Linee Guida per una sana alimentazione

DOSSIER SCIENTIFICO

Edizione 2017

crea
Consiglio per la ricerca in agricoltura e l'analisi dell'economia agraria

Centro di ricerca Alimenti e Nutrizione

Presidenti
Andrea Ghiselli, Marcello Ticca

Coordinatore generale
Laura Rossi

Comitato di coordinamento
Sibilla Berni Canani, Laura Censi, Eugenio Cialfa, Amleto D'Amicis,
Laura Gennaro, Andrea Ghiselli, Catherine Leclercq, Giovanni Battista Quaglia,
Laura Rossi, Umberto Scognamiglio, Stefania Sette, Marcello Ticca

Coordinatore della Revisione Editoriale
Umberto Scognamiglio

Progettazione grafica
Fabio La Piana

Impaginazione
Pierluigi Cesarini, Fabio La Piana, Sofia Mannozzi

Roma, 2017
ISBN 978-88-96597-01-9

SOMMARIO

AFFILIAZIONI DEGLI AUTORI **6**

PREMESSA **13**

METODOLOGIA **19**

1 IL PESO **21**

Coordinatore: Angela Polito

Gruppo di lavoro: Lorenzo Barnaba, Giulia Cairella, Michele Carruba, Laura Censi, Donatella Ciarapica, Massimo Cuzzolaro, Erminia Ebner, Giuseppe Fatati, Rosalba Giacco, Michelangelo Giampietro, Federica Intorre, Caterina Lombardo, Marcello Marcelli, Pier Luigi Pecoraro, Raffaela Piccinelli, Marianna Roselli, Stefania Salmaso, Angela Spinelli.

2 CONSIGLI SPECIALI **179**

Coordinatore: Stefania Ruggeri

Gruppo di lavoro: Eleonora Agricola, Claudia Arganini, Valeria del Balzo, Renata Bortolus, Pasquale Buonocore, Laura Censi, Roberto Copparoni, Lorenzo Maria Donini, Erminia Ebner, Myriam Galfo, Laura Gennaro, Marcello Giovannini, Michelangelo Giampietro, Federica Intorre, Caterina Lombardo, Alberto Mantovani, Deborah Martone, Pierpaolo Mastroiacovo, Silvia Migliaccio, Angela Polito, Marzia Riccio, Romana Roccaldo, Laura Rossi, Fiorella Sinesio, Lorena Tondi, Elvira Verduci, Valeria Vitiello.

3 PIÙ FRUTTA E VERDURA **489**

Coordinatore: Maria Laura Scarino

Gruppo di lavoro: Simona Baima, Lucio Capurso, Giusi D'Urso, Claudio Galli, Emilia Guberti, Carlo La Vecchia, Ginevra Lombardi-Boccia, Flavio Paoletti, Marisa Porrini, Anna Saba, Yula Sambuy, Mauro Serafini, Aida Turrini.

4 PIÙ CEREALI INTEGRALI E LEGUMI 637

Coordinatore: Marina Carcea

Gruppo di lavoro: Furio Brighenti, Lucio Capurso, Marina Carbonaro, Alessandra Durazzo, Alberto Finamore, Lucio Lucchin, Francesca Melini, Valentina Narducci, Marco Silano, Valeria Turfani

5 L'ACQUA 699

Coordinatore: Ginevra Lombardi-Boccia

Gruppo di lavoro: Lorenzo Barnaba, Nino Carlo Battistini, Donatella Ciarapica, Amleto D'Amicis, Erminia Ebner, Michelangelo Giampietro, Massimo Lucarini, Lucio Lucchin, Giuditta Perozzi, Angela Polito, Antonio Raffo, Antonia Ricci, Stefania Sette, Lorena Tondi.

6 LINEE GUIDA PER GRASSI ALIMENTARI 751

Coordinatore: Cristina Scaccini

Gruppo di lavoro: Gabriella Di Lena, Claudio Galli, Carlo La Vecchia, Massimo Lucarini, Sabrina Lucchetti, Elisabetta Moneta, Angela Albarosa Rivellese, Laura Rossi, Stefania Sette, Pasquale Strazzullo.

7 ZUCCHERI ED EDULCORANTI NATURALI E SINTETICI 849

Coordinatore: Rita Acquistucci

Gruppo di lavoro: Tiziana Amoriello, Furio Brighenti, Francisco Javier Comendador, Rosalba Giacco, Cinzia Le Donne, Caterina Lombardo, Pamela Manzi.

8 SALE 923

Coordinatore: Massimo Lucarini

Gruppo di lavoro: Giulia Cairella, Lucio Capurso, Marina Carcea, Claudio Cricelli, Amleto D'Amicis, Alessandra Durazzo, Simona Giampaoli, Carlo La Vecchia, Elisabetta Moneta, Stefania Sette, Pasquale Strazzullo.

9 BEVANDE ALCOLICHE 1015

Coordinatore: Fausta Natella

Gruppo di lavoro: Raffaella Canali, Lucia Galluzzo, Claudia Gandin, Silvia Ghirini, Andrea Ghiselli, Carlo La Vecchia, Claudio Pelucchi, Marina Peparaio, Andrea Poli, Giulia Ranaldi, Marianna Roselli, Emanuele Scafato, Marcello Ticca.

10 VARIA LA TUA ALIMENTAZIONE 1123

Coordinatore: Luisa Marletta

Gruppo di lavoro: Emanuela Camilli, Giovina Catasta, Valeria del Balzo, Lucio Lucchin, Stefania Marconi, Deborah Martone, Maria Mattera, Raffaela Piccinelli, Luca Scalfi, Marcello Ticca, Elisabetta Toti, Ersilia Troiano.

11 ATTENTI ALLE DIETE E AGLI INTEGRATORI 1237

Coordinatore: Laura Rossi

Gruppo di lavoro: Giulia Cairella, Chiara de Virgiliis, Lorenzo Maria Donini, Andrea Ghiselli, Michelangelo Giampietro, Pietro Antonio Migliaccio, Stefania Sette, Umberto Scognamiglio, Marcello Ticca.

12 SICUREZZA 1319

Coordinatore: Cinzia Le Donne

Gruppo di lavoro: Umberto Agrimi, Federica Aureli, Simone Belluco, Gianfranco Brambilla, Carlo Brera, Giovina Catasta, Ettore Coni, Roberto Copparoni, Francesco Cubadda, Massimiliano Dona, Emilia Guberti, Carmen Losasso, Massimo Lucarini, Agostino Macrì, Deborah Martone, Mario Massaro, Elena Mengheri, Pietro Noè, Augusto Pastorelli, Ornella Pinto, Antonia Ricci, Paolo Stacchini, Elisabetta Toti.

13 SOSTENIBILITÀ 1511

Coordinatore: Marika Ferrari

Gruppo di lavoro: Elena Azzini, Irene Baiamonte, Alessandra Burali, Eugenio Cialfa, Federica Intorre, Catherine Leclercq, Ginevra Lombardi-Boccia, Lorenzo Morelli, Elena Orban, Flavio Paoletti, Angela Polito, Marisa Porrini, Stefania Ruggeri, Anna Saba, Mauro Serafini, Stefania Sette, Aida Turrini, Eugenia Venneria.

AFFILIAZIONI DEGLI AUTORI

Rita	Acquistucci	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Eleonora	Agricola	Malattie multifattoriali e malattie complesse, IRCCS Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, Roma
Umberto	Agrimi	Istituto Superiore Sanità, Dipartimento di Sanità pubblica veterinaria e sicurezza alimentare, Roma
Tiziana	Amoriello	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Claudia	Arganini	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Federica	Aureli	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Elena	Azzini	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Irene	Baiamonte	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Simona	Baima	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Lorenzo	Barnaba	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Nino Carlo	Battistini	Università di Modena e Reggio Emilia (F.R.)
Simone	Belluco	Analisi del rischio e sorveglianza in sanità pubblica, Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie
Sibilla	Berni Canani	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Renata	Bortolus	IPF Promozione della Ricerca, Dipartimento Direzione Medica Ospedaliera, Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata Verona
Gianfranco	Brambilla	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Carlo	Brera	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Furio	Brighenti	Unità di Nutrizione Umana, Dipartimento di Scienze degli Alimenti e del Farmaco, Università degli Studi di Parma

Pasquale	Buonocore	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Alessandra	Burali	Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie. Padova.
Giulia	Cairella	UOC SIAN - Dipartimento di Prevenzione, ASL Roma 2, Roma. Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU)
Emanuela	Camilli	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Raffaela	Canali	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Lucio	Capurso	Primario Emerito Gastroenterologia, Ospedale San Filippo Neri, Roma
Marina	Carbonaro	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Marina	Carcea	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Michele	Carruba	Dipartimento di Biotecnologie Mediche e Medicina Traslazionale, Università degli Studi di Milano
Giovina	Catasta	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Laura	Censi	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Eugenio	Cialfa	già Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, Roma
Donatella	Ciarapica	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Francisco Javier	Comendador	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Ettore	Coni	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Roberto	Copparoni	Direzione generale per l'igiene e la sicurezza degli alimenti e la nutrizione – Uff. 5 Nutrizione e informazione ai consumatori – Ministero della Salute
Claudio	Cricelli	Presidente Società Italiana di Medicina Generale (S.I.M.G.)
Francesco	Cubadda	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Massimo	Cuzzolaro	gia Università degli Studi di Roma "La Sapienza". Editor in Chief di Eating and Weight Disorders Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity
Amleto	D'Amicis	già Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, Roma
Valeria	del Balzo	già Dipartimento di Medicina Sperimentale – Unità di ricerca di Scienza dell'Alimentazione e Nutrizione, Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Chiara	Devirgiliis	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma

Gabriella	Di Lena	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Massimiliano	Dona	Unione Nazionale Consumatori, Roma
Lorenzo Maria	Donini	Unità di Ricerca di Scienza dell'Alimentazione e Nutrizione Clinica, Dipartimento di Medicina Sperimentale. Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Alessandra	Durazzo	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Giusi	D'Urso	Dipartimento di Patologia Chirurgica, Medica, Molecolare e dell'Area Critica. Università degli Studi di Pisa
Erminia	Ebner	Docente della Scuola dello Sport CONI, – Istituto Alta Formazione Federazione Italiana Tennis "R. Lombardi", Roma
Giuseppe	Fatati	Presidente Fondazione ADI (Associazione Italiana di Dietetica e Nutizione Clinica) – Direttore Struttura Complessa di Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Azienda Ospedaliera S.Maria, Terni
Marika	Ferrari	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Alberto	Finamore	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Myriam	Galfo	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Claudio	Galli	Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri", Milano.
Lucia	Galluzzo	Dipartimento malattie cardiovascolari, dismetaboliche e dell'invecchiamento. Istituto Superiore di Sanità, Roma
Claudia	Gandin	Osservatorio Nazionale Alcol, Istituto Superiore di Sanità (ISS), Roma
Laura	Gennaro	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Silvia	Ghirini	Istituto Superiore di Sanità (ISS), Roma
Andrea	Ghiselli	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Rosalba	Giacco	Istituto di Scienze dell'Alimentazione del Consiglio Nazionale delle Ricerche, Avellino
Simona	Giampaoli	Dipartimento Malattie Cardiovascolari Dismetaboliche e dell'Invecchiamento. Istituto Superiore di Sanità
Michelangelo	Giampietro	Docente della Scuola dello Sport del CONI-Roma. Medicina dello Sport ASL Viterbo e Roma2.
Marcello	Giovannini	Professore Emerito di Pediatria Università degli Studi di Milano. Società Italiana di Nutrizione Pediatrica (SINUPE), Milano
Emilia	Guberti	Coordinamento SIAN nazionale Società Italiana di Igiene, Medicina Preventiva e Sanità Pubblica, UOC Igiene Alimenti e Nutrizione Az. USL di Bologna

Federica	Intorre	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Carlo	La Vecchia	Dipartimento di Scienze Cliniche e di Comunità, Università degli Studi di Milano
Cinzia	Le Donne	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Catherine	Leclercq	Organizzazione delle Nazioni Unite per l'alimentazione e l'agricoltura (FAO), Roma, in posizione fuori ruolo dal Centro di ricerca Alimenti e Nutrizione - Consiglio per la ricerca in agricoltura e l'analisi dell'economia agraria (CREA), Roma
Ginevra	Lombardi-Boccia	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Caterina	Lombardo	Facoltà di Medicina e Psicologia, Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Carmen	Losasso	Analisi del rischio e sorveglianza in sanità pubblica, Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie
Massimo	Lucarini	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Sabrina	Lucchetti	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Lucio	Lucchin	Direttore Unità Operativa Complessa di Dietetica e Nutrizione Clinica, Azienda Sanitaria dell'Alto Adige Comprensorio di Bolzano
Agostino	Macrì	Unione Nazionale Consumatori, già Istituto Superiore di Sanità, Roma
Alberto	Mantovani	Dipartimento Sicurezza alimentare, Nutrizione e Sanità pubblica veterinaria, Istituto Superiore di Sanità, Roma
Pamela	Manzi	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Marcello	Marcelli	già U.O.C. Nutrizione Clinica e Diabetologia, A.O. San Giovanni Addolorata, Roma
Stefania	Marconi	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Luisa	Marletta	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Deborah	Martone	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Mario	Massaro	Ministero della Salute, Roma
Pierpaolo	Mastroiacovo	International Centre of Birth Defects and Prematurity (ICBD), già Direttore Clinica Pediatrica Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma.
Maria	Mattera	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma

Francesca	Melini	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Elena	Mengheri	già Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Silvia	Migliaccio	Dipartimento di Scienze Motorie, Umane e della Salute. Università degli Studi di Roma Foro Italico
Pietro Antonio	Migliaccio	Presidente Emerito Società Italiana di Scienze dell'Alimentazione
Elisabetta	Moneta	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Lorenzo	Morelli	Dipartimento di Scienze e Tecnologie Alimentari, Facoltà di Scienze Agrarie, alimentari e ambientali. Università Cattolica del Sacro Cuore, Piacenza
Valentina	Narducci	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Fausta	Natella	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Pietro	Noè	Ministero della Salute, Roma
Flavio	Paoletti	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Augusto	Pastorelli	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Pierluigi	Pecoraro	Dipartimento di Prevenzione SIAN ASL Napoli 3 sud
Claudio	Pelucchi	Dipartimento di Epidemiologia, IRCCS-Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri", Milano.
Marina	Peparaio	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Giuditta	Perozzi	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Raffaela	Piccinelli	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Ornella	Pinto	Ministero della Salute, Roma
Andrea	Poli	Nutrition Foundation of Italy, Milan
Angela	Polito	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Marisa	Porrini	Dipartimento di Scienza per gli Alimenti, la Nutrizione e l'Ambiente. Università degli Studi di Milano
Gian Battista	Quaglia	già Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, Roma
Antonio	Raffo	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Giulia	Ranaldi	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Elena	Orban	già Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma

Antonia	Ricci	Analisi del rischio e sorveglianza in sanità pubblica, Istituto Zoo-profilattico Sperimentale delle Venezie
Marzia	Riccio	Dietista. Master Degree in Food Science and Human Nutrition
Angela Alba-rosa	Rivellese	Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Università Federi-co II, Napoli
Romana	Roccaldo	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Marianna	Roselli	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Laura	Rossi	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Stefania	Ruggeri	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Anna	Saba	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Stefania	Salmaso	già Istituto Superiore di Sanità
Yula	Sambuy	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Cristina	Scaccini	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Emanuele	Scafato	Osservatorio Nazionale Alcol, Istituto Superiore di Sanità (ISS), Roma
Luca	Scalfi	Dipartimento di Sanità Pubblica – Università degli Studi di Na-poli Federico II, Napoli
Maria Laura	Scarino	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Umberto	Scognamiglio	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Mauro	Serafini	Facoltà di Bioscienze e Tecnologie Agroalimentari e Ambientali-Università degli Studi di Teramo
Stefania	Sette	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Marco	Silano	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Fiorella	Sinesio	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Angela	Spinelli	Istituto Superiore di Sanità, Centro Nazionale per la Prevenzione della Malattie e la Promozione della Salute
Paolo	Stacchini	Istituto Superiore di Sanità, Roma
Pasquale	Strazzullo	Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Università Federi-co II, Napoli. Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU).
Marcello	Ticca	già Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, Roma. Coordinatore Linee Guida 2003

Lorena	Tondi	Istituto Alta Formazione Federazione Italiana Tennis "R. Lombardi", Roma
Elisabetta	Toti	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Ersilia	Troiano	Direzione Servizi Sociali, Educativi e Scolastici - Servizi all'infanzia, Municipio III, Roma Capitale
Valeria	Turfani	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Aida	Turrini	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Eugenia	Venneria	Centro Di Ricerca Alimenti e Nutrizione, Consiglio per la Ricerca in Agricoltura e l'Analisi dell'Economia Agraria (CREA), Roma
Elvira	Verduci	Dipartimento Scienze della Salute, Università degli Studi di Milano
Valeria	Vitiello	Unità di Ricerca di Scienza dell'Alimentazione e Nutrizione Clinica, Dipartimento di Medicina Sperimentale, Università degli Studi di Roma "La Sapienza"

PREMESSA

Le abitudini alimentari sono tra i maggiori determinanti della salute e del carico globale di malattia e la gran parte dei Paesi nel mondo soffre di uno o più problemi legati alla malnutrizione, vuoi per difetto, per carenza acuta o cronica di micronutrienti, vuoi per eccesso, vuoi ancora per quella condizione che si verifica spesso nei Paesi industrializzati di carenza mista: eccesso energetico, di zuccheri e grassi e carenza di micronutrienti importanti, come ferro e calcio. Nel nostro Paese, errate abitudini alimentari sono responsabili di obesità e malattie ad essa correlate quali diabete di tipo II, malattie cardiovascolari e alcuni tipi di tumore. Le errate abitudini alimentari sono purtroppo determinate (e spesso mantenute) da fattori inevitabili come la globalizzazione e l'urbanizzazione, ma anche da fattori modificabili come la perdita della cultura e tradizione alimentare o l'orientamento verso prodotti a basso valore nutrizionale.

Come si può vedere in Figura 1 in Italia, dalle stime del carico di malattia attribuibile a specifici fattori di rischio comportamentale, nell'anno 2016 il numero di DALYs attribuibile a consumi alimentari non idonei, consumo di bevande alcoliche e inattività fisica è nettamente superiore al valore attribuibile al fumo, tanto da raggiungere un valore pari a una volta e mezzo (4346 DALYs per 100,000, contro 2718).

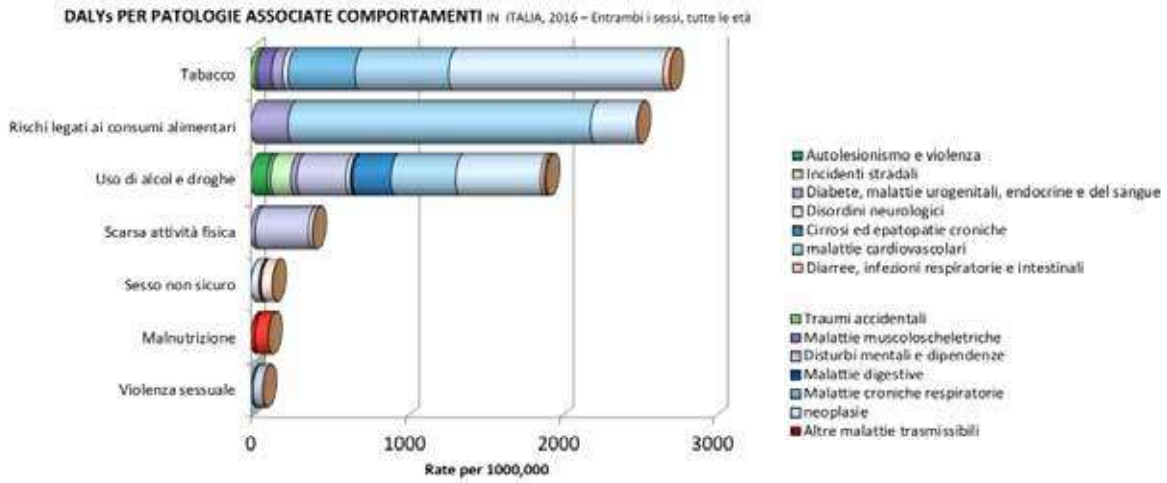


Figura 1. Stime del carico di malattieattribuibile a specificifattori di rischio comportamentale, anno 2016.
Fonte: https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/

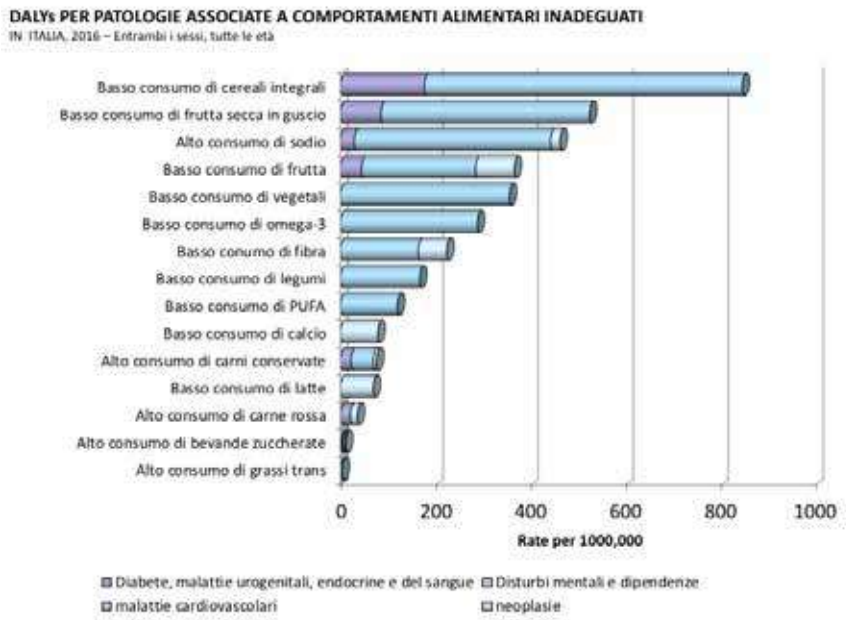


Figura 2. Rischi alimentari più importanti per la popolazione italiana.
Fonte: https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/

Tra i rischi alimentari più importanti per la popolazione italiana (Figura 2) abbiamo il basso consumo di cereali integrali, di frutta secca in guscio, di frutta e verdura da un lato, e dall'altro il consumo eccessivo di sale. Tutti questi fattori legati alla dieta (e dunque modificabili) causano malattie cardiovascolari, neoplastiche, respiratorie, diabete tipo 2 e altre patologie non trasmissibili, che insieme rappresentano un notevole carico di malattie e una priorità di salute pubblica per il nostro Paese. Una grande mole di evidenze dimostra che uno stile di vita sano, con abitudini alimentari migliori e attività fisica regolare contribuiscono al raggiungimento ed al mantenimento di un buono stato di salute, determinando un minore rischio di malattie croniche in tutte le fasi della vita, una minore spesa sanitaria, una maggiore produttività, un invecchiamento attivo. La promozione di politiche che tendano a favorire determinate scelte alimentari protettive per la salute e a sfavorirne altre è estremamente urgente ed obiettivo delle Linee Guida di vari Paesi del mondo e dunque anche del presente documento.

L'ultima edizione delle Linee Guida per una sana alimentazione risale ormai al 2003 e, benché molti dei messaggi e delle raccomandazioni, siano oggi ancora assolutamente attuali, poiché ispirati al modello alimentare mediterraneo, vi era comunque la necessità di una revisione della letteratura scientifica di supporto e del recepimento dei più recenti consensi scientifici e documenti di indirizzo sovranazionali.

Questi ultimi 15 anni sono stati estremamente importanti per le scienze tutte, ma soprattutto per la scienza dell'alimentazione per molti motivi:

- La metodologia della ricerca si è potuta avvantaggiare dell'avvento delle meta-analisi. I singoli studi scientifici, con i singoli risultati sono confluiti in campioni molto più grandi e per questo più significativi, caratterizzati da metodologie più standardizzare e con una forza statistica tale da permetterci maggiore fiducia nelle raccomandazioni, rispetto all'edizione precedente.

- D'altro canto abbiamo assistito ad una enorme raccolta di dati osservazionali e di studi prospettici, che insieme alla solidità dei dati che provenivano dalle sempre più numerose meta-analisi ha portato ad un'ampia disponibilità di documenti di consenso scientifico che hanno costituito la base per documenti sovranazionali di politiche alimentari.
- Vi era necessità di spostare maggiormente il punto di interesse, che già negli anni precedenti aveva abbandonato "il nutriente" per concentrarsi su "l'alimento", verso "i modelli alimentari". Molteplici sono ormai le evidenze che attribuiscono al pattern alimentare, piuttosto che a singoli alimenti, o ai singoli nutrienti, importanti ricadute sulla salute pubblica.
  La dieta infatti non è solo una mera combinazione di nutrienti, basti pensare a frutta e verdura che sono ricche sì di nutrienti importanti, ma il loro consumo va al di là del semplice apporto di vitamine, minerali, fibra e quelle che vengono definite molecole bioattive. Le diete ricche di frutta e verdura sono associate ad una minore incidenza di patologie croniche e la ricerca ha potuto identificare solo in parte i meccanismi e i nutrienti coinvolti, tanto è vero che quando gli stessi nutrienti o molecole bioattive sono veicolati da supplementi non si ottiene nessun effetto preventivo. Infatti la protezione della salute potrebbe essere dovuta a un singolo nutriente, a una combinazione di nutrienti, a molecole non nutrienti, o alla sostituzione di altri alimenti quando frutta e verdura vengono consumate in grandi quantità. La decisione di dare maggiore enfasi ai modelli alimentari tuttavia non vuol certo dire che questa edizione delle Linee Guida per una sana alimentazione non abbia considerato, o abbia alleggerito, la raccomandazione di contenere il consumo grassi saturi o zuccheri semplici, ma si è voluto mettere l'accento sul fatto che ci sono modelli alimentari e abitudini individuali che comportano una elevata assunzione di tali macronutrienti e, soprattutto si è voluto mettere in risalto che invece esistono modelli alimentari, come quello mediterraneo, capaci di fornire apporti equilibrati di tutti i nutrienti e protezione della salute e che queste evidenze sono ampiamente confermata dai dati scientifici più recenti.
- Vi era altresì la necessità di recepire i cambiamenti riportati nella IV revisione dei Livelli di Assunzione di Riferimento per Nutrienti ed energia (LARN), pubblicati dalla Società Italiana di Nutrizione Umana nel 2014. Molti dei valori di riferimento sono cambiati rispetto alla versione precedente e sono stati definiti "obiettivi nutrizionali per la prevenzione" e "intervalli di riferimento per l'assunzione di macronutrienti" di cui tenere conto. I LARN hanno inoltre definito nuove misure per le porzioni standard che rappresentano l'anello di congiunzione proprio tra i LARN e le Linee Guida, i due documenti di politica nutrizionale più importanti in Italia.

Parallelamente a questo progredire di conoscenze e mutamento di obiettivi, sotto la spinta delle organizzazioni sovranazionali FAO e OMS, sono state sviluppate quasi in ogni parte del mondo Linee Guida basate sugli alimenti, tanto che al momento attuale oltre 100 Paesi nel mondo si sono dotati di uno strumento come questo. In figura 3 riportiamo una mappa dei Paesi che hanno predisposto Linee Guida basate sugli alimenti secondo le abitudini e tradizioni locali e come si può vedere comprende Paesi Occidentali, Orientali, Paesi emergenti, Paesi ad alto e a basso reddito.

L'EFSA nel 2010 ha stabilito i criteri secondo i quali redigere Linee Guida basate sugli alimenti in maniera uniforme per i Paesi della comunità europea, che devono comprendere a) l'identificazione delle correlazioni alimentazione-salute; b) l'identificazione di problemi di salute

legati alla dieta specifici del Paese; c) Identificazione dei nutrienti critici per la salute pubblica; d) identificazione degli alimenti rilevanti per le linee guida alimentari; e) Identificazione dei modelli di consumo idonei a soddisfare i fabbisogni di nutrienti; f) ottimizzazione e validazione delle Linee Guida proposte; g) rappresentazione grafica delle raccomandazioni.

Figura 3. Mappatura dei Paesi dotati di Linee Guida basate sugli alimenti.
Fonte: FAO

Per la revisione dell'edizione 2003 quindi, nel secondo semestre del 2012, è stata costituito presso l'allora INRAN (Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione) un "comitato di coordinamento", con l'incarico di valutare ed individuare le tematiche emergenti e le raccomandazioni attuali, nonché di individuare gli esperti interni all'Ente ed esterni idonei a costituire la "commissione per la revisione" e la rielaborazione del documento Linee Guida per una sana alimentazione. Il "Comitato di coordinamento", tenute in considerazione le problematiche derivate dai cambiamenti di stile di vita degli italiani, delle scelte alimentari degli ultimi anni e delle problematiche di salute che tali scelte hanno presumibilmente determinato nel Paese, ha abbracciato un approccio conservativo, tenendo sostanzialmente inalterato il corpo di raccomandazioni della revisione 2003, integrandole con due direttive su tematiche nuove, non affrontate precedentemente: la sostenibilità (sociale, economica e ambientale) e l'efficacia e la sicurezza delle varie diete proposte spesso sui media. Le direttive proposte nel seguente dossier scientifico sono esposte in Tabella 1. Inoltre data l'importanza della frutta e della verdura per il loro ruolo preventivo nei confronti delle malattie croniche si è deciso di dedicare ad esso un capitolo specifico distinguendolo dalle altre fonti alimentari vegetali.

Per ognuna delle 13 tematiche è stato individuato un "coordinatore interno", vale a dire un ricercatore dell'Ente con specifiche competenze, che ha coordinato i lavori dei vari Autori che hanno contribuito alle diverse direttive con i documenti che costituiscono il presente volume che è il riferimento scientifico di base dal quale sono state tratte le indicazioni per il documento di policy. Gli Autori dei vari capitoli sono stati invitati a partecipare utilizzando lo stesso ap-

proccio conservativo: sono stati mantenuti ove possibile i membri della Commissione che aveva strutturato la revisione 2003, integrandoli con nuove figure sia istituzionali che scientifiche. Sono stati coinvolti quattro Ministeri (Salute, Politiche Agricole, Ambiente e Istruzione), otto Società Scientifiche di ambito nutrizione e salute, diverse associazioni (dietisti, biologi nutrizionisti, medici di medicina generale, consumatori) oltre che i rappresentanti delle cattedre di nutrizione dell'Accademia italiana e colleghi di altri Istituti di Ricerca. Questo Dossier è dunque un volume veramente corposo e aggiornato (la letteratura scientifica di riferimento è stata consultata fino al 2017) che con le sue circa 1500 pagine non solo ha costituito la base per la stesura della presente revisione del documento Linee Guida per una sana alimentazione (2017), destinato a portatori di interesse e consumatori, ma che può costituire, per completezza, grado di approfondimento e di aggiornamento, un testo che può essere utilizzato per i corsi universitari di Scienza dell'alimentazione, oltre che essere utilizzato da responsabili politici e professionisti della nutrizione e della salute. La traduzione del Dossier in linguaggio adeguato può inoltre costituire libro di testo scolastico per l'insegnamento dell'educazione alimentare nella scuola.

Tabella 1. Direttive proposte per le Linee Guida edizione 2017

Edizione 2003	Edizione 2017	
1. Controlla il peso e mantieniti sempre attivo	1. Controlla il peso e mantieniti sempre attivo	Bilancia nutrienti ed energia
2. Più cereali, legumi, ortaggi e frutta	2. Consigli speciali per persone speciali	
	3. Più frutta e verdura	Più è meglio
3. Grassi: scegli la qualità e limita la quantità	4. Più cereali integrali e legumi	
4. Zuccheri, dolci e bevande zuccherate: nei giusti limiti	5. Bevi ogni giorno acqua in abbondanza	
5. Bevi ogni giorno acqua in abbondanza	6. Grassi, scegli quali e limita la quantità	Meno è meglio
6. Il sale? Meglio poco	7. Zucchero, bevande zuccherate e dolci: poco è meglio	
7. Bevande alcoliche: se sì solo in quantità controllata	8. Il sale? Meglio poco...(ma iodato)	
8. Varia spesso le tue scelte a tavola	9. Bevande alcoliche, se sì il meno possibile	
9. Consigli speciali per persone speciali	10. Varia la tua alimentazione: come e perché	
10. La sicurezza dei tuoi cibi dipende anche da te	11. Attenti alle diete e agli integratori	Varietà, sicurezza e sostenibilità
	12. La sicurezza dei tuoi cibi dipende anche da te	
	13. Scegli alimenti sostenibili	

METODOLOGIA

La metodologia utilizzata per la stesura di questo documento di consenso è stata funzionale agli obiettivi del lavoro stesso. È stato fatto soprattutto un lavoro di aggiornamento del dossier scientifico del 2003 e dei LARN 2012. Considerando il livello di interesse anche commerciale che può derivare da un lavoro di questo tipo, ogni risultato, ogni conclusione e tutte le raccomandazioni sono state, per quanto possibile, sostanziate e supportate dalla letteratura scientifica pubblicata dopo opportuna revisione.

Lo studio della bibliografia è stato incentrato sui lavori peer-reviewed e sui rapporti tecnici di grandi Enti governativi. La cosiddetta "letteratura grigia" - ossia lavori di privati con potenziali conflitti di interesse oppure lavori pubblicati in riviste non soggette alla procedura di revisione esterna – è stata consultata e citata ove le conclusioni fossero mutuate anche dalla letteratura ufficiale.

Questo lavoro si è basato sulla consultazione bibliografica dei database di letteratura degli Autori combinato con la ricerca di lavori pubblicati usando i motori di ricerca Medline, ScienceDirect e Ingenta. In particolare, sono stati considerati soprattutto i lavori pubblicati dal 2000 ad oggi; voci bibliografiche più vecchie sono state riportate solo in caso di risultati molto consensuali e generalmente accettati dalla comunità scientifica. Gli articoli su modello animale e cellulare, e gli studi di caso sono stati esaminati criticamente per gli scopi di questo lavoro e citati solo se di pertinenza. La bibliografia è stata ampliata cercando ulteriore letteratura dalla consultazione delle referenze soprattutto delle review consultate. Esperti di settore sono stati consultati sia come fornitori di letteratura specifica che come revisori esterni del lavoro.

I gruppi di lavoro hanno condiviso con i componenti del gruppo di coordinamento i principali passaggi di scrittura dei testi.

Gli Autori hanno selezionato principalmente la letteratura indicizzata perché questo garantisce un approccio privo di distorsioni culturali. È stato specificato che la letteratura grigia, come la rapportistica delle agenzie internazionali, è stata inclusa e considerata nel lavoro. Per evitare conflitti di interesse le conclusioni del lavoro non sono basate sulla letteratura di aziende produttrici, ad es. integratori, industria alimentare, ecc.

1

capitolo 1

IL PESO

Coordinatore:
Angela Polito

Gruppo di lavoro:
Lorenzo Barnaba, Giulia Cairella,
Michele Carruba, Laura Censi,
Donatella Ciarapica, Massimo Cuzzolaro,
Erminia Ebner, Giuseppe Fatati, Rosalba Giacco,
Michelangelo Giampietro, Federica Intorre,
Caterina Lombardo, Marcello Marcelli,
Pier Luigi Pecoraro, Raffaela Piccinelli, Marianna Roselli,
Stefania Salmaso, Angela Spinelli

SOMMARIO

PREMESSA 26

1. IL BILANCIO ENERGETICO 28

1.1. Apporto energetico 28

1.1.1 Metodologie di rilevazione dell'apporto energetico 29

1.1.2 Fattori che influenzano l'apporto di energia 29

1.2 La densità energetica 30

1.2.1 Strategie per diminuire la densità energetica della dieta 32

1.3 Apporto di energia nella popolazione italiana 35

1.4 Dispendio energetico 37

1.2.1 Fattori che influenzano il metabolismo basale 40

1.2.2 Attività fisica e ruolo nella regolazione del peso corporeo 45

1.5 Sedentarietà ed attività fisica nella popolazione italiana 48

1.5.1 I danni della sedentarietà 48

1.5.2 I benefici dell'attività fisica 50

1.5.3 Consigli e raccomandazioni per l'attività fisica 54

1.5.4 Effetti dell'attività fisica sul controllo del peso corporeo 57

SINTESI 58

2. LA COMPOSIZIONE CORPOREA 62

2.1 Valutazione della composizione corporea 66

2.2 Antropometria 66

2.3 Indice di Massa Corporea (IMC) 67

2.4 Definizione di sovrappeso e obesità in età evolutiva 69

2.4.1 Dati di riferimento internazionali della IOTF 70

2.4.2 Dati di riferimento internazionali dell'OMS 71

2.4.3 Dati di riferimento per la popolazione Italiana della Società Italiana di Endocrinologia e Diabetologia Pediatrica (SIEDP) 72

2.5 Circonferenza vita (Waist Circumference) 74

2.5.1 Rapporto circonferenza Vita-Fianchi (WHR, waist-hip ratio) 76
2.6 Plicometria 77
2.7 Idrodensitometria 79
2.8 Pletismografia 80
2.9 Dual- Energy X-ray Adsorptiometry (DEXA) 80
2.10 Bioimpedenziometria (BIA) 81
SINTESI 82
3. OBESITÀ E DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE 85
3.1 Prevalenza di obesità nella popolazione italiana 85
3.1.1 Metodi 85
3.1.2 Dati estratti dalla letteratura scientifica 86
3.1.3 Dati estratti da indagini nazionali 93
SINTESI 96
3.2 Prevalenza dei disturbi del comportamento alimentare 97
SINTESI 102
3.3. Sovrappeso, obesità, eccessiva magrezza: quali i rischi per la salute? 103
SINTESI 109
4. DETERMINANTI NEL CONTROLLO DEL PESO CORPOREO 112
4.1 Determinanti psicologiche 112
4.1.1 Abitudini e comportamenti alimentari condivise dal gruppo sociale di riferimento 112
4.1.2 Ruolo della restrizione alimentare 114
4.1.3 Ruolo delle emozioni e delle variazioni transitorie del tono dell'umore 115
4.2 Sonno ed obesità 117
SINTESI 120
4.3 Determinanti genetici 121
SINTESI 123
4.4 Determinanti socio-economici-ambientali (ambiente obesogeno) 123
SINTESI 127
4.5 Recettori del gusto 128
SINTESI 130
4.6 Ruolo dell'organo adiposo e del sistema nervoso sul bilancio energetico 130
4.7 Ruolo dei macronutrienti nel bilancio di energia 136
4.7.1 Deposito di carboidrati 137
4.7.2 Deposito di Grassi 137
4.7.3 Conversione dei carboidrati in grassi 138

4.7.4 Ossidazione dei carboidrati e regolazione dell'omeostasi glicidica 138
4.7.5 Ossidazione dei grassi e regolazione del bilancio lipidico 138
4.7.6 Insulino-resistenza e Flessibilità metabolica 139

SINTESI 141

4.8 Microbiota ed obesità 142

SINTESI 144

PAROLE CHIAVE E METODOLOGIA DI REVISIONE DELLA LETTERATURA PER CAPITOLI 146

BIBLIOGRAFIA 149

SITOGRAFIA 177

PREMESSA

Il peso corporeo rappresenta l'espressione del bilancio energetico tra entrate ed uscite caloriche. Il principio fondamentale del bilancio energetico è racchiuso nell'equazione:

Variazioni delle riserve di energia = apporto di energia - dispendio energetico

In uno stato di equilibrio, l'energia introdotta con gli alimenti compensa quella spesa sotto forma di lavoro e di perdite con il calore: il bilancio complessivo dell'energia è nullo e il peso corporeo si mantiene costante. Un aumento di peso può verificarsi a causa di un bilancio energetico a lungo positivo sia per un aumentato apporto di energia senza un contemporaneo aumento del dispendio energetico, sia per una riduzione del dispendio energetico non associata ad un concomitante adeguamento della dieta. Questo determina a lungo termine un eccesso ponderale ed obesità che rappresentano un rischio per la salute, soprattutto per l'insorgenza di alcune malattie, quali la cardiopatia coronaria, il diabete, l'ipertensione alcuni tipi di cancro ed altre malattie croniche. Tanto maggiore è l'eccesso di peso dovuto al grasso, tanto maggiore è il rischio. Alcuni tipi di distribuzione del grasso corporeo sono poi associati ad un rischio più elevato. Vari studi evidenziano, infatti, che il tessuto adiposo localizzato nella regione addominale, in particolare quello viscerale, è associato ad un più elevato rischio per la salute di quello localizzato in regioni periferiche, come ad esempio l'area gluteo-femorale. La presenza di elevate quantità di grasso addominale sembra rappresentare un fattore di rischio indipendente anche a valori normali di peso corporeo

Al contrario, una riduzione del peso corporeo si verifica a causa di un bilancio a lungo negativo sfociando nella malnutrizione energetica cronica e quando le riserve di grasso sono eccessivamente ridotte, l'organismo, per far fronte alle necessità energetiche è obbligato ad intaccare i propri muscoli ed organi interni con la conseguente riduzione del peso corporeo e della massa magra, fino alla comparsa della malnutrizione per difetto (Saunders e Smith, 2010). Disturbi del comportamento alimentare come l'anoressia nervosa si riflettono in una riduzione del peso corporeo a valori così bassi da non essere compatibili con un buon stato di salute. Molte funzioni metaboliche ed endocrine vengono compromesse, aumenta il rischio di irregolarità mestrua-

li, di infertilità, dell'osteoporosi, diminuisce la resistenza alle malattie infettive, ecc. (Mehler e Brown, 2015).

Variazioni acute del peso possono essere attribuite ad alterazioni nel bilancio idrico, come ad esempio la disidratazione durante l'esercizio fisico prolungato senza un adeguato reintegro, tuttavia i meccanismi coinvolti nel bilancio idrico permettono la regolazione dei fluidi in poche ore. Mentre nelle variazioni a lungo termine nell'adulto, la regolazione del peso riguarda principalmente il tessuto adiposo (Jéquier e Tappy, 1999; Muller et al 2016).

La regolazione del peso corporeo è un insieme complesso di variabili fisiologiche, metaboliche, ambientali, comportamentali e genetiche che controllano l'assunzione e la spesa di energia, nonché il tasso e la posizione delle riserve energetiche (Hall *et al.*, 2012).

In tale capitolo saranno illustrate le basi e le problematiche associate alla valutazione del peso corporeo e del livello di rischio per la salute e saranno discussi alcuni aspetti del dispendio energetico che possono contribuire al raggiungimento di un peso corporeo corretto.

1. IL BILANCIO ENERGETICO

- Il **bilancio energetico** è la differenza tra l'**energia introdotta** nell'organismo (sotto forma di macronutrienti) e l'energia spesa dall'organismo (per le reazioni metaboliche e per l'attività fisica).
- In accordo alla **prima legge della termodinamica** "l'energia non si crea né si distrugge, ma si trasforma"; quindi, l'energia che noi introduciamo nell'organismo sotto forma di alimenti sarà trasformata in energia utile per il metabolismo corporeo e l'attività fisica.
- Se l'energia in ingresso è superiore alla spesa energetica, l'energia introdotta in eccesso sarà depositata a livello del tessuto adiposo causando un aumento di peso corporeo.

L'energia viene misurata in termini di calorie (cal): 1 caloria è la quantità di energia necessaria per innalzare la temperatura di 1 grammo di acqua distillata da 14.5° a 15.5° Celsius (1,8 gradi Fahrenheit). Di solito viene considerata una unità di misura superiore, che è 1000 volte più grande di una caloria, la chilocaloria (kcal).

Un'altra unità per esprimere l'energia è il joule (J). Un joule è la quantità di energia consumata da una forza di 1 newton per spostare di 1 metro un oggetto lungo la direzione della forza. Analogamente alle calorie, un kilojoule (kJ) è l'equivalente di 1000 joule.

La relazione tra kilocalorie e kilojoules è: 1 kcal = 4,184 kJ.

1.1. APPORTO ENERGETICO

L'apporto energetico, denominato anche introito energetico (energy intake), è la quantità di energia assunta attraverso gli alimenti consumati (website EUFIC). È costituito dalle calorie introdotte attraverso gli alimenti, o meglio tramite i nutrienti che hanno funzione energetica. I nutrienti sono la fonte energetica e sono sostanze necessarie per la crescita, il metabolismo e le varie funzioni dell'organismo. Ciascun alimento contiene una quantità di energia che dipende dalla sua composizione in nutrienti.

Ogni macronutriente fornisce calorie, la cui quantità varia a seconda del tipo di macronutriente (SINU, 2014):
1 g di PROTEINE fornisce circa 4 kcal (16,7 kJ); le proteine rappresentano un substrato energetico soprattutto in caso di digiuno;
1 g di LIPIDI fornisce circa 9 kcal (37,7 kJ); i lipidi possono essere immagazzinati in grandi quantità nella massa grassa;
1 g di CARBOIDRATI disponibili fornisce circa 4 kcal (16,7 kJ); i carboidrati possono essere accumulati solo in piccole quantità sotto forma di glicogeno.
1 g di ALCOL fornisce 7 kcal/grammo (29,3 kJ) e 1 g di fibra circa 1,5 kcal/g (WCRF, 2007; Pérez-Escamilla et al., 2012);
Acqua 0 kcal (0 kJ).

1.1.1 Metodologie di rilevazione dell'apporto energetico

L'apporto energetico può essere valutato tramite la rilevazione dei consumi alimentari a livello di individuo o di popolazione attraverso varie metodologie (longitudinali o retrospettive), la cui scelta dipende dall'obiettivo e dalla tipologia di studio. Il "metodo longitudinale" di riferimento ("gold standard") è il "diario alimentare" (Food Record) che fornisce informazioni quantitative accurate (diario per pesata) o con un margine di errore ridotto (diario con misure casalinghe o atlante fotografico delle porzioni), in quanto la registrazione avviene simultaneamente all'assunzione degli alimenti. I consumi alimentari vengono registrati su "diari alimentari", per un numero prestabilito di giorni, al fine di ottenere una valutazione dei consumi sia quantitativa che qualitativa, attraverso la scomposizione degli alimenti nei nutrienti costitutivi. Il metodo di registrazione su diario con quantificazione mediante atlante fotografico delle porzioni è stato utilizzato anche nell'ultima indagine alimentare nazionale (INRAN-SCAI 2005-06), per studiare i consumi alimentari, l'assunzione di micro e macro nutrienti e l'apporto energetico della popolazione italiana (Leclerc et al., 2009).

I metodi retrospettivi maggiormente utilizzati sono i "recall" (recall delle 24 o 48 ore) o i "questionari di frequenza" di assunzione degli alimenti (FFQ: food-frequency questionnaries). Essi sono più semplici da attuare dei metodi longitudinali, ma risentono dei problemi di memoria e non consentono un'analisi bromatologica accurata come i metodi longitudinali. Il loro uso più appropriato è quello epidemiologico (Gibson, 2005; Willet, 1998, Birò et al, 2002).

1.1.2 Fattori che influenzano l'apporto di energia

Tra i vari fattori che possono influenzare l'apporto energetico sono state individuate le porzioni di alimenti e di bevande consumate e la densità energetica (Kral & Rolls, 2004; Rolls et al., 2009; Ello-Martin et al., 2005).

a) La "***porzione consumata***" ("portion size") è la quantità di uno specifico alimento o bevanda servito o consumato in una determinata occasione di consumo (in un pasto o spuntino), non è una quantità standardizzata, ma è soggettiva e variabile (USDA, 2010) (questa tematica è trattata nel paragrafo "porzioni standard e frequenze di consumo" del capitolo "Varia la tua dieta come e perché").

b) La "***densità energetica***" (DE) di un alimento o di una bevanda è definita come la quantità di energia disponibile per unità di peso e viene misurata in kilocalorie (kcal/g) o i kilojoules (kj/g) (WCRF, 2009; USDA 2012):

Densità di energia = numero di calorie (kcal o kj)/peso (grammi)

1.2 LA DENSITÀ ENERGETICA

Tutti gli alimenti/bevande apportano calorie, ma a parità di peso la quantità di calorie varia in base alla proporzione dei macronutrienti, dell'alcol, delle fibre e dell'acqua presenti nell'alimento/bevanda: i grassi hanno il più alto contenuto di energia, seguiti dall'alcol, mentre le proteine e i carboidrati hanno una densità di energia inferiore (WHO, 2000). I valori della DE variano da 0 kcal/g a 9 kcal/g (Rolls, 2009). Per questo gli alimenti/bevande con un alto contenuto di grassi, che apportano la quantità di energia più elevata per grammo, hanno in genere una maggiore densità di energia, rispetto a quelli che contengono più acqua o fibre (Ledikwe et al., 2007; Pérez-Escamilla et al., 2012). In particolare, l'acqua è responsabile della maggior parte della variabilità nella DE degli alimenti, in quanto contribuisce in maniera significativa al loro peso, ma non al loro contenuto di energia. Tuttavia, alcuni alimenti contenenti molta acqua possono avere DE diversa: ad esempio, le zuppe a base di brodo di verdure di solito hanno una bassa densità di energia, mentre alcune bibite o gli alcolici possono avere una densità energetica più alta (WCRF, 2009). Anche la fibra influenza il peso dei cibi, ma apporta poche calorie. Pertanto una dieta con bassa DE tende ad includere alimenti più ricchi di acqua, come frutta e verdure, e ha più fibre e meno grassi rispetto ad altri tipi di diete (Ledikwe et al., 2006 a; Vernarelli et al., 2013); in altri termini, si può dire che nelle diete a bassa DE i macronutrienti che forniscono energia sono più "diluiti" (WCRF, 2007). Alimenti a bassa DE hanno spesso un alto contenuto di vitamine, minerali e di altri componenti bioattivi; al contrario, alimenti trasformati ad alta DE hanno spesso un basso contenuto di micronutrienti (WCRF, 2007). Non ci sono prove che bere molta acqua in associazione al consumo di alimenti ad alta DE limiti l'assunzione di alimenti a bassa DE (WCRF, 2007).

La DE può essere valutata per un singolo alimento, per un pasto o per la dieta nel suo insieme; dal momento che comunemente i vari alimenti sono consumati come piatti misti assunti ai pasti, è importante valutare la DE della dieta nel suo insieme per poterne valutare l'associazione con lo stato di salute. Non esiste però ancora un metodo standard per calcolare la DE della dieta, che può essere determinata utilizzando diversi approcci, ad esempio: a) considerando soltanto gli alimenti ed escludendo tutte le bevande; b) escludendo soltanto l'acqua (bevanda che non apporta energia); c) considerando tutti gli alimenti e tutte le bevande (Perez-Escamilla, 2012; Ledikwe, 2005; Vernarelli et al., 2013).

La grande varietà di prodotti consumati da una popolazione può comprendere anche cibi che potrebbero essere considerati sia come alimento, che come bevanda: quindi per valutare la DE, è cruciale la classificazione dei prodotti alimentari come alimenti o bevande. Queste ultime infatti, poiché tendono, in genere, ad avere una DE inferiore rispetto alla maggior parte

degli alimenti solidi, possono influenzare in maniera determinante i valori della DE della dieta (Ledikwe, 2005; Vernarelli et al., 2013). Inoltre, i vari tipi di bevande possono avere una diversa influenza sull'assunzione di cibo, sulla sazietà e sulla sete (Ledikwe, 2005). È stato evidenziato che le bevande hanno uno scarso potere saziante rispetto agli alimenti solidi ed è stato ipotizzato che le calorie assunte tramite le bevande siano percepite in maniera diversa dal corpo, rispetto a quelle degli alimenti (Mattes, 2006; Mattes and Campbell 2009). Per questo motivo, le bevande caloriche possono svolgere un ruolo speciale nel contribuire ad un bilancio energetico positivo (WCRF, 2007). In ogni caso, sono necessarie ulteriori ricerche per chiarire meglio l'associazione tra bevande e diete basate su alimenti a minore DE, se e come i meccanismi di sazietà differiscono tra alimenti solidi e bevande in funzione della loro DE e come affrontare meglio l'assunzione di bevande quando si considera la relazione tra la DE e il peso corporeo (Perez-Escamilla, 2012).

Vari studi hanno riportato i valori della DE in gruppi di popolazione; tuttavia questi dati sono stati spesso difficili da confrontare e interpretare, in parte a causa delle differenti metodologie utilizzate (Cox e Mela; 2000; Perez-Escamilla, 2012).

La DE è un concetto relativamente nuovo, identificato come uno dei fattori importanti nel controllo del peso corporeo negli adulti, nei bambini e negli adolescenti (Pérez-Escamilla et al., 2012; Ello-Martin et al., 2005) e il consumo di alimenti ad alta DE come uno dei fattori che concorrono all'obesità (WHO, 2003; WHO, 2006; Ledikwe et al., 2006). In particolare, studi di intervento e studi di coorte prospettici hanno fornito prove forti e coerenti che negli adulti il consumo di una dieta a più alta DE è associato con un aumento del peso corporeo, mentre una dieta a bassa DE migliora la perdita di peso e il mantenimento del peso corporeo (Pérez-Escamilla et al., 2012; Rolls, 2009). Gli effetti combinati dovuti ad una dieta ad alta DE, associata al consumo di porzioni di grandi dimensioni, possono aumentare l'assunzione di energia e quindi il peso corporeo (Rolls et al, 2002). Nei bambini e negli adolescenti, studi longitudinali hanno mostrato un'evidenza moderatamente forte di un'associazione positiva tra DE della dieta e una maggiore adiposità. Sebbene i "meccanismi" del rapporto tra DE e peso corporeo non siano stati ancora ampiamente studiati, è stato ipotizzato che l'abbassamento della DE dei cibi possa aumentare la sazietà e contribuire a ridurre l'apporto energetico. Studi eseguiti in condizioni controllate in laboratorio, hanno dimostrato che le persone tendono a mangiare una quantità costante di cibo; di conseguenza, abbassare la DE del cibo può portare ad assumere meno energia (Bell et al., 1998; Kral et al., 2002; Stubbs et al., 1998). Tra gli adulti, studi a breve termine hanno, infatti, verificato che consumare alimenti con bassa DE comporta una riduzione dell'apporto energetico e una maggiore sazietà (Bell et al., 1998; Rolls et al., 2006; Blatt, 2011). Per chi consuma una quantità consistente di cibo, infatti, variazioni anche modeste nella DE possono avere un impatto significativo sull'apporto energetico giornaliero. Ad esempio, se in una giornata tipica un adulto consuma 1200 g di cibo con una DE complessiva di 1,8 kcal/g, pari ad un apporto energetico di 2160 kcal/die, per una diminuzione della DE di soli 0,1 kcal/g, mantenendo la stessa quantità di cibo, le calorie ingerite scendono a 2040 kcal/die, con una riduzione giornaliera di 120 kcal/giorno (Rolls, 2009). Nei bambini e negli adolescenti, malgrado siano stati condotti ancora pochi studi, l'evidenza suggerisce che l'assunzione di alimenti ad alta DE possa determinare un sovra consumo passivo di energia (Leahy et al., 2008; Leahy et al., 2008; Leahy et al., 2008; Fisher et al., 2007).

Questi risultati hanno implicazioni importanti sia per la prevenzione che per il trattamento del sovrappeso e dell'obesità. Recenti ricerche hanno indicato che la riduzione nella DE degli alimenti può rappresentare una strategia per moderare l'assunzione di energia, senza peraltro compromettere la qualità nutrizionale della dieta (Ledikwe et al., 2006); è stato sperimentato, infatti, che le diete a bassa DE negli adulti sono associate con un'elevata qualità della dieta (Ledikwe et al., 2006). Cuco e colleghi (2001) hanno osservato in una popolazione di adulti mediterranei, che i soggetti con diete a bassa DE consumavano un volume di cibo simile a quelli con alta DE, ma assumevano una più alta percentuale di energia da verdure, frutta e prodotti lattiero-caseari, un ridotto contenuto di grassi e zuccheri e una percentuale inferiore di carni rosse e cereali zuccherati. Anche studi su bambini e adolescenti hanno evidenziato che una bassa DE è stata associata ad una migliore qualità nutrizionale della dieta, che comprendeva introiti più elevati di fibre e micronutrienti e un migliore equilibrio di macronutrienti (O'Connor et al., 2013; Patterson et al., 2010).

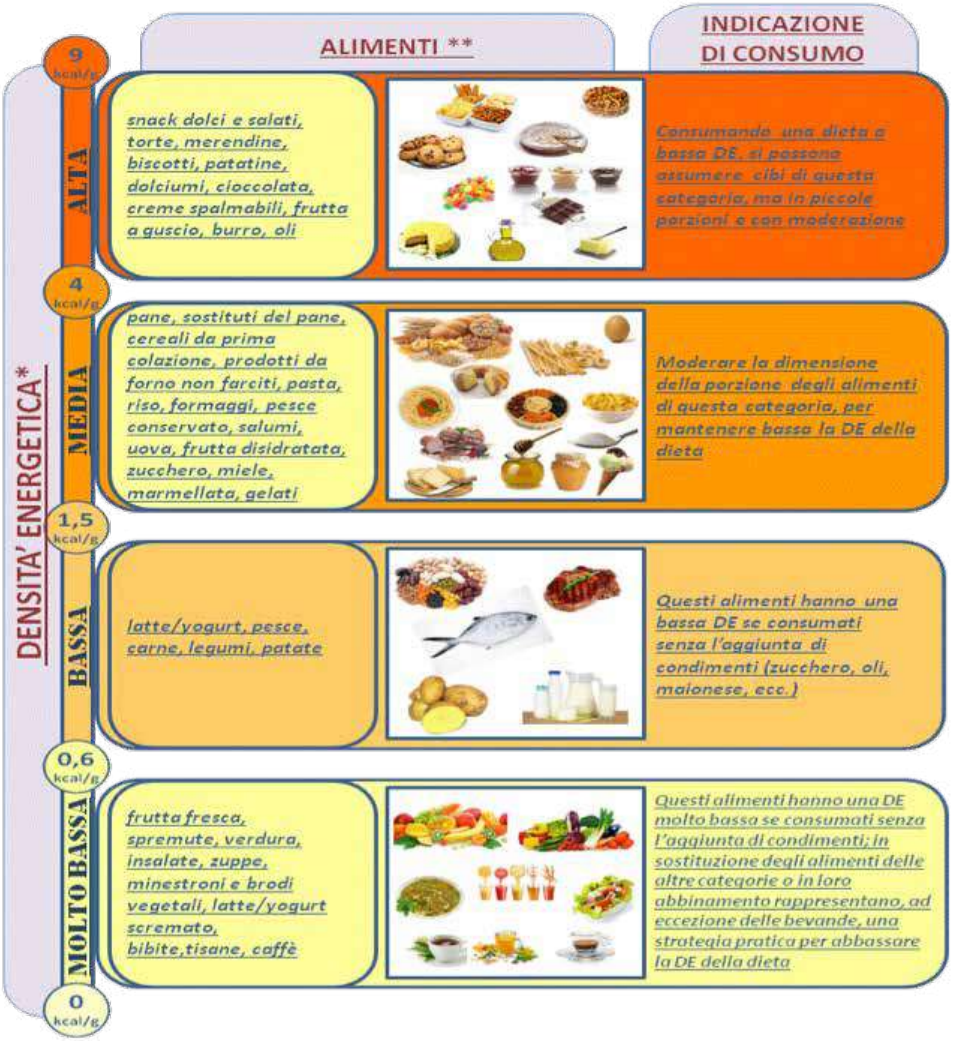
In conclusione, diete a DE più bassa sono caratterizzate da livelli relativamente elevati di frutta, verdura, cereali integrali e fonti di proteine animali magre, un minore contenuto di grassi totali, grassi saturi e zuccheri aggiunti (Pérez-Escamilla et al., 2012). Pertanto, è possibile che la DE possa essere utilizzata come marcatore della qualità nutrizionale del modello alimentare degli individui e l'utilizzo della DE per guidare le scelte alimentari può portare a modelli alimentari coerenti con una dieta sana (Ledikwe et al., 2006; O'Connor et al., 2013; Patterson et al., 2010; Pérez-Escamilla et al., 2012).

La riduzione della DE della dieta è stata riconosciuta come strategia per il mantenimento del peso anche da Organizzazioni internazionali: l'Organizzazione Mondiale della Sanità e l'Accademia Americana di Pediatria, che raccomandano che i bambini e gli adolescenti limitino il consumo di alimenti ad alta DE, come strategia per la prevenzione dell'obesità (WHO, 2006; Barlow 2007). Le attuali linee guida americane e il World Cancer Research Fund raccomandano il consumo di una dieta a bassa DE come approccio dietetico per la prevenzione delle malattie, in particolare per la prevenzione dell'obesità (USDA 2010; WCRF, 2007), il Centers for Disease Control (CDC) consiglia di limitare le porzioni di alimenti ad alta DE e consiglia il consumo di alimenti a bassa DE per il controllo dell'appetito e del peso corporeo (website CDC: Low-Energy-Dense Foods and Weight Management).

1.2.1 Strategie per diminuire la densità energetica della dieta

In base alla DE gli alimenti possono essere classificati, come riportato in **figura 1**, in quattro categorie: molto bassa, bassa, media ed alta DE.

FIGURA 1. Classificazione degli alimenti in base alla Densità Energetica (DE) e indicazioni di consumo.

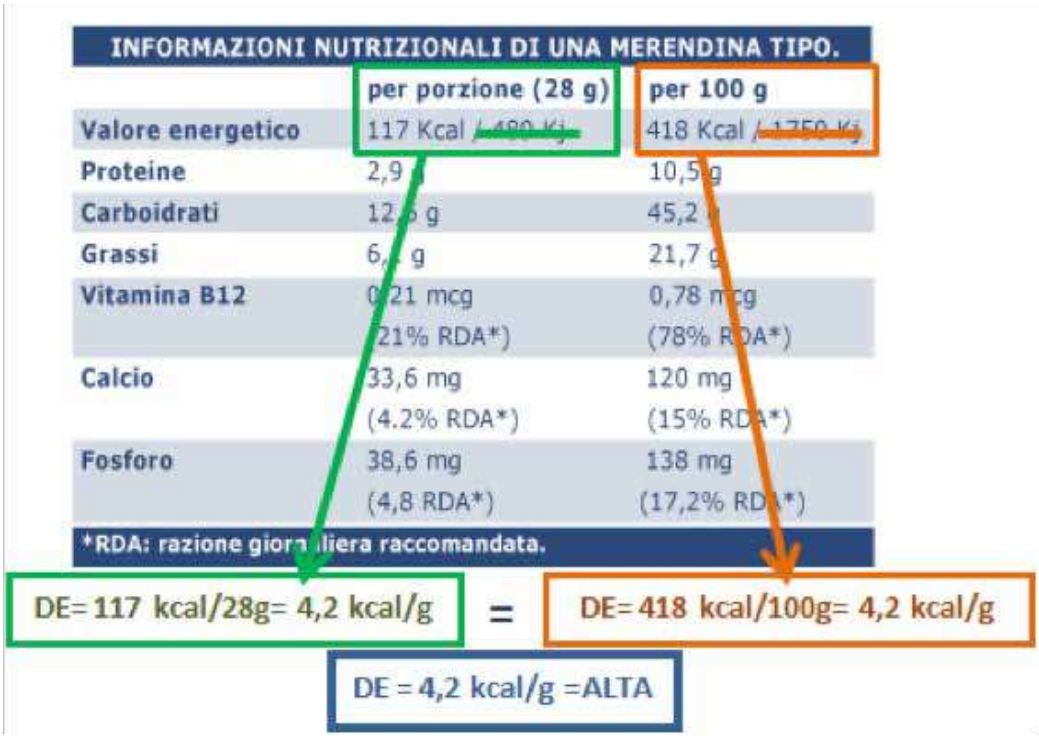


** British Nutrition Foundation, 2009 (http://www.nutrition.org.uk/healthyliving/fuller/what-is-energy-density)*
*** Le varie tipologie di alimenti sono state suddivise nelle quattro categorie in base ai valori della loro DE, calcolata a partire dalla banca dati di composizione degli alimenti consumati dalla popolazione italiana durante l'ultima indagine nazionale INRAN-SCAI 2005-06 (Leclercq et al, 2009; Carnovale e Marletta, 2000); sono stati eliminati gli alimenti consumati da meno di 30 soggetti. I rimanenti alimenti sono stati raggruppati secondo le tipologie di alimento per le quali nei LARN (SINU, 2014) è stata attribuita una porzione standard. Per ciascuna tipologia è stata calcolata la media dell'energia e da questa la Densità Energetica.*

È importante ricordare che gli alimenti spesso fanno parte di ricette, quindi in base agli ingredienti utilizzati varia la DE dei piatti consumati. La DE dei piatti o dei pasti può essere "abbassata" in vari di modi, ad esempio aumentando la quantità di frutta e verdura, diminuendo il contenuto di alimenti ricchi in grassi e/o zuccheri e facendo attenzione alla quantità dei condimenti (olio, burro, maionese, ecc.) e di zuccheri aggiunti nelle bevande, quali ad esempio tè, caffè e tisane (website British Nutrition Foundation).

Infine, prima di acquistare un alimento è importante poter conoscere la sua DE. La DE di un alimento confezionato può essere facilmente calcolata usando alcune delle informazioni nutrizionali riportate sull'etichetta del prodotto. È sufficiente conoscere le kcal per 100 g oppure le kcal per porzione e il peso della porzione. Sicuramente il calcolo della DE su 100 g di prodotto è più semplice e immediato, ma si ottiene lo stesso risultato utilizzando i dati relativi alla porzione **(figura 2).** Confrontando il valore di DE ottenuto con la tabella 1 è possibile conoscere la DE del prodotto.

FIGURA 2. Esempio di come la Densità Energetia di un prodotto possa essere calcolata per porzione o per 100 grammi di prodotto, a partire dalle informazioni nutrizionali riportate sulle etichette.



Per creare una dieta a bassa DE non c'è bisogno, quindi di eliminare nessun alimento, l'importante è consumare piccole porzioni di alimenti ad alta DE combinate nel pasto con maggiori quantità di cibi a più bassa DE. Quindi, come già detto in precedenza, seguendo questo tipo di dieta è possibile assumere quantità soddisfacenti di cibo, pur limitando l'apporto energetico; per cui educare a questo tipo di alimentazione può essere una strategia efficace per la perdita o il mantenimento del peso corporeo e per ottenere un modello alimentare con un'elevata qualità nutrizionale.

Per abbassare la DE della dieta è quindi importante:

- acquistare gli alimenti considerando la loro DE
- cambiare il modo di prepararli
- mantenere/aumentare il volume del cibo senza aumentare le calorie.

Alcuni suggerimenti pratici sono riportati nel **Box 1**.

Tuttavia, data l'attuale struttura dei prezzi dei prodotti alimentari, l'abbassamento della DE della dieta, sostituendo i grassi e dolci con frutta e verdura può comportare costi più elevati (Darmon et al. 2004). Infatti, cereali raffinati, zuccheri e grassi aggiunti possono rappresentare un'opzione alimentare più economica per il consumatore (Drewnowski et al., 2004). Esistono, però diverse strategie per preparare pasti economici a bassa DE (Rolls et al., 2005). Deve essere incoraggiato l'uso di prodotti freschi, di stagione; tuttavia, prodotti surgelati o in scatola, che non sono deperibili, possono essere utilizzati per sostituire i prodotti freschi fuori stagione. Un'altra strategia è quella di effettuare sostituzioni nelle ricette, utilizzando alimenti economici, ma nutrienti, come ad esempio i legumi, può essere un'altra raccomandazione per ridurre il costo del cibo, mantenendo una dieta a bassa DE.

Box 1 Suggerimenti pratici per abbassare la DE della dieta

- **Scegliere alimenti con un elevato contenuto di acqua, questo include piatti dove è aggiunta acqua durante la cottura (ad esempio zuppe e minestroni)**
- **Aumentare il volume del cibo senza aggiungere calorie extra:**
  - consumare le verdure come antipasti o piatti principali
  - aggiungere la frutta nell'insalata
  - aggiungere frutta ai cereali per la colazione,
  - inserire negli spuntini verdure e frutta
- **Limitare l'uso di grassi:**
  - cuocere in forno invece di friggere
  - scegliere carni magre e togliere la pelle e il grasso dalla carne prima della cottura
  - utilizzare condimenti a bassa DE, come il succo di limone o aceto, per condire piuttosto che salse, maionese o altri condimenti ricchi in grassi; comunque utilizzare grassi e oli con parsimonia (utilizzare uno spray per olio piuttosto che versarlo)
  - durante la preparazione dei cibi limitare l'uso di grassi
- **Limitare il zuccheri semplici:**
  - fare attenzione allo zucchero, miele, ecc. che si aggiunge nelle bevande, come tè, caffè, latte, tisane, ecc.
  - limitare il consumo di bibite e succhi
- **Scegliere alimenti ricchi in fibra, che sono più sazianti e mantengono a lungo il senso di sazietà:**
  - irrobustire i pasti con l'aggiunta di legumi che sono ricchi di fibre e proteine e saziano, ma con un basso contenuto di calorie (per esempio aggiungere i fagioli alle insalate)
  - Utilizzare anche alimenti integrali, come pane, cereali per la colazione, riso e pasta.

1.3 APPORTO DI ENERGIA NELLA POPOLAZIONE ITALIANA

In molti paesi industrializzati, così come nella popolazione italiana, i consumi alimentari sono in rapida trasformazione. La disponibilità sul mercato di una grande varietà di nuovi prodotti alimentari largamente pubblicizzati, i cambiamenti dello stile di vita ed il progressivo invecchiamento della popolazione possono essere identificati tra i principali fattori alla base di

questo cambiamento. Tutto ciò si riflette sull'apporto energetico che deve essere adeguato al reale dispendio per mantenere un buon stato di salute e prevenire patologie. Per monitorare lo stato nutrizionale di una popolazione le indagini alimentari a livello di popolazione sono fondamentali al fine di valutare se la popolazione o parte di essa ha un'insufficiente o un'eccessiva assunzione di energia o di specifici nutrienti. In Italia, per poter caratterizzare i modelli di consumo alimentare e valutare l'adeguatezza degli apporti alimentari e nutrizionali della popolazione, sono state condotte da parte dell'Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN), attuale CREA AN, 3 indagini alimentari a livello nazionale: nel 1980-84 (Saba et al., 1990), nel 1994-96 (denominata "INN-CA Study 1994–96) (Turrini et al., 2001) e l'ultima nel 2005 (denominata "INRAN-SCAI 2005-06"; Leclercq et al.,2009; Sette et al., 2011). Come emerge dalla tabella 2, confrontando le tre indagini nazionali l'apporto energetico medio presenta una decisa riduzione dagli anni '80 ai '90 (2709 kcal/die e 2150 kcal/die rispettivamente), mentre rimane costante nell'ultima decade (2109 kcal/die). In particolare, dai dati di consumo della popolazione italiana, rilevati nell'ultima indagine (INRAN_SCAI 2005-06) per le varie fasce d'età esaminate è stata calcolata la DE media attraverso il rapporto tra la media giornaliera dell'energia assunta e i grammi medi giornalieri degli alimenti consumati nel periodo di indagine. Nel calcolo della DE non è stato preso in considerazione il consumo di acqua minerale e di rubinetto; inoltre, poiché la banca dati di composizione degli alimenti italiana fornisce dati nutrizionali solo per alimenti a crudo, nel calcolo della DE di tutti quegli alimenti che variano in modo evidente la concentrazione d'acqua durante la cottura come cereali (pasta, riso, orzo ecc.), legumi secchi e alimenti disidratati, non è stata considerata l'acqua assorbita. Per questo motivo i risultati riportati sono più alti rispetto ad una stima reale della DE che prende in considerazione i cibi a cotto.

Mettendo, quindi, a confronto la DE media della dieta delle tre indagini emerge un costante diminuzione dagli anni'80 al 2000 (1,66 kcal/g, 1,54 kcal/g e 1,46 kcal/g rispettivamente) (**Tabella 1**).

TABELLA 1. Media giornaliera del consumo di alimenti, dell'apporto energetico e della densità Energetica della popolazione italiana nelle indagini 1980/84 – 1994/96 – 2005/06

	1980 -84	**1994 -96**	**2005-06**
Grammi (g/die)	1636	1407	1469
Energia (kcal/die)	2709	2162	2109
Densità Energetica* (kcal/g/die)	1,66	1,54	1,46

(*) *il calcolo non include le bevande e poiché la banca dati di composizione degli alimenti italiana fornisce dati nutrizionali solo per alimenti a crudo, nel calcolo della Densità Energetica di tutti gli alimenti che variano in modo evidente la concentrazione d'acqua durante la cottura, non è stata considerata l'acqua. Per questo motivo i risultati riportati sono più alti rispetto ad una stima reale della DE che prende in considerazione i cibi a cotto.*

La tabella 2 presenta la Densità Energetica media della popolazione italiana nel 2005-06, per il campione totale, per sesso e per classi di età. Dal dato sui bambini italiani dell'indagine INRAN SCAI 2005-2006, riportato in tabella 3, emerge che i bambini dai 3 ai 10 anni hanno una dieta con una DE di 1,61 kcal/g/die. Uno studio effettuato su bambini dai 2 ai 10 anni di

otto paesi europei, evidenzia che i bambini del campione italiano sono quelli con una dieta a più alta DE (1,68 kcal/g/die) rispetto a quella dei bambini degli altri 7 paesi, per i quali varia da 1,10 kcal/g/die (Estonia) a 1,49 kcal/g/die (Cipro) (Hebenstreit 2014). Per le altre fasce di età i confronti della DE con altri Paesi sono al momento complicati a causa della scarsità dei dati rappresentativi e della diversità delle metodologie utilizzate, come già descritto in precedenza.

TABELLA 2. La densità energetica media giornaliera della popolazione italiana per sesso e età

	Densità Energetica* (kcal/g/die)				
	Classi di età	**N**	**Media**	**SD**	**Intervallo di confidenza 95%**
Femmine	<3 anni	23	1,38	0,44	1,19 - 1,57
	3 - <10 anni	99	1,62	0,29	1,56 - 1,68
	10 - <18 anni	139	1,60	0,26	1,56 - 1,65
	18 - <65 anni	1245	1,41	0,25	1,40 - 1,43
	≥65 anni	316	1,34	0,24	1,31 - 1,36
	totale	1822	1,21	0,33	1,08 - 1,33
Maschi	<3 anni	29	1,60	0,23	1,55 - 1,65
	3 - <10 anni	94	1,66	0,29	1,61 - 1,72
	10 - <18 anni	108	1,49	0,25	1,48 - 1,51
	18 - <65 anni	1068	1,42	0,21	1,39 - 1,45
	≥65 anni	202	1,42	0,27	1,41 - 1,44
	totale	1501	1,50	0,26	1,48 - 1,51
Totale	<3 anni	52	1,28	0,39	1,18 - 1,39
	3 - <10 anni	193	1,61	0,26	1,57 - 1,65
	10 - <18 anni	247	1,63	0,28	1,60 - 1,66
	18 - <65 anni	2313	1,45	0,25	1,44 - 1,46
	≥65 anni	518	1,37	0,23	1,35 - 1,39
	totale	3323	1,46	0,27	1,45 - 1,47

(*) *il calcolo non include le bevande e poiché la banca dati di composizione degli alimenti italiana fornisce dati nutrizionali solo per alimenti a crudo, nel calcolo della Densità Energetica di tutti gli alimenti che variano in modo evidente la concentrazione d'acqua durante la cottura) non è stata considerata l'acqua, Per questo motivo i risultati riportati sono più alti rispetto ad una stima reale della DE che prende in considerazione i cibi a cotto.*

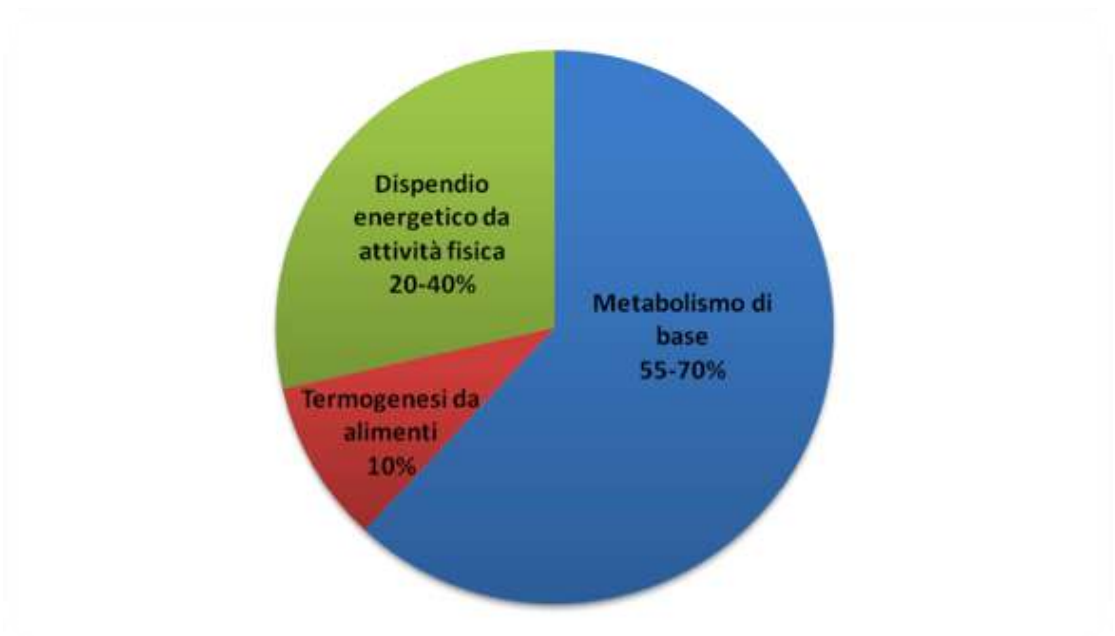
1.4 DISPENDIO ENERGETICO

Il dispendio energetico consiste nel trasferimento di energia da un organismo all'ambiente esterno. L'energia è necessaria per ogni attività dell'organismo, sia a riposo che durante lo svolgimento di lavoro che comporta sforzi muscolari. L'unica forma di energia che le cellule dell'organismo umano sono in grado di utilizzare è quella chimica contenuta in alcune sostanze alimentari *(vedi* apporto energetico).

L'energia chimica introdotta nell'organismo con gli alimenti viene in parte trasferita su molecole di trasporto che ne permettono l'utilizzazione da parte delle cellule per compiere lavoro

chimico (biosintesi), osmotico (trasporto attivo) e meccanico (contrazione muscolare); il resto viene degradato in calore che, a causa dell'isotermia dell'organismo, non può essere utilizzato per compiere alcun tipo di lavoro e serve esclusivamente per il mantenimento della temperatura corporea. Si calcola che l'organismo umano possa convertire in lavoro solo il 25% dell'energia potenziale contenuta negli alimenti. Il dispendio energetico è composto da diverse componenti: metabolismo di base, termogenesi da alimenti, dispendio energetico da attività fisica (**figura 3**).

FIGURA 3. Componenti del dispendio energetico



Il **metabolismo di base** (MB) rappresenta la componente principale del dispendio energetico ed è definito come la quantità di energia utilizzata da un individuo a riposo, in uno stato termico neutrale, a digiuno da 12-14 ore, in condizioni di totale rilassamento psicologico e fisico (SACN, 2013). In tali condizioni il MB rappresenta l'energia necessaria a preservare l'integrità anatomica e funzionale di cellule, tessuti, organi e apparati come la contrazione cardiaca, respirazione, filtrazione renale, funzionamento del sistema nervoso ecc; in termini biochimici coincide con le attività metaboliche come il turnover proteico, mantenimento del gradiente elettrochimico, neoglucogenesi, ecc. In un individuo adulto sano e sedentario il MB incide per circa il 55-70% alla spesa energetica totale (SINU, 2014). Si esprime come quantità di energia (o lavoro) per unità di tempo: kcal/min, kcal/die (kJ/min, kJ/die). Il metabolismo di base può essere *misurato* con buona precisione ed in condizioni accuratamente standardizzate utilizzando varie tecniche o *predetto* sulla base di variabili come sesso, età, statura e peso corporeo. Se durante la misurazione non si rispettano le condizioni standardizzate il risultato che si ottiene è approssimativamente il 10% più alto rispetto al MB misurato correttamente. Riguardo alla predizione, numerose equazioni sono presenti in letteratura, ma solo alcune di esse hanno trovato un reale utilizzo. Per l'adulto si possono ricordare le formule Schofield (1985) diversificate per sesso e fascia d'età, includendo come predittore solo il peso corporeo (**tabella 3**) (SINU, 2014;

SACN, 2011). Tuttavia non è possibile identificare con sicurezza un'equazione predittiva di maggiore affidabilità (EFSA, 2103).

TABELLA 3. Equazioni di predizione del Metabolismo di base a partire dal peso corporeo (Peso, kg). Modificato da: Schofield et al., 1985

Età (anni)	METABOLISMO BASALE (stima in kcal/die)	
	Uomini	Donne
<3	59,51 x peso – 30,4	58,31 x peso - 31,1
3-9	22,71 x peso + 504,3	20,32 x peso + 485,9
10-17	17,69 x peso + 658,2	13,38 x peso + 692,6
18-29	15,06 x peso + 692,2	14,82 x peso + 486,6
30-59	11,47 x peso + 873,1	8,13 x peso + 845,6
>60	11,71 x peso + 587,7	9,08 x peso + 658,8

È ragionevole dire che a livello di gruppi d'individui lo scarto rispetto ai valori reali è in moltissimi casi inferiore al 5%, mentre le differenze predetto-misurato possono essere molto maggiori a livello del singolo individuo (SINU, 2014). L'accuratezza delle equazioni dipende inoltre da una serie di fattori quali sesso, età, indice di massa corporea ed etnicità. Sono anche disponibile un certo numero di equazioni predittive del MB specifiche per l'età evolutiva.

La **termogenesi da alimento** (TE-AL) rappresenta l'incremento del dispendio energetico in risposta all'assunzione di alimenti a seguito dei processi di digestione, assorbimento e metabolismo di proteine, carboidrati, lipidi ed alcool (SINU, 2014). Varia in funzione della qualità e tipo degli alimenti ingeriti. Lo stimolo termogenico attribuibile ai carboidrati corrisponde al 5-10% dell'energia ingerita, mentre le proteine hanno la più alta termogenesi (20-30% dell'energia ingerita) legata ai costi dei processi metabolici (rimozione di azoto, sintesi di urea, gluconeogenesi ecc.) ed i grassi la più bassa (2-5% dell'energia ingerita), richiedendo minor idrolisi e vie di deposito abbastanza dirette. Tali valori sono indicativi e variano in relazione ai processi metabolici: per esempio il costo per convertire il glucosio a glicogeno corrisponde a circa il 5% del contenuto energetico di glucosio, mentre sale al 24% se è convertito in lipidi. Mediamente può essere valutata in circa il 7-13% del dispendio energetico totale ma in genere la TE-AL si considera corrispondere a circa il 10% dell'apporto energetico totale di una dieta a composizione mista (SINU, 2014). Esiste, infine, una termogenesi dovuta a sostanze ad azione nervina presenti in prodotti di uso comune (caffè, tè, tabacco ecc.) che può assumere, in base all'entità dei consumi, un significato rilevante.

Il **dispendio energetico da attività fisica** (DE-AF) rappresenta la spesa in termini di energia sostenuta nel corso dell'attività fisico-sportiva, includendo quindi tutte le attività di movimento inerenti impegni lavorativi e/o sociali, le cosiddette attività fisiche "obbligatorie", e le attività fisiche discrezionali e opzionali, (ad es. giustificate da motivazioni di gioco, salutistiche, pratiche sportive ecc.) Questa componente della spesa energetica è a livello quantitativo la più variabile (15-30% del dispendio energetico totale) e, in linea generale, corrisponde al 25- 50% del fabbisogno energetico e, in situazioni estreme e non sostenibili per lunghi periodi di tempo, arriva

fino al 75% (SACN, 2011).

1.4.1 Fattori che influenzano il metabolismo basale

La variabilità intra-individuale del metabolismo di base è bassa con un coefficiente di variazione che raramente eccede il 5% e frequentemente è sotto il 3%. Al contrario è ben noto che in individui sani esiste una notevole variabilità interindividuale che in condizioni di apporti energetici ed attività fisica controllati può variare tra circa il 7% ed il 18% (Shetty, 2005). Esistono molteplici fattori che possono influenzare il MB determinando cambiamenti più o meno importanti. Tra i principali fattori la composizione corporea, il sesso e l'età determinano circa l'80% della variabilità inter-individuale.

- **Composizione corporea**: Il dispendio energetico basale è direttamente proporzionale alle dimensioni corporee. La componente del peso che determina la variabilità inter-individuale è la massa magra alipidica (o FFM, *free fat mass* che comprende il plasma, tendini, collage, muscoli, fluidi, ossa, pelle e organi). Nella **tabella 4** è riportato il contributo percentuale dei vari organi e tessuti al dispendio energetico. Nell'adulto fegato, cervello, cuore e reni, pur rappresentando solo il 5,5% del peso corporeo, contribuiscono per circa il 60% al dispendio energetico, mentre la massa muscolare, che rappresenta circa il il 40% del peso corporeo, incide solo per il 22%; il tessuto adiposo, che rappresenta il 21% del peso corporeo, incide soltanto per il 4% (SINU, 2014; SACN, 2011; Elia *et al.,* 1992)

TABELLA 4. - Contributo di differenti organi e tessuti al dispendio energetico basale *

Organi e tessuti	Peso (%)	Consumo energetico espresso in kcal (kg d)-1	Metabolismo basale (%)
Visceri:	5,5	1320	58
Fegato	2,6	200	21
Cervello	2,0	240	20
Cuore	0,5	440	9
Reni	0,4	440	8
Muscoli	40	13	22
Tessuto adiposo	21,4	4,5	4
Residuo (ossa, ghiandole, ecc.)	33,1	12	16
totale	100		100

**uomo di riferimento: 70 kg MB 1680 kcal/die; Da: Elia M. et al., 1992*

La componente grassa del corpo è chiamato massa grassa (FM, *fat mass*), varia notevolmente tra gli individui e influenza minimamente il metabolismo basale nei normopeso (Muller *et al.,* 2004), mentre diviene significativa negli obesi (Johnstone *et al.,* 2005). Ogni Kg di massa magra alipidica esercita un consumo energetico 5 volte maggiore o più sul MB rispetto alla FM (Johnstone *et al.,* 2005).

- **Sesso**: Gli uomini hanno generalmente una massa magra maggiore di quella delle donne, sia in valori percentuali che assoluti. Di conseguenza, il MB per kg di peso corporeo è più basso nelle donne rispetto agli uomini: un uomo adulto ha un MB piu alto di circa il 15% rispetto ad una donna dello stesso peso (Buchholz *et al.,* 2001). Inoltre l'incremento ponderale negli uomini porta anche ad un maggiore aumento percentuale di massa magra rispetto alle donne, cosi che l'incremento del MB con l'aumentare dell'IMC è maggiore negli uomini rispetto alle donne. Inoltre nelle donne si è osservato un incremento nel MB durante la fase luteale del ciclo mestruale (SACN, 2011), mentre nella menopausa si è osservata una diminuzione del MB per le donne che non ricevono la terapia ormonale sostitutiva (IoM, 2005).
- **Età**: Nei lattanti (6-12 mesi) il MB è proporzionale alla massa magra alipidica ed è espressione soprattutto del metabolismo del cervello (70% alla nascita), del cuore, del fegato e dei reni. Il suo progressivo aumento deriva dalla necessità legate alla sintesi di nuovi tessuti e al loro mantenimento così che Il fabbisogno energetico dovuto alla crescita risulta intorno al 30% e all'8% rispettivamente per il primo e il secondo trimestre di vita, e in media di circa il 2,5% per l'intervallo 6-12 mesi d'età (SINU, 2014). Nei bambini e adolescenti (1-17 anni) il MB aumenta in parallelo con il peso corporeo e la massa magra e si riduce il rapporto tra gli organi metabolicamente più attivi (cervello, fegato, cuore e rene) e il peso corporeo (SINU, 2014). Nell'adulto, invece, si verifica una progressiva perdita di massa magra ed un aumento del grasso corporeo, che determina nell'anziano un declino del MB (Bosy-Westphal *et al.,* 2003), pari all'1-2% ogni 10 anni dal terzo decennio in poi di vita per aumentare del 3-5% negli ultrasessantenni (Lührmann *et al.,* 2009). Non è chiaro se i cambiamenti del MB con l'età siano dovuti esclusivamente a cambiamenti nella composizione corporea o se questo è legato ad altri fattori come l'attività metabolica intrinseca per grammo di tessuto degli organi che hanno necessità energetiche più elevate (SINU, 2014). In particolare, il MB si presenta molto variabile negli anziani fragili (Weiss et al., 2012), mentre risulterebbe più basso nelle persone in età avanzata che presentano una riduzione dell'efficienza fisica e delle capacità cognitiva (Schrack *et al.,* 2014). Una difficoltà incontrata in studi sugli effetti dell'invecchiamento e sul declino associato del MB è la differenziazione tra il processo di invecchiamento di per sé e l'influenza delle malattie comuni associate all'età e gli effetti conseguenti che queste hanno sui costi metabolici degli organi (Bosy-Westphal *et al.,* 2003). Nei documenti internazionali sono riportate varie equazioni per la stima del MB nell'anziano a seconda della fascia d'età considerata (**tabella 5**).
- **Gravidanza**: Il MB durante la gestazione aumenta secondariamente sia alla sintesi dei nuovi tessuti e al loro metabolismo sia all'accresciuto lavoro di alcuni organi della madre (es. cuore e polmoni); in media tale incremento è circa del 5%, del 10% e del 25% per il primo, secondo e terzo trimestre di gestazione (SINU,2014).
- **Allattamento**: Il MB non si modifica o si modifica poco durante l'allattamento (SINU, 2014).

TABELLA 5. Equazioni predittive del metabolismo di base (kcal/die) per la popolazione anziana

	Età	Metabolismo di base	
	anni	maschi	femmine
Schofield (1985)	≥60	11,7 x peso + 587,7	9,1 x peso + 658,8
Henry (2005)	≥60	13,5 x peso + 514	10,1 x peso + 569
Henry (2005)	60-70	13,0 x peso + 567	10,2 x peso + 572
	>70	13,7 x peso + 481	10 x peso + 577
LARN (1996)	60-74	11,9 x peso + 700	9,2 x peso + 688
	≥75	8,4 x peso + 819	9,8 x peso + 624

Da: SINU, 2014; peso kg

Altri fattori, quali lo stato ormonale, gli stati di tensione nervosa, gli agenti farmacologici, l'innalzamento della temperatura corporea, la temperatura ambientale, ecc., possono concorrere a modificare il MB, anche se generalmente in minima parte

- **Etnicità**: Il MB, corretto per le differenze in massa magra e massa grassa, è inferiore nei soggetti di colore rispetto a quelli bianchi. Questa differenza può essere dovuto a differenze razziali nella composizione della massa magra alipidica, piuttosto che a specifiche differenze etniche nel metabolismo; le medesime differenze sono state ritrovate anche tra soggetti asiatici e bianchi (SACN, 2011).
- **Fattori endocrini**: I disordini endocrini come iper- ed ipo- tiroidismo determinano rispettivamente un aumento o una diminuzione del MB. L'ipertiroidismo determina un incremento dell'effetto termogenico fino al 15% (Enrique Silva *et al.,* 2003) mentre in casi di ipotiroidismo severo la spesa energetica può ridursi fino al 50% (McAninch e Bianco, 2014). Non è del tutto chiaro, invece, se la variazione nel normale range fisiologico della triiodotironina (T3), è associata a variazioni del MB, indipendentemente dalla massa magra alipidica (Johnstone *et al.,* 2005). Una volta rimossi gli effetti della massa magra, massa grassa ed età sul MB si è osservato che non esiste nessuna associazione significativa tra variazioni del MB e variazioni di T3 circolante. Negli uomini, tuttavia, un cambiamento significativo nel MB è stato associato ad una varizione nella concentrazione di T4 (Johnstone *et al.,* 2005). Mentre, riguardo la leptina, è stato osservata una concentrazione maggiore nelle donne rispetto agli uomini, in quanto associata positivamente alla massa grassa. Tuttavia non è stata trovata nessuna relazione tra l'ormone e variazioni nel MB, mentre se somministrata a determinate concentrazioni può favorire la perdita di peso rispetto alla sola restrizione calorica oltre ad una riduzione significativa dell'appetito (Hukshorn CJ et al., 2000; Hukshorn CJ et al., 2003).
- **Fattori farmacologici**: La somministrazione di glucocorticoidi tra cui adrenalina (Diepvens *et al.,* 2007), anfetamine e alcuni farmaci anti-obesità, aumentano il dispendio energetico basale; mentre, l'effetto opposto si osserva con l'uso di oppiacei e barbiturici. La somministrazione di GH (*growth hormone*) può aumentare il MB, ma questo può essere in parte spiegata da un aumento della massa magra (Hansen *et al.,* 2005). Tuttavia

l'impatto energetico in soggetti sani è generalmente considerato minimo (EFSA, 2013).

- **Fumo di sigaretta**: Il fumo di sigaretta aumenta in piccola parte il dispendio energetico a riposo (circa il 3%) attraverso un effetto termico mediato dall'attivazione del sistema simpato-adrenergico da parte della nicotina (SACN, 2011). Un effetto analogo lo si osserva anche con la caffeina, che in sinergia alla nicotina produce un più marcato effetto termico sul dispendio energetico (Jessen *et al.,* 2003).
- **Malattia**: Il metabolismo di base durante la malattia presenta un'alta variabilità. Oltre ad essere influenzato dal tipo, severità e fase della malattia, il MB cambia in relazione allo stato nutrizionale del paziente e ad una vasta gamma di trattamenti, che può variare da interventi chirurgici, immobilizzazione e ventilazione artificiale, a trasfusioni di sangue e terapia farmacologiche. Nella maggior parte delle patologie croniche il MB, è di solito normale o leggermente aumentato (circa il 10% in HIV/AIDS), mentre in condizioni patologiche acute può aumentare fino al 40%. Ad esempio la febbre comporta un incremento medio del 13% sul dispendio energetico basale per ciascun grado di temperatura corporea al di sopra dei 37°C. Nei neonati affetti da patologie che comportano disturbi nella crescita, c'è una diminuzione del MB, nonostante l'attività metabolica per chilogrammo di peso corporeo aumenti a causa della conservazione preferenziale del cervello, che ha un alto tasso metabolico (SACN, 2011). L'effetto ipermetabolico della malattia e l'effetto ipometabolico della perdita di peso alterano il MB in misura maggiore rispetto ai soggetti sani, anche quando l'età, peso e statura sono presi in considerazione.
- **Temperatura ambientale**: L'organismo ha la capacità di modulare il dispendio energetico per adattarsi agli stress ambientali (SINU, 2104). Tale capacità è spesso indicata come "***Termogenesi adattativa***". Con l'esposizione al freddo, aumenta il dispendio energetico basale che può verificarsi a causa di una risposta termogenica collegata al brivido e/o all'aumento dell'attività muscolare, anche se questo è improbabile che possa contribuire significativamente sulla spesa energetica per coloro che vivono a temperature ambientali relativamente costanti (SACN, 2011). Studi su soggetti adulti che hanno seguito un protocollo di attività giornaliera a diverse temperature (da 16 a 28°C), hanno trovato un'associazione inversa tra la temperatura ambientale e il dispendio energetico basale (SACN, 2011).
- **Dieta**: Anche nel corso di persistenti variazioni degli apporti energetici, quali quelli che si possono osservare in condizioni di ipo- o iper-alimentazione, si possono instaurare processi di "**Termogenesi adattativa"** che implicano un insieme di meccanismi sotto il controllo genetico e ormonale (es. insulina, leptina, ormoni tiroidei) e dell'attività del sistema nervoso simpatico (SNS) atti a conservare l'equilibrio del bilancio energetico (Müller et al, 2016). La **Termogenesi adattativa** ha un grande impatto nella riduzione del peso corporeo, soprattutto in individui obesi che seguono una dieta ipocalorica per un tempo prolungato (Tremblay et al,2007; Major et al,2007). Il "Minnesota Starvation Experiment" (Keys et al,1950) è stato il primo studio ad evidenziare le conseguenze di squilibri dell'apporto energetico. Condizioni di bilancio energetico negativo a lungo termine determinano un adattamento metabolico indirizzato verso il risparmio energetico

che grava su tutte le componenti del dispendio energetico (MB, DIT, spese energetiche correlate all' attività fisica), innescando un meccanismo di difesa per proteggere i depositi di energia da un consumo accelerato dovuto a improvvise carenze nell'apporto energetico. (Müller & Bosy-Westphal, 2013; Browning et al,2016). Nella fase iniziale della perdita di peso si osserva una rapida diminuzione (entro 1 settimana dall'inizio) seguita poi da un periodo di perdita di peso più moderato determinata da un consumo dei depositi di glicogeno epatico associati con la diminuzione della secrezione di insulina, con un bilancio negativo dei fluidi corporei e perdita nella FFM che scatenano l'adattamento metabolico, dal momento che l'organismo deve intervenire per salvaguardare le esigenze energetiche del cervello (il metabolismo del cervello richiede da 80 to 100 g glucosio/die). Con il prolungamento della restrizione calorica si ha perdita di massa grassa (fase2), la perdita di peso corporeo è inferiore rispetto alla prima fase, fino al raggiungimento di uno "steady state" (fase 3) rappresentato dal periodo di mantenimento del peso corporeo post dieta e dove devono essere mantenuti bassi i livelli di leptina, bassi livelli dell'ormone di T3, bassa attività del SNS e basso dispendio energetico per evitare che i depositi di trigliceridi si abbassino troppo e che possano creare un rischio per le funzioni biologiche fondamentali per l'organismo (ad es. la riproduzione). Questo modello endocrino induce il rischio di riacquistare il peso perso. Nella prima fase si osserva un abbassamento del metabolismo basale che è maggiore rispetto a quanto atteso per le contemporanee variazioni della composizione corporea, mentre dopo la perdita di peso l'adattamento metabolico grava sulle altri componenti del dispendio energetico ma non sul MB. La diminuzione del metabolismo basale rende più difficoltosa la perdita di peso nel corso della dieta e intervengono anche meccanismi che impediscono il raggiungimento della sazietà durante la dieta di mantenimento. Questo stato "adattativo" perdura per un periodo di tempo ulteriore anche dopo la fine del periodo di dieta vero e proprio, causando la predisposizione al recupero del peso corporeo e della massa grassa (Tremblay et al,2013; Müller et al,2016)

- **Sonno:** Si ritiene che il dispendio energetico basale si riduca ulteriormente durante il sonno (circa il 10%), ma i dati al riguardo restano contradditori (Schoffelen e Westerterp, 2008). Uno studio condotto su soggetti obesi (IMC >30 kg/m²) e non (IMC<30 kg/m²) ha rilevato che il il dispendio energetico durante il sonno è inversamente proporzionale all'IMC (Zhang K. *et al.,* 2002).

Riassumendo, ad oggi il 63% della variabilità inter-individuale del MB è spiegata da differenze di massa magra alipidica (FFM), il 6,7% dalla massa grassa (FM), l'1,7% dall'età, lo 0,5% è attribuito all'errore analitico e infine il 2,0% è dovuta alla variabiltà intra-individuale (Johnstone *et al.,* 2005). Il restante (26,7%) è ancora oggetto di discussione e in parte può riflettere l'inadeguatezza nel rappresentare la composizione corporea in soli 3 comparti (FFM, FM, e il contenuto minerale osseo). Chiaramente, la massa magra alipidica non è un tessuto omogeneo (Heymsfield *et al.,* 2002) e, di conseguenza, variazioni nelle dimensioni degli organi che contribuiscono maggiormente alla FFM potrebbero comportare variazioni nel MB che i nostri strumenti non permettono ancora di misurare.

1.4.2 Attività fisica e ruolo nella regolazione del peso corporeo

Il **dispendio energetico da attività fisica** (DE-AF) è definito come l'aumento del dispendio energetico secondario a una qualsiasi forma di contrazione muscolare (cioè a movimenti del corpo o di suoi segmenti) non presente in condizioni basali. Rappresenta la componente quantitativamente più variabile (15-30%) del dispendio energetico totale (DET), generalmente pari al 25-50% del fabbisogno energetico e che raggiunge quote del 75% in situazioni estreme, assai rare e difficilmente sostenibili (SACN, 2011). Include attività fisiche obbligatorie, imposte da impegni lavorativi e/o sociali, e attività fisiche discrezionali e opzionali, giustificate da motivazioni ricreative, salutistiche ecc. I termini "attività fisica", "esercizio fisico" e "forma fisica" si riferiscono a concetti differenti. Le definizioni di tali concetti e di altri termini usati per descrivere l'attività fisica sono elencati in **tabella 6**.

TABELLA 6. Definizioni

Attività Fisica (SACN, 2011; WHO, 2010)	Qualsiasi movimento del corpo, prodotto dalla contrazione dei muscoli scheletrici, in grado di determinare un dispendio energetico superiore a quello di base.
Esercizio Fisico (SACN, 2011; WHO, 2010)	Sequenza pianificata e strutturata di movimenti volti a migliorare o mantenere una determinata capacità fisica. L'esercizio fisico è una sottocategoria dell'attività fisica caratterizzata dalla scelta predeterminata di finalizzare specifici movimenti alla produzione di effetti positivi sul benessere fisico, psicologico e/o sociale. L'acronimo EAT, dall'inglese Exercise-associated thermogenesis è un altro termine per descrivere la spesa energetica attribuibile all'esercizio fisico.
Allenamento Fisico	Sequenza di esercizi organizzata in un certo periodo di tempo per migliorare le prestazioni fisiche. Processo di progressiva evoluzione del carico di lavoro e di alternanza tra carichi e fasi di recupero.
Attività fisica spontanea (SACN, 2011)	L'attività fisica spontanea (SPA) è un termine utilizzato per indicare tutti quei movimenti del corpo connessi alle attività del vivere quotidiano, (ad es. lavoro, camminare, salire/scendere le scale, cambi di postura ecc.). Fanno sempre parte di questa quota anche i piccoli e inconsapevoli spostamenti dei segmenti corporei identificati come dispendio energetico da attività fisica minimale o fidgeting (ad es. muovere il piede quando si sta seduti, giocherellare nervosamente). Il dispendio energetico connesso alla SPA può variare da soggetto a soggetto del ±15%. La SPA è inversamente correlata con l'aumento di peso nel futuro ed è intesa anche come "un metodo ampiamente utilizzato per quantificare la propensione individuale al movimento secondo parametri standard". L'acronimo "NEAT" dall'inglese non-exercise activity thermogenesis è un altro termine per descrivere la spesa energetica addizionale attribuibile all'attività fisica spontanea, che non è da considerarsi esercizio fisico.

Il DE-AF può essere espresso come multiplo del metabolismo basale e viene definito "Livello di Attività Fisica" (LAF). Più semplicemente, il LAF può essere considerato un indice del DE Totale corretto per il Metabolismo Basale (MB). Si può quindi predire il dispendio energetico di un individuo (o di gruppi di popolazione) e i rispettivi valori di riferimento, moltiplicando il LAF per il MB (SACN, 2011). Questo modo di quantificare il livello di attività fisica si basa sull'assunto che la variazione della spesa energetica dipenda dall'attività fisica svolta e dalla dimensione corporea (NNR, 2012). Il LAF rappresenta la media giornaliera dei costi energetici delle singole attività ponderata rispetto al tempo impiegato per svolgere le singole attività. Il costo energetico medio attribuito a ciascuna attività fisica presenta una notevole variabilità interindividuale, che dipende da fattori quali età, abilità specifica, allenamento ecc. Generalmente è espresso come l'incremento del dispendio energetico legato ad una determinata attività fisica

rispetto al metabolismo di base e quindi come multiplo del MB (**physical activity ratio**, **PAR**) (FAO/WHO/UNU, 2004) o in alternativa, in **MET (metabolic equivalent**). Il MET è definito come la quantità di energia richiesta in condizioni di riposo, seduti, espressa come volume di ossigeno consumato nell'unità di tempo (**tabella 7**). I costi energetici di alcune attività espressi in PAR sono riportate in **tabella 8**.

TABELLA 7. Acronimi per le definizioni del dispendio energetico da attività fisica

LAF (PAL) (SACN, 2011)	Livello di Attività Fisica (Physical Activity Level): dispendio energetico sull'intero arco della giornata. Si esprime come multiplo del MB.
PAR (FAO/WHO/UNU, 2004; Vaz et al 2005)	Physical Activity Ratio. Costo energetico dell'attività fisica espresso non in termini assoluti (kcal/min), ma come multiplo del metabolismo basale (es. il PAR è 3-4 volte il MB per l'attività camminare e 6-10 volte il MB per l'attività correre a differenti velocità)
MET (WHO,2010)	Unità Metabolico-Equivalente (Metabolic Equivalent): rapporto tra la quantità di energia spesa per svolgere un'attività e la quantità di energia richiesta per stare seduti in condizioni di riposo. È espressa come volume di ossigeno consumato nell'unità di tempo (ml/min). 1 MET = 3,5 ml O2 / kg Peso corporeo / min = ~0,01768 kcal/kg Peso corporeo/min = ~1 kcal/kg Peso corporeo/ora (considerando l'equivalente calorico di 1 L di O2 ~ 5 kcal)

I valori dei MET per oltre 600 attività sono riportati in un compendio che è costantemente rivisto e aggiornato (Ainsworth et al., 2011). Il compendio sui MET, come sottolineato dagli stessi autori, non è stato sviluppato per determinare con accuratezza il costo energetico delle singole attività, ma piuttosto come un sistema di classificazione delle stesse in sedentarie, moderate o intense (**tabella 9**). Anche, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (World Health Organization) nel raccomandare i diversi livelli di attività fisica e, in particolare, nel definire la differenza tra attività moderata e vigorosa, fa riferimento ai MET_S (WHO, 2010).

TABELLA 8. Costi energetici di varie attività espressi come multiplo del MB (PAR) e in cal/min per l'uomo e la donna di riferimento.

Attività	PAR*	Uomo** kcal/min	Donna** kcal/min
Seduto inattivo	1,20	1,40	1,09
In piedi	1,40	1,63	1,27
Camminare lentamente	2,80	3,26	2,55
Camminare velocemente	3,80	4,42	3,45
Salire le scale	5,00	5,82	4,55
Andare in bicicletta	5,60	6,52	5,09
Scrivere al computer	1,30	1,51	1,18
Leggere	1,30	1,51	1,18
Stirare	3,50	4,07	3,18
Zappare	4,20	4,89	3,82
Pulire i pavimenti	4,40	5,12	4,00
Giocare a calcio	8,00	9,31	7,27
Giocare a golf	4,38	5,10	3,98

(*) *FAO/WHO/UNU, 2004; **Calcolato per l'uomo (70kg, 30-60 anni) e la donna (57kg, 30-60 anni)*

FIGURA 4. Scala di Borg CR-10. Scala di percezione dello sforzo riferita alla capacità funzionale di un

individuo proposta da Gunnar Borg (Borg, 1982; Borg, 1990) e utilizzata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2010) per la definizione del livello di attività fisica.

0	Niente
0,5	Molto, molto debole (appena avvertibile)
1	Molto debole
2	Debole (leggero)
3	Moderato
4	Un po' duro
5	Forte (pesante)
6	
7	Molto pesante
8	
9	
10	Estremamente pesante (quasi massimo)

TABELLA 9. Definizione dei livelli di attività fisica e termini presenti nelle raccomandazioni internazionali.

Sedentarietà (SACN, 2011)	Sedentaria è qualsiasi attività svolta da svegli stando seduti o sdraiati con un costo energetico ≤ 1.5 METs. Più in generale, il termine "sedentarietà" si riferisce all'abitudine di una persona di stare a lungo seduto o sdraiato. Le più comuni attività sedentarie includono: guardare la televisione, giocare ai videogames, usare il computer (in inglese sinteticamente dette "screen time" ossia "tempo trascorso davanti ad uno schermo") oppure guidare l'automobile, leggere e così via.
Attività fisica moderata (WHO, 2010)	Su una scala assoluta, l'intensità moderata si riferisce all'attività eseguita da 3,0 a 5,9 volte il MET. Su una scala riferita alla capacità funzionale di un individuo, l'attività fisica di moderata intensità è di solito riferita ad uno sforzo percepito pari a 5 o 6 su una scala da 0 a 10 (Fig. 4).
Attività fisica intensa o vigorosa (WHO,2010)	Su una scala assoluta, l'intensità vigorosa si riferisce all'attività eseguita da 6 o più volte il MET per gli adulti e da 7 o più volte per bambini e giovani. Su una scala riferita alla capacità funzionale di un individuo, l'attività fisica di vigorosa intensità è di solito riferita ad uno sforzo percepito pari a 7 o 8 su una scala da 0-10 (Fig. 4).
Durata (WHO, 2010)	La durata ("per quanto tempo") è il lasso di tempo in cui viene svolta un'attività o un esercizio. Viene generalmente espressa in minuti.
Frequenza(WHO, 2010)	La frequenza ("quanto spesso") corrisponde al numero di volte in cui viene ripetuta una data attività o esercizio. La frequenza può essere espressa in termini di "volte a settimana", sessioni o sedute.

Intensità (WHO, 2010)	L'intensità ("quanto un soggetto lavora duramente per compiere un'attività") esprime il grado di impegno ovvero lo sforzo fisico richiesto dall'esecuzione di una data attività o esercizio. L'intensità può essere espressa sia in termini assoluti che in termini relativi: - in termini assoluti, l'intensità dell'attività è determinata dalla quantità di lavoro svolto e non dalla capacità fisiologica individuale. Nel caso dell'esercizio fisico di tipo aerobico, l'intensità può essere espressa come: - dispendio energetico (ovvero consumo di ossigeno in ml/kg/min o kcal/min oppure METs); - velocità (ad esempio camminare a 5 km/h, correre a 10 km/h); - risposta fisiologica all'intensità (es. battito cardiaco). Nel caso di attività di potenziamento per la forza, l'intensità è frequentemente espressa in termini di carichi. - in termini relativi, l'intensità prende in considerazione l'efficienza fisica individuale. Nel caso dell'esercizio fisico di tipo aerobico, l'intensità relativa è espressa come percentuale della capacità aerobica (VO2 max) oppure come riserva del volume di ossigeno o anche come percentuale della misura o stima della frequenza cardiaca massima (o frequenza cardiaca di riserva). Può anche essere definita in termini di percezione dello sforzo (Fig. 4).
Volume (WHO, 2010)	Il volume ("quantità totale") può essere definito come il prodotto tra l'intensità, la frequenza e la durata del programma di allenamento.

1.5 SEDENTARIETÀ ED ATTIVITÀ FISICA NELLA POPOLAZIONE ITALIANA

Dall'analisi dei dati pubblicati nel rapporto Osservasalute 2016 si evince che in Italia, nel 2015, le persone di 3 anni ed oltre che dichiarano di praticare uno o più sport nel tempo libero sono il 33,3% della popolazione, pari a circa 19 milioni e 600 mila. Tra questi, il 23,8% si dedica allo sport in modo continuativo, mentre il 9,5% in modo saltuario. Coloro che, pur non praticando uno sport, si dedicano a passatempi che comportano, comunque, movimento (fare passeggiate di almeno 2 km, nuotare, andare in bicicletta o altro) sono il 26,5% della popolazione, mentre i sedentari sono circa 23 milioni e 500 mila, pari al 39,9%. Si registra, inoltre, un gradiente decrescente da Nord verso Sud ed Isole ed emerge che il rischio di essere sedentari, ad oggi di due italiani su cinque, cresce con l'aumentare dell'età ed è più elevato tra le donne.

Nel testo viene, infine, evidenziato che non esiste una precisa soglia al di sotto della quale l'attività fisica non produca effetti positivi per la salute (Wen et al., 2011). Risulta, quindi, molto importante il passaggio dalla sedentarietà ad un livello di attività fisica anche modesto e l'adozione di uno stile di vita più sano, ad esempio attraverso il trasporto attivo come camminare o andare in bicicletta per gli spostamenti quotidiani.

1.5.1 I danni della sedentarietà

La prolungata sedentarietà, tanto più se già presente fin dalle fasce di età più basse, determina una perdita del tono e del trofismo della muscolatura scheletrica, che nel tempo provoca una più generale perdita di efficienza e di capacità di lavoro anche di altri organi ed apparati (Ekelund et al. 2006; Ullrich-French et al. 2010; Carson et al. 2016). La perdita di massa muscolare (sarcopenia) che si realizza per effetto della sedentarietà risulta di entità ben maggiore rispetto a

quella che si verifica fisiologicamente con il progredire dell'età (Thyfault et al. 2015), nei soggetti anziani, che peraltro può essere prevenuta e attenuata da una adeguata e regolare attività fisica svolta anche nell'età più avanzata (Deutz et al., 2014). Le modificazioni-involuzioni indotte da uno scarso livello di attività fisica sono state definite "paramorfismi" (**tabella 10**), veri e propri quadri clinici della "sindrome ipocinetica", situazione di salute di basso profilo (*sub-health* degli autori anglosassoni), aventi in comune la patogenesi (la sedentarietà prolungata), l'etiologia (il non uso), nonché la prevenzione e/o l'eventuale terapia, rappresentata unicamente da un giusto livello di movimento spontaneo e/o dalla pratica di una opportuna ed adeguata dose di esercizio fisico organizzato (Caldarone, 1995; Giampietro, 2012).

I ragazzi e i giovani sedentari portatori di uno o più paramorfismi, se non convenientemente e precocemente trattati, rischiano di divenire adulti sedentari che cronicizzando la sempre più scadente capacità di rispondere anche a sforzi fisici di limitata intensità, vanno incontro ad un progressivo decadimento della capacità funzionale dei vari organi ed apparati.

Sedentarietà e scorrette abitudini alimentari, così frequentemente associate (Pearson & Biddle, 2011) rivestono un ruolo determinante nel diffondersi di quadri patologici gravi, definiti impropriamente "patologie del benessere" (Kohl et al. 2012; Cureau et al., 2017). Queste, che ormai rappresentano la percentuale più elevata di tutte le malattie che colpiscono le popolazioni delle società economicamente più avanzate, compromettono la qualità della vita e comportano elevati costi sociali, anche in considerazione della loro lenta evoluzione. La sedentarietà e l'eccesso di peso che ne deriva, concorrono, inoltre, nella società occidentale, a determinare la maggior parte dei decessi; in particolare secondo il rapporto "Global health risk: mortality and burden of disease attributable to selected major risk" dell'Organizzazione Mondiale della Sanità" (WHO, 2009) la sedentarietà sarebbe causa di circa il 30% delle malattie cardiache, del 27% dei casi di diabete e del 21-25% dei tumori di mammella e colon.

I quadri clinici che più frequentemente si riscontrano in associazione con la sedentarietà sono:

- alterazioni del metabolismo glucidico: insulinoresistenza e diabete
- alterazioni del metabolismo lipidico: dislipidemie e aterosclerosi
- sovrappeso e obesità
- ipertensione e cardiovasculopatie
- sindrome metabolica
- artrosi e patologie da sovraccarico
- alterazioni del metabolismo osseo: osteoporosi
- alcuni tipi di neoplasie

In definitiva, la sedentarietà rappresenta uno dei principali fattori di rischio, fra quelli modificabili, responsabili dei quadri patologici più diffusi e conosciuti nella popolazione generale (WHO, 2014; Biswas et al., 2015).

TABELLA 10. Modificazioni indotte da uno scarso livello di attività fisica (paramorfismi)

PARAMORFISMI	
Apparato muscolo-scheletrico	Cifosi cervico-dorsale accentuata
	Atteggiamento scoliotico o scoliosi funzionale
	Iperlordosi lombare
	Varismo e valgismo delle ginocchia
	Varo-valgismo dei piedi e piede piatto
Metabolici	Rapporto pondo-staturale sfavorevole
	Rapporto massa grassa-massa magra sfavorevole
	Alterazione del controllo dell'appetito
	Alterazione del metabolismo glucidico-lipidico
Cardio-respiratori	Tachicardia da esercizio
	Ridotta Gittata Sistolica
	Circolazione periferica inadeguata alle richieste
	Pressione Arteriosa inadeguata alle richieste
	Tachipnea da esercizio
	Volumi polmonari ridotti
	Potenza aerobica ridotta
Psicologici	Instabilità emotiva e dell'umore
	Disturbi del linguaggio – balbuzie
	Disorganizzazione del tempo libero
	Difficoltà di socializzazione

1.5.2 I benefici dell'attività fisica

L'efficacia dell'attività fisica nella prevenzione e nella terapia delle patologie cronico-degenerative non si limita soltanto ad un aumento del dispendio energetico, peraltro di entità piuttosto modesta come valore assoluto, ma coinvolge un complesso ben più ampio di benefici sia di ordine clinico-metabolico, che psicologico e comportamentale (Warburton et al., 2006).

L'importanza di dedicarsi con regolarità ad attività di movimento, in ogni sua forma di espressione (gioco, lavoro, danza, esercizi ginnici, sport, esercitazioni militari, ecc.) era conosciuta ben prima dei Romani, ma furono i Greci che più di ogni altro popolo e di ogni altra cultura ne compresero pienamente il valore salutistico e morale, tanto da considerare la ginnastica e lo sport elementi fondamentali anche del processo educativo. Il ruolo del movimento nella promozione del benessere, conosciuto e ben documentato, come già detto, fin dall'antichità greco-romana, trova oggigiorno ampio consenso e riconoscimento scientifico anche da parte delle più importanti organizzazioni internazionali che si occupano di salute. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2010; WHO, 2014) indica, infatti, nell'esercizio fisico, praticato almeno un'ora al giorno, e nell'adozione di abitudini alimentari corrette, gli strumenti più efficaci per combattere le malattie croniche e degenerative (sovrappeso, obesità, ipertensione arteriosa e altre malattie cardiovascolari, diabete, ecc).

Del resto l'evidenza scientifica ha da tempo indicato come esista una chiara positiva correlazione tra l'entità dell'attività fisica e il miglioramento di molti parametri associati ad un aumentato rischio per le malattie degenerative-croniche (aterosclerosi, trombosi, infarto e malattia coronarica), come ad esempio le alterazioni dell'assetto lipidico (ipertrigliceridemia, ipercolesterolemia totale e LDL, bassi valori del colesterolo-HDL), l'insulinoresistenza e l'iperglicemia, i valori elevati della pressione arteriosa sistolica e diastolica, l'eccesso di tessuto adiposo soprattutto viscerale, le alterazioni della fibrinolisi e dei livelli plasmatici di citochine aterogeniche, nonché le modificazioni negative dell'emostasi e i fenomeni infiammatori che sempre più spesso vengono chiamati in causa nella patogenesi delle malattie cardiovascolari (Wannamethee et al., 2002; Rhodes et al., 2009; Pedersen & Saltin, 2015; Ekelund et al. 2016). Gli effetti favorevoli di una regolare attività fisica sono riportati nel **box 2**. In **figura 5** sono illustrati i benefici per la salute del tempo dedicato al camminare.

Numerose evidenze dimostrano che l'allenamento fisico, indipendente dalla perdita di peso, ha un effetto benefico sul profilo lipidico del sangue (Pedersen & Saltin, 2015). Una review del 2014 (Mann et al., 2014) conclude che sia l'esercizio aerobico sia l'attività contro resistenza, oltre alla combinazione delle due tipologie di esercizio fisico, hanno un impatto positivo sui livelli ematici di colesterolo e di lipidi.

Gli effetti dell'esercizio fisico sull'assetto lipidico mostrano:

- che un moderato ma significativo aumento del colesterolo HDL è dipendente più dalla durata (minimo 120 minuti a settimana) che dall'intensità dell'attività fisica (Kodama et al., 2007);
- che l'allenamento con alto volume e alta intensità riduce il livello delle lipoproteine a bassa densità (LDL) e delle lipoproteine a densità intermedia (IDL) mentre aumenta la dimensione delle LDL ed il livello di HDL (Kraus et al., 2002).

Il possibile meccanismo alla base di questi effetti è il miglioramento della capacità dei muscoli, che si ottiene grazie all'allenamento regolare, di bruciare i grassi al posto del glicogeno. Ciò avviene per l'attivazione di numerosi enzimi presenti nel muscolo scheletrico per il turnover lipidico (Saltin & Helge, 2000).

Box 2 Effetti favorevoli dell'esercizio fisico regolare sulla salute

1. Miglioramento della flessibilità e della mobilità articolare
2. Miglioramento dell'efficienza contrattile del miocardio
3. Bradicardia a riposo
4. Diminuizione della Pressione Arteriosa Sistolica e Diastolica
5. Migliore tolleranza allo sforzo fisico
6. Miglioramento della funzionalità respiratoria
7. Aumento della massa muscolare e delle fibre muscolari di tipo I (rosse, aerobiche, ossidative)
8. Riduzione della massa adiposa
9. Aumento del massimo consumo di ossigeno (VO_2 max)
10. Migliore controllo volontario dell'apporto energetico e maggiore consumo di carboidrati complessi e di fibra alimentare
11. Miglioramento dei parametri metabolici
    - Riduzione della resistenza periferica all'insulina (↑numero e attività dei recettori periferici per l'insulina, ↓ iperinsulinemia)
    - Riduzione della tendenza all'iperglicemia
    - Aumento del metabolismo basale
    - Attivazione del tessuto grasso bruno (↑ termogenesi)
    - Perdita di peso corporeo (↓ massa grassa e ↑ massa magra metabolicamente attiva)
    - Riduzione dei livelli plasmatici dei lipidi (livelli inferiori di trigliceridi, colesterolo totale, e colesterolo LDL)
    - Aumento del colesterolo HDL
    - Miglioramento della regolazione neuro-endocrina (↑ adrenalina, noradrenalina, GH, glucagone, attività reninica, TSH, ACTH, beta-endorfine)
12. Miglioramento della mineralizzazione del tessuto osseo
13. Riduzione del rischio di osteoporosi e di fratture ossee
14. Riduzione del rischio trombotico
15. Miglioramento di ansia e depressione
16. Prevenzione del decadimento cognitivo
17. Miglioramento della sensazione di benessere psico-fisico

Chi pratica regolarmente attività fisica ha una migliore tolleranza al glucosio ed una maggiore sensibilità all'azione dell'insulina (Pedersen & Saltin, 2015) dovuta al fatto che il muscolo in esercizio è in grado di estrarre dal sangue grandi quantità di glucosio. Infatti, a questo scopo la fibrocellula muscolare utilizza sia il meccanismo insulino-dipendente (possibile per la presenza di concentrazioni "permissive" di insulina e per il notevole aumento della perfusione ematica del muscolo), sia il meccanismo non-insulino-dipendente. Inoltre, è stato già da molto tempo (Dela et al., 1993) rilevato un aumento della traslocazione di membrana dei trasportatori GLUT 4, con un incremento della loro concentrazione sulla superficie cellulare, indotto dall'attività contrattile del muscolo; quest'ultimo meccanismo permane attivo anche per molte ore dopo la

fine dell'attività motoria. L'esercizio fisico promuove una riduzione del contenuto muscolare di glicogeno e del creatinfosfato (PC) con conseguente aumento della permeabilità facilitata al glucosio (meccanismo insulino-indipendente) che favorisce una riduzione del fabbisogno terapeutico di insulina nei diabetici (Seeger et al., 2011) e migliora in generale la tolleranza ai carboidrati (Orozco et al., 2008).

Sempre per quanto riguarda i paramorfismi metabolici, l'esercizio fisico è in grado di determinare un più favorevole rapporto pondo-staturale e soprattutto di composizione corporea, favorendo lo sviluppo della massa magra rispetto alla massa grassa.

I benefici della pratica regolare dell'esercizio fisico e di uno stile di vita attivo, peraltro indipendenti dal calo ponderale e da altri fattori di rischio come il fumo, non si limitano soltanto al metabolismo lipidico e glucidico, e alle malattie cardiovascolari, ma coinvolgono anche altri organi e apparati favorendo in tal modo una migliore risposta terapeutica globale con evidenti ripercussioni positive anche sulla sfera psicologica.

FIGURA 5. Benefici in termini di salute del tempo dedicato a camminare
Tradotto e Modificato da American College of Sports Medicine (2011)

L'esercizio fisico ha inoltre un'influenza positiva sulla percezione soggettiva di benessere, stimolando la produzione di endorfine (Mynors-Wallis et al., 2000); l'esercizio fisico vigoroso

migliora il tono dell'umore e produce un effetto antidepressivo che si ripercuote positivamente anche sul controllo dell'appetito. I soggetti attivi mostrano tendenzialmente più bassi livelli di ansia e di depressione (Wegner et al., 2014).

La pratica regolare dell'esercizio fisico previene, inoltre, l'insorgenza dell'osteoartrosi, spesso presente nei soggetti obesi per il sovraccarico articolare dovuto all'eccesso ponderale; inoltre, il carico meccanico su ossa e articolazioni favorisce la neoformazione ossea e ne inibisce la perdita, riducendo così il rischio di osteoporosi (Sharkey et al. 2000; Skelton, 2009). Sembra che l'attività fisica regolare iniziata durante l'infanzia possa incrementare sostanzialmente la massa ossea e, se l'attività è proseguita regolarmente, gli effetti benefici sul metabolismo osseo successivamente saranno più evidenti. Rispetto agli effetti dell'esercizio sulla densità ossea è importante ricordare due aspetti:

1. l'azione è sostanzialmente meccanica e si verifica solo se l'attività impone il carico del peso del corpo (attività antigravitazionali);
2. la pratica di alcuni sport con carichi di allenamento strenui può invece determinare, sia pure raramente, la perdita di massa ossea.

Infine, mantenersi attivi in tutte le fasce di età e in particolare in quelle più avanzate, aumenta l'autonomia degli anziani offrendo loro la possibilità di una qualità di vita migliore con evidenti ricadute positive soggettive e sociali, in considerazione anche del bassissimo costo per la collettività della terapia "movimento".

Pertanto, la promozione della pratica regolare dell'attività fisica, in tutte le fasce di età, contribuisce in maniera determinante alla realizzazione di quella favorevole condizione di benessere psico-fisico (Health-Related Physical Fitness), tanto spesso invocata dalle organizzazioni internazionali, caratterizzata da:

- capacità di svolgere quotidianamente un'attività fisica intensa
- evidenza di caratteristiche e qualità fisiche a basso rischio di sviluppo di patologia ipocinetica.

Questa condizione è determinata in particolare da tre componenti per le quali sono stati dimostrati effetti preventivi: cardiovascolare, di composizione corporea e neuromuscolare.

1.5.3 Consigli e raccomandazioni per l'attività fisica

*L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2010) fornisce raccomandazioni per l'attività fisica specifiche per fasce d'età (**box 3**).* L'obiettivo è la prevenzione primaria tramite l'attività fisica delle patologie non trasmissibili e non il trattamento terapeutico e il controllo clinico delle stesse. Il miglioramento delle condizioni di salute che si ottiene nella popolazione generale, non affetta da patologie, attraverso la pratica regolare dell'esercizio fisico ha un andamento dose-risposta a parabola (**box 4**): all'aumentare del livello di attività fisica crescono i benefici, mentre la morbilità e la mortalità (soprattutto quella cardiovascolare) si riducono. **Le persone inattive avranno benefici già nel passaggio dalla categoria "nessuna attività" a quella "qualche livello di attività"**. I soggetti che non raggiungono i livelli suggeriti dovrebbero aumentare la durata, la frequenza e

infine l'intensità per raggiungere le raccomandazioni delle linee guida (SIO-ADI, 2017).

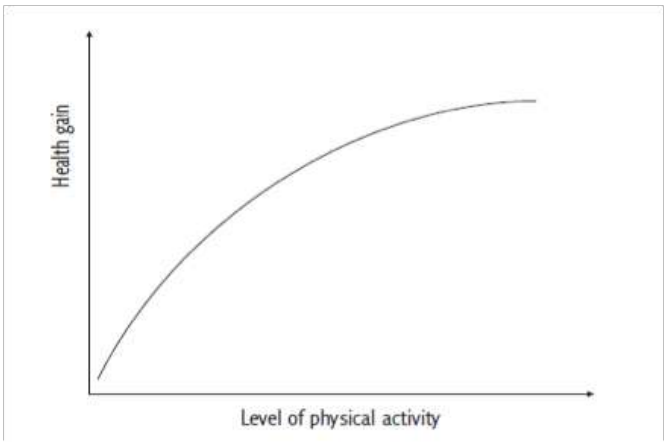
Mentre lo scopo delle raccomandazioni è quello della prevenzione e del benessere fisico, la scelta del tipo di attività dipende dalle diverse finalità: riabilitazione, miglioramento della capacità cardiovascolare, mantenimento del peso, dimagrimento, miglioramento dell'efficienza fisica e potenziamento della prestazione atletica e così via (ACSM, 2011). Le diverse tipologie di esercizio fisico sono classificate in attività di potenziamento muscolare, attività di tipo aerobico o di endurance/durata, attività di rafforzamento osseo (**box 5**).

Box 3. Raccomandazione per l'attività fisica specifiche per fasce di età (WHO, 2010)

- **Bambini e ragazzi (5-17 anni):** almeno 60 minuti al giorno di attività moderata-vigorosa, includendo almeno 3 volte alla settimana esercizi per la forza che possono consistere in giochi di movimento o attività sportive;
- **Adulti (18-64 anni):** almeno 150 minuti alla settimana di attività moderata o 75 di attività vigorosa (o combinazioni equivalenti delle due) in sessioni di almeno 10 minuti per volta, con rafforzamento dei maggiori gruppi muscolari da svolgere almeno 2 volte alla settimana;
- **Anziani (dai 65 anni in poi)**: le indicazioni sono le stesse degli adulti, con l'avvertenza di svolgere anche attività orientate all'equilibrio per prevenire le cadute.

Box 4. Attività fisica e salute

Dose-riposta	L'espressione "dose-risposta" si riferisce alla relazione tra quantità di esercizio fisico e salute o tra quantità di esercizio fisico e specifici effetti benefici. La dose può essere misurata in termini di frequenza, durata e/o intensità oppure come quantità totale. Tale concetto può essere paragonato a quello relativo all'assunzione di un farmaco: la dose-risposta può avere un andamento lineare, esponenziale o iperbolico a seconda dei parametri di interesse. Nel caso dell'esercizio fisico, ad esempio, parametri di interesse dose-risposta possono essere la capacità cardiovascolare, la salute dell'osso o l'adiposità. Sebbene si possa affermare che esiste una dose di attività fisica al di sopra e al di sotto della quale sono stati osservati degli effetti non si può parlare di vere e proprie "soglie" poiché si tratta invero di limiti apparenti, non tanto a causa dei limiti biologici quanto piuttosto per i limiti dei metodi di misurazione.



Box 5: Tipologie di attività e relativi effetti (WHO, 2010)

Attività di potenziamento muscolare	Si definiscono attività di potenziamento muscolare quegli esercizi che favoriscono l'aumento della massa, potenza, forza e resistenza dell'apparato muscolo scheletrico (come l'allenamento alla forza o il lavoro contro resistenza).
Attività fisica di tipo aerobico o di "endurance"/durata	Le attività di tipo aerobico sono quelle in cui per periodo di tempo prolungato i grandi gruppi muscolari si contraggono ritmicamente. Sono chiamate anche attività di endurance (o di durata) e migliorano l'efficienza cardiorespiratoria ovvero la capacità del sistema cardiorespiratorio di ottimizzare l'utilizzo dell'ossigeno durante lavoro muscolare prolungato. Normalmente è espressa in termini di massimo consumo di ossigeno (VO_2max). Esempi di queste attività: camminare, correre, nuotare, andare in bicicletta…
Attività di rafforzamento osseo	Attività finalizzate all'incremento della forza in siti specifici dell'apparato scheletrico. L'attività di rafforzamento osseo produce un impatto o una tensione sulle ossa che promuove la loro crescita e la loro solidità. Esempi di queste attività sono la corsa, il salto con la corda e il sollevamento pesi.

Box 6 Consigli per aumentare le occasioni di movimento

1. Sali a piedi le scale, anche solo per pochi piani, ogni volta che puoi invece di usare l'ascensore o le scale mobili (http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_opuscoliPoster_244_allegato.pdf)
2. Usa la macchina il meno possibile
3. Parcheggia la macchina un po' più lontano dalla tua destinazione, per percorrere a piedi il tratto di strada
4. Scendi dai mezzi pubblici una fermata prima di quella abituale, per percorrere a piedi il tratto di strada mancante
5. Usa la bicicletta o vai a piedi per raggiungere il posto di lavoro o il luogo dove deve andare
6. Usa il meno possibile l'interfono per comunicare con i colleghi di lavoro
7. Porta personalmente il materiale, anche una semplice busta, che devi trasferire dalla tua stanza di lavoro
8. Dedicati al giardinaggio, anche se hai solo un terrazzo
9. Dedicati ai lavori domestici, pensandoli come una occasione ulteriore per muoverti
10. Limita allo stretto necessario l'uso del telefono cellulare e dei telecomandi
11. Usa il meno possibile i piccoli elettrodomestici come ad esempio: lo spazzolino per i denti, la scopa, il grattaformaggio, ecc.
12. Mentre guardi la televisione o ascolti la musica, fai sempli esercizi a corpo libero o usa la cyclette o il vogatore
13. Trascorri più tempo con i tuoi figli e/o nipoti, insegnando loro i giochi di movimento tradizionali, tipici dell'infanzia, come ad esempio: rubabandiera, acchiapparella, quattro cantoni, palla prigioniera, ecc.

Nel raccomandare un incremento del dispendio energetico attraverso il movimento, a prescindere dagli obiettivi della prescrizione stessa, è preferibile adottare un approccio graduale e non aggressivo, che tenga conto delle reali possibilità motorie e fisiche di ciascun individuo, e delle sue caratteristiche psicologiche, al fine di aumentarne l'adesione al programma.

È anche importante sottolineare che i benefici prodotti dalla pratica regolare dell'esercizio fisico dipendano dall'ammontare del valore assoluto del dispendio energetico settimanale piuttosto che dall'intensità dello sforzo praticato (Ballor & Keesey, 1991), per cui, in generale, ***è più importante la durata e la frequenza con cui si pratica l'attività fisica piuttosto che l'intensità dell'esercizio stesso***.

Pertanto, l›obiettivo principale è quello di promuovere lo sviluppo di uno stile di vita attivo che favorisca l›incremento dell›attività fisica e la riduzione delle attività sedentarie comunemente svolte. In tal senso, l'attività fisica da promuovere è rappresentata tanto dal movimento spontaneo, connesso alle normali attività quotidiane, quanto da veri e propri programmi di allenamento, come si mettono in pratica nell'attività fisica organizzata e nelle discipline sportive **(box 6).**

1.5.4 Effetti dell'attività fisica sul controllo del peso corporeo

La documentata tendenza ad una graduale riduzione del dispendio energetico e alla perdita di massa magra metabolicamente attiva che si verifica adottando regimi nutrizionali ipocalorici protratti nel tempo, giustifica la prescrizione dell'esercizio fisico in associazione con la terapia dietetica in tutte le patologie dismetaboliche ed in particolare ogni qualvolta sia necessario indurre una perdita di tessuto adiposo.

Per quanto concerne la finalità del dimagrimento e del mantenimento del peso corporeo, recenti evidenze (ACSM, 2009) supportano le seguenti specifiche raccomandazioni:

- 150-250 min/settimana di attività fisica moderata per mantenere il peso corporeo o ottenere una modesta perdita di peso;
- >250 min/settimana di attività fisica moderata per ottenere una perdita di peso clinicamente significativa. (La stessa relazione clinicamente significativa è dimostrata da quegli studi che associano 150-250 min/settimana di attività fisica moderata ad una dieta ipocalorica bilanciata; questa correlazione non sussiste, invece, nel caso di una dieta ipocalorica restrittiva).

Riassumendo, con meno di 150 minuti a settimana di esercizio fisico aerobico di intensità moderata, la riduzione ponderale è in genere minima; con 150-250 minuti a settimana, la riduzione è modesta (2-3 kg in 6-12 mesi), con 250-400 minuti a settimana, la perdita di peso è di circa 5-7,5 kg in 6-12 mesi. (SIO-ADI, 2017).

Inoltre, in letteratura è un'evidenza ormai consolidata che ai fini di un sano dimagrimento sia necessario **abbinare all'esercizio di tipo aerobico** - da sempre consigliato a tale scopo - **un lavoro di potenziamento per migliorare la dotazione muscolare**, fondamentale anche per prevenire sarcopenia e demineralizzazione ossea. Nella **tabella 11** sono riportati esempi di vari livelli di attività.

TABELLA 11. Esempi di attività fisica moderata e vigorosa

Attività fisica moderata **(3-6 METs)** Richiede uno sforzo moderato e una significativa accelerazione del battito cardiaco	**Attività fisica vigorosa** **(>6 METs per gli adulti e >7 METs per i bambini)** Richiede uno sforzo considerevole e comporta un aumento della respirazione e di un notevole aumento del battito cardiaco
Camminare velocemente Danzare Fare giardinaggio Lavori domestici Portare a spasso il cane Giochi di movimento o sport con i propri figli Bricolage e fai-da-te Trasportare piccoli pesi (<20 kg).	Correre Camminare in salita Climbing Pedalare velocemente Nuotare Calcio Pallavolo Pallacanestro Trasportare grossi carichi (>20 kg).

SINTESI

- **Il bilancio energetico** è la differenza tra l'**energia introdotta** nell'organismo (sotto forma di macronutrienti) e **l'energia spesa** dall'organismo (per le reazioni metaboliche e per l'attività fisica). Se l'energia in ingresso è superiore alla spesa energetica, l'energia introdotta in eccesso sarà depositata a livello del tessuto adiposo causando un aumento di peso corporeo.
- L'energia viene misurata in termini di calorie (cal) o joule: **1 caloria** è la quantità di energia necessaria per innalzare la temperatura di 1 grammo di acqua distillata da 14.5° a 15.5° Celsius (1,8 gradi Fahrenheit). 1 kcal =1000 calorie. **1 joule** è la quantità di energia consumata da una forza di 1 newton per spostare di 1 metro un oggetto lungo la direzione della forza. un kilojoule (kJ) =1000 joule. 1 kcal = 4,184 kJ.
- **L'apporto energetico** è rappresentato dalle calorie che si introducono con gli alimenti, o meglio attraverso i nutrienti che hanno funzione energetica (i macronutrienti)
- Ogni macronutriente fornisce calorie, ma le quantità possono variare:
  - *1 g di proteine* fornisce circa 4 kcal; le proteine costituiscono un substrato energetico soprattutto in caso di digiuno;
  - *1 g di lipidi* fornisce circa 9 kcal; i lipidi possono essere immagazzinati in grandi quantità nella massa grassa;
  - *1 g di carboidrati* fornisce circa 3,75 kcal; i carboidrati possono essere accumulati solo in piccole quantità sotto forma di glicogeno.
  - *L'alcool* fornisce 7 kcal/grammo.
- La **densità energetica** di un alimento o bevanda è il numero di calorie di una sua determinata quantità (normalmente 100g) diviso per la quantità. La porzione e la densità

energetica degli alimenti consumati hanno una grande influenza sull'apporto energetico e il peso corporeo. Gli alimenti a bassa densità energetica permettono di ridurre l'apporto di energia pur consumando porzioni soddisfacenti che permettono il raggiungimento della sazietà.

- Il **dispendio energetico** è composto da tre componenti principali: metabolismo di base, termogenesi da alimenti, dispendio energetico da attività fisica.
- Il **metabolismo di base** (MB) è la componente principale e rappresenta l'energia utilizzata da un individuo a riposo, in uno stato termico neutrale, a digiuno da 12-14 ore, in condizioni di totale rilassamento psicologico e fisico. In tali condizioni il MB rappresenta l'energia necessaria al funzionamento dell'organismo (preservare l'integrità anatomica e funzionale di cellule, tessuti, organi e apparati come la contrazione cardiaca, respirazione, filtrazione renale, funzionamento del sistema nervoso ecc; in termini biochimici coincide con le attività metaboliche come il turnover proteico, mantenimento del gradiente elettrochimico, neoglucogenesi, ect. In un individuo adulto sano e sedentario il MB incide per circa il 55-70% alla spesa energetica totale.
- La variabilità intra-individuale del metabolismo di base è bassa con un coefficiente di variazione che raramente eccede il 5% e frequentemente è sotto il 3%. Al contrario è ben noto che in individui sani esiste una notevole variabilità interindividuale che, in condizioni di apporti energetici ed attività fisica controllati, può variare tra circa il 7 ed il 18%.
- Massa magra, sesso ed età spiegano circa l'80% della variabilità inter-individuale.
- La massa magra è il maggior determinante del metabolismo di base, in particolare il contributo degli organi metabolicamente più attivi con il solo 5% del peso corporeo, arrivano a coprire il 60% del consumo calorico. La massa muscolare, che costituisce otto volte il peso corporeo, rispetto agli organi incide solo per 1/3; il tessuto adiposo, che rappresenta 1/5 del peso corporeo, incide soltanto per il 4%. Quest'ultimo può influenzare maggiormente il dispendio calorico nei soggetti obesi.
- A parità di età e peso, gli uomini hanno un metabolismo di base più alto di circa il 15% rispetto a quello delle donne.
- Il dispendio energetico basale si riduce durante il sonno (circa il 10%).
- Con l'età il metabolismo di base diminuisce a causa, principalmente, di una diminuzione della massa magra che determina nell'anziano un declino del MB pari all'1-2% ogni 10 anni dal terzo decennio in e al 3-5% negli ultrasessantenni
- Il fumo di sigaretta e la caffeina aumentano in piccola parte il dispendio energetico a riposo (≅ il 3%).
- La maggior parte delle patologie croniche possono determinare un incremento del metabolismo (≅ 40%).
- La febbre comporta un incremento medio del 13% sul dispendio energetico basale per ciascun grado di temperatura corporea al di sopra dei 37°C.
- L'ipertiroidismo determina un incremento dell'effetto termogenico fino al 15% mentre

in casi di ipotiroidismo severo la spesa energetica può ridursi fino al 50%.

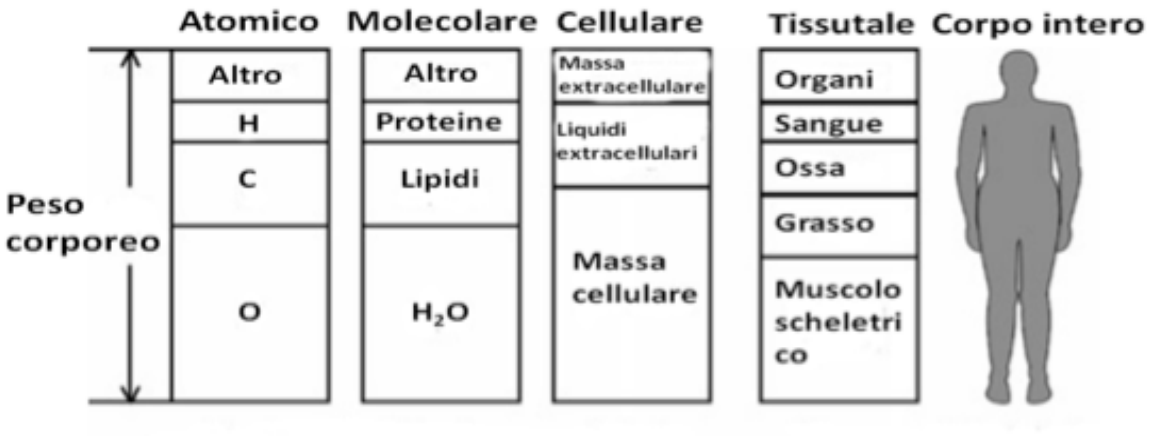
- L'esposizione a temperature basse può determinare un incremento del metabolismo di base e influenzare del 2-5% il dispendio energetico.
- Una restrizione calorica severa determina una diminuzione del MB, maggiore rispetto a quanto atteso per le contemporanee variazioni della composizione corporea (termogenesi adattativa).
- La Termogenesi adattativa ha un grande impatto nella riduzione del peso corporeo, soprattutto in individui obesi che seguono una dieta ipocalorica per un tempo prolungato. La diminuzione del metabolismo basale rende più difficoltosa la perdita di peso nel corso della dieta e intervengono anche meccanismi che impediscono il raggiungimento della sazietà durante la dieta di mantenimento. Questo stato "adattativo" perdura per un periodo di tempo ulteriore anche dopo la fine del periodo di dieta vero e proprio, causando la predisposizione al recupero del peso corporeo e della massa grassa.
- Il costo energetico dell'attività fisica è la componente quantitativamente più variabile (15-30%) del dispendio energetico totale, generalmente pari al 25-50% del fabbisogno energetico e che raggiunge quote del 75% in situazioni estreme, assai rare e difficilmente sostenibili.
- Il concetto di attività fisica è differente da quello di esercizio fisico e forma fisica.
- L'attività fisica ha effetti benefici sulla salute. L'azione positiva del movimento, in tutte le sue forme, nella promozione del benessere, nella prevenzione e nella terapia delle malattie, non si limita solo ad un aumento del dispendio energetico, ma coinvolge un complesso ben più ampio di benefici di ordine sia clinico-metabolico, sia psicologico che comportamentale. La pratica regolare dello sport e del fitness, assieme all'attività fisica spontanea legata alla vita di relazione e alle abitudini quotidiane (scuola, lavoro, attività domestiche, tempo libero ecc.), rappresenta l'elemento fondamentale di uno stile di vita sano, in grado di promuovere una buona capacità funzionale e di produrre effetti positivi sia sulla salute fisica che su quella psicologica dei soggetti, senza distinzione di sesso e di età. Il grado di efficienza fisica e lo stato di salute sono strettamente correlati alla quantità e alla qualità del movimento. Al contrario, lo stile di vita sedentario è un fattore indipendente in grado di aumentare i rischi per la salute della popolazione, particolarmente per quanto riguarda lo sviluppo di sovrappeso e obesità e di molte altre malattie croniche, incluse la coronaropatia, l'ipertensione arteriosa, il diabete di tipo 2, l'osteoporosi ed alcune forme di neoplasie) perché attraverso l'aumento del dispendio energetico facilita la mobilizzazione del grasso dai depositi adiposi ed il catabolismo dei grassi, protegge dalla perdita della massa muscolare e migliora la sensibilità insulinica.
- Per il miglioramento della salute e la prevenzione di tutte le patologie non trasmissibili è raccomandato svolgere un'attività fisica adeguata:
- bambini e ragazzi (5-17 anni): almeno 60 minuti al giorno di attività moderata-vigorosa includendo almeno 3 volte la settimana esercizi per la forza che possono consistere in giochi di movimento o attività sportive;

- adulti (18-64 anni): almeno 150 minuti la settimana di attività moderata o 75 minuti di attività vigorosa (o combinazioni equivalenti delle due) in sessioni di almeno 10 minuti per volta, con rafforzamento dei maggiori gruppi muscolari da svolgere almeno 2 volte alla settimana;
- anziani (dai 65 anni in poi): le indicazioni sono le stesse degli adulti, con l'avvertenza di svolgere anche attività orientate all'equilibrio per prevenire le cadute.
- Ai fini del dimagrimento e del mantenimento del peso corporeo, esistono specifiche raccomandazioni: mantenimento del peso corporeo o modesta perdita di peso: 150-250 min/settimana di attività fisica moderata perdita di peso clinicamente significativa: >250 min/settimana di attività fisica moderata
- Con meno di 150 minuti a settimana di esercizio fisico aerobico di intensità moderata, la riduzione ponderale è in genere minima; con 150-250 minuti a settimana, la riduzione è modesta (2-3 kg in 6-12 mesi), con 250-400 minuti a settimana, la perdita di peso è di circa 5-7.5 kg in 6-12 mesi.
- Ai fini di un sano dimagrimento è necessario abbinare all'esercizio di tipo aerobico un lavoro di potenziamento per migliorare la muscolatura, fondamentale anche per prevenire sarcopenia e demineralizzazione ossea.
- L'incremento del dispendio energetico attraverso il movimento deve essere effettuato gradualmente e in modo non aggressivo, in accordo alle reali possibilità motorie e fisiche di ciascun individuo e alle sue caratteristiche psicologiche.
- I benefici di un esercizio fisico regolare dipendono dall'ammontare del valore assoluto del dispendio energetico settimanale piuttosto che dall'intensità dello sforzo praticato, per cui è più importante la durata e la frequenza con cui si pratica l'attività fisica piuttosto che l'intensità dell'esercizio stesso.

2. LA COMPOSIZIONE CORPOREA

Lo studio della composizione corporea, ripartisce il peso corporeo in più componenti suddivisi in 5 livelli cosi da fornire un quadro strutturale di riferimento per spiegare le relazioni tra i principali compartimenti corporei (Figura 1).

FIGURA 1. I cinque livelli della composizione corporea. Modificato da: Fosbøl & Zerahn, 2014



Attualmente, il modello più comunemente applicato in studi di composizione corporea è il modello a due compartimenti, che suddivide il corpo in massa grassa e massa magra (Fosbøl e Zerahn, 2014) (Figura 2); i modelli multi-compartimenti, invece, suddividono il corpo in tre o più distretti.

La massa magra dell'uomo adulto corrisponde mediamente all'80-85% del peso corporeo e comprende l'acqua corporea totale, la massa muscolare, la massa ossea, gli organi (cuore, cervello, fegato ecc); a livello chimico risulta composta da proteine (20%), acqua (73%), minerali (7%) e glicogeno (1%) (Medeiros e Wildman, 2013) (Figura 3).

FIGURA 2. Modello a due compartimenti. Modificato da: Fosbøl & Zerahn, 2014

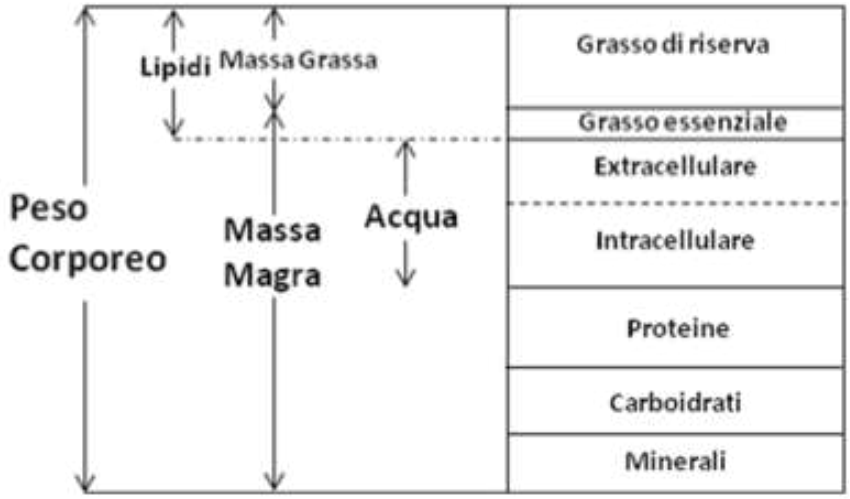
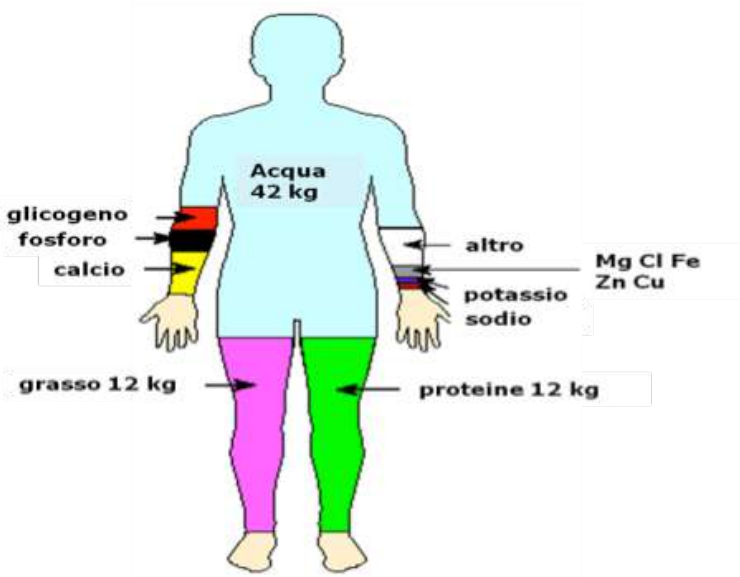


FIGURA 3. Composizione chimica corporea di uomo adulto normopeso di 70kg. Modificato da: Garrow, 1988

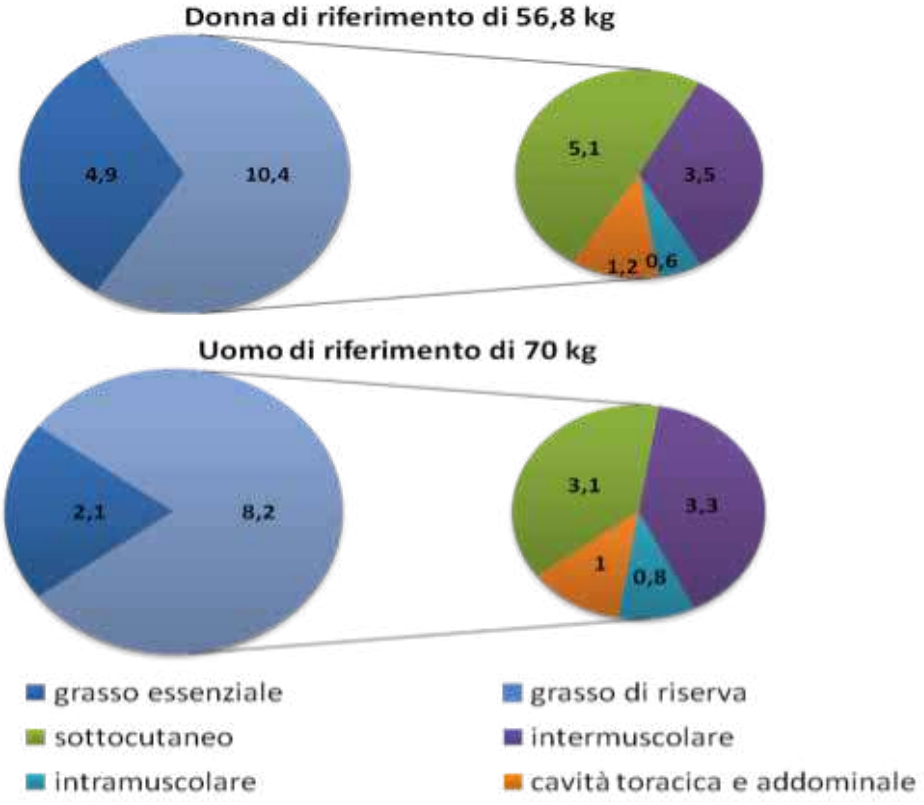


Il tessuto osseo nei maschi è pari al 15% del peso corporeo e nelle donne è il 12% mentre la massa muscolare negli uomini è pari al 45% e nelle donne è il 36% (Medeiros e Wildman, 2013). Il grasso corporeo, invece, costituisce circa il 15-20% del peso corporeo nell'uomo di riferimento e rappresenta la massa lipidica totale del corpo, include tutti i lipidi estraibili dai tessuti adiposi e da ogni altro tessuto del corpo. L'acqua rappresenta mediamente il 60-62% della massa corporea nell'uomo e il 56-58% nella donna ed è sostanzialmente la componente principale della massa magra (Medeiros e Wildman, 2013). Il 60% circa dell'acqua corporea totale è a livello intracellulare (ICW-Intra Cellular Water) e il restante 40% è extracellulare (ECW-Extra Cellular Water) (Wang et al., 1992). L'ICW, essendo il costituente principale della cellula, è anche un indicatore della massa metabolicamente attiva dell'organismo, le sue modi-

ficazioni intervengono nella regolazione del metabolismo cellulare e delle funzioni corporee. L'ECW fornisce un mezzo per lo scambio di gas, il trasferimento di nutrienti e l'escrezione di prodotti metabolici finali comprende l'acqua interstiziale (14% del peso corporeo), plasmatica (4%), linfatica (1%) e transcellulare (1%) (Wang et al., 1992).

- La **massa magra** è il fattore più importante che determina il nostro metabolismo: maggiore è la massa magra maggiore è l'energia che l'organismo utilizza a riposo. Questo maggior dispendio energetico può aiutare a mantenere il peso corporeo aumentando il fabbisogno energetico; per cui la massa magra deve essere preservata o aumentata mediante una regolare attività fisica.
- La **massa grassa** si distingue in: *grasso essenziale* e *grasso "di riserva"*. Il grasso essenziale è necessario per il normale e sano funzionamento dell'organismo. E' conservato in piccole quantità nel midollo osseo, organi, nel sistema nervoso ed è circa il 3-5% del peso corporeo negli uomini. Nelle donne il grasso essenziale è maggiore, circa l'8-12%, in quanto si trova anche nei seni e nel bacino ed è fondamentale per la normale funzione riproduttiva (Medeiros e Wildman, 2013). Il grasso di "*riserva*" è quello depositato sotto la pelle (sottocutaneo), in alcune specifiche zone del corpo, nei muscoli ed include il grasso profondo (viscerale) che protegge gli organi interni da eventuali danni (Figura 4) (Staiano e Katzmarzyk, 2012).

FIGURA 4. Stima della distribuzione del grasso corporeo nei due sessi (kg). Dati da: Alexander, 1964; Wilmore & Brown, 1974



Per il suo ruolo protettivo è importante avere una moderata percentuale di tale tipo di grasso; uomini e donne hanno una stessa quantità. Vi è un accumolo di grasso con l'aumentare del peso corporeo e una sua riduzione al diminuire del peso. Il grasso corporeo non rimane costante durante l'arco della vita; durante l'infanzia non ci sono grandi differenze di composizione corporea tra bambini e bambine, mentre durante l'adolescenza la composizione corporea cambia drasticamente: le ragazze tendono ad accumulare una maggiore quantità di massa grassa e questo è perfettamente normale e salutare (Medeiros e Wildman, 2013). Anche durante l'età adulta permangono differenze tra i due sessi ed il grasso corporeo aumenta moderatamente con l'età. Con l'invecchiamento non solo aumenta il grasso corporeo, ma diminuisce la massa muscolare, l'acqua corporea totale e si riduce la densità ossea. Per un adulto normopeso il range di grasso corporeo suddiviso per sesso e fasce di età è riportato in Tabella 1.

TABELLA 1. Range di grasso corporeo in relazione ad età e IMC nei due sessi. Modificato da : Gallagher et al., 2000

		DONNE	UOMINI
ETA' anni	**IMC kg/m2**	**Grasso Corporeo %**	**Grasso Corporeo %**
20-39	<18.5	21	8
	≥ 25	33	21
	≥ 30	39	26
40-59	<18.5	23	11
	≥ 25	35	23
	≥ 30	41	29
60-79	<18.5	25	13
	≥ 25	38	25
	≥ 30	43	31

Non è salutare avere una quantità eccessiva di grasso corporeo, ma è altrettanto dannoso alla salute avere una quantità di grasso inferiore ai valori normali e fisiologici. Nel primo caso è noto che aumenta il rischio di patologie quali il diabete tipo 2, l'ipertensione arteriosa, le malattie cardiovascolari ed alcuni tipo di cancro. Analogamente nel secondo caso si possono verificare problemi con le normali funzioni fisiologiche sia nell'uomo che nella donna: per l'uomo avere una quantità di grasso inferiore al 3% può aumentare la suscettibilità alle infezioni ed andare incontro a sindromi da fatica cronica; nella donna una percentuale del 13-17 % è fondamentale per una regolare mestruazione ed attività riproduttiva. E' da ricordare che irregolarità mestruali possono compromettere anche la salute delle ossa.

Quando si perde peso le dimensioni delle cellule adipose si riducono, ma il loro numero rimane lo stesso, per questo è fondamentale non eccedere con il peso corporeo in età infantile e nel periodo dell'adolescenza. Il numero delle cellule adipose aumenta fondamentalmente in tre periodi:

- nel primo anno di vita
- durante l'adolescenza
- nell'ultimo trimestre di gravidanza

Durante il **calo ponderale** si perde approssimativamente il 75-85% di massa grassa e il 15-25% di massa magra con perdita di tessuto adiposo sottocutaneo che generalmente precede le perdite di massa muscolare e del tessuto adiposo viscerale (Shils et al., 2005). Durante la perdita di peso tali proporzioni dipendono da vari fattori tra cui l'entità della restrizione calorica (Tang et al., 2013) e le percentuali dei due compartimenti prima del calo ponderale. È noto, inoltre, che la perdita di peso in soggetti magri risultata in un calo maggiore di massa magra rispetto ai soggetti obesi (Gallagher *et al.,* 2008). Durante **l'incremento di peso** per iperalimentazione, si osserva un aumento della massa grassa pari al 70-80% e del 20-30% di massa magra. Inoltre non tutta l'energia in eccesso viene accumulata con l'incremento di peso, cosi che tale efficienza è approssimativamente il 60-90%. Ciò dipende sia dalle caratteristiche individuale (es. genetiche) che dalla composizione della dieta (Shils et al., 2005; Bray et al., 2012).

2.1 VALUTAZIONE DELLA COMPOSIZIONE CORPOREA

La misurazione della composizione corporea è importante in varie condizioni fisiologiche e patologiche. Le applicazioni cliniche spaziano dalla valutazione dell'obesità infantile alla diagnosi della sarcopenia in pazienti anziani con malattie croniche (Weber et al., 2012; Christensen et al, 2012; Chung et al., 2013). Inoltre, la misurazione della composizione corporea è spesso eseguita in ambito sportivo per valutare l'efficacia dei programmi di allenamento e ottimizzare l'alimentazione negli atleti. La molteplicità delle condizioni e le caratteristiche dei soggetti creano diverse richieste per la preferenza di un metodo per la misura della composizione corporea. Esistono una moltitudine di metodi consolidati e tecniche per la stima della composizione corporea, che vanno dai metodi più semplici, come la misurazione delle pliche cutanee, a metodi di laboratorio, come l'assorbimetria a raggi X a doppia energia (DXA), la pesata idrostatica e la più complessa analisi per attivazione neutronica (Fosbøl e Zerahn, 2014). Prima di selezionare un metodo per misurare la composizione corporea in una data situazione clinica o per uno specifico protocollo scientifico, diversi fattori devono essere considerati come: la disponibilità delle apparecchiature, i costi, le norme di sicurezza riguardo alle radiazioni, la cooperatività dei soggetti, ecc. Un requisito essenziale è che il metodo selezionato fornisca dei risultati validi e riproducibili in relazione alle caratteristiche dei soggetti (Fosbøl e Zerahn, 2014). Idealmente, i metodi per la misurazione della composizione corporea dovrebbero essere ugualmente accurati in tutti i soggetti, indipendentemente dall'età, etnia, sesso, stato di salute, ecc. A causa delle assunzioni intrinseche dei metodi esistenti, questo non è possibile da ottenere. Di conseguenza, ci possono essere grandi variazioni individuali nell'accuratezza e precisione della misura della composizione corporea.

2.2 ANTROPOMETRIA

Le misure antropometriche sono il metodo più semplice per la valutazione della composizione corporea. Ci danno informazioni sulla massa corporea, le dimensioni, la forma, e il livello di adiposità. I vantaggi di questa tecnica, utilizzabile anche per studi di popolazione sono dati dalla

semplicità e rapidità di esecuzione, dalla non invasività e dal basso costo (Wang *et al.*, 2000). La rilevazione del peso corporeo è il metodo più frequente e viene misurato con l'ausilio della bilancia (kg), di cui ne esistono una grande varietà con diversi gradi di accuratezza e capacità. E' di fondamentale importanza per una valutazione accurata del peso la calibrazione regolare dello strumento scelto. Tuttavia, il peso corporeo preso senza altre misure del corpo è fuorviante perché il peso di una persona è fortemente legato alla statura; quest'ultima si misura facilmente con una varietà di strumenti a parete (es. stadiometri) ed è espressa in centimetri (cm) o metri (m). Quando la statura non può essere misurata direttamente, come nei portatori di handicap o con ridotta mobilità, sono stati sviluppati altri metodi (es. altezza ginocchio, apertura braccia) (Duren *et al.*, 2008).

2.3 INDICE DI MASSA CORPOREA (IMC)

Dal rapporto peso e statura è possibile calcolare vari indici antropometrici. Il più famoso è l'indice di massa corporea (IMC, noto anche come indice di Quetelet), un indice descrittivo dello stato nutrizionale ed è espresso come peso diviso altezza al quadrato (kg/m²) (Flegal et al., 2013). Un vantaggio significativo dell'IMC è la disponibilità di ampi dati di riferimento nazionale e delle sue relazioni stabilite con i livelli di grasso corporeo, morbilità e mortalità di diverse patologie negli adulti. L'IMC è particolarmente utile nel monitoraggio del trattamento dell'obesità, con una variazione di circa 3,5 kg per produrre una variazione unitaria dell'IMC (Duren *et al.*, 2008). Negli adulti, i livelli di IMC superiore a 25 sono associati ad un aumentato rischio di morbilità e mortalità, con livelli di IMC maggiori di 30 si indica uno stato di obesità (Tabella 2**).** Nei bambini, l'IMC non è un indice lineare a causa della crescita (Figura 5). Tuttavia, può rappresentare un dato predittivo per lo sviluppo dell'obesità in età adulta; cosi come negli atleti e nelle persone con determinate condizioni mediche (ad esempio, sarcopenia) dove il peso corporeo può essere modificato in modo significativo per cambio delle proporzioni tra massa magra e massa grassa (Duren *et al.*, 2008).

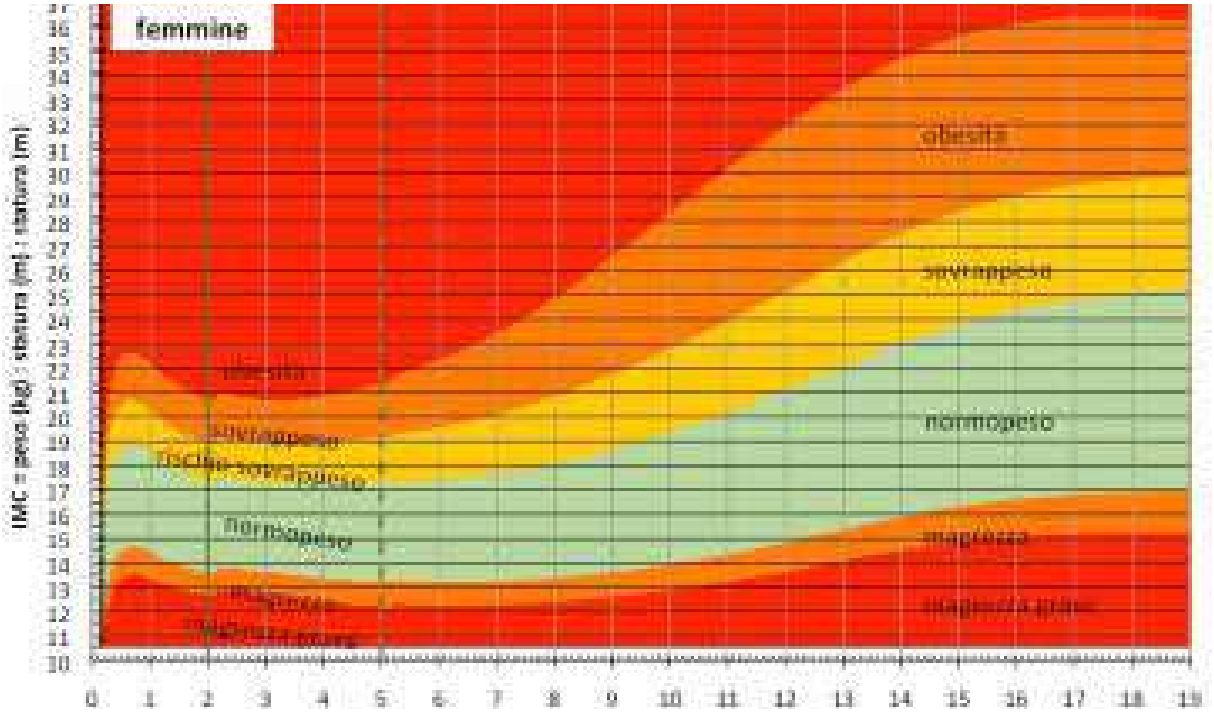
Inoltre è stato osservato che negli anziani il range ottimale dell'IMC per una più bassa mortalità era nell'ambito del sovrappeso (25 kg/m² ≤ IMC <30 kg/m²) e tali risultati suggeriscono che le attuali linee guida cliniche non sono applicabili a questa popolazione (Chang *et al.*, 2012).

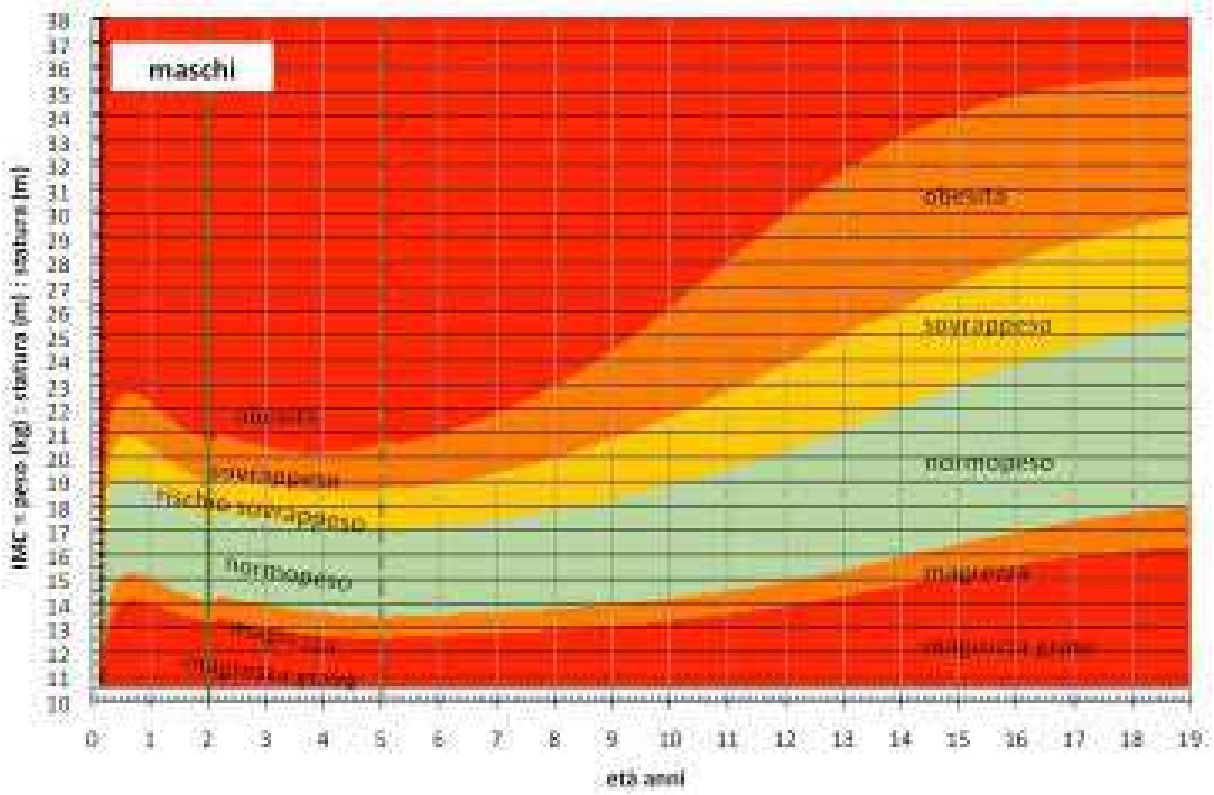
In conclusione, l'IMC è un indicatore di semplice uso per valutare il peso corporeo, ma non dà informazione sulla quantità e sulla localizzazione del grasso corporeo, non differenzia la massa grassa dalla massa magra e può dare misclassificazioni in alcune categorie di soggetti come ad esempio negli sportivi, in gravidanza o in allattamento e va utilizzato con cautela nelle persone anziane.

TABELLA 2. Classificazione dell'IMC nell'adulto. WHO 1995, WHO 2000, WHO 2004

Classificazione	IMC (kg/m²)	
	Valori soglia principali	Valori soglia addizionali
Sottopeso	<18.50	<18.50
Magrezza severa	<16.00	<16.00
Magrezza moderata	16.00-16.99	16.00-16.99
Magrezza lieve	17.00-18.49	17.00-18.49
Normopeso	18.50-24.99	18.50-22.99 23.00-24.99
Sovrappeso	>25.00	>25.00
Pre-obeso	25.00-29.99	25.00-27.49
		27.50-29.99
Obesità	≥30.00	≥30.00
Obesità 1° grado	30.00-34.99	30.00-32.49 32.50-34.99
Obesità 2° grado	35.00-39.99	35.00-37.49 37.50-39.99
Obesità 3° grado	≥40.00	≥40.00

FIGURA 5. Valori soglia internazionali dell'IMC per l'età evolutiva. Da: Cole & Lobstein, 2012





2.4 DEFINIZIONE DI SOVRAPPESO E OBESITÀ IN ETÀ EVOLUTIVA

Come per gli adulti, anche nei bambini e negli adolescenti l'IMC è correlato con il grasso corporeo (Deurenberg et al., 1991; Dietz & Robinson, 1998; Martin-Calvo et al., 2016), con il rischio di malattia (Dietz & Robinson, 1998; Gidding et al., 1995; Higgings et al., 1980; Must & Strauss, 1999; Power et al., 1997) e di mortalità a lungo termine (Gunnell et al., 1998; Must et al., 1992). Per tali motivi l'IMC è stato approvato come indice di adiposità anche in età evolutiva e considerato appropriato per una definizione "pratica" del sovrappeso in questa fascia di età (Barlow & Dietz, 1998; Bellizzi & Dietz, 1999; Himes & Dietz, 1994); l'IMC è stato preferito ad altri indici, in misura maggiore rispetto allo z-score del peso-per-altezza (Prudhon et al., 1996). Tuttavia, come per l'adulto, l'IMC ha delle limitazioni nella diagnosi di obesità a livello individuale, sebbene rappresenti uno strumento epidemiologico prezioso per valutare il rischio di obesità a livello di popolazione e seguirne l'andamento (Javed et al., 2015).

La definizione dell'obesità in età evolutiva è però complicata, ancora è discussa e al momento non c'è accordo su quella più opportuna (Rolland-Cachera, 2011). Infatti, la composizione corporea nei bambini e negli adolescenti varia ampiamente e dipende soprattutto dal sesso, dall'età e dallo sviluppo puberale. In particolare, l'accumulo e la distribuzione del tessuto adiposo sono diversi nei maschi e nelle femmine e cambiano rapidamente durante la pubertà (Taylor et al., 2010). Di conseguenza, anche i valori soglia degli indici utilizzati per definire l'eccesso di peso devono variare con l'età e con il sesso. Inoltre, è ancora difficile applicare un approccio epidemiologico per definire i valori soglia dell'IMC come per l'età adulta, in quanto allo stato attuale

i dati per supportare una definizione dell'obesità in età evolutiva basata sul rischio di malattia/mortalità sono ancora scarsi e di difficile interpretazione. Perciò si applica un approccio statistico, che implica, però la scelta arbitraria dei valori soglia di un determinato indicatore, ricavati dalle curve di crescita di una popolazione di riferimento (Flegal, 1993).

L'esame della letteratura evidenzia, quindi, l'uso di differenti indicatori, di diversi criteri per i valori soglia e di varie popolazioni di riferimento. Ovviamente, i risultati sulla prevalenza del sovrappeso e dell'obesità in età evolutiva variano in base alla definizione adottata. Così, la pletora di riferimenti che possono essere utilizzati rende difficile avere un'idea chiara sull'obesità infantile (Rolland-Cachera, 2011). E' perciò fondamentale il consenso sulla definizione di obesità in età evolutiva, per poterne valutare la prevalenza, seguire il suo andamento nel tempo e consentire confronti nazionali e internazionali, al fine di pianificare opportuni interventi di prevenzione e valutarne l'efficacia (WHO, 2000). Probabilmente l'adozione di un riferimento comune a livello internazionale per la definizione dell'obesità in età evolutiva è ancora lontana (Rolland-Cachera, 2012).

Nessuna delle differenti definizioni proposte è necessariamente quella più corretta, ma ciascuna ha i suoi vantaggi e i suoi limiti e dovrebbe essere applicata con cautela. E' importante che i dati di prevalenza siano pubblicati riferendo sempre la definizione utilizzata. Come compromesso, per consentire il confronto tra studi, l'European Childhood Obesity Group (ECOG; Rolland-Cachera, 2012) suggerisce di presentare i risultati utilizzando entrambi i principali riferimenti internazionali più utilizzati (quella raccomandata dall'International Task Force, IOTF e quella raccomandata dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, OMS), ed eventualmente anche i riferimenti nazionali.

Diversi criteri sono quindi disponibili per definire le varie classi dello stato ponderale in età evolutiva, ognuno ha i suoi pro e i suoi contro; di seguito sono descritti soltanto i riferimenti internazionali più recenti e più utilizzati, oltre a quelli nazionali per la popolazione italiana.

2.4.1 Dati di riferimento internazionali della IOTF

L'International Obesity Task Force (Cole et al., 2000) ha proposto nel 2000 una definizione di sovrappeso e obesità basata su un nuovo criterio statistico che definisce i valori soglia dell'IMC, specifici per sesso ed età, collegati a quelli dell'adulto (25 e 30 kg/m^2; WHO, 1995) stabiliti sulla base dei fattori di rischio di malattia e di mortalità. Le curve di riferimento, comprese tra i 2 e i 18 anni di età, sono state, infatti, elaborate sulla base di una combinazione di dati dell'IMC relativi a studi trasversali sull'accrescimento e rappresentativi a livello nazionale di sei diversi paesi (Brasile, Hong Kong, Olanda, Singapore, UK, USA) caratterizzati da ampie differenze nella prevalenza dell'obesità, elaborati in modo da ottenere i valori soglia dell'IMC definiti in termini di centili che a 18 anni corrispondono al valore di 25 e di 30 kg/m^2. Questo metodo ha il vantaggio di essere basato su dati internazionali dell'IMC e, anche se fondato su un approccio statistico, consente una continuità nei valori soglia raccomandati dall'età evolutiva fino a quella adulta. Tuttavia, sono necessari altri studi soprattutto per valutare l'associazione tra lo stato di salute e i valori dell'IMC superiori a quelli che definiscono l'eccesso di peso e per considerare eventuali differenze etniche (Inoue et al., 2000; Wang & Wang, 2002; Wang et al., 2000).

Più recentemente le tabelle proposte dallo IOTF sono state completate dai valori soglia dell'IMC per definire la magrezza, specifici per sesso ed età, collegati a quelli dell'adulto (16; 17; 18,5 kg/m^2; WHO, 1995) attraverso lo stesso approccio già utilizzato per la definizione del sovrappeso e dell'obesità (Cole et al., 2007).

Nel 2012, è stato poi pubblicato un aggiornamento delle tabelle della IOTF (Cole & Lobstein, 2012), con diverse semplificazioni e miglioramenti: i valori di riferimento per sovrappeso, obesità e magrezza sono stati presentati insieme e per intervalli di un mese di età dai 2 ai 18 anni (invece che per intervalli di 6 mesi di età, come nelle tabelle precedenti); è stato utilizzato un approccio statistico più corretto per derivare i valori soglia dai vari data set di riferimento; sono stati proposti i valori che permettono di calcolare gli z-score; sono stati aggiunti i dati che consentono di derivare facilmente altri valori soglia, come ad esempio quelli per definire l'obesità grave, che possono anche essere espressi come percentili dell'IMC. Le differenze rispetto alle precedenti curve di riferimento sono, però, così limitate da avere un impatto trascurabile sulle stime di prevalenza di sovrappeso o obesità (Cole & Lobstein, 2012; Rolland-Cachera, 2012).

Questi dati di riferimento della IOTF sono scaricabili dal sito dell'International Association for the Study of Obesity (IASO; www.iaso.org/resources/aboutobesity/child-obesity/new-childcutoffs/).

I valori soglia per definire l'obesità della IOTF sono più elevati rispetto ad altri valori di riferimento (tranne quelli della SIEDP) basati sui percentili o sugli z-scores, per questo i risultati sulla prevalenza dell'obesità risultano più bassi quando si applicano questi standard riferimento rispetto ad altri; inoltre per tale motivo la sensibilità (la capacità di un indicatore di riconoscere i "veri positivi") è relativamente bassa, mentre la specificità (la capacità di un indicatore di riconoscere i "veri negativi") è alta. Questo significa anche che l'obesità definita in conformità a un valore soglia così alto è una condizione più grave, rispetto a quella valutata con altre definizioni (Cole & Lobstein, 2012).

I valori di riferimento della IOTF sono ampiamente utilizzati a livello internazionale. Dal 2008 sono applicati anche nel sistema nazionale di sorveglianza sul sovrappeso e l'obesità nei bambini delle scuole primarie, OKkio alla SALUTE, coordinato dal Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute (CNESPS) dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS) in collaborazione con altri enti. La Società Italiana dell'Obesità (SIO) e l'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI) negli Standard Italiani per la Cura dell'Obesità – 2012-2013 (SIO-ADI, 2012) per la diagnosi clinica di obesità dai 2 ai 18 anni raccomandano le tabelle di riferimento di Cole et al., 2000.

2.4.2 Dati di riferimento internazionali dell'OMS

Le curve di crescita dell'OMS per la fascia d'età 0-60 mesi (Multicentre Growth Reference Study, MGRS; WHO, 2006), costruite tra il 1997 e il 2003 per valutare la crescita e lo sviluppo dei neonati e dei bambini di tutto il mondo tramite campioni di bambini sani allattati al seno di sei paesi (Brasile, Ghana, India, Noregia, Oman e USA), sono state integrate nel 2007 (De Onis et al., 2007; Blössner et al., 2009), con le curve di crescita della statura per età e dell'IMC per età, che vanno dai 5 fino ai 19 anni (il limite di età superiore dell'adolescenza, WHO, 1986). I dati

di riferimento comprendono anche le tabelle del peso per età, che arrivano però soltanto fino ai 10 anni, in quanto il solo peso non è ritenuto adeguato al monitoraggio della crescita oltre l'età infantile (De Onis et al., 2007). Le curve sono state costruite combinando i dati di riferimento della crescita del "1977 National Center for Health Statistics/OMS" (WHO, 1995) con quelli del secondo campione trasversale degli standard di crescita dai 18 ai 71 mesi. Le nuove curve sono strettamente allineate con i valori soglia per il sovrappeso e l'obesità a 19 anni consigliati per gli adulti (25 e 30 kg/m^2; WHO, 1995). Tramite tali dati di riferimento il sovrappeso è definito per un valore dell'IMC compreso tra quello che corrisponde a +1 z-score (equivalente a un IMC di 25 kg/m^2 a 19 anni) specifico per sesso ed età e quello a + 2 z-score (equivalente a un IMC di 30 kg/m^2 a 19 anni); l'obesità è definita per un valore dell'IMC superiore al valore che corrisponde a + 2 z-score specifico per sesso ed età; la magrezza è definita per un valore dell'IMC inferiore al valore che corrisponde a - 2 z-score specifico per sesso ed età e la magrezza severa per un valore dell'IMC inferiore al valore che corrisponde a - 3 z-score.

Le curve di riferimento e le relative tabelle dell'OMS sono scaricabili dal sito: www.who.int/childgrowth/mgrs/en/, dove è disponibile anche un software gratuito per l'elaborazione dei dati antropometrici individuali e di popolazione.

Le curve dell'OMS rappresentano il modello ideale di crescita e sono ampiamente diffuse e utilizzate in molti paesi che riconoscono il bambino allattato al seno come il riferimento per il potenziale di crescita genetica (de Onis et al. 2012). Poiché tali curve includono i valori di riferimento già dalla nascita, hanno il vantaggio di permettere una valutazione più precoce del peso del bambino, rispetto alle altre curve, comprese quelle nazionali, che invece partono dai due anni di età. Ciò rappresenta un aspetto importante specie in Italia, dove la prevalenza dell'obesità in età pediatrica è fra le più alte in Europa (Caroli & Gianfreda, 2014).

La definizione di sovrappeso e obesità dell'OMS è utilizzata dall'European Childhood Obesity Surveillance Iniziative (COSI), promossa dalla Regione europea dell'OMS, cui partecipa anche l'Italia con i dati di OKkio alla SALUTE.

2.4.3 Dati di riferimento per la popolazione Italiana della Società Italiana di Endocrinologia e Diabetologia Pediatrica (SIEDP)

Le tabelle di riferimento per la popolazione italiana della SIEDP sono state elaborate sulla base di un campione di circa 70.000 soggetti, misurati tra il 1994 e il 2004: la distribuzione del campione per sesso, età e area geografica è simile a quella della popolazione scolastica italiana degli anni '90; in ogni regione è stato selezionato un campione proporzionale alla dimensione della popolazione scolastica; le unità di campionamento sono state le scuole; peso e statura sono stati misurati da personale addestrato, utilizzando strumenti adeguati (Cacciari et al., 2006). Tali dati di riferimento comprendono sia le curve di crescita che si riferiscono a tutta l'Italia, sia quelle utilizzabili per il Centro-Nord e il Sud dell'Italia, separatamente e sono espressi per intervalli di sei mesi d'età. Le tabelle di riferimento includono i valori presentati come percentile, come dati per il calcolo degli z-scores, e comprendono anche i percentili per definire il sovrappeso e l'obesità, basati sullo stesso tipo di approccio utilizzato dall'IOTF (Cole, 2000; Cole & Lobstein 2012).

Dal sito della SIEDP (www.siedp.it/pagina/151/growth+calculator+3) è possibile scaricare gratuitamente un software per valutare la crescita dei bambini, utilizzando come riferimento sia le curve standard nazionali di Cacciari et al. (2006), sia quelle internazionali dell'IOTF e dell'OMS (de Onis et al., 2007).

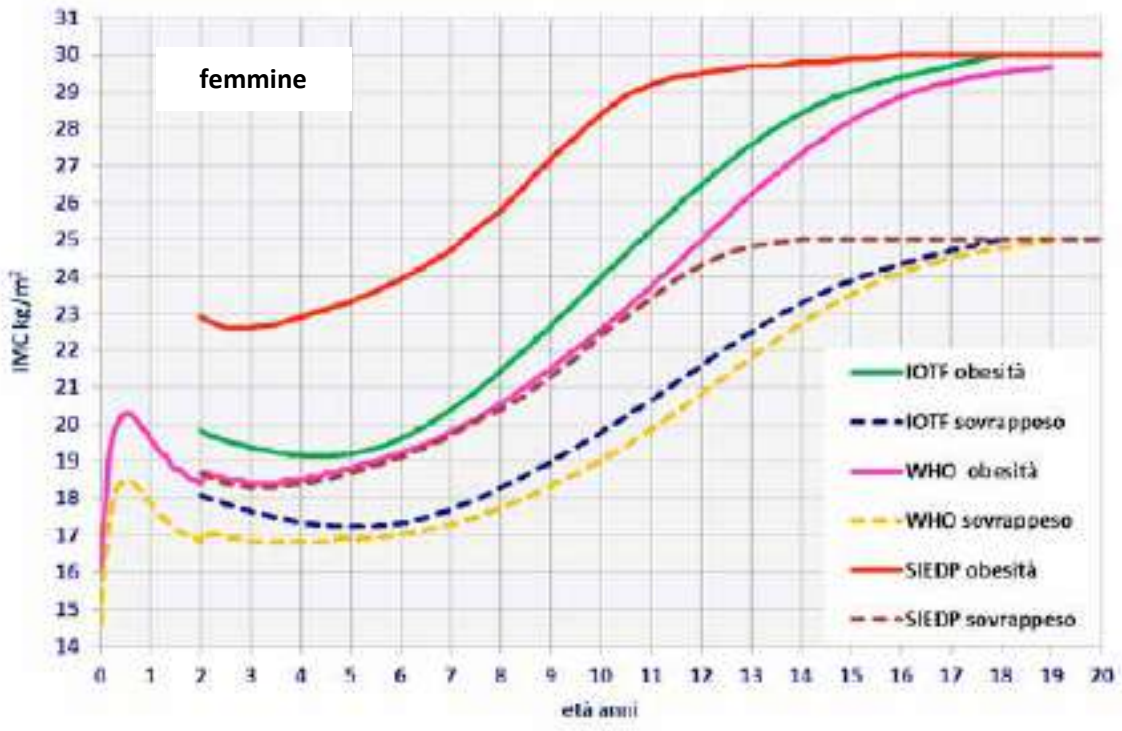
I valori soglia per il sovrappeso e soprattutto quelli per l'obesità della SIEDP sono ancora più elevati rispetto a quelli della IOTF, quindi forniscono i risultati più bassi sulla prevalenza del sovrappeso e dell'obesità.

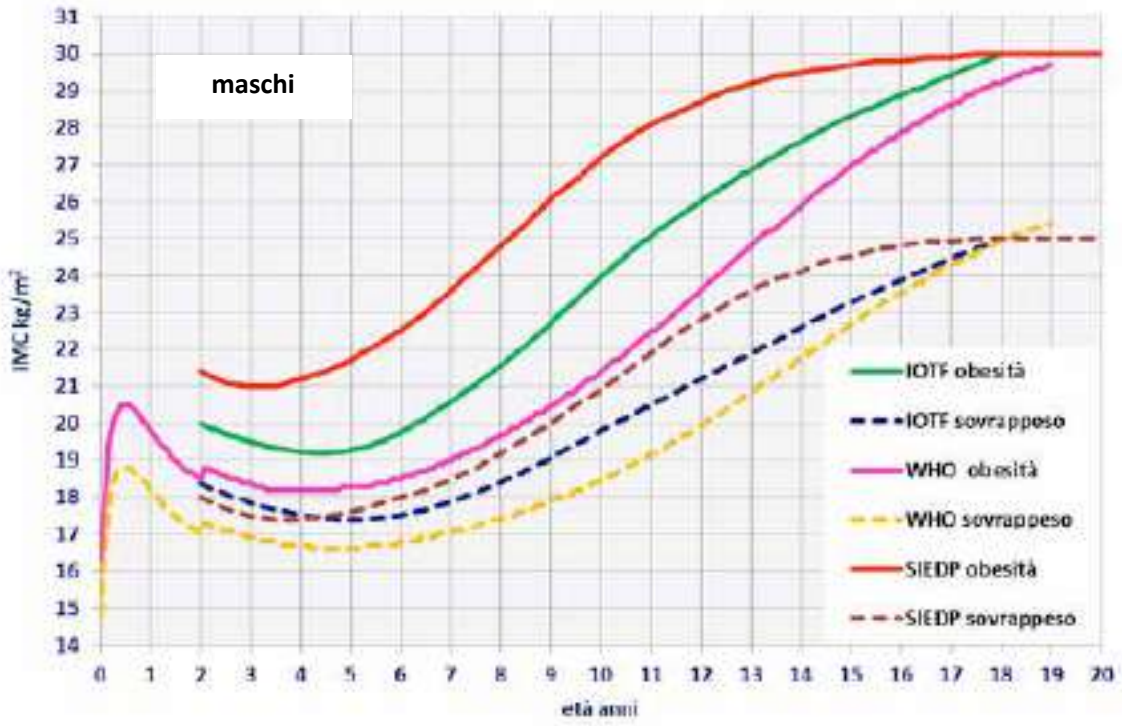
Le differenti definizioni internazionali per il sovrappeso e l'obesità in età evolutiva e i corrispondenti valori soglia sono riportati in Tabella 3 e Figura 6.

TABELLA 3. Definizioni internazionali più recenti e più utilizzate e dati di riferimento italiani per la valutazione dello stato ponderale in età evolutiva.

Istituzione di riferimento	Riferimento bibliografico	Popolazione di riferimento	Valori soglia magrezza	Valori soglia sovrappeso	Valori soglia obesità
IOTF	Cole, 2000	Brasile, Hong Kong, Olanda, Singapore, UK, USA	–	IMC –per- età derivato dalla curva che a 18 anni interseca il valore dell'IMC pari a 25 kg/m^2	IMC –per- età derivato dalla curva che a 18 anni interseca il valore dell'IMC pari a 30 kg/m^2
IOTF	Cole & Lobstein, 2012	Brasile, Hong Kong, Olanda, Singapore, UK, USA	IMC –per- età derivato dalla curva che a 18 anni interseca rispettivamente i valori dell'IMC pari a: - 18,5 kg/m^2 (magrezza grado 1) - 17 kg/m^2 (magrezza grado 2) - 16 kg/m^2 (magrezza grado 3)	IMC –per- età derivato dalla curva che a 18 anni interseca il valore dell'IMC pari a 25 kg/m^2	IMC –per- età derivato dalla curva che a 18 anni interseca il valore dell'IMC pari a - 30 kg/m^2 (obesità) - 35 kg/m^2 (obesità grave)
WHO	De Onis et al., 2007	USA (1978 WHO/NCHS)	IMC-per-età <-2 z-score magrezza IMC-per-età <-3 z-score magrezza grave	IMC-per-età >+1 z-score equivalente a un IMC di 25 kg/m^2 a 19 anni	IMC-per-età >+2 z-score equivalente a un IMC di 30 kg/m^2 a 19 anni
SIEDP	Cacciari et al., 2006	Italia	–	IMC –per- età derivato dalla curva che a 18 anni interseca il valore dell'IMC pari a 25 kg/m^2	IMC –per- età derivato dalla curva che a 18 anni interseca il valore dell'IMC pari a 30 kg/m^2

FIGURA 6. Valori soglia sesso ed età specifici per la definizione del sovrappeso e dell'obesità internazionali della IOTF (Cole & Lobstein, 2012) e dell'OMS (de Onis et al., 2007) e nazionali della SIEDP (Cacciari et al., 2006).





2.5 CIRCONFERENZA VITA (WAIST CIRCUMFERENCE)

L'obesità, inoltre, è associata ad una maggiore quantità di grasso intra-addominale, misurato attraverso la circonferenza vita anche se rappresenta un indicatore impreciso, in quanto comprende sia il tessuto adiposo sottocutaneo sia quello viscerale. Tuttavia ciò non preclude la sua utilità in quanto è associata con specifici fattori di rischio per la salute, in particolare il diabete di tipo 2, la sindrome metabolica, e la mortalità (**tabella 4**) (WHO, 2008).

TABELLA 4. Valori soglia della circonferenza vita e relativo rischio di complicanze metaboliche fornite dall'Organizzazione Mondiale della Sanità. Modificato da: "Waist Circumference and Waist-Hip Ratio, Report of a WHO Expert Consultation". World Health Organization. 8–11 December 2008.

Indicatore	Valore soglia		Rischio di complicanze metaboliche
	Uomini	Donne	
Circonferenza vita	>94 cm	>80 cm	Incrementato
	>102 cm	>88 cm	Sostanzialmente aumentato

La misurazione della circonferenza vita è particolarmente utile nei pazienti che sono classificati come normopeso o sovrappeso. Gli individui con la circonferenza superiore ai valori riportati in tabella 4 devono essere considerati una categoria di rischio superiore a quello definito dal loro IMC. La relazione tra indice di massa corporea e circonferenza vita per la definizione di rischio è riportata nella **tabella 5**.

TABELLA 5. Classificazione del sovrappeso e dell'obesità secondo l'indice di massa corporea, la circonferenza vita e i rischi patologici* ad esse associate. Modificato da: NHLBI Obesity Education Initiative (2000) * Rischio di malattia per il diabete di tipo 2, ipertensione e malattie cardiovascolari.

Indice di massa corporea (IMC)	Classe di peso	Rischio patologico*	
		Circonferenza vita	
		Uomini< 102 cm Donne < 88 cm	Uomini >102 cm Donne >88 cm
<18.5	Sottopeso	-	-
18.5–24.9	Normopeso	-	Aumentato
25.0–29.9	Sovrappeso	Aumentato	Alto
30.0–34.9	Obesita 1° grado	Alto	Molto alto
35.0–39.9	Obesità 2° grado	Molto alto	Molto alto
>40.0	Obesità 3° grado	Altissimo	Altissimo

La rilevazione della circonferenza vita è relativamente semplice: è sufficiente un centimetro; la misura va effettuata in posizione eretta, alla fine di una espirazione, ponendo il centimetro nel punto medio dello spazio compreso tra il margine costale inferiore e la cresta iliaca antero-superiore (Figura 7) (Lohman et al., 1994; WHO 2008).

FIGURA 7. Posizione corretta per la misurazione della circonferenza vita negli adulti. Modificato da: NHLBI Obesity Education Initiative (2000)

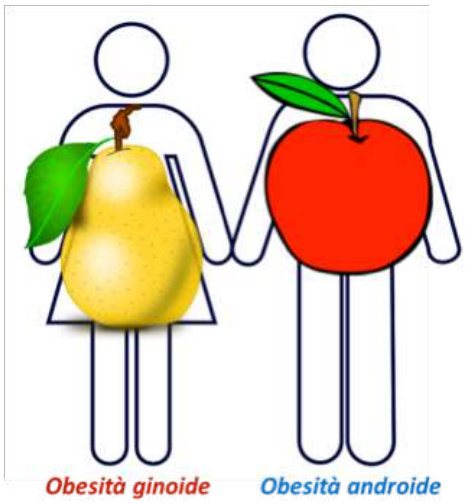
2.5.1 Rapporto circonferenza Vita-Fianchi (WHR, waist-hip ratio)

Un altro indice di grande impiego è il rapporto tra la circonferenza vita e la circonferenza fianchi (WHR, *waist-hip ratio*), utile per descrivere la distribuzione del tessuto adiposo e i rischi relativi. La rilevazione della circonferenza vita è stata precedentemente descritta mentre riguardo la circonferenza fianchi, con l'ausilio del centimentro, è presa intorno alla parte più larga dei glutei (WHO, 2008). Per entrambe le misure, il soggetto deve stare con i piedi vicini, braccia lungo il corpo, il peso distribuito uniformemente e rilassato. Il rapporto vita/fianchi dovrebbe essere inferiore a 0,90 per gli uomini e 0,85 nelle donne (WHO, 2008). Inoltre come detto precedentemente fornisce indicazioni sulla distribuzione del grasso identificando un obesità androide o "mela "(WHR > 0,85) e ginoide o "pera"(WHR < 0,79) (Figura 8). La maggior parte degli uomini con un rapporto maggiore di 1,0 e per le donne superiore a 0,85, sono soggetti ad un più alto rischio di malattie cardiovascolari, diabete e tumori (Duren et al., 2008).

L'obesità *androide*, chiamata spesso obesità viscerale, centrale o "a mela", è più comune nei maschi che nelle femmine (Plowman e Smith, 2007). Questo modello costituzionale mostra un accumulo di grasso corporeo nella regione addominale e nelle aree superiori del tronco

come spalle e collo (Plowman e Smith, 2007). Gran parte del grasso corporeo viene accumulato nei depositi viscerali (tessuto adiposo viscerale) e meno in quelli superficiali (tessuto adiposo sottocutaneo). Anche se la tipologia *androide* è generalmente associata al sesso maschile, questa può essere riconosciuta anche nelle donne in menopausa, quando i livelli di estrogeni iniziano a calare (Ley et al., 1992). L'obesità androide è fortemente associata ad iperinsulinemia, insulinoresistenza, alti livelli di colesterolo totale e trigliceridi, bassi livelli di HDL (colesterolo buono), alta pressione, gotta e acidi urici. Nell'obesità *ginoide* il grasso si accumula nelle zone inferiori del corpo, specialmente nelle cosce e nei glutei, oltre che nella zona addominale inferiore e nell'area tricipitale (Plowman e Smith, 2007). L'appartenenza ad un modello ginoide è positivamente associata ad un rischio signicativamente minore di complicanze cardiovascolari (Wiklund *et al.,* 2008) ma ad una maggiore esposizione ad insufficienza venosa e cellulite. Nonostante i minori rischi per la salute, il grasso distribuito nelle tipiche zone ginoidi è molto più resistente alla mobilizzazione rispetto alla zona addominale (Plowman e Smith, 2007).

FIGURA 8. Classificazione dell'obesità secondo il rapporto circonferenza addominale e fianchi



2.6 PLICOMETRIA

Con l'ausilio di un plicometro e la rilevazione delle pliche cutanee in determinate zone del corpo, chiamati "punti di repere" è possibile ottenere la stima della percentuale di grasso corporeo; si basa sul presupposto che esiste una relazione fissa tra il tessuto adiposo sottocutaneo nei punti di repere e il grasso corporeo totale (Fosbøl e Zerahn, 2014). Per la rilevazione la plica cutanea deve essere presa tra pollice e indice escludendo il muscolo sottostante, 1 cm al di sopra della sede stabilita e le branche del calibro applicate parallelamente ad essa. Più di 19 punti di repere sono state descritti per misurare lo spessore delle pliche cutanee, e almeno 50 equazioni predittive sono utilizzate per calcolare la massa magra o grassa dalla misurazione delle pliche cutanee (Wang *et al.*, 2000). La maggior parte delle equazioni di predizione comprende pliche cutanee rilevate su punti diversi cosi come l'uso di altre variabili antropometriche, come l'al-

tezza o il peso (Bellisari e Roche, 2005). Questo rapporto tuttavia dipende da vari fattori quali l'età, il sesso e lo stato di salute. Equazioni di regressione classiche, e di uso ancora frequente sono quelle proposte da Jackson e Pollock o da Durnin e Womersely (Tabella 6) e il successivo calcolo della massa grassa con l'equazione di Siri (Fosbøl e Zerahn, 2014).

Un punto di forza della plicometria è senza dubbio la possibilità di effettuare una valutazione distrettuale del grasso sottocutaneo. Inoltre applicando particolari equazioni di predizione, associando alle pliche alcune specifiche misure delle circonferenze, è possibile ottenere informazioni sulle aree muscolari, come per esempio quella del braccio che un ottimo indice di valutazione della malnutrizione.

TABELLA 6. Equazione di Durnin e Womersley. Da: Durnin e Womersley 1974.

L'equazione assume la forma:

$$D = c - m * \log S$$

D= densità corporea;
c, m= coefficienti derivati empiricamente che variano per sesso ed età;
S= somma dello spessore delle quattro pliche.

Dalla densità si risale alla massa grassa con l'equazione di Siri:

$$\% \text{ di grasso} = (4.95/D-4.50)*100$$

Successivamente con un semplice calcolo di sottrazione della massa grassa (convertita in kg) dal peso corporeo rileviamo la massa magra

L'approccio densitometrico ha limitazioni relative l'idratazione e il contenuto minerale della massa magra, e ciò potrebbe introdurre errori nel calcolo della massa grassa. E' stato osservato che nelle misurazioni dello spessore delle pliche cutanee esiste una sostanziale variabilità intra e inter –individuale (Nagy *et al.*, 2008). Le ragioni di questa variabilità includono l'uso di plicometri diversi, localizzazione dei punti di repere per la misurazione e la variazione nella tecnica per la rilevazione della plica nonchè la presenza di edemi e soggetti obesi (Fosbøl e Zerahn, 2014).

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) definisce l'obesità in base all'indice di massa corporea e alla circonferenza della vita ma questo può comportare degli errori di valutazione classificando normali anche coloro che hanno un peso corporeo minore nonostante un eccesso di grasso (es. negli anziani), mentre classifica i giovani con meno grasso e più muscoli come obesi (Kim *et al.*, 2013). Anche se non esiste una definizione standard di obesità in relazione alla percentuale di grasso corporeo questa è classificata con un valore ≥ 26% per gli uomini e ≥ del 38% per le donne tali valori aumentano in relazione con l'età (vedi Tab 1)(Gallangher et al.,2000). E' stato dimostrato che i soggetti con un'alta percentuale di grasso corporeo, nonostante il normale peso corporeo, hanno un aumento del rischio cardio-metabolico e sono definiti come *normopeso metabolicamente obesi*. Questi individui non sono obesi sulla base dell'IMC, ma soffrono di iperinsulinemia, insulino-resistenza, e predisposti al diabete mellito di tipo 2 e

a malattie coronariche premature (Kim *et al.*, 2013). La differenza nel rischio cardiovascolare è causato sia da un elevata percentuale di grasso corporeo sia da un'eccessiva distribuzione locale del grasso corporeo. In altre parole, la posizione del grasso corporeo è un fattore di rischio più importante della quantità in assoluto.

L'adipometria è un approccio alternativo per la misurazione dello spessore del tessuto adiposo sottocutaneo, dei muscoli e la profondità intra-addominale. Un vantaggio degli ultrasuoni rispetto alla plicometria è la possibilità di misurare i soggetti con obesità gravi in quei punti in cui non possono essere applicate le branche del calibro (Fosbøl e Zerahn, 2014). Le misure possono essere eseguite da due differenti modalità. Con un protocollo standardizzato e una formazione degli operatori, la misura del tessuto adiposo sottocutaneo da parte dell'ecografo è riproducibile sia in soggetti sani, obesi e atleti. Tuttavia è una metodologia molto recente e i software sono in continuo aggiornamento (Fosbøl e Zerahn, 2014).

2.7 IDRODENSITOMETRIA

L'idrodensitometria, conosciuta anche come *pesata idrostatica*, fornisce una stima del volume totale del corpo considerando lo spostamento di acqua provocato dall'immersione completa del soggetto in un'apposita vasca piena d'acqua. L'idrodensitometria si basa sul principio di Archimede, in base al quale un corpo immerso in un fluido viene sottoposto ad una forza verticale diretta dal basso verso l'alto, uguale al peso del fluido che sposta. Il volume del fluido spostato è pari al volume del corpo immerso (Francis, 1990). Questo metodo fornisce una valida misura del volume corporeo dal quale può quindi essere calcolata la densità del corpo con la seguente formula:

$$\mathbf{Db = BM / BV}$$

dove Db = Body density, BM = Body Mass e BV = Body Volume

Per calcolare più precisamente la densità corporea attraverso la pesata idrostatica è opportuno tenere conto del volume di aria presente nei polmoni e nel tratto gastrointestinale. Il volume polmonare residuo, cioè la quantità di aria presente nei polmoni dopo un'espirazione massimale, non è trascurabile in quanto misura 1-2 litri. Il volume di gas all'interno del tratto gastrointestinale è invece meno rilevante (circa 0,1 litri). L'idrodensitometria è riconosciuta come uno dei metodi più affidabili ed accurati nella misura della densità e nella valutazione della composizione corporea, nonostante ciò è possibile incorrere in errori tecnici di misura, tra cui il più frequente è da attribuire ad un'errata valutazione del volume polmonare residuo. Inoltre il metodo può non essere adatto ai bambini, soggetti idrofobici o con particolari disturbi all'apparato polmonare (Fosbøl e Zerahn, 2014).

2.8 PLETISMOGRAFIA

La pletismografia è un metodo per misurare il volume e la densità del corpo umano; a differenza dell'idrometria considera lo spostamento di aria e non di acqua e lo rende un metodo più adatto ai bambini, anziani, soggetti disabili, etc. (Fosbøl e Zerahn, 2014). Questa tecnica si basa sulle relazioni che legano pressione e volume descritte dalla legge di Boyle dei gas perfetti, secondo cui a temperatura costante (condizione isoterme) pressione e volume di un gas sono inversamente proporzionali, per cui l'aumento dell'uno è conseguenza della diminuzione dell'altro (Fosbøl e Zerahn, 2014). La misura viene effettuata utilizzando uno strumento, il pletismografo, appunto, costituito da una cabina contenente un gas inerte; nella stessa sono presenti due scomparti, una camera anteriore ed una posteriore. Il soggetto si accomoda in posizione seduta nella camera anteriore determinando un aumento della pressione del gas presente che va a sollecitare un apposito diaframma provocando variazione del volume (uguali in grandezza ma opposti nel segno) nella seconda camera (Fosbøl e Zerahn, 2014). Il test è poco invasivo ed ha una durata di una decina di minuti. Il volume del corpo umano si calcola quindi come differenza tra il volume della camera vuota ed il volume della camera con il soggetto al suo interno. E' opportuno correggere la misura tenendo conto del volume dei gas toracici e dell'area di superficie corporea (Fosbøl e Zerahn, 2014).

2.9 DUAL- ENERGY X-RAY ADSORPTIOMETRY (DEXA)

La DEXA, o assorbimetria a raggi X a doppia energia, è il metodo ritenuto attualmente il migliore nella determinazione della composizione corporea (Duren et al., 2008). Si basa sul principio dell'attenuazione differenziale di un fascio di raggi X a due livelli energetici, al passaggio attraverso i tessuti. I raggi X (onde elettromagnetiche o fotoni), nella interazione con la materia, cedono energia al loro passaggio in quantità differenziale a seconda del materiale attraversato. Questa attenuazione consente di valutare attraverso la sua variabilità, spessore e densità della composizione chimica dei tessuti (Duren et al., 2008). Il metodo DEXA è in grado di valutare sia la composizione corporea totale sia quella distrettuale, non richiede né particolare collaborazione da parte del soggetto esaminato né particolari capacità tecniche dell'esaminatore.

La procedura di misurazione è semplice e consiste nel distendere il soggetto in posizione supina all'interno dello scanner; la durata del test, per la misura della composizione corporea totale, varia da 5 a 30 minuti in base alla tipologia dello strumento. La Dexa viene comunemente utilizzata su popolazioni di tutte le età in quanto l'esposizione alle radiazioni è minima (Duren et al., 2008). Il test è comunque sconsigliato nelle donne in stato di gravidanza o in fase di allattamento. I vantaggi della DEXA come metodo di misurazione della composizione corporea includono indipendenza osservatore, eccellente precisione per misure corpo intero, richieste modeste sulla comparabilità dei paziente e relativamente a basso costo finanziario una volta che l'apparecchiatura è installata. Tuttavia presenta delle limitazioni legate alle differenze tra i vari produttori, modelli e software impiegati (Fosbøl e Zerahn, 2014) oltre le possibili limitazioni fisiche per i soggetti obesi (Duren et al., 2008).

2.10 BIOIMPEDENZIOMETRIA (BIA)

L'analisi dell'impedenza biolelettrica (BIA) è un metodo rapido e non invasivo per valutare la composizione corporea (massa magra, massa grassa e acqua corporea). In questo metodo una corrente alternata a bassa tensione attraversa il corpo del soggetto, viene misurata in questo modo l'impedenza (Z), cioè la resistenza al passaggio della corrente (Duren et al., 2008). La resistenza al passaggio della corrente elettrica è maggiore nel tessuto adiposo e minore nella massa magra. I tessuti biologici si comportano infatti come conduttori o come isolanti; la massa magra contiene grande quantità di acqua ed elettroliti rendendola migliore, rispetto alla massa grassa, nella conduzione della corrente elettrica (Fosbøl e Zerahn, 2014). Considerando il corpo umano come un cilindro con differenza di potenziale tra base inferiore e base superiore, l'impedenza che si oppone al passaggio della corrente elettrica nel corpo è direttamente proporzionale alla sua lunghezza (statura) ed inversamente proporzionale all'area della sezione trasversale del corpo (Fosbøl e Zerahn, 2014). L'impedenza è una funzione della resistenza (R) e della reattanza (XC); la resistenza misura l'opposizione al passaggio della corrente elettrica, la reattanza consiste nell'opposizione al passaggio della corrente elettrica alternata causata dalla capacitanza prodotta dalle membrane cellulari (in grado di accumulare cariche elettriche) (Fosbøl e Zerahn, 2014). L'analisi dell'impedenza bioelettrica si esegue sul lato destro del corpo con il soggetto disteso supino. Si posizionano 4 elettrodi, di cui 2 sull'arto superiore e 2 sull'arto inferiore. A livello dell'arto superiore si pone un elettrodo prossimale a livello del processo stiloideo di radio e ulna ed un altro distale, alla base dell'articolazione della seconda o terza articolazione metacarpo-falangea nella mano. Nell'arto inferiore gli elettrodi vanno posizionati prossimamente a livello dei malleoli mediale e laterale della caviglia e distalmente a livello dell'articolazione metatarso-falangea nel piede. Per un'esecuzione attendibile dell'analisi è consigliata una temperatura ambiente attorno ai 22 °C, è necessario non mangiare né bere nelle quattro ore precedenti il test, non avere praticato attività fisica nelle ultime dodici ore, non indossare oggetti metallici (anelli, orecchini), non avere assunto diuretici nell'ultima settimana e svuotare la vescica almeno trenta minuti prima del test. Nelle donne è indicato considerare la fase mestruale. La precisione dell'analisi può essere influenzata da vari fattori, i principali comprendono: la strumentazione, fattori ambientali (temperatura esterna) e fattori che alterano lo stato di idratazione del paziente (mangiare, bere, etc.). La BIA è economica, di facile utilizzo e indipendente dall'operatore; tuttavia la validità è fortemente dipendente dalle equazioni di regressione utilizzate (Fosbøl e Zerahn, 2014).

Un punto di forza della analisi impedenziometrica è ascrivibile ad una accurata valutazione dell'idratazione corporea che include sia gli spazi intracellulari che extracellulari. Inoltre anche una valutazione qualitativa dei parametri diretti come resistenza, reattanza ed angolo di fase possono trovare una buona applicazione nella valutazione della malnutrizione.

SINTESI

- Il peso corporeo rappresenta l'espressione tangibile del bilancio energetico tra entrate ed uscite caloriche e può essere considerato semplicisticamente la somma della massa magra e della massa grassa.
- La massa magra nell'uomo adulto corrisponde mediamente all'80-85% del peso corporeo e comprende l'acqua corporea totale, la massa muscolare, la massa ossea, gli organi (cuore, cervello, fegato ecc.).
- La massa magra è il fattore più importante che determina il nostro metabolismo: maggiore è la massa magra maggiore è l'energia utilizzata per svolgere le attività a riposo. *Questo maggior dispendio energetico può aiutare a mantenere il peso corporeo aumentando il fabbisono energetic; la massa magra deve ,quindi, essere preservata o anche aumentata mediante una regolare attività fisica.*
- Il grasso corporeo costituisce circa il 15-20% del peso corporeo nell'uomo di riferimento, si distingue in: *grasso essenziale* e *grasso "di riserva"*.
- Il *grasso essenziale* è necessario per il normale e sano funzionamento dell'organismo. E' conservato in piccole quantità nel midollo osseo, organi, nel sistema nervoso ed è circa il 3% del peso corporeo negli uomini. Nelle donne il grasso essenziale è maggiore, circa il 12%, in quanto si trova anche nei seni e nel bacino ed è fondamentale per la normale funzione riproduttiva.
- Il *grasso di "riserva"* è quello depositato sotto la pelle, in alcune specifiche zone del corpo, nei muscoli ed include il grasso profondo che protegge gli organi interni da eventuali danni. Per il suo ruolo protettivo è importante avere una moderata percentuale di tale tipo di grasso. Uomini e donne hanno una stessa quantità di grasso di riserva. Questo tipo di grasso si accumula quando il peso corporeo aumenta e diminuisce quando si perde peso.
- Il grasso corporeo non rimane costante durante l'arco della vita. Durante l'infanzia non ci sono grandi differenze di composizione corporea tra i due sessi, mentre durante l'adolescenza la composizione corporea cambia drasticamente: le ragazze tendono ad accumulare una maggiore quantità di massa grassa e questo è perfettamente normale e salutare. E' necessario ricordare che nella donna il grasso essenziale è indispensabile per la sua funzione riproduttiva che richiede una maggiore quantità di energia. Anche durante l'età adulta permangono differenze tra i due sessi ed il grasso corporeo aumenta moderatamente con l'età. Con l'invecchiamento non solo aumenta il grasso corporeo, ma diminuisce la massa muscolare, l'acqua corporea totale e si riduce la densità ossea.
- Non è salutare avere una quantità eccessiva di grasso corporeo, ma è altrettanto dannoso alla salute avere una quantità di grasso inferiore ai normali valori e fisiologici. Nel primo caso è noto che aumenta il rischio di patologie quali il diabete tipo 2, l'ipertensione arteriosa, le malattie cardiovascolari ed alcuni tipo di cancro. Analogamente nel secondo caso si possono verificare problemi con le normali funzioni fisiologiche sia nell'uomo

che nella donna: per l'uomo avere una quantità di grasso inferiore al 3% può aumentare la suscettibilità alle infezioni ed andare incontro a sindromi da fatica cronica; nella donna una percentuale del 13-17 % è fondamentale per una regolare mestruazione ed attività riproduttiva. È da ricordare che irregolarità mestruali possono compromettere anche la salute delle ossa.

- Il numero delle cellule adipose aumenta fondamentalmente in tre periodi: nel primo anno di vita, durante l'adolescenza, nell'ultimo trimestre di gravidanza.Quando si perde peso le dimensioni delle cellule adipose si riducono, ma il loro numero rimane lo stesso, per questo è fondamentale non aumentare troppo il peso corporeo in età infantile e nel periodo dell'adolescenza.
- La valutazione può essere effettuata mediante l'indice di massa corporea (IMC kg/m^2). Negli adulti, i livelli di IMC superiore a 25 sono associati ad un aumentato rischio di morbilità e mortalità, con livelli di IMC maggiori di 30 si indica uno stato di obesità. E' un indicatore di semplice uso per valutare il peso corporeo, ma non dà informazione sulla quantità e sulla localizzazione del grasso corporeo, non differenzia la massa grassa dalla massa magra e può dare misclassificazioni in alcune categorie di soggetti. Ad esempio non può essere utilizzato nei body builders e negli sportivi, in gravidanza o in allattamento e va utilizzato con cautela nelle persone anziane.
- In età evolutiva, poiché la composizione corporea si modifica con la crescita e in modo diverso nei maschi e nelle femmine, anche i valori soglia dell'IMC per definire l'eccesso di peso variano con l'età e con il sesso. Non è ancora stato raggiunto un accordo sul metodo più opportuno per definire il sovrappeso e l'obesità in età pediatrica, in quanto, per la mancanza di dati, ancora è difficile applicare un approccio epidemiologico per stabilire i valori soglia dell'IMC come per l'età adulta, basato sul rischio di malattia e di mortalità. Per questo si applicano degli approcci statistici. Tra i metodi internazionali più recenti e più diffusi quelli della IOTF e dell'OMS.
- La circonferenza vita permette di valutare nell'adulto il rischio sulla salute del grasso localizzato a livello addominale. La rilevazione di tale misura è relativamente semplice: è sufficiente un centimetro; la misura va effettuata in posizione eretta, alla fine della espirazione, ponendo il centimetro nel punto medio dello spazio compreso tra il margine costale inferiore e la cresta iliaca antero-superiore
- La distribuzione androide (a mela) del grasso addominale è associato a rischio metabolico più elevato rispetto alla distribuzione ginoide (a pera).
- Indice di massa corporea e circonferenza vita sono semplici metodi di valutazione del peso corporeo e del rischio associato ad eccesso di grasso corporeo, ma non misurano la massa grassa.
- Un aumento del peso corporeo è associato ad un aumento sia di massa grassa che di massa magra: in media circa il 70-80% è guadagno di massa grassa ed il 20-30% di massa magra: ciò vuol dire cheper un aumento di 10 kg di peso corporeo 7-8 kg sono di massa grassa e 2-3 kg di massa magra.

- La diminuzione del peso corporeo è associata a perdita di acqua, massa magra e grasso di riserva: si perde approssimativamente il 75-85% di massa grassa e il 15-25% di massa magra. La perdita di peso in soggetti magri incide maggiormente sulla massa magra rispetto ai soggetti obesi.
- La composizione corporea può essere misurata mediante vari metodi, alcuni molto costosi e sofisticati altri di più semplice utilizzo (plicometria, impedenziometria). E' da tener presente che i risultati dipendono dalle procedure seguite, dall'accuratezza delle misure e dalle assunzioni dei metodi utilizzati.

3. OBESITÀ E DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

3.1 PREVALENZA DI OBESITÀ NELLA POPOLAZIONE ITALIANA

La prevalenza dell'obesità sta aumentando molto rapidamente sia nell'adulto che in età pediatrica; tale situazione è definita dall'OMS come una "epidemia globale" e rappresenta uno dei principali problemi di salute pubblica nei paesi industrializzati (Branca *et al.*, 2007). A livello mondiale la prevalenza di adulti sovrappeso/obesi dal 1980 al 2013 è notevolmente aumentata, modificandosi da 28,8% (Intervallo di Confidenza (IC) 95%: 28,4 - 29,3) a 36,9% (IC 95%: 36,3 - 37,4) nei maschi e da 29,8% (IC 95%: 29,3 - 30,2) fino a 38,0% (IC 95%: 34,1 - 38,6) nelle femmine. Anche nei bambini e negli adolescenti i valori di prevalenza di eccedenza ponderale sono aumentati: nei paesi industrializzati, da 16,9% (IC 95%: 16,1 - 17,7) nel 1980 a 23,8% (IC 95%: 22,9 - 24,7) nel 2013 per quanto riguarda i maschi e da 16,2% (IC 95%: 15,5 - 17,1) nel 1980 a 22,6% (IC 95%: 21,7 - 23,6) nel 2013 per quanto riguarda le femmine; nei paesi in via di sviluppo – pur in presenza di valori di prevalenza di sovrappeso ed obesità inferiori – si evidenzia lo stesso trend (Ng et al, 2014). Nelle Regioni dell'OMS in Europa il sovrappeso e l'obesità interessano il 30-50% degli adulti e fino a un terzo dei bambini (Branca *et al.*, 2007).

3.1.1 Metodi

È stata effettuata una revisione narrativa degli studi svolti in Italia sulla prevalenza di sovrappeso e obesità in diverse fasce di età della popolazione (infantile, adulta ed geriatrica), considerando per l'età infantile il metodo di riferimento internazionale indicato dall'IOTF (Cole *et al.*, 2000) e per adulti ed anziani i valori di riferimento dell'Indice di Massa Corporea (IMC) proposti dall'OMS (WHO, 1995). Per il reperimento dei dati, sono state utilizzate diverse strategie di ricerca per considerare dati disponibili sia dalla letteratura che dalle indagini nazionali. Nel primo caso, sono stati utilizzati i motori di ricerca Medline (PubMed), Google, Google Scholar ed applicati i limiti: pubblicazione in lingua inglese o italiana nel periodo Gennaio 2004-Giugno 2014; Indice di Massa Corporea (IMC); caratteristiche dello studio (cross sectional, health surveys o revisione). Le parole chiave utilizzate, associate con gli operatori booleani AND/OR,

sono: sovrappeso, obesità, epidemiologia, prevalenza, Italia. Successivamente, poiché molti studi italiani non sono pubblicati su riviste indicizzate, è stata eseguita una ricerca della letteratura grigia attraverso il motore di ricerca Google e Google Scholar. Anche in questo caso sono stati applicati gli stessi criteri per l'anno di pubblicazione (2004- 2014) e per le parole chiave utilizzate. Per quanto riguarda i dati raccolti dalle indagini nazionali, sono stati considerati i rapporti tecnici di enti o commissioni che – tra i dati raccolti – considerano il peso e l'altezza (misurati o autoriferiti) per il calcolo dell'IMC e la relativa stima dell'eccedenza ponderale.

Nell'evenienza in cui più lavori facessero riferimento alla medesima casistica di soggetti, pur indagando aspetti differenti, è stato considerato lo studio che riferiva come obiettivo primario la stima di prevalenza di sovrappeso ed obesità. In presenza di differenti riferimenti bibliografici relativi alla stessa indagine - emersi dalla ricerca nella letteratura sia su Medline che grigia - è stato considerato come riferimento il lavoro pubblicato su riviste indicizzate. Qualora nell'intervallo di tempo considerato siano disponibili più rapporti tecnici relativi a periodi diversi, il dato di prevalenza di sovrappeso ed obesità riportato è riferito alla più recente indagine svolta. Sono stati anche esclusi tutti i lavori che hanno utilizzato metodi differenti dagli standard internazionali IOTF (Cole *et al.*, 2000) per la valutazione dell'obesità in età evolutiva. Gli studi considerati sono stati inclusi in una tabella elaborata sulla base dei seguenti criteri: fascia di età e numerosità dei soggetti; prevalenza di sovrappeso ed obesità; anno della rilevazione e regione di appartenenza; sintetiche note di approfondimento. Per i dati relativi alle indagini nazionali sono stati considerati i seguenti criteri: fascia di età e prevalenza di sovrappeso ed obesità distinte per sesso; anno della rilevazione e sintetiche note di approfondimento.

3.1.2 Dati estratti dalla letteratura scientifica

Dei 78 lavori estratti dalla letteratura, ne sono stati considerati 44; tra questi 10 riguardano elaborazioni di dati raccolti nell'ambito di indagini nazionali (Lazzeri et al, 2011a,b; Lazzeri et al, 2014; Binkin et al., 2010 Micciolo et al 2010; Micciolo et al 2013; Gallus et al 2006; Gallus et al 2013; Calza et al, 2008; Vieno et al 2005) e 2 sono revisioni della letteratura ed entrambe riguardano la fascia di età 6-11 anni (Cairella et al, 2008; Turchetta et al 2012). Nella maggioranza dei casi il periodo di rilevazione è compreso tra il 1999 ed il 2010, in due casi la raccolta dei dati è precedente al 1999 (Bevilacqua et al., 2011; Loviselli et al 2010).

I bambini e gli adolescenti in età scolare rappresentano il gruppo target più frequentemente considerato, in quanto 4 lavori considerano la fascia di età 3-5 anni, 20 la fascia di età 6-11 anni, 19 la fascia di età 11- 15 anni, 8 l'età adulta e gli anziani **(tabella 1).**

Per quanto attiene la distribuzione regionale sono stati reperiti 3 studi realizzati in Lombardia, 1 in Val D'Aosta, 3 in Emilia Romagna, 3 in Veneto, 2 in Toscana, 4 nelle Marche, 7 nel Lazio, 4 in Campania, 1 in Calabria, 2 in Puglia, 4 in Sicilia e 3 in Sardegna; tra questi, 2 studi hanno interessato più regioni (Maffeis et al, 2006; Menghetti et al, 2010). Studi con dati rappresentativi regionali (numero 2) o nazionali (numero 8), sono stati effettuati tramite rielaborazione di dati tratti dalle indagini OKkio alla Salute, HBSC e Multiscopo - Aspetti della vita quotidiana.

Per quanto riguarda l'età evolutiva, la prevalenza di sovrappeso e obesità varia da 19,0% a

24,6% nella fascia di età 3-5 anni, da 25,4% a 53,0% nella fascia di età 6-11 anni e da 15,5% a 39,3% nella fascia di età 11 - 15 anni; per quanto riguarda gli adulti la prevalenza di sovrappeso e obesità varia da 39,5 a 45,7.

Tra i più frequenti aspetti esaminati, emerge che in tutte le fasce di età, le percentuali più elevate di sovrappeso e obesità si riscontrano nelle regioni del Centro e del Sud Italia, ad eccezione della Sardegna con valori di prevalenza più simili alle regioni del Centro Nord. Complessivamente, la prevalenza di sovrappeso ed obesità è più elevata in presenza di basso titolo di studio (negli ex fumatori) e nei bambini di genitori con basso titolo di studio o sovrappeso/obesi. Nell'età evolutiva valori più elevati di sovrappeso e obesità si riscontrano nella fascia di età 6-11 anni e nell'età adulta aumentano con l'avanzare dell'età. Nell'età adulta, ma anche in età evolutiva, sovrappeso e obesità si associano frequentemente a complicanze o fattori di rischio metabolici e cardiovascolari.

TABELLA 1. Prevalenza di sovrappeso ed obesità In Italia: dati regionali e nazionali tratti dalla letteratura (periodo di ricerca 2004-2014).
In sfondo grigio sono evidenziati lavori tratti da indagini con rappresentatività nazionale/regionale; S = Sovrappeso; O = obesità; PA = Pressione Arteriosa.

AUTORE	ETA' (anni)	SOGGETTI (n.)	SOVRAPPESO (%)	OBESITA' (%)	TOTALE (%)	Anno di rilevamento	Sede regionale	Note di approfondimento
Turconi et al, 2006	15	532	17,8	2,9	20,7	nr	Valle D'Aosta	S e O sono più frequenti nei maschi ed in presenza di basso titolo di studio dei genitori
Genovesi et al, 2005a	6-11	2,416	-	-	27,1	n.r.	Lombardia Provincia Milano	Valori elevati di PA sono più frequenti in presenza di S e O
Genovesi et al, 2005b	4-10	569			35	n..	Lombardia Provincia Milano	La corretta percezione delle madri del peso dei loro bambini è importante per la prevenzione di S e O
Brambilla et al, 2012	5-6	2,116 (2002-2003) 4,707 (2010-2011)	15,8 (2002–2003) 13,1 (2010-2011)	6,8 (2002–2003) 5,3 (2010–2011)	22,6 (2002–2003) 18,4 (2010–2011)	2002–2003 2010-2011	Lombardia ASL Milano 2	La prevalenza di S e O è diminuita nella fascia di età 5-6 anni nell'ultimo decennio
Maffeis et al, 2006	2-6	2,150	16,6	8,0	24,6	nr	Veneto/ Sicilia	La prevalenza di S e O è maggiore al Sud Italia
Bertoncello et al, 2008	9-11	12,833	20,4	5,8	26,2	2004	Veneto	La prevalenza di S e O è maggiore nelle zone rurali
Menghetti et al, 2010	6-17	2,045		3,5% in Veneto, 6,1% nel Lazio 8,8% in Calabria	nr	nr	Veneto, Varese, Lazio, Roma, Calabria Catanzaro	La prevalenza di O aumenta nelle regioni del Centro Sud e si associa a valori più elevati di PA
Degli Esposti et al, 2006	>18	2,622	35,0	17,1	52,1	2001 - 2002	Emilia Romagna	La prevalenza di S e O aumenta con l'età; S e O aumentano il ricorso a farmaci in tutte le fasce di età

AUTORE	ETA' (anni)	SOGGETTI (n.)	SOVRAPPESO (%)	OBESITA' (%)	TOTALE (%)	Anno di rilevamento	Sede regionale	Note di approfondimento
Albertini et al, 2008	6 e 9	5,636	16,5 a 6a 20,6 a 9a	8,9 a 6a 9,0 a 9a	25,4 a 6a 29,6 a 9a	2003 e 2005	Emilia Romagna	S e O aumentano rispetto ai precedenti survey del 1993 e 2001; S e O sono più frequenti in presenza di familiarità e basso titolo di studio del padre
Toselli et al, 2010	12-15	598	33,4 a 12a 23,9 a 13a 18,2 a 15a	4,5 a 11a 2,5 a 13a 4,5 a 15a	37,9 a 12a 26,4 a 13a 22,6 a 15a	nr	Emilia Romagna Bologna	S e O sono più frequenti nei maschi
Vignolo et al, 2004	6-16	1,112	36,2	9,9	46,1	2001	Liguria, Genova	S e O sono più frequenti nei maschi
Lazzari et al, 2006	8-9	3,076	22,8	8,9	31,7	2001-2002	Toscana	La prevalenza di O è maggiore nei maschi
Lazzeri et al 2008	9-15	5,008 (2006)	9 a 25,1 11 a 16,4 13 a 14,7 15 a 17,1	9 a 8,3 11 a 3,2 13 a 3,2 15 a 2,6	9 a 33,4 11 a 19,6 13 a 17,9 15 a 19,7	2002 - 2006	Toscana	La prevalenza di S e O è maggiore a 9 anni e tende a diminuire a 15 a in particolare nelle femmine
Lazzeri et al, 2011a	8-9	2,109	23,4	7,9	31,3	2008	Toscana	I valori di O sono inferiori alla media nazionale, mentre i valori di S sono simili
Lazzeri et al, 2011b	8-9	1,751	21,8	7,9		2010	Toscana	La prevalenza di S e O è maggiore in presenza di obesità e basso titolo di studio dei genitori
Colao et al, 2007	5-12	2,190	19,7	10,2	29,9	2004-2005	Marche	Tranne che nella scuola dell'infanzia, S e O sono più frequenti nei maschi
Bevilacqua et al, 2011	8-9	7,790	25,6	10,7	36,3	1998-1999	Lazio	I bambini che saltano la prima colazione presentano una frequenza maggiore di S e O
Cairella et al, 2007	11-14	487	31,8	10,3	42,1	2003-2005	Lazio, Roma	S e O sono associati a sedentarietà e valori più elevati di pressione arteriosa
D'Addesa et al, 2010	12	756	26	8	34	2004-2006	Lazio, Roma	S e O è più frequente nei maschi; S e O sono più frequenti in presenza di familiarità nei genitori e di basso livello di attività fisica
Ergasti et al, 2010	3-15	18,299		12 a 5a 15 a 8a	-	nr	Lazio, Roma	La prevalenza di O diminuisce nelle fasce di età più elevate

AUTORE	ETA' (anni)	SOGGETTI (n.)	SOVRAPPESO (%)	OBESITA' (%)	TOTALE (%)	Anno di rilevamento	Sede regionale	Note di approfondimento
Menghetti et al, 2012	11	693	23,1	3,3	26,4	nr	Lazio, Roma	Elevata prevalenza di comportamenti alimentari associati all'aumento di peso ed a valori elevati di PA
Rosati et al, 2013	6-19	595	5,9 (da 4,3 a 33)	9,6 (da 2,4 a 30,8)	15,5	2009-2010	Lazio, Roma	S e O sono più frequenti nei maschi
Ferrante et al, 2010	10-16	1,545	12,6	2,9	15,5	nr	Sicilia	Le femmine e gli adolescenti con bassa autostima sono più frequentemente a dieta
Guida et al, 2008	8	464	29,1	23,9	53,0	2001	Campania	Misure BIA sono utili per descrivere lo stato nutrizionale dei bambini
Barba et al., 2006	6-11	3,923	25,8	20,8	46,6	2003 -2004	Campania	S e O sono associati ad una distribuzione addominale del tessuto adiposo ed a valori più elevati di PA
Valerio et al, 2006	7-8	421	29,3	10,3	39,6	1999-2002	Campania	La presenza di S ed il basso livello di istruzione nella madre è un fattore di rischio per S in età prepuberale
Lissner at al, 2012	6-9	2,247			42,1	2007 -2008	Campania	S e O sono più frequenti nelle femmine. Nel campione europeo l'esposizione alla TV è associata a valori più elevati di S e O
De Giovanni et al, 2006	2-14	14,123	19 12 a 3 a 17 a 5 a 22 a 8 a 31,5 a 11 a	11 7 a 3 a 11,5 a 5 a 18,5 a 8 a 12,5 a 11 a	30	2005	Puglia	O ha un picco tra i 6-8 anni e decresce progressivamente fino ai 14 anni (più velocemente nelle femmine) ma con un dato più elevato rispetto ai maschi
Martinelli et al, 2006	11-13	721	24,5	5,5	30,0	nr	Puglia (Martina Franca)	Presenza di non adeguate abitudini alimentari in S e O
Baratta et al, 2006	11-15	48,897	27,4 a 11a 23 a 13a 20 a 15a	11,9 a 11a 7,4 a 13a 6,2 a 15a	39,3 a 11a 30,4 a 13a 26,2 a 15a	1999-2001	Sicilia	La prevalenza di S e O diminuisce all'età di 14-15 ed è più bassa nelle femmine
Bertino et al, 2006	> 18	2,296			36,3	nr	Sicilia	O è associata a complicanze metaboliche e cardiovascolari

AUTORE	ETA' (anni)	SOGGETTI (n.)	SOVRAPPESO (%)	OBESITA' (%)	TOTALE (%)	Anno di rilevamento	Sede regionale	Note di approfondimento
Marras et al, 2006	6-12	5,273	18,2	7,8	26,0	2000	Sardegna	La prevalenza di S e O è simile ai valori misurati nelle regioni del centro Italia
Velluzzi et al, 2007	11-15	3,946	14,9	3,7	18,6	nr	Sardegna	La prevalenza di S e O diminuisce nelle femmine e con l'aumentare dell'età. S e O sono più frequenti nelle aree urbane. La prevalenza di S e O è simile ai valori misurati nelle regioni del centro- nord Italia
Loviselli et al, 2010	18	22,345	4,3 nel 1969 9,8 nel 1998	0,6 nel 1969 3,0 nel 1998	4,9 nel 1969; 12,8 nel 1998	1969 e 1998	Sardegna	S e O sono aumentati negli ultimi 30 anni, anche se i valori sono simili a quelli in regioni a bassa prevalenza; O più frequente nei centri urbani (dati 1998)
Binkin et al, 2010	8-9	44,676	23,6	12,3	35,9	2008	Italia (dati OKkio alla Salute)	La prevalenza di O è maggiore nei maschi e nei figli di madri con basso livello di istruzione, che non lavorano; i valori di O sono maggiori al centro sud Italia rispetto al Nord Italia
Vieno et al, 2005	11,13,15	4,386	16,7	2,5	19,2	2002	Italia (dati HBSC)	S e O sono più frequenti nei maschi e nelle regioni del Sud
Lazzeri et al, 2014	11,13,15	77,133	20,0 a 11a 18,4 a 13a 15,9 a 15a	3,6 a 11a 2,7 a 13a 2,7 a 15a	23,6 a 11a 21,1 a 13a 18,6 a 15a	2009-2010	Italia (dati HBSC)	S e O più elevati nei maschi ,nelle regioni del Centro Sud ed in presenza di assenza di colazione e basso titolo di studio dei genitori
Calza et al, 2008	>18	140,000	32,6 (40,62 M; 24,56 F)	8,2 (8,28 M; 8,12 F)	40,8	Dati nazionali 1999-2000	Italia (dati ISTAT)	Maggiore prevalenza di S e O negli ex fumatori maschi e nelle donne del Sud; S e O si associano alla presenza di malattie croniche
Micciolo et al, 2010	20-99	287,336	34,2 nel 2001 35,1 nel 2010 (43,2 nel 2001 e 44,6 nel 2010 M; 25,1 nel 2001 e 25,5 nel 2008 F)	8,8 nel 2001 9,9 nel 2010 (8,8 nel 2001 e 10,7 nel 2008 M; 8,5 nel 2001 e 9,0 nel 2008 F)	43,0 nel 2001; 45 nel 2010	Dati da 7 survey dal 2001 al 2008	Italia (dati ISTAT)	Negli uomini il tasso standardizzato di prevalenza di S e O aumenta di 1.4 ed 1.9% dal 2001 al 2008. Nelle donne la prevalenza di S aumenta dello 0.4 e di obesità dello 0.5%. Il S è più frequente negli uomini, l'O nelle donne. L'incremento negli ultimo 25 anni non ha un andamento epidemico.

AUTORE	ETA' (anni)	SOGGETTI (n.)	SOVRAPPESO (%)	OBESITA' (%)	TOTALE (%)	Anno di rilevamento	Sede regionale	Note di approfondimento
Micciolo et al, 2013	20-89	352,020	35,6	10,1	45,7	Dati dalle survey dal 2001 al 2010	Italia (dati ISTAT)	Lo stato di salute peggiora e le condizioni mediche associate sono maggiori in presenza di S e O
Gallus et al, 2006	>18	2,932	31,3	8,2	39,5	2004	Italia (dati ISTAT)	Prevalenza di S e O più elevata nella fascia di età 45-64 e > o = 65, nel sud Italia e nei soggetti con basso titolo di studio
Gallus et al, 2013	>18	14,135	31,8	8,9	40,7	Dati da 5 survey dal 2006 al 2010	Italia (dati ISTAT)	S e O aumentano con l'età, nel Sud, nei soggetti con basso titolo di studio, coniugati ed ex fumatori. S è maggiore negli uomini e O nelle femmine;

3.1.3 Dati estratti da indagini nazionali

In Italia, le stime di prevalenza di sovrappeso ed obesità sono calcolate sia dall'ISTAT (attraverso dati autoriferiti, raccolti tramite l'Indagine Multiscopo Aspetti della vita quotidiana – Health for All) (ISTAT 2016) che da sistemi nazionali di sorveglianza sui rischi comportamentali e sulle malattie cardiovascolari attraverso dati 1) misurati nei bambini delle scuole elementari per il sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE (OKkio alla SALUTE, 2016); 2) autoriferiti negli adolescenti per lo studio HBSC (Cavallo *et al*, 2016); 3) misurati nella popolazione adulta e in età geriatrica per l'Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare/Health Examination Survey (Palmieri *et al*, 2013); 4) autoriferiti nella popolazione adulta e in età geriatrica per il Sistema Passi e Passi d'Argento (Gruppo Tecnico di Coordinamento del Sistema di Sorveglianza PASSI d'Argento, 2013; La sorveglianza Passi, 2017). In **tabella 2** sono riportati i dati più recenti disponibili dai rapporti nazionali ed in **figura 1** la distribuzione geografica nelle regioni italiane di sovrappeso ed obesità in età evolutiva, secondo l'indagine 2016 di OKkio alla SALUTE.

Per quanto riguarda l'età evolutiva, la prevalenza di sovrappeso e obesità è maggiore a 8-9 anni, mentre nella fascia di età 11-15 anni, sovrappeso e obesità diminuiscono e tendono ad essere più frequenti nei maschi. Sovrappeso e obesità sono più frequenti nel Sud Italia[1] in presenza di familiarità nei genitori e di basso livello di socio economico e di studio. Se entrambi i genitori sono in eccesso di peso la percentuale di bambini e adolescenti tra 6 e 17 anni obesi o in sovrappeso raggiunge il 38,2%, ma si dimezza (19.7%) se entrambi i genitori non hanno problemi di sovrappeso. Relativamente all'evoluzione temporale, l'indagine Okkio alla Salute evidenzia una leggera diminuzione di sovrappeso e obesità rispetto a quanto rilevato nelle precedenti raccolte, ma a livello internazionale, l'Italia è risultata nel 2010 uno dei paesi a più alta prevalenza di sovrappeso e obesità nei bambini (Wijnhoven et al 2014).

Per quanto riguarda l'età adulta, l'eccesso ponderale tende ad aumentare al crescere dell'età ed è più frequente in alcune categorie: nei maschi rispetto alle femmine (rispettivamente: 64,4% e 37%; dati ISTAT); nella fascia di età 45-64 (pari a 52,7%, contro il 35,2% nella fascia di età 25-44 anni) e ≥ 65 anni; nel Sud Italia[1] (pari al 51,1%, contro il 43,6% nel Nord e il 44,2% nel Centro; dati ISTAT); fra le persone con molte difficoltà economiche (51,2% rispetto a 36,8% senza difficoltà economiche; dati Passi), fra quelle con un titolo di studio basso o assente (64,8% rispetto a 30,7% dei laureati; dati Passi). La prevalenza di valori di circonferenza vita ≥102 cm negli uomini e ≥88 cm nelle donne (misurazione considerata per descrivere l'adiposità addominale nelle indagini dell'Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare interessa il 40,3% delle donne ed il 26,6% e gli uomini (dati 2008-2012 Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare/Health Examination Survey). In Italia, quasi un terzo degli stranieri è in sovrappeso (30,4%) e l'obesità interessa il 9,6%, valori simili peraltro si osservano nella popolazione italiana a parità di età. Relativamente all'evoluzione temporale, la quota di persone di 18 anni e più obese o in sovrappeso non subisce variazioni significative negli ultimi dieci anni, assestandosi al 45,9% nel 2016 e mantenendosi sia le differenze di genere che quelle sociali e territoriali descritte.

1 ad eccezione della Sardegna che conferma per tutte le fasce di età valori di sovrappeso ed obesità simili alle regioni del Nord Italia.

Per quanto riguarda gli anziani, tutte le indagini nazionali concordano nell'indicare, rispetto agli adulti, valori più elevati di prevalenza di sovrappeso ed obesità, superiori al 55%; anche per l'età geriatrica si conferma una maggiore frequenza di sovrappeso ed obesità nel Sud Italia[1].

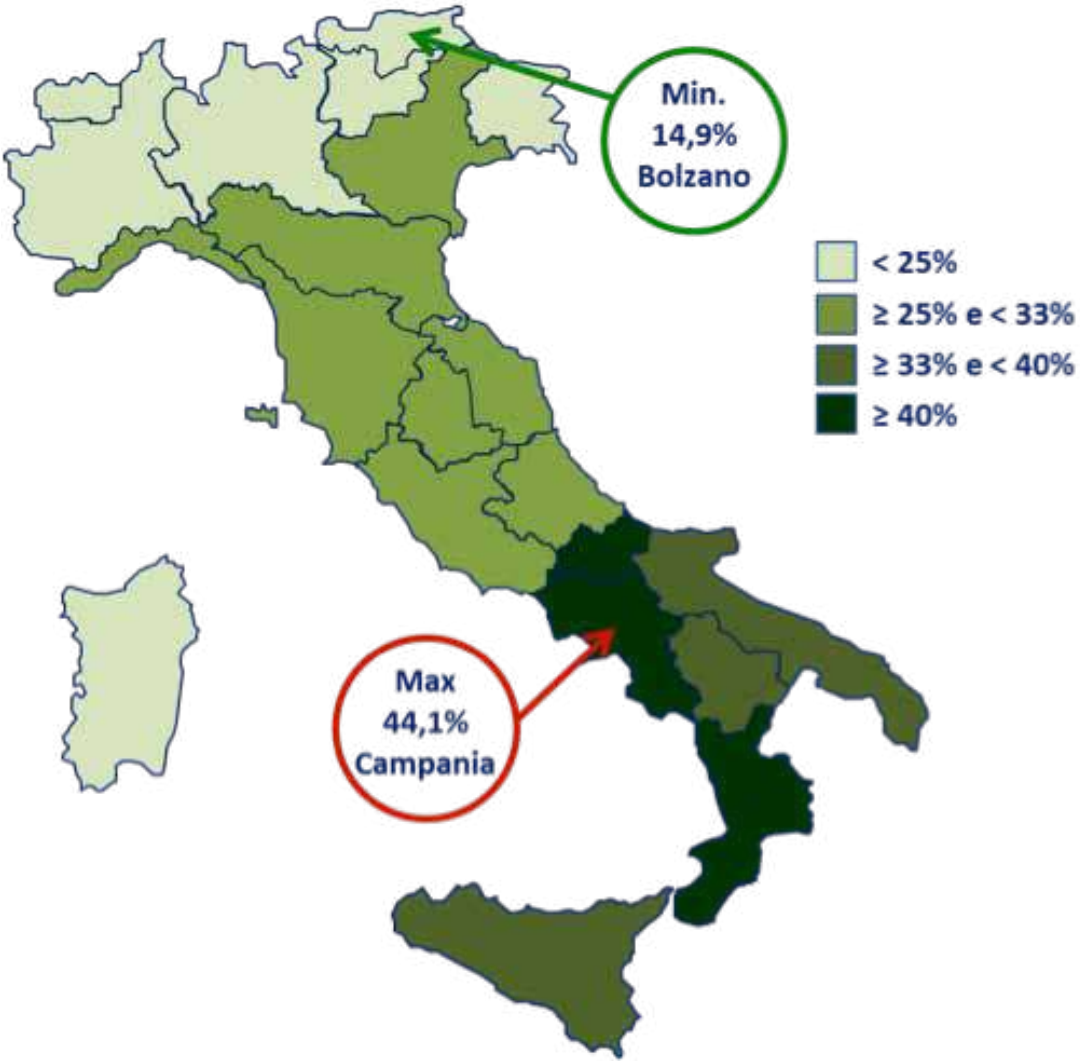
In conclusione, sovrappeso ed obesità in Italia hanno valori di prevalenza elevati in tutte le fasce di età e l'Italia è risultata nel 2010 uno dei paesi a più alta prevalenza di sovrappeso e obesità nei bambini. Negli adulti, il fenomeno è stabile negli ultimi anni e nei bambini sembra evidenziarsi una leggera diminuzione dei valori di prevalenza, da confermare con successive rilevazioni. Il titolo di studio, la familiarità e la posizione geografica influenzano le dimensioni del fenomeno.

TABELLA 2. Prevalenza di sovrappeso ed obesità In Italia: dati tratti da fonti nazionali (ultimi aggiornamenti disponibili).

Fonti	ETÀ (anni)	Sovrappeso (%)		Obesità (%)		Totale (%)	Anno di rilevamento	Note di approfondimento
		M	F	M	F			
Sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE	8-9	21,0	21,7	9,7	8,8	30,6	2016	Andamento di S e O in diminuzione negli anni (prima raccolta nel 2008); chiaro gradiente Nord-Sud con una maggiore diffusione di S e O nelle Regioni meridionali; S e O più diffusi in presenza di genitori obesi o con basso titolo di studio. Le madri non sempre mostrano una corretta consapevolezza dell'eccedenza ponderale dei propri figli.
Health Behaviour School Children – HBSC	11,13,15					18,9	2014	Lieve diminuzione di S e O rispetto alla rilevazione 2010. La percentuale di S e O è maggiore nei maschi rispetto alle femmine per ogni fascia di età considerata; chiaro gradiente Nord-Sud con una maggiore diffusione di S e O nelle Regioni meridionali.
	11	19	13,5	5,1	2,2	19,9		
	13	19,8	11,9	3,3	1,3	18,1		
	15	20,8	10,3	3,7	1,3	18,0		
Health for All - Italia	18-19	-	-	17*	11,5*	14,3	2014	Negli ultimi 10anni il trend di S e O è stabile; la percentuale di S e O è maggiore nei maschi rispetto alle femmine. Prevalenza di S e O più elevata nella fascia di età 45-64 e > o = 65, nel Sud Italia e nei soggetti con basso titolo di studio.
	≥18	43,8	27,2	10,8	9,8	45,9	2016	
	≥65	51,6	38,7	12	14,8	59	2016	
Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare/ Health Examination Survey	35-74	47,5	31,8	24,5	24,9	-	2008-2012	la percentuale di S è maggiore nei maschi rispetto alle femmine. O tende ad essere più elevata nelle femmine ultra 75enni. S e O più elevati nelle regioni del Centro-Sud Italia. I dati 35-74 sono pesati per la popolazione italiana del 2010, quelli 75-79 sono grezzi.
	75-79	52,7	41,8	25,4	37,3	-		
Sistema di Sorveglianza Passi	18-69	39,7	23,8	11,2	9,9	42,2	2013 - 2016	Nel periodo 2013 – 2016 il trend di S e O è stabile. La prevalenza di S e O aumenta con l'età; chiaro gradiente Nord-Sud con una maggiore diffusione di S e O nelle Regioni meridionali l'eccesso ponderale è più frequente fra le persone con molte difficoltà economiche e fra quelle con un titolo di studio basso o assente
Sistema di Sorveglianza Passi D'Argento	≥ 65	49,6	37,7	14,4	14,8	57,5	2012	L'eccesso ponderale è maggiormente diffuso nelle persone con meno di 75 anni, di genere maschile, con basso livello d'istruzione

*S = Sovrappeso; O = obesità. *Dato complessivo di sovrappeso ed obesità*

FIGURA 1. Italia - Bambini 8-9 anni sovrappeso e obesi per Regione, OKkio alla SALUTE 2016 (valori soglia IOTF)



SINTESI

- La prevalenza dell'obesità è aumentata molto rapidamente negli ultimi 30 anni sia nell'adulto che in età pediatrica; tale situazione è definita dall'OMS come una "epidemia globale" e rappresenta uno dei principali problemi di salute pubblica nei paesi industrializzati.
- Nelle Regioni dell'OMS Europa il sovrappeso e l'obesità interessano il 30-50% degli adulti e fino a un terzo dei bambini.
- In Italia, le stime di prevalenza di sovrappeso ed obesità sono calcolate dall'ISTAT e da sistemi nazionali di sorveglianza sui rischi comportamentali e sulle malattie cardiovasco-

lari (OKkio alla Salute, HBSC, PASSI e PASSI d'Argento; Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare).

- La prevalenza di sovrappeso e obesità in età evolutiva è maggiore a 8-9 anni, mentre nella fascia di età 11-15 anni, sovrappeso e obesità diminuiscono e tendono ad essere più frequenti nei maschi. Se entrambi i genitori sono in eccesso di peso, la percentuale di bambini e adolescenti tra 6 e 17 anni obesi o in sovrappeso raggiunge il 38%, ma si dimezza (19,7%) se entrambi i genitori non hanno problemi di sovrappeso.
- Nella popolazione adulta l'eccesso ponderale tende ad aumentare al crescere dell'età ed è più frequente in alcune categorie: nei maschi rispetto alle femmine (rispettivamente: 64,4% e 37%) nella fascia di età 45-64 (pari a 52,7%, contro il 35,2 % nella fascia di età 25-44 anni) e $\geq$ 65 anni.
- Per quanto riguarda gli anziani, tutte le indagini nazionali concordano nell'indicare, rispetto agli adulti, valori più elevati di prevalenza di sovrappeso ed obesità, superiori al 55%; anche per l'età geriatrica si conferma una maggiore frequenza di sovrappeso ed obesità nel Sud Italia.
- Il titolo di studio, la familiarità e la poszione geografica influenzano le dimensioni del fenomeno.

3.2 PREVALENZA DEI DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

La classificazione delle malattie è la premessa sulla quale si basano gli studi epidemiologici. Il 18 maggio 2013 è uscita la quinta edizione del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)*. Il DSM è il manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, pubblicato e rivisto periodicamente dall'associazione degli psichiatri americani con la collaborazione di una *task force* internazionale di ricercatori e clinici. Di fatto, è seguito in tutto il mondo, anche se molto discusso. Il DSM-5 classifica i disturbi dell'alimentazione nel modo seguente (American Psychiatric Association, 2013):

- pica (*pica*)
- mericismo (*rumination disorder*)
- disturbo alimentare evitante/restrittivo (*avoidant/restrictive food intake disorder*)
- anoressia nervosa (*anorexia nervosa*)
- bulimia nervosa (*bulimia nervosa*)
- disturbo di alimentazione incontrollata (*binge eating disorder*).

Due categorie residue sono destinate ad accogliere le sindromi parziali o sottosoglia e altre forme di rapporto problematico con il cibo:

- altro disturbo della nutrizione o dell'alimentazione specificato (*other specified feeding or eating disorder*). I casi più comuni sono forme incomplete o sottosoglia di anoressia nervosa, bulimia nervosa o disturbo di alimentazione incontrollata; disturbo con condotte di eliminazione (*purging disorder*); sindrome del mangiare di notte (*night eating syndrome*).
- disturbo della nutrizione o dell'alimentazione non specificato (*unspecified feeding or eating disorder*). Questa categoria diagnostica si usa quando il clinico vuole segnalare la presenza di un disturbo della nutrizione o dell'alimentazione, ma non ne specifica le caratteristiche, per esempio per mancanza di informazioni sufficienti come può accadere in un ricovero in pronto soccorso.

Il termine ***pica*** indica l'ingestione abituale, per almeno un mese, di sostanze non nutrienti e/o considerate non alimentari nella cultura di appartenenza: carta (xilofagia), terra (geofagia), feci (coprofagia), ghiaccio (pagofagia) etc. Il comportamento può essere legato a insufficienze mentali o a disturbi psicotici cronici con lunghe istituzionalizzazioni. A volte si associa ad anoressia o bulimia. Una delle forme più comuni è la pagofagia, ingestione abituale e compulsiva di ghiaccio, associata spesso a mancanza di ferro e anemia sideropenica. Qualche caso di pagofagia, risolto con terapie a base di ferro, è stato descritto in persone operate per obesità con riduzione dello stomaco (bypass gastrico Roux en Y) e anemia conseguente.

Mericismo o disturbo da ruminazione è l'abitudine, che dura da almeno un mese, di rigurgitare il cibo deglutito per poi masticarlo e deglutirlo di nuovo o sputarlo. Anche questo comportamento si può associare a insufficienze mentali o a disturbi psicotici. Nei bambini può essere un fenomeno transitorio.

La diagnosi di ***disturbo alimentare evitante/restrittivo*** sostituisce ed estende la diagnosi DSM-IV di disturbo della nutrizione dell'infanzia o della prima fanciullezza. Per le anomalie del rapporto con il cibo in età pediatrica il DSM continua a proporre, anche nella quinta edizione, una sola categoria diagnostica a differenza di altre classificazioni, molto più dettagliate, come la DC:0-3R, costruita da un gruppo di lavoro diretto da Charley Zeanah per i bambini da zero a tre anni (Zero-to-Three, 2005) e i Great Ormond Street Criteria, proposti e rivisti più volte dal gruppo inglese di Brian Lask e colleghi (Lask e Bryant-Wagh, 2013).

Rispetto alle edizioni precedenti, il DSM-5 ha accolto il ***binge eating disorder*** (disturbo di alimentazione incontrollata) come categoria autonoma e ha reso meno restrittivi i criteri diagnostici per i tre principali disturbi dell'alimentazione:

- anoressia nervosa (non è più necessaria l'amenorrea)
- bulimia nervosa (la frequenza media degli attacchi d'ingordigia irrefrenabile e delle pratiche di compenso scende a un episodio a settimana per almeno tre mesi consecutivi)
- disturbo di alimentazione incontrollata (la frequenza media degli attacchi d'ingordigia irrefrenabile, senza pratiche abituali di compenso, scende a un episodio a settimana per almeno tre mesi consecutivi).

WWPer l'anoressia nervosa resta la distinzione in due sottotipi (restrittivo e bulimico/purgativo). Per la bulimia nervosa cade la precedente distinzione in sottotipi (con o senza condotte

di eliminazione).

Il razionale con il quale è stato costruito il DSM, a partire dalla terza edizione del 1980, ha aumentato l'attendibilità delle diagnosi psichiatriche attraverso convenzioni sempre più dettagliate sui criteri di applicazione delle varie parole diagnostiche. Questo lo ha reso un riferimento utile e condivisibile per gli studi epidemiologici. Tuttavia, la validità e l'utilità clinica delle diagnosi fatte seguendo il DSM non sono aumentate perché dipendono dal livello di conoscenza raggiunto riguardo all'etiopatogenesi di una malattia e dall'invenzione di rimedi efficaci.

Sul piano epidemiologico, anoressie e bulimie rappresentano un problema grave e diffuso, soprattutto tra le adolescenti e le giovani donne (Smink et al. 2012, Roux et al. 2013; Cuzzolaro, 2014) Il rapporto fra casi femminili e casi maschili è stimato, in genere, circa 10:1 per l'anoressia e 20:1 per la bulimia. Alcuni studi fanno pensare che l'incidenza dell'anoressia nervosa maschile, a livello di comunità, sia più elevata di quanto si crede, con forme magari transitorie ma associate a una comorbilità psichiatrica tendenzialmente grave (Raevuori et al. 2009). Studi sulla fascia d'età 8-14 anni indicano una presenza elevata di comportamenti alimentari abnormi già in epoche molto precoci. Come valori di *one-point-prevalence*, nei paesi industrializzati, compresa l'Italia, ogni 100 ragazze in età di rischio (12-25 anni) circa 10 soffrono di qualche disturbo del comportamento alimentare, secondo il DSM-IV: 1-2 nelle forme più gravi (anoressia e bulimia), le altre nelle forme più lievi, spesso transitorie, di disturbi parziali, subliminali. Tra le giovani la prevalenza della bulimia (1%) è maggiore di quella dell'anoressia (0,3-0,5%): è noto che molti casi di anoressia migrano nel tempo, dopo mesi o anni dall'esordio, verso sintomi bulimici. In uno studio epidemiologico longitudinale di comunità, condotto negli Stati Uniti su un campione di 496 ragazze adolescenti seguite per otto anni, Stice e collaboratori hanno applicato i nuovi criteri DSM-5 e hanno trovato, all'età di 20 anni, i valori seguenti di *lifetime prevalence*: anoressia nervosa 0,8%; bulimia nervosa 2,6%; *binge eating disorder* 3,0 %; disturbi sottosoglia 11,5% (dei quali, *purging disorder* 3,4%). In altri termini, a 20 anni d'età, quasi una ragazza su cinque ha sofferto o soffre ancora di un disturbo dell'alimentazione clinicamente significativo (Stice et al., 2012). Uno studio olandese di comunità, condotto su 1584 giovani di 19 anni, ha anche utilizzato i criteri DSM-5 e ha trovato, nelle ragazze, valori di prevalenza *lifetime* piuttosto diversi: maggiori per l'anoressia nervosa (1,7%), minori per la bulimia nervosa (0,8%) e per il *binge eating disorder* (2,3%) (Smink et al., 2014). Secondo una recente meta-analisi di 33 studi pubblicati fra il 1966 e il 2013 (Arcelus et al. 2014) le danzatrici rappresentano un gruppo in cui il rischio di soffrire di disturbi dell'alimentazione è tre volte maggiore rispetto alla popolazione generale dello stesso sesso e della stessa età. In particolare è più elevata la prevalenza di anoressia nervosa (4,0%) e disturbi sottosoglia (14.9%), ma non quella di bulimia nervosa (2,0%). L'anoressia nervosa prediligeva in passato le classi sociali medio-alte. Negli ultimi due decenni i disturbi del comportamento alimentare si sono equamente diffusi nei vari strati sociali. La bulimia è più diffusa nelle grandi città che nei piccoli centri e nelle campagne. Queste differenze sono meno rilevanti per l'anoressia (Smink et al., 2012 e 2014; Herpertz-Dahlmann, 2015). È stata segnalata una rapida sequenza di cambiamenti nella frequenza relativa delle varie forme di psicopatologia del comportamento alimentare: negli anni Sessanta del secolo scorso i quadri clinici più comuni erano le anoressie restrittive, nei decenni successivi sono diventate sempre più frequenti le forme bulimiche.

Anoressie e bulimie sono disturbi frequenti nei paesi industrializzati: Europa occidentale,

Stati Uniti, Canada, Australia, Nuova Zelanda, Sudafrica, Giappone. In Giappone è stato segnalato un aumento progressivo della prevalenza di anoressia nervosa, bulimia nervosa e disturbi sottosoglia dal 1982 al 1992 e al 2002 (Nakai et al. 2014). Queste patologie sono invece rare nei paesi poveri dell'Africa, dell'Asia e dell'America Latina dove, però, la loro incidenza sale insieme allo sviluppo economico e all'occidentalizzazione della cultura. L'età d'esordio cade, per lo più, fra i 10 e i 30 anni, più spesso in adolescenza. Non sono rare le forme premenarcali, che iniziano prima del menarca, e quelle prepuberali, che insorgono prima dei primi cambiamenti somatici della pubertà, ma forse mai prima degli otto anni. Sono descritte anche forme tardive, successive alla menopausa. In questi ultimi casi, la diagnosi differenziale deve prestare attenzione a disturbi depressivi mascherati e ricercare precedenti episodi anoressici rispetto ai quali quello attuale può essere una lontana recidiva. Una ricerca recente su 715 donne austriache di età compresa fra i 40 e i 60 anni ha segnalato una frequenza di disturbi dell'alimentazione (criteri DSM-IV) piuttosto elevata (Mangweth-Matzek et al. 2014): anoressia nervosa 0%; bulimia nervosa 1,4%; *binge eating disorder* 1,5%; disturbi sottosoglia 4,8%.

È incerto se la prevalenza dei disturbi delle condotte alimentari sia in aumento fra gli adolescenti. Uno studio finlandese non ha trovato incrementi nella prevalenza di AN e BN confrontando i periodi 2002-2003 e 2012-2013. Inoltre, non sono emerse differenze legate allo status socio-economico della famiglia (Litmanen et al., 2017.

La copertura globale di dati epidemiologici sui disturbi dell'alimentazione in infanzia e adolescenza è deficitaria: su un totale di 187 paesi, in 124 manca qualsiasi informazione. La prevalenza media globale di disturbi del comportamento alimentare, calcolata sui dati disponibili, è 4,4% per la fascia d'età 5-17 anni (Erskine, 2017).

Uno studio longitudinale inglese su 5658 donne di mezza età (quarta e quinta decade di vita) ha trovato che la prevalenza *lifetime* per disturbi dell'alimentazione era 15,3% e la prevalenza su 12-mesi era 3,6%. Secondo questa ricerca in donne fra i 30 e i 50 anni di età, il numero di persone che ha sofferto nel corso della vita di un disturbo clinico del comportamento alimentare è elevato. È elevato anche il numero di casi attivi, che comprendono sia quelli a esordio tardivo che quelli dovuti a cronicizzazione. È basso, invece, il ricorso a centri di cura (Micali et al., 2017).

Uno studio su 342 donne di età comprese fra 65 e 94 anni sembra confermare l'ipotesi che la prevalenza dei disturbi dell'alimentazione sia sottostimata anche in donne anziane: il 3,25% soddisfaceva i criteri DSM-5 per un disturbo clinico del comportamento alimentare (Conceição et al, 2017).

Nel campo della psicopatologia dell'alimentazione ha trovato un posto ufficiale il disturbo di alimentazione incontrollata, ma non l'obesità in sé perché non è dimostrato che tutte le obesità siano associate a disturbi psichici e comportamentali specifici o a profili di personalità peculiari, tali da costituire criteri di definizione e di diagnosi. L'obesità, in effetti, è una condizione definita e diagnosticata ancora su base puramente morfologica: eccesso di massa grassa, del quale è assunto, come indicatore, l'indice di massa corporea (IMC) con cutoff 25 kg/m^2 per il sovrappeso e 30 kg/m^2 per l'obesità. Una nuova definizione dell'obesità che tiene conto delle complicanze mediche è stata proposta dall'AACE (American Association of Clinical Endocrinologists e dall'ACE (American College of Endocrinology) nel 2014 (American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) and American College of Endocrinology (ACE) 2014). Questa nuova classificazione considera eventuali problemi psicologici e/o la sofferenza da stigma sociale

come una delle complicanze su cui si basa la stadiazione. Tuttavia, non considera la valutazione psicologico-psichiatrica fra gli esami iniziali e non nomina il *binge eating disorder*.

Poste queste differenze di base, sono numerosi i fattori di rischio condivisi da anoressie, bulimie e obesità a partire da un certo numero di geni di suscettibilità (Day et al., 2009; Neumark-Sztainer, 2009). Sul piano epidemiologico poi, l'aumento, improvviso ed esplosivo, dell'incidenza si è verificato nello stesso periodo, la seconda metà del Novecento con un'impennata a partire dagli anni ottanta (Finucane et al., 2011). E sono rilevanti analogie e intersezioni a livello fenotipico, come l'attenzione eccessiva all'alimentazione, i tentativi ripetuti di restrizione dell'introito calorico e di controllo del peso, le crisi di binge eating, aspetti psicologici e substrati neurobiologici in comune con le dipendenze da sostanze (*food addiction*) (Volkow et al., 2013), la fragilità della stima di sé, l'insoddisfazione per l'immagine del corpo etc. Da ricordare, infine, le frequenti migrazioni transdiagnostiche e il fatto che un sovrappeso in età infantile o adolescenziale figura spesso negli anni che precedono l'esordio di un disturbo del comportamento alimentare (Cuzzolaro, 2017).

Altri comportamenti, legati ai disturbi alimentari per analogia o per associazione frequente, meritano di essere ricordati, anche se non figurano nei sistemi di classificazione attuali come categorie diagnostiche autonome. elenco vengono elencate in ordine alfabetico:

- ***binge drinking***: consiste nell'ingestione di forti quantità di alcol in breve tempo, seguita da giorni di astinenza. È una pratica diffusa fra i giovani, più comune nel sesso maschile, non di rado associata a disturbi alimentari (Kelly-Weeder, 2011; Field et al., 2014). Studi diversi indicano percentuali variabili dal 10 al 40% in adolescenti e giovani adulti. Nel 2004, negli Stati Uniti, il *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA) ha proposto una definizione standardizzata di *binge drinking*: bere alcolici in modo tale da raggiungere una alcolemia pari o superiore a 80 mg% (NIAA, 2004). L'ingestione di 12 g di alcol fa aumentare l'alcolemia di circa 20 mg%. Per superare la soglia di 80 mg% un uomo adulto deve bere, in media, circa cinque *standard drink* in due ore. A una donna ne bastano quattro, perché il suo metabolismo dell'alcol è più lento (http://www.niaaa.nih.gov/alcohol-health/overview-alcohol-consumption/moderate-binge-drinking). Ricordo che, in alcologia, per *standard drink* si intende la quantità di una bevanda alcolica che contiene circa 14 g di alcol puro: 350 ml di birra (alcol 5%), 250 di bevande fermentate (alcol 7%), 150 di vino (alcol 12%), 45 di distillati (alcol 40%).
- ***emotional eating*** (mangiare per placare emozioni): cortocircuito fra stati emotivi e ingestione di cibi, in genere ipercalorici. Il bisogno di mangiare per placare emozioni è un ovvio fattore di rischio per comportamenti bulimici e obesità (Vandewalle *et al.,* 2014).
- ***food craving***: indica il desiderio intenso, al quale è difficile resistere, di consumare un cibo specifico (Van den Eynde et al., 2012; Cuzzolaro, 2013; Meule *et al.,* 2014). A differenza della fame che può essere soddisfatta da svariati alimenti, in questo caso l'esigenza è appagata solo da un determinato tipo di cibo, per esempio i dolci o la cioccolata. E, a differenza del *binge eating*, non è necessariamente in gioco l'eccesso smodato, l'ingozzarsi fino a sentirsi scoppiare .
- ***night eating syndrome*** (sindrome del mangiare di notte): non esistono criteri diagnostici

DSM-5 per questa condizione che è stata definita, in vari studi, come presenza di almeno uno dei due sintomi seguenti: ingestione dopo cena di non meno di un quarto dell'introito calorico quotidiano; risvegli con ingestione di cibo tre o più volte a settimana. Si associano, di solito, disturbi del sonno e umore depresso (Kucukgoncu *et al.,* 2014).

- ***orthorexia nervosa*** (ortoressia nervosa): comportamento alimentare che comincia a diffondersi, soprattutto nei paesi industrializzati, caratterizzato dalla ricerca maniacale e dalla necessità irrinunciabile di consumare solo cibi naturali, biologicamente puri, o presunti tali (Varga *et al.,* 2013, Brytek-Matera *et al.,* 2014). L'applicazione di rigide regole alimentari presunte sane a bambini piccoli (ortoressia nervosa per procura) può provocare danni gravi (Cuzzolaro e Donini, 2016).
- ***reverse anorexia nervosa o muscle dysmorphia*** (dismorfismo muscolare) è la condizione di giovani ossessionati dal bisogno di sviluppare enormemente la propria muscolatura (Murray *et al.,* 2012a, Murray *et al.,* 2012b). Come una ragazza affetta da anoressia nervosa ha bisogno di una estrema emaciazione, così un giovane affetto da anoressia nervosa a rovescio persegue un gigantismo muscolare. Anche in questi casi, che giungono raramente all'osservazione medica, si associano spesso disturbi dell'alimentazione e abuso di sostanze. La dieta è dominata dal timore di ingrassare e, soprattutto, dal bisogno di sviluppare la massa muscolare. Tende ad essere squilibrata in senso iperproteico. L'abuso di sostanze, mosso dagli stessi obiettivi, riguarda in genere integratori alimentari e, eventualità ancora più dannosa, steroidi anabolizzanti.

SINTESI

- Il DSM-5 *(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* American Psychiatric Association 2013) classifica i disturbi dell'alimentazione nel modo seguente:
  – pica (pica)
  – mericismo (rumination disorder)
  – disturbo alimentare evitante/restrittivo (avoidant/restrictive food intake disorder)
  – anoressia nervosa (anorexia nervosa)
  – bulimia nervosa (bulimia nervosa)
  – disturbo di alimentazione incontrollata (binge eating disorder).
- Nel campo della psicopatologia dell'alimentazione ha trovato un posto ufficiale il disturbo di alimentazione incontrollata, ma non l'obesità in sé perché non è dimostrato che tutte le obesità siano associate a disturbi psichici e comportamentali specifici o a profili di personalità peculiari, tali da costituire criteri di definizione e di diagnosi.
- Sul piano epidemiologico, anoressie e bulimie rappresentano un problema grave e diffuso, soprattutto tra le adolescenti e le giovani donne.
- Il rapporto fra casi femminili e casi maschili è stimato, in genere, circa 10:1 per l'anoressia e 20:1 per la bulimia. Alcuni studi fanno pensare che l'incidenza dell'anoressia nervosa maschile, a livello di comunità, sia più elevata di quanto si crede, con forme magari

transitorie ma associate a una comorbilità psichiatrica tendenzialmente grave.

- Studi sulla fascia d'età 8-14 anni indicano una presenza elevata di comportamenti alimentari abnormi già in epoche molto precoci.
- Tra le giovani la prevalenza della bulimia (1%) è maggiore di quella dell'anoressia (0,3-0,5%): è noto che molti casi di anoressia migrano nel tempo, dopo mesi o anni dall'esordio, verso sintomi bulimici.
- A 20 anni d'età, quasi una ragazza su cinque ha sofferto o soffre ancora di un disturbo dell'alimentazione clinicamente significativo.
- Le danzatrici rappresentano un gruppo in cui il rischio di soffrire di disturbi dell'alimentazione è tre volte maggiore rispetto alla popolazione generale dello stesso sesso e della stessa età.
- I disturbi del comportamento alimentare si sono equamente diffusi nei vari strati sociali. La bulimia è più diffusa nelle grandi città che nei piccoli centri e nelle campagne. Queste differenze sono meno rilevanti per l'anoressia.
- L'età d'esordio cade, per lo più, fra i 10 e i 30 anni, più spesso in adolescenza. Non sono rare le forme premenarcali, che iniziano prima del menarca, e quelle prepuberali, che insorgono prima dei primi cambiamenti somatici della pubertà, ma forse mai prima degli otto anni.
- Sono descritte forme tardive, anche successive alla menopausa. La loro prevalenza è sottostimata.
- Sono numerosi i fattori di rischio condivisi da anoressie, bulimie e obesità.
- Un sovrappeso in età infantile o adolescenziale figura spesso negli anni che precedono l'esordio di un disturbo del comportamento alimentare.

3.3. SOVRAPPESO, OBESITÀ, ECCESSIVA MAGREZZA: QUALI I RISCHI PER LA SALUTE?

L'**obesità** è uno dei più importanti problemi sanitari dei paesi industrializzati, è responsabile della diminuzione delle aspettative di vita e provoca un aumento delle morbilità, determinando di conseguenza un incremento dei costi sanitari per la comunità. Rappresenta una condizione che una volta instauratasi è molto difficile da trattare e predispone ad una serie di alterazioni patologiche sia a breve che a lungo termine (WHO, 2000) influenzando sensibilmente il carico dei servizi sanitari, con aumento del numero di accessi e di prestazioni durante il periodo dell'età adulta (Branca *et al.*, 2007). L'obesità rappresenta un importante fattore di rischio per la salute, se presente già in età pediatrica, si associa ad una più precoce comparsa di patologie tipiche dell'età adulta (WHO, 2000; Branca et al., 2007): in particolare, numerosi studi condotti dal 2002 al 2010 segnalano un'associazione tra obesità in età evolutiva e successivo sviluppo di diabete, ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica e ictus come anche un maggior rischio di

insorgenza di disabilità, asma e sindrome dell'ovaio micropolicistico. E' stata inoltre dimostrata un'associazione tra obesità diagnosticata in età infantile o adolescenziale e minore durata della vita (Reilly e Kelly, 2011). Numerosi studi hanno indagato sui nessi tra eccesso di peso e aumento della mortalità e, sebbene questa associazione sia più marcata tra gli uomini e le donne sotto i 50 anni di età, l'Organizzazione Mondiale della Sanità sottolinea che l'effetto del sovrappeso sulla mortalità persiste durante l'intera durata della vita (WHO, 2000).

Lo sviluppo di obesità influisce negativamente sullo stato di salute dell'individuo, favorendo l'insorgenza di un considerevole numero di malattie, quali il diabete di tipo 2, le malattie cardiovascolari, la steatosi epatica, la neurodegenerazione, le malattie dell'apparato respiratorio, le malattie biliari e alcuni tipi di cancro (Hotamisligil, 2006). Inoltre l'obesità viscerale insieme a insulino-resistenza, dislipidemia e ipertensione, gioca un ruolo centrale nella patogenesi della Sindrome Metabolica (SM), una patologia che descrive un gruppo di fattori di rischio direttamente correlati ad eccessi nello stile di vita con un'incidenza pari al 15-40% sulla popolazione in base all'età, al sesso, alla dieta ed allo svolgimento di un'adeguata attività fisica seguiti dai singoli individui (Van Zwieten, 2006; De Luca e Olefsky, 2008). Numerosi studi dimostrano che pazienti con SM presentano un rischio da 1,5 a 2 volte maggiore per lo sviluppo di coronaropatia, di circa 2 volte per lo sviluppo di ictus ischemico e di circa 3 volte per lo sviluppo di diabete mellito di tipo 2 (Ford, 2005; McNeill et al., 2005). Studi preclinici e clinici effettuati in modelli sperimentali e su pazienti obesi hanno dimostrato un deficit nell'attività e funzione mitocondriale in molti tessuti (muscolo scheletrico e cardiaco, fegato, tessuto adiposo bianco) che può essere considerato un denominatore comune alla base della patogenesi e della progressione dell'obesità e delle malattie ad essa associate (Valerio *et al.,* 2006). Pazienti obesi presentano un rischio maggiore di sviluppare malattie metaboliche quali diabete mellito di tipo 2 e dislipidemia (ipertrigliceridemia, ipercolesterolemia totale, valori bassi di lipoproteine ad alta intensità ed elevati di lipoproteine a bassa densità). In particolare obesità e diabete di tipo 2 sono spesso associate, nel 2010 il numero dei soggetti malati di diabete a livello mondiale è stato stimato pari a circa 285 milioni e nel 2030 è previsto un aumento a 439 milioni prevalentemente legato all'incremento di casi di obesità (Bosello e Cuzzolaro, 2013). Il tessuto adiposo produce, infatti, adipochine, capaci di indurre insulino-resistenza e la responsività del muscolo scheletrico e del fegato all'insulina, può essere modulata da questi ormoni: la concentrazioni di adiponectina circolante è inversamente correlata all'adiposità ed è stato evidenziato che questa molecola interagisce con alcuni recettori presenti a livello delle cellule muscolari ed epatiche, aumentando l'insulino-sensibilità (Yamauchi et al., 2001). Pazienti obesi mostrano anche elevati livelli di resistina, molecola capace di interferire con l'azione dell'insulina, promuovendo in questo modo insulino-resistenza (Steppan e Lazar, 2004). Inoltre, l'insulino-resistenza che si sviluppa nel soggetto obeso è associata ad un incremento dell'espressione del Tumor Necrosis Factor-α a livello degli adipociti (Kern et al., 2001; Valerio et al., 2006).

Le complicanze cardiovascolari sono uno dei più importanti fattori di rischio associati all'obesità, in quanto le malattie cardiovascolari rappresentano una delle principali cause di morte nei paesi industrializzati, con una crescente incidenza anche nei paesi in via di sviluppo (Finegold et al., 2013; Hubert et al., 1983). Secondo dati raccolti dalla Dutch Paediatric Surveilance Unit i due terzi dei bambini e adolescenti (2-18 anni) con obesità corrispondente o superiore al valore di IMC 35 kg/m^2 per un adulto presentano già almeno un fattore di rischio cardiovasco-

lare (dislipidemia, ipertensione arteriosa, iperglicemia a digiuno) (van Emmerik et al., 2012). Pazienti adulti obesi presentano un elevato rischio di sviluppare aritmie, allungamento dell'intervallo QTc all'elettrocardiogramma, arterosclerosi accelerata, cardiomiopatia, coronaropatie, cor pulmonare, disfunzioni endoteliali, edema venoso e/o linfatico degli arti, ipertensione arteriosa, ipertensione polmonare, ipertrofia ventricolare sinistra, tromboembolia polmonare, trombosi venosa, vene varicose, infarto del miocardio, morte improvvisa (Bosello e Cuzzolaro, 2013).

Pazienti obesi presentano un aumentato rischio di sviluppare tumori maligni della colecisti, del colon, dell'endometrio, dell'esofago, della ghiandola mammaria, del polmone, della prostata (Bosello e Cuzzolaro, 2013). Una meta-analisi effettuata su studi pubblicati dal 1966 al 2007 ha portato alla luce un'associazione tra sviluppo di tumori ed obesità; in particolare per ogni 5 punti in più di IMC nell'adulto maschio aumenta del 52% il rischio di cancro dell'esofago e del 24% quello di cancro al colon; nella donna si osserva invece un aumento del 59% del rischio di sviluppare cancro dell'endometrio e della colecisti e del 12% di sviluppare cancro post-menopausale della mammella (Renehan et al., 2008). Per quanto riguarda i tumori esofagei nell'85% dei casi si tratta di adenocarcinomi che colpiscono soprattutto soggetti obesi maschi con obesità grave (IMC > 40 kg/m^2). I soggetti obesi hanno in media una probabilità quattro volte superiore rispetto ai normopeso di sviluppare tumori esofagei, indipendentemente da alti fattori (Merry et al., 2007). L'aumento di incidenza di sviluppare cancro esofageo nell'obeso sembra dipendere, almeno in parte, dal reflusso dei succhi gastrici provocato dall'aumentata pressione intraddominale tipica di questi soggetti (Bosello e Cuzzolaro, 2013). L'aumentata pressione intraddominale caratteristica dei pazienti obesi correla inoltre con una maggiore incidenza di complicanze perioperatorie e postoperatorie in caso di intervento chirurgico per qualsiasi causa: infezione della ferita chirurgica polmonite da aspirazione e polmonite postoperatoria, trombosi venosa profonda, embolia polmonare (Bosello e Cuzzolaro, 2013).

E' chiara la correlazione tra obesità e rischio di sviluppare disfunzioni nefro-urologiche: incontinenza urinaria da stress, ipertrofia prostatica, sindrome nefrosica (Bosello e Cuzzolaro, 2013). Una meta-analisi ha valutato la relazione tra obesità e malattia renale evidenziando un aumento pari al 60% del rischio di sviluppare malattia renale inclusa nefrolitiasi e cancro al rene in pazienti con IMC maggiore o uguale a 30 kg/m^2 (Nashar e Egan, 2014). Inoltre nei pazienti obesi con ipertensione si osserva un effetto sinergico con conseguente ulteriore aumento del rischio di sviluppare una patologia renale (Nashar e Egan, 2014). Uno studio effettuato su 320000 membri del Kaiser Permanente database ha rilevato un'associazione tra insorgenza di malattia renale cronica ed aumento di IMC (Hsu et al., 2006). Praga et al. hanno inoltre dimostrato che pazienti obesi presentano un alto rischio di sviluppare proteinuria e malattia renale cronica: di quattordici pazienti analizzati con IMC maggiore di 30 kg/m^2 il 92% sviluppa proteinuria e insufficienza renale, al contrario su 59 pazienti con IMC inferiore a 30 kg/m^2 solo il 12% sviluppa queste complicazioni (Praga *et al.,* 2000). L'obesità non solo è implicata nello sviluppo di patologie renali croniche ma anche nella velocità di progressione del danno. Uno studio di coorte retrospettivo effettuato su 112 pazienti non diabetici con malattia renale cronica al terzo stadio ha messo in evidenza una stretta relazione tra aumento di IMC e velocità nella progressione della patologia renale (Othman *et al.*, 2009).

Nei pazienti obesi sono state inoltre osservate complicanze andrologiche (disfunzione eiacu-

latoria, disfunzione erettile, ipogonoadismo ipogonadotropo) e ostetrico-ginecologiche (anomalie congenite del neonato, anovulazione, infertilità, iperandrogenismo, ipertensione gravidica, macrosomia fetale, prolungamento della durata del travaglio del parto, pubertà precoce, sindrome dell'ovaio policistico) (Bosello e Cuzzolaro, 2013). La gravidanza si complica notevolmente nelle pazienti obese e si riscontra, infatti, un aumento della mortalità perinatale e neonatale entro il primo mese di gestazione, la mortalità in caso di obesità materna supera del 50-100% quella osservata quando la madre è normopeso (Bosello e Cuzzolaro, 2013).

L'obesità ha, inoltre, effetti anche a livello centrale, sia di tipo neurologico (ictus cerebrale ischemico o emorragico, ipertensione intracranica idiopatica, nevralgia parestesica, deterioramento cognitivo) che psichiatrico (depressione, disturbi d'ansia) (Bosello e Cuzzolaro, 2013). Tra le altre complicanze che si osservano nei pazienti obesi sono state diagnosticate patologie a carico dell'apparato respiratorio (aumentata incidenza di asma bronchiale, aumentata suscettibilità alle infezioni delle vie respiratorie, dispnea e intolleranza allo sforzo, sindrome delle apnee ostruttive nel sonno legate agli effetti meccanici della massa adiposa); dell'apparato gastrointestinale (ernia della parete addominale, ernia iatale gastrica da scivolamento, esofagite da reflusso, calcolosi biliare, colecisti, colangiti, infiltrazione grassa del fegato, steatoepatite non alcolica); malattie dermatologiche (acanthosis nigricans, aumentato rischio di foruncolosi e altre infezioni cutanee, intertrigo batterica o fungina, ecc.) ed ortopediche (coxa vara, epifisiolosi della testa del femore, ernie discali, lombalgia cronica, necrosi vascolare della testa del femore, morbo di Blount, osteoartrosi dell'anca, della colonna vertebrale e del ginocchio legate agli effetti meccanici della massa adiposa) (Bosello e Cuzzolaro, 2013).

Anche l'**eccessiva magrezza** può avere gravi conseguenze per la salute. A tale riguardo un esempio particolarmente significativo è rappresentato dalla condizione di anoressia nervosa, disturbo del comportamento alimentare caratterizzato da una restrizione dell'alimentazione che può essere associata a differenti complicazioni mediche, che aumentano in incidenza e gravità se la perdita di peso diventa più pronunciata e riguardano praticamente tutti gli organi interni, e anche ad aumentato rischio di mortalità, dovuta tra l'altro agli effetti della privazione cronica di cibo. Le complicanze osservate nell'anoressia nervosa sono per la maggior parte secondarie all'instaurarsi di un comportamento non salutare di controllo del peso (Fairburn e Harrison, 2003). Tra i sintomi fisici si possono osservare l'eccessiva sensibilità al freddo, sintomi gastrointestinali (stipsi, digestione prolungata e difficoltosa), vertigini e sincope, sonno disturbato e risvegli precoci mattutini (Fairburn e Harrison, 2003). I pazienti affetti da anoressia nervosa presentano spesso emaciazione, blocco della crescita e mancato sviluppo delle mammelle (se la patologia insorge in età prepuberale), pelle secca, peluria fine sulla schiena, avambracci e lati della faccia, colore arancione dei palmi delle mani e dei piedi, ipotermia (mani e piedi freddi), edema, debolezza muscolare (sarcopenia).

Inoltre, si osservano frequentemente alterazioni elettrolitiche, dal momento che la perdita di fluidi è comune nei disturbi alimentari (Lyn, 2002). La perdita più grave e più spesso documentata è quella di potassio a causa di vomito autoindotto e abuso di lassativi e diuretici che può provocare sintomi cardiaci, in particolare aritmia e anomalie ECG. I livelli sierici sono spesso normali, ma il potassio intracellulare può essere abbastanza basso per creare sintomi. Se la perdita è cronica, può portare a costipazione, miopatia muscolo-scheletrica e nefropatia. Comuni sono anche bassi livelli di magnesio e possono essere un fattore nel ripristino dei livelli

di potassio. Uno studio su 175 individui con disturbi alimentari ha riportato che il 25% dei soggetti aveva livelli di magnesio bassi che correlavano con debolezza muscolare, diminuita concentrazione, crampi muscolari, parestesie, aritmie, e perdita di memoria a breve termine. Inoltre, durante quella che è comunemente nota come *"sindrome da rialimentazione"*, è stata evidenziata anche ipofosfatemia. L'ipofosfatemia può essere anche il risultato di vomito, esercizio eccessivo, uso di lassativi, diuretici o antiacido o binge eating. Bassi livelli intracellulari di fosfato (quelli sierici generalmente rimangono normali) spesso avvengono in contemporanea con bassi livelli di magnesio e potassio e possono manifestarsi come difficoltà respiratoria, segnali di polmonite, cardiomiopatia, miopatia dello scheletro e neuropatia. Bassi livelli di fosfato durante il periodo di raggiungimento di picco di massa ossea sono stati correlati con l'osteoporosi nel caso di anoressia nervosa.

Le complicanze gastro-intestinali consistono in un rallentamento della funzione digestiva con presenza di gonfiori, dolori, sensazioni fastidiose e stipsi. Generalmente questi disturbi regrediscono quando si torna ad una alimentazione e ad un peso normali. Inoltre è possibile l'insorgenza di disfagia a causa della debolezza dei muscoli faringei e problemi nella deglutizione; come conseguenza si assiste a tosse durante il mangiare e polmonite da aspirazione. Questi sintomi migliorano con terapie di ripristino del peso corporeo. Una percentuale importante di pazienti presenta ritardato svuotamento gastrico dovuto a gastroparesi che consiste nella parziale paralisi dello stomaco, con stagnazione del cibo nell'antro per un periodo molto più lungo del normale: chiaramente ciò peggiora con la severità dell'anoressia nervosa. I pazienti si lamentano di sazietà precoce, pienezza addominale e nausea. La gastroparesi non è permanente e si risolve con l'aumento di peso. Dal momento che si verifica un rallentamento dello svuotamento gastrico, in contemporanea si assiste ad un ipofunzionamento del colon dovuto all'assenza di introito di cibo. Anomala motilità intestinale, che si riflette in un ritardato svuotamento gastrico, aumento del tempo di transito, costipazione, perdita di peristalsi e sindrome del colon irritabile, possono avere una varietà di cause tra cui binge eating, restrizione alimentare, abuso di lassativi, carenza di elettroliti (potassio, magnesio), e disidratazione. Un'altra complicanza è rappresentata dalla sindrome dell'arteria mesenterica. Si sviluppa come risultato della perdita di peso e atrofia del cuscinetto di grasso tra l'aorta e l'arteria mesenterica; come risultato l'arteria mesenterica comprime il diametro del lume del duodeno e causa una ostruzione meccanica del piccolo intestino con conseguente sintomi di nausea, vomito, sazietà precoce e dolore addominale. Il trattamento consiste in una modifica della consistenza delle fonti caloriche, in pasti più frequenti e nella ripresa del peso. In pazienti anoressici è stata osservata un'atrofia del pancreas e, anche se la dimensione dell'organo sembrerebbe tornare alla normalità con il recupero e l'aumento di peso corporeo, non è chiaro se ci sia anche un completo recupero funzionale. Si assiste anche ad aumento dei livelli delle transaminasi dovuto a digiuno e quindi normalizzabili a seguito di riabilitazione nutrizionale (Lyn, 2002; Mehler, 2015).

Le complicanze cardio-vascolari quali il rallentamento del ritmo cardiaco e l'abbassamento della pressione arteriosa sono presenti nella maggioranza dei casi, tanto che tra le principali cause di mortalità associate ad anoressia nervosa c'è quella dovuta a problemi cardiaci. La perdita estrema di peso dovuta all'anoressia nervosa sembra causare una contrazione delle miofibrille cardiache e conseguente ridotta capacità di esercizio. In generale i pazienti sono bradicardici: la frequenza del battito cardiaco può scendere pericolosamente al di sotto dei 40 battiti al minuto

con elevato rischio di sincopi o arresto cardiaco. In aggiunta sono generalmente ipotesi con pressione sistolica al di sotto di 90 mmHg; l'ipotensione arteriosa può favorire crisi lipotimiche con conseguenti cadute e perdite di coscienza. Questi cambiamenti sono dovuti ad un aumentato tono vagale che rappresenta un meccanismo di adattamento per conservare l'energia di fronte alla deprivazione calorica. Bradicardia, ipotensione ortostatica sembrano tutti risolversi con il recupero del peso e in assenza di altri specifici trattamenti. Il prolasso della valvola mitralica, che può presentarsi con dolori al torace o palpitazioni, si verifica in circa un quarto dei pazienti e si normalizza a seguito del ripristino del peso (Lyn, 2002; Mehler, 2015).

Anomalie ematologiche sono abbastanza comuni nei pazienti anoressici e possono interessare tutte le linee cellulari (globuli bianchi, globuli rossi e piastrine). Uno studio su donne anoressiche con IMC pari a 16.8kg/m^2, ha evidenziato anemia nel 38.6%, leucopenia nel 34.4% e trombocitopenia nel 5%. L'anemia è prevalemente normocitica e generalmente non associata a carenza di ferro: uno studio su 12 pazienti con IMC pari a 14.8 kg/m^2 ha evidenziato anemia nel 75% di essi ma carenza di ferro soltanto in uno. Un altro studio ha riportato che solo il 6% di anemia è dovuto a carenza di ferro. La carenza di globuli bianchi (leucopenia) è spesso presente ed è un segno caratteristico della malnutrizione, ma non significa necessariamente diminuzione delle difese immunitarie. Non vi sono, infatti, segnalazioni di maggior presenza di infezioni intercorrenti nella anoressia. Disfunzioni nel fegato sono state indicate come causa principale di trombocitopenia in quanto la trombopoietina, che è prodotta nel fegato e regola la produzione di piastrine, è carente in pazienti anoressici (Mehler, 2015).

Le complicanze a livello osseo sono caratterizzate da osteopenia e osteoporosi (con aumento del rischio di fratture) a causa di perdita della densità minerale ossea. La ridotta massa ossea è dovuta al fatto che formazione e riassorbimento osseo non vanno di pari passo, come risultato di adattamenti ormonali finalizzati a diminuire il dispendio energetico durante i periodi di basso intake calorico. Vari meccanismi contribuiscono alla ridotta bassa massa ossea. Dal momento che l'anoressia nervosa è caratterizzata da una diminuita assunzione di nutrienti, è stato ipotizzato che la minore assunzione di calcio e vitamina D possa essere un importante mediatore della perdita di massa ossea. Tuttavia, le ragazze e le donne anoressiche hanno più elevati introiti di calcio e vitamina D rispetto ai controlli dello stesso peso, prevalentemente attraverso supplementi, e quindi questo non rappresenta la causa primaria della perdita di massa ossea che appare, invece, essere la conseguenza di una risposta di *patway* ormonali, tra cui ormoni dell'asse neuroendocrino e di regolazione dell'appetito, per preservare energia e diminuire il dispendio energetico in uno stato di privazione nutrizionale. E' probabile che le anomalie ormonali, tra cui la resistenza dell'ormone della crescita, l'ipogonadismo ipogonadotropo e l'ipercortisolemia, siano una risposta adattativa per conservare l'energia in uno stato di sotto-alimentazione cronica. Un recente studio ha dimostrato che l'85% della donne a cui è stata diagnosticata anoressia nervosa hanno anche osteopenia o osteoporosi. Uno studio su 310 donne anoressiche e 108 controlli ha dimostrato che le anoressiche hanno una prevalenza di fratture il 59.8% maggiore dei controlli; questo è vero anche per le adolescenti che potrebbero non raggiungere mai il normale picco osseo in quanto cominciano ad avere problemi prima di raggiungere la densità e la struttura ottimali. Per prevenire l'osteoporosi in presenza di anoressia, il modo migliore è il recupero del peso e la ripresa del ciclo mestruale, ma il problema è cosa fare quando l'osteoporosi è già presente. Livelli adeguati di introito di vitamina D e calcio sono

necessari per la salute ossea, ma non in caso di anoressia nervosa. Attualmente non sono state approvate terapie specifiche, mentre sono state studiate terapie potenziali. È stato dimostrato, ad esempio, che i bifosfonati, classe di farmaci in grado di inibire il riassorbimento osseo, sono efficaci in pazienti anoressici ma devono essere usati con cautela a causa dei loro effetti avversi. Esistono pochi studi randomizzati controllati che dimostrano che una combinazione di estrogeni e progesterone non sono idonei in caso di anoressia, anche se dati recenti dimostrano che estrogeno transdermico incrementa la densità ossea. Il problema è presente non solo nelle donne, ma anche negli uomini. In uno studio prospettico su uomini ipogonadici con anoressia nervosa, i bassi livelli di testosterone correlano direttamente con il grado di perdita di densità della densità ossea e la terapia sostitutiva dell'ormone è efficace nel normalizzare tale parametro nel tempo (Mehler , 2015; Misraa 2014a).

Il digiuno e la deficienza di nutrienti può avere effetti deleteri anche sul sistema nervoso centrale . Una delle conseguenze più importanti è la sindrome di Wernicke-Korsakoff, una malattia degenerativa del sistema nervoso legata ad una carenza di tiamina e che determina demenza. Tale sindrome è caratterizzata da atassia, progressivo decadimento delle facoltà mentali e paralisi dei muscoli retti esterni che determina oftalmoplegia. La degenerazione neuronale determina un quadro clinico caratterizzato da amnesia retrograda, diminuzione della capacità di apprendimento e confabulazione, la cosiddetta sindrome di Korsakoff. Per tale motivo viene prescritta una supplementazione con tiamina ai pazienti con anoressia nervosa appena cominciano ad alimentarsi. La malnutrizione dovuta ad anoressia nervosa causa cambiamenti anatomici nel cervello, ma il problema della reversibilità rimane criticamente importante soprattutto per la giovane età dei pazienti. Uno studio su 40 donne ricoverate per anoressia da oltre un anno, esaminate con risonanza magnetica, non ha mostrato differenze significative nel volume del liquido cerebrospinale o in quello della sostanza grigia o bianca. Tali risultati non sono, tuttavia, stati confermati da altri studi. Con il recupero del peso corporeo è stato evidenziato un aumento della sostanza grigia anche se in misura minore rispetto ai controlli ; inoltre il grado di perdita di sostanza grigia correla negativamente con la durata della malattia (Mehler , 2015).

Infine, l'anoressia nervosa è associata ad anomalie di carattere endocrino quali bassa concentrazione degli ormoni LH, FSH ed estradiolo, di testosterone ed estrogeni, di T4 e al contrario incremento del cortisolo plasmatico, ipoglicemia e bassi livelli di leptina (Lyn, 2002; Mehler, 2015; Misraa 2014b).

Le complicanze mediche, dovute ad un progressivo deterioramento in differenti organi, sono dovute alla mancanza di cibo e quindi possono essere superate con un programma di rialimentazione ben studiato.

SINTESI

- L'obesità è uno dei più importanti problemi sanitari dei paesi industrializzati, favorendo l'insorgenza di un considerevole numero di malattie, quali il diabete di tipo 2, le malattie cardiovascolari, la steatosi epatica, la neurodegenerazione, le malattie dell'apparato respiratorio, le malattie biliari e alcuni tipi di cancro.

- Oltre il 60% dei bambini che sono in sovrappeso prima della pubertà lo saranno anche nella fase iniziale dell'età adulta, ciò riduce l'età media di comparsa di patologie non trasmissibili ed influenza sensibilmente il carico dei servizi sanitari, in quanto aumenta il numero di accessi e di prestazioni durante il periodo dell'età adulta.
- L'obesità viscerale, insieme ad insulino-resistenza, dislipidemia e ipertensione arteriosa, gioca un ruolo centrale nella patogenesi della sindrome metabolica.
- I pazienti con sindrome metabolica presentano un rischio da 1,5 a 2 volte maggiore per lo sviluppo di coronaropatiacoronaropatia, di circa 2 volte per lo sviluppo di ictus ischemico e di circa 3 volte per lo sviluppo di diabete mellito di tipo 2.
- Obesità e diabete di tipo 2 sono spesso associate, nel 2010 il numero di soggetti affetti da diabete a livello mondiale è stato stimato a 285 milioni e nel 2030 è previsto un aumento pari a 439 milioni.
- Per ogni 5 punti in più di IMC nell'adulto maschio aumenta del 52% il rischio di cancro dell'esofago e del 24% quello al colon; nella donna si osserva invece un aumento del 59% del rischio di sviluppare cancro dell'endometrio e della colecisti e del 12% di sviluppare cancro post-menopausale della mammella.
- I soggetti obesi hanno in media una probabilità quattro volte superiore rispetto ai normopeso di sviluppare tumori esofagei, indipendentemente da altri fattori.
- La relazione tra obesità e malattia renale evidenzia un aumento pari al 60% del rischio di sviluppare patologie renali inclusa nefrolitiasi e cancro al rene in pazienti con IMC maggiore o uguale a 30 kg/m2.
- L'aumentata pressione intraddominale, caratteristica dei pazienti obesi, si associa ad una maggiore incidenza di complicanze perioperatorie e postoperatorie in caso di intervento chirurgico per qualsiasi causa: infezione della ferita chirurgica, polmonite da aspirazione e polmonite postoperatoria, trombosi venosa profonda, embolia polmonare.
- Tra le altre complicanze che si osservano nei pazienti obesi sono state diagnosticate patologie a carico dell'apparato respiratorio, dell'apparato gastrointestinale, malattie dermatologiche ed ortopediche.
- L'obesità ha effetti anche a livello centrale, sia di tipo neurologico (ictus cerebrale ischemico o emorragico, ipertensione intracranica idiopatica, nevralgia parestesica, deterioramento cognitivo) che psichiatrico (depressione, disturbi d'ansia).
- Nei pazienti obesi sono state osservate complicanze andrologiche (disfunzione eiaculatoria, disfunzione erettile, ipogonoadismo ipogonadotropo) e ostetrico-ginecologiche (anomalie congenite del neonato, anovulazione, infertilità, iperandrogenismo, ipertensione gravidica, macrosomia fetale, prolungamento della durata del travaglio del parto, pubertà precoce, sindrome dell'ovaio policistico).
- La mortalità perinatale e neonatale entro il primo mese di gestazione, in caso di obesità materna supera del 50-100% quella osservata quando la madre è normopeso.

- I due terzi dei bambini e adolescenti (2-18 anni) con obesità, corrispondente o superiore al valore di IMC di 35 kg/m2 per un adulto, presentano almeno un fattore di rischio cardiovascolare (dislipidemia, ipertensione arteriosa, iperglicemia a digiuno).
- E' stata dimostrata un'associazione tra obesità diagnosticata in età infantile o adolescenziale e ridotta aspettativa di vita.
- Anche l'eccessiva diminuzione di peso corporeo è associata ad effetti negativi sullo stato di salute, esempio caratterizante è rappresentato dall'anoressia nervosa.
- Tra i sintomi fisici dell'anoressia si possono osservare l'eccessiva sensibilità al freddo, sintomi gastrointestinali (stipsi, digestione prolungata e difficoltosa), vertigini e sincope, sonno disturbato e risvegli precoci mattutini, blocco della crescita e mancato sviluppo delle mammelle, pelle secca, peluria fine sulla schiena, avambracci e lati della faccia, colore arancione dei palmi delle mani e dei piedi, ipotermia (mani e piedi freddi), edema, debolezza muscolare. Inoltre, l'anoressia nervosa è associata ad anomalie di carattere endocrino, cardiovascolare, squilibri ematochimici (anemia normocitica normocromica moderata, leucopenia moderata e linfocitosi relativa, piatrinopenia). In alcuni pazienti sono state, inoltre, diagnosticate osteopenia ed osteoporosi, con aumento del rischio di fratture.

4. DETERMINANTI NEL CONTROLLO DEL PESO CORPOREO

4.1 DETERMINANTI PSICOLOGICHE

Il comportamento alimentare è regolato dai meccanismi fisiologici della fame e della sazietà che permettono di garantire un equilibrio fra l'introito calorico e il consumo energetico. Fame e sazietà, però, non sono gli unici meccanismi che regolano il comportamento alimentare nell'uomo. Altri fattori di tipo psicologico e sociale hanno un'influenza rilevante nel determinare cosa, quanto e quando si mangia. La filogenesi ha dato un vantaggio evolutivo a quelle specie che, in condizioni di scarsa disponibilità di risorse alimentari, attuavano comportamenti iperfagici: i maggiori depositi di grasso corporeo garantivano la sopravvivenza dell'animale per un periodo più lungo. I cibi che massimizzano i depositi di grasso corporeo sono quelli ricchi di zuccheri e grassi. Si può, pertanto, ipotizzare che questo vantaggio evolutivo stia alla base delle diffuse preferenze per i cibi dolci e ad alto contenuto di grassi. Tuttavia, le attuali condizioni ambientali in cui l'uomo si trova a vivere nelle culture occidentali e nei paesi industrializzati, non sono caratterizzate da carenza di risorse alimentari, bensì dalla facilità di accesso al cibo altamente "palatabile". In queste condizioni, la tendenza ad attuare comportamenti iperfagici diventa un fattore di rischio per l'aumento di peso.

Di seguito verranno presentati i fattori psicologici che la letteratura scientifica mostra avere maggiore rilievo nella modulazione del comportamento alimentare che, a sua volta, influisce sul peso corporeo.

4.1.1 Abitudini e comportamenti alimentari condivise dal gruppo sociale di riferimento

Rehkopf *et al.* (2011) hanno esaminato longitudinalmente 2150 ragazze adolescenti per valutare quali fossero i più importanti predittori di cambiamento nei percentili del peso fra 9 e 19 anni, evidenziando che fra le variabili misurate a 9 anni, quelle che predicevano significativamente l'aumento di peso e l'obesità a 19 anni erano lo status socio-economico familiare più basso, il maggiore senso di inefficacia personale e l'etnia. Status socio-economico familiare ed etnia

rimandano non solo a differenze di tipo genetico o comunque innato, ma anche a variabili come le abitudini alimentari condivise dal nucleo familiare e specifiche delle culture. Suggeriscono, inoltre, che l'ambiente sociale di riferimento (la famiglia nel caso dei bambini e il gruppo dei pari nel caso degli adolescenti e dei giovani adulti) possa influire sul bilancio energetico e sulla probabilità di sviluppare stili alimentari disfunzionali e sbilanciati o verso l'introito eccessivo (sovrappeso e obesità e condizioni psicopatologiche come il Binge Eating Disorder e la Bulimia Nervosa) o verso l'introito eccessivamente limitato associato o meno con un dispendio eccessivo (eccessiva restrizione alimentare ed Anoressia Nervosa). In effetti, una rassegna (Salvy *et al.,* 2012) evidenzia che il comportamento alimentare e la quantità di calorie assunte da bambini e adolescenti sono influenzati dal gruppo di riferimento e dagli altri significativi (in particolare la famiglia e i pari) attraverso i seguenti meccanismi:

- ***Effetto della facilitazione sociale***: ovvero di come la presenza degli altri aumenti il comportamento target. Nel caso dell'alimentazione, studi ormai classici (De Castro, 1994) dimostrano che in presenza degli altri la quantità di cibo assunto è maggiore. Inoltre questo accade in presenza di altri familiari (parenti o amici), ma accade l'opposto in presenza di altri non familiari (persone sconosciute).
- ***Effetto di modeling***: il concetto di *modeling* fa riferimento al contesto delle teorie sociali-cognitive di Bandura (1977). Il termine indica un insieme di processi cognitivi attraverso i quali le persone costruiscono i propri atteggiamenti e regolano i propri comportamenti osservando ed imitando il comportamento degli altri. Generalmente viene imitato un comportamento rinforzato o che si associ al successo. Attraverso questo processo i bambini apprendono uno stile alimentare osservando ed imitando lo stile alimentare dei propri genitori o dei propri pari. Numerose prove empiriche dimostrano che, in presenza di altri significativi le persone assumono una maggiore quantità di cibo, indipendentemente dallo status nutrizionale. In altri termini questo accade sia nelle persone normopeso che nelle persone sovrappeso e obese, sebbene l'effetto possa essere maggiore nelle persone (almeno nei bambini) in sovrappeso (Bevelander *et al.,* 2012).
- ***Effetto delle norme sociali condivise***: secondo Herman *et al.,* (2003), in presenza di cibi "palatabili" e in assenza di altri vincoli le persone cercano di assumere ampie quantità di cibo; la presenza degli altri costituisce un vincolo e fornisce una regola circa quale sia la quantità di cibo appropriata. Pertanto è a questa norma sociale che ci si rifà in presenza di altri per regolare il proprio comportamento e quindi per smettere di mangiare o continuare a mangiare a seconda di cosa si ritiene sia appropriato.
- ***Effetto dell'esposizione a stimoli alimentari attraverso i media***: Il comportamento "consumatorio" può essere attivato non solo da stimoli interni (p.e. la sensazione di fame, l'aumento della grelina, la riduzione della leptina, il calo degli zuccheri in circolo ecc) ma anche dagli stimoli alimentari cui siamo continuamente esposti nelle società occidentali attraverso i media e gli altri strumenti promozionali (p.e. cartelli pubblicitari, distributori automatici, ecc)

La vista, l'odore, il gusto o semplicemente il pensiero del cibo favoriscono la produzione di saliva, l'attivazione dei circuiti cerebrali della ricompensa e l'assunzione di cibo soprattutto

nelle persone caratterizzate da "*Restrictive Eating*" (alimentaozpne restrittiva) o da "*External Eating*" (alimentazione regolata da stimoli esterni), come dimostrano i risultati di studi recenti (p.e. Kemps et al., 2016). I concetti di *Restrictive Eating* e di *External Eating* sono descritti nei paragrafi seguenti.

4.1.2 Ruolo della restrizione alimentare

La restrizione alimentare (o *Restrictive Eating),* che non va confusa con l'adozione di un regime alimentare di tipo ipocalorico per perdere peso in eccesso (*dieting* nel linguaggio anglosassone), è caratterizzata da uno sforzo cognitivo attivo di resistenza nei confronti del desiderio di cibo. I primi a introdurre questa denominazione sono stati Herman e Mack (1975), nell'ambito della teoria sulla restrizione-disinibizione. Questa teoria prevede che la persona con *Restrictive Eating* sia costantemente preoccupata di cosa mangia e quanto mangia e sia costantemente protesa, al fine di dimagrire o non ingrassare, a limitare l'introito calorico e ad evitare alcuni specifici cibi (i cosiddetti cibi tabù), considerati ipercalorici. Alcuni eventi (p.e. la percezione di aver infranto un tabù, la percezione di avere mangiato troppo o più del voluto, l'esperienza di emozioni, in particolare negative) sono capaci di interrompere questo rigido controllo cognitivo e innescare l'episodio di iperalimentazione. Si riconosce facilmente in questo gruppo di persone uno "schema di pensiero dicotomico" che prevede un'alternanza di eccessi e privazioni: in alcuni periodi la persona riesce a tenere sotto controllo la quantità di cibo ingerita, ma appena devia dal percorso intrapreso si lascia andare all'altro eccesso (Apfeldorfer, 1991).

Il ***Restrictive Eating*** si associa effettivamente a un minore introito calorico (Anschutz et al., 2009; Brogan e Hevey, 2013) mentre il ruolo della disinibizione è ancora dibattuto. E' riportato, invece, che la tendenza a basare il proprio comportamento alimentare sulle caratteristiche sensoriali del cibo (il gusto, l'odore, ecc) nonché sulla sua disponibilità, chiamata da autori come Schachter e Gross (1968) *External Eating*, si associa ad un maggiore introito calorico (Anschutz *et al.,* 2009).

È possibile che i *Restrictive Eaters* mostrino una disinibizione alimentare in presenza di stati affettivi negativi, come descritto nel paragrafo successivo. Se a breve termine il *Restrictive Eating* si associa a minore introito calorico, sembra che gli effetti a lungo termine siano, invece, opposti. Gli studi longitudinali disponibili sono ancora pochi e contraddittori. Per esempio de Lauzon-Guillain *et al.* (2006) non hanno riscontrato prove che la restrizione alimentare iniziale predica cambiamenti nel peso a distanza di due anni. Al contrario, Chaput *et al.* (2009) dimostrano che le persone che inizialmente adottavano un regime alimentare di tipo restrittivo, a distanza di 6 anni avevano una maggiore probabilità di aumentare di peso e sviluppare obesità. Risultati simili sono riportati da Sung *et al.* (2009) in uno studio con un follow-up a 4 anni. Se si tiene conto del genere, gli effetti a lungo termine della restrizione alimentare diventano più chiari: due studi longitudinali (Drapeau *et al.,* 2003; Klesges *et al.,* 1992) coerentemente dimostrano che la restrizione alimentare nelle donne si associa ad aumento di peso al follow-up (rispettivamente di 6 e 1 anno), mentre negli uomini o non si associa affatto con l'aumento di peso (Klesges et al., 1992) oppure si associa negativamente con l'aumento di peso (Drapeau et al., 2003). Inoltre, anche Van Strien *et al.,* (2014) dimostrano che la restrizione alimentare

predice un aumento dell' IMC dopo 3 anni nelle femmine ma non nei maschi. Accanto alla restrizione, un'altra variabile che predice l'aumento dell'IMC, sempre nelle femmine, è la preoccupazione per la dieta. Al contrario, le fluttuazioni del peso (misurate attraverso l'apposita scala di un questionario) predicono un aumento dell'IMC sia nei maschi che nelle femmine. Nel loro insieme questi risultati potrebbero suggerire che l'associazione fra restrizione e preoccupazione eccessiva di ingrassare siano alla base dell'aumento di peso nelle donne. Inoltre, tutti gli studi longitudinali qui citati dimostrano chiaramente che, se a breve termine l'adozione di comportamenti alimentari di tipo restrittivo si associa alla riduzione dell'introito calorico e pertanto potrebbe essere considerata un fattore protettivo nei confronti dell'aumento di peso, a lungo termine questi comportamenti si rivelano disfunzionali nelle donne in quanto sembrano determinare o favorire l'effetto opposto. Senza contare che la restrizione alimentare si associa con un maggiore rischio di sviluppare disturbi alimentari come l'Anoressia Nervosa, la Bulimia Nervosa e il Binge Eating Disorder (Kansi et al., 2005; Neumark-Sztainer et al., 2006).

4.1.3 Ruolo delle emozioni e delle variazioni transitorie del tono dell'umore

Prima di descrivere che relazione c'è fra emozioni o variazioni del tono dell'umore e comportamento alimentare, occorre introdurre la distinzione fra emozioni e umore. Le emozioni sono processi di breve durata, innescati da specifici stimoli esterni o interni (*trigger*) e caratterizzati da una valenza, cioè differenziate soggettivamente lungo una scala di piacevolezza-spiacevolezza. Le emozioni hanno una durata temporale limitata (Lombardo, 2011). Secondo Ekman (1992), per esempio, un'emozione non dura più di pochi secondi e, nel caso in cui proviamo un'emozione per un tempo più lungo si tratta o di esperienze affettive di altro tipo (p.e. umore) o del risultato della somma di più emozioni che si succedono nel tempo, ciascuna innescata da uno specifico trigger (non, quindi, un'esperienza singola). Anche l'umore è una condizione transitoria dell'organismo connotata affettivamente e differenziabile lungo una scala di piacevolezza (umore eutimico) - spiacevolezza (umore distimico) ma, al contrario delle emozioni, l'umore è uno stato più duraturo, generalmente, non generato da uno specifico evento-stimolo (Gross e Thompson, 2007). Normalmente l'umore fluttua in risposta a fattori endogeni come i cambiamenti ormonali o in risposta all'azione regolatoria/modulatoria dall'attività di alcune strutture cerebrali (in particolare il sistema limbico e lobo frontale). Le sue fluttuazioni sono associate a oscillazioni del senso di energia e delle principali funzioni mentali (in particolare la memoria) che ne risultano, generalmente, degradate. Solo in minima parte l'umore influenza le azioni, al contrario delle emozioni che, invece, tipicamente generano dei comportamenti finalizzati come comportamenti appetitivi, avvicinamento allo stimolo trigger, allontanamento dallo stimolo trigger, attacco, fuga, ecc. (Gross e Thompson, 2007). Di seguito sarà usato il termine "affettività" (negativa o positiva) per indicare una categoria generale che include sia l'umore che le emozioni mentre si useranno i termini "emozioni" e "umore" per indicare i concetti specifici qui definiti.

Le teorie classiche (Bruch, 1973; Kaplan e Kaplan, 1957) hanno usato l'affettività per spiegare l'iperalimentazione nelle persone con obesità. Secondo queste teorie l'emozione agirebbe come antecedente o come trigger (attivatore) delle abbuffate. Alternativamente, le persone con pro-

blemi di obesità userebbero il cibo come strategia di coping per regolare le emozioni negative. I meccanismi attraverso i quali si ipotizzava che l'introito di cibo riducesse le emozioni negative non erano completamente noti ma si riteneva che, molto probabilmente, quest'azione passasse attraverso due processi: uno fisiologico ed uno comportamentale. Il processo fisiologico indicato riguardava il metabolismo della serotonina: poiché carboidrati e proteine favoriscono la sintesi della serotonina, questa, a sua volta, determinava la riduzione dell'intensità delle emozioni negative. Dal punto di vista comportamentale si ipotizzava che una precedente associazione tra una situazione piacevole e non ansiogena con l'alimentazione aumentava la probabilità che in seguito la persona ricorresse più facilmente al cibo per alleviare le emozioni, secondo un classico meccanismo di apprendimento per associazione Stimolo-Risposta e Risposta-Rinforzo. Kaplan e Kaplan (1957), in particolare, hanno ipotizzato che ci sia un'incompatibilità fisiologica tra l'atto del mangiare e la paura o l'ansia e che durante l'alimentazione queste emozioni vengano temporaneamente alleviate. Gli obesi non riescono a distinguere tra fame e ansia perché hanno imparato a mangiare in risposta all'ansia così come in risposta alla fame. Si deve a Hilde Bruch (1973) una variante di questa teoria. Secondo l'autrice, l'esperienza della "fame" non è innata, ma è necessario l'apprendimento per organizzarla in un pattern comportamentale. Nel caso della persona sovrappeso o obesa il processo esperienziale ed interpersonale relativo alla soddisfazione dei bisogni corporei e nutrizionali non ha comportato un adeguato apprendimento di cosa distingua le sensazioni corporee di fame, tensione e collera. Esperienze precoci inadeguate e confuse hanno interferito con la capacità di riconoscere la fame e la sazietà con l'abilità di differenziarla da altri segnali di malessere, che non hanno niente a che fare con la privazione di cibo, come gli stati di tensione emozionale. In effetti, i risultati di alcuni studi anche recenti, evidenziano che l'alimentazione viene usata dalle persone con disturbi dell'alimentazione come regolatore degli stati affettivi (Evers *et al.,* 2010a; Evers *et al.,* 2010b), in particolare come mezzo per evitare o inibire l'esperienza emozionale (Schmidt e Treasure, 2006). Tuttavia, queste prime teorie hanno alcuni limiti fra i quali il fatto di applicare un modello che potrebbe essere appropriato nel caso del *Binge Eating Disorder* a tutti i casi di obesità; inoltre, assumono che la relazione fra emozioni ed alimentazione vada sempre nella stessa direzione, ovvero che le emozioni determinino la tendenza a sovra-alimentarsi e che questa relazione sia di causa-effetto. Infine non c'è da trascurare, che i risultati empirici che dimostrino una relazione fra esperienza emozionale ed incremento del reale apporto calorico sono contraddittori, come dimostrano i risultati degli studi su *Emotional Eating* e apporto calorico.

Il termine *Emotional Eating* è stato proposto da Arnow *et al.* (1995) per indicare la tendenza a perdere il controllo sulla propria alimentazione in presenza di stati emozionali negativi. Gli *Emotional Eaters* presentano IMC più alto rispetto ai *Non Emotional Eaters* (Konttinen *et al.,* 2010), ma la relazione fra *Emotional Eating* ed effettivo introito calorico misurato in test di laboratorio è talvolta contraddittoria. Alcuni autori, per esempio, riscontrano che l'*Emotional Eating* predice sia l'introito calorico auto-riferito (Konttinen *et al.,* 2010) sia l'effettivo introito calorico (Kuijers e Boyce, 2012), mentre altri non riscontrano questa relazione (Brogan e Hevey, 2013). E' possibile che, alla base della contraddittorietà dei risultati vi sia il fatto che la relazione fra emozioni e alimentazione è complessa e può interagire con lo status nutrizionale e le abitudini alimentari. Adriaanse *et al.* (2011), per esempio, hanno dimostrato che in donne normopeso l'introito calorico ed il consumo di snack è predetto dall'abitudine e dalla restrizio-

ne alimentare e non dall'*Emotional Eating*. Mentre, persone in sovrappeso motivate a perdere peso, che riportano punteggi alti in scale che misurano l'affettività negativa, presentano episodi di sovra-alimentazione quando vengono sperimentalmente indotte emozioni negative ed esposizione a cibi "palatabili" ed ipercalorici (Jansen *et al.,* 2008). Inoltre, come suggerisce Macht (2008), le emozioni con arousal o intensità moderati potrebbero influenzare il comportamento alimentare in funzione dei comportamenti e delle abitudini precedenti: nei *Restrained Eaters* le emozioni positive e negative potrebbero incrementare l'introito di cibo a causa dell'indebolimento del controllo cognitivo; negli *Emotional Eaters* le emozioni negative potrebbero favorire il consumo di dolci e cibi ipercalorici. Le conseguenze delle emozioni positive negli *Emozional Eaters* sono state meno studiate e i risultati degli studi recenti sono contraddittori: alcuni studi (Turner *et al.,* 2010) trovano che le emozioni positive non alterano il comportamento alimentare e l'introito calorico negli *Emotional Eaters*, mentre altri (Bongers *et al.,* 2013) trovano un aumento del consumo di cibo dopo induzione di emozioni positive confrontate con le condizioni emotivamente neutre.

Per quanto riguarda le persone normopeso che non hanno problemi con il cibo, l'effetto delle emozioni potrebbe essere, secondo Macht (2008), diverso a seconda del tipo di emozione sperimentata. A questo riguardo, studi precedenti condotti dallo stesso autore (Macht *et al.,* 2002) dimostrano che la tristezza riduce la gradevolezza del cibo e la motivazione a mangiare, mentre l'allegria le aumenta. Inoltre, Koball *et al.* (2012) dimostrano che un gruppo di persone leggermente sovrappeso riferisce di mangiare di più prevalentemente in condizioni di noia che non in risposta ad altre emozioni. Anche in questo caso, però, lo studio della relazione fra emozioni e introito calorica merita ulteriori approfondimenti.

4.2 SONNO ED OBESITÀ

L'aumento della prevalenza dell'obesità osservata negli ultimi decenni in tutti i paesi occidentali, ha portato i ricercatori a studiare alcuni fattori di rischio modificabili, sui quali intervenire a scopo preventivo. Parallelamente alla crescita dell'obesità, nelle società occidentali si è assistito ad una sistematica riduzione di almeno un'ora della durata del sonno media in quasi tutte le fasce d'età (e.g. Akerstedt e Nilsson, 2003; Matricciani et al., 2012). Per esempio si stima che nel 1910 un adolescente medio dormisse 9.1 ore per notte (Terman, Hocking, 1913) mentre nel 1994 la durata media del sonno degli adolescenti si sia ridotta fino a 7.4 ore per notte (Wolfson e Carskadon, 1998), a fronte di un bisogno medio di sonno per quella fascia d'età di circa 10 ore (e.g. Caskadon e Acebo, 2002). Le cause principali di questa massiccia riduzione della quantità e della qualità del sonno sembrano essere ragionevolmente gli attuali stili di vita, che lasciano sempre meno tempo al sonno o che includono comportamenti disfunzionali per il sonno quali l'abuso di caffè e bevande caffeinate o l'uso di tecnologie (telefonini, tablet, ecc) fino a tarda notte (e.g. Chaput et al., 2010). Il fatto che una delle ragioni principali di questa riduzione della quantità e qualità media del sonno sia comportamentale e quindi modificabile, rende il sonno un potenziale candidato per azioni di prevenzione dell'obesità.

Studi trasversali e rassegne sistematiche della letteratura epidemiologica evidenziano che un sonno di peggiore qualità o di breve durata si associa ad obesità sia nei bambini (e.g. Liu et

al., 2012; Magee et al., 2012; Chaput, 2016) che negli adulti (e.g. Lauderdale et al., 2007; Patel et al., 2007). Inoltre, una meta-analisi (Cappuccio et al., 2008) evidenzia che i bambini con sonno scarso o disturbato hanno circa il doppio di probabilità di presentare anche obesità e gli adulti hanno una probabilità di 1,5 in più di essere obesi.

Nei bambini i risultati degli studi trasversali sono confermati anche dagli studi longitudinali e la relazione evidenziata è coerentemente confermata anche in tutte le rassegne sistematiche e meta-analisi, al contrario di quanto accade a partire dall'adolescenza e fino all'età adulta (e.g. Guidolin & Gradisar, 2012; Marshall et al., 2010; Lombardo, 2015).

Una rassegna sistematica (Magee e Hale, 2013) ha preso in esame venti studi longitudinali sull'argomento, pubblicati fra Ottobre 2004 e Ottobre 2010, evidenziando anche in questo caso la coerenza nei risultati riportati sui bambini e l'incoerenza degli studi condotti sugli adulti. In particolare, 4 degli studi esaminati hanno trovato un'associazione positiva e significativa fra sonno di breve durata e aumento di peso; 4 studi hanno trovato che un aumento di peso si associa sia a sonno di breve durata sia a un sonno eccessivamente lungo; 5 studi, di cui uno che adotta misure obiettive di qualità e durata di sonno, non riportano alcuna associazione fra qualità e/o durata del sonno e aumento di peso o obesità. Inoltre, la relazione fra sonno scarso o di cattiva qualità e obesità sembra più forte nei maschi rispetto alle femmine (e.g. Storfer-Isser et al., 2011; Knutson, 2005).

Fra le spiegazioni possibili dell'incoerenza nei risultati della letteratura epidemiologica si possono citare le seguenti:

1. negli adulti la relazione potrebbe essere non lineare ed avere forma ad U ovvero: potrebbe esistere una durata ottimale del sonno (collocata fra le 7 e le 8 ore di sonno in media per la maggior parte delle persone) che si associa a benessere mentre il rischio di obesità potrebbe aumentare per durate del sonno maggiori o minori di questa durata ottimale (p.e. Hairstone et al., 2010; Marshall et al., 2008).
2. Il bisogno di sonno si riduce con l'età e pertanto i rischi associati alla deprivazione di sonno potrebbero variare di conseguenza: i bambini hanno bisogno di un numero maggiore di ore di sonno e quindi sottrarre sonno ha conseguenze gravi sul metabolismo; al contrario, negli adulti, per i quali il bisogno di sonno è minore, il metabolismo potrebbe essere influenzato prevalentemente da altri fattori e non più in modo così importante dalla qualità o dalla quantità del sonno.

La possibilità di generalizzare i risultati degli studi epidemiologici è limitata dal fatto che la maggior parte di essi:

- adotta disegni trasversali
- fa riferimento a un sonno di cattiva qualità o durata, indicato come "poor sleep" ma la cui definizione risulta molto eterogenea sia sul piano concettuale (p.e. talvolta facendo riferimento alla durata e ritenendo poor sleep un sonno di durata compresa fra 2 a 4 ore per notte nell'adulto o minore di 11 ore per notte nei bambini di 5 anni, talvolta facendo riferimento ad altri indici qualitativi) sia sul piano operazionale (p.e. uso di questionari differenti, non necessariamente validi ed affidabili, raro o quasi completamente assente uso di misure obiettive come la poligrafia notturna o le registrazioni attigrafiche)

- presenta ampie differenze nella valutazione dell'obesità (p.e. self-report vs accertamento obiettivo, obesità vs aumento di peso, ecc)

Le informazioni che derivano dalla ricerca sperimentale su questi temi, invece, sono molto più coerenti. Dopo il "seminal study" di Spiegel et al. (2004), molti studi sperimentali sono seguiti, i cui risultati riportano una relazione sistematica fra deprivazione di sonno parziale (p.e. 4 ore di sonno) acuta (1, 2 o 6 notti consecutive) e aumento del senso di fame, alterato metabolismo dei carboidrati, riduzione dei livelli di leptina, aumento dei livelli di grelina (e.g. Omisade et al., 2010; Schmid et al., 2008; Spiegel et al., 2004) ovvero degli ormoni responsabili rispettivamente del senso di sazietà e del senso di fame.

Questa letteratura permette anche di ipotizzare quali siano i meccanismi alla base della relazione fra obesità e sonno (e.g. Knutson 2012):

1. alterato metabolismo del glucosio: a conferma di ciò Knutson (2012) riporta prove del fatto che la deprivazione di sonno determina aumento dell'attivazione della porzione simpatica del sistema nervoso autonomo, aumento della produzione di GH e del cortisolo, ridotta utilizzazione del glucosio da parte del cervello;
2. alterazioni del comportamento alimentare: a conferma di ciò Knutson (2012) riporta prove del fatto che la deprivazione di sonno determina riduzione della leptina, aumento della grelina, aumento del tempo disponibile per mangiare, aumento della quantità di cibo assunto (in particoalre di grassi e carboidrati); inoltre, anche se al momento non sono disponibili prove certe, anche la spesa energetica potrebbe essere ridotta (minore attività fisica).

Chapman e colleghi (2012) hanno condotto una meta-analisi valutando gli effetti prodotti da 3 fattori relativi allo stile di vita potenzialmente associati all'obesità ovvero l'assunzione di alcolici, la deprivazione di sonno e il tempo trascorso guardando la TV. Gli studi presi in rassegna valutavano attraverso disegni sperimentali le conseguenze della manipolazione di queste variabili sull'introito calorico in ad libitum tests. I risultati hanno evidenziato che tutte queste variabili predicono un aumento dell'introito calorico. In particolare, il consumo di alcolici è il fattore che produce un effetto più ampio (Cohen's d = 1.03 effetto grande), seguono la deprivazione di sonno (Cohen's d = 0.49 effetto medio) e il tempo trascorso davanti alla TV (Cohen's d = 0.2, effetto piccolo). Sebbene gli studi sperimentali abbiano prodotto risultati molto coerenti, la conclusione deve ancora essere tratta con cautela perché anche in questo caso identificabili alcune limitazioni. In particolare:

- Generalmente le manipolazioni sperimentali comportano una deprivazione drastica di sonno (circa 5 ore per notte) per un tempo limitato (da 2 a 6 notti) e pertanto nulla sappiamo riguardo cosa accade per deprivazioni di sonno spontanee che tipicamente sono di minore entità ma più croniche.
- Generalmente i partecipanti trascorrono il loro tempo di veglia in condizioni controllate e quindi anche la veglia è influenzata da condizioni ambientali innaturali; pertanto non sappiamo come le persone si comporterebbero in condizioni diurne non controllate e spontanee.

SINTESI

- L'ambiente sociale di riferimento (la famiglia nel caso dei bambini e il gruppo dei pari nel caso degli adolescenti e dei giovani adulti) può influire sul bilancio energetico e sulla probabilità di sviluppare Anoressia Nervosa, Binge Eating Disorder e Bulimia Nervosa.
- In presenza di persone familiari (famigliari, amici, conoscenti) la quantità di cibo assunto è maggiore, ma accade l'opposto in presenza di altri non familiari (persone sconosciute) (Effetto della facilitazione sociale).
- Le persone costruiscono i propri atteggiamenti e regolano i propri comportamenti osservando ed imitando il comportamento degli altri, i bambini apprendono uno stile alimentare osservando ed imitando lo stile alimentare dei propri genitori o dei propri pari (Effetto di modeling).
- In presenza di cibi "palatabili" le persone cercano di assumere ampie quantità di cibo; la presenza degli altri costituisce un vincolo determina una regola del comportamento come smettere di mangiare o continuare a mangiare a seconda di cosa si ritiene sia appropriato (Effetto delle norme sociali condivise).
- La persona con Restrictive Eating è costantemente preoccupata di cosa mangia e quanto mangia ed è costantemente protesa a limitare l'introito calorico e ad evitare alcuni specifici cibi (i cosiddetti cibi tabù), considerati ipercalorici, al fine di dimagrire o non ingrassare.
- Le persone (in particolare le donne) che inizialmente adottano un regime alimentare di tipo restrittivo, a distanza di anni hanno una maggiore probabilità di aumentare di peso e sviluppare obesità.
- La restrizione alimentare si associa ad un maggiore rischio di sviluppare disturbi alimentari come l'Anoressia Nervosa, la Bulimia Nervosa e il Binge Eating Disorder.
- La tendenza a basare il proprio comportamento alimentare sulle caratteristiche sensoriali del cibo (il gusto, l'odore, ecc) nonché sulla sua disponibilità, chiamata External Eating, si associa ad un maggiore introito calorico.
- I comportamenti alimentari possono essere influenzati dagli stati emozionali. Negli individui Restrained Eaters le emozioni positive e negative potrebbero incrementare l'introito di cibo a causa dell'indebolimento del controllo cognitivo. Negli individui Emotional Eaters le emozioni negative potrebbero favorire il consumo di dolci e cibi ipercalorici. Nelle persone normopeso che non hanno problemi con il cibo, l'effetto delle emozioni potrebbe essere diverso a seconda del tipo di emozione sperimentata: la tristezza tende a ridurre la gradevolezza del cibo e la motivazione a mangiare, mentre l'allegria tende ad aumentarle.
- Nei bambini la scarsa qualità e durata del sonno sono in relazione con un maggiore indice di massa corporea.

- Negli adolescenti e negli adulti la relazione fra scarsa qualità/durata del sonno e obesità sembra essere maggiormente presente nei maschi e potrebbe esistere una durata ideale del sonno (collocata fra le 7 e le 8 ore di sonno in media per la maggior parte delle persone) che si associa a benessere. Il rischio di obesità potrebbe aumentare per durate del sonno maggiori o minori di questa durata ottimale. Sono necessari altri studi per chiarire il ruolo della qualità e della durata del sonno sullo status nutrizionale e sul comportamento alimentare.

4.3 DETERMINANTI GENETICI

L'obesità è una condizione complessa con una comprovata base genetica, che richiede però una rilevante influenza ambientale "obesogenica" per manifestarsi. Il drive genetico è potenziale, e porta in dote una maggiore capacità di accumulare tessuto adiposo e/o un comportamento alimentare iperfagico, ma si può esprimere solo in un ambiente ad alta disponibilità alimentare o che favorisca la sedentarietà.

Già Neel negli anni 60 (Neel, 1962) ipotizzava un 'thrifty gene' (gene del risparmio). I geni che predispongono all'obesità sarebbero vantaggiosi nelle popolazioni che vivono in ambienti penalizzati da frequenti carestie: se si è capaci di risparmiare calorie e di accumulare più grasso di riserva, si sopravvive più facilmente in condizioni di ridotta disponibilità alimentare. All'opposto oggi la civiltà occidentale rende facile l'accesso al cibo e facilita la sedentarietà: chi indossa geni del risparmio nell'odierno ambiente risponde non con un modesto progressivo incremento ponderale, ma con una rilevante obesità. Gli studi classici degli anni 70 sugli indiani Americani Pima –prima ingrassati e poi diventati diabetici virando in due decadi verso uno stile di vita occidentalizzato e i più recenti studi che hanno evidenziato obesità sproporzionata negli afro-americani e negli ispanici-americani rispetto ai Caucasici confermerebbero questa tesi (Diamond, 2003).

Gli studi di gemellologia hanno evidenziato che gemelli identici sono solo raramente discordanti per adiposità, e che una larga parte del grasso corporeo (40 ed il 70%) è ereditato. Studi di correlazione genitori-figli che hanno valutato l' IMC (*indice di massa corporea*) confrontando sia genitori adottivi che genitori biologici hanno evidenziato che l'IMC dei bambini è sempre più fortemente correlato con l'IMC dei loro genitori biologici rispetto a quelli adottivi. (Wilding, 2012; Frayling, 2012).

Gli studi biologici hanno identificato almeno 50 regioni del genoma umano correlate all'obesità ed oltre 250 geni che quando mutati causano una alterazione del peso corporeo (Speliotes *et al.*, 2010).

In clinica sono note *forme sindromiche di obesità,* (Bell, 2005) rare sindromi causate da difetti genetici o anomalie autosomiche o legate al cromosoma X, e caratterizzate da obesità. La maggior parte dei pazienti presenta ritardo mentale e iperfagia. La sindrome di *Prader-Willi (PWS*) è la più frequente (1 su 25.000 nascite) ha trasmissione autosomica dominante ed è caratterizzata da obesità, iperfagia, ipotonia muscolare, ritardo mentale, bassa statura e ipogonadismo ipogonadotropo. È dovuta ad anomalie della regione critica del cromosoma 15 (15q11-q13) per

mancata espressione dei geni paterni. Lo Pseudoipoparatiroidismo tipo 1A (PHP 1a) o *sindrome di Albright*, è dovuto a una mutazione trasmessa per via materna in GNAS1, che codifica la subunità alfa della proteina Gs nel cromosoma 20. Presenta resistenza ormonale multipla con ipotiroidismo, ipogonadismo, ritardo mentale facies tonda, bassa statura, obesità, brachidattilia, (osteoma cutis), difetti olfattivi. Poiché la proteina Gs è ubiquitaria e la sua attività è ridotta in tutti i tessuti, vi è un deficit di risposta non solo dell'ormone paratiroideo (PTH) ma poliormonale verso i recettori accoppiati alle proteine G. Il comportamento alimentare anomalo in pazienti Albright potrebbe essere dovuto alla espressione anomala della proteina Gs all'interno del circuito ipotalamico che controlla l'equilibrio energetico, dove sono coinvolti molti recettori accoppiati alle proteine G (Spiegel 2004). *La sindrome di Bardet-Biedl (BBS)*, autosomica recessiva o su base triallelica, è caratterizzata da retinite pigmentosa, polidattilia, difficoltà di apprendimento, ipogonadismo nei maschi, anomalie renali e obesità precoce nei primi anni di vita. Viene considerata una ciliopatia, essendo implicati i geni coinvolti nella funzione delle ciglia. L'elevata penetranza del fenotipo dell'obesità in pazienti suggerisce che le proteine ciliari svolgono un ruolo importante nel bilancio energetico e nella regolazione del peso corporeo, inducendo probabilmente leptino-resistenza nei neuroni ipotalamici leptino-sensibili (Norann 2009).

Esistono singole mutazioni che causano obesità (*obesità genetiche non sindromiche ad eredità mendeliana*) e queste forme di obesità monogeniche in genere sono molto rare, gravi e di esordio in età pediatrica. Sono stati isolati i geni che codificano la leptina ed il recettore della leptina (LEPR), la carbossipeptidasi E coinvolta nella sintesi dell'insulina e di alcuni proneuropeptidi ipotalamici (la neurtensina e l'ormone concentrante la melanina) ed in grado di inibire l'assunzione di cibo, la Agouti-related peptide (AgRP) un neuropeptide prodotto nel cervello con azione regolatoria dell' appetito e con potente azione oressizzante. Tecniche di manipolazione genetica mirata hanno anche stabilito il ruolo chiave di molecole come il recettore melanocortina 4 (MC4R). Il deficit di MC4R rappresenta uno dei più comuni tipi di obesità monogenica finora identificati è presente nel 1-6% dei soggetti obesi di diverse etnie, con una prevalenza maggiore nei casi piu gravi. Sono stati identificati pochi pazienti con deficit di pro-ormone convertasi 1 e di Pro-opiomelanocortina (POMC) il cui gene è localizzato sul cromosoma 2p23.3 ed è espresso sul lobo anteriore ed intermedio della ipofisi, con fenotipo di obesità per un'eccessiva assunzione di energia rispetto al dispendio energetico. In grande evidenza il gene FTO (Fat mass and obesity-associated) localizzato sul cromosoma 16 codificante un enzima diossigenasi. Alcune varianti del gene FTO sembrano essere fortemente correlate con l'obesità. L'aplotipo a rischio mutato è stato indicato come uno dei principali protagonisti genetici dell'obesità nell' uomo, essendo responsabile di una percentuale di rischio almeno del 22% per l'obesità comune(Frayling et al., 2007).

L'obesità comune è comunque poligenica, un interplay complesso tra più geni ed un ambiente facilitante: benchè il contributo di ogni singolo gene possa sembrare non così rilevante -ad esempio il polimorfismo del gene con effetti ben noti sul peso corporeo, l' FTO, ha un impatto relativamente ridotto, circa 3 kg di peso in più per gli omozigoti per la variante associata con l'obesità, e circa 1,5 kg per eterozigoti- (Frayling et al., 2007), tuttavia l' insieme delle condizioni genetiche e ambientali può esprimere il fenotipo obeso. Il complesso interplay tra genetica e

comportamento alimentare è stato esplorato in diversi studi: da citare lo studio di coorte prospettico (Qi *et al.,* 2014) su più di 30.000 soggetti estratti dai database dell' Health Study Nurses , dell' Health Professionals Follow-up Study, e dal Women's Genome Health Study (WGHS). Si volevano valutare le interazioni tra predisposizione genetica all' obesità, misurata con score calcolato sul peso di 32 loci genetici associati ad elevato IMC, consumo di cibi fritti e IMC dei pazienti. Era evidente una interazione tra consumo di cibi fritti e score genetico. Inoltre l'associazione tra il consumo di cibi fritti totale e IMC elevato era più forte nei partecipanti con score genetico più elevato rispetto a quelli con un punteggio genetico più basso rischio. Uno studio analogo dello stesso gruppo (Qi *et al.,* 2012) analizzava sullo stesso vasto campione l'interazione tra lo stesso score genetico su 32 loci e l'assunzione di bevande zuccherate in relazione all'IMC. L'associazione genetica con l'IMC era più forte tra i partecipanti con una maggiore assunzione di bevande zuccherate che tra quelli con apporto basso. Per le stesse categorie di assunzione, i rischi relativi di incidenza di obesità per ogni incremento di 10 alleli di rischio erano rispettivamente 1,19, 1,67 e 5,06. L'associazione genetica con adiposità sembrava essere più pronunciata con una maggiore assunzione di bevande zuccherate.

SINTESI

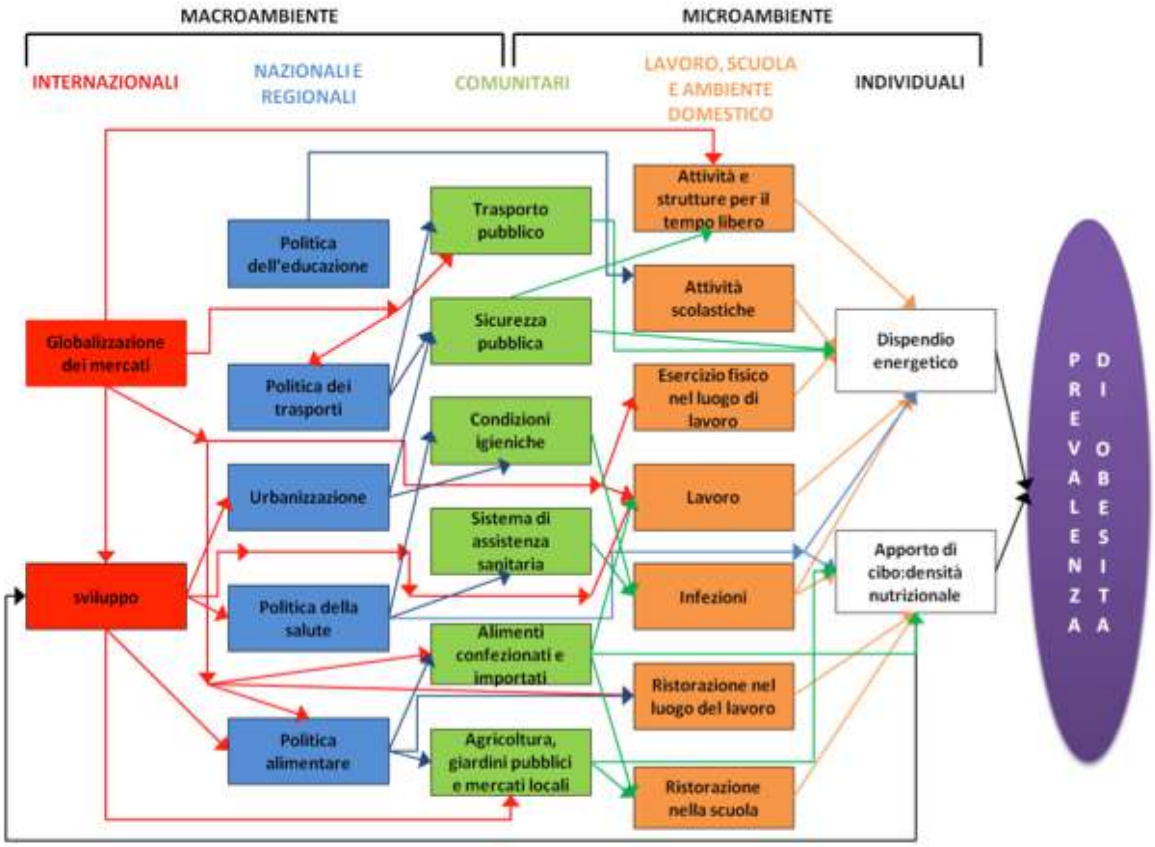
- L'obesità è una condizione complessa con una comprovata base genetica, che richiede però una rilevante influenza ambientale "obesogenica" per manifestarsi. Il drive genetico è potenziale, e porta in dote una maggiore capacità di accumulare tessuto adiposo e/o un comportamento alimentare iperfagico, ma si può esprimere solo in un ambiente ad alta disponibilità alimentare o che favorisca la sedentarietà.
- In clinica sono note forme sindromiche di obesità, rare sindromi causate da difetti genetici o anomalie autosomiche o legate al cromosoma X, e caratterizzate da obesità. La maggior parte dei pazienti presenta ritardo mentale e iperfagia.
- L' Obesità comune è poligenica, un interplay complesso tra più geni ed un ambiente facilitante: benché il contributo di ogni singolo gene possa sembrare non così rilevante (ad esempio il polimorfismo del gene con effetti ben noti sul peso corporeo, il gene FTO -Fat mass and obesity-associated, ha un impatto relativamente ridotto, circa 3 kg di peso in più per gli omozigoti per la variante associata con l'obesità, e circa 1,5 kg per gli eterozigoti) l'insieme delle condizioni genetiche e ambientali può esprimere il fenotipo obeso.

4.4 DETERMINANTI SOCIO-ECONOMICI-AMBIENTALI (AMBIENTE OBESOGENO)

La prevenzione all'obesità è una priorità della salute pubblica come conseguenza dell'aumentata incidenza a livello mondiale e delle malattie croniche ad essa associate. Anche se i fattori genetici possono essere alla base della propensione degli individui a diventare obesi, il

ritmo crescente che si osserva nella popolazione degli ultimi decenni punta verso cause soprattutto sociali e ambientali (Mackenbach *et al.*, 2014). Tali cause possono rappresentare fattori predisponenti all'aumento di peso e definiti "obesogeni". Un **ambiente obesogeno** è la *somma delle influenze che l'ambiente circostante, le opportunità e le condizioni di vita hanno sulla promozione dell'obesità negli individui e nelle popolazioni* (Swinburn *et al.*, 2002). I fattori che predispongono per l'ambiente obesogeno comprendono l'ambiente fisico (contesto urbanistico), il comportamento individuale (compresa l'assunzione di energia e la ridotta attività fisica) e l'ambiente socioculturale, così come anche la predisposizione biologica a un bilancio energetico positivo (Corsica *et al.*, 2011). Tali fattori possono essere determinati da una serie di cause, alcune delle quali si riflettono immediatamente in schemi comportamentali, mentre altre sono più remote e influenzano il contesto piuttosto che il comportamento stesso (Figura 1).

FIGURA 1. Politiche e processi sociali che influenzano direttamente e indirettamente la prevalenza dell'obesità. Modificato da: Kumanyika et al 2002



Negli ultimi 3 decenni, i cambiamenti ambientali hanno portato ad una riduzione dell'attività fisica attraverso innovazioni tecnologiche, come automobili, ascensori, scale mobili e telecomandi, che hanno un impatto cumulativo nella riduzione del dispendio energetico giornaliero. Allo stesso tempo, l'energia spesa in attività fisiche durante il tempo libero è diminuita, con

un incremento di attività più sedentarie come lo stare davanti al computer, TV, lettori DVD e videogiochi, riducendo ulteriormente la spesa energetica.

L'ambiente obesogeno è stato descritto in termini di "**micro-ambiente**" e "**macro-ambiente**" (Swinburn *et al.,* 1999). Gli individui interagiscono costantemente con il micro-ambiente, ovvero un luogo dove le persone si ritrovano per fini che possono coinvolgere la dieta e l'attività fisica, geograficamente distinti e relativamente piccoli; sono rappresentati da scuole, uffici, quartieri, case, negozi, aree ricreative, ect. Questi a loro volta sono influenzati dal macro-ambiente, ovvero un industria, infrastruttura, servizio, sistema il quale influenza la dieta e l'attività fisica effettuata; è geograficamente più ampio, operando a livello regionale, nazionale ed internazionale. Ogni micro- o macro-ambiente può essere categorizzato in: fisico, economico, politico, o socio-culturale. Un esempio è rappresentato in Tabella 1.

TABELLA 1. Esempio di caratterizzazione dell'ambiente. Modificato da: Swinburn et al., 1999

	Tipologia							
	Fisico		**Economico**		**Politico**		**Socioculturale**	
	dieta	**attività fisica**	**dieta**	**attività fisica**	**dieta**	**attività fisica**	**dieta**	**attività fisica**
Micro-ambiente	Mensa scolastica Presenza di distritori automatici nel luogo di lavoro	Struttu-re per lo sport e aree ricreative nel quartiere	Costo del cibo al dettaglio	Costo delle palestre	Politica nutrizionale nella scuola	Politica di educazio-ne fisica a scuola	Genitori come modelli educativi	Cultura dell'educa-zione fisica a scuola
Macro-ambiente	Presenza di industrie alimentari Tecnologia alimentare	Presenza o meno di fermate per gli autobus Piste ciclabili	Costo di produzione e distribu-zione del cibo	Investimenti per la rea-lizzazione di piste ciclabili	Norme che regolano le industrie alimentari	Politiche di urbanizza-zione della città	Pubblicità di prodotti alimentari	Divulgazio-ne tramite mass media dell'attività fisica

L'ambiente "fisico" si riferisce a "*ciò che è disponibile*". In relazione all'alimentazione, riguarda soprattutto la disponibilità di ristoranti, supermercati, distributori automatici di cibo e bevande, mense, ecc.; in riferimento all'attività fisica include la possibilità di partecipare ad attività durante il tempo libero, il lavoro oppure occasionalmente attraverso la disponibilità di piste ciclabili, l'illuminazione delle strade, il trasporto pubblico, le aree ricreative e sportive, i giardini, ecc. Una review del 2014 sull'associazione tra i fattori dell'ambiente fisico e il peso negli adulti (Mackenbach *et al.,* 2014), ha evidenziato come una grande accessibilità ai fast-food determini più facilmente scelte alimentari meno in linea con le raccomandazioni dietetiche. D'altro canto, la possibilità di partecipare ad attività fisiche spesso dipende dal contesto urbanistico: un quartiere è spesso descritto come '*praticabile*' se possiede una rete stradale ben sviluppata, con buona disponibilità di percorsi, una buona illuminazione, giardini ed aree ricreative, strade a bassa velocità e destinazioni raggiungibili a piedi cosi da incentivare il movimento (Leslie*et al.,* 2007).

L'ambiente "economico" si riferisce ai costi relativi al cibo e all'attività fisica. Inerente al primo, le influenze maggiori sono quelli riguardanti la produzione, distribuzione e vendita alimentare attraverso differenti vie tra le quali gli incentivi e disincentivi monetari, politica del prezzo, sussidi, supporti finanziari per la promozione di programmi per la salute, acquisto di cibi sani ecc. A differenza della dieta, l'attività fisica può non necessariamente avere un costo diretto come i sussidi per l'iscrizione a circoli sportivi oppure investimenti per la costruzione di aree ricreative, piste ciclabili oppure attraverso il finanziamento di campagne per la comunicazione e promozione dell'attività motorie ecc. Nella maggior parte dei Paesi UE, l'obesità è più frequente tra le comunità caratterizzate da livelli inferiori di reddito, educazione e accesso all'assistenza. In soggetti con basso stato socio-economico che vivono in ambienti dove i determinanti dell'obesità descritti sono presenti in misura maggiore si evidenzia un consumo inferiore di frutta e verdura, tassi ridotti di allattamento al seno ed elevata assunzione di alimenti ad alta densità energetica. Inoltre, varie indagini mostrano che adulti e bambini di stato socioeconomico inferiore tendono ad essere più sedentari di quelli di livello più alto, probabilmente per la minore disponibilità e accessibilità di strutture e attività, il tempo più limitato da destinare allo svago, scarse conoscenze ed atteggiamenti meno positivi nei confronti dei vantaggi dell'esercizio fisico (Dowler, 2001).

L'ambiente "politico" si riferisce alle leggi, regolamenti, norme e politiche istituzionali. Questi hanno una grande influenza sull'individuo e sul sistema. Le politiche relative all'alimentazione possono includere, a livello del microambiente, l'alimentazione a scuola e le norme che la regolano influenzando il cibo servito, la presenza/assenza di distributori di bibite, ecc; a livello del macro-ambiente si possono riferire alle politiche, leggi e regolamenti del governo o dell'industria alimentare determinando il tipo di etichette nutrizionali, l'uso di indicazioni salutari sui prodotti alimentari, la pubblicità di prodotti alimentari. Come la scuola anche la casa è un microambiente dove la famiglia attraverso la politica di acquisto e del consumo di cibo può determinare o meno "l'obesogenità" dell'ambiente. Riguardo l'attività fisica, la politica a livello di microambiente è difficile da determinare in quanto spesso e volentieri non è così evidente e formalizzato, come ad esempio "la politica" familiare sul tempo trascorso davanti la televisione. A livello del macro-ambiente può riferirsi alle politiche di pianificazione della città, le leggi, gli ordinamenti che danno priorità al trasporto attivo (come camminare o andare in bicicletta) a scapito dell'uso della automobili cosi da promuovere l'attività fisica. Un esempio può essere rappresentato dalla limitazione nel centro urbano al solo traffico pedonale o in bicicletta. E' importante misurare l'ambiente politico perché può spesso portare a cambiamenti socioeconomici; gli obiettivi nutrizionali e le raccomandazioni adottate a livello paneuropeo, soprattutto quelle che riguardano zuccheri, grassi, alcol, frutta e verdura, potrebbero essere utilizzati per guidare le misure politiche che riguardano la produzione agricola, il commercio, la trasformazione, la vendita al dettaglio e il marketing (Branca F *et al.*, 2007).

L'ambiente "socioculturale" si riferisce alle attitudini, le credenze e i valori delle società e comunità che risultano essere influenzate dal sesso, etnicità, età, tradizioni, religione, ecc. A livello di micro-ambiente può essere descritta come cultura, etica, "clima" di una scuola, quartiere o ufficio e sono rappresentate da diversi elementi, ad esempio nel caso della scuola, dal rapporto

insegnati e studenti e di come i primi possano essere dei modelli sani. I "modelli", come gli atleti nello sport e le celebrità, hanno una forte influenza sull'ambiente socioculturale della società ed è per questo che sono spesso utilizzati nelle strategie di marketing cosi da determinare le scelte del consumatore. A livello di macro-ambiente sono soprattutto i mass media ad influenzare direttamente o indirettamente la società attraverso la pubblicità e il marketing. Continuamente siamo soggetti a messaggi sull'alimentazione numerose volte al giorno in una grande varietà di forme. Le aziende usano sofisticate strategie pubblicitarie e di marketing per i loro prodotti, soprattutto per i cibi processati (Lake *et al.,* 2006). Questo imponente marketing di alimenti ad alta densità calorica, , è stato descritto come "probabile" fattore di rischio per l'obesità soprattutto nei bambini (Swinburn *et al.,* 2004). Si è osservato, infatti, una forte e significativa associazione tra un maggiore esposizione alla pubblicità televisiva e la presenza di obesità tra i bambini di 2-11 anni e gli adolescenti di 12-18 anni (McGinnis *et al.,* 2006). Dai confronti fra i Paesi emerge che, almeno in 50 Paesi più sviluppati, la prevalenza dell'obesità (e del diabete di tipo 2) è collegata soprattutto al grado di disuguaglianza sociale piuttosto che al livello assoluto di reddito o di istruzione scolastica (Pickett *et al.,* 2005). Ciò suggerisce che il "clima" sociale prevalente possa influenzare la percezione individuale dell'opportunità di migliorare la propria salute, o di controllare la propria capacità di farlo, aumentando il senso di fatalismo sulla propria salute (Branca *et al.,* 2007).

L'ambiente rappresenta un determinante significativo per sovrappeso e obesità, tuttavia bisogna sottolineare che i dati a riguardo sono ad oggi ancora scarsi e spesso non confrontabili, per l'eterogeneità nei metodi e nelle misure utilizzate. In quast'ultimo caso, per esempio, c'è differenza tra misure oggettive e soggettive. Per esempio gli aspetti del contesto urbanistico sono da considerare validi solo se oggettivamente misurati tramite audit di strada e virtuali o sulla base dei sistemi informativi geografici (GIS) (Mackenbach *et al.*, 2014). L'accordo tra misure oggettive (audit e GIS) e soggettive (interviste questionari) è relativamente basso-moderato, cosi che la debole associazione tra i fattori del contesto urbanistico e l'obesità, richiede ulteriori studi che possano rendere più omogenei i dati (Mackenbach *et al.,* 2014). Una review del 2012, inoltre, evidenzia come anche per la dieta ci sia difficoltà nel comparare i risultati dei vari studi, in quanto i metodi utilizzati variano notevolmente (Caitlin *et al.,* 2012) e non è facile differenziare il consumo alimenti sani e di comportamenti salutari, da quello di alimenti ricchi di grassi e ridotto consumo di alimenti fast-food (Giskes *et al.,* 2010). Inoltre è necessario sottolineare che i vari tipi di ambiente sono strettamente connessi l'uno con gli altri e c'è la necessità di considerarli insieme così da poter sviluppare e stabilire dei collegamenti tra i professionisti delle varie discipline al fine di una corretta pianificazione e attuazione di interventi innovativi per la prevenzione dell'obesità.

SINTESI

- L' ambiente obesogeno rappresenta la somma delle influenze che l'ambiente circostante, le opportunità e le condizioni di vita hanno sulla promozione dell'obesità negli individui e nelle popolazioni.

- E' descritto in termini di micro-ambiente (famiglia, scuola, amici …) e macro-ambiente (industria alimentare, sistemi educativi e sanitari, governi, atteggiamenti e convinzioni della società) e può essere categorizzato in ambiente fisico, economico, politico e socio-culturale.
- Una grande accessibilità ai fast-food determina scelte alimentari meno in linea con le raccomandazioni dietetiche, così come la mancanza di piste ciclabili, di aree ricreative e sportive, di giardini, la scarsa illuminazione delle strade ecc non rappresenta un incentivo per il movimento.
- I soggetti con basso stato socio-economico hanno un consumo inferiore di frutta e verdura, tassi ridotti di allattamento al seno ed elevata assunzione di alimenti ad alta densità energetica, tendono ad essere più sedentari di quelli di livello più alto, probabilmente per la minore disponibilità e accessibilità di strutture e attività, scarse conoscenze ed atteggiamenti meno positivi nei confronti dei vantaggi dell'esercizio fisico.
- Le politiche relative all'alimentazione ed all'attività fisica, come l'alimentazione a scuola e le norme che la regolano influenzando il cibo servito, la presenza/assenza di distributori di bibite, l'etichettatura nutrizionale, le indicazioni salutari sui prodotti alimentari, la pubblicità di prodotti alimentari, la politica di acquisto e del consumo di cibo a livello familiare le leggi, gli ordinamenti che danno priorità al trasporto attivo (come camminare o andare in bicicletta) ecc hanno una grande influenza sull'individuo e sul sistema.
- A livello socio-culturale i mass media, attraverso la pubblicità e specifiche politiche di marketing influenzano direttamente o indirettamente la società. Ad es. marketing di alimenti ad alta densità calorica, è stato descritto come "probabile" fattore di rischio per l'obesità soprattutto nei bambini. I "modelli", come gli atleti nello sport e le celebrità, hanno una forte influenza sull'ambiente socioculturale della società ed è per questo che sono spesso utilizzati nelle strategie di marketing cosi da determinare le scelte del consumatore.
- I vari tipi di ambiente sono strettamente connessi l'uno con gli altri e c'è la necessità di considerarli insieme così da poter sviluppare e stabilire dei collegamenti tra i professionisti delle varie discipline al fine di una corretta pianificazione e attuazione di interventi innovativi per la prevenzione dell'obesità.

4.5 RECETTORI DEL GUSTO

Il piacere è indissolubilmente legato al gusto comunemente descritto come il senso che permette la definizione qualitativa di una sostanza in base al sapore, ovvero il senso per mezzo del quale si percepiscono i sapori. Storicamente viene accettato che i principali tipi di gusto (sapore) percepiti sono quattro (acido, amaro, salato e dolce) e che dai recettori gustativi situati nel cavo orale partono i segnali che poi saranno elaborati a livello cerebrale. Nel 1908 il fisiologo giapponese Ikeda isolò dalle alghe kombu, comunemente usate nella cucina orientale, un

componente particolare definito umami, cioè sapore in lingua giapponese; chimicamente tale componente è il glutammato. Lo studio dei recettori ha conseguito negli ultimi anni notevoli progressi tanto da riuscire a dimostrare che quelli per il gusto dolce sono espressi anche nella beta cellula pancreatica (Nakagawa et al, 2009; Kojima et al,2015) e quelli per il gusto amaro nelle cellule muscolari delle vie aeree (Deshpande et al, 2010; Tan & Sanderson, 2014; Sharma et al, 2017). Nelle persone affette da DM2 che tendono ad ingrassare potrebbero essere alterati sia l'espressione dei recettori intestinali per il gusto dolce che il conseguente assorbimento di glucosio (Young et al, 2013; Nguyen et al, 2015, Karimian et al, 2017). Ancora più recentemente sono stati individuati i recettori per il gusto del grasso Martin et al, 2011) e le interazioni con l'asse enterico-endocrino-metabolico (Degrace-Passilly & Besnard 2012; Martin et al 2012; Talukdar et al, 2011). La completa comprensione dei meccanismi alla base della percezione oro-gustativa dei grassi nella dieta sarà fondamentale per spiegare l'innata preferenza di alcuni per i grassi e facilitare la prevenzione e il trattamento dell'obesità e dei disturbi del comportamento alimentare. (Ozdener et al,2014; Abdoul-Azize et al, 2014; Zhou et al,2016; Kindleysides et al,2017). Infine vista, udito, olfatto, gusto e tatto ci guidano come componenti integrate del sistema società-ambiente dotate di caratteristiche individuali autobiografiche che possiamo definire nell'insieme come il personale senso del sé (sesto senso) (Damasio, 2012). E' ormai chiaro che la risposta cerebrale agli stimoli alimentari può essere diversa da individuo a individuo, influenzare i comportamenti alimentari e dagli stessi essere influenzata. Tale risposta può risentire anche degli impulsi ambientali e della capacità soggettiva di mediarli. La mente può indurre il cervello a fare cose straordinarie, modificando le dinamiche dei sistemi neurali (Le Van Quyen, 2016). Nell'evoluzione della specie, e soprattutto con l'imporsi della scrittura come mezzo per trasmettere conoscenze e sapere, l'intelligenza dell'uomo si è evoluta da una forma che possiamo definire simultanea, perché basata sull'esistenza di codici iconici o immagini emozionali legate a sentimenti istintivi, ad un tipo sequenziale per l'uso di codici alfabetici. In cucina e nell'atto alimentare i due tipi di intelligenza hanno presentato, nel tempo, una simbiosi perfetta. Ancora oggi le ricette e i libri di cucina sono un insieme di immagini, scritti e ricordi. Nel mondo moderno caratterizzato da un ambiente in cui i media elettronici in rete sono prioritari (media sfera) la scrittura e la lettura intese in senso tradizionale si sono indebolite e le immagini e gli impulsi primordiali sono tornati ad essere dominanti. Secondo qualcuno, internet avrebbe limitato le nostre capacità intellettive (Simone, 2012). L'uso distratto di innumerevoli frammenti di informazioni può farci perdere la capacità di concentrazione e ragionamento. La corteccia cerebrale si è trovata costretta a memorizzare e coordinare una serie di mappe e informazioni sempre più numerose e confondenti. Il senso del sé ne risente negativamente e l'intelligenza sequenziale viene, ormai, costantemente soverchiata da quella simultanea che riesce a trattare nello stesso tempo più informazioni ma non può stabilire tra di esse un ordine, una successione, una gerarchia e quindi una memoria cosciente e ragionata. L'intelligenza simultanea che riconosce, ad esempio, al gusto dolce un valore fondamentale e prioritario rimane stabile e spesso rafforzata. Possiamo tradurre in modo semplice queste deduzioni con l'affermazione che l'uomo moderno trova sempre più difficile limitare il consumo di alimenti dolci o grassi perché non riesce a razionalizzare le emozioni e gli stimoli provenienti dai recettori del gusto.

SINTESI

- Il piacere è indissolubilmente legato al gusto.
- Lo studio dei recettori ha conseguito negli ultimi anni notevoli progressi tanto da riuscire a dimostrare che i recettori per il gusto dolce sono espressi anche nella cellula beta pancreatica.
- Nelle persone affette da DM2 che tendono ad ingrassare potrebbero essere alterati sia l'espressione dei recettori intestinali per il gusto dolce che il conseguente assorbimento di glucosio
- La completa comprensione dei meccanismi alla base della percezione oro-gustativa dei grassi nella dieta è fondamentale per spiegare l'innata preferenza di alcuni per i grassi e facilitare la prevenzione e il trattamento dell'obesità.
- La risposta cerebrale agli stimoli alimentari può essere diversa da individuo a individuo, influenzare i comportamenti alimentari e dagli stessi essere influenzata. Tale risposta può risentire anche degli impulsi ambientali e della capacità soggettiva di mediarli.
- L'uomo moderno trova sempre più difficile limitare il consumo di alimenti dolci o grassi perché non riesce a razionalizzare le emozioni e gli stimoli provenienti dai recettori del gusto.

4.6 RUOLO DELL'ORGANO ADIPOSO E DEL SISTEMA NERVOSO SUL BILANCIO ENERGETICO

Il bilancio energetico è regolato dalla spesa energetica e dall'introito calorico giornaliero e può essere influenzato dal metabolismo basale, dall'attività fisica e dalla termogenesi. Un complesso insieme di sistemi fisiologici in equilibrio fra loro forniscono segnali di sazietà e fame al cervello regolando la capacità dell'organismo di consumare energia. Il danneggiamento delle vie di segnale centrali e periferiche che regolano il bilancio energetico può portare allo sviluppo di obesità (Zhang *et al.,* 2014).

L'obesità viscerale, caratterizzata dall'accumulo di grasso a livello addominale, spesso associata alla sindrome metabolica (Sellayah et al., 2014), è il risultato di un bilancio energetico positivo in cui l'energia in eccesso è immagazzinata sotto forma di grasso. In generale i disordini metabolici (obesità e diabete) come anche l'invecchiamento e altre condizioni acute e croniche quali il cancro, le malattie infiammatorie, la neurodegenerazione, le malattie cardiovascolari sono spesso associate a disfunzioni a livello mitocondriale (Aon *et al.,* 2014). Il mitocondrio, infatti, è un organello di vitale importanza per il mantenimento dell'omeostasi metabolica dei tessuti in quanto è coinvolto nell'adipogenesi, nella sintesi ed esterificazione di acidi grassi, nel catabolismo di amminoacidi a catena ramificata, nella lipolisi e nella produzione di energia sotto forma di Adenosina trifosfato (ATP) (Boudina e Graham, 2014). In particolare i pazienti

obesi presentano bassi livelli di ATP in molti tessuti associati ad un aumento dell'appetito e ad una diminuzione della capacità di esercizio correlata ad un aumento della faticabilità (Wlodek e Gonzales, 2003). La diminuzione nella funzionalità mitocondriale è, inoltre, compatibile con una riduzione della ossidazione dei lipidi osservabile nei pazienti obesi (Kim *et al.,* 2000). Nell'obesità si sviluppa anche uno stato di infiammazione cronica, localizzato prevalentemente a livello del tessuto muscolare scheletrico e del tessuto adiposo, dove si osserva un aumento dei livelli della molecola pro-infiammatoria Tumor Necrosis Factor (TNF)-α (Gregor e Hotamisligil, 2011). E' stato dimostrato che lo sviluppo di questo stato infiammatorio è associato ad un deficit nella produzione di ATP nel muscolo scheletrico e nel tessuto adiposo. La diminuzione dei livelli di ATP osservata nei modelli sperimentali di obesità di tipo genetico (topi ob/ob, ratti fa/fa) o indotta mediante la somministrazione di una dieta ricca in grassi (High Fat Diet - HFD) correla con un deficit nell'attività sia dell'enzima ossido nitrico sintasi endoteliale (eNOS) che della biogenesi mitocondriale; la delezione genica del recettore per TNF-α nei topi obesi ripristina l'espressione di eNOS e la funzionalità dei mitocondri negli stessi tessuti. Si ritiene pertanto che l'aumento di TNF-α sia uno dei meccanismi alla base del danno mitocondriale nei tessuti metabolicamente attivi (tessuto adiposo bianco, bruno e muscolare) proprio per la sua capacità di inibire l'espressione e l'attività dell'enzima eNOS (Valerio *et al.,* 2006). Molti studi hanno dimostrato che l'enzima eNOS è importante nella regolazione del metabolismo energetico; la produzione di ossido nitrico (NO) mediata da eNOS, infatti, stimola la mitocondriogenesi portando ad un aumento dei geni mitocondriali (PGC-1α, NRF-1, Tfam) e della funzione dei mitocondri stessi (aumento del consumo di ossigeno e della produzione di ATP) in molti tessuti tra cui quello muscolare e adiposo (Nisoli *et al.,* 2003; Nisoli *et al.,* 2004). Nei modelli sperimentali in cui il gene eNOS è deleto in tutti i tessuti ($eNOS^{-/-}$) si osserva un marcato deficit mitocondriale, sviluppo di obesità di tipo viscerale e sindrome metabolica (Nisoli *et al.,* 2003; Nisoli *et al.,*2004). In questo contesto la somministrazione di una dieta arricchita in L-arginina, substrato dell'enzima eNOS, nel modello sperimentale di diabete di tipo 2 è in grado di aumentare i livelli plasmatici di NO con conseguente attivazione delle funzioni mitocondriali nel tessuto adiposo bianco che correlano con la riduzione della massa grassa (Fu *et al.,* 2005). Anche una specifica dieta arricchita in amminoacidi a catena ramificata ha un importante ruolo anti-invecchiamento, stimolando la mitocondriogenesi e il sistema di difesa contro i radicali liberi nel tessuto muscolare scheletrico e cardiaco con un meccanismo eNOS dipendente, aumentando la vita media dei topi (D'Antona et al., 2010). L'ossido nitrico come attivatore della mitocondriogenesi rappresenta una fonte di energia, pertanto la stimolazione dell'enzima eNOS attraverso terapie farmacologiche e nutrizionali potrebbe rappresentare un ulteriore bersaglio terapeutico nella cura dell'obesità (Valerio *et al.,* 2006). Nonostante numerosi studi abbiano messo in luce il ruolo del mitocondrio nella patogenesi dell'obesità e delle malattie metaboliche ad esso associate, ad oggi non è ancora possibile definire se il danno mitocondriale osservato nei pazienti sia causa o effetto di obesità.

Nel controllo del metabolismo energetico dell'organismo il **sistema nervoso centrale** (SNC) svolge un ruolo dominante, influenzando l'attività di altri sistemi e ricevendo informazioni da essi. L'ipotalamo, ad esempio, è sottoposto a un flusso continuo di segnali provenienti dalle aree cerebrali superiori e dalla periferia, dotati di azione oressizzante o anoressizzante, che lo informano sulle condizioni energetico-nutrizionali dell'organismo. All'interno dell'ipotalamo, il nu-

cleo arcuato, localizzato attorno al terzo ventricolo, contiene almeno due distinte popolazioni neuronali che controllano il bilancio energetico, definite con il nome di "sistema melanocortinico": i neuroni contenenti il neuropeptide oressigenico agouti gene-related protein (AgRP) e il neuropeptide Y (NPY) e i neuroni che esprimono il neuropeptide anoressigenico proopiomelanocortina (POMC). Entrambe queste popolazioni neuronali (AgRP/NPY e POMC) sono state identificate come i principali regolatori dell'appetito, sazietà e della regolazione della spesa energetica (Diano, 2013). NPY, in particolare, è un peptide di 36 amminoacidi con potente azione oressigenica secreto dai neuroni ipotalamici, che promuove l'adipogenesi ed inibisce la lipolisi nel tessuto adiposo. In base alla sua localizzazione anatomica ed ai sottotipi recettoriali con cui interagisce questo peptide interviene anche in altri processi fisiopatologici, quali locomozione, apprendimento, memoria, ansia, epilessia, regolazione del ritmo circadiano e delle funzioni cardiovascolari (Mercer *et* al., 2011; Zhang *et al.,* 2014). Anche sostanze prodotte a livello periferico sono in grado di influenzare l'omeostasi energetica attivando e inibendo il sistema melanocortinico. La leptina, ad esempio, è un ormone proteico di 167 amminoacidi secreto dalle cellule adipose, la cui concentrazione plasmatica dipende della massa grassa presente nell'organismo. Questa molecola svolge un ruolo fondamentale nella regolazione del peso corporeo mediando effetti centrali sull'appetito e periferici sul consumo energetico. La leptina è, infatti, in grado di attraversare la barriera ematoencefalica e, legandosi al recettore per la leptina (Ob-R), esercita il suo effetto endocrino a livello dell'ipotalamo, dove regola il senso di fame (riducendo l'appetito), aumenta il metabolismo ossidativo e stimola la termogenesi. L'effetto anoressizzante della leptina è mediato dall'attivazione dei neuroni POMC che porta al rilascio dell'ormone stimolante la melanocortina di tipo α (α-MSH) che interagisce con il recettore per la melanocortina di tipo 4 (MC4R) presente sui neuroni oressigenici dell'area ipotalamica laterale, inibendo l'appetito. L'ormone α-MSH, inoltre, stimola i neuroni presenti nel nucleo paraventricolare ipotalamico, permettendo così la produzione e la liberazione di alcune sostanze anoressigene, quali l'ossitocina, l'ormone stimolante il rilascio della tireotropina e l'ormone stimolante il rilascio della corticotropina. Parallelamente la leptina sopprime l'attività dei neuroni NPY/AgRP nel nucleo arcuato inibendo la liberazione delle oressine AgRP ed NPY, capaci a loro volta di inibire l'effetto di α-MSH (Diano, 2013). La leptina possiede anche un effetto autocrino, inibendo la lipogenesi e stimolando la lipolisi e il metabolismo del glucosio negli adipociti, e un effetto paracrino, promuovendo l'assorbimento di glucosio a livello del muscolo scheletrico, con un effetto insulino-simile (Mantzoros *et al.,* 2011). I soggetti obesi sono leptino-resistenti, cioè presentano elevati livelli di leptina circolante, che risulta incapace di attivare il meccanismo anoressizante che regola il senso di fame/sazietà. Ad oggi non è stato ancora chiarito quale possa essere il meccanismo alla base della leptino resistenza, alcuni ipotizzano un danno a livello dei neuroni POMC mediato dagli elevati livelli di leptina presenti nell'obeso, che potrebbero stimolare meccanismi intracellulari dannosi che portano a sviluppo di stress del reticolo endoplasmatico e all'instaurarsi di una condizione infiammatoria a livello centrale (Diano, 2013). Recentemente è stato ipotizzato un ruolo dei radicali liberi (ROS) nello sviluppo di leptino-resistenza da parte dei neuroni POMC. Il corretto funzionamento dei neuroni POMC in condizioni fisiologiche sembra essere legato alla produzione di ROS intracellulari. In caso di eccessiva nutrizione, quando cioè sono disponibili elevati livelli di substrati, a livello neuronale si osserva un anormale aumento della concentrazione di ROS (potenzialmente

dannosa), che attiva meccanismi cellulari di protezione (come ad esempio la proliferazione dei perossisomi) che consentono di mantenere bassi i livelli di ROS, questo meccanismo potrebbe essere responsabile della diminuita capacità dei neuroni POMC di rispondere anche ad elevati livelli di leptina circolante (Diano *et al.,* 2011).

Il legame tra il sistema nervoso e il tessuto adiposo nella regolazione del bilancio energetico ha portato allo sviluppo di una nuova ipotesi che potrebbe spiegare in parte il malfunzionamento dell'omeostasi energetica nel paziente obeso. Secondo questa ipotesi l'eccessiva assunzione di cibo e la conduzione di una vita sedentaria, che portano all'accumulo di grasso, non rappresentano le uniche basi fisiopatologiche dell'obesità; queste due condizioni potrebbero in realtà essere il risultato di un "metabolismo alterato" a livello centrale e periferico, che induce l'individuo a mangiare eccessivamente e a preservare l'energia, attraverso l'aumento di sedentarietà. Nei pazienti obesi l'inadeguato smaltimento di energia e la leptino-resistenza potrebbero comunicare al cervello che l'organismo necessita di maggiore energia per sopravvivere; di conseguenza, il SNC del paziente obeso stimola ulteriormente l'assunzione di cibo e promuove la sedentarietà con lo scopo di conservare l'energia (Valerio *et al.,* 2006).

Numerosi studi riconoscono, quindi, l'importanza dell'asse ipotalamo-tessuto adiposo e dei peptidi/ormoni rilasciati da questi organi nella regolazione, accumulo e spesa dell'energia immagazzinata dall'organismo (Zhang *et al.,* 2014). La modulazione di questo asse, attraverso l'uso di farmaci o specifiche diete o supplementi dietetici, potrebbe rappresentare un nuovo target terapeutico per la prevenzione e cura dei disturbi del comportamento alimentare.

Anche il **sistema nervoso simpatico** (SNS) β–adrenergico regola il metabolismo energetico, oltre a modulare le funzioni cardiovascolari e respiratorie. Fra i diversi sottotipi recettoriali (β_1, β_2, β_3), il sottotipo β_3 sembra essere il recettore maggiormente implicato nella regolazione di questo meccanismo (Tonello et al., 1998), in quanto è espresso in diversi tessuti coinvolti nella modulazione del bilancio energetico (tessuto adiposo, intestino, cervello, muscolo scheletrico, fegato) (Van Baak, 2001). La noradrenalina rilasciata dai neuroni simpatici stimola il recettore β_3-adrenergico regolando il comportamento alimentare e la spesa energetica: topi knockout condizionali in cui il recettore β_3 è stato selettivamente deleto nel tessuto adiposo bianco e bruno, mostrano una riduzione nell'assunzione di cibo, indicando come l'attività funzionale periferica del SNS possa indurre ipofagia agendo a livello dei tessuti periferici (Grujic *et al.,* 1997). Tuttavia ad oggi non è ancora chiaro quale sia l'effettivo meccanismo che intercorre nella regolazione del SNS sulla spesa energetica nell'uomo. Un importante contributo del SNS nel controllo del peso corporeo potrebbe essere dato dalla capacità di questo sistema di regolare la termogenesi indotta dalla dieta (Cannon e Nedergaard, 2004), sia nei modelli sperimentali che nell'uomo (Van Baak, 2001). L'attivazione dei recettori β_3-adrenergici mediata dalla noradrenalina ha anche un ruolo di stimolazione della lipolisi nel tessuto adiposo e diversi studi indicano come gli individui obesi abbiano una ridotta sensibilità alla lipolisi noradrenalina-dipendente, questo meccanismo potrebbe essere coinvolto nel mantenimento della condizione di obesità (Van Baak, 2001). Il sistema nervoso simpatico rappresenta pertanto un fattore chiave nella regolazione del bilancio energetico, agendo sia a livello centrale, sulla regolazione del senso della fame e della sazietà, che attraverso la regolazione della spesa energetica nei tessuti periferici, giocando un ruolo importante nella patogenesi dell'obesità.

Il **tessuto adiposo** oltre a rappresentare una notevole riserva energetica per l'organismo

riveste anche un'importante azione trofica regolando il metabolismo energetico. Questo tessuto, a lungo considerato come un deposito inattivo, svolge in realtà un ruolo estremamente importante nei processi metabolici; l'adipocita, infatti, possiede funzioni endocrine, mediate dalla produzione di diverse sostanze ad attività autocrina, paracrina ed endocrina, quali TNF-α, interleuchina 6, leptina, adiponectina, angiotensina, resistina. Le adipochine, dopo essere state rilasciate, sono in grado di influenzare la funzione di altri tessuti/organi quali muscolo scheletrico, fegato, sistema nervoso centrale, cellule β-pancreatiche, gonadi, organi linfatici e apparato cardiovascolare (De Luca e Olefsky, 2008; Kahn e Flier, 2000).

Nei mammiferi esistono tre tipi di tessuto adiposo: I) il tessuto adiposo bianco univacuolare (White Adipose Tissue - WAT), specializzato nell'immagazzinamento di energia chimica e caratterizzato da adipociti molto voluminosi in cui un'unica goccia lipidica occupa la quasi totalità del volume cellulare, spingendo verso la periferia il nucleo e gli altri organelli; II) il tessuto adiposo bruno multivacuolare (Brown Adipose Tissue - BAT), specializzato nella produzione di calore (termogenesi) e costituito da cellule contenenti gocce lipidiche di piccole dimensioni e da una grande quantità di mitocondri; III) il tessuto adiposo beige o "bright", di recente identificazione, con fenotipo e caratteristiche intermedie tra gli adipociti bianchi e bruni, coinvolto nel processo di trans-differenziamento cellulare definito con il nome di browning (Spiegelman, 2013).

Il processo di termogenesi, promosso da una prolungata esposizione al freddo o dalla stimolazione del sistema β-adrenergico, è reso possibile dalla presenza nel BAT della proteina disaccoppiante di tipo 1 (Uncoupling Protein 1 - UCP1), inserita nella membrana mitocondriale interna, che favorisce il processo di dissipazione di energia sotto forma di calore a discapito della produzione di ATP da parte del mitocondrio. Il BAT è abbondantemente presente nei roditori e in altri piccoli mammiferi, mentre nell'uomo questi depositi sono presenti principalmente durante l'infanzia, per poi ridursi nell'età adulta fino ad occupare zone molto limitate dell'organismo (regione sopra-clavicolare e del collo) (Wu *et al.,* 2012). La possibilità di manipolare questo tessuto nell'uomo potrebbe rappresentare un nuovo approccio terapeutico per il controllo dell'equilibrio energetico e il peso corporeo. Diverse evidenze sperimentali ottenute su modelli animali indicano che l'attività metabolica del BAT può regolare l'efficienza metabolica e il peso corporeo, infatti, la mancata attività funzionale di UCP1 nel tessuto adiposo bruno è sufficiente per indurre obesità o per aumentarne la sua progressione (Feldmann *et al.,*2009*).* Sebbene non esistano evidenze dirette che nell'uomo la termogenesi del BAT sia coinvolta nei meccanismi patogenetici dell'obesità, tutti gli studi relativi all'identificazione delle aree di BAT metabolicamente attive mostrano come la presenza e l'attività metabolica di questo tessuto correli negativamente con l'indice di massa corporea ed il peso corporeo del paziente. E' ragionevole, quindi, pensare che questo tessuto abbia un ruolo importante nel regolare il peso corporeo non solo negli animali, ma anche negli esseri umani e che approcci farmacologici mirati ad aumentare l'attività funzionale di questo tessuto possano rappresentare una nuova strategia farmacologica nei confronti dell'obesità (Giordano et al., 2016).

Un recente studio ha dimostrato la presenza, all'interno del WAT, di cellule definite adipociti beige (o brite), con fenotipo e caratteristiche intermedie tra gli adipociti bianchi e bruni (Wu *et al.,* 2012). Questo tipo cellulare, presente soprattutto a livello del tessuto adiposo sottocutaneo e inguinale, possiede un aspetto univacuolare (simile a quello caratteristico degli

adipociti bianchi) ed in seguito ad una prolungata esposizione al freddo oppure ad una stimolazione cronica della via β-adrenergica, va incontro ad un processo di trans-differenziamento, assumendo un aspetto multivacuolare tipico delle cellule del BAT; questo fenomeno cellulare è stato definito con il nome di browning del tessuto adiposo bianco. Allo stato basale, i livelli di espressione dei geni caratteristici del processo di browning (UCP1, PGC-1α, CIDEA) negli adipociti beige sono bassi e molto simili a quelli del WAT, in seguito a stimolazione i livelli di espressione di questi geni e proteine aumentano e correlano con un aumento dei livelli di cAMP intracellulare, questo effetto correla con un cambiamento morfologico e funzionale degli adipociti stessi. Gli adipociti beige sono, pertanto, in grado di passare da un fenotipo univacuolare, che accumula energia chimica, ad uno multivacuolare, in grado di dissipare energia sotto forma di calore (Wu *et al.,* 2012). Il browning del tessuto adiposo bianco non risente solo della stimolazione β-adrenergica o di una prolungata esposizione al freddo, ma risulta essere favorito o inibito da diverse molecole. In particolare uno studio condotto da Bostrom nel 2012 ha messo in luce l'importanza dell'irisina, un ormone secreto dal muscolo scheletrico in seguito ad esercizio fisico prolungato in modo PGC-1α dipendente che, una volta in circolo, stimola il browning del tessuto adiposo bianco con un incremento significativo del dispendio energetico (Bostrom *et al.,* 2012).

La possibilità di incrementare la massa di tessuto adiposo bruno inducendo il trans-differenziamento a partire da cellule adipose beige e bianche, ad esempio attraverso la stimolazione della secrezione di irisina dal muscolo attraverso l'esercizio fisico, potrebbe rappresentare un ulteriore approccio terapeutico nella prevenzione e cura di numerose malattie metaboliche quali obesità e diabete di tipo 2 (Spiegelman, 2013; Maurizi et al., 2017). In conclusione ad oggi l'attenzione dei ricercatori si sta focalizzando sullo studio di nuove terapie farmacologiche e nutrizionali atte a prevenire e/o curare le malattie legate allo squilibrio del metabolismo energetico, come l'obesità e le malattie ad essa correlate, usando come target terapeutici le vie di segnale periferiche e centrali responsabili della regolazione del bilancio energetico.

SINTESI

- Un complesso insieme di sistemi fisiologici in equilibrio fra loro forniscono segnali di sazietà e fame al cervello regolando la capacità dell'organismo di consumare energia. Il danneggiamento delle vie di segnale centrali e periferiche che regolano il bilancio energetico può portare allo sviluppo di obesità.
- I disordini metabolici (obesità e diabete) come anche l'invecchiamento e altre condizioni acute e croniche quali il cancro, le malattie infiammatorie, la neurodegenerazione, le malattie cardiovascolari sono spesso associate a disfunzioni a livello mitocondriale
- Il mitocondrio è coinvolto nell'adipogenesi, nella sintesi ed esterificazione di acidi grassi, nel catabolismo di amminoacidi a catena ramificata, nella lipolisi e nella produzione di energia sotto forma di ATP.
- Nonostante numerosi studi abbiano messo in luce il ruolo del mitocondrio nella pato-

genesi dell'obesità e delle malattie metaboliche ad esso associate, ad oggi non è ancora possibile definire se il danno mitocondriale osservato nei pazienti sia causa o effetto di obesità.

- Il sistema nervoso centrale (SNC) svolge un ruolo dominante nel controllo del metabolismo energetico dell'organismo, influenzando l'attività di altri sistemi e ricevendo informazioni da essi.
- Il sistema nervoso simpatico (SNS) β–adrenergico regola il metabolismo energetico, soprattutto attraverso il recettore β3 espresso in quasi tutti i tessuti, tra cui tessuto adiposo, intestino, cervello, muscolo scheletrico, fegato. L'attivazione dei recettori β3-adrenergici mediata dalla noradrenalina ha anche un ruolo di stimolazione della lipolisi nel tessuto adiposo.
- L'adipocita possiede funzioni endocrine mediante la produzione di diverse sostanze ad attività autocrina, paracrina ed endocrina, quali TNF-α, interleuchina 6, leptina, adiponectina, angiotensina, resistina, in grado di influenzare la funzione di altri tessuti/organi.
- Nei mammiferi esistono tre tipi di tessuto adiposo: I) il tessuto adiposo bianco univacuolare (White Adipose Tissue - WAT), II) il tessuto adiposo bruno multivacuolare (Brown Adipose Tissue - BAT), III) il tessuto adiposo beige o "bright", di recente identificazione.
- Il processo di termogenesi, promosso da una prolungata esposizione al freddo o dalla stimolazione del sistema β-adrenergico, è reso possibile dalla presenza nel BAT (tessuto adiposo bruno multivacuolare, coinvolto nella termogenesi) della proteina disaccoppiante di tipo 1 (Uncoupling Protein 1 – UCP 1), che favorisce il processo di dissipazione di energia sotto forma di calore.
- La presenza e l'attività metabolica del BAT è inversamente proporzionale all'indice di massa corporea ed il peso corporeo.

4.7 RUOLO DEI MACRONUTRIENTI NEL BILANCIO DI ENERGIA

L'ossidazione dei macronutrienti ingeriti con gli alimenti fornisce l'energia di cui l'organismo ha bisogno per le sue funzioni vitali. I carboidrati (CHO) e i grassi sono la maggior fonte di energia e il glucosio e gli acidi grassi rappresentano la principale forma con la quale essi sono distribuiti nel corpo. Questi substrati sono utilizzati per rigenerare l'ATP utilizzata dall'organismo per le sue attività metaboliche. Il sistema nervoso e poche altre cellule dell'organismo utilizzano come substrato energetico solo il glucosio perché non sono in grado di utilizzare gli acidi grassi. In condizioni fisiologiche l'organismo presenta un' elevata flessibilità nell'utilizzo dei substrati adattandosi rapidamente anche a variazioni estreme delle quantità di carboidrati e grassi della dieta. Poiché la frazione di energia derivante dalle proteine è relativamente piccola e costante e l'organismo spontaneamente mantiene costante la quota proteica, aggiustando l'ossidazione di aminoacidi in base al loro introito, ne deriva che il mantenimento del peso corporeo è determinato principalmente dall'introito ed utilizzazione di carboidrati e grassi.

4.7.1 Deposito di carboidrati

I carboidrati assunti con la dieta per poter essere assorbiti devono essere digeriti a monosaccaridi. In genere la quota di carboidrati assunti con i pasti è pari a circa 50-150g , questa quantità è di gran lunga superiore ai 15-25g di glucosio libero presente nell'organismo dei quali solo 5g si trovano nel sangue. Per evitare l'iperglicemia e la perdita di glucosio nelle urine, nel periodo postprandiale il glucosio è trasferito dal sangue nelle cellule. Poiché l'ossidazione di glucosio nel periodo postprandiale è di circa 10g/h, la maggior parte del glucosio deve essere depositato sotto forma di glicogeno, principalmente a livello del fegato e del muscolo. L'assorbimento del glucosio da parte delle cellule e la sua conversione in glicogeno sono regolati dall'insulina, ormone la cui secrezione incrementa all'aumentare della concentrazione ematica di glucosio. Per ogni mole di glucosio incorporata nel glicogeno due moli di ATP sono spese. Poiché l'ossidazione completa di una molecola di glucosio fornisce 36 molecole di ATP circa 2/36, cioè circa il 5% dell'energia contenuta nel glucosio è spesa per il suo deposito in glicogeno. Le più alte concentrazioni di glicogeno si ritrovano a livello epatico, circa il 4% dopo una notte di digiuno e circa l'8% dopo i pasti. La capacità del fegato di accumulare glicogeno è limitata a circa 120g. Nel muscolo la concentrazione di glicogeno è più bassa, circa il 2%, ma rappresentando la massa muscolare circa il 20-30% del peso corporeo totale la quantità di glicogeno muscolare è da tre a quattro volte maggiore di quella epatica. Nell'adulto la capacità massima di deposito di glicogeno è di 200-500g a seconda della struttura corporea, della quantità di carboidrati ingerita con i pasti e della quota utilizzata. La quantità di glicogeno depositato a livello dei tessuti non supera la quantità di carboidrati abitualmente introdotta in 1 giorno e il suo mantenimento richiede un aggiustamento del rapporto tra glucosio ossidato e quello ingerito. Una deplezione marcata del glicogeno mette a rischio la capacità del fegato di assicurare un livello circolante di glucosio costante che richiede un rilascio di glucosio ≥5g/h (oppure ≈100mg/min) per rimpiazzare il glucosio rimosso dal sistema nervoso. Dei carboidrati ingeriti col pasto una quota pari a circa un quarto/un terzo è utilizzata per costituire la riserva di glicogeno epatico, un terzo/la metà per ricostituire il glicogeno muscolare e la rimanente parte per l'ossidazione (Flatt, 1995).

4.7.2 Deposito di Grassi

I grassi alimentari sono emulsionati nell'intestino con l'aiuto della bile e degradati ad acidi grassi e glicerolo ad opera delle lipasi pancreatica ed intestinale. Questi sono riassorbiti dal lume intestinale, riesterificati nell'enterocita a trigliceridi e secreti nei vasi linfatici dove circolano sotto forma di chilomicroni. Per essere trasferiti alle cellule i trigliceridi dei chilomicroni devono essere idrolizzati e questo avviene ad opera della Lipasi Lipoproteica (LPL), un enzima prodotto abbondantemente dalle cellule endoteliali dei vasi capillari che circondano il tessuto adiposo. Gli acidi grassi liberi (FFA) così ottenuti entrano nelle cellule dove sono riesterificati a trigliceridi. Ogni grammo di grasso depositato comporta un deposito di ≈33.5 kJ (8 kcal) di energia che può essere utilizzato durante i periodi di digiuno prolungati. Solo una piccola parte degli acidi grassi liberi raggiunge il pool ematico legato all'albumina ed è disponibile per essere ossidato dalle cellule. I grassi rappresentano, pertanto, essenzialmente un substrato di deposito (Flatt, 1995).

4.7.3 Conversione dei carboidrati in grassi

Una piccola parte dei carboidrati ingeriti con i pasti è convertita in grassi (Hellerstein, 1996; Schutz, 2004). Questo processo chiamato "lipogenesi de novo" nell'uomo avviene principalmente a livello epatico ed è quantitativamente irrilevante. Anche dopo l'ingestione di 500 g di carboidrati il quoziente respiratorio non proteico (QR) non eccede il valore di 1.0. Perciò, in occasione di pasti particolarmente ricchi in carboidrati, l'organismo attiva la conversione di glucosio in glicogeno con una massiva espansione di quest'ultimo nei depositi e utilizza esclusivamente il glucosio come substrato energetico. La conversione di glucosio in grassi si osserva quando l'accumulo di glicogeno nell'organismo incrementa dall'abituale 4-6 g/kg di peso corporeo a più di 10g/kg di peso. Questo richiede un deliberato e sostenuto superconsumo di carboidrati per più di 2-3 giorni (Acheson *et al.,* 1988).

Riassumendo, in condizioni di normale alimentazione: 1) le riserve di glicogeno sono spontaneamente mantenute al di sotto della massima capacità di deposito; 2) la sintesi di grassi a partire dai carboidrati è inesistente; 3) l'introito di carboidrati riduce la necessità di utilizzare i grassi come substrato energetico. Pertanto, il contenuto di carboidrati della dieta è il principale fattore che determina quanto dei grassi ingeriti saranno depositati e/o ossidati.

4.7.4 Ossidazione dei carboidrati e regolazione dell'omeostasi glicidica

Il glucosio è costantemente utilizzato dalle cellule per cui il mantenimento dei livelli circolanti di glucosio a valori costanti (euglicemia) è assicurato da una serie di meccanismi regolatori. A digiuno (fase post-assorbitiva) la riduzione delle glicemia inibisce la secrezione di insulina e stimola quella del glucagone che incrementa il rilascio epatico di glucosio attraverso l'attivazione dell'enzima fosforilasi che degrada il glicogeno, promuove la neoglucogenesi a partire dagli aminoacidi e lattato circolanti e inibisce la liposintesi e il conseguente deposito dei grassi. A livello muscolare le catecolamine attivano le fosforilasi favorendo la sintesi di ATP dalla glicolisi anaerobica e dall'ossidazione del glucosio. Nel periodo postprandiale l'incremento della glicemia stimola la secrezione dell'insulina con un aumento dei livelli circolanti dell'ormone che promuove la captazione di glucosio da parte delle cellule e la sintesi di glicogeno, sopprime la produzione epatica di glucosio, stimola la sintesi dei trigliceridi e il deposito dei grassi nel tessuto adiposo. In particolare, l'utilizzazione del glucosio a livello del muscolo scheletrico in risposta all'insulina incrementa del 60%–80% (Ng *et al.,* 2012).

4.7.5 Ossidazione dei grassi e regolazione del bilancio lipidico

L'ossidazione dei grassi dipende principalmente dalla differenza tra dispendio energetico e introito di energia sotto forma di carboidrati e proteine, piuttosto che dalla quantità di grassi ingeriti. Questo dipende dal fatto che l'ossidazione dei substrati è influenzata dalla composizione corporea e dall'attività fisica, che la quota di ossidazione di aminoacidi e glucosio si modifica in relazione al loro apporto con i pasti e che l'ossidazione dei grassi può essere facilmente condizionata da fattori

non correlati con la massa adiposa dell'organismo dato che le riserve di grasso corporeo sono veramente ampie. L'assenza di una regolazione tra grassi introdotti con la dieta e lipidi ossidati è dimostrata dalle modifiche nell'utilizzazione dei substrati indotti dal pasto. I grassi sono abitualmente consumati insieme ai carboidrati e questi ultimi incrementando i livelli d'insulina stimolano l'ossidazione del glucosio piuttosto che quello dei lipidi. L'impossibilità di adeguare l'ossidazione dei grassi all'apporto è uno dei fattori responsabili dell' espansione della massa grassa negli individui che consumano cronicamente diete ricche in grassi. Diversi studi condotti in individui sani hanno, infatti, mostrato che la capacità dell'organismo di adattare l'ossidazione dei grassi alla quantità di grassi ingeriti dopo l'esposizione ad una dieta ad alto contenuto in grassi richiedeva almeno 7 giorni, ed è proprio questo ritardato adattamento che può contribuire ad incrementare il rischio di obesità nei soggetti esposti a diete particolarmente ricche in grassi (Astrup *et al.,* 1994). Diversi studi hanno, però, dimostrato che se la dieta ad alto contenuto in grassi è associata ad un incremento dell'attività fisica il tempo di adattamento per adeguare l'ossidazione dei grassi all'apporto si riduce sia nelle donne che negli uomini (Smith *et al.,* 2000; Hansen *et al.,* 2007; Cooper *et al.,* 2010). Infatti, la deplezione di glicogeno indotta dall'esercizio fisico incrementa l'ossidazione dei grassi, facilita l'adattamento e il raggiungimento del bilancio dei grassi.

Se la qualità degli acidi grassi di una dieta è in grado di influenzare l'ossidazione lipidica è poco chiaro, infatti alcuni studi hanno riportato un aumento dell'ossidazione lipidica dopo un pasto ad alto contenuto in grassi monoinsaturi (MUFA) rispetto ad uno ricco in grassi saturi (SAFA) (Piers *et al.,* 2002,) mentre altri hanno mostrato risultati completamente opposti (Lovejoy *et al.,* 2002). Pertanto, i risultati degli studi fino ad ora disponibili non permettono di trarre conclusioni sugli effetti della composizione degli acidi grassi sull'ossidazione lipidica e sul bilancio lipidico (Krishnan e Cooper, 2014).

4.7.6 Insulino-resistenza e Flessibilità metabolica

Come prima riportato l'insulina riveste un ruolo importante nella regolazione dell'utilizzazione dei substrati energetici nella fase postprandiale. Il muscolo scheletrico svolge un ruolo fondamentale nel determinare la sensibilità insulinica in quanto esso è la principale sede di captazione del glucosio in condizioni di stimolazione insulinica e l'entità della riduzione di questo processo determina il grado di severità dell'insulino-resistenza nelle più comuni malattie metaboliche come l'obesità e il diabete mellito tipo 2. In condizioni normali, il muscolo scheletrico si adatta a 2 condizioni fisiologiche opposte: ridotto intake di energia durante il digiuno e aumentata spesa energetica durante l'esercizio fisico sostenuto, che dipende dall'ossidazione dei grassi. L'ossidazione dei grassi nel muscolo scheletrico è aumentata in soggetti magri e attivi (Kelley, 2005). Attraverso la misurazione del Quoziente Respiratorio (QR) è stato dimostrato che nei soggetti magri, metabolicamente sani, il muscolo in condizioni di digiuno ossida acidi grassi (QR di 0.6). Negli stessi individui l'infusione d'insulina sopprime l'ossidazione dei grassi e incrementa l'ossidazione del glucosio (QR di 1.0). Questa capacità dell'organismo di passare da una condizione di prevalente ossidazione lipidica ed elevata utilizzazione cellulare di acidi grassi durante la fase di digiuno alla soppressione dell'ossidazione lipidica e all' incremento dell'uptake di glucosio, della sua ossidazione e deposito sotto forma di glicogeno è

definita "***Flessibilità Metabolica***" (Goodpaster & Sparks, 2017). Nei soggetti affetti da insulino-resistenza (diabetici tipo 2 e obesi) la flessibilità metabolica è alterata per cui il muscolo non è in grado di utilizzare alternativamente carboidrati o lipidi a seconda della disponibilità dei substrati energetici (***Inflessibilità metabolica***) (Kelley, 2005). In questi soggetti l'ossidazione lipidica in condizioni di digiuno è ridotta (il QR a digiuno è elevato); al contrario, durante lo stimolo insulinico essa non è adeguatamente soppressa, mentre l'ossidazione glicidica non è adeguatamente stimolata. L' insulino-resistenza è una condizione clinico-metabolica caratterizzata da una ridotta capacità delle cellule o dei tessuti a rispondere a livelli fisiologici di insulina. Ciò determina una maggiore produzione di insulina da parte delle beta-cellule pancreatiche al fine di rendere possibile un'azione biologica adeguata (iperinsulinemia compensatoria). Dal punto di vista clinico i soggetti affetti da insulino-resistenza presentano obesità viscerale associata a una o più alterazioni metaboliche a carico del metabolismo glicidico a digiuno e/o dopo carico di glucosio fino al diabete conclamato; alterazioni lipidiche, di tipo quantitativo, quali aumento di trigliceridi e VLDL e ridotti livelli di HDL, e di tipo qualitativo, aumentati livelli di LDL piccole e dense dotate di un rilevante potere atero-trombotico; elevati livelli di pressione arteriosa, tutti noti fattori di rischio cardiovascolare.

I meccanismi responsabili del ridotto effetto biologico dell'insulina non sono stati del tutto identificati, ma possono essere raggruppati in due possibili tipi di alterazione: 1) difetto del numero e/o funzione del recettore insulinico; 2) difetto nella cascata degli eventi che segue al legame insulina-recettore e perciò definito post-recettoriale. Il difetto recettoriale consiste in un'alterazione intrinseca, verosimilmente su base genetica, del recettore insulinico (0,1% dei casi), oppure in un'alterazione funzionale del recettore per l'azione inibente di fattori estrinseci (ad es. TNFα ed altre citochine liberate dal tessuto adiposo). Il difetto post-recettoriale può essere dovuto all' alterazione di una o più delle tappe che riguardano la trasmissione del segnale insulinico, il trasporto intracellulare del glucosio e l'attività degli enzimi-chiave che regolano l'utilizzazione intracellulare del glucosio (glicogeno-sintetasi e piruvico-deidrogenasi). Nei pazienti con diabete di tipo 2, condizione in cui la resistenza insulinica svolge un importante ruolo patogenetico, sono state dimostrate alterazioni a carico di tutti gli eventi intracellulari (signaling insulinico, trasporto intracellulare del glucosio e dell' attività dell'enzima glicogeno-sintetasi e piruvico-deidrogenasi (Saltier e Kahn, 2001; Pessin e Saltiel, 2000; Petersen e Shulman, 2006) Oltre al muscolo scheletrico anche il tessuto adiposo e il fegato sono coinvolti nella genesi dell'insulino-resistenza. A livello del tessuto adiposo, specialmente a carico del grasso viscerale, l'insulino-resistenza determina una maggiore produzione di acidi grassi liberi (FFA). A livello epatico l'insulino-resistenza impedisce una adeguata soppressione della produzione di glucosio. La ridotta attività dell'insulina circolante determina un aumento in circolo di glucosio e FFA che concorrono ulteriormente a peggiorare il quadro dell' insulino-resistenza; gli FFA riducono ulteriormente il trasporto e l'utilizzo di glucosio a livello della cellula muscolare. Oltre 40 anni fa Randle PJ *et al.*, (1964) dimostrarono che gli acidi grassi liberi causano insulino-resistenza in preparati di muscolo di ratto in vitro e ipotizzarono che questo si manifesta mediante un meccanismo di competizione di substrato. I mitocondri hanno un ruolo importante nella genesi dell'inflessibilità metabolica del muscolo scheletrico di soggetti con insulino-resistenza (diabetici o obesi). Infatti, la regolazione metabolica è largamente dipendente dai mitocondri che controllano l'omeostasi energetica attraverso il metabolismo dei nutrienti e la produzione

di ATP e calore (Brehm *et al.,* 2006). E' a livello dei mitocondri, infatti, che si manifesta la competizione tra ossidazione glicidica e ossidazione lipidica. Studi nell'uomo hanno dimostrato un effetto stimolante dell'insulina sulla capacità ossidativa mitocondriale nel soggetto normale e, al contrario, una ridotta produzione di ATP mitocondriale in condizione di stimolazione insulinica in soggetti con diabete mellito tipo 2 (Lowell e Shulman, 2005). La riduzione dei processi ossidativi mitocondriali del muscolo scheletrico comporta l'accumulo di composti lipidici, quali trigliceridi, diacilglicerolo e ceramide che, interferendo a vari livelli con la trasmissione del segnale insulinico, riducono gli effetti metabolici dell'ormone, determinando lo sviluppo di insulino-resistenza (Hegarty *et al.,* 2003). In accordo con questa interpretazione, l'aumentata ossidazione muscolare di FFA produce aumentati livelli intracellulari di metaboliti come il diacilglicerolo (DAG) e 16- acetil CoA che determina l'attivazione della protein chinasi C (PKC), una serin-treonin K che lega il recettore dell'insulina e inibisce la sua attività tirosin-kinasi. Questa inibizione blocca la traslocazione del GLUT4, il trasportatore muscolare di glucosio con conseguente riduzione del trasporto del glucosio. Questi dati sono rafforzati dall'osservazione che il contenuto intramiocellulare di trigliceridi correla inversamente con la sensibilità insulinica e suggerisce che l'accumulo di composti lipidici potrebbe avere un ruolo importante nella genesi dell'insulino-resistenza (Roden, 2005). Inoltre, studi condotti con risonanza magnetica (Arikawa *et al.,* 2007) hanno dimostrato che il meccanismo attraverso cui gli acidi grassi inibiscono il metabolismo del glucosio si esplica a livello del trasporto/fosforilazione del glucosio e a livello del fosfatidil-inositolo3-chinasi (PI 3-K), con conseguente riduzione dell' attività ossidativa mitocondriale e quindi una minore produzione di ATP.

SINTESI

- In condizioni fisiologiche l'organismo presenta un'elevata flessibilità nell'utilizzo dei substrati adattandosi rapidamente anche a variazioni estreme delle quantità di carboidrati e grassi della dieta.
- Il mantenimento del peso corporeo è determinato principalmente dall'introito ed utilizzazione di carboidrati e grassi.
- Il glucosio è la fonte energetica preferita dalle cellule dell'organismo. In genere la quota di carboidrati assunti con i pasti è superiore a quella che l'organismo utilizza per l'ossidazione per cui la maggior parte del glucosio viene depositato sotto forma di glicogeno sia a livello del fegato che del muscolo. Nell'adulto la capacità massima di deposito di glicogeno è di 200-500g, di questi circa 120 g nel fegato. Il glicogeno epatico è fondamentale per assicurare l'omeostasi glicemica. Durante i periodi di digiuno l'attivazione della glicogenolisi fornisce il glucosio sufficiente a mantenere la glicemia costante. Tale riserva si esaurisce nelle 24 ore. Si calcola che la quantità minima di carboidrati disponibili sufficiente a evitare lo stato di chetosi sia di 50-100 g al giorno e 130 g al giorno quella per assicurare al cervello la quantità di glucosio giornaliera per svolgere le sue funzioni vitali.
- Il principale regolatore del metabolismo del glucosio è rappresentato dall'insulina.

- L'organismo trae l'energia necessaria per le sue funzioni biologiche prevalentemente dall'ossidazione di glucosio e acidi grassi. Attraverso la misurazione del Quoziente Respiratorio (QR) è stato dimostrato che nei soggetti magri, metabolicamente sani, il muscolo in condizioni di digiuno ossida acidi grassi (QR di 0.6). Negli stessi individui l'infusione d'insulina sopprime l'ossidazione dei grassi e incrementa l'ossidazione del glucosio (QR di 1.0). Questa capacità dell'organismo di passare da una condizione di prevalente ossidazione lipidica, durante la fase di digiuno, alla soppressione dell'ossidazione lipidica e all' incremento dell'uptake di glucosio, della sua ossidazione e deposito sotto forma di glicogeno, durante la fase postprandiale, è definita "Flessibilità Metabolica".
- Nei soggetti affetti da insulino-resistenza (diabetici tipo 2 e obesi) la flessibilità metabolica è alterata, per cui il muscolo non è in grado di utilizzare alternativamente carboidrati o lipidi a seconda della disponibilità dei substrati energetici (Inflessibilità metabolica). In questi soggetti, in condizioni di digiuno, l'ossidazione lipidica è ridotta (il QR a digiuno è elevato) mentre durante lo stimolo insulinico essa non è adeguatamente soppressa e l' ossidazione glicidica non è adeguatamente stimolata.

4.8 MICROBIOTA ED OBESITÀ

L'intestino è colonizzato da un enorme numero di microrganismi, appartenenti a circa 500-1000 specie diverse, definiti collettivamente "microbiota intestinale". Si stima che il microbiota umano sia costituito da circa 10^{14} batteri, un numero 10 volte superiore alle cellule eucariotiche del nostro corpo, e che i loro genomi contengano un numero di geni 100 volte superiore a quello del nostro genoma (Xu e Gordon, 2003).

Negli ultimi dieci anni il microbiota intestinale ha acquisito un crescente interesse come fattore in grado di influenzare l'accumulo di tessuto adiposo e di influire sulla regolazione del dispendio energetico; è infatti ormai accertato che l'obesità è associata ad una riduzione della diversità della composizione microbica e ad una differente distribuzione percentuale delle varie specie batteriche nell'intestino (Moreno-Indias *et al.,* 2014; Gérard, 2016). I primi studi sono stati effettuati in modelli animali, in particolare in topi geneticamente obesi, in cui fu osservata una differenza nella composizione del microbiota rispetto ai topi magri, ossia un cambiamento nell'abbondanza relativa delle due divisioni batteriche predominanti nell'intestino, i Bacteroidetes e i Firmicutes, con una riduzione significativa dei primi rispetto ai secondi (Ley *et al.,* 2005). Il gruppo di Ley *et al.,* (2006) fu anche il primo a dimostrare che le stesse alterazioni nel rapporto Bacteroidetes/Firmicutes si ritrovavano anche nell'uomo, studiando 12 soggetti obesi e paragonandoli con soggetti magri. Un altro studio effettuato sull'uomo ha confermato la riduzione dei Bacteroidetes insieme ad un aumento selettivo di diversi lattobacilli appartenenti ai Firmicutes (Armougom *et al.,* 2009), mentre ulteriori studi condotti successivamente hanno trovato risultati diversi, se non addirittura opposti (Collado *et al.,* 2008; Zhang *et al.*, 2009; Zuo *et al.,* 2011; Schwiertz *et al.,* 2010; Duncan *et al.,* 2008; Jumpertz *et al.,* 2011). Ad oggi dunque, il dato sullo squilibrio Bacteroidetes/Firmicutes associato all'obesità rimane controverso, probabilmente a causa della grande variabilità riscontrata nella composizione del microbiota umano,

dovuta a differenze genetiche, oppure legate allo stile di vita e soprattutto alla dieta (Marchesi *et al.*, 2015). Pertanto, cambiamenti macroscopici a livello di *phyla* non possono essere considerati biomarcatori dell'obesità, mentre differenze riscontrate a livelli tassonomici inferiori possono meglio definire la disbiosi associata all'obesità; diversi generi batterici, infatti, sono stati trovati aumentati o diminuiti negli obesi. Ad esempio, un interessante studio in bambini con predisposizione al sovrappeso ha dimostrato che differenze a livello di genere nella composizione del microbiota intestinale possono precedere l'insorgenza del sovrappeso, in quanto il numero di vari batteri appartenenti al genere *Bifidobacterium* era più alto nei bambini che rimanevano con un peso normale rispetto a quelli in sovrappeso, mentre *Staphylococcus aureus* aumentava nei bambini divenuti poi in sovrappeso. Da qui è stato ipotizzato un ruolo per *S. aureus* nell'innescare la risposta infiammatoria cronica a bassa intensità che si instaura nel tessuto adiposo dei soggetti in sovrappeso o obesi (Kalliomaki *et al.,* 2008).

Sono state formulate diverse ipotesi per spiegare come i cambiamenti nella composizione del microbiota intestinale possano influire sulle interazioni tra dieta, adiposità e malattie metaboliche, anche se, ad oggi, la maggior parte dei meccanismi postulati sono basati su modelli animali. Un'ipotesi è quella della "raccolta di energia", che ha origine dalla capacità di alcuni batteri di estrarre energia dai residui indigeribili, non completamente idrolizzati dagli enzimi intestinali, come l'amido resistente e le fibre alimentari (Turnbaugh et al., 2006). Questi autori, sempre paragonando il microbiota di topi obesi con quello di topi non obesi, hanno infatti osservato che i cambiamenti nella composizione batterica erano associati ad una aumentata capacità di immagazzinare il grasso derivante dalla dieta, e hanno anche scoperto che questa caratteristica era trasmissibile, in quanto la colonizzazione di topi "germ free" con il microbiota derivante da topi obesi portava ad un aumento del grasso corporeo rispetto alla colonizzazione con batteri derivanti da topi non obesi. Il microbiota possiede infatti gli enzimi che scindono i polisaccaridi indigeribili, con conseguente aumento di monosaccaridi e soprattutto di acidi grassi a catena corta (short chain fatty acids, SCFA), acetato, propionato, e butirrato, che sono i principali prodotti di fermentazione del catabolismo delle fibre. Gli SCFA, assorbiti attraverso la mucosa del colon, possono essere utilizzati per la sintesi de novo dei lipidi o del glucosio, ed inoltre rallentano il transito intestinale, tutti questi meccanismi contribuiscono ad un maggior assorbimento ed accumulo dei nutrienti, e quindi ad un aumento dell'estrazione calorica dal cibo ingerito; infatti è stimato che gli SCFA siano in grado di fornire un'ulteriore fonte di energia, pari al 10% del consumo calorico giornaliero (Macfarlane GT e Macfarlane S, 2011; Erejuwa et al., 2014). Schwiertz et al., (2010), analizzando le concentrazioni fecali degli SCFA in soggetti magri e obesi, ne ha osservato un aumento negli obesi pari al 20%. Altri studi in individui obesi hanno invece trovato un aumento simultaneo sia di batteri idrogeno-produttori sia di archeobatteri metanogeni, che utilizzano l'idrogeno nell'ultimo tratto gastrointestinale; gli autori hanno ipotizzato che ciò potrebbe portare ad un trasferimento interspecie di idrogeno, e quindi ad un aumento dell'assunzione di energia dai nutrienti nell'intestino crasso (Zhang et al., 2009). Va notato, tuttavia, che l'ipotesi della "raccolta di energia" è in contrasto con i dati epidemiologici che suggeriscono un effetto protettivo dell'elevata assunzione di fibre alimentari (la principale fonte di SCFA) nei confronti dello sviluppo dell'obesità. Pertanto, le prove in merito a tale ipotesi sono lontane dall'essere conclusive nell'uomo, e altri meccanismi di raccolta di energia sono stati studiati. Backhed et al., (2007) hanno suggerito che il microbiota

intestinale e/o loro metaboliti possano regolare l'espressione genica dell'ospite. Gli SCFA sono infatti in grado di indurre in vitro l'espressione della leptina in adipociti murini e di stimolare l'adipogenesi nel tessuto adiposo del topo (Macfarlane et al., 2011). Inoltre, alcuni componenti del microbiota intestinale riducono la produzione del fasting-induced adipose factor, un inibitore della lipoproteina lipasi circolante; l'aumento dei livelli di tale lipoproteina porta all'accumulo dei trigliceridi nel fegato (Backhed et al., 2007). Gli stessi autori (Backhed et al., 2004) avevano anche dimostrato che topi "germ free" alimentati con una dieta ad alto contenuto di grassi prendevano meno peso rispetto ai topi convenzionali. Il microbiota sembra avere inoltre un ruolo nell'instaurarsi dell'infiammazione cronica a bassa intensità tipica dell'obesità, date le proprietà pro-infiammatorie attribuite a specifici ceppi (Hotamisligil, 2006). Alcuni batteri potrebbero indurre l'infiammazione attraverso l'azione del lipopolisaccaride (LPS), un componente essenziale della parete cellulare dei batteri Gram-negativi (come i Bacteroidetes), che a sua volta attiva il toll-like receptor (TLR)4. I TLR sono recettori fondamentali dell'immunità innata, espressi sia sulle cellule del sistema immunitario, sia su molte altre cellule, come ad esempio gli enterociti (Kawai e Akira, 2006). La relazione tra una dieta ricca di grassi e l'aumento dei livelli circolanti di LPS è stata dimostrata sia nel topo (Cani et al., 2007) che nell'uomo (Amar et al., 2008); mentre uno studio sui ratti ha osservato che gli animali obesi mostrano, oltre all'alterazione del microbiota, un'aumentata attivazione di TLR4 (De La Serre et al., 2010). Infine, topi knockout per il TLR5 sviluppano sia l'obesità, sia le caratteristiche della sindrome metabolica, quali intolleranza al glucosio, steatosi epatica ed insulino-resistenza; questo suggerisce che il malfunzionamento del sistema immunitario possa promuovere lo sviluppo della sindrome metabolica coinvolgendo direttamente il microbiota intestinale (Vijay-Kumar et al., 2010). Concludendo, numerose evidenze suggeriscono che il microbiota intestinale svolge un ruolo importante nella regolazione del bilancio energetico e contribuisce in modo significativo all'attività metabolica dell'ospite. Tuttavia, il dibattito rimane ancora aperto circa il ruolo svolto dai cambiamenti nella composizione del microbiota intestinale come causa o conseguenza di sovrappeso e obesità. Si rendono quindi necessari, nel prossimo futuro, ulteriori studi volti ad approfondire il ruolo del microbiota in tali processi.

SINTESI

- Il microbiota intestinale è una complessa comunità microbica, recentemente emerso come fattore importante in grado di influenzare l'accumulo di tessuto adiposo e di influire sulla regolazione del dispendio energetico.
- L'obesità è associata a riduzione della diversità della composizione microbica e a differente distribuzione percentuale delle varie specie batteriche nell'intestino, a cui si associa una diversa capacità metabolica del microbiota
- Esistono diverse ipotesi per spiegare come il microbiota intestinale possa aumentare l'estrazione calorica dal cibo e l'assunzione di energia dai nutrienti, quali ad esempio l'ipotesi della "raccolta di energia" o quella del "trasferimento interspecie di idrogeno"

- "raccolta di energia": capacità di alcuni batteri di digerire residui non completamente idrolizzati dagli enzimi intestinali dell'ospite, come l'amido resistente e le fibre alimentari: portando ad un conseguente aumento di monosaccaridi e soprattutto di acidi grassi a catena corta (short chain fatty acids, SCFA) che, assorbiti attraverso la mucosa del colon, possono essere utilizzati per la sintesi de novo di lipidi o glucosio.
- "trasferimento interspecie di idrogeno": individui obesi mostrano un aumento simultaneo sia di batteri idrogeno-produttori sia di archeobatteri metanogeni, che utilizzano l'idrogeno nell'ultimo tratto gastrointestinale, ciò a portato ad ipotizzare un trasferimento di idrogeno tra i diversi ceppi batterici e quindi ad un aumento dell'assunzione di energia dai nutrienti nell'intestino crasso
- Il dibattito circa il ruolo svolto dai cambiamenti del microbiota come causa o conseguenza di sovrappeso e obesità è ancora aperto

PAROLE CHIAVE E METODOLOGIA DI REVISIONE DELLA LETTERATURA PER CAPITOLI

Apporto Energetico

Parole chiave: *Energy intake – Italian food consumption- food consumption survey – energy density – caloric density – energy dense – obesity*.

Motori di ricerca: Medline, Google Scholar, pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese: nel periodo compreso tra il 2000 ed il 2015.

Dispendio Energetico

Parole chiave: *Energy expenditure, basal metabolic rate, physical activity, sedentarism, determinants, Thermogenesis adapatative*

Motori di ricerca: Pubmed, ScienceDirect, Scopus pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra il 2000 ed il 2016

Attività fisica e ruolo nella regolazione del peso corporeo

Parole chiave: *Energy expenditure, physical activity, sedentarism, health benefits, physical activity reccomendations*

Motori di ricerca: Pubmed, ScienceDirect, Scopus pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra il 2000 ed il 2017

La composizione corporea

Parole chiave: *Body composition, fat mass, fat free mass, BMI, children, techiques of measurements*

Motori di ricerca: Pubmed, ScienceDirect, Scopus pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo tra il 2000 ed il 2016 più alcuni articoli precedenti considerati punti di riferimento classici.

Prevalenza di obesità nella popolazione italiana

Parole chiave: ((“Obesity/epidemiology”[MeSH Terms]) AND Overweight/ epidemiology” [MAJR]) AND “Prevalence”[MeSH Terms]) AND “Italy/epidemiology”[MeSH Terms]

Motori di ricerca: Pubmed, pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese e in lingua italiana, nel periodo compreso tra 2004 – 2014; aggiornamento al 2017 per le indagini ISTAT ed i sistemi di sorveglianza OKkio alla SALUTE, PASSI e Passi D’argento e lo studio HBSC

Prevalenza dei disturbi del comportamento alimentare

Parole chiave: *eating disorders, epidemiology, classification; body image, orthorexia*

Motori di ricerca: Medline/PubMed; Psychinfo; EMBASE; Web of Science (ISI); and Cochrane Central Register of Controlled Trials; pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese nel periodo compreso tra 2000 e 2017.

Sovrappeso, obesità, eccessiva magrezza: quali i rischi per la salute?

Parole chiave: *Obesity, Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa,Eating Disorders.*

Motori di ricerca: Pubmed pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra 2000 e 2016.

Determinanti psicologiche

Parole chiave: *eating habits & (BMI or obesity or nutritional status), restrictive eating & (BMI or obesity or nutritional status), emotional eating & (BMI or obesity or nutritional status), (social or psychological) factors and eating*

Motori di ricerca: Medline, PsychInfo, PsychArticles, Scopus; pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra 2000 e 2016 più alcuni volumi e articoli precedenti considerati punti di riferimento classici.

Determinanti genetici

Parole chiave: *obesity genetics , gene et simili, Polygenic Obesity Syndromic obesity*

Motori di ricerca: Pubmed, pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra il 2000 ed il 2014 più un articolo precedente considerato punto di riferimento classico.

Determinanti socio-economici-ambientali (ambiente obesogeno)

Parole chiave: *obesogenic* environments, weight status, prevention

Motori di ricerca: Pubmed, Scopus, pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra il 2000 ed il 2014

Recettori del gusto

Parole chiave: *Taste receptor, Sweet taste receptor, Fat taste receptor, Taste receptor and obesity, Taste receptor and diabetes, Taste receptor and brain*

Motori di ricerca: Pubmed, Medline , Scopus pubblicazioni su riviste indicizzate peer-reviewed, in lingua inglese, nel periodo compreso tra il 2009 e agosto 2017

Ruolo dell'organo adiposo e del sistema nervoso sul bilancio energetico

Parole chiave: *Metabolism, Mitochondria, White Adipose Tissue, Brown Adipose tissue, Brite Adipocites,* β_3 *Adrenoceptors*

Motori di ricerca: Pubmed, pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra 2000 e 2016.

Ruolo dei macronutrienti nel bilancio di energia

Parole chiave: *substrate oxidation, skeletal muscle, adipose tissue, insulin, obesity, metabolic flexibility, insulin-resistance.*

Motori di ricerca: Pubmed, pubblicazioni su riviste indicizzate *peer-reviewed,* in lingua inglese, nel periodo compreso tra il 2000 ed il 2017 più alcuni articoli precedenti considerati punti di riferimento classici

Microbiota ed obesità

Parole chiave: *microbiota, obesity, review*

Motori di ricerca: Pubmed nel periodo compreso tra il 2000 ed il 2016

BIBLIOGRAFIA

1. Abdoul-Azize S, Selvakumar S, Sadou H, Besnard P, Khan NA. Ca2+ signaling in taste bud cells and spontaneous preference for fat: unresolved roles of CD36 and GPR120. Biochimie. 2014 Jan;96:8-13. doi: 10.1016/j.biochi.2013.06.005. Epub 2013 Jun 15.
2. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP, Jéquier E. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. Am J Clin Nutr. 1988;48(2):240-7.
3. Adriaanse MA, De Ridder DTD, Evers C. Emotional eating: Eating when emotional or emotional about eating? Psychol Health 2011; 26: 23-39.
4. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR Jr, Tudor-Locke C, Greer JL, Vezina J, Whitt-Glover MC, Leon AS. Compendium of physical activities: a second update of codes and MET values. Traduzione in italiano a cura di Pasquale Di Gioia. Med Sci Sports Exerc. 2011; 43 (8): 1575-81.
5. Akerstedt T, Nilsson PM. Sleep as restitution: an introduction. J Intern Med 2003; 254:6–12.
6. Akpinar E, Bashan I, Bozdemir N, Saatci E. Which is the best anthropometric technique to identify obesity: body mass index, waist circumference or waist-hip ratio? Coll Antropol. 2007 Jun;31(2):387-93.
7. Albertini A, Tripodi A, Fabbri A, Mattioli M, et al. Prevalence of obesity in 6- and 9-year-old children living in Central-North Italy. Analysis of determinants and indicators of risk of overweight. Obes Rev. 2008; 9(1): 4-10.
8. Alexander Mk. The postmortem estimation of total body fat, muscle and bone Clin Sci. 1964 Apr;26:193-202.
9. Amar J, Burcelin R, Ruidavets JB, Cani PD, et al. Energy intake is associated with endotoxemia in apparently healthy men. Am J Clin Nutr 2008; 87: 1219-1223.
10. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) and American College of Endocrinology (ACE) "2014 Advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease." Retrieved 2014, June 29.
11. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Obesity Expert Panel, 2013. Expert Panel Report: Guidelines for the man-

agement of overweight and obesity in adults. Obesity (Silver Spring). 2014 Jul; 22 Suppl 2:S41-410.

12. American College of Sports Medicine (ACSM) Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc. 2009; 41 (2): 459-71.
13. American College of Sports Medicine position stand (ACSM) Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. Med Sci Sports Exerc. 2011; 43 (7): 1334-59.
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5, 5th ed. Arlington, VA, American Psychiatric Publishing, 2013.
15. Anschutz DJ, Van Strien T, Van De Ven MOM, Engels RCME. Eating styles and energy intake in young women. Appetite 2009; 53: 119–122.
16. Aon MA, Bhatt N, Cortassa SC. Mitochondrial and cellular mechanisms for managing lipid excess. Front Physiol. 2014; 31;5:282.
17. Apfeldorfer G. Je mange donc je suis, Paris: Payot, 1991.
18. Arcelus, J., G. L. Witcomb, A. Mitchell. Prevalence of eating disorders amongst dancers: a systemic review and meta-analysis. Eur Eat Disord Rev 2014; 22(2): 92-101.
19. Arikawa E, Ma RC, Isshiki K, Luptak I, He Z, Yasuda Y, Maeno Y, Patti ME, Weir GC, Harris RA, Zammit VA, Tian R, King GL. Effects of insulin replacements, inhibitors of angiotensin, and PKCbeta's actions to normalize cardiac gene expression and fuel metabolism in diabetic rats. Diabetes. 2007;56(5):1410-20.
20. Armougom F, Henry M, Vialettes B, Raccah D, et al. Monitoring bacterial community of human gut microbiota reveals an increase in *Lactobacillus* in obese patients and methanogens in anorexic patients. PlosOne 2009; 4: e7125.
21. Arnow B, Kenardy J, Agras WS. The Emotional Eating Scale: The Development of a Measure to Assess Coping with Negative Affect by Eating. Int J Eat Disord 1995; 1: 79-90.
22. Astrup A, Buemann B, Western P, Toubro S, et al. Obesity as an adaptation to a high-fat diet: evidence from a cross-sectional study. Am J Clin Nutr. 1994; 59(2):350-5.
23. Backhed F, Ding H, Wang T, Hooper LV, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. Proc Natl Acad Sci USA 2004; 101: 15718-15723.
24. Backhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104: 979-984.
25. Ballor D L, Keesey R A : A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in male and females. Int J Obes. 1991; 15: 717-726.
26. Bandura A. Social learning theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall; 1977.
27. Baratta R, Degano C, Leonardi D, Vigneri R, et al. High prevalence of overweight and

obesity in 11-15-year-old children from Sicily. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006; 16(4):249-55.

28. Barba G, Troiano E, Russo P, Strazzullo P, et al. Body mass, fat distribution and blood pressure in Southern Italian children: Results of the ARCA project. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006; 16: 239-48.
29. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. Pediatrics, 1998; 102: 1-11.
30. Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics. 2007; 120 (4):S164–92.
31. Behnke AR. New concepts of height-weight relantioships. In Wilson NL (ed) Obesity. FA Davis, Philadelphia, pp25-53, 1969
32. Bell C. The genetics of human obesity. Nature Reviews Genetics 2005; 6 (3): 221-234
33. Bell EA, Castellanos VH, Pelkman CL, Thorwart ML, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. Am J Clin Nutr 1998;67: 412–20.
34. Bellisari A, Roche AF. Anthropometry and ultrasound. In: Human Body Composition (eds Heymsfield, SB, Lohman, TG, Wang, Z, Going, SB), 2005, pp. 109–128.
35. Bellizzi MC & Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. Am J Clin Nutr. 1999; 70:173S-1775S.
36. Bertino G, Ardiri AM, Alì FT, Boemi PM, et al. Obesity and related diseases: an epidemiologic study in eastern Sicily. Minerva Gastroenterol Dietol. 2006 Dec; 52(4):379-85.
37. Bertoncello C, Cazzaro R, Ferraresso A, Mazzer R, et al. Prevalence of overweight and obesity among school-aged children in urban, rural and mountain areas of the Veneto Region, Italy. Public Health Nutr. 2008; 11(9):887-90.
38. Bevelander KE, Anschutz DJ, Engels RC. Social norms in food intake among normal weight and overweight children Appetite 2012; 58: 864-72.
39. Bevilacqua N, Censi L, Cairella G, Martone D, et al. Obesità e prima colazione nei bambini del Lazio. La Rivista di Scienza dell'Alimentazione 2011; 40: 10-17.
40. Binkin N, Fontana G, Lamberti A, Cattaneo C, et al. A national survey of the prevalence of childhood overweight and obesity in Italy. Obes Rev. 2010; 11(1):2-10.
41. Birò G, Hulshof K, Ovesen L and Amorim Cruz JA. Selection of methodology to assess food intak. European Journal of Clinical Nutrition 2002; 56 (2): S25–S32
42. Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, Bajaj RR, Silver MA, Mitchell MS, Alter DA. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2015; 162: 123–32.
43. Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ. Hidden vegetables: An effective strategy to reduce energy intake and increase vegetable intake in adults. Am J Clin Nutr. 2011; 93 (4):756-763
44. Blössner M, Siyam A, Borghi E, Onyango A, de Onis M. WHO AnthroPlus for Personal

Computers Manual: Software for Assessing Growth of the World's Children and Adolescents. 2009. Geneva: WHO; (www.who.int/growthref/tools/who_anthroplus_manual.pdf)

45. Bongers P, Jansen A, Havermans R, Roefs A, Nederkoorn C: Happy eating. The underestimated role of overeating in a positive Mood. Appetite 2013; 67: 74–80.
46. Borg G. A category scale with ratio properties for intermodal and interindividual comparisons. In: Geissler HG, Petzold P, ed. *Psychophysical judgment and the process of perception*. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften: 1982 25-34.
47. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. Scand J Work Environ Health, 1990. 16 (1): 55-58.
48. Bosello O, Cuzzolaro M. Obesità. ed. Il Mulino – Universale Paperbacks, 2013.
49. Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, et al. A PGC1-α-dependent myokine that drives brown-fat like development of white fat and thermogenesis. Nature 2012 Jan; 481(7382):463-8.
50. Bosy-Westphal A, Eichhorn C, Kutzner D, Illner K, Heller M, Muller M.J. The Age-Related Decline in Resting Energy Expenditure in Humans Is Due to the Loss of Fat-Free Mass and to Alterations in Its Metabolically Active Components. J Nutr. 2003; 133, 2356- 2362.
51. Boudina S, Graham TE. Mitochondrial function/dysfunction in white adipose tissue. Exp Physiol. 2014; 99(9):1168-78.
52. Brambilla P, Vezzoni M, Lucchini R, Acerbi L, et al. Is the prevalence of overweight reducing at age 5-6 years? Ten years data collection in ASL Milano 2. Ital J Pediatr. 2012; 38:24.
53. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. La sfida dell'obesità nella Regione europea dell'OMS e le strategie di risposta. Compendio. Geneva: WHO; 2007. Traduzione italiana curata dal Ministero della Salute e dalla Società Italiana di Nutrizione Umana.
54. Bray GA, Smith SR, de Jonge L, Xie H, Rood J, Martin CK, Most M, Brock C, Mancuso S, Redman LM. Effect of dietary protein content on weight gain, energy expenditure, and body composition during overeating: a randomized controlled trial. JAMA. 2012 Jan 4;307(1):47-55.
55. Brehm A, Krssac M, Schmid AI, Nowotny P, et al. Increased lipid availability impairs insulin stimulated ATP synthesis in human skeletal muscle. Diabetes 2006; 55:136 140 9.
56. Brogan A, Hevey D. Eating styles in the morbidly obese: restraint eating, but not emotional and external eating, predicts dietary behaviour. Psychol Health 2013; 28: 714-725.
57. Browning MG, Franco RL, Cyrus JC, Celi F, Evans RK. Changes in resting energy expenditure in relation to body weight and composition following gastric restriction: a systematic review. Obes Surg. 2016; 26:1607–16.
58. Bruch H. Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within. 1st edition. NewYork: Basic Books, 1973.
59. Brytek-Matera AKrupa, M, Poggiogalle E, Donini LM. i. Adaptation of the ORTHO-15 test to Polish women and men. Eat Weight Disord 2014; 19(1): 69-76.

60. Buchholz AC, Rafii M, Pencharz PB. Is resting metabolic rate different between men and women? British Journal of Nutrition. 2001; 86, 641–646

61. Cacciari E, Milani S, Balsamo A, Spada E, Bona G, Cavallo L, Cerutti F, Gargantini L, Greggio N, Tonini G, Cicognani A. Italian cross-sectional growth charts for height, weight and BMI (2 to 20 yr). J Endocrinol Invest. 2006; 29:581-593.

62. Cairella G, Casagni L, Lamberti A, Censi L. Prevalenza di sovrappeso ed obesità in Italia nella fascia di età 6-11 anni. Ann Ig 2008; 20(4):315-27.

63. Cairella G, Menghetti E, Scanu A, Bevilacqua N, et al. Elevated blood pressure in adolescents from Rome, Italy. Nutritional risk factors and physical activity. Ann Ig. 2007; 19(3):203-14.

64. Caitlin E. Caspi, Glorian Sorensen, S.V. Subramanian, and Ichiro Kawachi. The local food environment and diet: A systematic review. Health Place. 2012 September ; 18(5): 1172–1187

65. Calamaro C. J ., Park S., Mason T.B. A., Marcus C.L., Weaver T.E ., Pack A. and Ratcliffe S.J. Shortened sleep duration does not predict obesity in adolescen J. Sleep Res. (2010) 19, 559–566.

66. Caldarone G, Spada R, Berlutti G, Callari L, Fiore A, Giampietro M, Lista R. Nutrition and exercise in children. Ann Ist Super Sanita. 1995;31(4):445-53.

67. Calza S, Decarli A, Ferraroni M. Obesity and prevalence of chronic diseases in the 1999-2000 Italian National Health Survey. BMC Public Health. 2008; 8:140.

68. Cani P, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. Diabetes 2007; 56: 1761-1772.

69. Cannon B, Nedergaard J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. Physiol Rev. 2004 Jan;84(1):277-359.

70. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep 2008; 31:619–26.

71. Carnovale E e Marletta L. Tabelle di Composizione degli Alimenti - Aggiornamento 2000 INRAN- ed. EDRA 2000

72. Caroli M, Gianfreda V. Curve di crescita: quali scegliere e come leggerle. AreaPediatrica. 2014; 15:27-32.

73. Carskadon MA, Acebo C. Regulation of sleepiness in adolescents: update, insights, and speculation. Sleep 2002;25:606-14

74. Carson V, Hunter S, Kuzik N, Gray CE, Poitras VJ, Chaput JP et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth: an update. Applied Physiology, Nutrition and Metabolism. 2016; 41 (6): S311-S327. doi:10.1139/apnm-2015-0630.

75. Cavallo F, Lemma P, Dalmasso P, Vieno A, Lazzeri G, Galeone D, et al. (Ed.) 4° Rapporto sui dati italiani dello studio internazionale HBSC 2014. Strampatre s.r.l. – Torino 2016 http://www.hbsc.unito.it/it/images/pdf/hbsc/report_nazionale_2014.comp.pdf (accesso il 31 luglio 2017).

76. Chang SH, Beason TS, Hunleth JM, Colditz GA. A systematic review of body fat distribution and mortality in older people. Maturitas 2012; 72(3):175-91
77. Chapman CD, Benedict C, Brooks SJ, Schiöth HB. Lifestyle determinants of the drive to eat: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 2012;96:492–7.
78. Chaput JP, Klingenberg L, Sjödin A. Do all sedentary activities lead to weight gain: sleep does not. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010;13: 601–7.
79. Chaput JP, Leblanc C, Pérusse L, Desprès JP, et al. Risk factors for adult overweight and obesity in the Quebec Family Study. Have we been barking up the wrong three?. Obesity 2009; 17: 1964-1970.
80. Chaput JP. Is sleep deprivation a contributor to obesity in children? Eat Weight Disord. 2016; 21:5-11. doi: 10.1007/s40519-015-0233-9.
81. Christensen HM, Kistorp C, Schou M, Keller N, Zerahn B, Frystyk J, Schwarz P, Faber J. Prevalence of cachexia in chronic heart failure and characteristics of body composition and metabolic status. Endocrine 2012; 43:626–624.
82. Chung JY, Kang HT, Lee DC, Lee HR, Lee YJ. Body composition and its association with cardiometabolic risk factors in the elderly: a focus on sarcopenic obesity. Arch Gerontol Geriatr, 2013; 56: 270–278
83. Colao MG, Asur Marche, Zona territoriale 6 Fabriano. Sorveglianza nutrizionale ed educazione alimentare nella popolazione scolastica delle Marche. Lavoro & Salute 2007; 3: 11-5
84. Cole TJ & Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. Pediatr Obes. 2012; 7:284-294
85. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000; 320:1240-1243.
86. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. BMJ. 2007; 335:194-202.
87. Collado MC, Isolauri E, Laitinen K, Salminen S. Distinct composition of gut microbiota during pregnancy in overweight and normal-weight women. Am J Clin Nutr 2008; 88: 894-899.
88. Conceição EM, Gomes FVS, Vaz AR, Pinto-Bastos A, Machado PPP. Prevalence of eating disorders and picking/nibbling in elderly women. Int J Eat Disord. 2017;50(7):793-800.
89. Cooper JA, Watras AC, Shriver T, Adams AK, et al. Influence of dietary fatty acid composition and exercise on changes in fat oxidation from a high-fat diet. J Appl Physiol. 2010; 109(4):1011-8.
90. Corsica JA, Hood MM. Eating disorders in an obesogenic environment. J Am Diet Assoc. 2011 Jul;111(7):996-1000.
91. Cox DN, Mela DJ. Determination of energy density of freely selected diets: methodological issues and implications. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 2000; 24 (1):49-54. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10702750. Accessed January 9, 2015.
92. Cucó G, Arija V, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J. Food and nutritional profile of

high energy density consumers in an adult Mediterranean population. Eur. J. Clin. Nutr. 2001; 55:192-199.

93. Cureau FV, Ekelund U, Bloch KV, Schaan BD. Does body mass index modify the association between physical activity and screen time with cardiometabolic risk factors in adolescents? Findings from a country-wide survey. Int J Obes (Lond). 2017; 41 (4), 551-559.
94. Cuzzolaro M, Donini LM. Orthorexia nervosa by proxy? Eat Weight Disord. 2016:1-3
95. Cuzzolaro M. Eating Disorders. In: Sbraccia P, Finer N, editors. Obesity: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 1-24.
96. Cuzzolaro, M. Anoressie e bulimie. Un'epidemia del nostro tempo. Seconda edizione. Bologna, Il Mulino, 2014.
97. Cuzzolaro, M. Obesity. Psychiatric aspects. Disabling obesity. From determinants to health care models. Ed. P. Capodaglio, J. Faintuch and A. Liuzzi. New York, Springer 2013; 183-197.
98. D'Addesa D, D'Addezio L, Martone D, Censi L, et al. Dietary Intake and Physical Activity of Normal Weight and Overweight/Obese Adolescents. Int J Pediatrics 2010; Article ID 785649, 9 pages.
99. Damasio A. Il sé viene alla mente. Milano, Adelphi Edizioni 2012
100. D'Antona G, Ragni M, Cardile A, Tedesco L, et al. Branched-chain amino acid supplementation promotes survival and supports cardiac and skeletal muscle mitochondrial biogenesis in middle-aged mice. Cell Metab. 2010; 12(4):362-72.
101. Darmon N, Briend A, Drewnowski A. Energy-dense diets are associated with lower diet costs: a community study of French adults. Public Health Nutr. 2004; 7:21-27.
102. Day J, Ternouth A, Collier DA. "Eating disorders and obesity: two sides of the same coin?" Epidemiol Psichiatr Soc. 2009; 18(2): 96-100.
103. De Castro JM. Family and friends produce greater social facilitation of food intake than other companions. Physiol Behav. 1994; 56: 445-55.
104. De Giovanni L, Casile C, De Giovanni D. Rilevazione epidemiologica ed incidenza dell'obesità infantile nel Salento. Pediatria Preventiva & Sociale 2006; 3-4: 37-39.
105. De La Serre CB, Ellis CL, Lee J, Hartman AL, et al. Propensity to high-fat diet-induced obesity in rats is associated with changes in the gut microbiota and gut inflammation. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2010; 299: G440-448.
106. De Lauzon-Guillain B, Basdevant A, Romon M, Karlsson J, et al. Is restrained eating a risk factor for weight gain in a general population?. Am J Clin Nutr 2006; 83: 132-138.
107. De Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. Febs Letters. 2008; 582(1): 97-105.
108. De Luca C, Olefsky JM. Inflammation and insulin resistance. Febs Letters. 2008; 582(1): 97-105.
109. de Onis M, Onyango A, Borghi E, Siyam A, Blössner M, Lutter C; WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Worldwide implementation of the WHO Child Growth

Standards. Public Health Nutr. 2012; 15:1603-1610.

110. de Onis M, Onyango AW, Borghi E et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007; 85: 660–667.
111. Degli Esposti E, Sturani A, Valpiani G, Di Martino M, et al. The relationship between body weight and drug costs: An Italian population-based study. Clin Ther. 2006; 28(9):1472-81.
112. Degrace-Passilly P, Besnard P. CD36 and taste of fat. CD36 and GPR120 mRNA transcripts display different diurnal rhythms in mouse circumvallate papillae Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012 Mar;15(2):107-11
113. Dela F, Handberg A, Mikines KJ, Vinten J, Galbo H. GLUT 4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. J Physiol. 1993; 469: 615–624.
114. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health (NIH), National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). "NIAAA Council Approves Definition of Binge Drinking". NIAA Newsletter Winter 2004 (3):3
115. Deshpande DA, Wang WCH, McIlmoyle EL, Robinett KS, Schillinger RM, An SS, Sham JSK, and Liggett SB. Bitter taste receptors on airway smooth muscle bronchodilate by localized calcium signaling and reverse obstruction. Nat Med. 2010 Oct 24
116. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. Br J Nutr. 1991; 65: 105-114.
117. Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Krznariç Z, Nair KS, Singer P, Teta D, Tipton K, Calder PC. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. Clinical Nutrition. 2014; 33(6): 929-36.
118. Diamond J. The double puzzle of diabetes. Nature 2003; 423: 599–602.
119. Diano S, Liu ZW, Jeong JK, Dietrich MO, et al. Peroxisome proliferation-associated control of reactive oxygen species sets melanocortin tone and feeding in diet-induced obesity. Nat Med 2011;17:1121-7.
120. Diano S. Role of reactive oxygen species in hypothalamic regulation of energy metabolism. Endocrinol Metab (Seoul) 2013; 28(1):3-5.
121. Diepvens K, Westerterp KR, Westerterp-Plantenga MS. Obesity and thermogenesis related to the consumption of caffeine, ephedrine, capsaicin, and green tea. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2007; 292, R77-R85.
122. Dietz W. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics. 1998; 101: 518–525.
123. Dowler E. Inequalities in diet and physical activity in Europe. Public Health Nutrition, 2001, 4:701–709.
124. Drapeau V, Provincher V, Lemieux S, Desprès JP, et al. Do 6-y changes in eating behaviors predict changes in body weight? Results from the Québec Family Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27: 808-814.
125. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. Am. J. Clin. Nutr. 2004; 79(1):6-16. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/

pubmed/14684391. Accessed December 22, 2014.

126. Duncan SH, Lobley GE, Holtrop G, Ince J, et al. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. Int J Obes 2008; 32: 1720-1724.
127. Duren DL, Sherwood RJ, Czerwinski SA, Lee M, Choh AC, Siervogel RM, Cameron Chumlea W. Body composition methods: comparisons and interpretation. J Diabetes Sci Technol. 2008 Nov; 2(6):1139-46.
128. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr. 1974 Jul;32(1):77-97.
129. Ekelund U, Brage S, Froberg K, Harro M, Anderssen SA, Sardinha LB et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. PLoS Med. 2006; 3(12): e488.
130. Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, et al. for the Lancet Physical Activity Series 2 Executive Committee and the Lancet Sedentary Behaviour Working Group. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. Lancet 2016; 388:1302–1310.
131. Ekman P. An argument for basic emotions. Cognition Emotion, 1992; 6: 169-200.
132. Elia M. Organ and tissue contribution to metabolic rate. In: Kinney JM, Tucker HN, eds. Energy Metabolism. Tissue Determinants and Cellular Corrolaries. Raven Press: New York, 1992; 61–77.
133. Ello-Martin JA, Ledikwe JH, Rolls BJ. The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. Am J Clin Nutr 2005; 82(suppl): 236S-241S.
134. Enrique Silva JE. The Thermogenic Effect of Thyroid Hormone and Its Clinical Implications. Ann Intern Med. 2003; 139:205-213
135. Erejuwa OO, Sulaiman SA, Wahab MSW. Modulation of gut microbiota in the management of metabolic disorders: the prospects and challenges. Int J Mol Sci 2014; 15: 4158-4188.
136. Ergasti G, Fovi G, Visalli N, De Luca d'Alessandro E. Obesity in school-aged children: Interpretation of the Body Mass Index in a sample of children and adolescents in Rome. Clin Ter. 2010; 161(4):e137-41.
137. Erskine HE, Baxter AJ, Patton G, Moffitt TE, et al. The global coverage of prevalence data for mental disorders in children and adolescents. Epidemiology and psychiatric sciences. 2017;26(4):395-402.
138. Evers C, De Ridder DTD, Adriaanse MA. Adequately predicting emotional eating with self-reports: Not as easy as pie. Health Psychol 2010a; 29: 344-345.
139. Evers C, Stok FM, de Ridder DT. Feeding your feelings: Emotion regulation strategies and emotional eating Pers Soc Psychol Bull 2010b Jun;36(6):792-804
140. Fairburn CG, Harrison PJ. Lancet. Eating Disorders. Lancet 2003; 361, 407-416.
141. Feldmann HM, Golozoubova V, Cannon B, Nedergaard J. UCP1 ablation induces obesity

and abolishes diet-induced thermogenesis in mice exempt from thermal stress by living at thermoneutrality. Cell Metab. 2009 Feb; 9(2):203-9.

142. Ferrante M, Fiore M, Sciacca GE, Leon L, et al. The role of weight status, gender and self-esteem in following a diet among middle-school children in Sicily (Italy). BMC Public Health. 2010 May 11; 10:241.
143. Field AE, Sonneville KR, Crosby RD, Swanson SA, et al. Prospective associations of concerns about physique and the development of obesity, binge drinking, and drug use among adolescent boys and young adult men. JAMA Pediatr 2014; 168(1): 34-39.
144. Finegold JA, Asaria P, Francis DP. Mortality from ischaemic heart disease by country, region and age: statistics from world health organization and united nations. International Journal of Cardiology. 2013; 168(2):934-45.
145. Finucane MM, Stevens GA, Cowan M.J, Danaei G, et al. "National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and pidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants." Lancet 2011, 377(9765): 557-567.
146. Fisher JO, Liu Y, Birch LL, Rolls BJ. Effects of portion size and energy density on young children's intake at a meal. Am J Clin Nutr. 2007; 86 (1): 174-179
147. Flatt JP. Use and storage of carbohydrate and fat. Am J Clin Nutr. 1995;61(4 Suppl):952S-959S.
148. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2013 Jan 2; 309(1):71-82.
149. Flegal KM. Defining obesity in children and adolescents: epidemiologic approaches. Crit Rev Sci Nutr, 1993; 33: 307-312.
150. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. Diabetes Care. 2005; 28: 1769-1778.
151. Fosbøl MO, Zerahn B. Contemporary methods of body composition measurement. Clin Physiol Funct Imaging. 2014 Apr 15.
152. Francis KT. Body-composition assessment using underwater weighing techniques. Phys Ther. 1990 Oct;70(10):657-62;
153. Frayling T.M. Are the causes of obesity primarily environmental? No. BMJ 2012; 345:e5844
154. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. Science 2007; 316:889-94.
155. Fu WJ, Haynes TE, Kohli R, Hu J, et al. Dietary L-arginine supplementation reduces fat mass in Zucker diabetic fatty rats. J Nutr. 2005 Apr; 135(4):714-21.
156. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. Am J Clin Nutr. 2000 Sep; 72(3):694-701.
157. Gallagher D, Shaheen I, Zafar K. State-of-the-art measurements in human body

composition: A moving frontier of clinical importance. Int J Body Compos Res. 2008;6(4):141-148.

158. Gallus S, Colombo P, Scarpino V, Zuccaro P, et al. Overweight and obesity in Italian adults 2004, and an overview of trends since 1983. Eur J Clin Nutr 2006; 60(10):1174-9.
159. Gallus S, Odone A, Lugo A, Bosetti C, et al. Overweight and obesity prevalence and determinants in Italy: an update to 2010. Eur J Nutr 2013; 52(2):677-85.
160. Genovesi S, Giussani M, Faini A, Vigorita F, et al. Maternal perception of excess weight in children: a survey conducted by pediatricians in the province of Milan. Acta Paediatr 2005b; 94(6): 747-52.
161. Genovesi S, Giussani M, Pieruzzi F, Vigorita F, et al. Results of blood pressure screening in a population of school-aged children in the province of Milan: role of overweight. J Hypertens 2005a; 23(3): 493-7.
162. Gérard P. Gut microbiota and obesity. Cell Mol Life Sci. 2016; 73: 147-162.
163. Giampietro M, Caldarone G. Attività fisica e salute in Fatati G, Amerio ML. Dietetica e nutrizione. Clinica, terapia e organizzazione, 2nd ed., Rome: Il Pensiero Scientifico Roma, 2012.
164. Gibson RS. Validity in dietary assessment methods. In: Principles of nutritional assessment. 2 th ed. Oxford University Press, 2005: 149-196
165. Gidding SS, Bao W, Srinivasan SR, Berenson GW. Effects of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. J Pediatrics. 1995; 127: 868-874.
166. Giordano A, Frontini A, Cinti S. Convertible visceral fat as a therapeutic target to curb obesity.Nat Rev Drug Discov. 2016 Jun;15(6):405-24
167. Giskes K, van Lenthe F, Avendano-Pabon M, Brug J. A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments?. Obes Rev. 2011 May;12(5):e95-e106.
168. Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic Flexibility in Health and Disease. Cell Metab. 2017; 25(5):1027-1036.
169. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. Annu Rev Immunol. 2011; 29:415-45.
170. Gross JJ, Thompson RA. Emotion regulation: Conceptual foundations. In: Gross JJ Ed. Handbook of emotion regulation. New York, NY: Guilford Press, 2007: 3-24.
171. Grujic D, Susulic VS, Harper ME, Himms-Hagen J, et al. Beta3-adrenergic receptors on white and brown adipocytes mediate beta3-selective agonist-induced effects on energy expenditure, insulin secretion, and food intake. A study using transgenic and gene knockout mice. J Biol Chem. 1997 Jul 11; 272(28):17686-93.
172. Gruppo Tecnico di Coordinamento del Sistema di Sorveglianza PASSI d'Argento, Luzi P (Ed.). Sperimentazione PASSI d'Argento (Progressi delle Aziende Sanitarie per la Salute in Italia): verso un sistema nazionale di sorveglianza della popolazione ultra64enne. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2013. (Rapporti ISTISAN 13/9).

173. Guida B, Pietrobelli A, Trio R, Laccetti R, et al. Body mass index and bioelectrical vector distribution in 8-year-old children. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008; 18(2): 133-41.

174. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Smith GD. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: A 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. Am J Clin Nutr. 1998; 67:1111-1118.

175. Hall KD, Heymsfield SB, Kemnitz JW, Klein S, Schoeller DA, Speakman JR. Energy balance and its components: implications for body weight regulation. Am J Clin Nutr. 2012 Apr; 95(4):989-94.

176. Hand GA, Shook RP, Paluch AE, Baruth M, Crowley EP, Jaggers JR, Prasad VK, Hurley TG, Hebert JR, O'Connor DP, Archer E, Burgess S, Blair SN. The Energy Balance Study: The Design and Baseline Results for a Longitudinal Study of Energy Balance. Res Q Exerc Sport. 2013 Sep;84(3):275-86.

177. Hansen KC, Zhang Z, Gomez T, Adams AK, et al. Exercise increases the proportion of fat utilization during short-term consumption of a high-fat diet. Am J Clin Nutr. 2007; 85(1):109-16.

178. Hansen M, Morthorst R, Larsson B, Flyvbjerg A, Rasmussen M.H, Orskov H, Astrup A, Kjaer M, Lange KHW. Effects of 2 wk of GH administration on 24-h indirect calorimetry in young, healthy, lean men. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005; 289, E1030- E1038

179. Haslam, D. W., & James, W. P.. Obesity. Lancet 2005; 366(9492), 1197 – 1209.

180. Hebestreit A, Bornhorst C, Pala V, et al, IDEFICS consortium. Dietary energy density in young children across Europe. Int J Obes (Lond) . 2014;38(Suppl 2): S124–S134.

181. Hegarty BD, Furler SM, Ye J, Cooney GJ, et al. The role of intramuscular lipid in insulin resistance,. Acta Physiol Scand 2003; 178:373-383.

182. Hellerstein MK. De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. Eur J Clin Nutr. 1999;53 Suppl 1:S53-65.

183. Herman CP, Mack D. Restraint and Unrestraint Eating. J Pers 1975; 4: 647-660.

184. Herman CP, Roth DA, Polivy J. Effects of the presence of others on food intake: a normative interpretation. Psychol Bull 2003; 129: 873-86.

185. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent Eating Disorders: Update on Definitions, Symptomatology, Epidemiology, and Comorbidity. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2015 24 (1):177-196. doi:10.1016/j.chc.2014.08.003

186. Higgings MW, Keller JB, Metzner HL, Moore FE, Ostrander LD Jr. Studies of blood pressure in Tecumeseh, Michigan. II. Antecedents in childhood of high blood pressure in young adults. HPN. 1980; 2: 117-123.

187. Hill, J. O., Wyatt, H. R., & Peters, J. C. Energy balance and obesity. Circulation 2012; 126, 126 – 132

188. Himes JH & Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: Recommendations from an expert committee. Am J Clin Nutr. 1994; 59: 307-316.

189. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006; 444: 860-867.

190. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. Ann Intern Med. 2006;144(1):21–28.

191. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of partecipants in the Framingham heart study. Circulation. 1983; 67(5):968-77.

192. Hukshorn CJ, Saris WHM, Westerterp-Plantenga MS, Farid AR, Smith FJ, Campfield LA. Weekly Subcutaneous Pegylated Recombinant Native Human Leptin (PEG-OB) Administration in Obese Men. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85, 4003-4009.

193. Hukshorn CJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH. Pegylated human recombinant leptin (PEG-OB) causes additional weight loss in severely energy-restricted, overweight men. Am J Clin Nutr 2003; 77, 771-776

194. Inoue S, ZImmet P, Caterson I, Chunming C, Ikeda I, Khalid AK, et al. The Asia-Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment. 2000. Disponibile all'indirizzo: www.vepachedu.org/TSJ/BMI-Guidelines.pdf.

195. ISTAT. Health for All – Italia. ISTAT 2016. https://www.istat.it/it/archivio/14562 (accesso il 31 luglio 2017).

196. ISTAT. Salute. In: Rapporto sul benessere equo e sostenibile in Italia. Bes 2014

197. Ito H, Nakasuga K, Ohshima A, Sakai Y, Maruyama T, Kaji Y, Harada M, Jingu S, Sakamoto M. Excess accumulation of body fat is related to dyslipidemia in normal-weight subjects. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28: 242–247.

198. Jansen A, Vanreyten A, van Balveren T, Roefs A, et al. Negative affect and cue-induced overeating in non-eating disordered obesity. Appetite 2008; 51: 556-562.

199. Javed A, Jumean M, Murad MH, Okorodudu D, Kumar S, Somers VK, Sochor O, Lopez-Jimenez F. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Obes. 2015;10:234-244.

200. Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. Physiol Rev. 1999 Apr;79(2):451-80.

201. Jessen AB, Toubro S, Astrup A. Effect of chewing gum containing nicotine and caffeine on energy expenditure and substrate utilization in men. Am J Clin Nutr 2003; 77, 1442-1447

202. Johnson L, Mander AP, Jones LR, Emmett PM, Jebb SA. Energy-dense, low-fiber, high-fat dietary pattern is associated with increased fatness in childhood. Am. J. Clin. Nutr. 2008; 87(4):846-54. Available at: http://ajcn.nutrition.org/content/87/4/846.long. Accessed January 8, 2015.

203. Johnstone AM, Murison SD, Duncan JS, Rance KA, Speakman JR. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex,circulating leptin, or triiodothyronine. Am J Clin Nutr 2005; 82: 941–8.

204. Lask B, Bryant-Waugh R (eds) (2013) Eating Disorders in Childhood and Adolescence. 4th Edition. Routledge, London.

205. Lazzeri G, Casorelli A, Giallombardo D, Grasso A, et al. Nutritional surveillance in Tuscany. Nutritional status among 8- 9 y-old school children. J Prev Med Hyg. 2006 Mar; 47(1):16-21.

206. Lazzeri G, Giacchi MV, Spinelli A, Pammolli A, et al. Overweight among students aged 11-15 years and its relationship with breakfast, area of residence and parents' education: results from the Italian HBSC 2010 cross-sectional study. Nutr J. 2014 Jul 5; 13(1):69.

207. Lazzeri G, Pammolli A, Pilato V, Giacchi MV. Relationship between 8/9-yr-old school children BMI, parents' BMI and educational level: a cross sectional survey. Nutr J 2011b; 10:76.

208. Lazzeri G, Pammolli A, Simi R, Pilato V,et al. BMI from nutritional surveillance of 8-9 years old children in Tuscany (Italy). J Prev Med Hyg 2011a; 52(4):181-5.

209. Lazzeri G, Rossi S, Pammolli A, Pilato V, et al. Underweight and overweight among children and adolescents in Tuscany (Italy). Prevalence and short-term trends. J Prev Med Hyg. 2008 Mar; 49(1):13-21.

210. Le Van Quyen M. Il potere della mente. Come il pensiero agisce sul nostro cervello. Edizioni Dedalo,Bari 2016

211. Leahy KE, Birch LL, Fisher JO, Rolls BJ. Reductions in entree energy density increase children's vegetable intake and reduce energy intake. Obesity (Silver Spring). 2008;16(7):1559-1565.

212. Leahy KE, Birch LL, Rolls BJ. Reducing the energy density of an entrée decreases children's energy intake at lunch. J Am Diet Assoc. 2008; 108(1): 41-48.

213. Leahy KE, Birch LL, Rolls BJ. Reducing the energy density of multiple meals decreases the energy intake of preschool-age children. Am J Clin Nutr. 2008; 88 (6): 1459-1468

214. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A, on behalf of the INRAN-SCAI 2005_06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005e06: main results in terms of food consumption. Public Health Nutr 2009; 12: 2504-32.

215. Ledikwe JH, Blanck HM, Khan LK, Serdula MK, Seymour JD, Tohill BC, Rolls BJ. Dietary energy density is associated with energy intake and weight status in US adults Am J Clin Nutr 2006; 83: 1362-8.

216. Ledikwe JK, Blanck HM, Khan LK, Serdula MK, Seymour JD, Tohill BC, Rolls BJ. Reductions in Dietary Energy Density as a Weight Management Strategy, in Treatment of the Obese Patient, R.F. Kushner and D.H. Bessesen, Editors. 2007, Humana Press: Totowa, New Jersey. p. 265-280.

217. Ledikwe JK, Blanck HM, Serdula MK, Seymour JD, Tohill BC, Rolls BJ. Dietary energy density determined by eight calculation methods in a nationally representative United States population. J Nutr. 2005; 135 (2): 273-8. Available at: http://jn.nutrition.org/content/135/2/273.long. Accessed October 30, 2014

218. Leslie, E., et al., Walkability of local communities: using geographic information systems to objectively assess relevant environmental attributes. Health and Place, 2007. 13: p. 111-122.

219. Ley CJ, Lees B, Stevenson JC. Sex- and menopause-associated changes in body-fat distribution. Am J Clin Nutr. 1992 May;55(5):950-4.

220. Ley RE, Backhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, et al. Obesity alters gut microbial ecology. Proc Natl Acad Sci USA 2005; 102: 11070-11075.

221. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. Nature 2006; 444: 1022-1023.

222. Lissner L, Lanfer A, Gwozdz W, Olafsdottir S, et al. Television habits in relation to overweight, diet and taste preferences in European children: the IDEFICS study. Eur J Epidemiol 2012; 27: 705–715

223. Litmanen J, Frojd S, Marttunen M, Isomaa R, Kaltiala-Heino R. Are eating disorders and their symptoms increasing in prevalence among adolescent population? Nord J Psychiatry. 2017;71(1):61-6.

224. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Manuale di riferimento per la standardizzazione antropometrica, Edra 1994

225. Lombardo C. Regolazione e disregolazione delle emozioni. In Orsolini M. (a cura di): Bambini con disturbi dell'apprendimento: Studi sulla valutazione e l'intervento. Roma: Carocci, 2011.

226. Lombardo C. Sleep and obesity: an introduction. Eat Weight Disord. 2016;21:1-4. doi: 10.1007/s40519-015-0234-8.

227. Lovejoy JC, Smith SR, Champagne CM, Most MM, et al. Effects of diets enriched in saturated (palmitic), monounsaturated (oleic), or trans (elaidic) fatty acids on insulin sensitivity and substrate oxidation in healthy adults. Diabetes Care. 2002; 25(8):1283-8.

228. Loviselli A, Ghiani ME, Velluzzi F, Piras IS, et al. Prevalence and trend of overweight and obesity among Sardinian conscripts (Italy) of 1969 and 1998. J Biosoc Sci. 2010; 42(2): 201-11.

229. Lowell BB, Shulman GI. Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. Science. 2005; 21; 307(5708):384-7.

230. Lührmann PM, Bender R, Edelmann-Schafer B and Neuhäuser-Berthold M. Longitudinal changes in energy expenditure in an elderly German population: a 12-year follow-up. European Journal of Clinical Nutrition, 2009 63, 986-992.

231. Lyn P. Eating Disorders: A Review of the Literature with Emphasis on Medical Complications and Clinical Nutrition. Alternative Medicine Review 2002; 7 (3): 184-202.

232. Macfarlane GT, Macfarlane S. Fermentation in the human large intestine its physiologic consequences and the potential contribution of prebiotics. J Clin Gastroenterol 2011; 45: S120-127.

233. Macht M, Roth S, Ellgring H. Chocolate eating in healthy men during experimentally induced sadness and joy. Appetite 2002; 39: 147-158.

234. Macht M. How emotions affect eating: A five-way model. Appetite 2008; 1: 11.

235. Mackenbach JD, Rutter H, Compernolle S, Glonti K, Oppert JM, Charreire H, De Bourdeaudhuij I, Brug J, Nijpels G, Lakerveld J. Obesogenic environments: a systematic review

of the association between the physical environment and adult weight status, the SPOTLIGHT project. BMC Public Health. 2014 Mar 6;14:233.

236. Maffeis C, Consolaro A, Cavarzere P, Chini L, et al. Prevalence of overweight and obesity in 2- to 6-year-old Italian children. Obesity. 2006; 14(5): 765-9.
237. Major GC, Doucet E, Trayhurn P, Astrup A, Tremblay A. Clinical significance of adaptive thermogenesis. Int J Obes (Lond) 2007; 31: 204–212.
238. Mangweth-Matzek B, Hoek HW, Rupp CILackner-Seifert K, et al. Prevalence of eating disorders in middle-aged women. Int J Eat Disord 2014; 47(3): 320-324.
239. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobicexercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. Sports Med 2014; 44: 211- 221.
240. Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, Sienkiewicz E, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology, American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism. 2011; 301(4):E567-84.
241. Marchesi JR, Adams DH, Fava F, Hermes GD, Hirschfield GM, Hold G, Quraishi MN, Kinross J, Smidt H, Tuohy KM, Thomas LV, Zoetendal EG, Hart A. The gut microbiota and host health: a new clinical frontier. Gut 2016; 65: 330-339.
242. Markwald RR, Melanson EL, Smith MR, Higgins J, Perreault L, Eckel RH, et al. Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain. Proc Natl Acad Sci U S A 2013; 110:5695–700
243. Marras V, Macchis R, Foschini ML, Pilia S, et al. Prevalence of overweight and obesity in primary school children in Southern Sardinia, Italy. Ital J Pediatr 2006; 32: 251-5.
244. Martin C, Passilly-Degrace P, Chevrot M, Ancel D , Sparks SM, Drucker DJ and Besnard P. Lipid-mediated release of GLP-1 by mouse taste buds from circumvallate papillae: putative involvement of GPR120 and impact on taste sensitivity. J Lipid Res. 2012; 53(11):2256-65
245. Martin C, Passilly-Degrace P, Gaillard D, Merlin J-F, Chevrot M, Besnard P. The Lipid-Sensor Candidates CD36 and GPR120 Are Differentially Regulated by Dietary Lipids in Mouse Taste Buds: Impact on Spontaneous Fat Preference. PLoS ONE 2011 6(8): e24014. doi: 10.1371 /journal.pone.0024014http:// www.plosone.org/article/ info:doi/ 10.1371/ journal.pone.0024014
246. Martin-Calvo N, Moreno-Galarraga L, Martinez-Gonzalez MA. Association between Body Mass Index, Waist-to-Height Ratio and Adiposity in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2016 20;8 pii: E512.
247. Martinelli D, Colucci G, Iacovazzo P, Pavone F,et al. Obesity and lifestyles among teenagers in Apulia. Survey run by a team of general practitioners. Ann Ig 2006; 18(5):383-9.
248. Matricciani L, Olds T, Petkov J. In search of lost sleep: secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. Sleep Med Rev 2012;16: 203–11.
249. Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. J. Am. Diet. Assoc.

2009; 109 (3):430-7. doi:10.1016/j.jada.2008.11.031.

250. Mattes RD. Fluid Energy-Where's the Problem? J. Am. Diet. Assoc. 2006; 106: 1956-1961. doi:10.1016/j.jada.2006.10.026.

251. Maurizi G, Poloni A, Mattiucci D, Santi S, Maurizi A, Izzi V, Giuliani A, Mancini S, Zingaretti MC, Perugini J, Severi I, Falconi M, Vivarelli M, Rippo MR, Corvera S, Giordano A, Leoni P, Cinti S. Human White Adipocytes Convert Into "Rainbow" Adipocytes In Vitro. J. Cell Physiol. 2017 Oct;232(10):2887-2899.

252. McAninch EA, Bianco AC. Thyroid hormone signaling in energy homeostasis and energy metabolism. Ann. N.Y. Acad. Sci. 2014; 1311: 77–87

253. McGinnis JM Gootman JA, Kraak VI. Food marketing to children and youth: threat or opportunity? Washington, DC, National Academies Press, 2006.

254. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, et al. The metabolic syndrome and 11-year of risk incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care. 2005, 28(2):385-390.

255. Medeiros D.M , Wildman R. Advanced Human Nutrition. 3th ed. Jones & Bartlett Learning, 2013

256. Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa - medical complications. J Eat Disord. 2015 Mar 31;3:11

257. Mehler PS, Brown C. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Their Treatments: An Update on Some Critical Aspects. J Eat Weight Disord 2015; 20 (4): 419-25

258. Menghetti E, Carletti M, Strisciuglio P, Spagnolo A. High percentage of obesity during childhood and adolescence and subsequent increases in childhood arterial hypertension. Minerva Pediatr 2010; 62(2):133-7.

259. Menghetti E, Musacchio P, Tawill L, Vicini S, et al. Obesity and arterial hypertension in children: current calamity. Clin Ter 2012; 163(3):e107-10.

260. Mercer RE, Chee MJ, Colmers WF. The role of NPY in hypothalamic mediated food intake. Front Neuroendocrinol 2011; 32:398–415.

261. Merry AH, Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Body mass index, height and risk of adenocarcinoma of the oesophagus and gastric cardia: a prospective cohort study. 2007. Gut. 56,11,1503-1511.

262. Meule A, Lutz AP, Vogele C., Kubler A. "Impulsive reactions to food-cues predict subsequent food craving." Eat Behav 2014; 15(1): 99-105

263. Micali N, Martini MG, Thomas JJ, Eddy KT, et al. Lifetime and 12-month prevalence of eating disorders amongst women in mid-life: a population-based study of diagnoses and risk factors. BMC medicine. 2017;15(1): 12 p.

264. Micciolo R, Canal L, Minniti A, Mazzali G, et al. The association between excess weight and comorbidity and self-rated health in the Italian population. Ann Epidemiol. 2013; 23(4):172-8.

265. Micciolo R, Di Francesco V, Fantin F, Canal L, et al. Prevalence of overweight and obesity in Italy (2001-2008): is there a rising obesity epidemic? Ann Epidemiol. 2010; 20(4):258-

64.

266. Misraa M, Klibanskia A. Anorexia Nervosa and Bone. J Endocrinol. 2014a; 221(3): R163–R176.

267. Misraa M, Klibanskia A. Endocrine Consequences of Anorexia Nervosa. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014b; 2(7): 581–592.

268. Moreno-Indias I, Cardona F, Tinahones FJ, Queipo-Ortuño MI. Impact of the gut microbiota on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus. Front Microbiol 2014; 5: 190.

269. Muller MJ, Bosy-Westphal A, Klaus S. World Health Organization equations have shortcomings for predicting resting energy expenditure in persons from a modern, affluent population: generation of a new reference standard from a retrospective analysis of a German database of resting energy expenditure. Am J Clin Nutr 2004; 80, 1379-1390

270. Müller MJ, Bosy-Westphal A. Adaptive thermogenesis with weight loss in humans. Obesity. 2013; 21:218–28.

271. Müller MJ, Enderle J, Bosy-Westphal A. Changes in Energy Expenditure with weight gain and weight loss in humans. Curr Obes Rep. 2016 Dec; 5(4):413-423. Review

272. Murray SB, Maguire S, Russell J, Touyz SW. The emotional regulatory features of bulimic episodes and compulsive exercise in muscle dysmorphia: a case report. Eur Eat Disord Rev. 2012b; 20(1): 68-73.

273. Murray SB, Rieger E, Hildebrandt T, Karlov L, et al. "A comparison of eating, exercise, shape, and weight related symptomatology in males with muscle dysmorphia and anorexia nervosa." Body Image 2012a; 9(2): 193-200.

274. Must A & Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999; 23: S2-S11.

275. Must A, Jacques PF, Dallal GE Bajema DJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. New Engl J Med. 1992; 327:1350-1355.

276. Mynors-Wallis LM, Gath DH, Day A, Baker F. Randomised controlled trial of problem solving treatment, antidepressant medication, and combined treatment for major depression in primary care. BMJ 2000; 320: 26–30.

277. Nagy E, Vicente-Rodriguez G, Manios Y, Beghin L, Iliescu C, Censi L, Dietrich S, Ortega FB, De VT, Plada M, Moreno LA, Molnar D. Harmonization process and reliability assessment of anthropometric measurements in a multicenter study in adolescents. Int J Obes (Lond) 2008; 32(Suppl 5): S58–S65.

278. Nakagawa Y, Nagasawa M, Yamada S, Hara A, Mogami H, Nikolaev VO, Lohse MJ, Shigemura N, Ninomiya Y, Kojima I. Sweet taste receptor expressed in pancreatic beta-cells activates the calcium and cyclic AMP signaling systems and stimulates insulin secretion. PLoS One. 2009;4(4):e5106.

279. Nakai, Y., K. Nin and S. Noma. Eating disorder symptoms among Japanese female students in 1982, 1992 and 2002. Psychiatry Res 2014; 219(1): 151-156.

280. Nashar K, Egan BM. Relationship between chronic kidney disease and metabolic syndrome: current perspectives. Diabetes Metab Syndr Obes. 2014 Sep 18;7:421-35.

281. Neel J.V. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"?. Am J Hum Genet 1962, 14:353-62.

282. Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, et al. Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: How do dieters fare 5 years later? J Am Diet Assoc 2006; 106: 559-68.

283. Neumark-Sztainer D. "The interface between the eating disorders and obesity fields: moving toward a model of shared knowledge and collaboration." Eat Weight Disord 2009; 14(1): 51-58

284. Ng JM, Azuma K, Kelley C, Pencek R, Radikova Z, Laymon C, Price J, Goodpaster BH, Kelley DE. PET imaging reveals distinctive roles for different regional adipose tissue depots in systemic glucose metabolism in nonobese humans. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2012; 303(9):E1134-41.

285. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2014 Aug 30;384(9945):766-81.

286. Nguyen NQ, Debreceni TL, Bambrick JE, Chia B, Wishart J, Deane AM, Rayner CK, Horowitz M, Young RL. Accelerated intestinal glucose absorption in morbidly obese humans: relationship to glucose transporters, incretin hormones, and glycemia. J Clin Endocrinol Metab. 2015 Mar;100(3):968-76

287. NHLBI Obesity Education Initiative. *The practical guide: Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults.* National Institutes of Health (NIH Publication Number 00- 4084), 2000.

288. Nisoli E, Clementi E, Moncada S, Carruba MO. Mitochondrial biogenesis by NO yields functionally active mitochondria in mam- mals. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 2004; 101:16507–16512.

289. Nisoli E, Clementi E, Paolucci C, Cozzi V, et al. Mitochondrial biogenesis in mammals: the role of endogenous nitric oxide. Science 2003; 299:896–899.

290. NNR Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity, 5th ed. Copenhagen, Denmark: Nordic Council of Ministers, 2014.

291. Norann A. Zaghloul1 and Nicholas Katsanis1 Mechanistic insights into Bardet-Biedl syndrome, a model ciliopathy J Clin Invest. 2009 Mar 2; 119(3): 428–437.

292. O'Connor L, Walton J, Flynn A. Dietary energy density and its association with the nutritional quality of the diet of children and teenagers. J. Nutr. Sci. 2013; 2: e10. doi:10.1017/jns.2013.8.

293. OKkio alla SALUTE: Sintesi dei risultati 2016. http://www.epicentro.iss.it/okkioallasalute/dati2016.asp (accesso il 31 luglio 2017).

294. Omisade A, Buxton OM, Rusak B. Impact of acute sleep restriction on cortisol and leptin levels in young women. Physiol Behav 2010;99:651–6.

295. Orozco LJ, Buchleitner AM, Gimenez-Perez G, Roque IF, Richter B, Mauricio D. Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev 2008:CD003054.

296. Othman M, Kawar B, El Nahas AM. Influence of obesity on progression of non-diabetic chronic kidney disease: a retrospective cohort study. Nephron Clin Pract. 2009; 113(1):c16–c23.

297. Ozdener MH, Subramaniam S, Sundaresan S, Sery O, Hashimoto T, Asakawa Y, Besnard P2, Abumrad NA, Khan NA: CD36- and GPR120-mediated Ca^2 signaling in human taste bud cells mediates differential responses to fatty acids and is altered in obese mice. Gastroenterology. 2014 Apr;146(4):995-1005. doi: 10.1053/j.gastro.2014.01.006. Epub 2014 Jan 9.

298. Palmieri L, Donfrancesco C, Lo Noce C, Dima F, et al. Il progetto CUORE: 15 anni di attività per la prevenzione e la riduzione del rischio cardiovascolare. Not Ist Super Sanità 2013; 26(2):3-8.

299. Passi: Sovrappeso – Obesità 2013 – 2016, http://www.epicentro.iss.it/passi/dati/sovrappeso.asp (accesso il 31 luglio 2017).

300. Patterson E, Wärnberg J, Poortvliet E, Kearney JM, Sjöström M. Dietary energy density as a marker of dietary quality in Swedish children and adolescents: the European Youth Heart Study. Eur. J. Clin. Nutr. 2010; 64: 356-363.

301. Pearson N, Biddle S. Sedentary behavior and dietary intake in children, adolescents and adults. Am J Prev Med 2011; 41:178–88

302. Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. Scand J Med Sci Sports. 2015 Dec; 25 Suppl 3:1-72.

303. Pérez-Escamilla R, Obbagy JE, Altman JM, Essery EV, McGrane MM, Wong YP, Spahn JM, Williams CL. Dietary Energy Density and Body Weight in Adults and Children: A Systematic Review. J Acad Nutr Diet. 2012; 112: 671-684

304. Pessin JE, Saltiel AR. Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance. J Clin Invest. 2000; 106(2):165-9.

305. Petersen KF, Shulman GI. Etiology of insulin resistance. Am J Med. 2006; 119(5 Suppl 1):S10-6.

306. Pickett KE, Kelly S, Brunner E, Lobstein T, et al. Wider income gaps, wider waistbands? An ecological study of obesity and income inequality. Journal of Epidemiology and Community Health, 2005, 59:670–674.

307. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, et al. The influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates: monounsaturated (olive oil) vs saturated fat (cream). Int J Obes Relat Metab Disord. 2002; 26(6):814-21.

308. Plowman SA, Smith DL. *Exercise Physiology for Health, Fitness, and Performance*. Lippincott Williams & Wilkins, 2007. pp. 218-219.

309. Power C, Lake JK & Cole TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. Int J Obes Relat Metab Disord. 1997; 21: 507-526.

310. Praga M, Hernández E, Herrero JC, Morales E, et al. Influence of obesity on the appearance of proteinuria and renal insufficiency after unilateral nephrectomy. Kidney Int. 2000; 58(5): 2111–2118.

311. Prudhon C, Briend A, Laurier D, Golden MH, Mary JY. Comparison of weight- and height-based indices for assessing the risk of death in severely malnourished children. Am. J. Epidemiol. 1996;144:116-123.

312. Qi Q, Chu AY, Kang JH, Huang J, et al. Fried food consumption, genetic risk, and body mass index: gene-diet interaction analysis in three US cohort studies. BMJ 2014; 348:g1610

313. Qi Q, Chu AY, Kang JH, Jensen MK, et al. Sugar-Sweetened Beverages and Genetic Risk of Obesity N Engl J Med 2012; 367:1387-1396

314. Raevuori A, Hoek HW, Susser E, Kaprio J, et al. "Epidemiology of anorexia nervosa in men: a nationwide study of Finnish twins." PLoS One 2009; 4(2): e4402.

315. Randle PJ, Newsholme EA, Garland PB. Regulation of glucose uptake by muscle. 8. Effects of fatty acids, ketone bodies and pyruvate, and of alloxan-diabetes and starvation, on the uptake and metabolic fate of glucose in rat heart and diaphragm muscles. Biochem J. 1964;93(3):652-65.

316. Rehkopf DH, Laraia BA, Segal M, Braithwaite D, et al. The relative importance of predictors of body mass index change, overweight and obesity in adolescent girls. Int J Pediatr Obes 2011; 6: e233-e242.

317. Reilly JJ, Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. International Journal of Obesity. 2011; 35(7): 891-898.

318. Renehan AG Tyson M, Egger M, Heller RF et al. Body mass index and incidence of cancer: a systematic reviewand meta-analysis of prospective obeservational studies. Lancet 2008; 371 (9612): 569-578.

319. Rhodes RE, Warburton DER, Murray H. Characteristic of physical activity guidelines and their effect on adherence. Sports Med 2009; 39: 355–75.

320. Roden M. Muscle triglycerides and mitochondrial function: possible mechanism for the development of type 2 diabetes. Int J Obes 2005;(Suppl 2) :S111-S115, 2005

321. Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. Int. J. Pediatr Obes. 2011; 6:325-331. http://informahealthcare.com/doi/pdf/10.3109/17477166.2011.607458

322. Rolland-Cachera MF. Towards a simplified definition of childhood obesity? A focus on the extended IOTF references. Pediatr Obes. 2012; 7:259-260.

323. Rolls B J. The relationship between dietary energy density and energy intake. Physiology & Behavior 2009; 97: 609–615

324. Rolls BJ, Drewnowski A, Jenny H. Ledikwe JH. Changing the Energy Density of the Diet as a Strategy for Weight Management. J Am Diet Assoc. 2005;105:S98-S103.

325. Rolls BJ, Roe LS, Kral TVE, Meengs JS, Wall DE. Increasing the portion size of a packaged snack increases energy intake in men and women. Appetite 2004;42(1):63-9.

326. Rolls BJ, Roe LS, Meengs JS. Reductions in portion size and energy density of foods are additive and lead to sustained decreases in energy intake. Am J Clin Nutr. 2006;83(1):11-17
327. Rosati P, Triunfo S, Scambia G. Child nutritional status: a representative survey in a metropolitan school. J Obes. 2013; 2013: 395671.
328. Roux H, Chapelo E, Godart N. Epidemiology of anorexia nervosa: a review. Encephale 2013; 39(2): 85-93.
329. Saba A, Turrini A, Mistura G, Cialfa E & Vichi M. Indagine nazionale sui consumi alimentari delle famiglie 1980–84: alcuni principali risultati (Nation-wide survey on Italian households food consumption 1980–84: main results). J It Soc Food Sci. 1990; 19, 53–65.
330. SACN (The Scientific Advisory Committee on Nutrition). Dietary recommendations for Energy. UK Department of Health, 2011
331. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature 2001; 414(6865):799-806.
332. Saltin B, Helge JW. Metabolic capacity of skeletal muscles and health. Ugeskr Laeger 2000; 162: 2159-2164.
333. Salvy SJ, De La Haye K, Bowker JC, Hermans RC. Influence of peers and friends on children's and adolescents' eating and activity behaviours. Physiol Behav 2012; 106: 369-378.
334. Saunders J, Smith T. Malnutrition: causes and consequences. Clin Med. 2010 Dec; 10(6):624-7.
335. Schachter S, Gross LP. Manipulated time and eating behaviour. J Pers Soc Psychol 1968; 10: 98-106.
336. Schmid SM, Hallschmid M, Jauchchara K, Born J, Schultes B. A single night of sleep deprivation increase ghrelin levels and feelings of hunger in normal weight healthy men. J Sleep Res 2008;17:331–4.
337. Schmidt U, Treasure J. Anorexia nervosa: Valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. Br J Clin Psychol 2006; 45: 343-366.
338. Schoffelen PFM, Westerterp KR. Intra-individual variability and adaptation of overnight- and sleeping metabolic rate. Physiology & Behavior 2008; 94, 158–163
339. Schrack JA, Knuth ND, Simonsick EM, Ferrucci L. "IDEAL" aging is associated with lower resting metabolic rate: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. J Am Geriatr Soc 2014; 62: 667-672.
340. Schutz Y. Dietary fat, lipogenesis and energy balance. Physiol Behav. 2004;83(4):557-64.
341. Schwiertz A, Taras D, Schafer K, Beijer S, et al. Microbiota and SCFA in lean and overweight healthy subjects. Obesity (Silver Spring) 2010; 18: 190-195.
342. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Dietary reference values for energy. London: Scientific Advisory Committee on Nutrition, 2011.
343. Seeger JP, Thijssen DH, Noordam K, Cranen ME, Hopman MT, Nijhuisvan der Sanden MW. Exercise training improves physical fitness and vascular function in children with

type 1 diabetes. Diabetes Obes Metab 2011; 13: 382-384.

344. Sellayah D, Cagampang FR, Cox RD. On the evolutionary origins of obesity: a new hypothsis. Endocrinology 2014; 155(5):1573-88.

345. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A & Leclercq C. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06 – Part 1: Nutrient intakes in the population. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. 2011; 21, 922-932

346. Sharkey AN, Williams IN, Guerin BJ. The role of exercise in the prevention and treatment of osteoporosis and osteoarthritis. Nurs. Clin. North Am. 2000; 35 (1): 209-221.

347. Sharma P, Yi R, Nayak AP, Wang N, Tang F, Knight MJ, Pan S, Oliver B, Deshpande DA Bitter Taste Receptor Agonists Mitigate Features of Allergic Asthma in Mice. Sci Rep. 2017 Apr 11;7:46166. doi: 10.1038/srep46166.

348. Shetty P. Energy requirements of adults. Public Health Nutr. 2005 Oct; 8 (7A): 994-1009.

349. Shils M, Shike M, Ross A.C., Caballero B., et al. Modern nutrition in health and disease Philadelphia, Pa. [u.a.] : Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

350. Simone R: Presi nella rete. Milano, Garzanti 2012

351. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.

352. SIO-ADI Standard Italiani per la cura dell'obesità SIO-ADI 2016-2017. Società Italiana dell'Obesità e Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica. 2017

353. SIO-ADI. Standard Italiani per la Cura dell'Obesità – 2012-2013.

354. Skelton DA. Physical activity and osteoporosis. Bone 2009; 44 :s200–10.

355. Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. "Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates." Curr Psychiatry Rep 2012; 14(4): 406-414.

356. Smink FR, van Hoeken D, Oldehinkel AJ, Hoek HW. Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. Int J Eat Disord. 2014 Sep;47(6):610-9.

357. Smith SR, de Jonge L, Zachwieja JJ, Roy H, et al. Concurrent physical activity increases fat oxidation during the shift to a high-fat diet. Am J Clin Nutr. 2000;72(1):131-8.

358. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, Monda KL, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. Nat Genet 2010; 42:937-48.

359. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. Lancet 1999; 354: 1435-9.

360. Spiegel, A. M. & Weinstein, L. S. Inherited diseases involving G proteins and G protein-coupled receptors. *Annu. Rev. Med. 2004;* 55, 27–39.

361. Spiegelman BM. Banting Lecture 2012. Regulation of adipogenesis: toward new therapeutics for metabolic disease. Diabetes 2013; 62(6):1774-82.

362. Staiano AE, Katzmarzyk PT. Ethnic and sex differences in body fat and visceral and subcutaneous adiposity in children and adolescents. Int J Obes (Lond). 2012 October ; 36(10):

1261–1269.

363. Steppan CM, Lazar MA. The current biology of resistin. Journal of Internal Medicine 2004; 255(4):439-47.

364. Stice E, Marti CN, Rohde P. Prevalence, Incidence, Impairment, and Course of the Proposed DSM-5 Eating Disorder Diagnoses in an 8-Year Prospective Community Study of Young Women. J Abnorm Psychol. 2013 May; 122(2):445-57.

365. Stubbs RJ, Johnstone AM, O'Reilly LM, Barton K, Reid C. The effect of covertly manipulating the energy density of mixed diets on ad libitum food intake in 'pseudo free-living' humans. Int J Obes Relat Metab Disord 1998; 22: 980–7.

366. Sung J, Lee K, Song YK. Relationship of eating behavior to long-term weight change and body mass index: the Healthy Twin study. Eat Weight Disord 2009; 14: 98-105.

367. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity*1. *Preventive Medicine* 1999;29(6):563–70

368. Swinburn B, Egger G. Preventive strategies against weight gain and obesity. Obesity Reviews 2002;3(4):289–301

369. Swinburn BA, Caterson I, James WP. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. Public Health Nutrition 2004;7(1A):123–46

370. Swinburn, B., Sacks, G., & Ravussin, E. Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. American Journal of Clinical Nutrition, 2009; 90: 1453 – 1456.

371. Talukdar S, Olefsky JM, Osborn O.Targeting GPR120 and other fatty acid-sensing GPCRs ameliorates insulin resistance and inflammatory diseases. Trends Pharmacol Sci. 2011 Sep;32(9):543-50

372. Tan X, Sanderson MJ: Bitter tasting compounds dilate airways by inhibiting airway smooth muscle calcium oscillations and calcium sensitivity. Br J Pharmacol. 2014 Feb;171(3):646-62.

373. Tang M, Armstrong CL, Leidy HJ, Campbell WW. Normal vs. high-protein weight loss diets in men: effects on body composition and indices of metabolic syndrome. Obesity (Silver Spring). 2013 Mar;21(3):E204-10

374. Taylor RW, Grant AM, Williams SM, Goulding A. Sex differences in regional body fat distribution from pre- to postpuberty. Obesity. 2010; 18: 1410–1416.

375. Terman L, Hocking A. The sleep of school children: its distribution according to age, and its relation to physical and mental efficiency. J Educ Psychol 1913;4:138-47.

376. Thyfault JP, Du M, Kraus WE, Levine JA, Booth FW. Physiology of Sedentary Behavior and Its Relationship to Health Outcomes. Med Sci Sports Exerc. 2015 Jun; 47(6): 1301–1305.

377. Tonello C, Dioni L, Briscini L, Nisoli E, Carruba MO. SR59230A blocks beta3-adrenoceptor-linked modulation of upcoupling protein-1 and leptin in rat brown adipocytes. Eur J Pharmacol. 1998 Jul 3;352(1):125-9.

378. Toselli S, Argnani L, Canducci E, Ricci E, et al. Food habits and nutritional status of ado-

lescents in Emilia-Romagna, Italy. Nutr Hosp 2010; 25(4):613-21.

379. Tremblay A, Major GC, Doucet E, Trayhurn P, Astrup A. Role of adaptive thermogenesis in unsuccessful weight-loss intervention. Future Lipidol 2007; 2: 651–658.

380. Tremblay A, Royer M-M, Chaput J-P and Doucet E. Adaptive thermogenesis can make a difference in the ability of obese individuals to lose body weight. International Journal of Obesity (2013) 37, 759–764

381. Turchetta F, Gatto G, Saulle R, Romano F, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of overweight and obesity among school-age children in Italy. Epidemiol Prev 2012; 36(3-4):188-95.

382. Turconi G, Guarcello M, Maccarini L, Bazzano R, et al. BMI values and other anthropometric and functional measurements as predictors of obesity in a selected group of adolescents. Eur J Nutr 2006 Mar; 45(3):136-43.

383. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature 2006; 444: 1027-1031.

384. Turner SA, Luszczynska A, Warner L, Schwarzer R. Emotional and uncontrolled eating styles and chocolate chip cookie consumption. A controlled trial of the effects of positive mood enhancement. Appetite 2010; 54: 143–149.

385. Turrini A, Saba A, Perrone D, Cialfa E & D'Amicis A. Food consumption patterns in Italy: the . Eur J Clin Nutr 2001.55, 571–588.

386. Ullrich-French SC, Power TG, Daratha KB, Bindler RC, Steele MM. Examination of adolescents' screen time and physical fitness as independent correlates of weight status and blood pressure. J Sports Sci 2010; 28(11): 1189-96.

387. USDA- U.S. Department of Agriculture . Center for Nutrition Policy and Promotion. Dietary Energy Density and Body Weight: A Review of the Evidence. Nutrition Insight 50. April 2012.

388. USDA- U.S. Department of Agriculture Dietary Guidelines for Americans, 2010 7th ed.) US Government Printing Office, Washington, DC

389. Valerio A, Cardile A, Cozzi V, Bracale R, et al. TNF-α downregulates eNOS expression and mitochondrial biogenesis in fat and muscle of obese rodents. Journal of Clinical Investigation. 2006; 116(10):2791-8

390. Valerio G, D'Amico O, Adinolfi M, Munciguerra A, et al. Determinants of weight gain in children from 7 to 10 years. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16: 272-8.

391. Van Baak MA. The peripheral sympathetic nervous system in human obesity. Obes. Rev. 2001; 2(1):3-14.

392. Van den Eynde F, Koskina A, Syrad H, Guillaume S, et al. State and trait food craving in people with bulimic eating disorders. Eat Behav 2012; 13(4): 414-417.

393. van Emmerik NM, Renders CM, van de Veer M, van Buuren S, et al. High cardiovascular risk in severely obese ypung children and adolescens. Arch Dis Child. 2012 Sep; 97(9):818-21

394. Van Strien T, Herman CP, Verheijden MW. Dietary restraint and body mass change. A

3-year follow up study in a representative Dutch sample. Appetite 2014; 76: 44-49.

395. Van Zwieten PA. The metabolic syndrome – background and treatment. Netherlands Heart Journal. 2006; 14(9):301-304, 305-308.
396. Vandewalle J, Moens E, Braet C. Comprehending emotional eating in obese youngsters: the role of parental rejection and emotion regulation." Int J Obes (Lond) 2014; 38(4): 525-530.
397. Varga M, Dukay-Szabo S, Tury F, van Furth EF. "Evidence and gaps in the literature on orthorexia nervosa." Eat Weight Disord 2013; 18(2): 103-111.
398. Velluzzi F, Lai A, Secci G, Mastinu R, et al. Prevalence of overweight and obesity in Sardinian adolescents. Eat Weight Disord 2007; 12(2):e44-50.
399. Vernarelli JA, Mitchell DC, Rolls BJ, Hartman TJ. Methods for calculating dietary energy density in a nationally representative sample. Procedia Food Science 2013; 2: 68 – 74
400. Vieno A, Santinello M, Martini MC. Epidemiology of overweight and obesity among Italian early adolescents: relation with physical activity and sedentary behaviour. Epidemiol Psichiatr Soc 2005 Apr-Jun; 14(2):100-7.
401. Vignolo M, Pistorio A, Torrisi C, Parodi A, Grassi S, Aicardi G. Overweight and obesity in a group of Italian children and adolescents: prevalence estimates using different reference standards. Ital J Pediatr 2004; 30:53-57.
402. Vijay-Kumar M, Aitken JD, Carvalho FA, Cullender TC, et al. Metabolic syndrome and altered gut microbiota in mice lacking toll-like receptor 5. Science 2010; 328: 228-231.
403. Volkow ND, Wang G J, Tomasi D, Baler RD. "Obesity and addiction: neurobiological overlaps." Obes Rev 2013; 14(1): 2-18.
404. Wang J, Thornton JC, Kolesnik S, Pierson RN Jr. Anthropometry in body composition. An overview. Ann N Y Acad. Sci. 2000; 904:317–326.
405. Wang Y & Wang JQ. A comparison of international references for the assessments of child and adolescent overweight and obesity in different populations. Eur J Clin Nutr, 2002; 56: 973-982.
406. Wang Y, Wang JQ, Hesketh T, Ding QJ, Mulligan J & Kinra S. Standard definition of child overweight and obesity worldwide. BMJ. 2000; 321:1158-1159
407. Wang ZM, Pierson RN Jr, Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. Am J Clin Nutr. 1992 Jul;56(1):19-28.
408. Wannamethee SG, Lowe GDO, Whincup PH, Rumley A, Walzer M, Lennon L. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. Circulation 2002; 105: 1785-1790.
409. Warburton DER, Nicol CW, Bredon SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. CMAJ 2006; 174: 801–9.
410. WCRF - World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR, 2007

411. WCRF - World Cancer Research Fund. Energy Density: Finding the Balance for Cancer Prevention. 2009

412. Weber DR, Leonard MB, Zemel BS. Body composition analysis in the pediatric population. Pediatr Endocrinol Rev. 2012; 10: 130–139.

413. Wegner M, Helmich I, Machado S, Nardi AE, Arias-Carrion O, Budde H. Effects of exercise on anxiety and depression disorders: review of metaanalyses and neurobiological mechanisms. CNS Neurol Disord Drug Targets 2014; 13: 1002–1014.

414. Weiss CO, Cappola AR, Varadhan R, Fried LP. Resting metabolic rate in old-old women with and without frailty: variability and estimation of energy requirements. J Am Geriatr Soc 2012; 60: 1695-1700.

415. Wen CP, Wai JP, Tsai MK, Yang YC, Cheng TY, Lee MC, Chan HT, Tsao CK, Tsai SP, Wu X. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. The Lancet 2011; 378: 1.244-1.253.

416. WHO - World Health Organization. Obesity and overweight. 2006. Fact sheet no. 311.

417. WHO - World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report on a WHO Consultation. Geneva: WHO, 2000 Technical Report Series, 894.

418. WHO - World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva: WHO, 1995 Technical Report Series, 854, 368-9.

419. WHO Europe Young people's health — a challenge for society. Report of a WHO Study Group on young people and Health for All by the Year 2000. Geneva: WHO, 1986 Technical Report Series, 731, 1-117

420. WHO - World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, Switzerland: World.

421. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. The Lancet 2004; 157-163.

422. WHO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. (WHO, ed.). World Health Organization; 2003:149. Available at: http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/trs916/en/\nhttp://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_916.pdf.

423. WHO. Waist circumference and waist–hip ratio. Geneva: World Health Organization, 8-11 December 2008

424. Wijnhoven TM, van Raaij JM, Spinelli A, Starc G, et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: body mass index and level of overweight among 6–9-year-old children from school year 2007/2008 to school year 2009/2010. BMC Public Health 2014, 14:806.

425. Wiklund P, Toss F, Weinehall L, Hallmans G, Franks PW, Nordström A, Nordström P. Abdominal and gynoid fat mass are associated with cardiovascular risk factors in men and women. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Nov;93(11):4360-6.

426. Wilding J. Are the causes of obesity primarily environmental? Yes. BMJ 2012; 345:e5843
427. Willet WC. Food-frequency methods. In: Willett WC, ed. Nutritional epidemiology. 2th ed. New York, NY: Oxford University Press, 1998: 74–100.
428. Wilmore JH, Brown CH. Physiological profiles of women distance runners. Med Sci Sports. 1974 Fall;6(3):178-81.
429. Wlodek, D, Gonzales M. Decreased energy levels can cause and sustain obesity. J. Theor. Biol. 2003; 225:33–44.
430. Wolfson A, Carskadon MA. Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. Child Dev 1998; 69: 875-87.
431. Wu J, Bostrom P, Sparks LM, Ye L, et al. Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human. Cell. 2012;150(2):366-76.
432. Xu J, Gordon JI. Honor thy symbionts. Proc Natl Acad Sci USA 2003; 100: 10452-10459.
433. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, et al. The at-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. Nature medicine. 2001; 7(8):941-6.
434. Young RL, Chia B, Isaacs NJ, Ma J, Khoo J, Wu T, Horowitz M, Rayner CK.Disordered Control of Intestinal Sweet Taste Receptor Expression and Glucose Absorption in Type 2 Diabetes. Diabetes October 2013 62:3532-41.
435. Zero-to-Three (Organization), DC:0-3 Revision Task Force (2005) DC:0-3R - Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood : Revised Edition. Zero to Three, Washington, DC
436. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, et al. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. Proc Natl Acad Sci USA 2009; 106: 2365-2370.
437. Zhang K, Sun M, Werner P, Kovera AJ, Albu J, Pi-Sunyer FX, Boozer CN. Sleeping metabolic rate in relation to body mass index and body composition. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002 Mar;26(3):376-83.
438. Zhang W, Cline MA, Gilbert ER. Hypothalamus-adipose tissue crosstalk: neuropeptide Y and the regulation of energy metabolism. Nutr Metab (Lond) 2014 Jun; 10;11:27.
439. Zhou X, Shen Y, Parker JK, Kennedy OB, Methven L: . Relative Effects of Sensory Modalities and Importance of Fatty Acid Sensitivity on Fat Perception in a Real Food Model. Chemosens Percept. 2016;9:105-119
440. Zuo HJ, Xie ZM, Zhang WW, Li YR, et al. Gut bacteria alteration in obese people and its relationship with gene polymorphism. World J Gastroenterol 2011; 17: 1076-1081.

SITOGRAFIA

1. British Nutrition Foundation: http://www,nutrition,org,uk/healthyliving/fuller/what-is-energy-density
2. CDC: Low-Energy-Dense Foods and Weight Management: Cutting Calories While
3. Controlling Hunger http://www,cdc,gov/nccdphp/dnpa/nutrition/pdf/r2p_energy_density,pdf
4. EUFIC: Energy balance http://www,eufic,org/page/en/page/what-is-energy/
5. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf.
6. http://www.cuore.iss.it/fattori/progetto.asp
7. http://www.epicentro.iss.it/passi/
8. http://www.epicentro.iss.it/passi-argento/
9. http://www.hbsc.unito.it/it/
10. http://www.istat.it/it/archivio/14562
11. https://www.okkioallasalute.it/
12. World Health Organization. 2000. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. In: Technical Report Series no 894. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf

2

capitolo 2

CONSIGLI SPECIALI

Coordinatore:
Stefania Ruggeri

Gruppo di lavoro:
Eleonora Agricola, Claudia Arganini, Valeria del Balzo, Renata Bortolus, Pasquale Buonocore, Laura Censi, Roberto Copparoni, Lorenzo Maria Donini, Erminia Ebner, Myriam Galfo, Laura Gennaro, Marcello Giovannini, Michelangelo Giampietro, Federica Intorre, Caterina Lombardo, Alberto Mantovani, Deborah Martone, Pierpaolo Mastroiacovo, Silvia Migliaccio, Angela Polito, Marzia Riccio, Romana Roccaldo, Laura Rossi, Fiorella Sinesio, Lorena Tondi, Elvira Verduci, Valeria Vitiello

INDICE DELLE SEZIONI

SEZIONE 1. Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale 183

SEZIONE 2. La gravidanza: alimentazione, stili di vita e attività fisica 227

SEZIONE 3. Allattamento e Alimentazione della donna durante l'allattamento 277

SEZIONE 4. L'alimentazione complementare 301

SEZIONE 5. Abitudini alimentari dei bambini italiani (4-11 anni): stato dell'arte, fattori determinanti e strategie per il miglioramento del loro stato di salute 323

SEZIONE 6. Abitudini alimentari degli adolescenti italiani: stato dell'arte, fattori determinanti e strategie per il miglioramento del loro stato di salute 381

SEZIONE 7. Alimentazione e stili di vita nella menopausa 409

SEZIONE 8. Alimentazione e stili di vita per la terza età: fattori determinanti lo stato di nutrizione, comportamenti alimentari e strategie di intervento 439

SEZIONE 9. L'alimentazione per la popolazione sportiva 469

SEZIONE 1

Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale

Autori
Stefania Ruggeri, Eleonora Agricola,
Renata Bortolus, Pierpaolo Mastroiacovo

SOMMARIO

1. LA SALUTE RIPRODUTTIVA E L'IMPORTANZA DEL PERIODO PRECONCEZIONALE 185

2. FATTORI DI RISCHIO IN EPOCA PRECONCEZIONALE LEGATI ALLO STATO DI NUTRIZIONE E ALL'ALIMENTAZIONE E STRATEGIE DI INTERVENTO 189

2.1 Peso corporeo e Esiti Avversi della Riproduzione 189

2.1.1 Sovrappeso, obesità, sottopeso e subfertilità 191

2.1.2 Sovrappeso, obesità, sottopeso e altri Esiti Avversi della Riproduzione 192

2.2 L'alimentazione in epoca preconcezionale e la riduzione del rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione 194

2.3 L'attività fisica in epoca preconcezionale e la riduzione degli Esiti Avversi della Riproduzione 197

2.4 L'importanza dell'alimentazione ricca in folati e della supplementazione con acido folico in epoca preconcezionale 198

2.5 La iodioprofilassi in epoca preconcezionale 203

2.6 L'alcol in epoca preconcezionale 205

2.7 La Sicurezza Alimentare in epoca preconcezionale 206

BIBLIOGRAFIA 211

SITOGRAFIA 225

1. LA SALUTE RIPRODUTTIVA E L'IMPORTANZA DEL PERIODO PRECONCEZIONALE

Nel 2010 l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha riconosciuto per la prima volta ufficialmente che gli interventi per la promozione e la tutela della salute materno-infantile iniziano prima della gravidanza (WHO, 2010), sottolineando così l'importanza degli interventi preventivi in quest'ambito sulla popolazione in età fertile. L'importanza del periodo preconcezionale è stata ribadita dal WHO Europe nel 2015 nella Dichiarazione di Minsk che ha sottolineato l'importanza di agire presto (*l'acting early*) per ridurre il rischio di malattie nel bambino e poi nell'adulto (WHO Europe, 2015).

Una serie di evidenze scientifiche accumulate negli ultimi trent'anni hanno, infatti, dimostrato che l'implementazione di alcune buone pratiche in età fertile e soprattutto nel periodo preconcezionale riducono in maniera significativa i problemi di fertilità, migliorano il decorso e l'esito della gravidanza, riducono il rischio di difetti congeniti, più in generale il rischio dei così detti Esiti Avversi della Riproduzione (EAR) e mettono le basi della salute del bambino e poi di quella dell'adulto. Le corrette abitudini alimentari, gli stili di vita sani, la supplementazione con acido folico sono fattori importanti e determinanti della salute riproduttiva e sono tra le buone pratiche raccomandate alla donna e alla coppia che si preparano ad una gravidanza o non la escludono.

Il modello: "*Healthy Mothers, Healthy Babies*", " *Mamme sane, bambini sani*" viene oggi ampliato ad una visione più ampia quella cioè dell' "*Healthy Women/Healthy Couples, Healthy babies*", cioè: "*Donne Sane, Coppie Sane, Bambini Sani*" (Atrash et al., 2008), ed è per questa ragione che l'attenzione in questi ultimi anni nell'ambito della promozione della salute materno-infantile, si sta concentrando su tutta l'età fertile con un approccio *long life course (*Kuh and Ben-Shlomo, 1997; Kuh and Ben-Shlomo; 2002, WHO, Europe 2015). Il beneficio atteso da un'attenzione verso la salute precocenzionale è legato alla riduzione dei tassi di morbilità e mortalità infantile e alla prevenzione delle patologie a carattere cronico-degenerativo. La teoria del "*fetal programming*" che collega le condizioni nell'ambiente intrauterino allo sviluppo in età adulta delle patologie a carattere cronico-degenerativo è una delle più importanti acquisizioni che sottendono questo nuovo approccio (Barker, 1998; Gluckman et al., 2008; Lane et al., 2015).

Questo documento si concentrerà sugli aspetti preventivi in epoca preconcezionale legati all'alimentazione e agli stili di vita, per i quali la letteratura scientifica ha raccolto molte evidenze.

Il periodo preconcezionale viene generalmente definito come: *"il tempo che intercorre tra il momento in cui una coppia è aperta alla procreazione perché desidera una gravidanza nell'immediato futuro o perché comunque, l'accetta a medio o a lungo termine e il momento del concepimento*" (Mastroiacovo et al., 2010). Si tratta perciò di un periodo non definibile con precisione e di per sé molto variabile: all'incirca intorno ai sei mesi nelle gravidanze programmate e molto più lungo, anche di anni, in quelle non programmate. L'attenzione agli stili di vita sani è importante prima dell'accertamento della gravidanza perché molti processi biologici sono già compiuti (Tabella 1).

TABELLA 1. I processi biologici più importanti che si verificano nelle prime settimane dopo il concepimento (da www.pensiamociprima.net)

Evento rilevante	Eta' embrionale in giorni	Settimane di gravidanza
Concepimento	1°	3°
Riprogrammazione epigenetica	2° - 6°	
Impianto dell'ovulo fecondato	6° - 7°	
Inizio formazione della placenta	13°	4°
Battito cardiaco	21°	6°
Chiusura del tubo neurale	24° - 28°	6° 7°
Inizio formazione arti superiori	28°	
Inizio formazione arti inferiori	30°	7°
Inizio chiusura labbro e palato	35°	8°
Inizio formazione dita	35°	8°
Testicoli ben differenziati	43°	9°
Fine formazione dita	47°	9°
Fine formazione dei setti cardiaci	47°	
Fine della chiusura del palato secondario	56°	10°

Come verrà poi ampiamente descritto alcune buone pratiche in epoca preconcezionale riducono il rischio dei così detti Esiti Avversi della Riproduzione (Shawe et al., 2015), un insieme molto eterogeneo di condizioni che comprende:

a) la sterilità e la subfertilità femminile e maschile;

b) le patologie della gravidanza che ne condizionano l'esito o che rappresentano un fattore di rischio per la salute materna e del neonato (es. pre-eclampsia, diabete gestazionale, patologie placentari);

c) le alterazioni dello stato di salute del feto, del neonato o del bambino di natura congenita, determinate del tutto o in parte da cause o fattori di rischio preconcezionali o prenatali. In particolare: le malattie genetiche che si evidenziano nei primi anni di vita (es. fibrosi cistica, talassemia, distrofia muscolare, emofilia), le malformazioni e le disabilità congenite, la prematurità, la restrizione della crescita fetale, le paralisi cerebrali, alcuni tumori di natura congenita e la morte improvvisa del lattante (Mastroiacovo, 2010).

Dai registri EUROCAT emerge che nel periodo 2011-2016 che la prevalenza dell'insieme dei difetti congeniti, esclusi i difetti genetici, è di oltre 203 ogni 1000 nati (http://www.eurocat-network.eu/accessprevalencedata/prevalencetables). Queste patologie, oltre ad essere associate molto spesso a disabilità di varia natura e gravità, nei Paesi sviluppati sono responsabili di una quota considerevole di mortalità infantile. In Italia l'Istat ha misurato un tasso di mortalità infantile per malformazioni congenite pari a 0,7 per mille (ISTAT, ASI 2016).

La rilevanza strategica del periodo preconcezionale è, quindi, facilmente comprensibile. Alcuni interventi preventivi sono:

a) efficaci solo se iniziati nel periodo preconcezionale: la supplementazione con acido folico, il controllo metabolico del diabete;

b) più efficaci se iniziati prima della gravidanza: l'impostazione di corrette abitudini alimentari, l'astensione dal fumo e dall'alcol, l'ottenimento di un adeguato peso corporeo nelle donne con obesità o soprappeso;

c) controindicati a gravidanza iniziata: la vaccinazione contro rosolia e varicella.

Accanto alla riduzione del rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione, nuove evidenze scientifiche stanno negli ultimi anni delineando il ruolo dei meccanismi epigenetici nei gameti (maschili e femminili), nella fase di impianto dell'embrione e durante la gravidanza (Mingot et al., 2017). Lo sviluppo fetale e poi il rischio di alcune patologie sono quindi determinati anche da fattori pregravidici e i fattori ambientali come per esempio le "scorrette" abitudini alimentari e l'inquinamento e possono giocare un ruolo determinante sulle modificazioni epigenetiche. Alcuni studi hanno dimostrato l'attivazione e lo spegnimento di alcuni geni nelle fasi di sviluppo dell'embrione (Soubry et al., 2013a; Soubry 2013 b; Soubry et al., 2014), ma i meccanismi e gli effetti sono ancora oggetto di studio (Lane, 2014). I dati provenienti dall'ormai famoso studio *Dutch Famine Study* mostra che il drammatico cambiamento nella nutrizione delle donne in quella popolazione ha determinato una profonda modificazione dei pattern epigenetici nelle generazioni successive (Lumley et al.,2007).

La promozione della salute preconcezionale si presenta dunque come un'attività innovativa e parte integrante delle attività di promozione della salute materno-infantile. In particolare, per la salute riproduttiva ciò significa porre l'accento sulla salute delle persone, donne e uomini, anche in vista di una possibile gravidanza. Dobbiamo, infatti, considerare che in Italia almeno il 50% delle gravidanze non sono programmate (Mastroiacovo et al., 2014).

Gli interventi utili per promuovere la salute riproduttiva sono numerosi, basati su prove di efficacia più o meno robuste o su principi di buon senso ampiamente condivisi (Health Council of the Netherlands, 2007; Weggemans et al., 2009; Jack et al., 2008; Berghella et al., 2010; Seshadri et al., 2012; Centers for Disease Control and Prevention, 2009), ma spesso non vengono sostenuti a sufficienza e attuati in modo completo (Inskip et al., 2009). Per questa ragione da alcuni anni molte Istituzioni, che si occupano di salute pubblica, Società scientifiche e Associazioni hanno promosso campagne volte alla sensibilizzazione e all'educazione sulla salute preconcezionale, per la prevenzione dei difetti congeniti (es: http://www.who.int/life-course/news/events/world-birth-defects-day/en/; https://www.cdc.gov/preconception/index.html). In Italia il Ministero della Salute porta avanti da alcuni anni questi contenuti nell'ambito del progetto

nazionale "Pensiamoci Prima" (www.pensiamociprima.net) che ha prodotto una serie di Raccomandazioni per gli operatori e per le coppie che desiderano avere un bambino: "Raccomandazioni per il counseling preconcezionale" e il "Manuale per le coppie che desiderano avere un bambino" (Mastroiacovo et al.,2011) (www.pensiamociprima.net).

Molte revisioni e lavori scientifici hanno evidenziato che le donne che ricevono la consulenza preconcezionale sono più propense a controllare i comportamenti a rischio, con un aumento dell'auto-efficacia (Temel et al., 2015; Houssein & Qureshi; 2016; Poels et al., 2017). Non si tratta, quindi, di introdurre nuove tecnologie o nuove pratiche sanitarie, ma piuttosto di utilizzare in modo più organico e sistematico conoscenze già acquisite, di integrarle con quelle esistenti, di renderle accessibili a tutte le fasce di popolazione, in particolare a quelle più fragili economicamente, con l'obiettivo specifico di ridurre l'incidenza degli Esiti Avversi della Riproduzione e migliorare la salute delle generazioni future.

2. FATTORI DI RISCHIO IN EPOCA PRECONCEZIONALE LEGATI ALLO STATO DI NUTRIZIONE E ALL'ALIMENTAZIONE E STRATEGIE DI INTERVENTO

2.1 PESO CORPOREO E ESITI AVVERSI DELLA RIPRODUZIONE

Negli ultimi trent'anni una serie di studi scientifici, revisioni sistematiche e meta-analisi hanno dimostrato che sovrappeso e obesità sono fattori determinanti nell'aumentare il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione. La condizione o il raggiungimento del normopeso prima della gravidanza, cioè in epoca preconcezionale, rappresenta un obiettivo importante per la salute della donna e del bambino in quanto gli interventi di normalizzazione del peso condotti nel periodo della gravidanza possono non assicurare i fabbisogni nutrizionali specifici e necessari in questo stato fisiologico (LARN, 2014), deprivare il feto dei nutrienti essenziali per la sua crescita e il suo sviluppo e modificare inoltre anche l'espressione di alcuni geni, portando ad alterazioni epigenetiche (Matusiak et al., 2014; Lane et al., 2014: Lane et al., 2015). Per queste ragioni l'Institute of Medicine (Rasmussen et al., 2009), Il National Institute for Health and Care Excellence, 2010, le "Raccomandazioni per le coppie che desiderano un bambino" del Ministero della Salute (2011); l'ACOG Commitee (2013), il Royal Australian and New Zeland College (2013), il Position Paper of the Academy of Nutrition and Dietetics (2014) sottolineano l'importanza della valutazione del sovrappeso e dell'obesità in epoca preconconcezionale e gli interventi per la normalizzazione dell'Indice di Massa Corporea per il buon esito della gravidanza e la riduzione degli Esiti Avversi della Riproduzione.

La linea guida *Antenal Care* (WHO, 2016) e in Italia la Linee guida per la Gravidanza Fisiologica (2011) allertano gli operatori sanitari sul fatto che la misurazione routinaria dell'Indice di Massa Corporea in gravidanza: "*può generare un stato ansioso nella donna a fronte di benefici inutili e non ben riconosciuti*".

Anche per tale ragione il periodo preconcezionale rappresenta il periodo di intervento migliore per gli interventi di normalizzazione del peso corporeo (alimentazione corretta e esercizio fisico) anche se alcuni autori hanno sottolineato la necessità da parte degli operatori sanitari di un'attenta valutazione del programma scelto (Matusiak et al., 2014), per evitare che "cattive impostazioni" possano portare in questo periodo a squilibri e carenze nutrizionali. L'intervento

della normalizzazione del peso secondo le indicazioni WHO (2000) - Indice di Massa Corporea, IMC compreso tra 18,5-24,9 kg/m2- è importante in età fertile ma già in adolescenza WHO (2000) per ridurre i fattori di rischio in gravidanza oltre che nelle patologie a carattere cronico-degenerativo. Nella **Tabella 2** è riportata la classificazione dello stato ponderale secondo l'indice di Massa Corporea (WHO, 1995, WHO, 2000).

TABELLA 2. Classificazione dello stato ponderale secondo l'indice di Massa Corporea (WHO, 1995, WHO 2000)

Indice Massa Corporea Kg/m^2	STATO
<16	Magrezza grave
16,00-18,4	Sottopeso
18,5-24,9	Normopeso
25,0-29,9	Sovrappeso
30,0- 34,9	Obesità di classe I
35,0- 39,9	Obesità di classe II
≥40	Obesità di classe III

In Italia poche sono le indagini focalizzate sulla prevalenza del sovrappeso e dell'obesità nelle donne nel periodo preconcezionale e in età fertile. Studi mirati alla valutazione della prevalenza dei fattori di rischio per gli Esiti Avversi della Riproduzione (Agricola et al., 2014, Pandolfi et al., 2014) hanno misurato la prevalenza del sovrappeso/obesità e della magrezza eccessiva in un gruppo di circa 800 donne italiane che pianificavano una gravidanza: il 22% delle partecipanti allo studio aveva un Indice di Massa Corporea superiore a 25 e il 6% del campione un Indice di Massa Corporea inferiore a 18, 5 Kg/m^2 (Agricola et al., 2014, Pandolfi et al., 2014). Le indagini ISTAT (2016) riportano tassi di sovrappeso e obesità in Italia pari rispettivamente a 10,6% e 2,5% nelle donne adulte tra 18 e 24 anni; mentre per le donne fra 25 e 34 anni i valori aumentano rispettivamente a 15,1% e 4,2%. Infine nella fascia d'età fra 35 e 44 anni, l'ISTAT riporta valori ancora superiori ovvero 19,9% di donne in sovrappeso e 7,5% per le donne obese.

Nella **Tabella 3** sono riportati i principali fattori di rischio per la salute della donna, per la gravidanza, per la salute della prole legati al sovrappeso e obesità.

TABELLA 3. Rischi per la salute della donna, per la gravidanza, per la salute della prole legati al sovrappeso e obesità *(da: "Raccomandazione per il counselling preconcezionale", www.pensiamoci-prima.net)*

PER LA SALUTE DELLA DONNA
Diabete di tipo 2
Ipertensione
Sub fertilità/infertilità
Sindrome dell'ovaio policistico
Malattie cardiache
Malattie colecisti
Osteoartrite
Apnea nel sonno
Problemi psicosociali
Tumori: mammella, utero, colon
PER LA GRAVIDANZA
Aborto spontaneo
Diabete gestazionale
Ipertensione
Pre-clampsia
Trombo embolie
Parto cesareo
PER LA SALUTE DELLA PROLE
Natimortalità
Malformazioni, Difetti Tubo Neurale
Prematurità
Macrosomia
Apgar basso

2.1.1 Sovrappeso, obesità, sottopeso e subfertilità

Sovrappeso, obesità e sottopeso sono riconosciuti fattori di rischio per la subfertilità e per l'infertilità. Uno studio osservazionale condotto nel 1992 su circa 5000 donne di diversi paesi Europei, tra cui l'Italia, ha dimostrato che l'obesità insieme all'abitudine al fumo determinano un allungamento di circa nove mesi in più dei tempi necessari al concepimento (Bolumar et al., 2000). L'eccesso di tessuto adiposo altera il ciclo e la regolazione degli ormoni sessuali (Sarwer et al., 2006), porta a un aumento della prevalenza dell'ovaio policistico (Pasquali et al., 2006), irregolarità dell'ovulazione e anovulazione, irregolarità del ciclo mestruale (Rich-Edwars et al., 1994; Rich-Edwars et al., 2002; Metwally et al., 2007). In una revisione della letteratura Lane et al., 2015 concludono che le donne in sovrappeso o obese hanno mediamente il doppio del rischio di eventi di anovulazione, aumento del tempo del concepimento, e aumento di abortività nei primi mesi della gravidanza. Interventi in epoca preconcezionale mirati alla normalizzazio-

ne del peso corporeo migliorano tutte queste condizioni (Sarwer et al., 2006; Galani et al., 2007; Forsum et al., 2013; Nho et al., 2017).

Studi osservazionali e una meta-analisi recente dimostrano inoltre che l'obesità materna aumenta il rischio dell'obesità infantile e l'aumento delle patologie a carattere cronico-degenerativo (Symonds et al., 2007; Ainge et al., 2011; Desai et al., 2013; Gaillard et al., 2014).

Evidenze scientifiche dimostrano che anche l'eccessiva magrezza in epoca preconcezionale è un fattore di rischio per complicanze della salute riproduttiva. Donne con un IMC inferiore a 18,5 Kg/m^2 possono incorrere in problemi di subfertilità a causa di aumentati livelli di FSH (Cramer e al., 1994), essere affette da amenorrea secondaria (Rich-Edwards et al., 1994).

2.1.2 Sovrappeso, obesità, sottopeso e altri Esiti Avversi della Riproduzione

Una meta-analisi e una serie di studi osservazionali condotti in questi anni hanno dimostrato la relazione tra sovrappeso e obesità e aumento di alcuni EAR e principalmente l'aumento del diabete, della pre-enclampsia, della natimortalità, del parto cesareo, della macrosomia e di alcune malformazioni congenite come i Difetti del Tubo Neurale (DTN). Uno dei primi studi pubblicati sul rapporto tra sovrappeso e obesità e gli EAR, condotto da Cnattingius et al., 1998 in una coorte di 167.750 donne Svedesi seguite dal 1992 al 1993, ha dimostrato che il sovrappeso e l'obesità materna prima della gravidanza aumentano il rischio di natimortalità e basso peso alla nascita. La meta-analisi condotta da O'Brien et al., 2003 su 21 studi di coorte per un totale di 1,4 milioni di donne ha dimostrato che il rischio di pre-eclampsia raddoppia per ogni 5-7 kg/m^2 di aumento dell'IMC. Questa relazione persiste negli studi esaminati che escludono donne affette da ipertensione, diabete mellito e dopo l'aggiustamento di fattori confondenti.

Uno studio prospettico focalizzato sui rischi dell'obesità in relazione agli EAR condotto in una coorte di circa 15.000 donne affette da obesità di terzo grado (IMC ≥ 40) e donne con IMC compreso tra 35,4 e 40 kg/m^2 ha dimostrato un rischio aumentato di pre- eclampsia, natimortalità, parti cesari e macrosomia rispetto alle donne normopeso (Cedergren, 2004).

In uno studio di coorte condotto su 150 mila donne svedesi che avevano avuto due gravidanze con nati vivi nel periodo compreso tra 1992 e il 2001, Villamor et al., 2006 hanno valutato l'associazione fra l'IMC e gli Esiti Avversi della Riproduzione. Dall'analisi è emerso che l'aumento di tre o più unità dell'IMC fra due gravidanze, avute a distanza di due anni, aumentava in modo significativo il rischio di esiti avversi per la madre e il neonato: pre-eclampsia (*Odd Ratio*=1,78, 95% CI 1,52-2,08), ipertensione gestazionale (*Odd Ratio*= 1,76 CI 1,39-2,23), diabete gestazionale (*Odd Ratio*=2,09 CI 1,68-2,61) parto cesareo (*Odd Ratio*=1,32 CI 1,22-1,44) , natimortalità (*Odd Ratio*= 1,63 CI 1,20-2.21) e neonati con macrosomia (*Odd Ratio* =1,87 CI 1,72-2,04) con una relazione causale tra IMC e aumento del rischio degli EAR rispetto alle donne che avevano avuto incrementi più bassi dell'IMC (di 1 o 0,9 Kg/m^2) . Gli autori suggeriscono in base alle evidenze epidemiologiche raccolte che anche modesti aumenti (uno–due unità) dell'IMC, anche nelle donne normopeso può determina un aumento dei rischi di queste patologie.

Un *Position Paper* della Commissione degli Affari Pubblici della Società di Teratologia canadese (Scialli , 2006) in un'analisi delle evidenze scientifiche raccolte fino al 2006 individua nell'obesità materna un fattore di rischio importante per l'ipertensione gestazionale, diabete

gestazionale, pre-eclampsia, tromboembolie, parto cesareo, natimortalità e macrosomia.

Revisioni sistematiche e meta-analisi pubblicate successivamente hanno poi confermato l'aumento del rischio di alcuni EAR in relazione alle condizioni di sovrappeso e obesità. Chu et al., 2007a in una meta-analisi condotta su 22 studi hanno dimostrato che le donne in sovrappeso, quelle affette da obesità di I, II III grado in epoca preconcezionale o alla prima visita (entro il primo trimestre di gravidanza) hanno una prevalenza significativamente maggiore di diabete gestazionale in relazione alla classe di obesità a cui appartenevano rispetto alle donne normopeso (per quelle di I grado: *Odd Ratio* =2,14 95% CI 1,82-2,53 , per quelle di II : *Odd Ratio* 3,56 CI 3,51-4,21 e per quelle di III grado *Odd Ratio* = 8,56 (5,07- 16,04). In un'altra meta-analisi condotta su 33 studi di coorte Chu et al., 2007b hanno dimostrato anche la relazione quantitativa tra sovrappeso, obesità e obesità severa e aumento del rischio di parti cesari. Come nell'altra meta analisi gli studi inclusi comprendevano donne sovrappeso e donne obese e gruppi di controllo (donne normopeso). Le donne sovrappeso, quelle di obesità di I e II grado e quelle affette da obesità di III grado avevano un rischio più elevato di parti cesari rispetto alla donne normopeso (*Odd Ratio*= 1,46 (95% CI: 1,34-1,60); *Odd Ratio* = 2,05 (CI: 1,86- 2,27) e *Odd Ratio* = 2,89 (2,28-3,79) .

Rasmussen et al., 2008 in una meta- analisi di studi condotti 1980- 2007 dimostrano un aumento dei Difetti del Tubo Neurale nelle donne in sovrappeso, obese e affette da obesità severa (*Odd Ratio*= 1,22 (95% CI: 0,99-1,49); *Odd Ratio* = 1,70 (CI: 1,34-2,15) e *Odd Ratio* = 3,11 (1,75-5,46), rispetto alle donne normopeso.

Stockard et al., 2009 in una revisione sistematica sugli studi osservazionali pubblicati tra il 1966 e il maggio 2008, sul rapporto tra indice di massa corporea in epoca preconcezionale o alla prima visita ostetrica e prevalenza delle malformazioni congenite hanno confermato che le donne che iniziavano la gravidanza affette da obesità avevano un aumento del rischio significativo di molti EAR tra cui: di Difetti del Tubo Neurale (*Odd Ratio* =1,87 95% CI 1,62-2,15), di anomalie cardiovascolari (*Odd Ratio* =1,30 95% CI 1,12- 1,51), labiopalatoschisi e palatoschisi (*Odd Ratio* =1,20 CI 1,03-1,40), atresia anorettale (*Odd Ratio* =1,48 CI 1,12-1,97) e idrocefalo (OddsRatio =1,68 CI 1,19-1,36).

Uno studio successivo, quello di Correa e Marcikevange pubblicato nel 2013 riassume i risultati delle meta-analisi che riportano le associazioni fra sovrappeso/obesità materna e difetti congeniti pubblicate tra il 2009 e il 2013. Basandosi sui risultati pubblicati gli autori riportano un aumento del rischio del 39% di anencefalia, del 50% di spina bifida; del 20% di difetti settale, del 20%, del 20% di labiopalatoschisi, del 23% palatoschisi e del 68% di idrocefalo in relazione all'obesità. Il rischio di gastroschisi è invece ridotto nelle donne affette da obesità.

Due meta-analisi recenti (Gaudet et al., 2014; Dean et al., 2014) hanno confermato che l'obesità materna è un importante fattore di rischio per gli EAR. Donne affette da obesità in epoca preconcezionale (IMC> 30 Kg/m^2) hanno rischio raddoppiato di macrosomia nei nati.

La meta-analisi di Dean et al., 2014 condotta su 146 studi osservazionali e sperimentali ha dimostrato che il rischio di pre-eclampsia e di diabete gestazionale è approssimatamene il doppio nelle donne in sovrappeso prima della gravidanza. Il rischio è ancora maggiore per uno stato di obesità pregravidico. La *pooled analysis* condotta da Dean et al., 2014 di sette studi osservazionali misura un rischio aumentato del 42% nel ricorso a parti cesari in caso di sovrappeso e obesità e un rischio di partorire neonati con difetti del tubo neurale e cardiaci, macrosomia,

rispettivamente, del 15% e del 63%. La meta- analisi di Dean et al., 2014 ha permesso di stimare che la magrezza delle donne in epoca antecedente la gravidanza aumenta del 32% il rischio di parto pretermine e del 64% il rischio di partorire neonati piccoli per epoca gestazionale. Prematurità e gastroschisi (RR=3) sono più frequenti nelle gravidanze di donne sottopeso come dimostrato da Lam et al., 1999; Lam et al., 2006; Dietz et al.,2006.

Altri aspetti importanti stanno emergendo negli ultimi anni sull'importanza del peso corporeo in epoca preconcezionale nella donna e nell'uomo in relazione anche agli effetti *long-term* sulla salute del bambino e dell'adolescente e in relazione meccanismi epigenetici. L'obesità materna prima del concepimento altera l'assetto molecolare degli ovociti, altera la riprogrammazione epigenetica alla fecondazione e lo sviluppo dell'embrione aumentando il rischio di obesità e disturbi metabolici nella prole (Wadhwa et al., 2009; Lane et al., 2015; Gaillard et al., 2014). L'eccesso di peso è un fattore di rischio modificabile e alcuni studi caso-controllo analizzati nella merta-analisi di Dean et al., hanno dimostrato che il miglioramento del peso corporeo con alimentazione adeguata, restrizione calorica e esercizio fisico in epoca prenconcezionale sono efficaci nella riduzione del rischio degli EAR tra cui la pre-enclampsia, il diabete gestazionale. Glazer et al., 2004 ha dimostrato che le donne che perdono più di quattro chili e mezzo tra due gravidanze hanno un rischio ridotto di diabete gestazionale rispetto a quelle che ne perdono meno (RR = 0,63; 95% CI=0,38-1, 02).

Sulla base delle evidenze, associazioni, società scientifiche, Istituzioni linee guida nazionali e internazionali promuovono interventi per favorire il raggiungimento del giusto peso corporeo (normopeso) prima della gravidanza attraverso campagne di informazione (es: Position of the American Dietetic Association and American society for Nutrition: Obesity, Reproduction, and Pregnancy Outcomes, 2009; Rasmussen et al., 2009;National Institute of Health and Care Excellence, 2010; American College of Obstretician and Gynecologitsts 2013; Position Paper of The Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition and Lifestyle for an Healthy Pregnancy Outocome, 2014; Frayne et al., 2016 "Raccomandazioni per il counselling preconcezionale" *(www.pensiamociprima.net) https://www.cdc.gov/preconception/women.html.*

2.2 L'ALIMENTAZIONE IN EPOCA PRECONCEZIONALE E LA RIDUZIONE DEL RISCHIO DEGLI ESITI AVVERSI DELLA RIPRODUZIONE

Negli ultimi quindici anni sono stati condotti una serie di studi per valutare gli effetti delle abitudini alimentari e degli stili di vita in epoca preconcezionale sulla riduzione o nell'aumento del rischio degli EAR. Da molti anni, infatti, per le patologie a carattere cronico-degenerativo le evidenze concordano che non è il singolo nutriente o il singolo alimento, l'*Healthy Nutrient o l'Healthy Food*, a determinare una riduzione del rischio di queste patologie, ma la dieta nel suo complesso associata a sani stili di vita come l'attività fisica e il non fumare, l'*Healthy Diet, l'Healthy Life Style* (WHO, 2003; WCRF 2007). Molti studi recenti nell'ambito della salute riproduttiva si sono quindi, concentrati non solo più alla valutazione degli effetti di un singolo nutriente, (come ad es: l'acido folico) sulla riduzione degli EAR ma alla valutazione dell'efficacia dei pattern alimentari nel loro complesso con lo scopo di individuare quelli più protettivi ed efficaci.

Uno dei primi studi condotto da Carmichael e collaboratori nel 2003 ha dimostrato che comportamenti alimentari "scorretti" come una scarsa qualità della dieta in epoca preconcezionale e nel primo trimestre di gravidanza, e pratiche rivolte alla riduzione del peso corporeo come l'uso di lassativi determinano un aumento del rischio dei Difetti del Tubo Neurale (DTN) nei nati confermando le prime evidenze di Robert et al., 1995.

Una serie di studi caso-controllo hanno successivamente chiarito la relazione tra alimentazione in epoca preconcezionale e riduzione degli EAR.

Due studi caso- controllo (Vujkovic et al., 2007; Vujkovic et al., 2009) hanno dimostrato che una dieta definita dagli autori *"prudent"* - molto ricca di frutta, verdura e con buon apporto di pesce- riduce in modo significativo il rischio di labiopalatoschisi e labioschisi (Vujkovic et al., 2007) e nello studio di Vujkovic et al., 2009 viene dimostrato che una dieta a pattern Mediterraneo è efficace nella riduzione del 50% del rischio di spina bifida. In entrambi gli studi, i livelli delle folatemie plasmatiche, della vitamina B6 erano più elevati nelle donne che avevano adottato i pattern alimentari "*prudent*" e mediterraneo, e i livelli di omocisteinemia plasmatica erano più bassi rispetto alle donne che avevano seguito una dieta di tipo "occidentale", più ricca di alimenti di origine animale. Nelle donne che avevano seguito il pattern alimentare mediterraneo anche lo stato di nutrizione della vitamina B12 risultava migliorato, nonostante il limitato consumo di alimenti di origine animale.

L'efficacia del pattern mediterraneo sul miglioramento dello stato di nutrizione della donna in epoca preconcezionale, nei primissimi mesi della gravidanza e sulla riduzione del rischio degli EAR è stata confermata da ulteriori studi.

Oberman–Borst et al., 2011 in un altro studio caso controllo condotto nell'ambito dello studio HAVEN hanno dimostrato che una dieta molto ricca in zuccheri semplici (consumi elevati di snack, bevande zuccherate) e con bassa assunzione di pesce era associata a elevati livelli di S-adenosil omocisteina, ad un'elevata omocisteinemia plasmatica e ad una maggiore incidenza di malformazioni cardiache congenite; un'alimentazione invece, che prevedeva una buona assunzione di pesce (circa 2-3 porzioni alla settimana) risultava associata ad alti livelli di S- adenosil-metionina, ad alti livelli di folati eritrocitari e ad un rischio minore di malformazioni cardiache congenite. Un'alimentazione meno ricca di zuccheri semplici, a base vegetale e con buone quantità di pesce riesce ad assicurare un migliore apporto di vitamine del gruppo B, un'adeguata quantità di vitamina B12, di zinco - cofattore della gamma-glutamil idrolasi, enzima coinvolto nel metabolismo dei folati (Wallwork et al., 1985) - di proteine, di omega 3, metionina colina che hanno un effetto riducente sull'iperomocisteinemia plasmatica (Berstad et al., 2007; Rajaram et al., 2009), nutrienti coinvolti nella prevenzione/riduzione degli EAR come i DTN (Shoob et al, 2001; Shaw et al., 2004; Shaw et al., 2009) e effetti positivi sul miglioramento della crescita fetale e dello sviluppo cerebrale (Myers et al., 2007).

Carmichael et al., 2012 in uno studio caso-controllo multicentrico condotto tra il 1997-2005 su 936 casi di nati con Difetti del Tubo Neurale (DTN), su 2475 nati con malformazioni orofacciali e 6147 nati senza malformazioni, hanno dimostrato che l'aderenza alla Dieta Mediterranea (Trichopoulou et al., 1995; Trichopoulou et al., 2003) delle madri prima della gravidanza era associata ad un rischio significativamente più basso di NTD e malformazioni congenite. Lo studio evidenziava, inoltre, che era la dieta a giocare un ruolo determinante nella riduzione del rischio di queste malformazioni, in quanto anche dopo l'eliminazione dei fattori confondenti

come per esempio l'uso di supplementi, alla sola dieta rimaneva associato un rischio minore. Inoltre, più elevata era l'aderenza delle madri al pattern mediterraneo, minore era il rischio di palatoschisi e di labiopalatoschisi.

Timmermans et al., 2012 nel "The Generation R Study", uno studio prospettico osservazionale condotto su 3207 donne olandesi hanno dimostrato che nelle donne che avevano adottato la Dieta Mediterranea nei primi mesi del concepimento (< 18°settimana) livelli di folatemia più elevata, più alti livelli di vitamina B12 plasmatica , bassa omocisteinemia plasmatica, bassi livelli di Proteina C Reattiva erano associati ad un rischio minore di neonati con basso peso alla nascita. La Dieta Mediterranea con il suo pattern alimentare assicurava alle donne un buon apporto di proteine di origine vegetale, di fibra, e carboidrati complessi e di acidi grassi polinsaturi e questo influiva sul miglioramento della crescita intrauterina.

Sotres-Alvarez et al., 2013 in uno studio caso controllo condotto nell'ambito *dell'US National Birth Defects Prevention Study* su 1047 nati con DTN, su 6641 nati con malformazioni cardiache e 6123 nati sani ha valutato gli effetti di quattro diversi pattern alimentari adottati dalle madri in epoca preconcezionale sulla riduzione dei DTN e delle malformazioni cardiache: una "*prudent diet*", una dieta occidentale, una dieta occidentale a basso apporto calorico e una "dieta Messicana", differenti per sia per apporti calorici che per qualità dei cibi consumati. Dai risultati di questo studio emergeva che le donne che avevano adottato la "*prudent diet*", pur con un apporto ridotto di calorie (circa 1.496 ±494) avevano un miglior apporto di folati, calcio, beta carotene, zinco, di grassi polinsaturi e di proteine e avevano una riduzione significativa il rischio di DTN e di alcune malformazioni congenite.

Una dieta, quindi con un pattern alimentare mediterraneo o pattern simili basati sul consumo prevalente di alimenti di origine vegetale (verdura, frutta legumi, cereali integrali), un moderato apporto di alimenti di origine animale (pesce prevalentemente) e poca carne, latte e formaggi) e con una bassa assunzione di zuccheri semplici è protettiva e apporta tutti i nutrienti chiave per un corretto sviluppo del feto e nel suo bilanciamento di nutrienti riesce a fornire il giusto apporto di folati, di colina coinvolti nella transmetilazione del SAM (S-adenosilmetionina in S- adenosiomocisteina (SAH), di gruppi metilici coinvolti nei meccanismi di metilazione dei lipidi, proteine, DNA e della cromatina. La metilazione del DNA è un meccanismo epigenetico riconosciuto nella programmazione delle cellule e tessuti durante il periodo periconcezionale e nell'embriogenesi come dimostrato negli animali da esperimento (Zeisel ,2009). Uno dei primi studi sull'uomo supporta questa ipotesi e ha dimostrato che una dieta con scarsa assunzione di folati/acido folico nel periodo periconcezionale aumenta la metilazione del gene IGF2 nel bambino (Steergers-Theunissen et al., 2009).

I benefici di un'alimentazione prevalentemente vegetale sono stati dimostrati anche per altri EAR come il diabete gestazionale. Tobias et al., 2012 in uno studio di coorte su 21.376 nati condotto nell'ambito *del Nurses' Health Study* hanno dimostrato il ruolo importante del pattern alimentare in epoca preconcezionale nella riduzione dell'insorgenza del diabete gestazionale. La Dieta Mediterranea, la Dieta DASH e la *Healthy Eating Index Diet* tre diete caratterizzate da un elevato consumo di frutta e verdura, di cereali integrali, di frutta secca e legumi e da un basso consumo di carni rosse e processate, avevano un effetto protettivo sulla salute della donna e riducevano il rischio di insorgenza del diabete gestazionale rispettivamente del 24%, 34% e 46%. Sulla stessa coorte di donne, Bao et al., 2014 hanno osservato che una dieta in epoca preconcezionale a basso

contenuto di carboidrati, ricca di proteine e di grassi di origine animale è positivamente associata ad un aumento del rischio di diabete gestazionale, mentre una dieta con un apporto di proteine e grassi di origine vegetale è correlata ad un minor rischio di diabete gestazionale.

Badon et al., 2017, in uno studio condotto su 3005 donne hanno osservato che le donne che seguivano uno stile di vita *"healthy"* valutato in base ad informazioni sulla dieta (consumo prevalente di alimenti di origine vegetale), sull'attività fisica, sull'abitudine al fumo in epoca periconcezionale avevano un rischio sostanzialmente più basso di diabete gestazionale.

Questi studi dimostrano che la Dieta Mediterranea o pattern alimentari che prevedono un consumo prevalente di alimenti di origine animale vegetale, cereali integrali, buone quantità di pesce e bassi livelli di zuccheri semplici fin dal momento del concepimento e nel primo trimestre della gravidanza hanno una forte influenza sulla salute della madre, sulla crescita fetale nella prevenzione di molti EAR (es: diabete gestazionale, difetti del tubo neurale, malformazioni cardiache).

2.3 L'ATTIVITÀ FISICA IN EPOCA PRECONCEZIONALE E LA RIDUZIONE DEGLI ESITI AVVERSI DELLA RIPRODUZIONE

Anche l'attività fisica moderata in epoca preconcezionale contribuisce alla riduzione del rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione oltre che al benessere psico-fisico della donna. Una donna fisicamente attiva inoltre, mantiene il suo stile di vita anche nel corso della gravidanza (Weissman et al., 2010; Harrison et al., 2016) con un dimostrato vantaggio per la sua salute e per la salute del feto (vedi Capitolo: La gravidanza: alimentazione corretta, stili di vita e attività fisica). Gli studi che hanno valutato gli effetti dell'attività fisica in epoca preconcezionale /periconcezionale non sono numerosi e quelli riportati riguardano solo gli effetti dell'attività fisica praticata in maniera non agonistica. Uno studio di coorte condotto su circa 1.500 donne fra i 18 e i 45 anni suggerisce che 30 minuti al giorno di attività fisica nel periodo preconcezionale e nelle primissime fasi della gravidanza possono ridurre il rischio di un aumento eccesivo di peso durante la gravidanza (Weisman et al., 2010). Le donne che fanno attività fisica in epoca preconcezionale hanno anche un rischio minore di depressione post partum (Symons Downs et al., 2008; Symons Downs et al., 2012).

Evidenze scientifiche più consistenti sono emerse sul ruolo che l'attività fisica in epoca preconcezionale ha nella riduzione del rischio del diabete gestazionale. Uno studio caso –controllo (Dempsey et al., 2004a) condotto tra 155 casi di donne con diabete gestazionale e 386 controlli ha esplorato la relazione tra uno stile di vita attivo (camminare, fare le scale) durante l'anno precedente e durante le prime 20 settimane di gravidanza e il rischio di diabete gestazionale. Le donne fisicamente attive nel periodo preconcezionale e durante le prime 20 settimane di gravidanza e, rispetto alle donne inattive avevano una riduzione del rischio di diabete gravidico del 48% e la riduzione era in relazione con l'intensità dell'attività.

Un altro studio prospettico su 909 donne americane non diabetiche ha riscontrato che l'esercizio fisico se eseguito per almeno un anno, prima del concepimento può ridurre dal 56% al 74% del rischio di sviluppare diabete gestazionale in relazione all'intensità dell'attività fisica (Dem-

psey et al., 2004b). Lo studio di Zhang et al., 2006 - condotto su una coorte di 21.765 donne in gravidanza delle quali 1428 con diabete gestazionale- ha dimostrato che le donne sedentarie nel periodo periconcezionale avevano un rischio maggiore (RR = 2.30) di diabete gestazionale; l'attività fisica vigorosa e la camminata veloce avevano invece effetti protettivi contro lo sviluppo di diabete gestazionale (RR = 0,77 e RR = 0,66 per ciascuno rispettivamente).

Baptiste-Roberts et al., 2011 hanno valutato il rapporto tra diversi livelli di attività fisica e rischio di diabete gestazionale: le donne che conducevano un'attività fisica moderata-vigorosa mantenevano buoni livelli di attività fisica anche durante la gravidanza, avevano Indice di Massa Corporea e seguivano un'alimentazione più *"healthy"* avevano un rischio minore di diabete gestazionale confermando gli studi precedenti di (Retnakaran et al., 2009) che avevano dimostrato su 851 donne che l'attività fisica vigorosa-moderata praticata in epoca preconcezionale riduce il rischio di intolleranza al glucosio e insulino-resistenza.

Infine, la meta-analisi di Tobia et al., 2011 che ha analizzato sette studi sugli effetti dell'esercizio fisico epoca preconcezionale e cinque studi degli effetti nei primissimi mesi di gravidanza (cinque prospettici, due retrospettivi casi-controllo e due studi trasversali) per un totale di 34.929 donne ha dimostrato, nonostante la eterogeneità degli studi analizzati, che l'attività fisica elevata (vigorosa) in epoca preconcezionale è altamente protettiva sul rischio di diabete gestazionale: le donne che praticano un'attività fisica vigorosa prima del concepimento hanno un rischio ridotto del 55% di diabete gestazionale rispetto a quelle che praticano un'attività fisica moderata.

2.4 L'IMPORTANZA DELL'ALIMENTAZIONE RICCA IN FOLATI E DELLA SUPPLEMENTAZIONE CON ACIDO FOLICO IN EPOCA PRECONCEZIONALE

Gli studi degli ultimi trent'anni hanno riconosciuto il ruolo fondamentale dei folati nella prevenzione di alcuni EAR, in particolare nella prevenzione del rischio dei Difetti del Tubo Neurale- spina bifida, anencefalia, encefalocele- malformazioni congenite del sistema nervoso dovute ad un'anomala chiusura del tubo neurale (Lumley et al., 2000; Vujkovic et al., 2007; Vujkovic et al., 2009; De Regi et al., 2015). Anche se l'eziologia dei DTN è complessa e non ancora completamente chiarita, una delle cause della loro insorgenza è dovuta alle alterazioni del così detto: "*metabolismo dell'unità monocarboniosa* , processi metabolici che includono una serie di reazioni coinvolte nella sintesi delle basi azotate (DNA e RNA) e della formazione di metionina a partire dall'omocisteina, in cui partecipano i folati (Selhub et al., 2002; Li et al., 2016).

La chiusura del tubo neurale avviene entro il ventottesimo giorno dal concepimento, proprio nelle primissime fasi quando nella maggior parte dei casi la gravidanza non è stata ancora accertata: una carenza di folati nella donna in questo periodo causa quindi, un aumento del rischio dei Difetti del Tubo Neurale. Uno stato ottimale in folati, invece, nel periodo preconcezionale è efficace nella riduzione del rischio di queste gravi condizioni (Lumley et al., 2000; Vujkovic et al., 2007; Vujkovic et al., 2009).

In relazione alle aumentate richieste di folati dovute all'aumentata sintesi di DNA nei primissimi mesi della gravidanza, alcuni autori indicano per le donne nel periodo preconcezionale livelli adeguati e efficaci per la riduzione del rischio dei DTN, livelli di folatemia eritrocitaria

compresi tra 906- 1000 nmol/L (Noesworthy et al., 2004; Lamers et al., 2006; Hurthouse et al ., 2011).

Studi specifici mirati alla valutazione dello stato di nutrizione in folati delle donne in età fertile purtroppo non sono molto numerosi. In Italia, così come in molti altri paesi le donne in età adulta non raggiungono i livelli di assunzione di folati e così i livelli dei folati eritrocitari non sono spesso adeguati (Berti et al., 2012; LARN; 2014; Agodi et al., 2011; Agodi et al., 2013; Zappacosta et al., 2013; Agodi et al., 2014). Un'elaborazione sui dati dell'indagine INRAN SCAI, 2005-06 (dati non pubblicati, elaborazione Stefania Ruggeri) dimostra che nelle donne adulte Italiane i livelli di assunzione giornalieri di folati sono pari a 333 µg. Zappacosta et al., 2013 in uno studio su donatori di sangue riportano in 55 donne in età fertile un valore medio di folati eritrocitari di 366 nmol/L. Studi cross-sectional condotti su una popolazione di donne in Sicilia (Agodi et al., 2011; Agodi et al., 2013; Agodi et al., 2014; Barchitta et al., 2014) hanno rilevato un'alta prevalenza di carenza di folati tra le donne in età fertile: il 100% del campione presenta livelli di folati eritrocitari al di sotto del di 906nmol/L , una scarsa aderenza alla Dieta Mediterranea e un rischio di ipometilazione del DNA. Pounis et al., 2014 in uno studio su un campione di circa 118 donne Italiane ha determinato in tutte quelle in età fertile valori di folatemie plasmatiche inferiori ai livelli suggeriti.

Per arrivare a soddisfare gli aumentati fabbisogni in folati, quindi, la donna che programma una gravidanza o non ne esclude la possibilità oltre ad adottare il pattern alimentare della Dieta Mediterranea o un altro pattern che preveda un elevato consumo di alimenti di origine vegetale (cereali integrali, verdura, frutta legumi) e buone quantità di pesce (2-3 volte alla settimana) dovrebbe privilegiare nella sua alimentazione il consumo di alimenti ricchi in folati.

Nella **Tabella 4** sono riportati alcuni tra gli alimenti principali fonti di folati (Ruggeri et., 2006; Ruggeri et al., 2007; Banca Dati CREA-online: www.alimentinutrizione.it *in costruzione).* Tra le verdure: asparagi, broccoletti di rapa, rape rosse, bieta e indivia sono tra gli alimenti più ricchi in folati con contenuti di 298, 266, 206 e 190 µg rispettivamente per porzione; tra la frutta gli agrumi (es. arance, mandarini con 63, 57 **µg per porzione)** e i kiwi (42 µg per porzione). I legumi rappresentano un'ottima fonte di folati e principalmente le lenticchie, i ceci e i fagioli (277- 270 e 240 **µg per porzione** al consumo). L'avena tra i cereali presenta livelli di folati mediamente più elevati (45 µg per porzione) e anche gli altri cereali possono contribuire nell'ambito di un'alimentazione bilanciata all'apporto giornaliero di folati in quanto caratterizzati da contenuti in folati mediamente più elevati rispetto ai cereali raffinati (es: pasta = 25 µg per porzione, pane= 20 µg per porzione da Banca Dati CREA-online: www.alimentinutrizione.it, in costruzione), in quanto i folati sono maggiormente concentrati nello strato aleuronico della cariosside. Gli pseudocerali come amaranto e quinoa sono ottime fonti di folati (150 e 144 **µg per porzione)**. Tra alimenti di origine animale, le uova sono tra gli alimenti più ricchi in folati (50 µg per porzione). Anche la frutta secca (mandorle, noci), i semi e germe di grano hanno dei buoni livelli di folati, e possono contribuire al fabbisogno giornaliero in folati, ma per il loro elevato contenuto calorico **è suggerito** un consumo giornaliero di piccole quantità (20-30g). Il lievito di birra ha un contenuto molto elevato di folati 1230 µg/100g, ma più che un vero alimento può essere considerato un integratore naturale, da consumare in piccole quantità.

TABELLA 4 Alimenti fonti di folati.

FRUTTA			
Porzione = 150g	**µg /porzione**	**Porzione = 150g**	**µg /porzione**
Arance	63	Pompelmo	41
Mandarini	57	Fragole	36
Clementine	50	Melone	32
Kiwi	42	Banane	30
VERDURE			
Porzione = 200g da cuocere, 80 da consumare crude	**µg /porzione**	**Porzione = 200g da cuocere, 80 da consumare crude**	**µg /porzione**
Asparagi	298	Lattuga	109
Broccoletti di rapa	266	Spinaci in insalata	88
Rape rosse	206	Fagiolini	86
Bieta	190	Cavolfiore	82
Indivia	190	Rucola	72
Broccolo	171	Agretti	64
Spinaci	151	Patate	52
Carciofi	148	Finocchi crudi	50
Cavolini di bruxelles	121		
CARNE E UOVA			
Porzione = 100g	**µg /porzione**	**Porzione = 100g**	**µg /porzione**
Uova	50	Vitello (fettina)	23
Tacchino (coscio)	28	Pollo (petto)	22
LEGUMI (COTTI) valori medi tra diverse cultivar			
Porzione = 150 al consumo	µg /porzione	Porzione = 150 al consumo	µg /porzione
Lenticchie	277	Fave	135
Ceci	270	Piselli	71
Fagioli	240		
CEREALI INTEGRALI E PSEUDOCEREALI			
Porzione	**µg /porzione**	**Porzione**	**µg /porzione**
Farro (80g)	64	Riso (80g)	18
Avena (80g)	63	Amaranto (80g)	150
Pane (50g)	36	Quinoa (80g)	144
Pasta (80g)	33		
ALTRI ALIMENTI			
Porzione	**µg /porzione**	**Porzione**	**µg /porzione**
Semi di girasole (30g)	68	Germogli di soia (30g)	40
Germe di grano (20g)	55	Nocciole (30g)	34
Noci	50	Mandorle	15
Semi di sesamo (40g)	45		

Con un po' di attenzione è possibile quindi raggiungere (e superare) con l'alimentazione i livelli di assunzione raccomandati di folati (Ruggeri et al., 2004; Ruggeri et a., 2013 rapporto

Istisan 13/28). Consumando per esempio nel corso della giornata cereali di tipo integrale, e le cinque porzioni di frutta e verdura tra quelle più ricche in folati (Ruggeri et al., 2004). Nella **Tabella 5** sono riportate alcuni esempi di combinazioni di alimenti che riescono a coprire il fabbisogno giornaliero in folati.

TABELLA 5. Alcuni esempi di combinazioni di alimenti che riescono a coprire il fabbisogno giornaliero in folati

1 arancia, 1 porzione di pasta integrale, 1 porzione di fagioli, 1 porzione di broccoletti di rapa, 1 porzione di finocchi
1 porzione di fragole, 1 porzione di avena, 1 porzione di asparagi, 1 uovo, 1 porzione di lattuga
1 porzione di pane, 1 kiwi, 1 porzione di bieta, 1 porzione di lenticchie, 1 porzione di cavolfiori
1 porzione di farro, 1 porzione di fave, 1 porzione di mandorle, 1 porzione di spinaci, 1 porzione di mandarini

I folati sono composti idrosolubili e instabili al calore. Alcuni studi hanno valutato gli effetti delle tecniche di cottura sul contenuto in folati degli alimenti (McKillop et al., 2002; Stea et al., 2006; Bassett and Sammán, 2010; Delchier et al., 2014 a,b; Prayna et al, 2015; Bureau et al., 2015). Alcuni studi hanno dimostrato che ifolati contenuti negli alimenti di origine animale sono generalmente più stabili al calore anche in seguito a cotture prolungate (McKillop et al., 2002; Bassett and Sammán, 2010): per esempio, l'uovo sia dopo frittura che dopo bollitura mantiene pressoché inalterat il suo contenuto in folati (94- 97% del contenuto totale rispetto all'uovo crudo) (Bassett and Sammán, 2010). Nei vegetali, invece, sia il tipo di cottura (bollitura, vapore, frittura) che la quantità di acqua utilizzata influenzano la stabilità dei folati. La bollitura soprattutto se protratta a lungo e in molta acqua causa perdite consistenti di folati : il 50 80% (Bassett and Sammán, 2010; Stea et al., 2006; Bureau et al., 2015) in molti alimenti vegetali (es: spinaci, fagiolini, altre verdure a foglia). La cottura a vapore è invece conservativa sul contenuto in folati, così come la cottura sotto vuoto e i contenuti dei folati rimangono pressoché stabili sia negli alimenti freschi che in quelli surgelati (Stea et al, 2006; Bureau et al., 2015). Anche la cottura a microonde porta a perdite ridotte (10%) e la cottura a pressione determina perdite intorno al 30% (Bureau et al., 2015). Tutti gli studi concordano sul fatto che tempi prolungati di cottura e elevate quantità di acqua facilitano la degradazione dei folati e le loro perdite sia nelle verdure che nei legumi (McKillop et al., 2002; Stea et al., 2006; Bassett and Sammán, 2010; Bureau et al., 2015).

I dati raccolti sui livelli di assunzione di folati e sulle folatemie plasmatiche nelle donne in età fertile dimostrano che l'alimentazione da sola non riesce ad assicurare un soddisfacente apporto di folati nelle donne in epoca preconcezionale (Berti et al., 2012; LARN, 2014) e assicurare i livelli di folatemie adeguate (906-1000nmol/L) necessari per il corretto sviluppo dell'embrione probabilmente per una scarsa aderenza al modello della Dieta Mediterranea come emerge dalla lettura attenta degli studi e livelli bassi livelli di folatemia sono associati come già scritto ad un aumento del rischio dei Difetti del Tubo Neurale. Numerosi studi però oggi considerati conclusivi hanno dimostrato che la supplementazione giornaliera con acido folico 400 µg è in grado di ridurre del 50-70% l'incidenza di questi difetti (Milunsky et al., 1989; Bower et al., 1989; Laurence KM et al., 1981; MRC, 1991; Kirke et al., 1992; Czeizel et al., 1992; Mulinare et al., 1988; Werler et al., 1993; Berry et al., 1999; Goh et al., 2006; Czeizel et al., 2013).

Nel 2010 una revisione sistematica (De-Regil LM et al, 2010), che ha valutato cinque RCT relativi a 6105 donne (1949 con un precedente nato affetto da DTN e 4156 con anamnesi ostetrica negativa per DTN) ha confermato che la supplementazione quotidiana con AF, da solo o insieme ad altre vitamine e minerali, è in grado di prevenire sia l'occorrenza di DTN (RR=0,28, 95% CI 0,15-0,52) che la ricorrenza (RR=0,32, 95% CI 0,17-0,60). L'aggiornamento del 2015 (De-Regil et al., 2015), relativo a 7391 donne, ha mostrato un RR di 0,31 (95% CI 0,17-0,58) per l'occorrenza e un RR di 0,34 (95% CI 0,18-0,64) per la ricorrenza.

Altre evidenze anche se meno consistenti hanno dimostrato che la supplementazione con acido folico nel periodo preconcezionale riduce il rischio del 35% (CI 14-50%) di labiopalatoschisi e del 30% (CI 2-49%) di labioschisi (Johnson et al., 2008; Li et al., 2012; Mastroiacovo , 2013) e riduce il rischio di cardiopatie congenite del: 58% (CI 2-81%) come dimostrato da Lumley et al, 2000, del 24% (CI 3-40%), come osservato da Botto et al., 2000, del 26% (CI 12-38%) come osservato da van Beynum et al., 2010 e del 69% (CI 46-82%) come osservato da Li et al., 2013. La meta-analisi di Xu et al., 2016 condotta su 22 studi condotti in Europa e in Cina conclude che la supplementazione con acido folico riduce il rischio delle cardiopatie congenite.

Sulla base delle evidenze raccolte nel 2004, Il "Network Italiano Promozione Acido Folico Nazionale per la Prevenzione Primaria Dei Difetti Congeniti" coordinato dal Centro Nazionale Malattie Rare ha emanato per la prima volta in Italia la Raccomandazione per la Riduzione del Rischio di Difetti Congeniti (http://www.iss.it/cnmr): " *Si raccomanda che le donne che programmano una gravidanza o che non ne escludono attivamente la possibilità, assumano regolarmente almeno 0,4 mg al giorno di acido folico per ridurre il rischio di difetti congeniti, È fondamentale che l'assunzione inizi almeno un mese prima del concepimento e continui per il primo trimestre di gravidanza*".

La strategia della supplementazione con acido folico per la prevenzione dei difetti congeniti è adottata oggi da tutti i paesi Europei (Taruscio et al. 2014; Cawley et al., 2016), mentre altri paesi come gli Stati Uniti, Il Canada hanno scelto la strategia la fortificazione obbligatoria degli alimenti (Honein et al., 2001; DeWals et al., 2007; Berri et al., 2010).

La raccomandazione del Network Acido Folico è stata successivamente ripresa e adattata nelle Linee Guida per la Gravidanza Fisiologia (2011) "*Si raccomanda che le donne che programmano una gravidanza o che non escludono attivamente la possibilità, assumano regolarmente almeno 0,4 mg al giorno di acido folico per ridurre il rischio di difetti congeniti, Per essere efficace l'assunzione deve iniziare almeno un mese prima del concepimento e continuare per tutto il primo trimestre di gravidanza*" Tale raccomandazione **è riportata** nel Progetto Pensiamoci Prima, Ministero della Salute (www.pensiamociprima.net) e riportata anche nella nuova edizione dei LARN, 2014. Le Linee Guida Antenal Care (2016) sottolineano l'importanza di iniziare "*as early as possibile*" la supplementazione con acido folico per la riduzione dei difetti del tubo neurale.

Studi condotti in Italia hanno dimostrato però che la supplementazione con acido folico viene adottata nei tempi e nei dosaggi adeguati in epoca preconcezionale da circa il 21- 43% delle donne (range minimo – massimo dagli studi: di De Santis et al., 2013; Lauria et al., 2012; Dante et al., 2015 Nielsen et al., 2016; Grandolfo et al., 2010; Maraschini et al., 2017), nonostante la diffusione e le campagne istituzionali ribadiscano l'importanza della supplementazione con acido folico in epoca preconcezionale (http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?id=1917&a

rea=saluteBambino&menu=nascita, www.pensiamociprima.it; http://www.iss.it/acid; /https://www.genitoripiu.it/pagine/prendere-tempo-lacido-folico).

Per il raggiungimento di uno stato di nutrizione ottimale in folati quindi, una donna che inizia a programmare una gravidanza o non la esclude attivamente (o ancora meglio una donna durante tutta l'età fertile), oltre ad adottare un'alimentazione mediterranea e aumentare del consumo di alimenti ricchi di folati è fondamentale che assuma ogni giorno un supplemento vitaminico contenente 0,4g/die di acido folico fino al primo trimestre di gravidanza.

2.5 LA IODIOPROFILASSI IN EPOCA PRECONCEZIONALE

Lo iodio è il costituente fondamentale degli ormoni tiroidei, che svolgono un ruolo determinante nel mantenimento dell'equilibrio metabolico dell'organismo adulto e sono coinvolti nello sviluppo del sistema nervoso centrale e periferico del feto (Taurog et al, 2000; Lazarus, 2015).

La carenza nutrizionale di iodio nell'adulto compromette la funzione tiroidea determinando quadri morbosi tra i quali il più frequente è il gozzo e nel feto danni neurologici nelle fasi dello sviluppo e dell'accrescimento con conseguenti danni allo sviluppo cognitivo come dimostrato da molti studi osservazionali (Bath et al, 2013; Hynes et al., 2013; Abel et al., 2017). La tiroide inizia ad abbozzarsi nel feto intorno alla quinta settimana di vita, si completa e inizia a funzionare a partire dalla 12° settimana di gravidanza e fino al quel momento il feto dispone esclusivamente dell'ormone tiroideo della madre per il suo sviluppo. Il cervello inizia a svilupparsi alla terza settimana quando l'ectoderma della placca neurale comincia a differenziarsi in tessuto nervoso, quando la donna generalmente non ha ancora accertato la sua gravidanza: carenze e subcarenze iodiche compromettono, quindi lo sviluppo e la funzionalità di questi organi (WHO/ICCIDD/UNICEF, World Health Organization, International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders, United Nations Children's Fund, 2007; Andersen et al., 2016).

I fabbisogni raccomandati di iodio per la donna adulta sono di 150 µg/die (LARN, 2014) e aumentano in gravidanza a 200 µg/die (LARN, 2014) per l'aumento dell'attività della tiroide materna e la riduzione del riassorbimento tubulo-renale dello iodio (Aboul-Kair, 1964; Zimmermann et al., 2012; LARN, 2014; Andersen et al., 2016). Uno stato nutrizionale adeguato in gravidanza è associato a livelli di iodio nelle urine compresi tra 150 -249 µg/L (WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007).

Lo iodio viene assunto essenzialmente con l'alimentazione, ma gli alimenti ricchi di iodio sono pochi: pesce di mare (100-160 µg /100g), i crostacei (300 µg/100) g, nelle patate biofortificate (76 µg /100g) e un po' le uova (50 µg /100g) e latte (10-20 µg /100g), (Cerretani et al., 2014; Pastorelli et al., 2015; www.bda-ieo.it). L'alimentazione da sola però non riesce a soddisfare i fabbisogni: circa 1,9 miliardi di persone nel mondo sono a rischio di carenza iodica e l'apporto di iodio in Europa (Zimmermann et al., 2015) e in Italia è insufficiente e riesce a coprire solo circa il 50% del fabbisogno giornaliero (Pastorelli et al., 2015).

La strategia raccomandata dal WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007 per colmare la carenza iodica nella popolazione è quella di utilizzare il sale iodato: ogni grammo di sale arricchito con iodio fornisce 30 µg di iodio e il suo impego deve essere sostituito al sale comune nelle stesse quantità di consumo non più di 5 g/die come indicato (vedi Linea Guida Sale).

Per arrivare a coprire gli aumentati fabbisogni in gravidanza e arrivare ad uno stato di nutrizione ottimale per questo nutriente fino dal primo mese del concepimento, è necessario iniziare ad utilizzare sale iodato almeno due anni prima del concepimento come indicato nel documento WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007. Questo significa che le donne in età fertile e quelle che programmano una gravidanza devono garantirsi un adeguato apporto di iodio consumando prodotti ittici almeno due, tre volte alla settimana, non trascurare nella propria alimentazione latte e uova, seguendo i consumi indicati nella "Linea Guida Variare" e soprattutto attraverso l'uso moderato di sale iodato.

Alcuni studi hanno valutato le perdite dello iodio con la cottura di alcuni alimenti e di alcune ricette tradizionali italiane (Comandini et al., 2013; Chavasit et al., 2002; Cerretani et al., 2014), altri studi le perdite con del sale iodato aggiunto durante le preparazioni (Wang at al., 1999; Chavasit et al., 2002; Longvah et al., 2012; Rana et al., 2013). Le perdite di iodio e del sale iodato aggiunto dipendono dal tipo di cottura dal tempo di cottura e dalla quantità di acqua utilizzata, ovviamente anche dal tipo di alimento. La bollitura delle patate biofortificate con iosio, per esempio non determina una perdita significativa dello iodio, probabilmente perché lo iodio in questi alimenti è legato, intrappolato nella matrice amilacea e non viene rilasciato facilmente durante la bollitura; la buccia, inoltre, rappresenta una barriera fisica al rilascio dello iodio nell'acqua di cottura (Comandini et al., 2013; Cerretani et al., 2014). Il sale iodato aggiunto agli alimenti durante la preparazione subisce, invece, generalmente perdite consistenti principalmente con la bollitura (40- 60%) , meno con la frittura (10-50%), la cottura al forno (10- 50 % circa) e con la cottura a microonde (27%), (Longvah et al., 2012; Longvah et al., 2013; Rana et al., 2013). Laddove è possibile è suggerito, quindi, di aggiungere il sale iodato dopo la cottura (Rana et al., 2013).

Se l'apporto di iodio con gli alimenti è insufficiente può essere valutata con uno specialista la possibilità della supplementazione con iodio in epoca preconcezionale e nei primi mesi di gravidanza. Ad oggi però i vantaggi della supplementazione con iodio nei casi di carenza lieve è questione molto dibattuta anche se la necessità di questa supplementazione viene promossa alcune società scientifiche (Andersen et al., 2016). Le discordanze sono dovute principalmente a *bias*, debolezza degli studi e alla valutazione corretta dei livelli di assunzione di iodo e valutazione degli esiti per cui è difficile determinare dosaggi e tempi di assunzione efficaci. Una meta-analisi condotta da Zhou et al., 2013 su 14 trial clinici randomizzati ha concluso che la supplementazione con iodio nei casi di carenza iodica lieve o moderata in epoca preconcezionale e in gravidanza non porta ad un miglioramento delle funzioni cognitive nel bambino e così uno studio randomizzato in doppio cieco (Gowachiparant et al., 2017) condotto su 832 donne ha dimostrato che la supplementazione con 200 µg /die di iodio dalla decina settimana di gravidanza non porta a nessun miglioramento delle capacità cognitive valutate nei bambini all'età di 5- 6 anni. Infine la meta-analisi Cochrane di Harding et al., 2017 condotta su 14 studi randomizzati sull'uso della supplementazione iodica, prima, durante e dopo la gravidanza per un totale di 2700 donne ha concluso che la supplementazione prima e durante la gravidanza diminuisce le manifestazione dell'ipertiroidismo *post-partum*, ma aumenta in modo significativo disturbi digestivi come vomito e nausea in gravidanza. La qualità delle evidenze, come sottolineato dagli autori è generalmente scarsa e sono necessari ulteriori studi, studi clinici randomizzati in cui si valutano gli effetti anche a lungo termine sul bambino e sull'adolescente, per comprendere l'effettiva efficacia/sicurezza della supplementazione iodica in epoca preconcezionale.

2.6 L'ALCOL IN EPOCA PRECONCEZIONALE

L'alcol (etanolo) non è un nutriente: apporta calorie ma non fornisce alcun nutrimento all'organismo, non svolge nessun ruolo metabolico e funzionale ed è riconosciuto dal nostro organismo come una sostanza estranea. È una sostanza tossica, psicoattiva e non è possibile definirne una dose di consumo sicura (vedi Linea Guida "Alcol"). L'astensione totale dal consumo di alcol in gravidanza è raccomandata dalle Linee Guida Gravidanza fisiologica (2011) e dai LARN, 2014 (vedi Capitolo: La gravidanza: alimentazione, stili di vita e attività fisica).

I lavori scientifici sui rischi del consumo moderato di alcol nel periodo preconcezionale in relazione all'aumento dei rischi degli EAR non sono numerosi. Il problema principale che emerge dalla lettura e dalla discussione dalla letteratura scientifica sugli effetti del consumo moderato di alcol in epoca preconcezionale è la definizione delle quantità che spesso sono definite diversamente tra gli studi e dalla difficoltà di rilevare con accuratezza i livelli di consumo. Evidenze più solide riguardano invece gli effetti del *binge-drinking* o del consumo elevato.

Una revisione sistematica (Henderson et al., 2007) condotta su 46 studi, su un gruppo di donne in epoca preconcezionale e in gravidanza (le valutazioni sugli esiti variano tra 56.000 e 180.000 donne circa a seconda dell'*outcome* considerato) ha dimostrato una mancata associazione fra aborto, natimortalità, restrizione della crescita intrauterina, prematurità, peso alla nascita, nati piccoli per età gestazionale, difetti congeniti e sindrome feto alcolica per assunzione moderata di alcol (84g/settimana = 7 unità alcoliche). Gli autori sottolineano però, che le evidenze non sono convincenti, in relazione ai numerosi dei disegni sperimentali (es: autovalutazione delle dosi di alcol consumate). Una serie di altri studi hanno invece aumento del rischio di EAR e consumo moderato di alcol o aumento dei deficit di sviluppo neurocognitivi e comportamentale. Uno studio caso-controllo (Richardson 2011), che includeva circa 1750 bambini nati con difetti congeniti, ha individuato nel consumo di alcol periconcezionale (da 1 mese prima il concepimento fino a 3 mesi dopo) un'associazione con e gastroschisi, riportando un aumento del rischio rispettivamente del 40 % per un consumo di più di un 'unità alcolica al giorno.

Una meta-analisi (Patra et al., 2011), condotta su 36 lavori riguardanti l'uso di alcol prima e durante la gravidanza, ha evidenziato un effetto soglia e dose-risposta per un uso variabile di alcol. L'assunzione di alcol fino ai 10g/die (meno di un'unità alcolica) non ha effetti sul basso peso alla nascita e sulla condizione di piccoli per età gestazionale e fino ai 18g/die non ha effetto sull'aumento del rischio di prematurità. Un consumo di alcol maggiore di queste dosi, anche prima della gravidanza, aumenta invece il rischio di tutte e tre gli *outcome* misurati.

Una revisione sistematica e meta-analisi (O'Leary et al., 2012) ha provato a razionalizzare le quantità di alcol consumate negli studi considerati ed è emerso che il consumo moderato di alcol (<100 g/settimana) e mai superiore a 20 g in un'unica occasione, determina un aumento del rischio di disturbi cognitivi e comportamentali nel bambino. Anche questi autori concludono però su livello di l'incertezza delle conclusioni, che risentono dei problemi metodologici, *bias* e fattori confondenti non valutati degli studi esaminati.

La revisione sistematica e meta-analisi di Lassi et al., 2014 ha dimostrato che il consumo moderato di alcol (1 drink/die) in epoca preconcezionale non aumenta in modo significativo il rischio di aborto spontaneo, mentre il *binge drinking* (il consumo di più di cinque drink in una

sola occasione) aumenta del 20% il rischio dei Difetti del Tubo Neurale. Gli autori discutono sui risultati di alcuni studi. Carmicael et al., 2003 non hanno trovato alcuna associazione tra consumo di alcol e DTN (OR= 0,96, 95% CI 0,91-1,01) rispetto al non consumo. Wong et al., 2008 hanno dimostrato nelle donne per un consumo moderato di alcol un aumento nei nati di atresia esofagea (RR=1,26 95% CI 1,03-1,06) rispetto alle non consumatrici.

A fronte di questi risultati, gli autori dichiarano che le conclusioni devono essere interpretate comunque con cautela a causa del numero limitato di studi e sottolineano la necessità di condurre studi più rigorosi (Lassi et al., 2014).

Uno studio volto ad indagare associazioni del consumo di alcol, prima e durante la gravidanza, con la paralisi celebrale nei neonati (Oleary et al., 2012) I dati indicano che il rischio per i bambini di essere affetti da tale patologia è tre volte superiore rispetto ai figli di madri che non hanno consumato alcolici nel periodo precedente e durante la gravidanza.

Ad oggi, quindi, gli studi non sono riusciti a stabilire una quantità minima di alcol che la donna può consumare nel periodo preconcezionale sicura per il feto, né una valutazione chiara dell'aumento degli EAR per consumo moderato e occasionale.

Tuttavia la completa astensione dal consumo di alcol viene raccomandata sia epoca preconcezionale che in gravidanza in base al principio di precauzione dalle principali linee guida nazionali (Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011) che internazionali (es: www.cdc.org; National Health and Medical Research Council 2009) Inoltre, l'alcol altera lo sviluppo di numerosi organi, compreso il sistema nervoso centrale già dalle prime fasi della gravidanza che in quelle successive (Floyd, 2009) e esistono delle forti evidenze che indicano che il consumo in epoca preconcezionale è un buon predittore di quello durante la gravidanza (Skagestróm et al, 2011). La gravidanza, il desiderio di maternità e la ricerca di una gravidanza sono fattori che possono indurre più facilmente una donna a smettere di bere o a limitare la sua abitudine al bere (Chang et al., 2007) ma le donne astemie prima della gravidanza hanno una possibilità 45 volte superiore, rispetto alle consumatrici di alcol, di continuare a non bere in gravidanza (Anderson 2012).

2.7 LA SICUREZZA ALIMENTARE IN EPOCA PRECONCEZIONALE

L'alimentazione nel periodo preconcezionale non deve solo assicurare tutti i nutrienti necessari per il corretto sviluppo del feto nei primi mesi della gravidanza ma ovviamente deve essere anche sicura. Alcuni alimenti, infatti, possono essere veicolo di infezioni, che posso essere trasmesse dalla madre al feto con danni più o meno gravi alla salute e rischio di aborti spontanei. È importante perciò che la donna già prima della gravidanza, sia a conoscenza delle buone pratiche di igiene e dei cibi da evitare in modo da poter ridurre i rischi delle infezioni trasmesse attraverso il consumo di alcuni alimenti già nei primi mesi e prima della visita ginecologica (SOGC Clinical Practice Guideline, 2013, (Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015). Particolare attenzione nel periodo precocezionale va data alle tossinfezioni da *Toxoplasma gondii* e da *Listeria monocytogenes,* poiché causa di aborti spontanei già nei primissimi mesi.

Infezione da Toxoplasma gondii

L'infezione da *Toxoplasma gondii* si trasmette all'uomo attraverso tre vie: a) con il consumo

di carni contaminate crude o poco cotte e da tachizoiti presenti in animali infetti; b) ingestione delle oocisti *T. gondii* escrete dai gatti e presenti in acqua e terreni (per esempio durante il giardinaggio o con il consumo di frutta o verdure mal lavate o da acqua contaminata; c) trapianti e emotrasfusioni.

L'infezione da *Toxoplasma gondii* se contratta per la prima volta, dalla seconda – quarta settimana prima del prima del concepimento fino al momento del parto, determina nella madre la patologia, spesso asintomatica che viene poi viene trasmessa al feto. Il tasso di trasmissione della toxoplasmosi al feto è basso nel periodo del concepimento (fino al 6%) e aumenta nel corso della gravidanza (dal 3% dopo la 10° settimana fino a più dell'80% in prossimità del *parto (*Gollub et al., 2008; "Raccomandazioni per il counselling preconcezionale" *www.pensiamociprima.net;* SOGC Clinical Practice Guideline, 2013). Anche se il tasso di trasmissione dell'infezione dalla madre al feto nelle prime settimane è basso **è importante che la donna in epoca preconcezionale sia consapevole dei rischi, esegua il test immunologico per la toxoplasmosi e se non ha anticorpi protettivi inizi** già ad adottare alcune precauzioni come evitare il consumo di alcuni alimenti e adottare alcune buone pratiche igieniche perché la contaminazione avviene soprattutto attraverso il consumo di carni crude e ripetere il test durante la gravidanza (Ross et al. , 2006; Gollub et al., 2008; SOGC Clinical Practice Guideline, 2013). L'infezione da *Toxoplasma gondii* porta all'aborto spontaneo o gravi danni al sistema nervoso centrale del feto, e anche se nella maggior parte dei neonati infetti la patologia è asintomatica alla nascita, durante la crescita si possono manifestare: ritardo mentale, cecità e epilessia (Lopez et al., 2000; Ross et al. , 2006; SOGC Clinical Practice Guideline, 2013).

Cibi da evitare e buone pratiche igieniche per le donne suscettibili alla Toxoplasmosi (*elaborazione da "Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011 e "Raccomandazioni per il counselling preconcezionale", 2011; SOGC Clinical Practice Guideline; 2013)*

- evitare di mangiare le carni crude conservate (es: salame prosciutto crudo) e carni poco cotte;
- lavare bene la verdura e la frutta da consumare crude (incluse le insalate già preparate) prima della manipolazione e del consumo;
- pulire superfici e utensili che sono stati a contatto con la carne cruda e manipolare la carne cruda con guanti di gomma;
- mangiare solo carni ben cotte (> 67 ° C / 153 ° F);
- la refrigerazione non distrugge il parassita (ancora vivo dopo 68 giorni a + 4 ° C); la congelazione della carne ad almeno -20 ° C / -4 ° F distrugge le oocisti *di T. gondii* ma in questo periodo meglio comunque evitare il consumo di carni crude;
- la cottura a forno a microonde non distrugge il parassita;
- non consumare uova crude o latte crudo;
- Non bere acqua potenzialmente contaminata da oocisti;
- utilizzare guanti di gomma quando si fa giardinaggio;

- evitare il contatto con terriccio potenzialmente contaminato da feci di gatto (se non il gatto non sta sempre in casa) e far pulire la lettiera del gatto da altri familiari.

Infezioni da *Listeria monocytogenes*

La listeriosi è un'infezione causata dal batterio *Listeria monocytogenes* rara, ma circa venti volte più frequente in gravidanza, il 16-27% delle infezioni da Listeria vengono contratte in gravidanza (Janakiraman et al., 2008; Jackson et al., 2010). L'infezione da Listeria può manifestarsi nella donna anche con una sintomatologia simil-influenzale con vomito, nausee, diarrea o nella forma più grave quella invasiva o porta seri danni al sistema nervoso, (encefaliti e meningiti e forme acute di sepsi).

L'infezione da Listeria si associa sempre invece a danni gravi nel feto che vanno dall' aborto spontaneo (se contratta nei primi mesi), alla nati mortalità e a gravi patologie del neonato e (es: listeriosi congenita) (RIF). Nei primissimi mesi, l'infezione può essere non riconosciuta per mancanza di accertamenti nel caso di aborto spontaneo (Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015). L'infezione da Listeria è generalmente dovuta all'ingestione di cibo contaminato ed è quindi una vera e propria tossinfezione alimentare. Si contrae attraverso il consumo di alimenti contaminati crudi o anche cotti (principalmente carne, salumi, pesce, e latte crudo prodotti caseari non pastorizzati, cibi pronti, paté) anche se generalmente la Listeria viene soppressa dalla cottura e dalla pastorizzazione degli alimenti. Il batterio è in grado di sopravvivere a temperature tra i 4 ° e i 37°C e ha la capacità di riprodursi, quindi, anche in ambienti refrigerati.

Cibi da evitare e buone pratiche igieniche per ridurre il rischio di listeriosi (*elaborazione da:* Einarson, 2010; *"Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy IOGRCPI, 2015)*

- bere solo latte pastorizzato o UTH evitare il consumo di latte crudo;
- cuocere bene i cibi, in particolare la carne e le carni conservate , assicurandosi che sia cotta anche al centro;
- riscaldare ad alte temperature prodotti già pronti preparati da gastronomie, rosticcerie e banconi dei supermercati;
- tenere le carni crude separate dalle verdure e frutta in frigorifero;
- non mangiare paté di carne freschi e non inscatolati
- non mangiare pesce crudo e pesce affumicato;
- evitare il consumo di formaggi molli ed erborinati se non si è certe che siano prodotti con latte pastorizzato;
- mantenere i cibi freschi per il più breve tempo possibile e seguire le istruzioni di conservazione (luogo e tempo di utilizzo) ;
- lavare verdura e frutta bene sotto il rubinetto acqua prima del consumo;
- il cibo cotto che non viene mangiato immediatamente dovrebbe essere raffreddato il più

velocemente possibile e poi immagazzinato il frigorifero.

- accertarsi che gli alimenti freschi siano sempre mantenuti alla temperatura corretta, cioè meno di 4 ° anche durante il trasporto dal punto vendita a casa.

Elementi emergenti e considerazioni finali

Nel periodo preconcezionale le corrette abitudini alimentari e gli stili di vita sani sono fattori importanti e determinanti della salute riproduttiva perché riducono maniera significativa i problemi di fertilità, migliorano il decorso e l'esito della gravidanza, riducono il rischio di difetti congeniti, più in generale il rischio dei così detti Esiti Avversi della Riproduzione (EAR) e pongono le basi della salute del bambino e poi di quella dell'adulto. In relazione alle evidenze scientifiche descritte si raccomanda alla donna che sta programmando una gravidanza o che non la esclude attivamente di:

- Mantenere un peso corporeo nella norma. Il sovrappeso e l'obesità influiscono sulla fertilità e aumentano il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione (diabete e ipertensione gestazionale, pre-eclampsia, parto cesareo, aborto spontaneo, natimortalità, prematurità, malformazioni, DTN, macrosomia). Recarsi dal proprio medico o da uno specialista (nutrizionista) per la valutazione del peso corporeo e programmare se necessario un programma nutrizionale e un'attività fisica mirate al raggiungimento del peso adeguato prima di affrontare la gravidanza.
- Adottare la Dieta Mediterranea o un'alimentazione che preveda un consumo prevalente di alimenti di origine vegetale: cereali integrali, verdura, frutta e legumi e un buon apporto id pesce (2-3 volte alla settimana per fornire al feto i nutrienti essenziali per il suo sviluppo corretto necessari nelle prime settimane.
- Aumentare il consumo di alimenti ricchi in folati, queste vitamine sono infatti necessarie ed essenziali proprio nelle prime fasi di sviluppo del feto. Secondo la stagionalità consumare le verdure più ricche in folati (es: asparagi, broccoletti di rapa, rape rosse, bieta e indivia), frutta come gli agrumi (es. arance, mandarini), kiwi e fragole. Consumare durante la settimana i legumi, ottime fonti di folati (lenticchie e fave) e giornalmente i cereali integrali.
- In questo periodo di preparazione alla gravidanza assumere ogni giorno un supplemento vitaminico a base di acido folico 0,4 mg poiché l'alimentazione può non essere sufficiente a coprire i fabbisogni più elevati di folati. L'acido folico a questo dosaggio è sicuro anche se assunto per lunghi periodi e protegge il feto dal rischio di gravi malformazioni congenite.
- Ricordarsi di consumare alimenti fonte di iodio: pesce (2-3 volte alla settimana), latte e uova secondo i canoni della Dieta Mediterranea e di utilizzare il sale iodato, se non è già un'abitudine.
- Mantenere uno stile di vita attivo con un'attività fisica moderata o vigorosa, secondo le proprie possibilità. L'attività fisica nel periodo preconcezionale diventerà la buona abitudine da mantenere durante la gravidanza

- Per il principio di precauzione astenersi il più possibile dal consumare bevande alcoliche e nel caso non superare mai oltre 1 unità alcolica al giorno e evitare il binge drinking: l'alcol raggiunge l'embrione già nelle sue prime fasi di sviluppo. Appena si accerta la gravidanza eliminare del tutto il consumo di bevande alcoliche.
- Evitare di consumare alimenti crudi (carne cruda, pesce crudo, latte crudo, salumi) e poco cotte, utilizzare solo latte pastorizzato o UHT, evitare di consumare formaggi molli ed erborinati se provenienti da latte crudo, lavare sempre bene la frutta e la verdura, cuocere bene i cibi (anche i piatti pronti a portar via venduti nei supermercati o in altri esercizi commerciali) e conservarli in modo corretto per evitare contaminazioni, bere acqua da fonti sicure. Utilizzare guanti di gomma quando si fa giardinaggio e si ha un gatto che non sta sempre in casa evitare il contatto con le feci e far pulire la lettiera del gatto da altri familiari. Alcune tossinfezioni infatti se contratte nei primi mesi possono provocare aborti spontanei.

BIBLIOGRAFIA

1. Abel MH, Caspersen IH, Meltzer HM, Haugen M, Brandlistuen RE, Aase H, Alexander J, Torheim LE, Brantsaeter AL. Suboptimal maternal iodine intake is associated with impaired child neurodevelopment at 3 years of age in the norwegian mother and child cohort study. J Nutr 2017 Jul; 147(7): 1314-1324.
2. Aboul-Khair SA, Crooks J, Turnbull AC, Hytten FE: The physiological changes in thyroid function during pregnancy. Clin Sci 1964; 27: 195–207.
3. Agodi A, Barchitta M, Quattrocchi A, Marchese AE, Boffetta P. Folate deficiency is not associated with increased mitochondrial genomic instability: results from dietary intake and lymphocytic mtDNA 4977-bp deletion in healthy young women in Italy. Mutagenesis 2014; 29: 101–106.
4. Agodi A, Barchitta M, Valenti G, Marzagalli R, Frontini V, Marchese AE. Increase in the prevalence of the MTHFR 677 TT polymorphism in women born since 1959: potential implications for folate requirements. Eur J Clin Nutr 2011; 65: 1302–1308.
5. Agodi A, Barchitta M, Valenti G, Quattrocchi A, Marchese AE, Olivieri Conti G, Fallico R, Sciacca S, FerranteM. Dietary folate intake and blood biomarkers reveal high risk groups in a Mediterranean population of healthy women of childbearing potential. Ann Nutr Metab 2013; 63: 179–185.
6. Agricola E, Pandolfi E, Gonfiantini MV, Gesualdo F, Romano M, Carloni E, Mastroiacovo P, Tozzi AE. A cohort study of a tailored web intervention for preconception care. BMC Med Inform Decis Mak 2014 Apr 15; 14- 33.
7. Ainge H, Thompson C, Ozanne SE, Rooney KB. A systematic review on animal models of maternal high fat feeding and offspring glycaemic control. Int J Obes (Lond) 2011 Mar; 35(3): 325-335.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists, "ACOG Committee opinion no. 549: obesity in pregnancy", Obstretics and Gynecology 2013, vol 121, no.1, pp. 213-217.
9. Andersen SL, Laurberg P. Iodine supplementation in pregnancy and the dilemma of ambiguous recommendations. Eur Thyroid J 2016 Mar; 5(1): 35-43.
10. Anderson AE, Hure AJ, Kay-Lambkin FJ, Loxton DJ. Women's perceptions of information about alcohol use during pregnancy: a qualitative study. BMC Public Health 2016 Oct 8; 14: 1048.
11. Anderson AE, Hure AJ, Powers JR, Kay-Lambkin FJ, Loxton DJ. Determinants of pregnant

women's compliance with alcohol guidelines: a prospective cohort study. BMC Public Health 2012 Sep 13; 12: 777.
12. Atrash H, Jack BW, Johson k et al., Where is the "W" in MCHP Am J Obstet Gynecol 2008; 199: S259-265.
13. Badon SE, Enquobahrie SA, Wartko PD, Miller RS, Qiu C, Gelaye B, Sorensen TK, Williams MA. Healthy lifestyle during early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. Am J Epidemiol 2017 Aug 1; 186(3): 326-333.
14. Bao W, Bowers K, Tobias DK, Olsen SF, Chavarro J, Vaag A, Kiely M, Zhang C. Prepregnancy low-carbohydrate dietary pattern and risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. Am J Clin 2014 Jun; 99(6): 1378-1384.
15. Baptiste-Roberts K, Ghosh P, Nicholson WK. Pregravid physical activity, dietary intake, and glucose intolerance during pregnancy. J Womens Health (Larchmt) 2011 Dec; 20(12): 1847-1851.
16. Barchitta M, Quattrocchi A, Maugeri A, Vinciguerra M, Agodi A. LINE-1 hypomethylation in blood and tissue samples as an epigenetic marker for cancer risk: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2014; 9: e109478.
17. Barker D. In utero programming of chronic disease. Clinical Science 1998; 95: 115–128.
18. Bassett MN, Sammàn MC. Folate content and retention in selected raw and processed foods. Arch Latinoam Nutr 2010 Sep; 60(3): 298-305.
19. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and
20. Berghella V, Buchanan E, Pereira L, Baxter JK. Preconception care. Obstet Gynecol Surv 2010; 65: 119-131.
21. Berry RJ, BaileyL, Mulinare J, Bower C. Folic Acid Working Group. Fortification of flour with folic acid. Food Nutr Bull 2010; 31 (1 Suppl): S22-35.
22. Berry RJ, Li Z, Erickson JD, Li S, Moore CA, Wang H, et al. Prevention of neural-tube defects with folic acid in china. china–us collaborative project for neural tube defect prevention. N Engl J Med 1999; 341: 1485–1490.
23. Berstad P, Konstantinova SV, Refsum H, Nurk E, Vollset SE, Tell GS, et al. Dietary fat and plasma total homocysteine concentrations in 2 adult age groups: the Hoordaland Homocysteine Study. Am J Clin Nutr 2007; 85: 1598-605.
24. Berti C, Fekete K, Dullemeijer C, Trovato M, Souverein OW, Cavelaars A, Dhonukshe-Rutten R, Massari M, Decsi T, Van'T Veer P, Cetin I. Folate intake and markers of folate status in women of reproductive age, pregnant and lactating women: a meta-analysis. J Nutr Metab 2012; 1-13.
25. Bolúmar F, Olsen J, Rebagliato M, Sáez-Lloret I, Bisanti L. Body mass index and delayed conception: a European Multicenter Study on Infertility and Subfecundity. Am J Epidemiol 2000 Jun 1; 151(11): 1072-1079.
26. Bower C, Stanley FJ. Dietary folate as a risk factor for neural-tube defects: evidence from a casecontrol study in western Australia. Med J Aust 1989; 150: 613.
27. Bukowski R, Malone FD, Porter FT, Nyberg DA, Comstock CH, Hankins GD, Eddleman K, Gross SJ, Dugoff L, Craigo SD, Timor-Tritsch IE, Carr SR, Wolfe HM, D'alton ME. Pre-

conceptional folate supplementation and the risk of spontaneous preterm birth: a cohort study. Plos Med 2009 May 5; 6(5): e1000061.
28. Bureau S, Mouhoubi S, Touloumet L, Garcia C, Moreau F, Bedouet V, Renard CMGC. Are folates, carotenoids and vitamin C affected by cooking? Four domestic procedures are compared on a large diversity of frozen vegetables. LWT - Food Sci Technol 2015; 64: 735–741.
29. Carmichael SL, PhD, W Yang, MA, ML Feldkamp, PhD, RG Munger, PhD, AM Siega-Riz, PhD LD Botto, MD, GM Shaw, DrPH and the National Birth Defects Prevention Study. Higher diet quality reduces risks of neural tube defects and orofacial clefts. Arch Pediatr Adolesc Med 2012 Feb; 166(2): 121–126.
30. Carmichael SL, Shaw GM, Yang W, Lammer EJ. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for conotruncal heart defects. Birth Defects Research Part a: Clinical and Molecular Teratology 2003; 67(10): 875-878.
31. Cawley S, Mullaney L, McKeating A. A review European guidelines on periconceptional folic acid supplementation. Eur J ClinNutr 2016; 70(2): 143-154.
32. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. Obstet Gynecol 2004 Feb; 103(2): 219-224.
33. Centers for Disease Control and Prevention - MMWR. Core State Preconception Health Indicators – Pregnancy Risk Assessment Monitoring System and Behavioral Risk Factor Surveillance System, 2009. Surveillance Summaries 2014; 63: 1-62.
34. Centers for Disease Control and Prevention. CDC grand rounds: additional opportunities to prevent neural tube defects with folic acid fortification. MMWR Morb Mortal Wkly Repp 2010; 59(31): 980-984.
35. Cerretani L, Comandini P, Fumanelli D, Scazzina F, Chiavaro E. Evaluation of iodine content and stability in recipes prepared with biofortified potatoes. Int J Food Sci Nutr 2014 Nov; 65(7): 797-802.
36. Chang G, McNamara TK, Wilkins-Haug L, Orav EJ. Estimates of prenatal abstinence from alcohol: a matter of perspective. Addict Behav 2007 Aug; 32(8): 1593-1601.
37. Chavasit V, Malaivongse P, and Judprasong K. Study on stability of iodine in iodated salt by use of different cooking model conditions. J Food Comp Anal 2002; 15: 265-276.
38. Children (ALSPAC). Lancet 2013; 382: 331–37.
39. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, Dietz PM. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 2007a Aug; 30(8): 2070-2076.
40. Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, Lau J, Curtis KM. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis. Obes Rev 2007b Sep; 8(5): 385-394.
41. Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015.
42. Cnattingius S, Bergstrom R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med 1998 Jan; 338(3): 147-152.
43. Comandini P, Cerretani L, Rinaldi M, Cichelli A, Chiavaro E. Stability of iodine during cooking: investigation on biofortified and not fortified vegetables. Int J Food Sci Nutr 2013; 64: 857–861.
44. Correa A, Marcinkevage J. Prepregnancy obesity and the risk of birth defects: an update. Nutr Rev 2013 Oct; 71 Suppl 1: S68-77.

45. Cramer DW, Barbieri RL, Xu H, Reichardt JKV. Determinants of basal follicle stimulating hormone levels in premenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 1994; 79: 1105–1109.
46. Czeizel AE & Dudas I. Prevention of the first occurrence of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. N Engl J Med 1992; 327: 1832-1835.
47. Czeizel AE, Dudas I, Vereczkey A, Banhidy F. Folate deficiency and folic acid supplementation: the prevention of neural-tube defects and congenital heart defects. Nutrients 2013 Nov; 5(11): 4760-4775.
48. Dante G, Morani L, Bronzetti D, Garutti P, Neri I, Calapai G, et al. Poor Folate Intake in a North Italian Pregnant Population: an Epidemiological Survey. Paediatr Perinat Epidemiol. 2015; 29: 501-504.
49. De Regil LM, Fernandez-Gaxiola AC, Dowswell T, Pena-Rosas JP. Effects and safety of periconceptional folate supplementation for preventing birth defects. Cochrane Database Syst Rev 2010; (10):cD007950.
50. De Santis M, Quattrocchi T, Mappa I, Spagnuolo T, Licameli A, Chiaradia G, et al. Folic acid use in planned pregnancy: an Italian survey. Matern Child Health J 2013; 17: 661-666.
51. De Wals P, Tairou F, Van Allen MI, Uh SH, Lowry RB, Sibbald B, Evans JA, Van den Hof MC, Zimmer P, Crowley M, Fernandez B, Lee NS, Niyonsenga T. Reduction in neural-tube defects after folic acid fortification in Canada. N Engl J Med 2007; 357(2): 135-142.
52. Dean SV, Lassi ZS, Imam AM, Bhutta ZA. Preconception care: nutritional risks and interventions. Reprod Health 2014 Sep 26; 11 Suppl 3: S3.
53. Delchier N, Ringling C, Cuvellier M-E, Courtois F, Rychlik M, Renard CMGC. Thermal degradation of folates under varying oxygen conditions. Food Chem 2014b; 165: 85–91.
54. Delchier N, Ringling C, Maingonnat J-F, Rychlik M, Renard CMGC. Mechanisms of folate losses during processing: diffusion vs. heat degradation. Food Chem 2014a; 157: 439–447.
55. Dempsey JC, Butler CL, Sorensen TK, Lee IM, Thompson ML, Miller RS, Frederick IO, Williams MA. A case-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2004a; 66: 203–215.
56. Dempsey JC, Sorensen TK, Williams MA, Lee IM, Miller RS, Dashow EE, Luthy DA. Prospective study of gestational diabetes mellitus risk in relation to maternal recreational physical activity before and during pregnancy. Am J Epidemiol 2004b; 159: 663–670.
57. Desai M, Beall M, Ross MG. Developmental origins of obesity: programmed adipogenesis. Curr Diab Rep 2013 Feb; 13(1): 27-33.
58. Dietz PM, Callaghan MW, Cogswell ME, Morrow B, Ferre C, Schieve LS. Combined effects of prepregnancy body mass index and weight gain during pregnancy on the risk of preterm delivery. Epidemiology 2006 Mar; 17(2): 170-177.
59. Floyd RL, Weber MK, Denny C, O'Connor MJ. Prevention of fetal alcohol spectrum disorders. Dev Disabil Res Rev 2009; 15(3): 193- 199.
60. Forsum E, Brantsaeter AL, Olafsdottir AS, Olsen SF, Thorsdottir I. Weight loss before conception: a systematic literature review. Foos Nutr Res 2013; 57: 10-15.
61. Frayne DJ, Verbiest S, Chelmow D, Clarke H, Dunlop A, Hosmer J, Menard MK, Moos MK, Ramos D, Stuebe A, Zephyrin L. Health care system measures to advance preconception wellness: consensus recommendations of the clinical workgroup of the national preconception health and health care initiative. Obstet Gynecol 2016 May; 127(5): 863-872.

62. Gaillard R, Steegers EA, Duijts L, Felix JF, Hofman A, Franco OH, Jaddoe VW. Childhood cardiometabolic outcomes of maternal obesity during pregnancy: the Generation R Study. Hypertension 2014b; 63(4): 683-91.
63. Gaillard R, Felix JF, Duijts L, Jaddoe JW. Childhood consequences of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 2014a Nov; 93(11): 1085-1099.
64. Galani C, Schneider H, Rutten FF. Modelling the lifetime costs and health effects of lifestyle intervention in the prevention and treatment of obesity in switzerland. Int J Public Health 2007; 52(6): 372-382.
65. Gaudet L, Ferraro ZM, Wen SW, Walker M. Maternal Obesity and Occurrence of Fetal Macrosomia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Biomed Res Int 2014; 2014:640291.
66. Glazer NL, Hendrickson AF, Schellenbaum GD, Mueller BA. Weight change and the risk of gestational diabetes in obese women. Epidemiology 2004 Nov; 15(6): 733-737.
67. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. N Engl J Med 2008; 359(1): 61-73.
68. Gollub EL, Leroy V, Gilbert R, Chene G, Wallon M. European toxoprevention study group (eurotoxo). effectiveness of health education on toxoplasma-related knowledge, behavior, and risk of seroconversion in pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2008 Feb; 136(2): 137-145.
69. Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A, Galetti V, Stinca S, Mackenzie I, Thomas S, Thomas T, Winchagoon P, Srinivasan K, Zimmermann MB. Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2017 doi: 10.1186/s13063-015-1080-8.
70. Grandolfo M, Lauria L, Lamberti A. L'assunzione di acido folico rilevata nelle indagini sul percorso nascita: Evoluzione e fattori associati. Convegno congiunto, Network Italiano Promozione Acido Folico per la Prevenzione Primaria di Difetti Congeniti, Istituto superiore di sanità, Roma 26 novembre 2010.
71. Harding KB, Peña-Rosas J, Webster AC, Yap CMY, Payne BA, Ota E, De-Regil L. Iodine supplementation for women before, during or after pregnancy. Cochrane 2017 Mar. 10.1002/14651858.CD011761.pub2
72. Harrison CL, Brown WJ, Hayman M, Moran LJ, Redman LM. The role of physical activity in preconception, pregnancy and postpartum health. Semin Reprod Med 2016 Mar; 34(2): e28-37.
73. Health Council of the Netherlands. Preconception care: a good beginning. The Hague: Health Council of the Netherlands, 2007.
74. Henderson J, Kesmodel U, Gray R. Systematic review of the fetal effects of prenatal binge-drinking. J Epidemiol Community Health. 2007 Dec; 61(12): 1069-1073.
75. Honein MA, Paulozzi LJ, Mathews TJ, Erickson JD, Wong LY. Impact of folic acid fortification of the US food supply on the occurrence of neural tube defects. J Am Med Inform Assn 2001; 285 (23): 2981-2986.
76. Hurthouse NA, Gray AR, Miller JC, Rose MC, Houghton LA. Folate status of reproductive age women and neural tube defect risk- the effect of long term folic acid supplementation at doses of 140and 400 per day. Nutrients 2011; 3: 49-62.

77. Hussein N, Kai J, Quereshi N. The effects of preconception interventions on improving reproductive health and pregnancy outcomes in primary care: a systematic review. Eur J Gen Pract 2016; 22(1): 42-52.
78. Hynes KL, Otahal P, Hay I, Burgess JR. Mild iodine deficiency during pregnancy is associated with reduced educational outcomes in the offspring: 9-year follow-up of the Gestational Iodine Cohort. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98: 1954–1962.
79. Ingrid GY, Bollano E, Einarson TR, Koren G. Prenatal multivitamin supplementation and rates of congenital anomalies: a meta-analysis. J Obstet Gynaecol Can 2006 Aug; 28(8): 680-689.
80. Inskip HM, Crozier SR, Godfrey KM, Borland SE, Cooper C, Robinson SM, Southampton Women's Survey Study Group. Women's compliance with nutrition and lifestyle recommendations before pregnancy: general population cohort study. BMJ 2009 Feb; 338: b481.
81. Institute of Medicine (IOM). Weight gain during pregnancy: reexaming the guidelines. National Academy Press, Washington, 2009.
82. Instituto Superior de Investigaciones Biológicas - Departamento Bioquímica de la Nutrición. Facultad de Bioquímica, Química y Farmacia, Universidad Nacional de Tucumán, Chacabuco, Tucumán, Argentina. Trabajo de investigación.
83. Istat Istituto Italiano di Statistica Anno 2016 Ministero del lavoro e delle politiche sociali
84. Jack BW, Atrash H. Preconception health and health care: the clinical content of preconception care. Am J Obstet Gynecol 2008; 199: 257-395.
85. Jackson KA, Iwamoto M, Swerdlow D. Pregnancy-associated listeriosis. Epidemiol Infect 2010 Oct; 138(10): 1503-1509.
86. Janakiraman MD. Listeriosis in pregnancy: diagnosis, treatment, and prevention. Rev Obstet Gynecol 2008; 1(4): 179–185.
87. Johnson CY, Little J. Folate intake, markers of folate status and oral clefts: is the evidence converging? Int J Epidemiol 2008 Oct; 37(5): 1041-1058.
88. Kirke PN, Daly LE, Elwood JH. A randomised trial of low dose folic acid to prevent neural tube defects. The irish vitamin study group. Arch Dis Child 1992 Dec; 67(12): 1442-1446.
89. Kuh D, Ben-Shlomo Y. A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. Int J Epidemiol 2002 Apr; 31(2): 285-93.
90. Kuh D. and Ben-Shlomo Y. A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology. Oxford University Press 1997.
91. Lam PK, Torfs CP, Brand RJ. A low pregnancy body mass index is a risk factor for an offspring with gastroschisis. Epidemiology 1999; 10: 717– 721.
92. Lam PK, Torfs CP. Interaction between maternal smoking and malnutritionin infant risk of gastroschisis. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2006; 76:182–186.
93. Lamers Y, Prinz-Langenohl R, Bramswig S, Pietrzik K. Red blood cell folate concentrations increase more after supplementation with [65]-5methyl tetrahydrafolae than with folic acid in women of childbearing age. Am J Clin Nutr 2006; 84: 156-161.
94. Lane M, Fetal programming, epigenetics, and adult onset disease. Lane RH. Clin Perinatol 2014 Dec; 41(4): 815-31.
95. Lane M, Zander-Fox DL, Robker RL, Mcpherson NO. Peri-conception parental obesity,

reproductive health, and transgenerational impacts. Trends Endocrinol Metab 2015a Feb; 26(2): 84-90.
96. Lassi ZS, Imam AM, Dean SV, Bhutta ZA. Preconception care: caffeine, smoking, alcohol, drugs and other environmental chemical/radiation exposure. Reprod Health. 2014 Sep 26; 11 Suppl 3: S6.
97. Laurence KM, James N, Miller MH, Tennant GB, Campbell H. Double-blind randomised controlled trial of folate treatment before conception to prevent recurrence of neural-tube defects. Br Med J (Clin Res Ed) 1981 May 9; 282(6275): 1509-1511.
98. Lauria L, Lamberti A, Buoncristiano M, Bonciani M, Andreozzi S. Percorso nascita: promozione e valutazione della qualità di modelli operativi. Le indagini del 2008-2009 e del 2010-2011, 2012. Istituto Superiore di Sanità 2012.
99. Lazarus JH: The importance of iodine in public health. Environ Geochem Health 2015; 37: 605–618.
100. Li K, Wahlqvist ML, Li D. Nutrition, one-carbon metabolism and neural tube defects: a review. Nutrients, 2016 Nov; 23:8 (11).
101. Li S, Chao A, Li Z, Moore CA, Liu Y, Zhu J, Erickson JD, Hao L, Berry RJ. Folic acid use and nonsyndromic orofacial clefts in china: a prospective cohort study. Epidemiology 2012; 23, 423–432.
102. Li X, Li S, Mu D, Liu Z, Li Y, Lin Y, Chen X, You F, Li N, Deng K, Deng Y, Wang Y, Zhu J. The association between periconceptional folic acid supplementation and congenital heart defects: a case-control study in China. Prev Med 2013 Jun; 56(6): 385- 389.
103. Lillycrop K, Phillips E, Jackson A, Hanson M, Burdge G. Dietary protein restriction of pregnant rats induces and folic acid supplementation prevents epigenetic modification of hepatic gene expression in the offspring. J Nutr 2005; 135(6): 1382–1386.
104. Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011 Ministero della Salute.
105. Livelli di assunzione di Riferimento di Energia e Nutrienti per la popolazione Italiana (LARN, 2014) SINU.
106. Longvah GS, Toteja G, Bulliyya RS, Raghuvanshi RS, Jain S, Rao V, Updhy A. Stability of added iodine in different Indian cooking processes . Food Chem 2012; 130: 953-959.
107. Longvah GS, Toteja G, Updhyay A. Iodine content in bread, milk, and the retention of inherent iodine in commonly used Indian recipes. Food Chem 2013; 136: 384-388.
108. Lopez A, Dietz VJ, Wilson M, Navin TR, Jones JL. Preventing congenital toxoplasmosis. MMWR Recomm Rep 2000 Mar; 49(RR-2): 59–68.
109. Lumey LH, Stein AD, Kahn HS, van der Pal-de Bruin KM, Blauw GJ, Zybert PA, Susser ES. Cohort profile: the dutch hunger winter families study. Int J Epidemiol 2007 Dec; 36 (6): 1196 – 1204.
110. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. Cochrane Database Syst Rev 2000 (3): CD001056.
111. Malek L, Umberger W, Makrides M, Zhou SJ. Poor adherence to folic acid and iodine supplement recommendations in preconception and pregnancy: a cross-sectional analysis. Aust N Z J Public Health 2016 Oct; 40(5): 424-429.
112. Maraschini A, D'aloja P, Lega I, Buoncristiano M, Kirchmayer U, Ventura M, Donati S.

Do Italian pregnant women use periconceptional folate supplementation? Ann Ist Super Sanita 2017 Apr-Jun; 53(2):118-124.
113. Mastroiacovo et al., 2011 "Raccomandazioni per il counseling preconcezionale". www.pensiamociprima.net/content/Raccomandazioni.pdf.
114. Mastroiacovo P, Baronciani D, Bortolus R. Prevenzione primaria degli esiti avversi della riproduzione attraverso la promozione della salute preconcezionale. Quaderni ACP 2010; 17:148-153.
115. Mastroiacovo P, Nilsen RM, Leoncini E, Gastaldi P, Allegri V, Boiani A, et al. Prevalence of maternal preconception risk factors: an Italian multicenter survey. Ital J Pediatr 2014; 40:91.
116. Matusiak K, Barrett H, Callaway L, Nitert MD. Periconceptional Weight Loss: Common Sense for Mothers, but What about for Babies. Journal of Obesity 2014; Article ID 204295, 10 pages.
117. McKillop DJ, Pentieva K, Daly D. The effect of different cooking methods on folate retention in various foods that are amongst the major contributors to folate intake in the UK diet. Br J Nutr 2002; 88(6): 681-688.
118. Metwally M, Li TC, Ledger WL. The impact of obesity on female reproductive function. Obes Rev 2007 Nov; 8(6): 515-523.
119. Milunsky A, Jick H, Jick SS, Bruell CL, Maclaughlin DS, Rothman DS, Rothman KJ, Willett W. Multivitamin/folic acid supplementation in early pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects. Jama 1989 Nov 24; 262(20): 2847-2852.
120. Mingot D, Gesteiro E, Bastida S, Sánchez-muniz FJ. Epigenetic effects of the pregnancy mediterranean diet adherence on the offspring metabolic syndrome markers. J Physiol Biochem 2017 Sep 18.
121. Molloy AM, Kirke PN, Brody LC, Scott JM, Mills JL. Effects of folate and vitamin B12 deficiencies during pregnancy on fetal, infant, and child development. Food Nutr Bull 2008; 29 (2): S101-11.
122. MRC Vitamin Study Research Group. Lancet 1991; 338 (8760): 131-137.
123. MRC. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study.
124. Mstroiacovo P, Leoncini E. More folic acid, the five questions: why, who, when, how much, and how.Biofactor, 37 (4): 272-279.
125. Mulinare J, Cordero JF, Erickson JD. Periconceptional use of multivitamins and the occurrence of neural tube defects. JAMA 1988; 260: 3141-3145.
126. Myers GJ, Davidson PW. Maternal fish consumption benefits children's development. Lancet 2007; 17:537-538.
127. National Health and Medical Research Council. Iodine supplement for pregnant and breastfeeding Australia Camberra.
128. National Institute for Health and Care Excellence, Weight Management Before, During and after Pregnancy (PH27), National Institute for Health and Care Excellence, London, UK, 2010.
129. Nho JH. Lifestyle intervention for obese women. J Lifestyle Med 2017 Jul; 7(2): 51-54.
130. Nilsen RM, Leoncini E, Gastaldi P, Allegri V, Agostino R, Faravelli F, Ferrazzoli F, Finale E, Ghirri P, Scarano G, Mastroiacovo P. Prevalence and determinants of preconception folic

acid use: an Italian multicenter survey. Ital J Pediatr 2016; 42- 65.
131. Norsworthy B, Skeaff CM, Adank C, Green TJ. Effects of once-a-week or daily folic acid supplementation on red blood cell folate concentrations in women. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 548-554.
132. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. Epidemiology 2003; 14: 368–374.
133. Obermann-Borst SA, Vujkovic M, DE Vries JH, Wildhagen MF, Looman CW, De Jonge R, Steegers EA, Steegers-Theunissen RP. a maternal dietary pattern characterised by fish and seafood in association with the risk of congenital heart defects in the offspring. Bjog 2011 sep; 118(10): 1205-1215.
134. O'Leary CM, Bower C. Guidelines for pregnancy: what's an acceptable risk, and how is the evidence (finally) shaping up? Drug Alcohol Rev 2012a Mar; 31(2): 170-183.
135. O'Leary CM, Watson L, D'Antoine H, Stanley F, Bower C. Heavy maternal alcohol consumption and cerebral palsy in the offspring. Dev Med Child Neurol 2012b Mar; 54(3): 224-230.
136. Pandolfi E, Agricola E, Gonfiantini MV, Gesualdo F, Romano M, Carloni E, Mastroiacovo P, Tozzi AE. Women participating in a web-based preconception study have a high prevalence of risk factors for adverse pregnancy outcomes. BMC Pregnancy Childbirth 2014 May 17; 14:169-175.
137. Pasquali R, Gambineri A, Pagotto U. The impact of obesity on re production in women with polycystic ovary syndrome. BJOG 2006; 113(10): 1148-1159.
138. Pastorelli, A., Stacchini, P., Olivieri, A. Daily iodine intake and the impact of salt reduction on iodine prophylaxis in the Italian population. Eur J Clin Nutr 2015; 69(2): 211-215.
139. Patra J, Bakker R, Irving H, Jaddoe VW, Malini S, Rehm J. Dose-response relationship between alcohol consumption before and during pregnancy and the risks of low birthweight, preterm birth and small for gestational age (SGA)-a systematic review and meta-analyses. BJOG 2011 Nov; 118(12): 1411-1421.
140. Poels M, Koster MPH, Franx A, van Stel HF. Parental perspectives on the awareness and delivey of preconception care. BMC Pregnancy Childbirth 2017; Sep 26; 17(1): 324-335.
141. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. J Acad Nutr Diet 2014 Jul; 114(7): 1099-1103.
142. Pounis G, Di Castelnuovo AF, De Lorgeril M, Krogh V, Siani A, Arnout J, Cappuccio FP, Van Dongen M, Zappazosta B, Donati MB, De Gaetano G, Iacoviello L. European Collaborative Group Of The Immidiet Project. Folate intake and folate serum levels in men and women from two European populations: the immidiet project. Nutrition 2014 Jul-Aug; 30(7-8): 822-830.
143. Preconception care policy, guidelines, reccommendations and service across six Europenan countries: Belgium (Flanders), Denmark, Italy, the Natherlands, Sweden and the United Kingdom.
144. Pregnancy, Subcommittee Nutritional Status and Weight Gain During Pregnancy. Nutrition During Pregnancy. National Academy press, Washington, 1990.
145. Procter SB, Campbell CG. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. J Acad Nutr Diet 2014 Jul; 114(7): 1099-103.

146. Public Health Committee of the American Thyroid Association, Becker DV, Braverman LE, Delange F, et al. Iodine supplementation for pregnancy and lactation-United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association. Thyroid 2006; 16: 949–951.
147. Raccomandazione Network Italiano Promozione Acido Folico Nazionale per la Prevenzione Primaria Dei Difetti Congeniti http://www.iss.it/binary/publ/cont/09_C8.pdf
148. Rajaram S, Haddad EH, Mejia A, Sabate J. Walnuts and fatty fish influence different serum lipid fractions in normal to mildly hyperlipidemic individuals: a randomized controlled study. Am J Clin Nutr 2009; 89: 1657-1663.
149. Rana R, Raghuvanshi RS. Effect of different cooking methods on iodine losses. J Food Sci Technol 2013 dec; 50(6): 1212-1216.
150. Rasmmussen KM, Catalano PM, Yaktine AL. New guidelines for weight gain pregnancy: what obstretician/gynecologists should know. Curr Opin Obstet Gynecol 2009a December; 21:(6): 521-526.
151. Rasmussen KM, Yaktime AL, Isitute of Medicine (US) and National Research Council (US), Commitee to Reexmine IOM Pregnancy Weight Guidelines. Weight Gain During Pregnancy: Re-examining the Guidelines. Waghington, DC: National Academy press; 2009b.
152. Rasmussen SA, Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Lau J. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 2008 Jun; 198(6): 611-619.
153. Retnakaran R, Qi Y, Sermer M, Connelly PW, Zinman B, Hanley AJ. Pre-gravid physical activity and reduced risk of glucose intolerance in pregnancy: The role of insulin sensitivity. Clin Endocrinol (Oxf) 2009; 70: 615–622.
154. Richardson S, Browne ML, Rasmussen SA, Druschel CM, Sun L, Jabs EW, Romitti PA; National Birth Defects Prevention Study. Associations between periconceptional alcohol consumption and craniosynostosis, omphalocele, and gastroschisis. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2011 Jul; 91(7): 623-630.
155. Rich-Edwards JW, Spiegelman D, Garland M, Hertzmark E, Hunter DJ, Colditz GA, et al. Physical acrivity, body mass index, and ovulatory disorder infertility. Epidemiology 2002; 13(2): 184-190.
156. Rich-Edwards JW1, Goldman MB, Willett WC, Hunter DJ, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. Am J Obstet Gynecol 1994 Jul; 171(1): 171-177.
157. Robert E, Francannet C, Shaw G. Neural Tube Defects and maternal weight reduction in early pregancy. Reprod Toxicol 1995; 9: 57-59.
158. Ross DS, Jeffery L. Jones, and Michael F. Lynch. Toxoplasmosis, Cytomegalovirus, Listeriosis, and Preconception Care. Matern Child Health J 2006 Sep; 10(Suppl 1): 189–193.
159. Ruggeri S, Aguzzi A, Iafelice G, Marconi E, Carnovale E (2007). "Farine d'orzo arricchite in folati per la produzione di alimenti funzionali". Tecnica Molitoria 1: 8-12.
160. Ruggeri S, Baldi F, Ugolini G, Mantovani A. Acido folico: un caso per la valutazione integrata di benefici e rischi. Rapporti ISTISAN 13/28. pag 12-22.
161. Ruggeri S, Rossi I, Carnovale E (2006). "Aspetti nutrizionali dei folati" in: Rapporti Istisan 06/34. Registro Nazionale Malattie Rare: malformazioni congenite e acido folico. A cura di

A. Pierini, F. Bianchi, P. Salerno e D. Taruscio, pag 11-40.
162. Ruggeri S. Folate from food: four is enough . . . choosing right. Nutrition Bulletin 2004; 29, Issue 4–358 356.
163. Sarwer DB, Allison KC, Gibbons LM, Markowitz JT, Nelson DB. Pregnancy and obesity: a review and agenda for future research. J Womens Health (Larchmt) 2006 Jul-Aug; 15(6): 720-733.
164. Schmidt RJ, Tancredi DJ, Ozonoff S, Hansen RL, Hartiala J, Allayee H, Schmidt LC, Tassone F, Hertz-Picciotto I. Maternal periconceptional folic acid intake and risk of autism spectrum disorders and developmental delay in the charge (Childhood autism risks from genetics and environment) case-control study. Am J Clin Nutr 2012 Jul; 96(1): 80-89.
165. Scialli AR; Public Affairs Committee of the Teratology Society. Teratology Public Affairs Committee position paper: maternal obesity and pregnancy. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2006 Feb; 76(2): 73-77.
166. Selhub J. Folate, vitamin b12 and vitamin b6 and one carbon metabolism. J Nutr Health Aging 2002; 6(1): 39-42.
167. Seshadri S, Oakeshott P, Nelson-Piercy C, Chappell LC. Prepregnancy care. BMJ 2012; 344: e3467.
168. Shaw GM, Carmichael SL, Yang W, Selvin S, Schaffer DM. Periconceptional dietary intake of choline and betaine and neural tube defects in offspring. Am J Epidemiol 2004; 160:102-109.
169. Shaw GM, Finnell RH, Blom HJ, Carmichael SL, Vollset SE, Yang W, et al. Choline and risk of neural tube defects in a folate-fortified population. Epidemiology 2009; 20: 714-719.
170. Shawe J, Delbaere I, Ekstrand M, Hegaard HK, Larsson M, Mastroiacovo P, Stern J, Steegers E, Stephenson J, Tydén T. Eur J Contracept Reprod Health Care 2015 Apr; 20(2): 77-87.
171. Shoob HD, Sargent RG, Thompson SJ, Best RG, Drane JW, Tocharoen A. Dietary methionine is involved in the etiology of neural tube defect-affected pregnancies in humans. J Nutr 2001 Oct; 131(10): 2653-2658.
172. Siega-Riz AM, Adair LS, H obel CJ. Maternal unferweight status and inadequate rate of weight gain during the third trimester of pregnancy increases the risk of preterm delivery. J Nutr 1996; 126: 146-53.
173. Sistema Nazionale per le Linee Guida. Gravidanza Fisiologica. Aggiornamanto 2011. Linea Guida 20. 2011 Nov. www.snlg-iss.it/cms/files/LG_Gravidanza.pdf
174. Skagerstróm J, Chang G, Nilsen P. Predictors of drinking during pregnancy: a systematic review. J Womens Health (Larchmt). 2011 Jun; 20(6): 901-913.
175. Sotres-Alvarez D, Siega-Riz AM, Herring AH, Carmichael SL, Feldkamp ML, Hobbs CA, Olshan AF; National Birth Defects Prevention Study. Maternal dietary patterns are associated with risk of neural tube and congenital heart defects. Am J Epidemiol 2013 Jun 1; 177(11): 1279-1288.
176. Soubry A, Hoyo C, Jirtle RL, Murphy SK: A paternal environmental legacy: Evidence for epigenetic inheritance through the male germ line. Bioessays 2014; 36(4): 359-371.
177. Soubry A, Murphy SK, Wang F, Huang Z, Vidal AC, Fuemmeler BF, Kurtzberg J, Murtha A, Jirtle RL, Schildkraut JM, Hoyo C: Newborns of obese parents have altered DNA methy-

lation patterns at imprinted genes. Int J Obes (London) 2015 Apr; 39(4): 650-7.
178. Soubry A, Schildkraut JM, Murtha A, Wang F, Huang Z, Bernal A, Kurtzberg J, Jirtle RL, Murphy SK, Hoyo C: Paternal obesity is associated with IGF2 hypomethylation in newborns: results from a Newborn Epigenetics Study (NEST) cohort. BMC Med 2013b; 11: 29.
179. Stea, TH, Johansson, M, Jagerstad, M, Frolich, W. Retention of Folates in Cooked, Stored and Reheated Peas, Broccoli and Potatoes for Use in Modern Large-Scale Service Systems. Food Chem 2006; 101: 1095-1107.
180. Steegers-Theunissen RP, Obermann-Borst SA, Kremer D, Lindemans J, Siebel C, Steegers EA, Slagboom PE, Heijmans BT. Periconceptional maternal folic acid use of 400 microg per day is related to increased methylation of the IGF2 gene in the very young child. Plos One 2009 Nov 16; 4(11): e7845.
181. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. Jama 2009 Feb 11; 301(6): 636-50.
182. Surèn P, Roth C, Bresnahan M, Haugen M, Hornig M, Hirtz D, Lie KK, Lipkin WI, Magnus P, Reichborn-Kjennerud T, Schjolberg S, Davey Smith G, Oyen AS, Susser E, Stoltenberg C. Association between maternal use of folic acid supplements and risk of autism spectrum disorders in children. Jama 2013 Feb 13; 309(6): 570-577.
183. Symonds ME. Integration of physiological and molecular mechanisms of the developmental origins of adult disease: new concepts and insights. Proc Nutr Soc 2007; 66, 442–450.
184. Symons Downs D, Dinallo JM, Kirner TL. Determinants of pregnancy and postpartum depression: prospective influences of depressive symptoms, body image satisfaction, and exercise behavior. Annals of Behavioral Medicine 2008; 36: 54–63.
185. Symons Downs D, Chasan-Taber L, Evenson KR, Leiferman J, Yeo S. Physical activity and pregnancy: past and present evidence and future recommendations. Res Q Exerc Sport 2012 Dec; 83(4): 485-502.
186. Taruscio D., Arriola L., Baldi F., Bermejo-Sánchez E., Bianchi F., Calzolari E., Carbone P., Curran R.,Garne E., Gatt M., Latos-Bieleńska A., Mantovani A., Martínez-Frías M.L., Neville A., Rißmann A., Ruggeri S., Helen Dolk. "European Recommendations for Primary prevention of Congenital Anomalies: A Joined Effort of EUROCAT and EUROPLAN Projects to Facilitate Inclusion of this Topic in The National Rare Disease Plans". Public Health Genomics 2014; 17: 115-123.
187. Taurog AM Hormone Syntesis; Thyroid Iodine Metabolism .In Braverman LE Utiger RD eds. Werner and Ingbar's. The Thyroid: a fundamental anc clinic text , 8th ed. New York: Linpicott Williams and Wilnkins 2000; 61-85.
188. Temel S, Erdem O, Voorham T, Bonsel GJ, Steegers E, Denktas S. Knowledge on preconceptional folic acid supplementation and intention to seek for preconception care among men and women in an urban city: a population-based cross-sectional study. BMC Pregnancy Childbirth 2015; 15: 340.
189. The Royal Australian and New Zeland College of Obstetricians and Gynaecologists, Management of Obesity in pregnancy (c-obs 49), 2013.
190. Timmermans S, Steegers-Theunissen RP, Vukovic M, Den Breeijen H, Russcher H, Linemans J, Mackenbach J, Lesaffre EE, Jaddoe VV, Steegers EA. The mediterranean diet and

fetal size parameters: the generation r study. Br J Nutr 2012 Oct 28; 108(8): 1399-409.
191. Tobias DK, Zhang C, Chavarro J, Bowers K, Rich-Edwards J, Rosner B, Mozaffarian D, Hu FB. Prepregnancy adherence to dietary patterns and lower risk of gestational diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 2012 Aug; 96(2): 289-95.
192. Tobias DK, Zhang C, van Dam RM, Bowers K, Hu FB. Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. Diabetes Care 2011 Jan; 34(1): 223-229.
193. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a greek population. N Engl J Med 2003 Jun 26; 348(26): 2599-608.
194. Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Laugiou P, Polychronopoulos E, Vassilakou T, Lipworth L, Trichopoilos D. Diet and overall survival in elderly people. BMJ 1995 Dec 2; 311(7018): 1457-1460.
195. van Beynum IM, Kapusta L, Bakker MK, Den Heijer M, Blom HJ, De Walle HE. Protective effect of periconceptional folic acid supplements on the risk of congenital heart defects: a registry-based case-control study in the northern netherlands. Eur Heart J 2010; 31: 464–471.
196. Villamor E, Cnattingius S. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. Lancet 2006 Sep 30; 368(9542): 1164-1170.
197. Vujkovic M, Ocke MC, Van Der Spek PJ, Yazdanpanah N, Steegers EA, Steegers-Theunissen RP. Maternal western dietary patterns and the risk of developing a cleft lip with or without a cleft palate. Obstet Gynecol 2007 Aug; 110(2 pt 1): 378-84.
198. Vujkovic M, Steegers EA, Looman CW, Ocké MC, Van Der Spek PJ, Steegers-Theunissen RP. The maternal mediterranean dietary pattern is associated with a reduced risk of spina bifida in the offspring. Bjog 2009 Feb; 116(3): 408-15.
199. Wadhwa PD, Buss C, Entringer S, Swanson JM. Developmental origins of health and disease: brief history of the approach and current focus on epigenetic mechanisms. Semin Reprod Med 2009; 27(5): 358-368.
200. Wallwork JC, Duerre JA. Effect of zinc deficiency on methionine metabolism, methylation reactions and protein synthesis in isolated perfused rat liver. J Nutr 1985; 115: 252-262.
201. Wang GY, Zhou RH, Wanh Z, Shi L, Sun M. Effects of storage and cooking on the iodine content in iodized salt and study on monitoring iodine content in iodized salt. Biomed Environ Sci 1999; 12(1): 1–9.
202. Weggemans RM, Schaafsma G, Kromhout D, Health Council of the Netherlands. Towards an optimal use of folic acid: an advisory report of the Health Council of the Netherlands. Eur J Clin Nutr 2009; 63: 1034-6.
203. Weisman CS, Hillemeier MM, Downs DS, Chuang CH, Dyer AM. Preconception predictors of weight gain during pregnancy: prospective findings from the Central Pennsylvania Women's Health Study. Womens Health Issues 2010 Mar-Apr; 20(2): 126-32.
204. Werler MM, Shapiro S, Mitchell AA. Periconceptional folic acid exposure and risk of occurrent neural tube defects. Jama 1993 Mar 10; 269(10): 1257-1261.
205. WHO, Diet Nutrition and Prevention of Chronic Disease, WHO Technical Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation World Health Organization, 2003.
206. WHO. Nutrition for Health and Development. The WHO Vitamin and Mineral Nutrition

Information System (VMNIS) on iodine deficiency disorders. http://www.who.int/vmnis/iodine/data/en/index.html (accessed May 25, 2015).
207. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.
208. WHO. Physical Status: the use and Interpretation of Anthrpometry: Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series, 854. Geneva, World Health Organization, 1995.
209. WHO. Preconception care to reduce maternal and childhood mortality and morbidity. Eds World Health Organization. Meeting Report 6-7 February 2012.
210. WHO. The Minsk Declaration The Life-course Approach in the Context of Health, 2020. Geneva: World Health Organization,2015.
211. WHO. WHO recommendations for antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization. Geneva: World Health Organization, 2016.
212. WHO. World Health Organization. Reaching Optimal Iodine Nutrition in Pregnant and Lactating Women and Young Children, 1994.
213. WHO/ ICCIDD/UNICEF . World Health Organization/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders/ United Nations Children Fun. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination guide for programme managers . Third Edition. Geneva WHO, 2007.
214. Wong Gibbons DL, Romitti PA, Sun L, Moore CA, Reefhuisj, Bell EM, Olshan AF. Maternal periconceptional exposure to cigarette smoking and alcohol and esophageal atresia±tracheo esophageal fistula. birth defects research part a: clinical and molecular teratology 2008; 82(11): 776-784.
215. World Health Organization, United Nations Children's Fund, International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 3rd edition 2007.
216. Xu A, Cao X, Li H, Zhu Q, Chen X, Jiang H, Li X. A meta-analysis of the relationship beteween maternal folic acid supplementation and the risk of congenital heart defects. Int Heart J 2016 Dec 2; 57(6): 725-728.
217. Zappacosta B, Persichilli S, Iacoviello L, Di Castelnuovo A, Graziano M, Gervasoni J, Leoncini E, Cimino G, Mastroiacovo P. Folate, vitamin b12 and homocysteine status in an italian blood donor population. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013 May; 23(5): 473-80.
218. Zeisel SH. Importance of methyl donors during reproduction. Am J Clin Nutr 2009 Feb; 89(2): 673s-677s.
219. Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. Arch Intern Med 2006; 166: 543–548.
220. Zhou SJ, Anderson AJ, Gibson RA, Makrides M.Effect of iodine supplementation in pregnancy on child development and other clinical outcomes: a systematic review of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2013 Nov; 98(5): 1241-54.
221. Zimmermann MB, Gizak M, Abbott K, Andersson M, Lazarus JH. Iodine deficiency in pregnant women in europe. Lancet Diabetes Endocrinol 2015 Sep; 3(9): 672-4.
222. Zimmermann MB. The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. Paediatr Perinat Epidemiol 2012; 26: 108–17.

SITOGRAFIA

1. https://www.istat.it/it/files/2017/04/Consumo_alcol_in_Italia_2016.pdf?title=Consumo+di+alcol++-+12%2Fapr%2F2017+-+Testo+integrale+e+nota+metodologica.pdf
2. http://www.eurocat-network.eu/accessprevalencedata/prevalencetables
3. http://www.who.int/life-course/news/events/world-birth-defects-day/en/
4. https://www.cdc.gov/preconception/index.html
5. www.pensiamociprima.net
6. https://www.cdc.gov/preconception/women.html
7. www.alimentinutrizione.it (in costruzione)
8. http://www.iss.it/cnmr
9. http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?id=1917&area=saluteBambino&menu=nascita, http://www.iss.it/acid
10. https://www.genitoripiu.it/pagine/prendere-tempo-lacido-folicowww.bda-ieo.it

SEZIONE 2

La gravidanza: alimentazione, stili di vita e attività fisica

Autori
Stefania Ruggeri, Pasquale Buonocore, Laura Censi, Renata Bortolus, Michelangelo Giampietro, Erminia Ebner, Lorena Tondi

SOMMARIO

1. ALIMENTAZIONE E STILI DI VITA NEL PERIODO DELLA GRAVIDANZA: LE BASI DELLA SALUTE DEL BAMBINO, DELL'ADOLESCENTE E DELL'ADULTO 229

1.1 Fabbisogni nutrizionali in gravidanza, importanza di alcuni nutrienti e fonti alimentari 230

1.1.1 Energia 232

1.1.2 Carboidrati e fibra: fabbisogni, significato nutrizionale e fonti alimentari 233

1.1.3 Proteine: fabbisogni, fonti alimentari, effetti di diete a basso contenuto proteico e ad alto contenuto proteico 234

1.1.4 Lipidi totali, importanza del DHA e le fonti alimentari 235

1.1.5 Vitamine e Minerali 236

1.2 Effetti dei diversi pattern alimentari sugli esiti della gravidanza 243

1.3 Che cosa mangiare durante la gravidanza ? 245

1.4 Caffeina in gravidanza 247

1.6 Bevande alcoliche in gravidanza 248

1.7 Fumo 249

2. SICUREZZA ALIMENTARE IN GRAVIDANZA 251

3. ATTIVITÀ FISICA DURANTE LA GRAVIDANZA 253

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI 265

BIBLIOGRAFIA 268

SITOGRAFIA 276

1. ALIMENTAZIONE E STILI DI VITA NEL PERIODO DELLA GRAVIDANZA: LE BASI DELLA SALUTE DEL BAMBINO, DELL'ADOLESCENTE E DELL'ADULTO

L'alimentazione e gli stili di vita durante la gravidanza hanno assunto oggi importanza e significati nuovi perché, oltre ad assicurare il corretto sviluppo del feto, rispondere alle aumentate necessità materne e ridurre il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione, sono elementi fondamentali e determinanti la salute del bambino, dell'adolescente e di quella dell'adulto.

Dallo studio olandese "*Dutch Famine*" che ha dimostrato che l'esposizione in epoca fetale alla malnutrizione materna porta in età adulta a un aumentato rischio di obesità, ipertensione e di disturbi psicopatologici (Roseboom et al., 2001; Brown et al, 2010; Heijmans et al, 2009), negli ultimi dieci anni si sono accumulate una serie di evidenze nel campo dell'epigenetica, studi sia su modelli animali che epidemiologici che hanno dimostrato che nella vita intrauterina, avvengono vere e proprie riprogrammazioni del genoma del feto ("*fetal programming*") e che queste modificazioni vengono trasmesse alla progenie con un effetto *transgenerazionale*.

Studi epidemiologici e sperimentali suggeriscono per esempio che la propensione all'obesità e alle malattie a carattere cronico-degenerativo può essere determinata durante le fasi dello sviluppo fetale e della prima infanzia, e che questa maggiore suscettibilità è in parte determinata dallo stato nutrizionale della madre prima e durante la gravidanza (Chandler – Laney et al., 2013; Koletzko et al 2012; Rinaude et al.,2012; Symonds et al., 2012). Le abitudini alimentari materne e alterazioni metaboliche durante la gravidanza (Oug et al., 2011) determinano un aumento del rischio dell'obesità nella prole (Nelson et al., 2010; Phelan et al., 2011). Come la malnutrizione fetale sia per difetto che per eccesso possa programmare e aumentare la suscettibilità all'obesità e ad altre patologie attraverso i meccanismi epigenetici, è un tema oggi di grande interesse scientifico (Sebert et al., 2011), e per ora non è ancora chiarito in quale misura l'epigenetica influenzi la programmazione in epoca fetale delle malattie a carattere cronico – degenerativo. L'identificazione di marcatori epigenetici specifici potrà offrire uno strumento efficace per l'individuazione della suscettibilità alle malattie croniche (Gabori et al, 2011; Symonds et al, 2011; Sebert et al., 2011). Comunque le evidenze epigenetiche raccolte finora hanno riconosciuto un ruolo nuovo ai determinanti ambientali come stile di vita e alimentazione nello sviluppo delle patologie a carattere cronico-degenerativo.

Come riportato nella Dichiarazione di Minsks del 2015: "*La traiettoria della vita umana è influenzata da eredità genetiche, epigenetiche ...*" e quindi oggi il *"mangiare in modo sano e corretto"*, il seguire stili di vita sani in gravidanza rappresentano davvero: "L'inizio migliore per la vita ", "*Good Maternal Nutrition. The best start of life"*, come il titolo del documento WHO, 2016.

1.1 FABBISOGNI NUTRIZIONALI IN GRAVIDANZA, IMPORTANZA DI ALCUNI NUTRIENTI E FONTI ALIMENTARI

In gravidanza è richiesto un incremento in termini energetici e di molti nutrienti per soddisfare i fabbisogni nutrizionali della madre e per garantire il corretto sviluppo del feto.

Nella **Tabella 1** sono riportati gli incrementi dei fabbisogni di energia e dei macro e micronutrienti raccomandati nel periodo della gravidanza (LARN, 2014).

TABELLA 1. Assunzione raccomandata di energia e nutrienti per la donna in gravidanza (LARN 2014)

	PRI – AI – RI* Assunzione raccomandata		**Perché aumenta?**
Energia	I trimestre II trimestre III trimestre	+69 Kcal/die +266 Kcal/die + 496 Kcal/die	Sintesi dei nuovi tessuti del feto e della madre (utero, placenta, ghiandole mammarie) e depositi energetici per il mantenimento
Carboidrati	Totali	45-60% Energia totale Giornaliera	
Proteine	I trimestre II trimestre III trimestre	+ 1g/die + 8g/die +26g/die	Mantenimento progressivo della massa proteica, per l'aumento della sintesi proteica e per l'aumento di peso.
Lipidi	Totali Ac. Grassi saturi DHA	20-35% Energia Totale Giornaliera < 10% En. Tot. + 100-200 mg/die	Sviluppo del feto, sistema nervoso, membrane cellulari, sintesi endogena insufficiente a partire dall'acido α-linolenico.
Vitamina A*		700 RE/die	Crescita e riserve del feto, crescita e riserve dei tessuti materni; rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di + 100 RE/die
Vitamina C		100 mg/die	Mantenimento dei livelli plasmatici nella madre incremento di + 15 mg/die
Vitamina D		15 mg/die	Fabbisogno invariato, da valutare in base alla capacità di sintesi endogena
Folati (B9)		600 μg/die	Costituzione delle cellule e dei tessuti fetali, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 200 μg/die
Biotina (B7)		35 μg/die	Crescita cellulare e lo sviluppo fetale, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 5 μg/die
Cobalamina (B12)		2,6 μg/die	Sintesi del DNA, formazione globuli rossi e crescita del feto, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,2 μg/die
Niacina (B3)		22 mg/die	Aumenta per il maggior dispendio energetico, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 4 mg/die

	PRI – AI – RI* Assunzione raccomandata	Perché aumenta?
Ac. Pantotenico (B5)	6 mg/die	Aumento in considerazione dell'incremento ponderale, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 1 mg/die
Piridossina (B6)	1,9 mg/die	Aumenta per il maggior dispendio energetico, sintesi proteica e peso corporeo, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,4 mg/die
Riboflavina (B2)	1,7 mg/die	Sintesi dei nuovi tessuti di madre e feto, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,4 mg/die
Tiamina (B1)	1,4 mg/die	Aumenta per il maggior dispendio energetico e per la sintesi dei nuovi tessuti, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,3 mg/die
Ferro	27 mg/die	Incremento per la formazione dei globuli rossi nella madre, per lo sviluppo del feto e della placenta, rispetto al normale fabbisogno viene calcolato un PRI di 27 mg/die anche se sarebbe così distribuito: 1,2 mg/die nel primo trimestre; 4,7 mg/die nel secondo e 5,6 mg/die nel terzo trimestre
Calcio	1200 mg/die	Aumenta per la formazione scheletrica del feto e per compensare i depositi nel tessuto osseo, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 200 mg/die
Iodio	20 µg/die	Aumenta per bilanciare la riduzione del riassorbimento tubulo-renale causato dagli estrogeni elevati e sviluppo del feto rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 50 µg/die
Zinco	11 mg/die	Aumenta per la neosintesi dei nuovi tessuti, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 2 mg/die
Cromo	30 µg/die	Aumenta per l'incremento del fabbisogno energetico della madre, rispetto alla normale raccomandazione vi è un incremento di 10 µg/die
Rame	1,2 mg/die	Compensazione nella madre per la formazione di feto, placenta, e liquido amniotico, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 0,3 mg
Selenio	60 µg/die	Aumenta per le necessità di madre e feto, rispetto al normale fabbisogno vi è un incremento di 5 µg/die

***La Vit. A è espressa in µg di retinolo equivalenti (R.E. = 1 µg di retinolo = 6 µg di betacarotene = 12 µg di altri carotenoidi attivi).*

** PRI= Assunzione raccomandata per la popolazione; AI= Assunzione Adeguata; RI=Intervallo di riferimento per l'assunzione di nutrienti Energia*

Oltre alla riconosciuta importanza della necessità dell'assunzione adeguata dei micronutrienti soprattutto per quelli per cui le donne sono a rischio di carenza come i folati, il ferro e lo iodio, (Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Manifesto delle Criticità Cliniche in Nutrizione Clinica e Preventiva, ADI 2015), su cui la letteratura scientifica si è molto concentrata negli ultimi vent'anni, molti studi scientifici hanno focalizzato e stanno focalizzando la loro attenzione sugli effetti dell'assunzione dei macronutrienti (carboidrati, lipidi e proteine) sia in relazione alle quantità (diete con apporti diversi rispetto a quelli raccomandati), che al tipo di fonti (es: grassi saturi, omega 3, proteine di origine animale , proteine vegetali) al fine di individuare i principali determinanti causa dell'eccessivo aumento del peso corporeo in gravidanza, del rischio di diabete gestazionale, e degli effetti epigenetici, transgenerazionali, che possono

determinare un aumento del rischio del sovrappeso e dell'obesità nel bambino, nell'adolescente e nell'adulto e dell'aumento del rischio delle patologie a carattere cronico-degenerativo (Hales et al., 2001; Walker et al., 2011; Adair et al., 2014; Warner et al., 2010; Innis et al., 2011; Devlin et al., 2012; Blumfield et al., 2012 a,b).

1.1.1 Energia

Il fabbisogno energetico in gravidanza deve garantire un adeguato peso materno, l'equilibrio della composizione corporea e il dispendio per l'attività fisica, le richieste per la crescita fetale, della placenta, nonché le riserve energetiche per l'allattamento dopo il parto. Come già trattato nel Capitolo: **"Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale"**, la donna dovrebbe raggiungere una situazione di normopeso (IMC compreso tra 18,5 e 24,9) prima di iniziare a programmare una gravidanza: obesità e sovrappeso sono causa dell'aumento del rischio di infertilità e di molti altri Esiti Avversi della Riproduzione (diabete e ipertensione gestazionale, pre-eclampsia, parto cesareo, aborto spontaneo, natimortalità, prematurità, malformazioni, difetti del tubo neurale, macrosomia).

I LARN 2014, indicano un aumento dei fabbisogni in energia di 69 kcal/die per il primo trimestre, di 266 kcal per il secondo trimestre e di 496 kcal/die per il terzo trimestre, valori molto simili a quelli stabiliti dall'EFSA (70 kcal/die nel primo trimestre, 260 e 500 kcal/die nel secondo e terzo trimestre rispettivamente). Il corretto apporto calorico insieme al corretto bilanciamento dei macronutrienti assicura alla donna durante la gravidanza un aumento di peso adeguato e la riduzione del rischio di incorrere in un eccesso di peso e di rispondere alle esigenze fetali.

Nella **Tabella 2** è riportato l'aumento di peso totale e settimanale indicato nel secondo e terzo trimestre di gravidanza stabilito in relazione all'Indice di Massa Corporea pregravidico, secondo le raccomandazioni IOM 2009, riprese dal documento Linee guida Gravidanza Fisiologica, 2011.

Ovviamente nel caso di sovrappeso e obesità i fabbisogni calorici dovranno essere valutati nel corso della gravidanza da uno specialista.

TABELLA 2. Aumento di peso totale e settimanale nel secondo e terzo trimestre per IMC pregravidico (IOM 2009; Linee guida Gravidanza Fisiologica, 2011)

IMC pregravidico	Aumento di peso totale (intervallo in kg)	Aumento di peso nel secondo e terzo trimestre*media (intervallo) in kg/settimana
sottopeso (<18,5 kg/m^2)	12,5 -18	0,51 (0,44 – 0,58)
normopeso (18,5 – 24,9 kg/m^2)	11,5 – 16	0,42 (0,35 – 0,50)
sovrappeso (25,0 – 29,9 kg/m^2)	7 – 11,5	0,28 (0,23 – 0,33)
obesità (≥ 30,0 kg/m^2)	5,9	0,22 (0,17 – 0,27)

** il calcolo assume un aumento di peso di 0,5-2 kg nel primo trimestre.*

L'incremento ponderale auspicabile in base all'Indice di Massa Corporea pregravidico (IOM,

2009) è pari a 12,5-18 kg per le donne sottopeso, 11,5-16 kg per le donne normopeso, 7,0-11 kg nelle donne sovrappeso e 5-9 kg nelle donne obese.

1.1.2 Carboidrati e fibra: fabbisogni, significato nutrizionale e fonti alimentari

I LARN, 2014 indicano che l'apporto in carboidrati durante la gravidanza deve essere pari al 45-60% dell'energia totale giornaliera, senza alcuna variazione rispetto a quello raccomandato per la donna adulta. L'85-90% della quota dei carboidrati totali deve essere costituita da carboidrati complessi (amido) e il consumo di zuccheri semplici deve essere inferiore al 15%.

Il consumo di fibra alimentare raccomandato è di 25 g/die (LARN, 2014), che può essere raggiunto attraverso il consumo quotidiano di alimenti ricchi di fibra come cereali integrali, frutta e verdura e con un consumo settimanale di legumi (Dahl et al., 2015). Sia la quantità che la tipologia degli alimenti che vengono consumati come fonti di carboidrati all'interno della dieta della donna in gravidanza, influenzano molti fattori tra cui la risposta glicemica post-prandiale e l'accumulo di adiposità nel feto (Parretti et al., 2003; Moses et al., 2006). La gravidanza è caratterizzata, infatti, da adattamenti endocrino-metabolici necessari per garantire sia il giusto apporto di nutrienti al feto (in quantità e tempo), sia per preparare la donna al parto e all'allattamento, tra questi l'istaurarsi di una lieve insulino-resistenza, una compensatoria iperglicemia post prandiale che favorisce l'utilizzo dei substrati da parte del feto (Butle, 2000).

Anche se la riduzione della quota dei carboidrati e un aumento della quota proteica (diete a basso indice glicemico) è un pattern dietetico molto utilizzato per ridurre il rischio dell'aumento dell'insulino –resistenza, l'aumento del peso corporeo e rischio di diabete gestazionale in gravidanza (Bevier et al., 2008), spesso seguito da molte donne per limitare l'aumento di peso in gravidanza, una meta-analisi, una revisione sistematica della letteratura e altre revisioni hanno dimostrato e concluso che le evidenze ad oggi disponibili non sono sufficienti a sostenere l'utilità di una dieta a basso apporto di carboidrati nelle donne sane per prevenire il diabete gestazionale e altri esiti avversi delle riproduzione (Kramer et al., 2003; Chun et al., 2010; McGowan et al, 2010; Tzanetakou et al., 2011). Inoltre, alcuni studi hanno dimostrato che le diete che prevedono un carico proteico superiore rispetto a quello raccomandato (oltre il 18-20% dell'energia totale) sono svantaggiose in gravidanza in quanto determinano un aumento del rischio di bassa crescita fetale ed effetti nella prole in età adulta con un aumento del rischio di ipertensione nella prole (Shiell et al., 2001; Andreasyan et al., 2007).

Per ridurre il rischio di diabete gestazionale e l'aumento eccessivo del peso corporeo, alcuni autori suggeriscono di impostare in gravidanza una dieta a basso indice glicemico, non diminuendo la quota giornaliera di carboidrati, ma promuovendo il consumo di cereali a basso indice glicemico come i cereali integrali (McGowan et al., 2010, Chun et al., 2010; Tzanetakou et al., 2011), sebbene evidenze dirette e chiare sugli effetti del consumo dei cereali integrali in gravidanza siano poche (Clapp et al., 1998; Clapp, et al., 2006) ma tenendo anche conto dei risultati della meta-analisi di Kramer et al., 2003 che ha dimostrato un aumento del rischio delle diete ad alto contenuto proteico e a basso contenuto in carboidrati *sull'outcome:* nati piccoli per età gestazionale. Un trial clinico randomizzato ha valutato l'efficacia di un intervento di educazione nutrizionale in un gruppo di donne nel primo trimestre di gravidanza mirato alla promozione

del consumo di cereali a basso indice glicemico e alla valutazione di alcuni *outcome* della gravidanza e sul peso corporeo rispetto ad un gruppo di controllo (senza intervento di educazione nutrizionale) (McGowan et al., 2013). L'intervento di educazione nutrizionale ha portato dei risultati positivi nel gruppo di intervento: l'87% delle donne aveva sostituito i cereali raffinati con cereali integrali, e l'aumento di peso in queste donne a fine gravidanza era significativamente inferiore rispetto a quello del gruppo di controllo, che aveva continuato ad assumere cereali raffinati non avendo ricevuto suggerimenti ed indicazioni sui benefici del consumo degli alimenti integrali (McGowan et al., 2013).

Lo studio più recente di Moses et al., 2014, un trial clinico randomizzato, ha dimostrato che una dieta *"healthy"* (cereali integrali, frutta , verdura, che prevede consumo di alimenti a indice glicemico basso) ha gli stessi effetti di una dieta a basso indice glicemico (pochi carboidrati, più proteine) sul peso alla nascita, fattore di rischio per obesità e sovrappeso infantile.

Evidenze "indirette" sui benefici del consumo di cereali integrali arrivano da molti studi che hanno valutato gli effetti complessivi di diversi pattern alimentari sugli Esiti Avversi della Riproduzione. Dalla lettura della revisione di Chen et al., 2016 che ha analizzato 54 studi emerge che le diete che prevedono il consumo di cereali integrali sono più protettive sulla salute della madre e del feto e riducono il rischio di diabete gestazionale, pre-eclampsia, neonati piccoli per età gestazionale, macrosomia, e l'aumento eccessivo di peso in gravidanza.

Altri studi hanno dimostrato l'efficacia dell'introduzione nella dieta dei cereali integrali nella regolazione del diabete gestazionale (Asemi et al., 2013; Asemi et al., 2014; Chen et al., 2016).

1.1.3 Proteine: fabbisogni, fonti alimentari, effetti di diete a basso contenuto proteico e ad alto contenuto proteico

Il fabbisogno proteico della donna aumenta durante il periodo della gravidanza, principalmente nel secondo e terzo trimestre rispetto al fabbisogno indicato per la donna adulta (pari a 54 g/die) per assicurare il mantenimento e la crescita della massa proteica della madre e del feto e per la neo-sintesi delle proteine nel feto. I *surplus* dei livelli di assunzione raccomandati di proteine (PRI) sono di: +1 g/die nel primo trimestre, +8 g/die proteine nel secondo trimestre e +26 g/die nel terzo trimestre.

Alimenti fonti di proteine sono latte, yogurt, pesce, legumi, carne e uova. Sebbene la qualità delle proteine di origine animale è più elevata rispetto a quella delle proteine di origine vegetale, in quanto sono presenti tutti gli amminoacidi essenziali (Schaafma et al., 2000), il consumo di alimenti vegetali fonti di proteine come i legumi, nell'ambito di un'alimentazione bilanciata che prevede il consumo giornaliero di cereali e derivati (riso, avena, farro, pasta, pane) e settimanalmente di altri alimenti (come frutta secca, semi), contribuisce ad un apporto proteico ottimale anche nel periodo della gravidanza (FAO, 2016).

L'apporto proteico adeguato durante la gravidanza oltre ad essere fondamentale per rispondere alle esigenze funzionali legate allo sviluppo del feto e alle aumentate necessità materne, assume oggi un significato nuovo in relazione a quello che viene definito il *"nutritional fetal programming of diseases"* (Koletzko et al., 2012; Blumfield et al., 2014). Sono ben noti gli effetti della malnutrizione proteica in gravidanza sugli esiti avversi. Lo studio prospettico *Pune Mater-*

nal Nutrition Study ha osservato che i neonati di madri che avevo assunto livelli molto bassi di proteine - intorno al 9,5% dell'energia totale (donne indiane, nella maggior parte vegetariane) erano più piccoli alla nascita (per misure e peso) rispetto ai neonati di madri che avevano assunto con la dieta una quantità di proteine intorno al 14,5% dell'energia totale (Yajnick et al., 2003; Yajnick et al., 2014). Bassi livelli di assunzione di proteine nella gestante, al di sotto del 16%, sono associati ad un aumento dei livelli di grasso addominale sottocutaneo nel feto (Blumfield et al., 2012 b). Lo studio *AVON Longitudinal Study of Parents and Children* (Brion et al., 2010), che ha studiato le dieta di un a coorte di 5717 donne e gli effetti sulla composizione corporea nella prole, non ha rilevato alcuna correlazione tra dieta materna (contenuto proteico) e sviluppo di adiposità nel bambino.

Una serie di studi hanno dimostrato, però, che anche livelli elevati di assunzione di proteine hanno effetti sull'aumento del rischio di alcuni Esiti Avversi della Riproduzione. Uno studio condotto in Scozia (Shiell et al., 2001) su una coorte di 626 madri–figli seguiti dal 1952 al 1976 ha dimostrato che una dieta molto ricca di proteine (24,5% dell'energia totale e con il suggerimento di consumare alte quantità di carne rossa giornaliere) e bassi quantitativi di carboidrati portava ad un aumento del rischio di ridotta crescita fetale e nella prole adulta un aumento del rischio di ipertensione (valutata all'età 27-30 anni) e aumento dei livelli di cortisolo circolanti (misurati all'età di 30 anni), rispetto ad una dieta che prevedeva un apporto proteico del 13,6%. Questi risultati a supporto dello studio di Campbell et al, 1996 che aveva dimostrato che i figli di madri che avevano consumato nell'ultimo periodo della gravidanza elevate quantità di proteine da alimenti di origine animale (maggiori di 50g/die) e pochi carboidrati avevano un rischio elevato di ipertensione. La meta-analisi di Kramer 2003 riporta per elevate assunzioni di proteine in gravidanza un aumento del rischio di nati con basso peso alla nascita.

I risultati sull'associazione tra la fonte di proteine assunte nella gravidanza e l'aumento del rischio di obesità nell'adulto non sono per ora ancora conclusivi. Maslova et al., 2014 in uno studio osservazionale condotto su una coorte di 935 donne danesi in gravidanza e che ha seguito la prole fino all'età di 19-21 anni, ha osservato un'associazione tra una dieta ricca di proteine animali e un aumento dell'Indice di Massa Corporea nella prole (soprattutto femminile), ma non dell'aumento della circonferenza addominale e di altri biomarcatori legati all'obesità. Sarà necessario condurre ulteriori studi che valutino sia abitudini alimentari delle madri che quelle della prole per chiarire gli effetti del *surplus* o delle carenza delle proteine e del tipo di fonte proteica assunta (animali, vegetali) sullo sviluppo dell'obesità infantile (Blumfield et al, 2014).

1.1.4 Lipidi totali, importanza del DHA e le fonti alimentari

Nel periodo della gravidanza i LARN, 2014 raccomandano un'assunzione di lipidi compresa tra il 20 e il 35% dell'Energia totale giornaliera, senza alcuna variazione rispetto alle assunzioni raccomandate per la donna e l'uomo adulti. L'assunzione di grassi saturi deve mantenersi al di sotto del 10% dell'Energia totale giornaliera e l'assunzione degli acidi grassi trans ridotta al minimo.

Come per gli altri nutrienti, anche l'assunzione corretta dei lipidi all'interno dell'alimentazione in gravidanza è fondamentale per evitare i rischi correlati alla carenza e agli eccessi. I

lipidi, infatti, sono fondamentali per il corretto sviluppo del feto (sono i costituenti principali delle membrane cellulari) ma l'assunzione oltre i livelli raccomandati porta ad un aumento eccessivo di peso in gravidanza, all'aumento del rischio di diabete gestazionale, di altre patologie gravidiche e di altri esiti avversi (Saldana et al., 2004; Cleget-Froidevaux et al., 2017).

Lo studio di Chu et al., 2016 condotto su donne in gravidanza ha dimostrato una modificazione del microbiota intestinale dei neonati fino alla sesta settimana di vita, in relazione ad assunzioni di elevate quantità di grassi nella dieta materna (43% dell'energia totale giornaliera).

Durante la gravidanza (e anche durante l'allattamento) è richiesto un aumento dell'assunzione giornaliera dell'acido docosaesaenoico (DHA) pari a 100-200 mg/die (LARN, 2014) e quindi, oltre la quantità è fondamentale in questo periodo la qualità delle fonti lipidiche. Il DHA è un componente essenziale delle membrane cellulari, importante per lo sviluppo del cervello e della retina (Clandinin et al., 1980; Martinez, 1992; Clandinin et al., 1981; Innis et al., 2008), coinvolto nella funzione visiva. Una revisione del 2012 (Bernardi et al., 2012) ha dimostrato che un'assunzione carente di grassi polinsaturi n-3 nella dieta materna è associata a un ridotto o compromesso sviluppo del cervello e delle funzioni cerebrali, mentre l'aumento dei livelli di assunzione determina miglioramenti relativi sia alla memoria che alle capacità cognitive. Ci sono inoltre alcune evidenze che dimostrano il possibile ruolo dell'assunzione omega-3 in relazione alla riduzione del rischio di parto prematuro (Sallis et al., 2014) e nella possibile riduzione del rischio di pre-enclampsia, giusto peso della placenta e sviluppo cognitivo (Stein et al., 2011).

Fonti uniche di DHA (e di EPA) sono i prodotti ittici **(Tabella 3)**: sono maggiormente ricchi i pesci grassi come il salmone, lo sgombro e le acciughe. La raccomandazione del consumo di pesce per assumere livelli adeguati di questi acidi grassi polinsaturi deve tener conto però del rischio di tossicità del metilmercurio, presente nei prodotti ittici, che riesce a passare la barriera placentale causando danni a carico del sistema nervoso centrale e dello sviluppo del feto. Alte dosi di metilmercurio causano ritardo mentale grave del nascituro, basse dosi provocano alterazioni dello sviluppo psicomotorio (Koren et al., 2010). I pesci di taglia grande come tonno e pesce spada tendono ad accumulare dosi maggiori di metilmercurio, perché più in alto nella catena alimentare, e il salmone oltre al metilmercurio tende ad accumulare altri contaminanti come diossine e policlorobifinili.

In un recente parere scientifico (EFSA, 2014) è stato valutato il rischio/beneficio relativo al consumo di pesce in gravidanza ed è stato stabilito che il consumo di 1-2 porzioni di pesce (e fino a 3-4 porzioni) porta a *outcome* migliori sullo sviluppo funzionale cerebrale e sulle strutture retiniche del feto, rispetto al non consumo. Inoltre l'EFSA (2014) ha concluso che un consumo superiore alle 3-4 porzioni di pesce a settimana non porta alcun beneficio sullo sviluppo delle strutture cerebrali e retiniche del bambino.

Bassi livelli plasmatici di DHA sono stati determinati in donne che seguono esclusivamente diete vegetariane o che non consumano pesce (Michaelsen et al., 2011; Thomas& Sanders, 1999) e in gestanti che mantengono l'abitudine al fumo (Agostoni et al., 2005).

Il DHA può essere in parte sintetizzato dall'organismo a partire dal precursore acido alfalinolenico o ALA. Alcuni studi hanno dimostrato una capacità maggiore della donna rispetto all'uomo di convertire l'ALA in DHA, dovuta agli estrogeni, per rispondere proprio alle esigenze fetali (Burdge, 2004; Burdge et al., 2005). Tuttavia le concentrazioni di DHA materne sono prevalentemente determinate dall'assunzione attraverso gli alimenti, poiché la sintesi endogena

non è in grado di garantirne le richieste aumentate (Arterburn et al., 2006).

Altre fonti alimentari di omega 3 che contengono l'ALA (non DHA e EPA) ma che possono in qualche modo contribuire anche se in piccole quantità ad aumentare i livelli di DHA materno, sono la frutta secca (noci mandorle), i semi (zucca, lino, chia), l'olio di oliva, l'olio di soia.

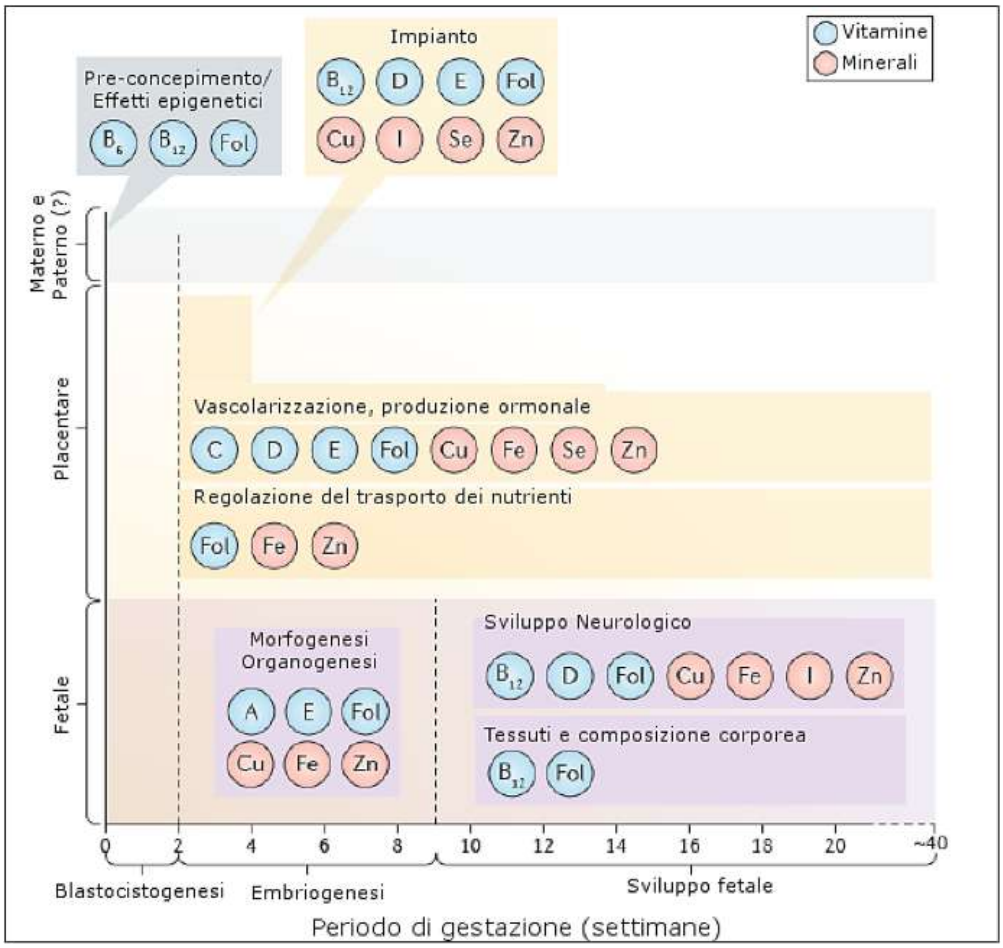
TABELLA 3. Contenuti di DHA e DHA+ EPA per porzione (150 g) delle principali fonti alimentari. (Tradotto da Food Composition Database Release 28)

Alimento (peso a crudo)	DHA g/porzione	DHA + EPA g/porzione
Sgombro (Atlantico)	2,10	3,45
Acciughe (dall'Europa)	1,37	2,18
Salmone (Atlantico)	1,67	2,15
Tonno	1,34	1,76
Pesce spada	0,98	1,14
Trota	0,80	1,10
Spigola	0,65	0,89
Calamaro	0,51	0,74

1.1.5 Vitamine e Minerali

Nella **Tabella 1** sono riportati gli aumenti dei fabbisogni raccomandati in gravidanza per il corretto sviluppo fetale e per le aumentate esigenze materne e nella **Figura 1**, tradotta e adattata da Gernard et al., 2016, sono riportare le funzioni e i tempi di utilizzo dei micronutrienti chiave coinvolti nello sviluppo del feto e della placenta. Sub-carenze e carenze di vitamine e di minerali sono associate ad compromesso sviluppo del feto, ad un aumento del rischio di alcuni Esiti Avversi delle Riproduzione, e a patologie della donna (LARN, 2014; Gernard et al., 2016, WHO, Good Maternal Nutrition, The Best Start of Life, 2016), ma generalmente un'alimentazione varia e bilanciata che tiene conto anche dei *surplus* energetici previsti dai LARN 2014, permette di raggiungere i fabbisogni raccomandati in gravidanza per la maggior parte delle vitamine e dei minerali. Di seguito viene posta l'attenzione su alcuni micronutrienti di cui la popolazione italiana e soprattutto le donne sono a rischio di carenza (Manifesto delle Criticità Nutrizione ADI, 2015).

FIGURA 1. Funzioni e tempi di utilizzo dei micronutrienti che influenzano lo sviluppo del feto. *(Tradotta e adattata da Gernand et al., 2016).*



Folati: il fabbisogno in folati è aumentato nella donna in gravidanza di 200 µg /die al giorno per rispondere all'aumentata sintesi del DNA, RNA e delle proteine. Questo fabbisogno aggiuntivo riportato nei LARN, 2014 non tiene conto però delle necessità fetali del primo trimestre di gravidanza necessarie per il corretto sviluppo del feto e per la riduzione del rischio di difetti congeniti e di altri Esiti Avversi della Riproduzione, perciò, come già trattato ampiamente nel Capitolo: "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale", nel primo trimestre di gravidanza è necessario continuare la supplementazione con 0, 4 mg di acido folico iniziata in epoca preconcezionale, come indicato dalla "Raccomandazione per la Riduzione del Rischio di Difetti Congeniti (http://www.iss.it/cnmr), ripresa dalla Linea Guida Gravidanza Fisiologica 2011, e come indicato nelle Linee Guida *Antenal Care* (WHO, 2016).

Dopo il primo trimestre di gravidanza, la supplementazione con acido folico non è strettamente necessaria (va valutata con il medico di fiducia) perché un'alimentazione che comprende cereali integrali, frutta verdura e legumi particolarmente ricchi in folati arriva a coprire i fabbisogni raccomandati. Gli alimenti fonti di folati sono riportati nel Capitolo Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale, così come le indicazioni per le

cottura (es: la cottura a vapore è quella più conservativa sul contenuto in folati degli alimenti). Nella **Tabella 4** è riportato un esempio di una giornata alimentare in cui il fabbisogno di folati in gravidanza è completamente soddisfatto. Il consumo di cereali integrali, legumi , frutta e verdura ricca in folati e un alimento di origine animale ricco in folati (uova) o una porzione di frutta secca riescono a soddisfar il fabbisogno giornaliero in folati.

TABELLA 4. Esempio di una giornata alimentare che soddisfa il fabbisogno giornaliero di folati in gravidanza (600 µg/die)

Pasto	Alimento
Colazione	Pane integrale 1 frutto tra quelli che contengono più folati 1 yogurt magro bianco
Spuntino e/o merenda	1 frutto tra quelli che contengono più folati
Pranzo	Cereali integrali (es :riso, avena, pasta,) con Legumi secchi/freschi Verdura tra quelle che contengono più folati
Cena	Uova con verdure ricche in folati, pane

Vitamina A. In gravidanza la donna presenta un maggior fabbisogno di vitamina A di 100 µg RE/die in più rispetto ai fabbisogni per la popolazione adulta (LARN, 2014), sia per la crescita e le riserve del feto, sia per la crescita e le riserve dei tessuti materni. Ma l'assunzione con la dieta e con i supplementi vitaminici deve essere limitata in gravidanza a causa del suo rischio teratogeno (Rothman, 1995; EFSA, 2006). Per questo in gravidanza è raccomandato evitare il consumo di alimenti che contengono elevati livelli di retinolo come: olio di fegato di merluzzo, tutti i tipi fegato (fegato di pollo, di tacchino, di vitello, d'oca, frattaglie, fegatino, paté, anguilla) e assumere supplementi vitaminici che contengono vitamina A.

Vitamina D. È essenziale per l'accrescimento dello scheletro, la mineralizzazione delle ossa, l'omeostasi del calcio e nell'ultimo trimestre di gravidanza è fondamentale per l'assorbimento del calcio attraverso la placenta (Prentice, 2000). I fabbisogni raccomandati in gravidanza sono pari a quelli indicati dell'età adulta e cioè di 15 µg al giorno.

Solo pochi alimenti contengono vitamina D: pesci grassi come l'aringa, il salmone e il tonno (circa 30, 17 e 16 µg/100g), il tuorlo d'uovo (1,7 µg/100g), il burro (circa 1 µg/100g), altre fonti sono l'olio di fegato di merluzzo con 210 µg/100g e (ma sconsigliato in gravidanza perché il fegato è potenziale accumulatore di metalli pesanti e altri contaminanti). La maggior parte della vitamina D viene prodotta per sintesi endogena in seguito all'esposizione alle radiazioni ultraviolette attraverso la conversione del 7-deidrocolesterolo in vitamina D3. Fondamentale, quindi, che la donna in gravidanza si esponga ai raggi solari, meglio se nelle ore centrali della giornata. Le Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011 non raccomandano la supplementazione routinaria con vitamina D in gravidanza, ma solo dopo valutazione caso per caso e nelle donne che si espongono raramente al sole, che seguono un'alimentazione povera di vitamina D e donne del sud-asiatico, africane, caraibiche e di origini medio-orientali. Più recentemente il WHO, Antenal Care, 2016 e la Consensus SIPPS, 2016 raccomandano, invece, la supplementa-

zione con 600 UI/die pari a 15 µg/die in gravidanza, da valutare sempre con il proprio medico di fiducia.

Ferro. La gravidanza è caratterizzata da un'accelerata eritropoiesi, che comporta nello specifico l'utilizzo delle scorte di ferro e folati. Il fabbisogno di ferro in gravidanza aumenta progressivamente fino al terzo mese e il suo trasferimento dalla placenta al feto è regolato da un complesso meccanismo di trasporto. La richiesta di ferro non è tuttavia uniforme nel corso della gravidanza. Nella prima metà si verifica un leggero incremento di necessità marziale, mentre nella seconda metà l'incremento è maggiore (il fabbisogno metabolico del ferro è di 1,2 mg/die nel primo trimestre; 4,7 mg/die nel secondo e 5,6 mg/die nel terzo trimestre). In termini prudenziali si considera il fabbisogno metabolico del terzo trimestre con un AR =22 mg/die, e PRI pari a 27 mg/die (PRI).

Le fonti principali di ferro nella dieta sono principalmente: i prodotti ittici (0,2-6,0 mg/100g), i legumi (4,5-9 mg/100g), le carni (0,4-3,9 mg/100g), la frutta secca (1,9-7,3 mg/100g), i cereali integrali (0,4-12,9 mg/100g), verdure a foglia (1,0-7,8 mg/100g), le uova (4,9 mg/100g) (LARN, 2014). Il ferro contenuto negli alimenti di origine vegetale (es: legumi, spinaci) e nel latte e derivati è totalmente presente nella forma "ferro-non eme" (ferro non legato all'anello porfirinico), negli alimenti di origine animale come carne e pesce il ferro non-eme rappresenta il 60% del ferro totale. Il ferro non eme ha una biodisponibilità ridotta rispetto al ferro eme (Lombardi-Boccia et al., 2004), ma le maggiori quantità contenute negli alimenti vegetali rispetto agli alimenti di origine animale, fanno sì che questi costituiscano comunque delle buone fonti di questo micronutriente. Inoltre la vitamina C contenuta in alcuni alimenti come per esempio negli agrumi (limoni, arance), in altri frutti come kiwi, fragole, e in alcune verdure come pomodori, broccoli, cavoli, lattuga migliora l'assorbimento del ferro non –eme (Teucher et al., 2004).

La carenza di ferro induce anemia sideropenica e tale condizione interessa in Europa il 22% delle donne in età fertile (15-49aa) e il 24% delle donne in gravidanza (Stevens et al., 2013). In gravidanza si assiste a un aumento del volume plasmatico di circa il 50% e a un incremento della massa eritrocitaria del 20%-30%: questa differenza tra l'aumento della volemia e la massa dei globuli rossi produce una diluizione della concentrazione dell'emoglobina, impropriamente definita "anemia fisiologica della gravidanza". Una revisione Cochrane del 2015 (Pena-Rosas et al, 2015) mostra come l'utilizzo di supplementi a base di ferro, o ferro e acido folico, sia associato ad una riduzione del rischio di anemia e di carenza marziale in gravidanza. Vi sono indicazioni che la supplementazione durante la gravidanza possa migliorare il peso alla nascita e l'epoca gestazionale, ma tali evidenze non sono di alta qualità. Il WHO, 2016 suggerisce la supplementazione con ferro e acido folico per ridurre il rischio di anemie.

Nelle donne in gravidanza con anemia sideropenica è stata osservata un'aumentata incidenza di pre-eclampsia (Abalos et al., 2014). L'anemia inoltre è un fattore di rischio riconosciuto per l'atonia uterina (PNLG, 2016) ed evidenze recenti ne sostengono la correlazione con l'emorragia *post partum* (Nyflot et al., 2017). Nello stesso tempo un apporto di ferro eccessivo potrebbe esporre le donne a stress ossidativo (Scholl et al., 2000) e ad alterazioni della glicemia (Rawal et al., 2017).

TABELLA 5. Livelli di emoglobina per la diagnosi di anemia in gravidanza

	I trimestre	II trimestre	III trimestre
Center for Disease Control and Prevention (CDC) USA National College of Gynaecologists and Obstetricians FRANCIA	Hb < 11,0 g/dl	Hb < 10,5 g/dl	Hb < 11,0 g/dl
National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) UK	Hb < 11,0 g/dl	Hb < 10,5 g/dl tra 28ma e 30ma settimana	

Nella **Tabella 5** sono riportati i livelli di emoglobina da considerare per la diagnosi dell'anemia in gravidanza.

In merito all'*outcome* dei nati, una revisione sistematica del 2013 (Haider et al, 2013) che ha valutato 48 RCT e 44 studi di coorte, ha messo in evidenza un'associazione tra apporto insufficiente di ferro durante la gravidanza e basso peso alla nascita, associazione confermata per la prematurità solo dagli studi di coorte. Studi recenti mostrano come una deplezione delle riserve di ferro all'inizio di gravidanza sia associata ad un incremento del rischio di *small for gestational age* (Alwan et al., 2015), mentre apporti inadeguati o eccessivi potrebbero avere effetti sullo sviluppo neuro-cognitivo dei nati (Iglesias et al., 2017).

La supplementazione di ferro non dovrebbe essere offerta di routine a tutte le donne in gravidanza, come suggerito dalla Consensus SIPPS 2016, e dalle Linee Guida del *National Institute of Health and Care Excellence* (NICE, 2017), ma stabilita sulla base di una valutazione clinica individuale.

Calcio. La raccomandazione per l'apporto di calcio in gravidanza è di 1200 mg/die, 200 mg in più rispetto ai livelli indicati per la popolazione adulta femminile. Il calcio è un nutriente fondamentale per lo sviluppo del feto: le richieste variano da 50 mg/die a metà della gravidanza fino a 330 mg/die a termine (Theobald, 2005) e le necessità del feto compensate da un incremento dell'assorbimento frazionale e dalla mobilizzazione del calcio dalle ossa della madre. A causa delle aumentate richieste di calcio nel periodo della gravidanza è fondamentale che la donna consumi alimenti ricchi di calcio (**Tabella 6**), utilizzando anche l'acqua come fonte di calcio. In molte città italiane, infatti, l'acqua del rubinetto è molto ricca di questo minerale e può contribuire al fabbisogno giornaliero di calcio senza apportare calorie in più **(vedi Linea Guida "Acqua")**. Oltre alle fonti classiche e conosciute di calcio come latte, yogurt e formaggi, altri alimenti sono delle ottime fonti di calcio (**Tabella 6**), per esempio: alcuni pesci come alici, lattarini se consumati con la lisca (sempre previa cottura) e vegetali come cicoria, agretti e foglie di rapa. Gli alimenti vegetali oltre ad essere delle buone fonti di calcio apportano meno calorie e nessun grasso saturo rispetto ad alimenti come formaggi e il pesce è un'ottima fonte di omega 3, in particolare di DHA, importante per lo sviluppo fetale.

Da tener presente però è la minore biodisponibilità del calcio di alcuni alimenti vegetali: le *Brassicaceae* (es. il cavolo, i ravanelli, la rapa, gli agretti) hanno un assorbimento pari a quello del latte e dei prodotti lattiero caseari, mentre in altre verdure, gli ossalati presenti in grande quantità possono legare il calcio e formare complessi insolubili, scarsamente assorbibili e ridurne così l'assorbimento. Gli spinaci, per esempio, hanno un assorbimento frazionato di calcio pari circa al 5% (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016). Studi condotti su diete vegetariane

non hanno rilevato stati carenziali in calcio (New, 2004; Wallace et al., 2013; Smith et al., 2006, Mangels, 2014), mentre i vegani potrebbero essere a rischio di carenza (American Dietetic Association, 2009; Academy of Nutrition and Dietetics, 2016).

TABELLA 6. Contenuto in calcio di alcuni alimenti per porzione Tabelle di composizione degli alimenti INRAN 2000

ALIMENTO (porzione)	Calcio (mg/porzione)	Grassi Totali (g/porzione)	Energia (kcal/porzione)
Latte e derivati			
Latte di vacca intero (125ml)	148,8	4,5	80
Latte di vacca parzialmente scremato (125ml)	150	1,9	57,5
Yogurt da latte intero (125ml)	156,3	4,6	81,3
Yogurt da latte parzialmente scremato (125ml)	150	2,1	53,8
Grana (50g)	584,5	14,3	203
Parmigiano (50g)	579,5	14,1	193,5
Pecorino romano (50g)	450	16,6	204,5
Groviera (50g)	561,5	14,5	194,5
Fontina (50g)	435	13,5	171,5
Taleggio (50g)	216,5	13,1	157,5
Brie (50g)	270	13,5	159,5
Mozzarella di vacca (100g)	160	19,5	253
Prodotti ittici			
Alice fresca (150g)	222	3,9	144
Calamaro (150g)	216	2,5	102
Gamberi, freschi (150g)	165	0,9	106,5
Lattarini (150g)	1332	14,4	217,5
Polpo (150g)	216	1,5	85,5
Sardine sott'olio (150g sgocciolate)	177	12,2	155,5
Verdure			
Agretti (200g)	262	0,4	34
Broccoletti di rapa (200g)	194	0,6	44
Carciofi (200g)	172	0,4	44
Cardi (200g)	192	0,2	20
Cavolo cappuccino (200g)	120	0,2	38
Spinaci (200g)	156	1,4	62
Foglie di rapa (200g)	338	0,2	44
Indivia (80g)	74,4	0,4	12,8
Radicchio verde (80g)	92	0,4	11
Rughetta o rucola (80g)	247	0,2	22
Cicoria da taglio (200g)	300	0,2	24
Legumi secchi			
Ceci (50g)	71	3,2	158
Fagioli (50g)	67,5	1	145,5
Lenticchie (50g)	28,5	0,5	145,5
Piselli (50g)	24	1	143

ALIMENTO (porzione)	Calcio (mg/porzione)	Grassi Totali (g/porzione)	Energia (kcal/porzione)
Frutta secca			
Nocciole secche (30g)	45	19,2	196,5
Noci (30g)	39,3	17,3	174,6
Pistacchi (30g)	39,3	16,8	182,4
Pinoli (30g)	12	15,1	178,5

La carenza di calcio in gravidanza è associata ad un aumento del rischio di pre-eclampsia (WHO, 2013; Buppasiri et al., 2015). Da una meta-analisi Cochrane emerge che non ci sono evidenze sulla riduzione dell'anemia materna con la supplementazione di calcio e poco o nessun effetto sul basso peso alla nascita (Hofmeyr et al., 2014).

Iodio. Come già introdotto nel Capitolo: "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale", lo iodio è un nutriente essenziale per lo sviluppo del sistema nervoso centrale e periferico del feto e necessario fin dalle primissime fasi di sviluppo (Taurog et al, 2000; Lazarus, 2015). Per questo la donna già prima della gravidanza deve "far scorte di iodio" e continuare durante la gravidanza a consumare all'interno della propria dieta sia alimenti ricchi di iodio come il pesce di mare (100-160 µg /100g), le uova (50 µg /100g) e il latte (10-20 µg /100g), (Cerretani et al., 2014; Pastorelli et al., 2015; www.bda-ieo.it), e utilizzare in quantità moderate il sale iodato (max 5g die) come suggerito dal WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007. Importanti sono le tecniche di cottura: non cuocere gli alimenti in troppa acqua e per tempi molto lunghi (per dettagli ulteriori vedi capitolo "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale"). Questa strategia nutrizionale dovrebbe assicurare i fabbisogni di iodio durante il periodo della gravidanza: uno stato nutrizionale adeguato in gravidanza è associato a livelli di iodio nelle urine compresi tra 150 -249 µg/L (WHO/ICCIDD/UNICEF, 2007).

Mentre sono ben noti gli effetti della carenza iodica sullo sviluppo fetale e sull'aumento dei rischi di deficit cognitivi nel bambino (Bath et al., 2013; Ensenauer et al., 2013, Abel et al., 2017), gli effettivi benefici/sicurezza legati alla supplementazione iodica nei casi di subcarenza è ancora questione dibattuta (Andersen et al., 2016) e la necessità va valutata dal medico di fiducia.

1.2 EFFETTI DEI DIVERSI PATTERN ALIMENTARI SUGLI ESITI DELLA GRAVIDANZA

Oltre alla valutazione degli effetti dei singoli nutrienti sugli esiti della gravidanza, una serie di studi ha cercato di individuare i pattern alimentari più protettivi per la salute della donna e per lo sviluppo del feto, oltre che, più recentemente altri studi i pattern potenzialmente *positivi* nelle riprogrammazioni epigenetiche.

Chen et al, 2016 hanno condotto una ricerca su motore Pubmed dei lavori pubblicati fino al 2015 sui "*maternal dietary pattern*" prima e durante la gravidanza e hanno analizzato 54 studi. Dalle osservazioni degli autori e da una rilettura dei lavori emerge che i pattern alimentari che prevedono un consumo prevalente di alimenti vegetali – verdura, frutta, cereali integrali,

legumi - e pesce, limitate assunzione di prodotti lattiero caseari e soprattutto di carni e carni processate - come per esempio la Dita Mediterranea, la dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) o quelle chiamate da molti autori le *prudent diet* o le *health conscious diet*, riducono il rischio di molti esiti avversi come il diabete gestazionale, la pre-enclampsia, il parto pretermine, i difetti del tubo neurale, il basso peso alla nascita, diminuiscono il rischio di asma e dermatiti atopiche nel bambino e tumori infantili come i retinoblastoma, rispetto alle così dette diete "occidentali " che prevedono un consumo limitato di alimenti di origine vegetale, carni rosse e processate, cereali di tipo raffinato e sono ricche in zuccheri e grassi (*junk food).*

Altri studi più recenti hanno confermato gli effetti protettivi del pattern mediterraneo in gravidanza. Spadafranca et al., 2017 in uno studio di coorte su 70 donne hanno valutato gli effetti della Dieta Mediterranea sull'aumento di peso eccessivo in gravidanza. Hanno osservato che le donne che in gravidanza avevano aderito maggiormente al modello della Dieta Mediterranea (aderenza valutata con uno score) avevano un rischio minore di un eccessivo aumento di peso rispetto alle donne che avevano aderito in maniera minore al modello mediterraneo.

Chatzi et al., 2017 hanno dimostrato l'effetto protettivo della Dieta Mediterranea seguita in gravidanza su alcuni marcatori dell'obesità e del rischio cardiovascolare nella prole analizzando i dati di una coorte di 997 coppie madre-bambino americane nell'ambito del progetto Viva e quelli di una coorte di 569 coppie madre-bambino nell'ambito del Rhea Study a Creta. Lo studio sulle due coorti, dopo aver eliminato fattori confondenti, ha dimostrato meno adiposità nei bambini e livelli di marcatori di rischio cardiovascolare (pressione arteriosa, colesterolemie) più bassi delle madri che avevano aderito maggiormente alla Dieta Mediterranea.

Riguardo alle diete vegetariane in gravidanza, due *position paper* uno dell'American Dietetic Association del 2009 e uno del 2016 dell'Academy of Nutrition and Dietetics hanno dichiarato "*che le diete vegetariane, comprendenti le diete vegane, ben pianificate, sono appropriate per tutti le fasce di età, anche in gravidanza e in allattamento".*

Diete vegetariane e ma soprattutto diete vegane però se non ben pianificate possono mettere a rischio di carenza di alcuni micronutrienti come vitamina B12 zinco, iodio e il ferro) (LARN, 2014; Sieri et al. 2015) e di DHA in gravidanza. Una revisione sistematica della letteratura degli studi condotti su diete vegetariane e vegane fino al 2013 (Piccoli et al., 2015) ha selezionato 35 lavori che hanno valutato gli effetti di queste diete su alcuni *outcome* materno-fetali (pre-enclampsia, ipertensione gestazionale, basso peso alla nascita, ipospadia, indice di Apgar, nati vivi) e eventuali carenze nutrizionali (vitamina B12 ferro, folati). Considerati i limiti dei lavori esaminati, le diete vegetariane vegane quando ben pianificate non determinano un rischio maggiore degli Esiti avversi della Riproduzione, con l'eccezione di un aumento del rischio di ipospadia nei bambini di donne vegane rivelata *nell'Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood, Mothers* su una una coorte di 7928 bambini (North et al., 2000). Le donne vegetariane-vegane avevano un rischio maggiore (*Odd Ratio*= 4.99 (95% CI= 2,10-11, 88) di nati con ipospadia rispetto alle donne "onnivore", che non avevano assunto in gravidanza supplementi contenenti ferro.

Il limite degli studi condotti sugli outcome della gravidanza delle diete vegetariane e vegane , soprattutto quelli meno recenti è, oltre ad essere molto eterogenei per disegni sperimentali, che non tengono conto di fattori socio-economici che influiscono oltre il vegetarianesimo-veganesimo sulla malnutrizione materna.

Comunque, nel caso si sia già adottata un'alimentazione vegana o vegetariana, in gravidanza

e meglio ancora nel periodo preconcezionale si raccomanda di rivolgersi ad uno specialista per pianificare un un'alimentazione adeguata e l'eventuale necessità dell'integrazione con supplementi.

1.3 CHE COSA MANGIARE DURANTE LA GRAVIDANZA ?

La gravidanza è per la donna una buona occasione per migliorare la propria alimentazione e il proprio stile di vita. Raggiungere gli aumentati fabbisogni di energia e di micronutrienti è molto facile se si segue un'alimentazione già variata e bilanciata basata sui principi della Dieta Mediterranea o altri pattern alimentari che prevedono un consumo prevalente di alimenti di origine vegetale, pesce e consumo limitato di alimenti di origine animale.

Il pattern alimentare della Dieta Mediterranea è, infatti, il pattern alimentare base da adottare in gravidanza per ridurre il rischio di molte patologie gravidiche nella donna (es: diabete e ipertensione gestazionale, pre-enclampsia) e altri esiti avversi (prematurità, difetti del tubo neurale, basso peso alla nascita, macrosomia) e per mettere le basi della salute del bambino, dell'adolescente e di quella dell'adulto. Non affidarsi mai in questo periodo a diete lette sui giornali o sui siti web, né a diete iperproteiche.

In relazione alle evidenze descritte, gli alimenti che non devono mai mancare in gravidanza sono:

- frutta verdura di stagione, meglio se di produzione locale, da consumare quotidianamente (5-6 porzioni al giorno durante i pasti e anche come spuntini), importanti per il loro contenuto di fibra di minerali e di vitamine e di composti bioattivi e antiossidanti;
- il pesce, fondamentale per l'apporto di acidi grassi omega 3 (DHA) da consumare almeno due –tre volte alla settimana (meglio se 3-4) scegliendo pesci di piccola taglia e consumando solo occasionalmente - 1 volta al mese pesci di taglia grande;
- alimenti come legumi ottime fonti di fibra e di proteine;
- oltre che pesce e legumi consumare anche carni, preferibilmente bianche, una–due volte alla volte alla settimana per mantenere un adeguato apporto proteico;
- la frutta secca, una buona fonte di omega 3 (ALA che può essere in parte interconvertito in DHA) e un ottimo snack per gli attacchi di fame perché i grassi contenuti e la fibra danno sazietà, apporta anche proteine;
- quotidianamente i cereali di tipo integrale (riso, avena, pasta, orzo, pane) utilizzando anche pseudocereali (come grano saraceno, quinoa) ricchi di fibra, vitamine, minerali e composti bioattivi. Evitare di consumare quotidianamente alimenti ricchi di zuccheri semplici e privi di nutrienti *"healthy"* (snack, merendine, bevande gassate, i cosi detti cibi con calorie vuote) e limitare il consumo di zucchero, per potersi concedere un paio di porzioni di dolci alla settimana (torta, ciambellone, crostata, gelato) preferendo quelli che contengono farine integrali e frutta e pochi zuccheri. Nell'ambito di un'alimentazione molto ricca di fibra non trascurare mai in gravidanza il consumo quotidiano della frutta e della verdura, perché alcuni composti contenuti negli alimenti ricchi di fibra

-tannini, ossalati e fitati- possono limitate l'assorbimento di alcuni micronutrienti (Dahl et al., 2015)

- mantenere sempre un buono stato di idratazione e non bere solo quando ci si sente assetate: bere all'incirca 2,5 litri di acqua al giorno e aumentare la quota nei periodi di caldo e se si pratica un'attività fisica.

Riguardo la gestione dei *surplus* energetici, nel primo trimestre di gravidanza le calorie necessarie in più sono davvero poche: è richiesto, infatti, un surplus di 69 kilocalorie giornaliere, quota pressoché trascurabile, che corrisponde all'incirca a 100 g di frutta (meno di una porzione) o ad uno yogurt bianco. Come è stato già scritto, l'alimentazione della donna in questi primi mesi della gravidanza è importantissima e svolge un ruolo protettivo, fondamentale per il corretto sviluppo del feto. Ricordarsi in questo periodo di consumare preferibilmente alimenti fonti di folati (vedi Figura 2 Capitolo "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale", lo), di iodio (pesce latte e uova), di utilizzare sale iodato e consumare pesce fonte di omega 3.

Per il secondo e per il terzo trimestre, oltre a tutte le raccomandazioni date, è possibile raggiungere i fabbisogni raccomandati aumentando di alcuni grammi le quantità degli alimenti già previsti nel pattern della Dieta Mediterranea (Tabella 7 e Tabella 8) e mantenere così l'equilibrio tra i macronutrienti.

TABELLA 7. Alimenti e quantità da aggiungere alla dieta standard mediterranea per soddisfare i surplus energetici di nutrienti e di energia nel secondo trimestre di gravidanza

Alimenti	Quantità da aggiungere giornalmente alle porzioni già consumate
Riso, Pasta , Avena , Orzo, Farro, o altri cereali (preferibilmente integrali) o pseudocereali (grano saraceno, quinoa)	+ 30 g
Pesce: azzurro (alici, acciughe, sarde fresche; preferibilmente di piccola taglia)	+ 50 g
o Legumi (fagioli, lenticchie fave)	+ 30 g (se secchi), + 100 g se freschi
o Carni (preferibilmente bianche)	+40 g
Verdura	+ 100 g (quelle da cuocere cotta) o 50 g (quelle da consumare crude)
Frutta fresca	+ 100 g
Olio extravergine di oliva	+ 5 g (un cucchiaino)

TABELLA 8. Alimenti e Quantità da aggiungere alla dieta standard mediterranea per soddisfare i surplus energetici di nutrienti e di energia nel terzo trimestre di gravidanza

Alimenti	Quantità da aggiungere giornalmente alle porzioni già consumate
Riso, Pasta , Avena , Orzo, Farro, o altri cereali (preferibilmente integrali) o pseudocereali (grano saraceno, quinoa)	+ 30 g
Pane	+ 50 g
Pesce: azzurro (alici, acciughe, sarde fresche; preferibilmente di piccola taglia)	+ 50 g
o Legumi (es. fagioli, lenticchie fave)	+ 30 g(se secchi) 100 g se freschi
o Carni (preferibilmente bianche)	+ 40g
Verdura	+ 100 g (quelle da cuocere cotta) o 50 g (quelle da consumare crude)
Frutta fresca	+ 100g
Yogurt	125 ml (1 vasetto)
Frutta secca	30 g per 3 volte alla settimana
Olio extravergine di oliva	+ 5 g (un cucchiaino)

1.4 CAFFEINA IN GRAVIDANZA

La caffeina è un alcaloide vegetale che si trova principalmente nel caffè, nel tè, nelle bevande tipo cola, nelle bevande energetiche analcoliche (*energy drink)* e nel cacao (Maslova et al., 2010); nella **Tabella 9** sono riportati i contenuti di caffeina in alcuni alimenti e bevande.

In gravidanza c'è una minore capacità di metabolizzare la caffeina (Knutti et al., 1982; Brazier et al., 1983) e aumenta, quindi, l'esposizione al feto con possibile vasocostrizione nella circolazione utero-placentale che influenza la crescita e lo sviluppo fetale (Kirkinen et al., 1983; Bech, 2005).

Dopo l'assunzione, la caffeina viene rapidamente assorbita e passa facilmente la barriera placentare dove viene accumulata per l'assenza dell'enzima citocromo P450 1A2. (Aldridge et al., 1979; CARE Study, 2008; Sengpiel et al., 2013).

In una recente meta-analisi (Chen et al., 2014) sono stati valutati i risultati sull'associazione di assunzione materna di caffeina durante la gravidanza con il rischio di basso peso alla nascita, degli effetti sull'età gestazionale (SGA) e sulla restrizione della crescita (IUGR). Nella meta-analisi sono stati analizzati i dati di nove studi prospettici su *intake* di caffeina e *outcome* come: basso peso alla nascita, IUGR o SGA, per un totale 90747 soggetti e in un'altra analisi i dati da sei studi che valutavano gli effetti dell'i*ntake* di caffeina sul peso alla nascita. Gli studi selezionati (13), sono stati condotti tra Europa, Stati Uniti e Canada.

I risultati della meta-analisi suggeriscono che l'assunzione materna di caffeina è associata ad un rischio maggiore di basso peso alla nascita. La bassa assunzione di caffeina (da 50 a 149 mg/ die) è stata associata ad un rischio del 13% in più di basso peso alla nascita, la moderata assunzione di caffeina (150 a 349 mg / die) al 38% in più, e un'assunzione elevata (≥350 mg / die) ad

un rischio del 60% più, rispetto all'assunzione di bevande decaffeinate o con basso contenuto di caffeina. Nell'analisi dose-risposta, ad ogni incremento di 100 mg/giorno di assunzione materna di caffeina (circa una tazza di caffè) è stato associato il 13% di rischio in più di basso peso alla nascita.

In una revisione Cochrane del 2015 (Jahanfar et al., 2015) sono stati valutati gli effetti della riduzione dell'*intake* di caffeina da parte della madre sul feto, neonato e degli esiti della gravidanza.

In base ai criteri di inclusione, solo uno studio ha fornito dati per l'analisi con un campione di 568 donne che consumavano caffè istantaneo espresso e 629 donne che utilizzavano caffè espresso decaffeinato. L'assunzione di caffeina di tre o più tazze al giorno durante il secondo e terzo trimestre (con una media di 182 mg caffeina /die) non influenzava il peso alla nascita, la nascita pretermine l'età gestazionale ma le evidenze sono considerate di scarsa qualità.

Nel documento EFSA, 2015 nella Consensus SIPPS (2016) sulla sicurezza dell'assunzione di caffeina, è definito un consumo sicuro di questo alcaloide in gravidanza da tutte le fonti, l'assunzione fino a 200 mg al giorno.

TABELLA 9. Contenuto di caffeina espresso per mg e unità di misura di alimenti e bevande (USDA Food Composition Database Release 28)

Alimento/Bevanda	Contenuto di caffeina (mg)	Unità di misura (capacità)
Caffè Espresso	64- 100	Tazzina (30 ml)
Caffè americano	120	Tazza (250ml)
Cacao in polvere	9,9	Cucchiaio (5 g)
Caffè istantaneo	157	Tazzina (30 ml)*
Caffè decaffeinato	<5	Tazzina (30 ml)
Cappuccino	70- 80 (varia però in relazione alla quantità di caffè presente)	Tazza (250 ml)
Tè	30- 50	Tazza (250 ml)
Bevanda tipo cola	30- 50	Lattina (330 ml)
Cioccolata fondente al 65%	26	Barretta (30 g)
Energy drink	50-100	Lattina (250 ml)

* *calcolato 5g di polvere istantanea*

1.5 BEVANDE ALCOLICHE IN GRAVIDANZA

L'astensione totale dal consumo di bevande alcoliche è fortemente raccomandata in gravidanza a causa dei possibili effetti dannosi dell'alcol sul feto e delle manifestazioni più a lungo termine sulla salute del bambino (Linee guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Raccomandazioni per il Counselling preconcezionale (www.pensiamociprima.it) 2011; Consensus SIPPS 2016). L'alcol è in grado di attraversare la barriera placentale, così l'acetaldeide e i suoi metaboliti, e il

feto non è in grado di metabolizzare l'alcol. La suscettibilità all'alcol è legata a fattori genetici, materni e fetali, a fattori ambientali e all'età materna. Come già trattato nel Capitolo: "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale", scritto nelle Linee guida Gravidanza Fisiologica (2011), nelle Raccomandazioni per il Counselling preconcezionale (www.pensiamociprima.it) 2011 e recentemente ribadito nella Consensus SIPPS (2016) è molto difficile definire dagli studi disponibili una dose sicura di consumo di alcol in gravidanza. Mentre sono ben documentati gli effetti dell'eccessivo consumo di alcol e degli episodi di binge drinking associati ad un aumentato rischio di aborto spontaneo, morte fetale e sindrome feto-alcolica (Gray et al., 2006; Mancinelli et al., 2006; linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011, Raccomandazioni per il Counselling Preconcezionale), non è stato possibile determinare a causa dell'eterogeneità degli studi e delle difficoltà di definizione della quantità assunta in relazione agli esiti, una quantità soglia sicura per l'assunzione di alcol in gravidanza. Ma per il principio di precauzione la raccomandazione è l'astensione totale del consumo.

L'esposizione all'alcol etilico in gravidanza può essere associata alla Sindrome Feto- Alcolica (Fetal Alcohol Syndrome, FAS) in una serie di condizioni: dismorfismi facciali, ritardo della crescita e anomalie del sistema nervoso centrale strutturali e/o funzionali che comportano disabilità comportamentali e disturbi neuro-cognitivi. La FAS rientra in una categoria più ampia e cioè quella dei Fetal Alcohol Spectrum Disorder-FASD, una serie di condizioni cliniche in cui si manifestano in vari gradi di espressione i dismorfismi facciali, ritardo della crescita e anomalie del sistema nervoso centrale in associazione al consumo di alcol (Dorrie et al., 2014; Popova et al., 2016).

L'esposizione all'alcol in gravidanza è causa di aumentato rischio di parto prematuro e determinate altre condizioni come i disturbi del sistema immunitario e aumento del rischio di tumori infantili (Latino-Martel et al., 2010; Roozen et al. 2016).

Nell'aderire al modello della Dieta Mediterranea, consigliata in gravidanza perché "protettiva" sulla salute della madre e del feto, la donna deve comunque astenersi totalmente dal consumo di alcol, anche se in molte descrizioni e rappresentazioni grafiche del pattern alimentare mediterraneo è riportato il consumo moderato di 1-2 unità alcoliche al giorno.

1.6 FUMO

È ben noto che il fumo è un fattore di importante rischio di numerose patologie (es: tumori e patologie cardiovascolari) e che in gravidanza il fumo, sia attivo che passivo, aumenta il rischio di numerosi esiti avversi (con evidenze accumulate ad oggi più o meno robuste) come: distacco placentale, rottura prematura delle membrane, mortalità perinatale, morte improvvisa del lattante, gravidanza ectopica, placenta previa, parto pretermine, aborto spontaneo, basso peso alla nascita (con effetto dose dipendente), nato piccolo per epoca gestazionale, labiopalatoschisi nel bambino (Linee Guida Gravidanza Fisiologica, 2011; Consesus SIPPS 2016).

I bambini nati con parto prematuro e basso peso alla nascita hanno maggiori probabilità di sviluppare malattie croniche in età adulta e i neonati di madri che fumano durante e/o dopo la gravidanza hanno anche maggior rischio di Sindrome della morte improvvisa infantile (SIDS) (WHO, 2013).

Il fumo materno durante la gravidanza è associato anche ad un aumento del rischio od asma, respiro sibilante e iperattività bronchiale nel bambino (Jaakkola et al., 2004) e alcuni effetti anche a lungo termine con un aumento del rischio di obesità nei bambini di madri fumatrici (Oken et al., 2008; Ino , 2010) .

La Linea Guida Gravidanza Fisiologica, 2011, la Consensus SIPPS 2016 raccomandano l'astensione totale dal fumo nel periodo della gravidanza

2. SICUREZZA ALIMENTARE IN GRAVIDANZA

In gravidanza è fondamentale che la donna si protegga dai rischi di tossinfezioni alimentari che possono compromettere il regolare sviluppo del feto, ed è quindi fondamentale che la donna che programma una gravidanza sia già a conoscenza delle buone pratiche di igiene e dei cibi da evitare in modo da poter ridurre i rischi delle infezioni trasmesse attraverso il consumo di alcuni alimenti e che continui a seguirle durante tutta la gravidanza. Molte Società scientifiche (SOGC Clinical Practice Guideline, 2013, Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy, IOGRCPI, 2015) e Istituzioni pubbliche(www.cdc.gov/pregnancy/infections.html; www.pensiamociprima.net) riportano suggerimenti sugli alimenti da evitare in gravidanza e le norme igieniche da seguire.

La trattazione dei rischi associati alle tossinfezioni da Toxoplasma gondii, Lysteria monocytogenes e Salmonella in gravidanza sono già state descritte nel Capitolo "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale.

Una recente indagine condotta da Gori et al., 2015, ha valutato la consapevolezza delle donne in gravidanza sulle pratiche di sicurezza alimentare, sulle conoscenze delle patologie e agenti patogeni legati all'alimentazione, al fine di migliorare strategie preventive. Alle 218 donne in gravidanza che hanno partecipato all'indagine sono stati somministrati dei questionari per valutare le conoscenze riguardanti le malattie trasmesse dagli alimenti e comprendere quali erano le fonti delle informazioni acquisite. I risultati hanno mostrato una conoscenza poco approfondita sugli agenti patogeni provenienti dagli alimenti e sugli alimenti ad alto rischio. La maggior parte delle donne intervistate (N = 180, 82,6%) ha considerato il Toxoplasma gondii "pericoloso", mentre solo il 6,9% (N = 15) ha indicato la Listeria monocytogenes come "dannosa". I salumi e i frutti di mare sono stati identificati come alimenti ad alto rischio da parte di circa la metà delle intervistate (56,4% e 45,4%, rispettivamente), mentre meno del 2% ha considerato il consumo di latte crudo come rischioso. Il livello di conoscenza si è dimostrato complessivamente insufficiente nel 54,1% delle donne del campione, lo studio ha rivelato una correlazione significativa tra il paese di origine e il livello di conoscenze ($P < 0,05$), la più alta percentuale (86,2%) era rappresentata da donne di origine africana.

Da qui l'importanza della necessità di una maggiore e migliore comunicazione alle donne prima e durante la gravidanza dei rischi connessi al consumo di alimenti potenziali veicoli di tossinfezioni.

Per evitare di contrarre le infezioni da *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes* e *Salmonella typhimurium, veicolate dagli alimenti* (per dettagli leggere il Capitolo: "Prepararsi alla gravidanza: l'alimentazione e gli stili di vita in epoca preconcezionale") le donne in gravidanza devono necessariamente adottare delle misure di prevenzione primaria e di corretta prassi igienica, di seguito riassunte:

Cibi da evitare

- Evitare di consumare carne e pesce crudi, pesce affumicato, carni trasformate crude, (es. wurstel) e salumi;
- Evitare il consumo di latte crudo e bere solo latte pastorizzato o UHT;
- Evitare paté di carne freschi e non inscatolati;
- Evitare il consumo di formaggi molli ed erborinati se non si è certe che siano prodotti con latte pastorizzato;
- Evitare di bere acqua non sicura, utilizzare e bere solo acqua potabile;
- Evitare il consumo di uova crude o prodotti a base di uova crude come creme, gelati e zabaioni.
-

Come trattare gli alimenti

- Lavarsi le mani prima, durante e dopo la preparazione degli alimenti;
- Mangiare solo alimenti ben cotti, carne, pesce e uova (> 67 °C), assicurandosi che sia cotto anche il centro dell'alimento;
- Lavare frutta e verdura prima della manipolazione e del consumo (incluse quelle pronte al consumo);
- Riscaldare ad alte temperature prodotti già pronti e/o preparati da gastronomie, rosticcerie e banconi dei supermercati;
- Mantenere i cibi freschi per il più breve tempo possibile e in ogni caso conservare alla temperatura corretta (< 4 °C);
- Conservare correttamente il cibo cotto che non viene mangiato e nel più breve tempo possibile.
- Evitare le contaminazioni tra cibi, avendo cura di tenere separati i prodotti crudi da quelli cotti e di diversa natura (es. carne con pesce o con verdura);
- Evitare durante le preparazioni, il contatto con terriccio potenzialmente contaminato da feci di animali domestici;
- Evitare che persone con disturbi gastrointestinali e diarrea preparino gli alimenti.

Altre norme igieniche

- Pulire superfici e utensili che sono stati a contatto con alimenti crudi;
- Utilizzare se possibile, guanti specifici durante la manipolazione di alimenti crudi;
- Proteggere i cibi preparati dalla contaminazione di insetti e roditori.

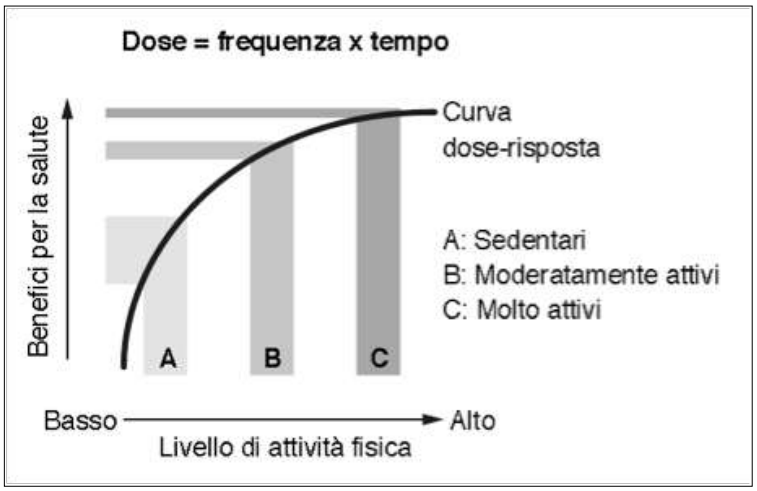
3. ATTIVITÀ FISICA DURANTE LA GRAVIDANZA

L'efficacia del movimento, in tutte le sue forme, nella promozione del benessere è riconosciuto scientificamente anche da parte delle più importanti organizzazioni scientifiche internazionali che si occupano di salute.

L'azione positiva dell'attività fisica nella prevenzione e nella terapia non si limita solo a un aumento del dispendio energetico, ma coinvolge un complesso ben più ampio di benefici di ordine sia clinico-metabolico, sia psicologico e comportamentale.

La pratica regolare dello sport insieme all'attività fisica spontanea legata alla vita di relazione e alle abitudini quotidiane (scuola, lavoro, attività domestiche, tempo libero ecc.), rappresenta l'elemento fondamentale di uno stile di vita sano, in grado di promuovere una buona capacità funzionale e di produrre effetti positivi sia sulla salute fisica sia su quella psicologica dei soggetti, senza distinzione di sesso e di età. Il grado di efficienza fisica e lo stato di salute sono strettamente correlati alla quantità e alla qualità del movimento. Secondo Pate et al. ,1995 il miglioramento delle condizioni di salute che si ottiene nella popolazione generale non affetta da patologie attraverso la pratica regolare dell'esercizio fisico ludico-salutistico ha un andamento dose-risposta (Figura 2) a parabola: all'aumentare del livello di attività fisica crescono i benefici, mentre la morbilità e la mortalità (soprattutto quella cardiovascolare) si riducono.

Figura 2. Attività fisica e salute: andamento dose-risposta di tipo parabolico



Lo stile di vita sedentario è invece un fattore indipendente (ampiamente dimostrato) in grado di aumentare i rischi per la salute della popolazione, particolarmente per quanto riguarda lo sviluppo di sovrappeso e obesità e di molte altre malattie croniche, incluse la coronaropatia, l'ipertensione arteriosa, il diabete di tipo 2, l'osteoporosi e alcune forme di neoplasie (vedi Linea Guida sul Peso Corporeo). Le donne tendono a essere meno attive rispetto agli uomini, soprattutto per quanto riguarda i livelli di attività fisica moderata e vigorosa.

Per quanto le modificazioni morfologiche e funzionali tipiche della gravidanza (**Tabella 10**) possano in qualche che modo limitare la donna alla partecipazione ad attività fisiche di particolare impegno, oggi gli esperti suggeriscono che una regolare attività fisica deve essere parte integrante di una gravidanza vissuta in modo sano.

TABELLA 10. Cambiamenti morfologici e funzionali dovuti alla gravidanza e al parto che possono influire sulle capacità funzionali e sulla pratica dell'attività fisica.

CAMBIAMENTI	EFFETTI
Incremento ponderale (10-15 kg) prevalente nella parte anteriore del corpo.	Spostamento del centro di gravità, aumento della lordosi lombare e riduzione dell'equilibrio e della coordinazione che possono causare lombalgia e aumento del rischio di cadute. Sovraccarico per articolazioni e muscolatura soprattutto pelvica e lombare. Aumento del carico di lavoro
Lassità dei legamenti delle articolazioni soprattutto sacroiliache e della sinfisi pubica.	Aumento del rischio per eventi traumatici articolari
Aumento della frequenza cardiaca a riposo.	Riduzione della capacità atletica. Necessità di ridurre la frequenza cardiaca di lavoro.
Riduzione della pressione arteriosa.	Evitare rapidi cambiamenti di posizione e di interrompere bruscamente l'attività muscolare per prevenire vertigini e svenimenti.
Adattamenti cardio-respiratori: aumento del volume plasmatico, dell'emoglobina e del massimo consumo d'ossigeno (VO2max).	Migliore capacità atletica aerobica dopo il parto finché persistono gli adattamenti.
Lesioni della muscolatura del pavimento pelvico durante il parto.	Praticare fin dall'inizio della gravidanza e appena possibile dopo il parto esercizi specifici di preparazione per i muscoli del pavimento pelvico.

Uno stile di vita sedentario e la riduzione dell'attività fisica durante la gravidanza comporta un aumento del rischio di:

- perdita dell'efficienza muscolare e cardiovascolare,
- eccessivo aumento ponderale della madre,
- diabete gestazionale,
- ipertensione provocata dalla gravidanza,
- comparsa di varici venose e trombosi venosa profonda,
- maggiore incidenza di dispnea,
- maggiore incidenza di lombalgia,
- minore accettazione psicologica delle modificazioni fisiche prodotte dalla gravidanza.

In accordo con quanto indicato dalle Linee Guida canadesi (Mottola et al., 2011) si può affermare che "La gravidanza non è il momento per *"mettere i piedi in su e riposare"*, ma piuttosto un momento favorevole per attuare un cambiamento verso uno stile di vita di sano. E le donne in gravidanza non dovrebbero *"mangiare per due"*, ma piuttosto mangiare due volte più sano e fare attenzione alle dimensioni delle porzioni".

Le pubblicazioni scientifiche sul rapporto rischio/benefico della pratica di un'attività fisica durante la gravidanza sono diventate molto più numerose negli ultimi venti-trent'anni, anche se non sempre supportate da un alto grado di accuratezza, anche dal punto di vista della numerosità del campione esaminato e del follow-up a lungo termine. Inoltre, alcuni studi non fanno distinzione tra gli effetti di differenti tipi di attività fisica: aerobica o anaerobica, con carico naturale (il peso del proprio corpo) o contro resistenza (con pesi o macchine per la muscolazione) più o meno impegnativa. La maggioranza dei risultati degli studi condotti sulle conseguenze dell'attività fisica nelle donne in gravidanza sia pure con i limiti sopra descritti, dimostra, tuttavia, una netta prevalenza di ricadute favorevoli per quanto riguarda l'unità materno-fetale, con solo pochi effetti negativi sulla gravidanza di donne in buona salute. Anche il presunto effetto teratogeno nel primo trimestre di gravidanza, attribuito all'elevazione della temperatura corporea (ipertermia) materna, conseguente la pratica dell'attività fisica, non ha trovato conferma nei risultati delle ricerche più recenti effettuate in tal senso. La pratica di un esercizio fisico d'intensità moderata o elevata potrebbe favorire la comparsa di potenziali effetti negativi e di complicanze al normale decorso della gravidanza, solo in rari casi e, soprattutto, qualora coesistano preesistenti condizioni patologiche che sconsiglino l'attività fisica o la limitino rispetto alle donne in buona salute (Mottola et al., 2011).

L'attività fisica, intesa come qualsiasi movimento del corpo, prodotto dalla contrazione dei muscoli scheletrici, in grado di determinare un dispendio energetico superiore a quello di base, non solo non è associata a eventi avversi ma può essere di grande utilità e beneficio nel corso della gravidanza sia per la madre sia per il nascituro, contribuendo anche alla prevenzione, per la madre e per la prole, del rischio di sviluppare malattie croniche negli anni successivi.

Anche l'American College of Sports Medicine (2006) ha messo l'accento sul fatto che la ricerca scientifica, negli ultimi anni, ha iniziato a considerare e a sottolineare il ruolo dell'attività

fisica materna, durante la gravidanza, all'interno di un modello più tradizionale di prevenzione delle malattie croniche, sia per la madre sia per la prole.

È ben noto e scientificamente comprovato, infatti, che un'attività fisica regolare produce numerosi benefici sulla salute (**Tabella 11**, da Giampetro e Consoni, 2004) e può, inoltre, contribuire a una gravidanza meno a rischio.

TABELLA 11. Effetti favorevoli dell'attività fisica regolare (Giampetro e Consoni, 2004).

• Riduce il rischio di morte prematura
• Riduce il riscio di morete per malattia cardiaca e infarto
• Riduce più del 50% il rischio per malattia cardiaca o cancro del colon
• Riduce del 50% il rischio per diabete di 2° tipo, non insulino-dipendente (NID)
• Aiuta a prevenire/ridurre l'ipertensione arteriosa
• Aiuta a controllare il peso e riduce del 50% il rischio di obesità, rispetto a soggetti sedentari
• Aiuta a prevenire/ridurre l'ipertensione arteriosa
• aiuta a costruire e mantenere in salute il tessuto osseo, i muscoli e le articolazioni, rende più "resistenti" le persone affette da malattie croniche o disabilità
• Riduce il rischio di sviluppare lombalgie ricorrenti
• Può essere di aiuto nella gestione di manifestazioni dolorose osteoarticolari (cervicalgie, dorso-lombalgie, gonalgie, ecc.)
• Favorisce il benessere psicologico, riduce lo stress, l'ansia e la sensazione di depressione e solitudine
• Aiuta a prevenire o controllare comportamenti a rischio, specialmente tra i ragazzi e i giovani, come il fumo di tabacco, l'uso di alcol o di altre sostenze, le abitudini alimentari scorrette o gli atti violenti
Almeno 30 minuti di attività fisica moderata, come ad esempio camminare a passo veloce, sono sufficienti per otenere molti dei benefici elencati. In ogni modo, incrementando l'attività fisica si avranno maggiori benefici.

In particolare, l' American College of Sports Medicine (2006) ribadisce che:

- l'attività fisica può ridurre il rischio di pre-eclampsia attraverso diverse rilevanti vie fisiologiche e metaboliche. I dati forniscono la prova per sostenere la plausibilità biologica di utilizzare l'attività fisica praticata nel tempo libero per aiutare a prevenire la pre-eclampsia in donne gravide. Studi ulteriori in questo settore dovrebbero anche esplorare il legame tra attività fisica e rischio di sviluppare ipertensione cronica;
- per quanto l'esercizio fisico sia considerato un prezioso alleato nella terapia per le donne a rischio o che sviluppano un diabete gestazionale, tuttavia, i dati disponibili non permettono di indicare linee guida affidabili per quanto riguarda la frequenza, l'intensità, la durata di esercizio e il tipo di attività in grado di produrre risultati ottimali in tal senso;
- studi futuri dovrebbero prendere in considerazione il ruolo dell'attività fisica nell'incidenza successiva di diabete non-insulino-dipendente (tipo II) nelle donne che erano a rischio di diabete gestazionale durante la gravidanza;
- l'esercizio fisico regolare in gravidanza ha dimostrato di essere in grado di apportare benefici fisici e psicologici sia per la madre sia per il bambino. Può anche essere utile nel prevenire alcune condizioni muscolo-scheletriche croniche della madre, ma sono necessari ulteriori studi a conferma di questo dato. L'impatto della biomeccanica e i cambiamenti ormonali che avvengono nel corso della gravidanza sul sistema muscolo-scheletrico do-

vrebbero essere valutati attentamente quando si voglia consigliare a una donna gravida un programma di esercizio fisico, per evitare il rischio di lesioni e le loro conseguenze.

- risultati di studi effettuati su donne in allattamento suggeriscono che l'esercizio fisico migliora la capacità aerobica, l'assetto lipidico plasmatico e la risposta insulinica. Tuttavia, l'esercizio fisico da solo senza una contemporanea restrizione energetica non promuove la perdita di peso. Durante l'allattamento, le donne in sovrappeso possono ridurre di 500 kcal l'apporto energetico giornaliero per promuovere una perdita di peso di 0,5 kg·settimana^{-1} senza influire negativamente sull'accrescimento infantile. Inoltre, l'esercizio fisico moderato non influisce sulla concentrazione nel latte materno dei componenti immunologici (sIgA, lattoferrina e lisozima), della vitamina B6, o degli acidi grassi essenziali. Per quanto questi studi hanno dimostrato la sicurezza e l'efficacia dell'esercizio fisico e della restrizione energetica moderate durante allattamento, sono necessarie ulteriori ricerche per individuare il modo più efficace per rendere questi cambiamenti dello stile di vita stabili durante il periodo post-partum.
- La maggior parte delle donne sperimenta uno stato d'animo negativo durante il periodo perinatale. Nella popolazione di donne non gravide, la prescrizione dell'esercizio fisico, conforme alle raccomandazioni di salute pubblica, dimostra, in generale, una riduzione dei sintomi di depressione e ansia paragonabili a quelli ottenuti con i trattamenti farmacologici e psicoterapeutici standard. I dati disponibili suggeriscono che l'attività fisica durante la gravidanza è associata a un miglioramento della salute mentale durante la gestazione e il periodo post-partum. Ulteriori ricerche sono necessarie per valutare più a fondo il ruolo dell'attività fisica nella promozione della salute mentale durante il periodo perinatale.
- sono stati studiati molti tipi di esercizi senza carico aggiunto (a carico naturale) o con carico aggiunto (con sovraccarico) per le donne durante la gravidanza e nessuno sembra aumentare il rischio per effetti anomali a breve termine. Dati relativi a follow-up di lungo termine sono piuttosto limitati, ma sembra che iniziare o continuare a praticare "esercizi con carico" durante la gravidanza non ha effetti negativi sulla crescita postnatale, sulla salute o lo sviluppo neurologico. Iniziare o continuare esercizi con carico di tipo ricreativo durante gravidanza sembra avere qualche effetto positivo a breve e lungo termine sulla prole. Tuttavia, il volume e la qualità di gran parte delle informazioni non sono ideali e sono necessari ulteriori studi d'intervento, sull'esercizio fisico, prospettici e randomizzati su popolazioni diverse, in grado di monitorare attentamente la compliance e di esaminare i risultati a breve e a lungo termine, sulle madri e sulla loro prole, per quanto riguarda l'obesità, la funzione cardiovascolare e l'insulinoresistenza.

In sintesi, la pratica regolare dell'esercizio fisico durante la gravidanza può contribuire a:

- garantire un aumento corretto del peso,
- favorire nel post-parto il ritorno al peso precedente la gravidanza,
- prevenire il diabete gestazionale e il rischio associato di sviluppare nel futuro un diabete di tipo 2,

- prevenire obesità e malattie cardiache,
- migliorare la circolazione sanguigna,
- aumentare l'apporto di ossigeno alla placenta,
- migliorare il tono dell'umore e l'immagine di sé,
- prevenire manifestazioni depressive
- aiutare a rilassarsi e a ridurre lo stress,
- promuovere una migliore qualità del sonno,
- aumentare il tono muscolare, la forza e la resistenza,
- migliorare la postura e prevenire il mal di schiena,
- creare la capacità di sopportare meglio il travaglio e il parto,
- accelerare il recupero dopo il travaglio e il parto,
- aiutare a ridurre la comparsa di flogosi delle prime vie aeree e il gonfiore.

Nel 2003 un comitato di esperti (Clinical Practice Obstetrics Committee) della Society of Obstetricians and Gynaecologist of Canada (SOGC) e della Canadian Society for Exercise Physioloy (CSEP) ha redatto, sulla base delle evidenze scientifiche disponibili, le linee guida per una corretta pratica dell'attività fisica durante la gravidanza e nel post-parto (Davies et al., 2003) che sono state successivamente riprese e sostanzialmente confermate anche da altre pubblicazioni (American College of Sports Medicine, 2006; Mottola et al., 2011;)

Secondo queste le linee guida nelle gravidanze non complicate, le donne (con o senza uno stile di vita sedentario precedente la gravidanza) dovrebbero essere incoraggiate a praticare programmi di esercizi aerobici e di preparazione alla forza, come parte di uno stile di vita sano. Al contrario, donne con gravidanze complicate sono state dissuase dal praticare programmi di attività fisica per paura di avere effetti negativi sulle patologie sottostanti o conseguenze materne o fetali.

Nella **Tabella 12** sono riportati i criteri per le controindicazioni all'esercizio in gravidanza secondo le indicazioni della Canadian Society for Exercise Physiology (2002) insieme a quelle indicate dall'American College of Obstetricians and Gynecologists (Artal e O'Toole, 2003).

TABELLA 12. Controindicazioni all'esercizio in gravidanza secondo le indicazioni della Canadian Society for Exercise Physiology (2002)[A] insieme a quelle indicate dall'American College of Obstetricians and Gynecologists (Artal e O'Toole, 2003)[B].

CONDROINDICAZIONI ASSOLUTE	CONDROINDICAZIONI RELATIVE (condizioni in cui I rischi potrebbero essere superiori ai benefici derivanti da una pratica regolare dell'attività fisica.)
• rottura delle membrane/acque(A-B) e cerchiaggio(B) • parto pre-termine • parto prematuro durante l'attuale gravidanza(B) • ipertensione indotta dalla gravidanza(A-B) • cervice insufficiente(A-B) • crescita limitata del feto(A) • grado elevato di gravidanza multipla (≥ trigemellare)(A) • gestazione multipla a rischio di parto prematuro(B) • placenta previa dopo la 26°(B) - 2A°(A) settimane • sanguinamenti persistenti al 2° o 3° trimestre(A-B) • diabete di tipo 1 non controllato, malattie della tiroide, o altre gravi patologie cardiovascolari, respiratorie, o malattia sistemica(A) • malattia cardiaca emodinamicamente significativa(B) • malattia polmonare restrittiva(B)	• aborto spontaneo precedente(A) • parto pre-termine precedente(A) • restrizione della crescita intrauterina in corso di gravidanza(B) • patologia cardiovascolare lieve/moderata(A) • ipertensione/preeclampsia non ben controllata(B) • patologia respiratoria lieve/moderata(A) - Bronchite cronica(B) • anemia (emoglobina <100 g/L) (A) - grave(B) • malnutrizione o disturbo alimentare(A) – BMI <12(B) • gravidanza gemellare dopo 2A° settimana(A) • altre condizioni mediche significative(B) aritmia cardiaca materna non valutata(B) • diabete di tipo I mal controllato(B) • obesità patologica di grado elevato(B) • storia di stile di vita estremamente sedentario(B) • limitazioni ortopediche (B) • disturbi convulsivi non ben controllati(B) • patologie tiroidee non ben controllate(B) • forte fumatrice(B)

Modificata da Canadian Society for Exercise Physiology (2002) e American College of Obstetricians and Gynecologists (Artal e O'Toole, 2003).

Il documento canadese fornisce anche una serie di raccomandazioni rivolte tanto alle donne incinte che agli operatori sanitari che le seguono nel corso della gravidanza:

1. Tutte le donne senza controindicazioni dovrebbero essere incoraggiate a partecipare a programmi di esercizio fisico aerobici e di preparazione alla forza come parte di uno stile di vita sano durante la gravidanza. (II-1,2B)
2. In gravidanza dovrebbe essere perseguito come obiettivo ragionevole di preparazione aerobica quello di mantenere un buon livello di forma fisica durante tutta la gravidanza senza cercare di raggiungere la massima forma fisica o di allenarsi per partecipare a un evento competitivo/gara. (II-1,2C)
3. Le donne dovrebbero scegliere attività che riducano al minimo il rischio di perdere l'equilibrio e di causare traumi per il feto. (III-C)
4. Le donne dovrebbero essere informate che praticare esercizio fisico non determina un aumento di esiti avversi per la gravidanza o neonatali. (II-1,2B)
5. Iniziare a praticare esercizi per il pavimento pelvico nel periodo immediatamente successivo al parto potrebbe ridurre il rischio d'incontinenza urinaria futura. (II-1C)
6. Le donne dovrebbero essere informate che l'esercizio fisico moderato durante l'allattamento non influenza la quantità o la composizione del latte materno o influire negativamente sulla crescita infantile. (I-A).

Il Physical Activity Readiness Medical Examination for Pregnancy (PARmed-X for Pregnancy, 2002) rappresenta ancora oggi lo strumento maggiormente utilizzato per lo screening delle donne che hanno intenzione di praticare attività fisica durante la gravidanza.

Oltre a un questionario il PARmed-X for Pregnancy (http://csep.ca/forms.asp) fornisce utili indicazioni sui modi corretti di prescrizione dell'attività fisica aerobica e di preparazione muscolare, sulle controindicazioni e sui sintomi di allarme da monitorare durante l'attività stessa.

In particolare, per quanto riguarda **la prescrizione dell'attività aerobica** si fa riferimento all'acronimo F.I.T.T. per consigliare la Frequenza, l'Intensità, il Tempo e il Tipo di attività fisica da praticare, viene anche indicato l'intervallo di frequenza cardiaca da mantenere durante l'attività (**Tabella** 13) e la scala di percezione soggettiva dello sforzo fisico (Scala di BORG, **Tabella** 14) da utilizzare per dosare in maniera personalizzata l'intensità dello sforzo.

La versione più recente delle indicazioni per l'attività aerobica in gravidanza (Mottola et al., 2011) riporta quanto segue:

- **Frequenza (F) dell'attività**. Si dovrebbe cominciare con 3 sedute di allenamento a settimana, e arrivare progressivamente fino a 4 volte la settimana.
- **Intensità (I) dell'attività.** Si dovrebbero utilizzare gli intervalli (*zone*) di frequenza cardiaca (FC) di lavoro determinati in base all'età in modo da raggiungere il 60-80% del picco di capacità aerobica come riportato nella **Tabella 13.**

TABELLA 13. Frequenza cardiaca (F.C.) di lavoro (target zone) di esercizio aerobico modificate in gravidanza.

Età Madre (anni)	**F.C. Target Zone** (battiti/min)	**F.C. Target Zone** (battiti/10 sec)
Meno di 20 140-155		23-26
20-29	135-150	22-25
30-39	130-145	21-24
40 o più	125-140	20-23

L'intensità è monitorata anche mediante l'utilizzo del "Talk Test ": fare attività fisica alla massima intensità possibile che consenta di sostenere una conversazione con voce pacata e senza affanno. Se durante l'esercizio la donna avverte affanno e/o rimane "senza fiato" mentre parla, deve ridurre l'intensità dell'attività che sta praticando.

Per dosare l'intensità dello sforzo fisico il PARmed-X (2002) per la gravidanza suggerisce di utilizzare la scala di percezione soggettiva dello sforzo -a venti punti- di BORG (**Tabella 14**). Per la maggior parte delle donne in gravidanza dovrebbe risultare appropriato praticare l'attività fisica con una percezione soggettiva dello sforzo pari a un livello 12 - 14 (un po' difficile) indicato dalla scala.

TABELLA 14. Scala di BORG di percezione soggettiva dello sforzo.

6	
7	molto, molto leggero
8	
9	molto leggero
10	
11	abbastanza leggero
12	
13	un po' difficile
14	
15	pesante/faticoso
16	
17	molto pesante/faticoso
18	
19	molto, molto pesante/faticoso
20	

- **Tempo (T) – durata- di attività.** Si dovrebbe iniziare con 15 minuti a sessione, nell'intervallo della frequenza cardiaca di lavoro consigliata, con incrementi graduali di 2 minuti a sessione ogni settimana fino a quando si raggiungono e si riescono a mantenere 30 minuti di attività. Ogni tipo di attività aerobica dovrebbe iniziare con una fase di riscaldamento e terminare con una di raffreddamento/defaticamento di 5 a 10 minuti condotti a un'intensità minore.
- **Tipo di attività (T).** Si dovrebbero prevedere esercizi di "*endurance*" (di durata o aerobiche) a basso impatto o senza carico aggiunto (dunque, a carico naturale) che impegnino i grandi gruppi muscolari come camminare, cyclette, nuoto, esercizi acquatici o attività aerobiche a basso impatto.

Le donne, con gravidanze a basso rischio, che iniziano un programma di esercizio nel secondo trimestre, dovrebbero iniziare dal livello più basso della frequenza cardiaca di lavoro (target zone). Quelle, invece, che erano molto attive già prima della gravidanza possono continuare a fare attività fisica al livello più alto della frequenza cardiaca. Per le donne che prima della gravidanza già praticavano regolarmente programmi di esercizio fisico o erano atlete di buon livello (Paisley et al., 2003) è possibile concedere un maggiore margine di libertà nel proseguire l'attività fisica modificando il programma FITT, come descritto nella **Tabella 15.**

TABELLA 15. Attività fisica per le donne regolarmente attive e le atlete di livello elevato.

	Donne regolarmente attive	Atlete di livello elevato
Frequenza	3-5 volte a settimana	4-6 volte a settimana
Intensità	un po' difficile – faticosa nella scala di Borg	70-80% della frequenza cardiaca massima o faticosa nella scala di Borg
Tempo	30-60 minuti	60-90 minuti
Tipo	basso impatto e qualsiasi precedente attività sicura	Attività competitive tollerate in gravidanza

Modificata da Paisley et al., 2003.

Allo stesso modo, gli intervalli di frequenza cardiaca indicati dal PARmed-X for Pregnancy (2003) potrebbero essere, invece, troppo impegnativi per le donne in sovrappeso o obese per le quali Mottola et al. (2011) propongono livelli d'intensità più bassi, pari al 20-39% della capacità aerobica, comunque abbastanza elevati da produrre benefici di tipo aerobico:

- 102-124 battiti per minuto per le donne della fascia di età 20-29 anni;
- 101-120 battiti per minuto per le donne della fascia di età 30-39 anni.

Le attività subacquee, quelle praticate ad altitudini elevate e lo sci, come pure tutte le attività che comportino un rischio di cadute e traumi addominali, gli sport di combattimento (pugilato, lotta, judo, etc.) e di contatto (calcio, pallacanestro, rugby, pallanuoto, etc.) sono considerate attività poco sicure e quindi sconsigliate durante la gravidanza.

Le organizzazioni scientifiche internazionali concordano, per la maggior parte, sul fatto che l'attività fisica di tipo aerobico, come ad esempio alcuni sport acquatici (nuoto, acquagym), la marcia, la corsa, andare in bicicletta e fare cyclette, e la cosiddetta ginnastica dolce (yoga, tai chi, qigong, etc) sono le attività più indicate durante la gravidanza. Tuttavia recentemente, come già detto, anche l'attività fisica contro resistenza trova sostenitori e valide motivazioni per essere proposta, nei modi e nelle forme opportune alle donne incinte, per ottenere benefici per quanto riguarda la preparazione muscolare.

In tal senso, il Physical Activity Readiness Medical Examination for Pregnancy (PARmed-X for Pregnancy, 2002) suggerisce le seguenti linee guida per la preparazione muscolare.

Le donne possono anche praticare attività finalizzate alla preparazione muscolare durante la gravidanza, ma con alcune specifiche le precauzioni:

- nessun esercizio in posizione supina dopo la 16° settimana di gravidanza;
- evitare esercizi con balzi e salti;
- gli allungamenti devono essere controllati;
- evitare esercizi addominali in presenza di diastasi dei muscoli retti addominali.

Inoltre, una corretta postura e un allineamento pelvico neutro dovrebbero essere incorag-

giati e si dovrebbero prendere precauzioni durante l'esecuzione di esercizi contro resistenza. Una donna incinta dovrebbe evitare di trattenere il respiro e armonizzare la sua respirazione all'esercizio.

Un numero elevato di ripetizioni (ad esempio, 12-15 ripetizioni) dovrebbe essere consentito solo con carichi di basso peso ed evitando la *manovra di Valsalva*, in modo tale che le ripetizioni possono essere eseguite senza difficoltà e senza un eccessivo aumento della pressione intra-addominale e toracica.

Altri esempi di programmi per la preparazione muscolare sono stati proposti da Schoenfeld (2011), distinguendo tra attività da consigliare per il primo trimestre e per il secondo-terzo trimestre di gravidanza (**Tabella 16 e Tabella 17).**

In ogni caso, come proposto dal Physical Activity Readiness Medical Examination for Pregnancy (PARmed-X for Pregnancy, 2003) nel caso di programmi di preparazione muscolare in gravidanza devono essere prese alcune precauzioni. La maggior parte delle organizzazioni scientifiche e degli esperti sostiene che le donne dovrebbero essere informate e incoraggiate a interrompere l'attività fisica e a rivolgersi al medico se durante e/o dopo la pratica dell'esercizio fisico dovessero avvertire uno qualsiasi dei seguenti sintomi:

- Frequenza cardiaca elevata
- Sanguinamento vaginale
- Vertigini o sensazione di svenimento – presincope
- Respiro eccessivamente breve – forte sensazione di mancanza di respiro - dispnea prima dello sforzo
- Dolore toracico
- Mal di testa
- Nausea
- Debolezza muscolare
- Dolore al polpaccio o gonfiore
- Improvviso gonfiore di caviglie, mani, viso
- Dolore alla schiena o in regione pelvica
- Contrazioni uterine dolorose
- Diminuzione dei movimenti fetali
- Perdite di fluidi dalla vagina (liquido amniotico)
- Parto pretermine

TABELLA 16. Esempi di programma di allenamento per la preparazione muscolare proposto da Schoenfeld (2011) per il primo trimestre di gravidanza.

Gruppo muscolare	Esercizio	Serie	Ripetizioni
Schiena	Lat pull-down	2-3	10-15
Spalle	Shoulder press	2-3	10-15
Torace	Chest press con manubri	2-3	10-15
Bicipiti	Curl di concentrazione	2-3	10-15
Tricipiti	Estensione dei tricipiti in posizione distesa	2-3	10-15
Cosce anteriori	Affondi	2-3	10-15
Glutei/ischio-crurali	Stacco da terra a gambe tese	2-3	10-15
Polpacci	Toe press	2-3	10-15
Core	Crunch	2-3	10-15
Core	Plank	2-3	A tempo
Core	Side bridge	2-3	A tempo

Tabella 17. Esempio di una routine di allenamento per la preparazione muscolare proposto da Schoenfeld (2011) per il secondo e terzo trimestre di gravidanza.

Gruppo muscolare	Esercizio	Serie	Ripetizioni
Schiena	Vogatore in posizione seduta	1-3	10-15
Spalle	Sollevamento laterale	1-3	10-15
Torace	Chest press in posizione seduta	1-3	10-15
Bicipiti	Curl con manubri	1-3	10-15
Tricipiti	Kick back per i tricipiti	1-3	10-15
Cosce anteriori	Squat con manubri	1-3	10-15
Glutei/ischio-crurali	Kick back al cavo	1-3	10-15
Polpacci	Calf raise in piedi	1-3	10-15
Core	Plank	1-3	A tempo
Core	Bird dog	1-3	A tempo
Core	Side bridge	1-3	A tempo

In conclusione, l'analisi della letteratura scientifica più recente, consente di affermare la sicurezza e la necessità dell'attività fisica praticata durante la gravidanza e nel postparto, nei modi e con le precauzioni indicati. Si deve ribadire, che la valutazione dell'esercizio fisico adatto per le donne in gravidanza deve sempre essere frutto di un'attenta e scrupolosa valutazione clinica da parte di un esperto specializzato in grado di fornire alle donne tutte le informazioni necessarie un programma rigorosamente personalizzato sulla base delle caratteristiche individuali, senza mai dimenticare di consigliare sempre tutta la prudenza necessaria per rendere realmente sicura l'attività fisica svolta.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

La gravidanza è per la donna una buona occasione per migliorare la propria alimentazione e il proprio stile di vita, se non segue già una dieta sana ed equilibrata.

L'alimentazione adeguata e gli stili di vita sani hanno un ruolo fondamentale nel periodo della gravidanza perché non solo assicurano il corretto sviluppo del feto, rispondono alle aumentate necessità materne e riducono il rischio degli Esiti Avversi della Riproduzione, ma perché come molti studi epigenetici stanno dimostrando, sono elementi fondamentali e determinanti la salute del bambino, dell'adolescente e di quella dell'adulto.

Sulla base delle evidenze raccolte in gravidanza si raccomanda di:

- seguire una dieta sana e bilanciata che preveda un consumo prevalente di alimenti di origine vegetale come verdura, frutta, legumi, cereali integrali, un buon consumo di pesce, latte e/o yogurt quotidianamente, un limitato consumo di alimenti di origine animale (carne e formaggi). Il modello a cui far riferimento è quello della Dieta Mediterranea: la Dieta Mediterranea (o diete che hanno pattern alimentari simili) riduce il rischio di molte patologie gravidiche nella donna (es: diabete e ipertensione gestazionale, pre-enclampsia) e altri esiti avversi (prematurità, difetti del tubo neurale, basso peso alla nascita, macrosomia);
- non affidarsi mai soprattutto in questo periodo a diete lette sui giornali o sui siti web, né a diete iperproteiche fai da te per controllare l'aumento di peso;
- i surplus calorici richiesti per i tre trimestri della gravidanza sono facilmente raggiungibili e non occorre "mangiare per due". Nel primo trimestre di gravidanza le calorie in più sono poche: è richiesto, un surplus di 69 kilocalorie giornaliere, quota pressoché trascurabile, che corrisponde all'incirca a 100 g di frutta (meno di una porzione) o ad uno yogurt bianco. Ricordarsi però già in questa prima fase della gravidanza di curare la propria alimentazione e consumare alimenti fonti di folati, di iodio, di utilizzare il sale iodato e consumare pesce fonte di omega 3 per il corretto sviluppo del feto. Nel secondo e terzo trimestre le calorie da assumere in più sono rispettivamente: 266 kcal/die e 496 kcal/die, facilmente raggiungibili aumentando giornalmente un po' le quantità degli alimenti (es: cereali integrali, legumi, pesce, carne, frutta e verdura), consumati secondo le porzioni standard nell'ambito di un'alimentazione equilibrata. Il consiglio di base, quindi, è quello di non aumentare solo il consumo di una tipologia di alimenti per aumentare

le calorie (es: solo carne, solo pesce, solo pasta e pane) per non alterare così l'equilibrio tra i vari nutrienti;

- consumare quotidianamente frutta verdura di stagione, meglio se di produzione locale, (5 porzioni al giorno durante i pasti e anche come spuntini), importanti per il loro contenuto di fibra di minerali e di vitamine e di composti bioattivi e antiossidanti;
- consumare pesce, fondamentale per l'apporto di acidi grassi omega 3 (DHA), almeno due –tre volte alla settimana (meglio se 3-4) scegliendo pesci di piccola taglia e consumando solo occasionalmente (meno di 1 volta al mese) di pesci di taglia grande;
- consumare alimenti come legumi ottimi fonti di fibra e di proteine (3- 4 volte alla settimana). Oltre che pesce e legumi consumare anche la carne, preferibilmente bianca, una–due volte alla settimana per mantenere un adeguato apporto proteico;
- inserire nella propria alimentazione la frutta secca, buona fonte di omega 3 (ALA che può essere in parte interconvertito in DHA) e di proteine, un ottimo snack per gli attacchi di fame in quanto i grassi contenuti e la fibra danno sazietà;
- consumare quotidianamente cereali di tipo integrale (riso, avena, pasta, orzo, pane) alimenti a basso indice glicemico, utilizzando anche pseudocereali (come grano saraceno, quinoa) ricchi di fibra, vitamine, minerali e composti bioattivi. Nell'ambito di un'alimentazione molto ricca di fibra non trascurare mai in gravidanza il consumo quotidiano della frutta e della verdura, perché alcuni composti contenuti negli alimenti ricchi di fibra -tannini, ossalati e fitati- possono limitate l'assorbimento di alcuni micronutrienti;
- evitare di consumare quotidianamente alimenti ricchi di zuccheri semplici come snack, merendine, bevande gassate (i cosi detti cibi con calorie vuote,"empty calories") e limitare il consumo di zucchero, per potersi concedere un paio di porzioni di dolci alla settimana (torta, ciambellone, crostata, gelato) preferendo quelli che contengono farine integrali e frutta e pochi zuccheri;
- limitare nella giornata il consumo di bevande contenenti caffeina (caffè , tè, bevande tipo cola, energy drink) uno -due caffè (espresso) al giorno non superano i livelli raccomandati e sicuri di caffeina, ma attenzione a non consumare durante la giornata altre bevande che contengono questa sostanza;
- mantenere sempre un buono stato di idratazione e non bere solo quando ci si sente assetate: bere all'incirca 2,5 litri di acqua al giorno e aumentare la quota nei periodi di caldo e se si pratica un'attività fisica;
- mantenere sempre uno stile di vita attivo: camminare, passeggiare, portare a spasso il cane. L'attività fisica in gravidanza è sicura se ben gestita e riduce il rischio di molti esiti avversi, il rischio di un eccessivo aumento di peso in gravidanza e aiuta il benessere psico-fisico della donna. Continuare a praticare il proprio sport preferito o iniziare nei primi mesi di gravidanza: ma la scelta dell'attività fisica e l'intensità vanno valutate sempre in questo periodo insieme ad un professionista qualificato;
- se possibile svolgere l'attività fisica all'aria aperta o concedersi una camminata nelle ore

266

centrali della giornata in modo da permettere un'adeguata sintesi di vitamina D;

- valutare con il proprio medico di fiducia potenziali carenze vitaminiche, di minerali o di altri nutrienti soprattutto se si adottano alimentazioni vegetariane o vegane;
- non esiste una dose sicura di alcol da assumere in gravidanza e quindi non assumere bevande alcoliche e non fumare;
- evitare di consumare alimenti crudi (carne cruda, pesce crudo, uova crude, latte crudo, salumi) e poco cotte, utilizzare solo latte pastorizzato o UHT, evitare di consumare formaggi molli ed erborinati se provenienti da latte crudo, carni conservate e di scarsa qualità (es: würstel) , lavare sempre bene la frutta e la verdura, cuocere bene i cibi (anche i piatti pronti a portar via venduti nei supermercati o in altri esercizi commerciali) e conservarli in modo corretto per evitare contaminazioni, bere acqua da fonti sicure. Utilizzare guanti di gomma quando si fa giardinaggio e si ha un gatto che non sta sempre in casa evitare il contatto con le feci e far pulire la lettiera del gatto da altri familiari. Alcune tossinfezioni alimentari provocano aborti spontanei e danni alla salute del feto.

BIBLIOGRAFIA

1. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, Souza JP. WHO Multicountry survey on maternal and newborn health research network. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. BJOG 2014; 121: 14–24.
2. Abel MH, Caspersen IH, Meltzer HM, Haugen M, Brandlistuen RE, Aase H, Alexander J, Torheim LE, Brantsaeter AL. Suboptimal maternal iodine intake is associated with impaired child neurodevelopment at 3 years of age in the norwegian mother and child cohort study. J Nutr 2017 Jul; 147(7): 1314-1324.
3. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. J Acad Nutr Diet. 2016;116:1970-1980.
4. Adair LS. Long-term consequences of nutrition and growth in early childhood and possible preventive interventions. Nestle Nutr Inst Workshop Ser 2014; 78: 111-20.
5. Agostoni C, Galli C, Riva E, Colombo C, Giovannini M, Marangoni F. Reduced docosahexaenoic acid synthesis may contribute to growth restriction in infants born to mothers who smoke. J Pediatr 2005; 147(6): 854-6.
6. Aldridge A, Aranda JV, Neims AH. Caffeine metabolism in the newborn. Clin Pharmacol Ther 1979; 25: 447–453. Available online: www.efsa.europa.eu/efsajournal
7. Alwan NA, Cade JE, McArdle HJ, Greenwood DC, Hayes HE, Simpson NA. Maternal iron status in early pregnancy and birth outcomes: insights from the Baby's Vascular health and Iron in Pregnancy study. Br J Nutr 2015; 113: 1985-92.
8. American College of Sports Medicine. Impact of physical activity during pregnancy and postpartum on chronic disease risk. Special Communications. Roundtable consensus statement. Med Sci Sports Exer. 2006; 38: 989-1006
9. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. J Am Diet Assoc. 2009; 109: 1266-1282.
10. Andersen SL, Laurberg P. Iodine supplementation in pregnancy and the dilemma of ambiguous recommendations. Eur Thyroid J 2016 Mar; 5(1): 35-43.
11. Andreysan K, Ponsonby AL, Dwyer T, Morley R, Riley M, Dear K, Cochrane J. Higher maternal dietary protein intake in late pregnancy is associated with a lower infant ponderal

index at birth. European Journal of Clinical Nutrition 2007; 61: 498-508.
12. Artal R, O'Toole M. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. Br J Sports Med 2003; 37: 6-12. www.bjsportmed.com
13. Arterburn LM, Hall EB, Oken H. Distribution, interconversion, and dose response of n-3 fatty acids in humans. Am J Clin Nutr 2006; 83(6 Suppl): 1467S-1476S.
14. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Esmaillzadeh A. The effect of DASH diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes: A randomized controlled clinical trial. Eur J Clin Nutr 2014; 68(4): 490-5.
15. Asemi Z, Tabassi Z, Samimi M, Fahiminejas T, Esmaillzadeh A. Favourable effects of the dietary approaches to stop hypertension diet on glucose tolerance and lipid profiles in gestational diabetes: A randomized clinical trial. Br J Nutr 2013; 109(11): 2024-30.
16. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). Lancet 2013; 382: 331–37.
17. Bech BH. Coffee and fetal death: a cohort study with prospective data. Am J Epidemiol 2005; 162: 983–990.
18. Bernardi JR, Escobar R de S, Ferreira CF, Silveira PP. Fetal and Neonatal Levels of Omega-3: Effects on Neurodevelopment, Nutrition, and Growth. The Scientific World Journal 2012; 2012: 202473.
19. Bevier WC, Lois Jovanovic MD. Weight Gain and Gestational Diabetes Mellitus Is a Sensitive Issue. Diabetes Care 2008; 31(1): e1-e1.
20. Blumfield ML, Collind CE. High-protein diets during pregnancy: healthful or harmful for offspring? Am J Clin Nutr 2014 Oct; 100(4): 993-5.
21. Blumfield ML, Hure AJ, MacDonald-Wicks L, Smith R, Collins CE. A systematic review and meta-analysis of energy and macronutrient intakes during pregnancy in developed countries. Nutr Rev 2012a; 70: 322-36.
22. Blumfield ML, Hure AJ, MacDonald-Wicks L, Smith R, Simpson SJ, Giles WB, Raubenheimer D, Collins CE. Dietary balance during pregnancy is associated with fetal adiposity and fat distribution. Am J Clin Nutr 2012b; 96: 1032-41.
23. Brazier JL, Ritter J, Berland M, Khenfer D, Faucon G. Pharmacokinetics of caffeine during and after pregnancy. Dev Pharmacol Ther 1983; 6: 315–322.
24. Brion MJ, Ness AR, Rogers I, Emmett P, Cribb V, Davey Smith G, Lawlor DA. Maternal macronutrient and energy intakes in pregnancy and offspring intake at 10y: exploring parental comparison and prenatal effects. Am J Clin Nutr 2010; 91:748-56.
25. Brown AS, Susser ES. Prenatal nutritional deficiency and risk of adult schizophrenia. Schizophr Bull 2008; 34(6): 1054-63.
26. Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Ngamjarus C, Laopaiboon M, Medley N. Calcium supplementation (other than for preventing or treating hypertension) for improving pregnancy and infant outcomes. Cochrane Database Syst Rev 2015; (2): CD007079.
27. Burdge G. Alpha-linolenic acid metabolism in men and women: nutritional and biological implications. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004; 7(2): 137-44.
28. Burdge GC, Calder PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated

fatty acids in human adults. Reprod Nutr Dev 2005; 45(5): 581-97.
29. Butle NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 2000; 71(5): 12565-12615.
30. Campbell DM, Hall MH, Barker DJP, Cross J, Shiell AW, Godfrey KM. Diet in pregnancy and the offspring's blood pressure 20 years later. Br J Obstet Gynaecol 1996; 103: 273-80.
31. CARE Study Group: Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of fetal growth restriction: a large prospective observational study. BMJ 2008; 337: a2332–a2332.
32. Cerretani L, Comandini P, Fumanelli D, Scazzina F, Chiavaro E. evaluation of iodine content and stability in recipes prepared with biofortified of potatoes. Int J Food Sci Nutr 2014; 65(7): 797-802.
33. Chandler-Laney PC, Gower BA, Fields DA. Gestational and early life influences on infant body composition at 1 year. Obesity (Silver Spring) 2013; 21(1): 144-8.
34. Chatzi L, Rifas-Shiman SL, Georgiou V, Joung KE, Koinaki S, Chalkiadaki G, Margioris A, Sarri K, Vassilaki M, Vafeiadi M, Kogevinas M, Mantzoros C, Gillman MW, Oken E. Adherence to the Mediterranean diet during pregnancy and offspring adiposity and cardiometabolic traits in childhood. Pediatr Obes 2017; 12 Suppl 1: 47-56.
35. Chen LW, Wu Y, Neelakantan N, Chong MF, Pan A, van Dam RM. Maternal caffeine intake during pregnancy is associated with risk of low birth weight: a systematic review and dose-response meta-analysis. BMC Med 2014; 12: 174.
36. Chen X, Zhao D, Mao X, Xia Y, Baker PN, Zhang H. Maternal dietary patterns and pregnancy outcome. Nutrient s 2016; 8(6): 351.
37. Chu DM, Antony KM, Ma J, Prince AL, Showalter L, Moller M, Aagaard M. The early infant gut microbiome varies in association with a maternal high-fat diet. Genome Med 2016; 8: 77.
38. Clandinin MT, Chapell JE, Heim T, Swyer PR, Chance GW. Fatty acid utilization in perinatal de novo synthesis of tissues. Early Hum Dev 1981; 5(4): 355-66.
39. Clandinin MT, Chappel JE, Leong S, Heim T, Swyer PR, Chance GW. Intrauterine fatty acid accretion rates in human brain: implications for fatty acid requirements. Early Hum Dev 1980; 4(2): 121-9.
40. Clapp JF III. Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed caloric intake and exercise in both nonppregnant and pregnant women. Diabetes Care 1998; 21: B107-B112.
41. Clapp JF III. Effects of diet and exercise on insulin resistance during pregnancy. Metab Synd Relat Metab Disord 2006: 4: 84-90.
42. Clerget-Froidevaux MS, Sachs LM. High-fat diet and pregnancy: are you ready to take risks for your offspring? Endocrinology 2017; 158(9): 2716-2718.
43. Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. J Acad Nutr Diet 2015; 115(11): 1861-70.
44. Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C, Society of Obstetricians and gynecologists of Canada, SOGC Clinical Practice Obstetrics Committee. Can J Appl Physiol 2003; 28(3): 330-41.
45. De-Regil LM, Palacios C, Lombardo LK, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database of Syst Rev 2016; Issue 1. Art. No.: CD008873.

46. Devlin MJ, Bouxsein ML. Influence of pre- and peri-natal nutrition on skeletal acquisition and maintenance. Bone 2012; 50(2): 444-451.
47. Dorrie N, Focker M, Freuscht I, Hebebrans J. Fetal alcohol spectrum disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry 2014; 23: 863-75.
48. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Tolerable Upper Intake Levels for vitamins and minerals. Parma: European Food Safety Authority, 2006.
49. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the safety of caffeine. EFSA Journal 2015; 13(5): 4102-222
50. EFSA Scientific Committee, 2014. Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. EFSA Journal 2014: 13(1): 3982-4018.
51. Ensenauer R, Chmitorz A, Riedel C, Fenske N, Hauner H, Nennstiel-Ratzel U, von Kries R. Effect of suboptimal or excessive gestational weight gain on childhood overweight and abdominal adiposity: results from a retrospective cohort study. Int J Obes (Lond) 2013; 37(4): 505-12.
52. Exercise in Pregnancy. Sports Medicine Australia. Women in Sport · Fact Sheet. www.sma.org.au
53. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Dietary Protein Quality Evaluation in Human Nutrition: Report of an FAO Expert Consultation. Available online: http://www.fao.org/documents/cards/en/c/ab5c9fca-dd15-58e0-93a8-d71e028c8282/ (accessed on 10 October 2016).
54. Gabory A, Attig L, Junien C. Epigenetic mechanisms involved in developmental nutritional programming. World J Diabetes 2011; 2(10): 164–175.
55. Gernard AD, Schulze KJ, Stewart CP, West Jr KP, Christian P. Micronutrient deficiencies in pregnancy worldwide: health effects and prevention. Nat Rev Endocrinol 2016; 12(5): 274-289.
56. Giampietro M, Consoni C. L'attività fisica nella prevenzione primaria e secondaria delle malattie cardio-cerebro-vascolari; la rieducazione motoria nell'obesità grave. Aggiornamenti in nutrizione clinica 12. Gentile MG editor). Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2004
57. Gori M, Huedo P, Amato E, Bernardi MG, Pontello M. Survey on foodborne-related risk perception during pregnancy. 2015
58. Gray R, Henderson J. Review of the fetal effects of prenatal alcohol exposure. National Perinatal Epidemiology Unit, Oxford 2006.
59. Haider BA, Olofin I, Wang M, Spiegelman D, Ezzati M, Fawzi WW. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ 2013, 346: f3443.
60. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. Med Bull 2001; 60: 5-20.
61. Heijmans BT, Tobi EW, Lumey LH, Slagboom PE. The epigenome: archive of the prenatal environment. Epigenentics 2009; 4: 526-31.
62. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah ÁN, Duley L, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database Syst Rev 2014; (6): CD001059.

63. Iglesias L, Canals J, Arija V. Effects of prenatal iron status on child neurodevelopment and behaviour: A systematic review. Crit Rev Food Sci Nutr 2017; 13: 1-11.
64. Il Pensiero Scientifico Editore. Recenti Progressi in Medicina. Manifesto delle criticità in nutrizione clinica e preventiva. Le prime dieci sfide italiane (2015-2018). Supplemento al volume 106, numero 6, Giugno 2015.
65. Innis SM, Friesen RW. Essential n-3 fatty acids in pregnant women and early visual acuity maturation in term infants. Am J Clin Nutr 2008; 87(3): 548-57.
66. Innis SM. Metabolic programming of long-term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. Matern Child Nutr 2011; Suppl 2: 112-123.
67. Ino T. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: a meta-analysis. Pediatric Int 2010; 52: 94-99.
68. Institute of Obstetricians e Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland (IOGRCPI). Clinical Practice Guideline Lysteriosis in Pregnancy. 2015
69. IOM (Institute of Medicine) and NRC (National Research Council) 2009. Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington, DC: The National Academies Press.
70. Jaakkola J, Gissler M. Maternal smoking in pregnancy, fetal development and childhood ashma. Ann J. Public Health 2004; 94:136-140
71. Jahanfar S, Jaafar SH. Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcomes. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015; (6): CD006965.
72. Kirkinen P, Jouppila P, Koivula A, Vuori J, Puukka M. The effect of caffeine on placental and fetal blood flow in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1983; 147: 939–942.
73. Knutti R, Rothweiler H, Schlatter C. The effect of pregnancy on the pharmacokinetics of caffeine. Arch Toxicol Suppl 1982; 5: 187–192.
74. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H. For the early nutrition project:early nutrition programming of long-term health. Proceedings of the Nutrition Society 2012; 71: 371-378.
75. Koren G, Bend JR. Fish consumption in pregnancy and fetal risks of methylmercury toxicity. Canadian Family Physician 2010; 56(10): 1001-1002.
76. Kramer MS, Kakuma R. Energy and protein intake in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2003, (4): CD000032.
77. LARN, 2014. Società Italiana di Nutrizione Umana, SINU. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV revisione. Milano: SICS Editore, 2014.
78. Lazarus JH. The importance of iodine in public health. Environ Geochem Health 2015; 37(4): 605-18.
79. Linee Guida Gravidanza Fisiologica 20. Ministero della Salute, 2011.
80. Lombardi-Boccia G, Lanzi S, Lucarini M, Di Lullo G. Meat and Meat products consumption in Italy: Contribution to trace elements, heme iron and selce B vitamins supplì. Int J Vitamin Nutr Res 2004; 74: 247-251.
81. Louie JC, Brand-Miller JC, Markovic TP, Ross GP, Moses RG. Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review. J Nutr Metab 2010; 2010: 282464.
82. Mangels AR. Bone nutrients for vegetarians. Am J Clin Nutr 2014; 100 Suppl 1:469S-75S.
83. Martinez M. Tissue levels of polyunsaturated fatty acids during early human development.

J Pediatr 1992; 120 (4 Pt 2): S129-38.
84. Maslova E, Bhattacharya S, Lin SW, Michels KB. Caffeine consumption during pregnancy and risk of preterm birth: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 2010; 92: 1120–1132.
85. Maslova E, Rytter D, Bech BH, Henriksen TB, Rasmussen MA, Olsen SF, Halldorsson TI. Maternal protein intake during pregnancy and offspring overweight 20 y later. Am J Clin Nutr 2014; 100(4): 1139-1148.
86. McGowan CA & McAulliffe FM. The influence of maternal glycaemia and dietary index on pregnancy outcomes in healty mothers. British Journal of Nutririon 2010; 104: 153-159.
87. McGowan CA, Walsh JM, Byrne J, Curran S, McAuliffe FM. The influence of a low glycemic index dietary intervention on maternal dietary intake, glycemic index and gestational weight gain during pregnancy: a randomized controlled trial. Nutr J 2013; 12: 140.
88. Michaelsen KF, Dewey KG, Perez-Exposito AB, Nurhasan M, Lauritzen L, Roos N. Food sources and intake of n-6 and n-3 fatty acids in low-income countries with emphasis on infants, young children (6-24 months), and pregnant and lactating women. Matern Child Nutr 2011; 7 Suppl 2: 124-40.
89. Moses RG, Casey SA, Quinn EG, Cleary JM, Tapsell LC, Milosavljevic M, Petocz P, Brand-Miller JC. Pregnancy and glycemic index outcomes study: effects of low glycemic index compared with conventional dietary advice on selected pregnancy outcomes. Am J Clin Nutr 2014; 99(3): 517-23.
90. Moses RG, Leubcke M, Davis WS, Coleman KJ, Tapsell LC, Petocz P, Brand-Miller JC. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. Am J Clin Nutr 2006; 84: 807-12.
91. Nelson SM, Matthews P, Poston L. Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. Hum Reprod Update 2010; 16(3): 255-75.
92. New SA. Do vegetarians have a normal bone mass? Osteoporos Int 2004; 15(9): 679-88.
93. NICE guidelinea – National Institute for Health and Clinical Excellence, 2017.
94. North K, Goldin J, The ALSPAC Study Team. A maternal vegetarian diet in pregnancy is associated with hypospadias. BJU International 2000; 85: 107-113.
95. Nyflot LT, Sandven I, Stray-Pedersen B, Pettersen S, Al-Zirqi I, Rosenberg M, Jacobsen AF, Vangen S. Risk factors for severe postpartum hemorrhage: a case control study. BMC Pregnancy Childbirth 2017; 17: 17.
96. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight. a systematic review and meta-analysis Int J of Obesity 2008; 32:201-210.
97. Ong TP, Moreno FS, Ross SA. Targeting the epigenome with bioactive food components for cancer prevention. J Nutrigenet Nutrigenomics 2011; 4(5): 275–292.
98. Paisley TS, Joy EA and Price RJ. Exercise during pregnancy: A practical approach. Curr Sports Med Rep 2003; 2(6):325-330.
99. Parretti E, Carignani L, Cioni R, Bartoli E, Borri P, La Torre P, Mecacci F, Martini E, Scarselli G, Mello G. Sonographic evalutation of fetal growth and body composition in women with different degrees of normal glucose metabolism. Diabetes Care 2003; 26: 2741-8.
100. Pastorelli, A., Stacchini, P., Olivieri, A. Daily iodine intake and the impact of salt reduction on iodine prophylaxis in the Italian population. Eur J Clin Nutr 2015; 69(2): 211-215.
101. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C. Physical activity and

public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995; 273:402-7.
102. Phelan S, Hart C, Phipps M, Abrams B, Schaffner A, Adams A, Wing R. Maternal behaviors during pregnancy impact offspring obesity risk. Exp Diabetes Res 2011; 2011: 985139.
103. Physical activity readiness medical examination for pregnancy (PARmed-X for pregnancy). Ottawa: Canadian Society for Exercise Physiology; 2002. Available on-line at <http://www.csep.ca/pdfs/parmed-xpreg(2002).pdf >. Cited February 5, 2003.
104. Piccoli GB, Clari R, Vigotti FN, Leone F, Attini R, Cabiddu G, Mauro G, Castelluccia N, Colombi N, Capizzi I, Pani A, Todros T, Avagnina P. Vegan-vegetarian diets in pregnancy: danger or panacea? A systematic narrative review. BJOG 2015; 122(5): 623-33.
105. PNLG 2016. Emorragia post partum: come prevenirla, come curarla. Ministero della Salute, 2016.
106. Popova S, Lange S, Shield K, Mihic A, Chudley AE, Mukherjee RAS, Bekmuradov D, Rehm J. Comorbidity of fetal alcohol spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2016; 387: 978-87.
107. Prentice A. Calcium in pregnancy and lactation. Annu Rev Nutr 2000; 20: 249-72.
108. Rawal S, Hinkle SN, Bao W, Zhu Y, Grewal J, Albert PS, Weir NL, Tsai MY, Zhang C. A longitudinal study of iron status during pregnancy and the risk of gestational diabetes: findings from a prospective, multiracial cohort. Diabetologia 2017; 60(2): 249-257.
109. Rinaudo P, Wang E. Fetal programming and metabolic syndrome. Annu Rev Physiol 2012; 74: 107–130.
110. Roseboom TJ, van der Meulen JH, van Montfrans GA, Ravelli AC, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Maternal nutrition during gestation and blood pressure in later life. J Hypertens 2001; 19: 29-34.
111. Rothman KJ, Moore LL, Singer MR, Nguyen UDT, Mannino S, Milunsky A. Teratogenecity of high Vitamin A intake. New England Journal of Medicine 1995; 333: 1367–73.
112. Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. Am J Clin Nutr 2004; 79(3): 479-86.
113. Sallis H, Steer C, Paternoster L, Davey Smith G, Evans J. Perinatal depression and omega-3 fatty acids: a Mendelian randomization study. J Affect Disord 2014; 166:124-31.
114. Schaafsma G. The protein digestibility-corrected amino acid score. J Nutr 2000; 130(7): 1865S-7S.
115. Schoenfeld B. Resistance training during pregnancy: safe and effective program design. Strenght & conditioning J 2011; 33(5): 67-75.
116. Scholl TO, Reilly T. Anemia, iron and pregnancy outcome. J Nutr 2000; 130: 443S-447S.
117. Sebert S, Sharkey D, Budge H, Symonds ME. The early programming of metabolic health: is epigenetic setting the missing link? Am J Clin Nutr 2011; 94(6 Suppl): 1953–1958.
118. Sengpiel V, Elind E, Bacelis J, Nilsson S, Grove J, Myhre R, Haugen M, Meltzer HM, Alexander J, Jacobsson B. Maternal caffeine intake during pregnancy is associated with birth weight but not with gestational length: results from a large prospective observational cohort study. BMC Med 2013; 11: 42.
119. Shiell AW, Campbell-Brown M, Haselden S, Robinson S, Godfrey KM, Barker DJP. High-meat, low-carbohydrate diet in pregnancy: relation to adult blood pressure in the offspring.

Hypertension 2001; 38: 1282-8.
120. Sieri S, Agnoli C, Baroni L, Bertini I, Ciappellano S, Fabbri A, Papa M, Pellegrini N, Sbarbati R, Scarino ML, Siani V. Diete Vegetariane: documento SINU 2015 www.sinu.it
121. SINU Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN-Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana IV Revisione: Coordinamento editoriale SINU-INRAN Milano, SICS.
122. Smith AM. Veganism and osteoporosis: a review of the current literature. Int J Nurs Pract 2006; 12(5): 302-6.
123. Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale (SIPPS). Consensus Human Early Life Prevention (HELP), Prevenzione precoce delle malattie non trasmissibili e promozione di un corretto sviluppo neurocognitive 2016.
124. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Clinical Practice Guideline, 2013.
125. Spadafranca A, Bulfoni C, Liguori I, Mastricci L, Bertoli S, Battezzati A, Ferrazzi E. Adherence to Mediterranean Diet and prevention of excessive weight gain during pregnancy: study in a color of normal weight Caucasian women. Research in health science 2017; 2(1).
126. Stein AD, Wang M, Martorell R, Neufeld LM, Flores-Ayala R, Rivera JA, Ramakrishnan U. Growth to age 18 months following prenatal supplementation with docosahexaenoic acid differs by maternal gravidity in Mexico. J Nutr 2011; 141: 316-320.
127. Stevens GA, Finucane MM, De-Regil LM, Paciorek CJ, Flaxman SR, Branca F, Pena-Rosas JP, Bhutta ZA, Ezzati M, Nutrition Impact Model Study Group. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995-2011: a systematic analysis of population-representative data. Lancet Glob Health 2013; 1(1): e16-25.
128. Symonds ME, Pope M, Sharkey D, Budge H. Adipose tissue and fetal programming. Diabetologia 2012; 55: 1597-1606
129. Symonds ME, Sebert S, Budge H. The obesity epidemic: from the environment to epigenetics – not simply a response to dietary manipulation in a thermoneutral environment. Front Genet. 2011; 2: 24
130. Taurog A. Hormone synthesis: thyroid iodine metabolism. The thyroid: a fundamental and clinical text 2000; 8: 61-85.
131. Teucher B, Olivares M, Cori H. Enhancers of iron absorption: ascorbic acid and other organic acids. Int J Vitamin Nutr Res 2004; 74(6): 403-19.
132. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization; 2015 (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/177094/1/9789241564960_eng.pdf, accessed 29 September 2016).
133. Theobald HE. Dietary calcium and health. Nutr Bull 2005; 30(3): 237-277.
134. Thomas AB Sanders. Essential fatty acid requirements of vegetarians in pregnancy, lactation, and infancy Am J Clin Nutr 1999; 70: 3 555s-559s.
135. Tzanetakou IP, Mikhailidis DP, Perrea DN. Nutrition During Pregnancy and the Effect of Carboohysrates on the Offspring's Metabolic Profile: in search of the "Perfect Maternal Diet". Open Cardiovasc Med J 2011; 5: 103-109.
136. Walker SP, Wachs TD, Grantham-McGregor S, Black MM, Nelson CA, Huffman SL, Back-

er-Henningham H, Chang SM, Hamadani JD, Lozoff B, Meeks-Gardner JM, Powell CA, Rahman A, Richter L. Inequality in early childhood: risk and protective factors for early child development. Lancet 2011; 378(9799): 1325-1338.

137. Wallace TC, Reider C, Fulgoni VL 3rd. Calcium and vitamin D disparities are related to gender, age, race, household income level, and weight classification but not vegetarian status in the United States: Analysis of the NHANES 2001-2008 data set. J Am Coll Nutr 2013; 32(5):321-30.
138. Warner MJ, Ozanne SE. Mechanism involved in the developmental programming of adulthood disease. Biochem J 2010; 427(3): 333-47.
139. WHO Regional Office for Europe. Good Maternal Nutrition. The best start life. World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen,2016.
140. WHO. Recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization, Geneva, 2016
141. WHO. World Health Organization. Guideline: Calcium supplementation in pregnant women. Geneva, World Health Organization, 2013.
142. WHO. World Health Organization. Recommendations for the prevention and management of tobacco use and second-hand smoke exposure in pregnancy. World Health Organization, Geneva, 2013.
143. WHO/ ICCIDD/UNICEF . World Health Organization/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders/ United Nations Children Fun. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination guide for programme managers . Third Edition. Geneva WHO, 2007
144. Woolf SH, Battista RN, Angerson GM, Logan AG, Eel W. Canadian Task Force on the Periodic Health Exam. Ottawa: Canada Communication Group, 1994. 37
145. Yajnik CS, Fall CH, Coyaji KJ, Hirve SS, Rao S, Barker DJ, Joglekar C, Kellingray S. Neonatal anthropometry: the thin-fat Indian baby. The Pune Maternal Nutrion Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27: 173-80.
146. Yajnik CS. Trasmission of obesity-adiposity and related disorder from the mother to the baby. Ann Nutr Metab 2014; 64: 8-17.

SITOGRAFIA

- http://www.iss.it/cnmr
- www.bda-ieo.it
- https://www.cdc.gov/pregnancy/infections.html
- www.pensiamociprima.it

SEZIONE 3

Allattamento e alimentazione della donna durante l'allattamento

Autori
Laura Rossi, Fiorella Sinesio, Roberto Copparoni, Marzia Riccio, Marcello Giovannini, Elvira Verduci

SOMMARIO

1. IMPORTANZA DELL'ALLATTAMENTO AL SENO

1.1 Vantaggi/benefici dell'allattamento al seno 280

1.2 La Nutrice: fabbisogni, nutrienti chiave, alimenti chiave e stili di vita 280

1.2.1 Fabbisogni per la donna durante l'allattamento 280

1.2.2 Energia 282

1.2.3 Carboidrati 283

1.2.4 Lipidi 283

1.2.5 Proteine 283

1.2.6 Vitamine e Minerali 283

1.3 Nutrienti, Alimenti chiave e stili di vita durante l'allattamento 285

1.3.1 Gli omega 3 e il consumo di pesce 285

1.3.2 Bevande alcoliche 286

1.3.3 Il fumo di sigaretta 287

1.3.4 Il latte nell'alimentazione della nutrice 288

1.3.5 Quanto bere? 288

1.3.6 Dieta vegetariana e vegana 288

1.4 L'apprendimento dei sapori attraverso la dieta materna durante l'allattamento 289

1.5 Cosa fare e come mangiare durante l'allattamento? 291

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI 293

BIBLIOGRAFIA 295

SITOGRAFIA 299

1. IMPORTANZA DELL'ALLATTAMENTO AL SENO

La promozione dell'allattamento al seno è considerata da tempo una priorità di salute pubblica e le più qualificate organizzazioni internazionali, quali OMS e UNICEF (WHO, 2003; www. childinfo.org/breastfeeding_status.html, 2011) si sono espresse sull'importanza dell'allattamento al seno esclusivo e prolungato quale apportatore di positivi effetti sul benessere fisico, psicologico, sociale per i singoli, a partire dalle madri e dai bambini, le famiglie, la comunità e di conseguenza anche per il sistema sanitario.

Il latte materno fornisce, infatti, tutti i nutrienti di cui il lattante ha bisogno nei primi sei mesi di vita e successivamente, insieme a un'adeguata alimentazione complementare, fornisce un importante contributo allo sviluppo e alla salute del bambino.

L'OMS ha individuato nel miglioramento della qualità della vita delle madri e dei bambini uno degli obiettivi sanitari prioritari a livello mondiale. Lo stato di salute e di nutrizione della mamma e del bambino sono intimamente legati poiché formano una sola unità sociale e biologica. È per questo che le attività volte a migliorare la nutrizione infantile devono rientrare in una strategia più ampia volta alla tutela materno-infantile.

Secondo le stime dell'OMS (www.unicef.it), se tutti i bambini fossero allattati esclusivamente al seno nei primi sei mesi di vita, ogni anno si salverebbe la vita di circa 1,5 milioni di essi, vittime delle malattie e della malnutrizione, pur riconoscendo che quest'ultima rientra in una problematica più ampia.

La necessità di riproporre con forza la cultura dell'allattamento al seno trova il suo presupposto in un'indagine condotta dalla WABA (World Alliance for Breastfeeding Action, database globale UNICEF 2011), infatti, i dati diffusi forniscono un quadro sull'allattamento al seno per gli oltre 130 milioni di bambini che nascono ogni anno. Se il dato generale sull'allattamento esclusivo al seno per i primi sei mesi di vita supera di poco il 40%, dati incoraggianti arrivano da singole realtà dove, a partire dal 1990, sono stati registrati notevoli miglioramenti. Tassi bassi si riscontrano anche per l'inizio dell'allattamento al seno entro un'ora dalla nascita (43%), per l'alimentazione complementare, adeguata e al momento opportuno (60%) e per la prosecuzione dell'allattamento al seno oltre i sei mesi (75% fino a un anno e 56% fino a 2 anni) (WABA, World Alliance for Breastfeeding Action, database globale UNICEF 2011).

1.1 VANTAGGI/BENEFICI DELL'ALLATTAMENTO AL SENO

L'OMS pone l'indicazione di un allattamento materno esclusivo nei primi 6 mesi di vita e proseguire l'allattamento al seno possibilmente anche nel periodo dell'introduzione dei cibi solidi. Non vengono tuttavia posti criteri precisi sulla durata complessiva dell'allattamento, data l'ampia variabilità nei diversi paesi del mondo, dovuta a fattori socio-economico-culturali, in particolare nei paesi industrializzati.

Il latte materno, non solo garantisce un'alimentazione adeguata alle sue specifiche esigenze di crescita e di sviluppo, ma favorisce il rapporto madre-bambino fin dai primi momenti di vita.

L'allattamento al seno esclusivo non è tanto il "metodo ideale", bensì la norma e il modello di riferimento rispetto al quale tutti i metodi alternativi di alimentazione devono essere misurati in termini di crescita, salute, sviluppo e qualsiasi altro esito a breve o lungo termine.

L'allattamento al seno comporta una serie di vantaggi sia per il neonato che per la madre (Linee di indirizzo nazionali sulla protezione, la promozione ed il sostegno dell'allattamento al seno, 2008):

Vantaggi per il neonato:

- il latte materno è l'alimento ideale ed inimitabile per la sua facile tollerabilità e digeribilità;
- naturale difesa immunitaria, grazie alla presenza di anticorpi e quindi prevenzione delle infezioni e delle allergie;
- crescita corporea più regolare (meno tendenza all'incremento di adiposità);
- minore probabilità di ammalarsi per alcune malattie anche in età adulta.

Vantaggi per la madre:

- migliore relazione col neonato;
- contrazione ed involuzione più rapida dell'utero, con conseguente riduzione della perdita di sangue subito dopo il parto, per il riflesso mammillo-ipotalamico;
- ritorno più rapido al peso pregravidico, per il maggior consumo di calorie;
- riduzione del rischio per il cancro alla mammella e per altri organi della sfera genitale;
- risparmio economico comodità e praticità: il latte è sempre disponibile ed in ogni luogo, non occorre preparare nulla.

1.2 LA NUTRICE: FABBISOGNI, NUTRIENTI CHIAVE, ALIMENTI CHIAVE E STILI DI VITA

1.2.1 Fabbisogni per la donna durante l'allattamento

L'allattamento al seno è la naturale prosecuzione di una gravidanza. Come in gravidanza anche durante l'allattamento non è necessaria un'alimentazione speciale. L'alimentazione della nutrice nei primi sei mesi di allattamento (prima dell'introduzione degli alimenti comple-

mentari nel lattante) deve soddisfare sia i fabbisogni della mamma che quelli del bambino che sono più elevati rispetto alle richieste del feto in utero. I livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana (LARN, 2014) dedicano per ciascun nutriente una sezione ai fabbisogni durante l'allattamento che è stata curata da un gruppo di lavoro *ad hoc* che, trasversalmente su ogni nutriente, ha fornito le specifiche dei fabbisogni della nutrice durante l'allattamento.

Nella **Tabella 1** sono riassunti gli incrementi delle raccomandazioni dei nutrienti per l'allattamento nelle nutrici italiane.

TABELLA 1. Assunzione raccomandata di energia e nutrienti per la nutrice durante l'allattamento (LARN, 2014)

	PRI/AR - Assunzione Raccomandata per la Popolazione	Razionale della variazione
Energia	+ 500 kcal/die	Fabbisogno aggiuntivo per l'allattamento esclusivo nei primi sei mesi di vita del bambino
Proteine	+21 g/die I semestre	Le necessita proteiche durante l'allattamento sono secondarie alla sintesi delle proteine del latte materno e di conseguenza sono proporzionali alle quantità di latte prodotto dalla nutrice.
	+14 g/die II semestre	Le indicazioni per il secondo semestre sono del tutto orientative e destinate alle donne che proseguono l'allattamento con modalità quantitativamente consistenti.
Lipidi + DHA	100-200 mg/die	Suggerito un incremento per il miglioramento dello sviluppo neurologico del lattante (DGAC, 2010)
Vitamina A	1000 RE/die	La quantità di vitamina A presente nel latte materno risulta di 400 ìg RE/die. Tale quota deve essere reintegrata dalla madre durante la fase di allattamento; di conseguenza la PRI sale da 600 a 1000 ìg RE/die.
Tiamina	1,4 mg/die	Il latte materno fornisce al lattante circa 0,2 mg/die. A questo valore deve essere aggiunta la quota per l'aumentato fabbisogno energetico (0,1 mg/die).
Riboflavina	1,8 mg/die	Per coprire anche il contenuto deI latte materno che è di circa 0,3-0,4 mg/die.
Niacina	22 mg/die	La quota nel latte materno da aggiungere ai fabbisogni della madre è di circa 1,4 mg/die.
Vitamina B12	2,8 µg/die	Incremento per garantire un'adeguata concentrazione vitaminica nel latte materno.
Folati	500 µg/die	Incremento per garantire un'adeguata concentrazione vitaminica nel latte materno
Vitamina C	130 mg/die	Al fine di assicurare una concentrazione vitaminica nel latte materno di 40 mg/L.
Vitamina D	15 µg/die	Invariata
Calcio	1000 mg/die	Invariata
Magnesio	240 mg/die	Invariata
Ferro	11 mg/die	Le donne in allattamento esclusivo, considerando l'assenza di mestruazioni hanno un fabbisogno più basso di quelle che hanno le mestruazioni (18 mg/die).
Zinco	12 mg/die	Durante i primi sei mesi di allattamento si può stimare un fabbisogno metabolico aggiuntivo per lo Zn di circa 2,9 mg/die da aggiungere ai fabbisogni della donna in età fertile.

1.2.2 Energia

Il costo energetico dell'allattamento è dovuto sia al contenuto in energia del latte materno (in genere stimato intorno a 0,7 kcal/g) che all'energia necessaria per la sua sintesi. Il valore energetico del latte materno dipende soprattutto dalla concentrazione di lipidi e mediamente è stimato in 67 kcal/ 100 g (Butte e King 2005). Durante l'allattamento esclusivo al seno (primo semestre di vita del bambino) si indica un fabbisogno energetico aggiuntivo per la nutrice pari a 500 kcal/ die (LARN, 2014). Una parte del fabbisogno energetico extra può essere sostenuto utilizzando le riserve adipose accumulate durante la gravidanza, sebbene il grado di questa mobilizzazione sia molto variabile da donna a donna. Si è osservato che le variazioni ponderali più elevate si registrano nei primi tre mesi di allattamento esclusivo al seno mentre la media della perdita di peso nei primi sei mesi è pari a circa 0,8 kg al mese (Butte e King, 2005). Nelle donne sovrappeso è possibile un calo di 2 kg al mese, anche se i regimi restrittivi dovrebbero essere perseguiti con cautela in questa fase perché è importante continuare a soddisfare le richieste nutrizionali per assicurare il mantenimento di una adeguata produzione di latte. Sottoporsi a esercizio fisico intenso per velocizzare il calo di peso può aumentare i livelli circolanti di acido lattico che, passando nel latte può alterarne il gusto. In ogni caso finché le richieste energetiche continuano ad essere soddisfatte, la pratica di attività fisica di media intensità (45 minuti al giorno di camminata) dovrebbe essere incoraggiata per i suoi effetti positivi sulla salute (Fowles, 2006).

Nei Paesi industrializzati il problema dell'obesità dilagante riguarda ovviamente anche le donne che affrontano una gravidanza e poi l'allattamento. Si stanno accumulando dati sull'importanza di affrontare programmi di perdita di peso anche durante l'allattamento in donne in sovrappeso. Questi interventi che combinano una riduzione dell'assunzione calorica di 500 kcal/die con un moderato esercizio fisico si sono dimostrati efficaci non solo per la perdita di peso ma anche per il miglioramento del profilo metabolico relativamente al rischio per le malattie cardiovascolari e il diabete di tipo 2 (Brekke et al., 2014; Hagberg et al., 2014).

Il miglioramento del profilo metabolico e della condizione di sovrappeso è interessante anche in funzione della possibilità di affrontare altre gravidanze. Per contro bisogna stare attenti perché una dieta restrittiva può influenzare la produzione di latte, particolarmente nelle prime settimane quando il processo di lattazione non è ancora completo.

Vero è che prima di compromettere la lattazione le riserve adipose devono scendere molto. Il rischio di una dieta a basso valore energetico è legato alle sue possibili conseguenze sulla qualità dell'alimentazione della mamma e conseguentemente sulla concentrazione di alcuni micronutrienti nel latte. In quest'ottica, dunque, la qualità della dieta in termini di proteine e micronutrienti assume un valore fondamentale.

In donne cronicamente malnutrite, e per questo con scarse riserve energetiche, la lattazione può comunque avere luogo in maniera soddisfacente, nonostante le apparenti condizioni sfavorevoli. Due revisioni sistematiche della letteratura dell'OMS (Horta e Victora, 2013 a e b) suggeriscono che la maggiore efficienza metabolica presente in gravidanza si prolunga durante l'allattamento: in questo modo la spesa energetica materna rimane bassa e viene fornita energia extra per la produzione di latte che risulta quindi un fenomeno evolutivamente protetto. In ogni caso, il contenuto di nutrienti nel latte materno inizia a scendere dopo il terzo/quarto mese di lattazione.

1.2.3 Carboidrati

L'apporto di carboidrati nella nutrice deve essere simile a quello delle donne non allattanti, pari quindi al 45-60% dell'energia complessiva, l'80-90% del quale rappresentato da carboidrati complessi. I carboidrati sono preposti a funzioni particolari nel latte umano in quanto favoriscono l'assorbimento del calcio e la produzione dell'acidità dell'intestino. Gli oligosaccaridi determinano lo sviluppo della flora intestinale (Coppa et al., 1993; German et al., 2008).

1.2.4 Lipidi

L'assunzione di lipidi è fondamentale durante il periodo dell'allattamento perché può condizionare la crescita del neonato e il suo sviluppo e deve essere simile a quello raccomandato per la popolazione generale: 20-35% dell'energia totale (LARN, 2014). Per quanto riguarda l'apporto di grassi oltre la quantità è importante la quantità. In particolare, come poi verrà detto dopo, l'acido docosaesanoico (DHA) è necessario per un corretto sviluppo delle strutture cerebrali e retiniche.

1.2.5 Proteine

Le donne che allattano rappresentano un gruppo particolarmente esposto al rischio di malnutrizione proteica. Un introito proteico insufficiente potrebbe portare a meccanismi di compensazione atti a conservare la massa magra, basati sulla riduzione della degradazione proteica endogena, meccanismo che si accompagna a ridotta sintesi proteica, con conseguenti effetti potenzialmente dannosi nella composizione proteica del latte.

Così come per la gravidanza anche durante l'allattamento il fabbisogno proteico della mamma deve tener presente anche delle necessità secondarie alla sintesi delle proteine presenti nel latte materno. Tali necessità proteiche sono elevate soprattutto durante l'allattamento esclusivo (Butte et al., 2002).

Per questo motivo la donna che allatta richiede, per tutto il periodo dell'allattamento, un introito proteico per mantenere il bilancio azotato in pareggio o superiore a quello di donne non allattanti (1,1 g/kg di proteine). Un introito proteico insufficiente potrebbe portare a meccanismi di compensazione atti a conservare la massa magra, basati sulla riduzione della degradazione proteica endogena, meccanismo che si accompagna a ridotta sintesi proteica.

I LARN 2014 raccomandano un aumento di assunzione giornaliera di 21 g di proteine nel primo semestre di allattamento e di 14 g nel secondo semestre.

1.2.6 Vitamine e Minerali

I fabbisogni di micronutrienti della donna che allatta sono influenzati da una serie di fattori che comprendono l'intensità dell'allattamento, l'età della madre, la dieta, lo stile di vita e l'in-

tervallo tra i parti. In ogni caso, nel formulare raccomandazioni nutrizionali per la puerpera, si deve inoltre porre attenzione a fattori sociali, culturali ed economici che influenzano l'alimentazione della donna.

Vitamine. I LARN, 2014 raccomandano introiti maggiori di vitamina A, C, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B12 e folati (**Tabella 1**).

Le più comuni carenze vitaminiche nel latte materno sono attribuibili a deficit accumulati nella madre di vitamine idrosolubili, quali tiamina (B1), riboflavina (B2), piridossina (B6) e cobalamina (B12) (Lönnerdal et al.,1986), (LARN, 2014).

Al contrario, le concentrazioni delle vitamine liposolubili e della maggior parte dei minerali sono meno influenzate dalle condizioni nutrizionali materne, ad eccezione delle vitamine A e D.

La vitamina D merita una menzione speciale. Data l'influenza dell'esposizione alla luce solare per il metabolismo della vitamina D, si pone l'attenzione sul rischio di deficit soprattutto per le etnie con cute iperpigmentata o con scarsa esposizione alla luce solare. I risultati di due studi (S. N. Taylor et al., 2008; Hollis et al., 2004), ci dicono che con una supplementazione nel primo di 6400 U e nel secondo di 4000 U al giorno, si ottengono buoni livelli di vitamina D nella mamma e nel bambino, senza effetti collaterali.

L'assunzione abituale con l'alimentazione è in genere sufficiente, ma può risultare carente, particolarmente in situazioni di maggior fabbisogno solamente in aree e/o paesi in cui le loro fonti alimentari sono ridotte.

Minerali. È importante porre l'attenzione su:

Iodio: durante l'allattamento si verificano modificazioni nel metabolismo iodico materno in funzione della secrezione lattea, per cui in alcuni paesi europei viene consigliato, nell'allattamento, un aumento del 35% dell'assunzione di iodio con la dieta. Il contenuto ottimale di iodio nel latte materno dovrebbe essere di 100–150 mcg/dl;

I LARN 2014 raccomandano un'assunzione giornaliera di 200 mcg durante l'allattamento.

Zinco: è essenziale per un normale sviluppo del feto e del neonato. Infatti, nel colostro i livelli di zinco sono circa 17 volte maggiori che nel sangue materno.

Le indicazioni attuali del WHO per l'apporto di zinco in gravidanza e in allattamento variano tra 4,3 e 19 mg/die, dipendendo dai mesi del *post-partum* e dalla biodisponibilità dello zinco negli alimenti, ma con un livello di adeguatezza di 12 mg/die, così come raccomandato dai LARN 2014.

Ferro: in Europa (WHO/FAO, 2004) viene in genere raccomandato che durante l'allattamento venga ridotto l'apporto di ferro (ad eccezione delle puerpere adolescenti), visto che per l'amenorrea conseguente (che può perdurare anche per 6 mesi) viene a mancare l'eliminazione di ferro con la mestruazione (circa 0,5 mg Fe/die). D'altra parte, la secrezione di ferro nel latte è modesta (circa 0,24 mg di Fe/die).

I LARN, 2014 raccomandano un'assunzione giornaliera di 11 mg di Ferro. In caso di ricomparsa di mestruazioni incrementare a 18mg/die.

La migliore spia della qualità/quantità del latte materno è la crescita del bambino. Se rallenta fino ad arrestarsi saranno necessarie fonti alimentari alternative per il lattante.

1.3 NUTRIENTI, ALIMENTI CHIAVE E STILI DI VITA DURANTE L'ALLATTAMENTO

1.3.1 Gli omega 3 e il consumo di pesce

Recenti evidenze mostrano che un'assunzione aggiuntiva di 100-200 mg aggiuntivi (vedere LARN) nella dieta della nutrice è associata con un incremento dei livelli di DHA nel latte materno che sono a sua volta associati a un miglioramento generale delle condizioni di salute del lattante soprattutto in termini di promozione dello sviluppo cognitivo ma anche con una incrementata acuità visiva (Eilander et al., 2007; Koletzko et al., 2008). Questa quota di DHA può essere coperta mediamente con almeno due porzioni a settimana di pesce (Brenna et al., 2009).

TABELLA 2. Contenuto di EPA e DHA in 100 g di pesce e quantità di pesce richiesta per fornire circa 1 g di EPA e DHA al giorno.

Specie di pesce	Contenuto di n-3 (EPA + DHA) in 100 g di pesce[1]	Quantità di pesce (g) richiesta per fornire 1 g EPA + DHA1
Aringa atlantica	2,01	50
Salmone atlantico	1,28 – 2,15	42,5 – 70,9
Sardine	1,15 – 2	50 – 87
Trota arcobaleno	1,15	87
Sgombro	0,4 – 1,85	54 – 250
Halibut	0,47 – 1,18	85 – 213
Tonno	0,28 – 1,51	66 – 357
Ostrica	0,44	227
Platessa o sogliola	0,4	204
Tonno (in scatola)	0,31	323
Merluzzo	0,28	357

[1]*sulla base dei dati di USDA Nutrient Data Labooratory, adattato da Kris-Etherton. (L'apporto di pesce sono stime approssimative perché il contenuto di grassi può variare notevolmente a seconda delle specie, della stagione, della dieta e dei metodi di confezionamento e cottura.*

Un recente parere dell'EFSA (2014) sull'argomento rischio/beneficio relativo al consumo di pesce: omega 3/metilmercurio, indica che il consumo di 1-2 fino a 3-4 porzioni di pesce alla settimana riesce a garantire un corretto sviluppo del bambino per il pesce consumato in Europa e non rappresenta alcun rischio. Il rapporto EFSA conclude che un consumo maggiore di 3- 4 porzioni di pesce a settimana, non portano ad alcun beneficio sullo sviluppo delle strutture cerebrali e retiniche del bambino.

La scelta del pesce deve saper combinare però, allo stesso tempo, pesce relativamente grasso e ricco di EPA e DHA e pesce a basso rischio di contenere i contaminanti ambientali quali il metil-mercurio. È bene quindi preferire pesce azzurro di taglia piccola (sarde, alici, sgombro) piuttosto che pesci di grossa taglia come tonno e pesce spada, accumulatori di contaminanti (EFSA, 2012).

I benefici sul lattante dell'assunzione di DHA da parte della madre hanno una solida base

di letteratura in quanto negli ultimi dieci anni molte organizzazioni hanno prodotto revisioni sistematiche e opinioni di esperti sul ruolo degli n-3 PUFA nella gravidanza e durante l'allattamento; a tale proposito basti citare la Cochrane Database Systematic Review (Makrides et al., 2009), ADA Evidence Analysis Library review (Kaiser e Allen, 2008) e la *European Union Perinatal Lipid Intake Working Group Assessment* (Koletzko et al., 2007) e il lavoro di Brenna e Lapillonne (2009). Tutti questi dati sono stati messi insieme e analizzati nel DGAC (2010). Globalmente, a partire dal 2000, nove grossi lavori hanno correlato gli effetti dell'assunzione materna di acidi grassi n-3 sulla composizione del latte materno e sullo stato di salute del lattante. Questi lavori includevano sette studi di coorte prospettici metodologicamente molto solidi condotti in USA, Europa e Canada su donne sane e bambini sani seguiti per un arco di tempo che arrivava fino agli 8 anni di età in coorti che globalmente arrivavano a coprire fino a 50.000 partecipanti (Drouillet et al., 2009; Hibbeln et al., 2007; Innis et al., 2001; Oken et al., 2005; Oken et al., 2008a; Oken et al., 2008b; Olsen et al., 2006).

Inoltre, va citato un trial molto consistente fatto su 350 nutrici/lattanti (Colombo et al., 2004) e una meta-analisi metodologicamente molto affidabile fatta su 65 studi internazionali (Brenna et al., 2007).

La maniera con cui la madre assume DHA è un punto chiave degli effetti sulla salute del bambino. Anche, in questo caso la matrice alimentare è il veicolo fondamentale per l'assunzione di questo nutriente. Infatti, i pochi studi sull'argomento mostrano risultati piuttosto controversi con l'evidenza però che gli effetti della supplementazione materna per aumentare l'escrezione di DHA nel latte, danno risultati nulli, positivi ma anche negativi sullo sviluppo neurologico (Campoy et al., 2012; Delgado-Noguera et al., 2010). Questo può dipendere da molti fattori, incluso il fatto che la supplementazione delle nutrici con gli oli ricchi di n-3 possa avere una non definita soglia oltre la quale si possono anche avere effetti indesiderati sullo sviluppo neurologico del bambino.

In aggiunta, il consumo di pesce (rispetto ai supplementi) determina l'assunzione anche di tanti altri nutrienti (ad esempio lo iodio), che hanno un ruolo chiave nello sviluppo neurologico del lattante. Questa può essere un'ulteriore ragione che spiega la contraddizione tra gli studi che mostrano gli effetti positivi dell' assunzione di prodotti della pesca e i trial di intervento con supplementazione con oli ricchi di omega 3 (Innis, 2014).

Oltre all'alimentazione vi sono comportamenti e stili di vita che possono influenzare la produzione del latte materno ricordiamo tra tutti il consumo di alcol e il fumo di sigaretta (DGAC, 2010).

1.3.2 Bevande alcoliche

Vi sono evidenze piuttosto solide che mostrano che l'alcol assunto dalla nutrice si ritrova nel latte materno, che la quantità di latte prodotta è più bassa e minore, quindi, è l'assunzione di latte da parte del bambino. Mentre molto solide sono le evidenze del rischio di consumo (anche moderato) di alcol durante la gravidanza (vedi paragrafo: "La gravidanza: alimentazione, stili di vita e attività fisica") pochi lavori hanno esaminato gli effetti sulla salute del bambino del consumo di alcol durante l'allattamento. Backstrand (2004) in una piccola coorte messicana ha

mostrato che l'assunzione ad alte dosi di una sorta di birra locale prodotta dalla fermentazione del cactus era associata a una riduzione della crescita del bambino. Interessanti sono i due lavori di Little et al. (1989 e 2002) che mostrano un effetto legato alla dose di alcol e all'età del bambino. Il consumo medio di due drink al giorno si è dimostrato correlato con la compromissione dello sviluppo motorio del bambino rispetto alla astensione dal consumo di bevande alcoliche in bambini di un anno di età. Questi effetti si attenuano nei bambini più grandi (18 mesi) e con dosi di consumo medio da parte delle madri molto più basse. A questi si aggiungano i lavori di Mennella (1998 e 2001) che riportano che l'esposizione a piccole dosi di alcol nel latte materno determina una compromissione dell'equilibrio sonno veglia del bambino, un aumento della durata del sonno, per la ridotta capacità del neonato di metabolizzare l'etanolo (Cooke e Fildes, 2011; Mennella e Garcia-Gomez, 2001).

Questi dati sono confermati dal lavoro di Haastrup et al., 2014 che raccomanda cautela nel bere nelle donne che allattano, ma non per questo di decidere di smettere di allattare.

Contrariamente a quanto si riporta nel folklore popolare, il consumo di alcol (birra) non determina una migliore *performance* della lattazione, anzi al contrario, determina una riduzione della produzione di latte per cui il lattante ha minori disponibilità alimentari nelle 3-4 ore dopo il consumo di alcol da parte della madre. A fronte dei pochi studi sulla correlazione tra consumo di alcol durante l'allattamento e compromissione della crescita post-natale del bambino, va evidenziato che deve essere assolutamente evitata l'esposizione all'alcol allattando il bambino troppo a ridosso del consumo, anche di una singola unità alcolica perché il livello di alcol nel latte materno corrisponde al livello di alcol presente nel sangue della madre.

Quindi, il tempo di metabolizzazione dell'etanolo da parte della madre corrisponde anche al tempo che deve passare prima di somministrare al bambino il latte materno per evitare la sua esposizione all'alcol.

In genere, si devono aspettare almeno 3-4 ore dopo l'assunzione di un singolo drink per non esporre il lattante all'alcol che inevitabilmente sarebbe presente nel latte materno.

Per quanto detto il consumo di alcol durante l'allattamento va evitato. Per contro visti i benefici dell'allattamento al seno per la salute del bambino si riportano e si condividono in questo dossier le avvertenze riportate dal DGAC (2010). È bene non bere alcolici durante l'allattamento ma si invitano le mamme a non interrompere prematuramente l'allattamento al seno in caso di consumo occasionale di bevande alcoliche. In altri termini nella valutazione del costo beneficio delle scelte si dà preferenza all'allattamento al seno come misura di salute pubblica per la salute del bambino.

1.3.3 Il fumo di sigaretta

La nicotina può ridurre il volume del latte materno prodotto e inibire il suo rilascio, può inoltre causare irritabilità e riduzione dell'incremento del peso nel lattante. Le donne che fumano hanno livelli circolanti di prolattina più bassi rispetto a quelle che non fumano; questo determina una riduzione del periodo della lattazione. La concentrazione di vitamina C nel latte delle nutrici che fumano è più bassa rispetto alle non fumatrici. L'allattamento al seno può essere un'occasione per smettere di fumare anche se ricordiamo che l'allattamento al seno è sempre

la scelta migliore per il bambino anche in caso di mamme fumatrici. Avere l'accortezza di non fumare immediatamente prima della poppata può essere utile per limitare il livello di sostanze dannose secrete con il latte materno (Michaelsen et al., 2000; WHO, 2001). L'abitudine al fumo di sigaretta durante l'allattamento riduce il contenuto di acidi grassi polinsaturi a catena lunga n-3 (LC-PUFA) (DHA) nel latte materno (Agostoni et al., 2003; Marangoni et al., 2004; Verduci et al., 2014; Szlagatys-Sidorkiewicz et al., 2013).

1.3.4 Il latte nell'alimentazione della nutrice

La correlazione tra consumo di latte da parte della nutrice e lo sviluppo di allergia alle proteine del latte vaccino nel bambino è molto descritta in studi di qualche anno fa (Fukushima et al., 1997). L'indicazione di evitare il più possibile di esporre il lattante agli allergeni (in particolare la lattoglobulina) è parzialmente confermata da altri studi più recenti (Halken, 2004). Per completezza di informazione va detto che molti siti di ostetricia (esempio http://chiediallostetrica.blogspot.it/2012/07/alimentazione-in-allattamento.html) viene chiaramente sfatato il mito che più latte si beve e più se ne produce e che quantitativi di latte corrispondenti alla raccomandazione per le donne che non allattano sono adeguati anche per la donna che allatta.

In altri termini latte e latticini devono essere presenti nella dieta della nutrice con la stessa frequenza e quantità che è consigliata per la donna che non allatta; vanno evitati eccessi di assunzione che non servono e possono essere un fattore di rischio per l'insorgenza di allergia al latte nel bambino.

1.3.5 Quanto bere?

La produzione di latte è un fenomeno metabolicamente oneroso anche in termini di consumo di acqua. La raccomandazione è dunque di bere a sufficienza assecondando la sensazione della sete cercando anche di anticiparla, come del resto si suggerisce in altre condizioni fisiologiche. L'acqua resta l'alimento migliore per garantire il bilancio idrico. A proposito del bilancio dei fluidi durante l'allattamento, vale la pena citare una Cochrane recente (Ndikom et al., 2014) che ha messo in evidenza che non c'è ragione di aumentare l'assunzione di fluidi al di là delle necessità per cercare di aumentare il quantitativo di latte perché fisiologicamente questo non avviene.

1.3.6 Dieta vegetariana e vegana

Per quanto detto rispetto alla capacità di compensare la qualità del latte materno anche in condizioni di scarso apporto alimentare, è evidente che una dieta vegetariana che comprenda anche latte e uova non ha controindicazioni all'allattamento, benché sia opportuno tenere sotto controllo il calcio e il ferro e di DHA (SINU, diete vegetariane: http://www.sinu.it/public/aa-documento%20SINU-diete%20vegetariane.pdf).

In generale un'elevata assunzione di alimenti vegetali nella dieta è comunque correlata con ottimi *outcome* di salute della mamma e del bambino. Se dalla dieta sono esclusi anche uova e latticini, è necessaria una supplementazione con vitamina D, calcio, ferro, e vitamina B12 (Weiss et al., 2004; Wagnon et al., 2005; http://www.neonatologiaroma.it/alimentazione-del-neonato/alimentazione-e-allattamento-al-seno/).

1.4 L'APPRENDIMENTO DEI SAPORI ATTRAVERSO LA DIETA MATERNA DURANTE L'ALLATTAMENTO

La prima esperienza gustativa avviene ancor prima della nascita (Schaal et al., 2000). Durante la gestazione, il feto, attraverso il liquido amniotico, è esposto a molteplici esperienze sensoriali che, sostanzialmente, dipendono dalla dieta materna. Nell'utero materno il feto inala e ingoia quantità rilevanti di liquido amniotico e con esso glucosio (dolce), aminoacidi (umami), composti volatili (aromi). Lo sviluppo funzionale dei sistemi gustativo e olfattivo inizia, infatti, già nel primo trimestre di gravidanza, per raggiungere la piena maturità al termine della gestazione. L'apprendimento del gusto inizia quindi nel grembo materno, dove si creano le basi per lo sviluppo delle preferenze alimentari (Cooke e Fildes, 2011).

Alla nascita i bambini mostrano una preferenza innata per il gusto dolce, presumibilmente perché legata alle proprietà nutritive degli zuccheri, mentre rispondono sfavorevolmente ai gusti amaro e acido. Le sostanze amare sono in genere sgradite ed evitate perché segnalano la presenza di potenziali composti tossici, seppure con il tempo si apprezzano molti alimenti dal gusto amaro (es. caffè, tè, birra, verdure amare).

Il neonato manifesta la sua risposta edonistica al gusto dolce con espressioni di soddisfazione quali, il sorriso, il succhiarsi le labbra e le dita, la protrusione ritmica della lingua, l'aumento della velocità della poppata e della quantità ingerita di latte. Contrariamente, la risposta edonistica al gusto amaro è manifestata con l'espressione accigliata del viso, l'agitazione delle braccia e della testa, lo stupore, l'arricciamento del naso, e il rifiuto della poppata. Alla nascita i neonati sono indifferenti al gusto salato, e la reattività a questo gusto sembra manifestarsi intorno al quarto mese di vita, mentre è stato rilevato un chiaro aumento del gradimento e della quantità ingerita di soluzioni acquose sapide nei bambini di 6 e 12 mesi (Schwartz et al., 2009). Poiché le esperienze apprese nei primi mesi di vita possono modulare le preferenze per il salato sembra possibile intervenire limitando, già durante l'allattamento, i fattori che predispongono all'elevata assunzione di sodio, attraverso una dieta della madre che limiti il consumo di sale (Ventura e Worobey, 2013).

Oltre alle preferenze biologicamente innate, la maggior parte delle preferenze sensoriali si apprendono già nel periodo prenatale. L'apprendimento dei sapori continua durante la fase dell'allattamento: il latte materno è veicolo di sostanze che impartiscono gusti/aromi al latte, tanto più variabili quanto più varia è la dieta della madre.

L'esposizione indiretta ricorrente attraverso il latte, agli aromi che derivano dagli alimenti, spezie e bevande ingerite o inalate (fumo) dalla madre, influenza il comportamento alimentare e le preferenze sensoriali del bambino, durante lo svezzamento e nei primi anni di vita (Beauchamp e Mennella, 2011; Cooke e Fildes, 2011).

La letteratura più recente ha evidenziato i benefici dell'allattamento al seno, rispetto alle formulazioni commerciali di latte, sull'accettazione di nuovi alimenti nei primi mesi di vita del bambino (Maier et al., 2008; Hausner et al., 2010). A questo proposito, essendo l'alimentazione naturale dei neonati allattati al seno caratterizzata da una grande varietà di sapori/odori, l'esperienza sensoriale che il bambino riceve attraverso il latte materno lo prepara e lo aiuta, durante lo svezzamento, ad accettare i nuovi alimenti con più facilità, grazie alla probabile precedente esposizione, attraverso il latte, a certi sapori.

Contrariamente, le formulazioni di latte per l'infanzia, per la limitata varietà di aromi percepiti e la costanza del profilo aromatico che le caratterizza, non aiutano l'accettazione dei nuovi sapori a cui il bambino è esposto nel passaggio ad altri alimenti (Cooke e Fildes, 2011). Per esempio, è dimostrato che il consumo ricorrente di frutta (pesche) e di verdura (carote) da parte della madre nei periodi di gravidanza e allattamento porta il neonato ad accogliere meglio questi sapori durante lo svezzamento (Forestell e Mennella, 2007; Mennella et al., 2001). Le predilezioni sensoriali sono quindi condizionate dalla dieta che la madre ha seguito nel corso della gravidanza e dell'allattamento (Hausner et al., 2010). Pertanto, la precoce esposizione ai sapori/odori percepiti nel latte materno derivati da una dieta della madre ricca di frutta e verdura, e la durata dell'allattamento, possono influire sulla predisposizione del bambino al consumo di questi alimenti.

Va aggiunto che, nei primi sei mesi di vita il gradimento di sapori nuovi, e di conseguenza la quantità assunta dell'alimento, aumenta molto più rapidamente di quanto non avvenga nei bambini in età prescolare e scolare o negli adulti. Ne consegue che le preferenze acquisite in questa fase della vita possano avere effetti permanenti.

A supporto dei benefici che può dare il latte materno nello sviluppo delle preferenze alimentari, alcuni autori hanno rilevato al momento dell'introduzione di nuovi alimenti nella dieta di bambini di 5-7 mesi un maggior gradimento per quattro nuovi alimenti (puree di zucchini-pomodori e di piselli, e successivamente carne e pesce) tra i lattanti che erano stati alimentati con il latte materno in confronto a quelli alimentati con latte formulato (Maier et al., 2008). In aggiunta, la varietà di esperienze di sapore durante la prima ontogenesi può essere la ragione per cui, rispetto ai neonati alimentati con latte formulato, i bambini che sono stati allattati al seno sono meno esigenti, o "difficili" nel mangiare, e più predisposti a provare nuovi alimenti (minore neofobia alimentare), caratteristiche che vengono mantenute anche nell'età scolare (Galloway et al., 2003).

Proprio perché le fasi prenatale e neonatale sono periodi particolarmente sensibili per l'apprendimento dei sapori e la formazione delle preferenze (Mennella e Castor, 2012), l'alimentazione della madre può essere un fattore determinante per favorire precocemente la corretta esposizione ad alimenti salutari.

La trasmissione di composti volatili derivanti dalla dieta della madre al latte è ben documentata, sebbene avvenga selettivamente, in quantità che variano nelle ore successive all'ingestione, per intensità e per tipo di composto e con alta variabilità interindividuale, a indicazione del diverso assorbimento (Hausner et al., 2008). A conferma, recenti studi hanno rilevato un'ampia varietà di composti terpenici nel latte materno, presumibilmente derivanti dalla dieta, non riscontrati nei prodotti formulati, oltre ad un'ampia gamma di prodotti di ossidazione lipidica, quali aldeidi, chetoni e alcoli (Hausner et al., 2009).

È importante, quindi, che i bambini sperimentino attraverso il latte materno i sapori che derivano dal consumo di alimenti salutari come frutta e verdura e in tal senso, l'aumento del consumo di frutta e verdura tra le donne in gravidanza e in allattamento può essere un'efficace strategia per favorire il consumo di questi alimenti nel bambino.

Non tutte le sostanze trasmesse con il latte materno hanno però effetti positivi. Come altri aromi, anche l'alcol e il fumo di sigarette sono percepiti nel latte materno, seppure non sia stato dimostrato che la trasmissione di tali aromi al latte possa creare propensione al consumo di alcol o di sigarette.

In sintesi, le prime esperienze sensoriali con composti aromatici dal liquido amniotico e dal latte materno durante i cosiddetti periodi "sensibili" di apprendimento dei sapori, sono fattori determinanti all'origine delle preferenze di gusto, e possono condizionare il comportamento nel passaggio ad alimenti solidi, creando propensioni e avversioni che a loro volta incidono sulla salute e sul benessere del neonato, del bambino e quindi dell'adulto.

1.5 COSA FARE E COME MANGIARE DURANTE L'ALLATTAMENTO?

Alla luce di quanto sopra riportato si possono riassumere una serie di consigli nutrizionali per la donna che allatta. In generale la donna che allatta dovrebbe seguire un'alimentazione varia ed equilibrata, una dieta mediterranea che abbia alla sua base frutta, verdura e cereali, meglio se integrali, importanti fonti di fibra alimentare. Se possibile, è preferibile scegliere frutta e verdura di stagione e di produzione locale.

Non deve mancare inoltre, considerato anche l'incrementato fabbisogno proteico, l'assunzione di 4-5 porzioni settimanali di legumi, fonti di proteine vegetali e fibra, da alternare a carne, pesce, uova e formaggi. Il pesce, vista l'importanza di un'aumentata assunzione di DHA, ha un ruolo di rilievo nell'alimentazione della donna che allatta. Per coprire questa quota di DHA sono necessarie almeno 2 porzioni di pesce alla settimana, meglio 3-4 porzioni. La scelta del pesce deve saper combinare però, allo stesso tempo, pesce relativamente grasso e ricco di EPA e DHA e pesce a basso rischio di contenere i contaminanti ambientali quali il metil-mercurio. È bene quindi preferire pesce azzurro di taglia piccola (sarde, alici, sgombro) piuttosto che pesci di grossa taglia come tonno e pesce spada, accumulatori di contaminanti (EFSA 2015).

Noci, anacardi, mandorle e, più in generale, tutta la frutta secca, ricca in acidi grassi mono e polinsaturi, potrebbe essere un ottimo snack giornaliero da poter assumere almeno una volta al giorno. Il consumo giornaliero di frutta secca, dato l'elevato contenuto energetico, potrebbe, difatti, rappresentare un piccolo punto di partenza, assieme ad un'altra serie di modifiche, per permettere l'incremento del fabbisogno energetico senza però sfociare in un'alimentazione caloricamente eccessiva e poco attenta alla qualità.

Il surplus energetico e proteico può esser soddisfatto, prima di tutto, dall'aumento delle porzioni, in modo bilanciato, dei primi e dei secondi piatti. Per quel che riguarda i cereali per i primi piatti, quali pasta, riso o pane e altri cereali considerando l'assunzione di queste fonti di carboidrati sia a pranzo che a cena, è consigliato incrementare di 25-30g circa ciascuna porzione. Anche i secondi piatti devono andare incontro ad un piccolo incremento delle porzioni, che

sarà quantitativamente differente, a seconda che si parli di carne, pesce o legumi: giornalmente, 30 g aggiuntivi di carne, 50 g di pesce e 50 g di legumi freschi. Ipotizzando comunque l'assunzione del secondo piatto sia a pranzo che a cena, per "praticità" si consiglia di incrementare il quantitativo di carne, pesce o legumi solo in uno dei due pasti principali, facendo ruotare nel corso della settimana la scelta del secondo piatto da incrementare e prediligendo legumi e pesce.

Inoltre durante la giornata, parlando sempre di surplus e quindi di un qualcosa che deve essere "aggiunto" allo schema alimentare abituale, associare anche un altro piccolo spuntino, rappresentato magari da uno yogurt o un bicchiere di latte parzialmente scremato, 1 porzione frutta secca o semi (20g).

In sintesi per allinearsi alle indicazioni dei LARN, 2014 relativamente all'incremento necessario per la donna che allatta, in termini di energia (+500 kcalorie) e proteine (+21) e altri nutrienti si suggerisce un aumento nella giornata:

- +50g di pasta, riso (o altri cereali) meglio se integrale o 60 g di pane meglio se integrale
- +30 g di carne/50g di pesce/50g di legumi freschi
- +125 g di yogurt bianco /150 ml di latte parzialmente scremato
- + 80 g di frutta fresca o 1 porzione di verdura cruda (es:insalata, pomodori) o 1 porzione di verdura da cuocere(es: bieta, spinaci).
- +20 g di frutta secca o semi

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- Le stesse raccomandazioni di una dieta sana e bilanciata fatta per la donna in gravidanza valgono per l'allattamento. Il surplus energetico è di circa 500 kcal al giorno. L'allattamento non può essere essere il pretesto per un'alimentazione caloricamente eccessiva e magari poco attenta alla qualità. Dieta sana e bilanciata vuol dire in questo caso una dieta che contenga buone fonti proteiche (i fabbisogni proteici in allattamento sono elevati) provenienti da alimenti di origine animale (carne e pesce, latte e yogurt) e fonti di proteine vegetali (fagioli e lenticchie);
- importante assumere pesce almeno due-tre volte alla settimana per assicurare i giusti apporti di DHA;
- in termini di qualità della dieta non va trascurata l'importanza di mangiare molta frutta e verdura soprattutto se si è osservato un aumento di peso per effetto della gravidanza. Se possibile scegliere frutta e verdura di stagione e di produzione locale;
- Dopo la nascita del bambino è facile che si avranno 3-4 kg in più rispetto al peso pregravidico. Evitare di perdere peso rapidamente, le riserve energetiche possono essere mobilizzate per la produzione di latte. La produzione di latte è un processo che ha un costo energetico, quindi,l'allattamento stesso può essere un modo per aiutare a perdere peso dopo la gravidanza. Soprattutto nel caso della presenza di eccesso ponderale combattere la fame successiva alla poppata con alimenti sazianti e a bassa densità calorica, ossia fonti proteiche associate a verdura e frutta;
- associare sempre una moderata attività fisica;
- l'alcol passa nel latte materno, meglio non bere oppure limitare al massimo l'assunzione di bevande alcoliche. La sporadica assunzione di alcol non deve essere una ragione per interrompere l'allattamento al seno. Osservare l'accorgimento di lasciare passare 3-4 ore dalla assunzione di alcol (anche una singola unità alcolica) prima della poppata;
- non c'è alcuna evidenza di un effetto benefico delle bevande alcoliche (birra) sulla produzione di latte

- non è necessario bere di più di quanto serve per aumentare la produzione di latte.
- Il fumo di sigaretta determina una minore produzione di latte che quindi può compromettere la performance di crescita del bambino. Il fumo di sigaretta determina anche una diminuzione della concentrazione di vitamina C nel latte materno.
- la caffeina passa nel latte materno e può causare ipereccitabilità e difficoltà nel sonno del bambino. Evitare eccessi di assunzione di caffè, te e cola come indicato durante la gravidanza.
- seguire un'alimentazione varia per favorire nel bambino l'apprendimento di nuovi sapori e facilitare l'introduzione di cibi solidi lo svezzamento;
- mantenere alto il consumo di frutta e verdura: l'esposizione del bambino attraverso il latte materno ai sapori di questi alimenti lo aiuterà ad apprezzarli e consumarli nel corso della sua crescita;
- molti farmaci possono passare nel latte materno. La maggior parte delle terapie farmacologiche non sono una controindicazione all'allattamento al seno. In ogni caso meglio verificare con il proprio medico.

BIBLIOGRAFIA

1. Agostoni C, Marangoni F, Grandi F, Lammardo AM, Giovannini M, Riva E, Galli C. Earlier smoking habits are associated with higher serum lipids and lower milk fat and polyunsaturated fatty acid content in the first 6 months of lactation. Eur J Clin Nutr 57(11):1466-1472.
2. Backstrand JR, Goodman AH, Allen LH, Pelto GH. Pulque intake during pregnancy and lactation in rural Mexico: alcohol and child growth from 1 to 57 months. Eur J Clin Nutr 2004; 58(12): 1626-34.
3. Beauchamp GK and Mennella JA. Flavor perception in human infants: development and functional significance. Digestion 2011; 83(1): 1-6.
4. Brekke HK, Bertz F, Rasmussen KM, Bosaeus I, Ellegård L, Winkvist A. Diet and exercise interventions among overweight and obese lactating women: randomized trial of effects on cardiovascular risk factors. PLoS One 2014; 7: 9(2).
5. Brenna JT, Varamini B, Jensen RG, Diersen-Schade DA, Boettcher JA and Arterburn LM. Docosahexaenoic and arachidonic acid concentrations in human breast milk worldwide. Amer J Clin Nutr 2007; 85: 1457–64.ù
6. Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. Publ Health Nutr 2005; 8: 1010-1027.
7. Brenna JT, Lapillonne A. Background paper on fat and fatty acid requirements during pregnancy and lactation. Ann Nutr Metab 2009; 55(1-3): 97-122.
8. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C. Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life. Geneve: WHO, 2002. Internet: http://www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/9241562110/en/index.html. (accessed 18 July 2014).
9. Campoy C, Escolano-Margarit MV, Anjos T, Szajewska H, Uauy R. Omega 3 fatty acids on child growth, visual acuity and neurodevelopment. Brit J Nutr 2012; 107(2): 85-106.
10. Colombo J, Kannass KN, Shaddy DJ, Kundurthi S, Maikranz JM, Anderson CJ, Blaga OM, Carlson SE. Maternal DHA and the development of attention in infancy and toddlerhood. Child Dev 2004; 75(4): 1254-67.
11. Cooke L and Fildes A. The impact of flavour exposure in utero and during milk feeding on food acceptance at weaning and beyond. Appetite 2011; 57(3): 808-811.
12. Delgado-Noguera MF, Calvache JA, Bonfill Cosp X. Supplementation with long chain poly-

unsaturated fatty acids (LCPUFA) to breastfeeding mothers for improving child growth and development. Cochrane Database Syst Rev 2010; 8; (12).
13. Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the DGAC on the Dietary Guidelines for Americans. Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services USDA 2010.
14. Drouillet P, Kaminski M, De Lauzon-Guillain B, Forhan A, Ducimetière P, Schweitzer M, Magnin G, Goua V, Thiébaugeorges O, Charles MA. Association between maternal seafood consumption before pregnancy and fetal growth: evidence for an association in overweight women. The EDEN mother-child cohort. Paediatr Perinat Ep 2009; 23(1): 76-86.
15. Eilander A, Hundscheid DC, Osendarp SJ, Transler C, Zock PL. Effects of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation on visual and cognitive development throughout childhood: a review of human studies. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2007; 76: 189-203.
16. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. 2012. Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2985.htm.
17. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on health benefits of seafood (fish and shellfish) consumption in relation to health risks associated with exposure to methylmercury. 2014. Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/3761.pdf
18. EFSA (European Food safety Authority). SCIENTIFIC OPINION: Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. EFSA Journal 2015;13(1):3982.
19. Forestell CA and Mennella JA. Early determinants of fruit and vegetable acceptance. Pediatrics 2007; 120(6): 1247-1254. (doi: 10.1542/peds.2007-0858)
20. Fowles ER. What's a Pregnant Woman to Eat? A Review of Current USDA Dietary Guidelines and MyPyramid. J Perinat Educ 2006; 15(4): 28-33.
21. Fukushima Y, Kawata Y, Onda T, Kitagawa M. Consumption of cow milk and egg by lactating women and the presence of beta-lactoglobulin and ovalbumin in breast milk. Am J Clin Nutr 1997; 65(1): 30-5.
22. Galloway AT, Lee Y and Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. J Am Diet Assoc 2003; 103(6): 692-698.
23. Haastrup MB, Pottegård A, Damkier P. Alcohol and breastfeeding. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2014; 114(2): 168-173.
24. German JB, Freeman SL, Lebrilla CB, Mills DA. Human milk oligosaccharides: evolution, structures and bioselectivity as substrates for intestinal bacteria. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2008; 62:205-218.
25. Hagberg LA1, Brekke HK, Bertz F, Winkvist A. Cost-utility analysis of a randomized controlled weight loss trial among lactating overweight/obese women. BMC Public Health 2014; 15: 14-38.
26. Halken S. Prevention of allergic disease in childhood: clinical and epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention. Pediatr Allergy Immu 2004; 15(16): 4-5, 9-32.
27. Hausner H, Bredie WLP, Mølgaard C, Agerlin Petersen M and Møller P. Differential transfer of dietary flavour compounds into human breast milk. Physiol Behav 2008; 95(1–2): 118-124.

28. Hausner H, Philipsen M, Skov TH, Petersen MA, and Bredie WLP. Caracterization of the volatile composition and variation between infant formulas and mother milk. Chem Percept 2009; 2: 79-93.
29. Hausner H, Nicklaus S, Issanchou S, Molgaard C, Moller P. Breastfeeding facilitates acceptance of a novel dietary flavour compound. Clinical Nutrition 2010; 29(1): 141-148.
30. Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, Emmett P, Rogers I, Williams C, Golding J. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. Lancet 2007; 17;369(9561):578-85.
31. Hollis BW, Wagner CL. Vitamin D requirements during lactation: high-dose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. Am J Clin Nutr. 2004 Dec;80(6 Suppl):1752S-8S.
32. Horta BL, Victora GC. Long-term effects of breastfeeding - A systematic review. WHO, World Health Organization, 2013b.
33. Horta BL, Victora GC. Short-term effects of breastfeeding - A systematic review on the benefits of breastfeeding on diarrhoea and pneumonia mortality. WHO, World Health Organization, 2013a.
34. Innis SM, Gilley J, Werker J. Are human milk long-chain polyunsaturated fatty acids related to visual and neural development in breast-fed term infants? J Pediatr 2001; 139(4): 532-8.
35. Innis SM. Impact of maternal diet on human milk composition and neurological development of infants. Am J Clin Nutr 2014; 99(3): 734-41.
36. Kaiser L, Allen LH. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. J Am Diet Assoc 2008; 108: 553-61.
37. Koletzko B, Cetin I, Brenna JT. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. Brit J Nutr 2007; 98: 873-77.
38. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Böhles H, Campoy C, Cetin I, Decsi T, Dudenhausen JW, Dupont C, Forsyth S, Hoesli I, Holzgreve W, Lapillonne A, Putet G, Secher NJ, Symonds M, Szajewska H, Willatts P, Uauy R; World Association of Perinatal Medicine Dietary Guidelines Working Group. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. J Perinat Med 2008; 36: 5-14.
39. LARN, 2014. Società Italiana di Nutrizione Umana, SINU. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV revisione. Milano: SICS Editore, 2014.
40. Linee di indirizzo nazionali sulla protezione, la promozione ed il sostegno dell'allattamento al seno. (G.U. Serie Generale , n. 32 del 07 febbraio 2008) .
41. Little RE, Anderson KW, Ervin CH, Worthington-Roberts B, Clarren SK. Maternal alcohol use during breast-feeding and infant mental and motor development at one year. N Engl J Med 1989; 17; 321(7): 425-30.
42. Little RE, Northstone K, Golding J; ALSPAC Study Team. Alcohol, breastfeeding, and development at 18 months. Pediatrics 2002; 109(5): E72-2.
43. Lönnerdal B. Effects of maternal dietary intake on human milk composition. J Nutr 1986; 116(4): 499-513.

44. Marangoni F, Colombo C, De Angelis L, Gambaro V, Agostoni C, Giovannini M, Galli C. Cigarette smoke negatively and dose-dependently affects the biosynthetic pathway of the n-3 polyunsaturated fatty acid series in human mammary epithelial cells. Lipids 2004 Jul;39(7):633-637.
45. Maier AS, Chabanet C, Schaal B, Leathwood PD, Issanchou, SN. Breastfeeding and experience with variety early in weaning increase infants' acceptance of new foods for up to two months. Clin Nutr 2008; 27(6): 849-857.
46. Makrides M, Duley L, Olsen SF. Marine oil, and other prostaglandin precursors, supplementation for pregnancy uncomplicated by pre-eclampsia or intrauterine growth restriction. Cochrane Database Syst Rev 2009; 3.
47. Mennella JA, Garcia-Gomez PL a). Sleep disturbances after acute exposure to alcohol in mothers' milk. Alcohol 2001; 25: 153–158.
48. Mennella JA, Jagnow CP and Beauchamp GK. b) Prenatal and postnatal flavor learning by human infants. Pediatrics 2001; 107(6): E88- E99.
49. Mennella JA, Pepino MY. Biphasic effects of moderate drinking on prolactin during lactation. Alcohol Clin Exp Res 2008. Nov ;32(11):1899-1908.
50. Mennella JA, and Castor SM. Sensitive period in flavor learning: Effects of duration of exposure to formula flavors on food likes during infancy. Clin Nutr 2012; 31: 1022–1025.
51. Michaelsen KF, Weaver L, Branca F, Robertson A. Feeding and nutrition of infants and young children: guidelines for the WHO European region. Copenhagen: WHO, World Health Organization 2000.
52. Ndikom CM, Fawole B, Ilesanmi RE. Extra fluids for breastfeeding mothers for increasing milk production. Cochrane Database Syst Rev 2014; 11: 6.
53. Oken E, Wright RO, Kleinman KP, Bellinger D, Amarasiriwardena CJ, Hu H, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. Cohort. Environ Health Perspect 2005; 113(10): 1376-80.
54. Oken E, Østerdal ML, Gillman MW, Knudsen VK, Halldorsson TI, Strøm M, Bellinger DC, Hadders-Algra M, Michaelsen KF, Olsen SF. Associations of maternal fish intake during pregnancy and breastfeeding duration with attainment of developmental milestones in early childhood: a study from the Danish National Birth Cohort. Am J Clin Nutr 2008a; 88(3): 789-96.
55. Oken E, Radesky JS, Wright RO, Bellinger DC, Amarasiriwardena CJ, Kleinman KP, Hu H, Gillman MW. Maternal fish intake during pregnancy, blood mercury levels, and child cognition at age 3 years in a U.S. cohort. Am J Epidemiol 2008b; 167(10): 1171-81.
56. Olsen SF, Østerdal ML, Salvig JD, Kesmodel U, Henriksen TB, Hedegaard M, Secher NJ. Duration of pregnancy in relation to seafood intake during early and mid pregnancy: prospective cohort. Eur J Epidemiol 2006; 21(10): 749-58.
57. Schaal B, Marlier L and Soussignan R. Human foetuses learn odours from their pregnant mother's diet. Chem Senses 2000; 25(6): 729-737.
58. Schwartz C, Issanchou S and Nicklaus S. Developmental changes in the acceptance of the five basic tastes in the first year of life. Brit J Nutr 2009; 102(9): 1375-1385.
59. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN, Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. 2014.

60. Szlagatys-Sidorkiewicz A, Martysiak-Zurowska D, Krykowski G, Zagierski M, Kaminska B. Maternal smoking modulates fatty acid profile of breast milk. Acta Paediatr. 2013;102:e353–e359.
61. UNICEF, Fondo delle Nazioni Unite per l'Infanzia. MICS, DHS e altre indagini nazionali. Internet: http://www. childinfo.org/breastfeeding_status.html). 2011.
62. Taylor SN, Wagner CL, Hollis BW.Vitamin D supplementation during lactation to support infant and mother. Journal of the American College of Nutrition 2008; 27: 690-701.
63. Ventura AK and Worobey J. Early influences on the development of food preferences. Curr Biol 2013; 23(9): 401-408.
64. Verduci E, Banderali G, Barberi S, Radaelli G, Lops A, Betti F, et al. Epigenetic effects of human breast milk. Nutrients. 2014;6:1711–1724.
65. Wagnon J, Cagnard B, Bridoux-Henno L, Tourtelier Y, Grall JY, Dabadie A. Breastfeeding and vegan diet. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005; 34(6): 610-2.
66. Weiss R, Fogelman Y, Bennett M. Severe vitamin B12 deficiency in an infant associated with a maternal deficiency and a strict vegetarian diet. J Pediatr Hematol Oncol 2004; 26(4): 270-1.
67. WHO, World Health Organisation. Healthy Eating during Pregnancy and Breastfeeding Booklet for mothers. WHO 2001.
68. WHO, World Health Organisation. Healthy food and nutrition for women and their families. Training Course for Health Professionals. WHO 2000.
69. WHO, World Health Organization. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. Geneva: WHO, 2003.
70. WHO/FAO, World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Second edition. Geneve: WHO/FAO, 2004.

SITOGRAFIA

1. http //www.unicef.it
2. http //www. childinfo.org/breastfeeding_status.html). 2011
3. http://www.epicentro.iss.it/ Allattamento al seno. Settimana per l'allattamento materno 2012.
4. http://chiediallostetrica.blogspot.it/2012/07/alimentazione-in-allattamento.html
5. http://www.sinu.it/public/aa-documento%20SINU-diete%20vegetariane.pdf
6. http://www.neonatologiaroma.it/alimentazione-del-neonato/alimentazione-e-allattamento-al-seno

SEZIONE 4

L'Alimentazione Complementare

Autori
Marcello Giovannini, Elvira Verduci

SOMMARIO

1. INTRODUZIONE: I "COMPLEMENTARY FOODS" O ALIMENTI COMPLEMENTARI 303

1.1 Quando divezzare 303

1.1.1 Timing di introduzione dei "complementary foods" ed effetti sullo stato di salute 305

1.1.2 Malattia celiaca 306

1.1.3 Crescita e composizione corporea 308

1.2 Nutrienti nel periodo del complementary feeding ed effetti sullo stato di salute 308

1.2.1 Richieste energetiche e di macronutrienti 308

1.2.2 Fabbisogni proteici nella primissima infanzia 308

1.2.3 Grassi e proteine 309

1.2.4 Zuccheri e sale 310

1.2.5 Ferro e LCPUFA 311

1.2.6 Quale latte scegliere 312

1.2.7 *Porzioni e frequenze di consumo consigliate durante e al termine del divezzamento* 312

1.2.8 Cibi specifici da evitare 314

1.3 Modalità di divezzamento 315

1.3.1 E se il bambino rifiuta la pappa? 316

1.3.2 Diete vegetariane e vegane 316

CONCLUSIONI 317

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI 318

BIBLIOGRAFIA 320

INTRODUZIONE: I "COMPLEMENTARY FOODS" O ALIMENTI COMPLEMENTARI

Il termine *"complementary foods" indica tutti gli alimenti liquidi, semisolidi e solidi diversi dal latte materno e dai suoi sostituti* (WHO, 2008; EFSA, 2009).

L'introduzione dei "*complementary foods*" è una fase cruciale nella storia nutrizionale del bambino. Rappresenta, infatti, il periodo di transizione da un'alimentazione esclusivamente lattea ad una dieta contenente altri alimenti, diversi dal latte. È quindi una fase importante per l'esposizione a nuovi alimenti e sapori per quanto riguarda l'esperienza sensoriale per il lattante.

Si tratta di un momento molto delicato della crescita, nel quale si passa da un'alimentazione "dipendente" ad una "indipendente". Progressivamente il latte materno da solo diventa insufficiente a soddisfare le richieste fisiologiche di macro e micronutrienti del bambino in crescita, soprattutto per quanto riguarda l'assunzione di energia e di proteine, l'apporto di ferro, zinco e di alcune vitamine (vitamina K nelle prime settimane, e la vitamina D possono essere supplementate).

Non esiste un'epoca precisa e uguale per tutti i lattanti, in cui iniziare il divezzamento: il *timing* corretto per l'introduzione dei primi cibi diversi dal latte dipende da numerose variabili individuali, tra cui, soprattutto, le esigenze nutrizionali, lo sviluppo neurofisiologico e anatomo-funzionale e il contesto socioculturale.

La scelta, quindi, del momento in cui iniziare il divezzamento dipende non solo dalle diverse esigenze nutrizionali del lattante ma anche dalla "maturità neurologica" del lattante stesso e anche del suo interesse verso alimenti differenti dal latte (Fewrell et al., 2017; EFSA, 2009).

1.1 QUANDO DIVEZZARE

Il *timing* del divezzamento dovrebbe essere individualizzato; tuttavia si cerca di identificare limiti condivisibili a livello di popolazione.

Le diverse Società scientifiche internazionali si esprimono in modo abbastanza concorde sul *timing* per l'inizio del divezzamento:

1. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, World Health Organization) raccomanda l'allattamento al seno esclusivo per i primi 6 mesi di vita (World Health Organization, 2008), come pratica di salute pubblica per tutta la popolazione mondiale, per raggiunge-

re crescita e sviluppo ottimali; quindi introdurre alimenti diversi dal latte per soddisfare i fabbisogni nutrizionali. Il WHO, inoltre, raccomanda di proseguire l'allattamento al seno fino a 2 anni di vita o, anche oltre, se la mamma e il bambino lo desiderano; [http://www.who.int/nutrition/topics/exclusive_breastfeeding/en/]

2. L'American Academy of Pediatrics raccomanda l'introduzione dei "*complementary foods*" non prima dei 4 mesi compiuti e indica comunque di proseguire l'allattamento al seno esclusivo fino ai 6 mesi di età del bambino (Eidelman et al., 2012).
3. L'European Food Safety Authority (EFSA) raccomanda l'inizio del divezzamento tra le 17 e le 26 settimane di vita, laddove non sia possibile attendere i 6 mesi; infatti, secondo l'EFSA, il latte materno è sufficiente a soddisfare le esigenze nutrizionali nella maggior parte dei lattanti sino ai 6 mesi. Solo una percentuale inferiore di lattanti richiede una più precoce introduzione di *complementary feeding* per garantire una crescita e uno sviluppo ottimali (EFSA, 2009).
4. L'*European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) raccomanda l'allattamento al seno esclusivo per almeno 4 mesi (17 settimane, inizio del 5° mese) e promuove come obiettivo desiderabile un allattamento al seno esclusivo o predominante per 6 mesi (26 settimane, inizio del 7°mese). L'introduzione dei "*complementary foods*" non deve avvenire prima del quarto mese e ritardato non oltre il sesto; l'allattamento al seno dovrebbe essere proseguito durante la fase del divezzamento (Fewrell et al., 2017).

L'introduzione precoce o ritardata non sembra avere un forte impatto sulla velocità di crescita del bambino sia staturale che ponderale; tuttavia la letteratura fornisce evidenze che un ritardato divezzamento, oltre i sei mesi, negli allattati al seno può risultare in un rallentamento della velocità di crescita staturo-ponderale e che l'introduzione di cibi solidi prima dei 4 mesi può accelerare la velocità di crescita ed avere effetti a lungo termine con incrementato rischio di sviluppare obesità, diabete di tipo 2 e malattie cardiovascolari in età adulta (EFSA, 2009).

Sulla base delle attuali conoscenze si può concludere, in linea generale, che sia desiderabile attendere l'età di 6 mesi per introdurre alimenti differenti dal latte materno, raccomandando indirettamente l'allattamento al seno esclusivo per i primi 6 mesi di vita. È importante comunque non introdurre alimenti complementari prima dei 4 mesi compiuti o ritardarli dopo i 6 mesi; è altresì consigliabile di iniziare a divezzare mentre si sta ancora allattando. A livello individuale, va comunque "personalizzato" il *timing* di introduzione di alimenti complementari valutando il contesto familiare, il rapporto mamma-bambino, le esigenze specifiche della mamma e la valutazione della crescita e delle competenze neuro-funzionali del lattante. Eventualmente, quindi, l'introduzione del *complementary feeding* può avvenire tra i 4 e i 6 mesi (17-26 settimane) ma mai prima del 4° mese compiuto.

1.1.1 Timing di introduzione dei "complementary foods" ed effetti sullo stato di salute

Insorgenza di allergie

In passato (anni '80-'90) la precoce esposizione ad alimenti solidi (prima dei 4 mesi di vita compiuti) è stata associata allo sviluppo della patologia allergica, soprattutto nella manifestazione di eczema (Forsyth et al.,1993). Per tale motivo da allora per molti anni venne adottata una strategia di evitamento degli allergeni nei lattanti ad alto rischio (storia familiare di allergia di uno od entrambi i genitori o dei fratelli), riducendo quanto più possibile l'esposizione alle proteine sensibilizzanti sia nella vita intrauterina (dieta materna in gravidanza) che nei primi mesi di vita (latti idrolizzati e ritardata introduzione degli alimenti potenzialmente allergizzanti, come latte vaccino, uova, pesce, arachide, all'età di 1-3 anni di vita). La strategia dell'evitamento non si è dimostrata efficace, dato che nei decenni successivi l'incidenza delle malattie allergiche e delle allergie alimentari continuò ad aumentare. Inoltre studi successivi non furono in grado di confermare l'effetto protettivo di tale ritardato divezzamento. Al contrario negli ultimi anni si sono fatti sempre più numerosi gli studi che suggeriscono che il ritardato divezzamento può costituire un possibile fattore di rischio per lo sviluppo delle allergie. Inoltre a sostegno del fatto che la tolleranza orale possa essere indotta dall'esposizione allergenica più che dall'evitamento dell'allergene, sono da considerarsi i numerosi studi di desensibilizzazione orale per alimenti e alcuni studi osservazionali di popolazione, che hanno evidenziato come la precoce introduzione di alimenti potenzialmente allergizzanti sembri ridurre il rischio di allergia alimentare. Tutto ciò ha indotto ad abbandonare la strategia dell'evitamento allergenico e anzi ha spinto diversi gruppi a eseguire studi prospettici di intervento per studiare l'ipotesi che la precoce introduzione di cibi comunemente allergizzanti possa prevenire lo sviluppo di allergia alimentare nella popolazione generale o in bambini ad alto, medio o basso rischio di sviluppare allergia alimentare (familiarità e/o dermatite atopica e/o sensibilizzazione verso l'alimento). Gli studi conclusi e pubblicati sono sette: uno per arachide (LEAP), 5 per l'uovo (STAR, STEP, HEAP, BEAT, PETIT) e uno per 6 alimenti comunemente allergizzanti (EAT) mentre gli ultimi due (PEAAD e PreventADALL) saranno completati nei prossimi anni. Da segnalare inoltre una recente metanalisi che ha indagato l'epoca di introduzione degli alimenti e lo sviluppo di malattie allergiche o autoimmuni (Ierodiakonou et al., 2016). La metanalisi dei 5 trial di interventi eseguiti sull'uovo (1915 partecipanti) ha mostrato che la sua introduzione a 4-6 mesi si associa ad una riduzione del rischio di allergia all'uovo rispetto ad una introduzione più tardiva con un RR di 0,56 (95% CI 0,36-0,87). Allo stesso modo per le arachidi, la meta-analisi di 2 trial (1550 partecipanti) ha mostrato che la introduzione delle arachidi tra i 4 e gli 11 mesi si associava ad una riduzione del rischio di allergia per le arachidi con un RR di 0.29 (95% CI 0,11- 0,74). Nel gennaio 2017 l'ESPGHAN ha pubblicato una position paper (Fewrell et al., 2017) affermando che la ritardata introduzione degli alimenti solidi non riduce il rischio di allergia alimentare e che l'assunzione di alimenti potenzialmente allergizzanti può avvenire in qualunque momento dopo il compimento del quarto mese di vita. A proposito dell'allergia alle arachidi raccomanda che l'introduzione di tale alimento avvenga tra il quarto e l'undicesimo mese di vita nei soggetti ad elevato rischio (lattanti con dermatite atopica di grado severo e/o allergia all'uovo), in accordo con quanto emerso dallo studio LEAP. Quindi per quanto riguarda il pesce e l'uovo

(alimenti che in passato venivano introdotti con cautela e dai 9-12 mesi) le raccomandazioni sono quelle di non ritardarne l'introduzione ma di promuoverne attivamente l'assunzione entro breve tempo dall'introduzione di cibi solidi, preferibilmente mentre il bambino è allattato al seno. Questo aspetto è rilevante non solo dal punto di vista allergologico ma anche da quello nutrizionale. Infatti, l'introduzione di tali alimenti, insieme all'allattamento al seno può aiutare a mantenere il profilo dei nutrienti assunti più benefico, in quanto associati ad un apporto minore di proteine, maggior apporto di LCPUFA, in particolare DHA, rispetto all'assunzione di sola carne e formaggio (Agostoni et al., 2014).

In conclusione, le evidenze scientifiche disponibili oggi permettono di fare alcune specifiche raccomandazioni riguardo all'epoca di introduzione dei *complementary foods* in relazione alla prevenzione delle allergie.

Riguardo il *timing* di introduzione di alimenti potenzialmente allergizzanti nel loro complesso nella popolazione generale, l'evidenza suggerisce che la loro assunzione può avvenire in qualunque momento dopo il compimento del quarto mese di vita, una volta che l'introduzione di *complementary foods* è iniziata, indipendentemente dalla modalità di allattamento e dal rischio atopico.

Per quanto riguarda la prevenzione delle allergie alle arachidi nei bambini affetti da dermatite atopica severa o allergia all'uovo un'introduzione precoce delle arachidi nella dieta (tra il quarto e l'undicesimo mese di vita) riduce il rischio di una successiva allergia (Togias et al., 2017). Va tuttavia sottolineato che tale patologia ha una prevalenza molto più bassa nel nostro Paese rispetto al mondo anglosassone, probabilmente proprio perché le arachidi non sono consumate frequentemente nella nostra popolazione. Pertanto la raccomandazione di consigliarne una precoce introduzione è meno pressante nella nostra popolazione e potrebbe essere valida solo in quelle famiglie nelle quali vi fosse un abituale consumo.

1.1.2 Malattia celiaca

Il rischio di sviluppo di celiachia dipende da fattori genetici, immunologici e ambientali. Una revisione sistematica ed una metanalisi di studi retrospettivi qualificati pubblicati tra il 1966 e il 2004 hanno dimostrato che l'allattamento al seno durante l'introduzione del glutine e l'aumento della durata dell'allattamento al seno sono stati entrambi associati ad un ridotto rischio di sviluppare la malattia celiaca nei bambini (Akobeng et al., 2006).

Non è chiaro tuttavia da questi studi se l'allattamento al seno ritardi l'insorgenza dei sintomi o se fornisca una protezione permanente contro la malattia. È stato riportato che sia la precoce (< 3 mesi) che la tardiva (> 7 mesi) introduzione di cereali contenenti glutine sono associati ad un aumento del rischio di sviluppo della malattia celiaca (Norris et al., 2005).

Ivarson et al., 2000 hanno studiato l'epidemiologia di questa malattia nella popolazione svedese ed hanno rilevato che il rischio di sviluppo di celiachia era più basso nei bambini sotto i 2 anni se erano ancora allattati al seno al momento dell'introduzione del glutine. Una diminuzione del rischio di sviluppare la malattia celiaca è stata osservata anche nel caso di proseguimento dell'allattamento al seno dopo l'introduzione del glutine. Il rischio aumentava invece quando il glutine era introdotto in grandi quantità (Ivarsson et al., 2000).

Nel 2014 sono stati pubblicati, sulla rivista inglese *New England Journal of Medicine*, due lavori in cui è stato valutato il rischio di celiachia.

Un primo lavoro (Lionetti et al., 2014) ha dimostrato che l'introduzione di glutine in soggetti a rischio (cioè con almeno un parente di primo grado affetto) si associa ad un rischio di sviluppare malattia celiaca pressoché sovrapponibile nel lungo termine, indipendentemente dall'età (ossia che venga proposto al lattante a 6 mesi o a 12 mesi). Secondo questo studio, ritardare oltre l'anno di età l'introduzione del glutine non ha effetti sull'insorgenza di malattia celiaca in soggetti geneticamente predisposti: se nel breve termine, infatti, l'incidenza di celiachia è maggiore nei soggetti che hanno introdotto precocemente il glutine, nel lungo termine le differenze non sono significative. Solo l'età della diagnosi sembrerebbe essere significativamente inferiore in chi ha introdotto più precocemente il glutine. In tal senso, quindi, il ritardo nell'introduzione del glutine in soggetti geneticamente predisposti potrebbe ritardare l'esordio della malattia, con vantaggi per la salute del bambino (Lionetti et al., 2014). Il lavoro di Vriezinga et al., 2014 ha sottolineato che anche l'esposizione precoce (< 16 settimane di vita) al glutine in soggetti a rischio, con lo scopo di "indurre tolleranza", in realtà non influenza in modo significativo il rischio di celiachia e, pertanto, non deve essere raccomandato (Vriezinga et al., 2014).

La metanalisi appena pubblicata da Szajewska et al., 2015 ha concluso che le attuali modalità di alimentazione del lattante (nello specifico, allattamento al seno e *timing* dell'introduzione di glutine) non sembrano influenzare il rischio di sviluppare malattia celiaca; infatti, è emerso che né l'allattamento al seno (esclusivo o complementato) né l'introduzione del glutine mentre il lattante sta ancora assumendo latte materno, riducono il rischio di sviluppare malattia celiaca durante l'infanzia. Secondo tale meta-analisi pertanto, è necessario rivalutare con occhio critico le precedenti indicazioni che raccomandavano di evitare sia una precoce (< 4 mesi di età) che una tardiva (≥ 7 mesi) introduzione di alimenti contenenti glutine nella dieta del lattante e di introdurre il glutine mentre il bambino era allattato al seno. L'allattamento al seno deve essere comunque raccomandato, ma non nell'ottica di prevenire malattie immunomediate. Al momento, invece, non si possono dare indicazioni specifiche riguardo la quantità di glutine che si può introdurre senza incrementare il rischio di malattia celiaca, anche se da studi osservazionali emerge che il consumo di elevate quantità di glutine durante il divezzamento può aumentare il rischio di sviluppare malattia celiaca. Al contrario, invece, né la dieta materna durante la gravidanza e l'allattamento, né il tipo di cereale contenente glutine sembrano influenzare il rischio di diventare celiaci (Szajewska et al., 2015). Nel 2016 l'ESPGHAN ha pubblicato le raccomandazioni sull'introduzione del glutine nei lattanti associato al rischio di sviluppare malattia celiaca (Szajewska et al., 2016), concludendo che né l'allattamento al seno né l'allattamento al seno durante l'introduzione del glutine sono stati associati ad una riduzione del rischio di malattia celiaca; il glutine può essere introdotto in qualsiasi momento tra i 4 e i 12 mesi; basandosi da dati osservazionali bisognerebbe evitare di introdurre elevate quantità di glutine durante il divezzamento e il primo anno di vita anche se il quantitativo ottimale da introdurre al divezzamento non è stato ancora stabilito.

Per quanto un chiaro effetto protettivo dell'allattamento al seno non sia, ad oggi, dimostrato, l'allattamento al seno deve essere comunque incoraggiato, per tutti i possibili effetti benefici, anche durante l'introduzione del *complementary feeding* (Fewrell et al., 2017).

In conclusione, gli alimenti contenenti glutine possono essere introdotti in qualsiasi mo-

mento dopo il 6° mese di vita (considerando come inizio ottimale del divezzamento il 6° mese di vita). Per quanto un chiaro effetto protettivo non sia ad oggi dimostrato, l'allattamento al seno deve essere comunque incoraggiato, per tutti i possibili effetti benefici, anche durante l'introduzione dei primi alimenti contenenti glutine ed evitare di introdurre elevate quantità di glutine durante il divezzamento.

1.1.3 Crescita e composizione corporea

Una recente revisione sistematica (che ha identificato 26 studi adeguati di cui 1 solo RCT e 5 studi di elevata qualità) non ha evidenziato associazione tra l'epoca di introduzione dei solidi e il rischio di obesità nelle epoche successive (Daniels et al.,2015). Inoltre l'evidenza da 2 studi di buona numerosità di campione e di buona qualità ha suggerito un aumento del rischio di obesità nei casi di introduzione precoce (<4 mesi)

1.2 NUTRIENTI NEL PERIODO DEL COMPLEMENTARY FEEDING ED EFFETTI SULLO STATO DI SALUTE

1.2.1 Richieste energetiche e di macronutrienti

Il fabbisogno energetico giornaliero durante il divezzamento è pari a 70-75 kcal/kg/die, suddiviso tra i diversi macronutrienti (carboidrati, proteine e lipidi) (LARN 2014, EFSA 2009).

Secondo le recenti indicazioni dei LARN 2014 e dell'EFSA 2013, l'apporto di energia derivante dai macronutrienti dovrebbe derivare per il 45-60% dai carboidrati, per il 40% dai lipidi e solo per il 10% circa dalle proteine (fabbisogno medio o *average requirement*, AR, nel secondo semestre è pari a 11 g/die).

Tra i carboidrati, vengono consigliati quelli a basso indice glicemico e, soprattutto, viene fortemente raccomandata la limitazione di zuccheri semplici.

Per quanto riguarda i lipidi nel 40% raccomandato è incluso un apporto del 4% da acido linoleico, dello 0.5% da acido alfa-linolenico e un apporto di 100 mg/die di acido docosaesaenoico (oltre il 250 mg di n-3 LCPUFA).

1.2.2 Fabbisogni proteici nella primissima infanzia

Un elemento importante della nuova edizione dei LARN è rappresentato dalla riduzione, in tutte le fasce di età del fabbisogno proteico, rispetto a quanto raccomandato precedentemente (LARN, 1996). Difatti i valori relativi all'assunzione raccomandata per la popolazione passano da 15-19 g/die a 11 g/die nel secondo semestre di vita, da 13-23 g/die a 14 g/die nella fascia di età compresa tra 1-3 anni e da 21-28 a 19 g/die tra i 4 e i 6 anni.

Questa riduzione riguarda anche, e soprattutto, la primissima infanzia: nel secondo semestre

di vita, difatti, i fabbisogni proteici si riducono passando da 1,87 g/kg a 1,32 g/kg mentre nel primo e nel secondo anno di vita si riducono da 1,48 g/die a 1,00 g/die **(Tabella 1).**

TABELLA 1. Fabbisogno proteico in bambini di 6-24 mesi: confronto LARN 1996-LARN 2014

Età	LARN, 1996 (Livello di Sicurezza "corretto") g/kg peso corporeo	LARN, 2014 (Assunzione Raccomandata per la popolazione) – PRI g/kg peso corporeo
6 mesi	1,87	1,32
12 mesi	1,87	1,32
18 mesi	1,48	1,00
24 mesi	1,48	1,00

1.2.3 Grassi e proteine

Per quanto riguarda la quantità e qualità dei grassi una revisione della latteratura ha concluso che la quantità di grassi assunti tra 6-24 mesi non risulta associata ad outcomes di salute futura. Quindi in questa fascia di età non deve essere effettuata una restrizione di grassi per effetti preventivi (Agostoni et al., 2012).

I potenziali effetti negativi associati ad apporti elevati di proteine in età pediatrica sono un argomento ancora oggi ampiamente dibattuto. Tuttavia, alcuni studi di coorte ed una revisione sistematica (Hornell et al., 2013) hanno evidenziato un'associazione positiva tra elevata assunzione proteica (15-20% En) a 12 mesi di vita e aumentato rischio di sviluppare obesità e altre patologie cronico-degenerative nelle età successive. Per cui un valore del 15%En dalle proteine è stato proposto come valore massimo a 12 mesi. Sulla base di un recente documento dell'EFSA (2012) inoltre si ritiene sicura un'assunzione di proteine doppia rispetto al fabbisogno; infatti tali apporti si osservano frequentemente nella dieta dei paesi industrializzati senza evidenti conseguenze negative per lo stato di salute. Per la pianificazione dietetica il PRI può esser considerato il punto di partenza e, nel caso delle proteine, può essere effettivamente raddoppiato senza superare però il 15% dell'energia totale.

La maggior evidenza di tale associazione deriva dal Progetto Childhood Obesity Project (CHOP). Partendo dall'ipotesi che un elevato e precoce apporto di proteine sia in grado di aumentare in modo sensibile il rischio di sviluppo di obesità, un progetto finanziato dalla Comunità Europea CHOP di intervento in doppio cieco in più di 1.000 lattanti in 5 Paesi Europei (Italia, Germania, Spagna, Polonia e Belgio).

Il progetto è caratterizzato dallo studio di 500 neonati allattati al seno, gruppo di riferimento, e 500 neonati che, per mancanza di latte materno e/o impossibilità ad allattare al seno, sono stati randomizzati in doppio cieco in uno dei 2 gruppi degli alimentati con formula a differente assunzione proteico, formule a più alta (High Protein (HP): 2,9 g/100 Kcal, 1,9 g/dl) o a più bassa concentrazione (Low Protein (LP): 1,77g/100 Kcal, 1,2 g/dl) di proteine, rappresentanti rispettivamente il limite massimo e minimo delle raccomandazioni di composizione proteica degli alimenti per lattanti della Comunità Europea del 2006 (DIRETTIVA 2006/141/CE DEL-

LA COMMISSIONE del 22 dicembre 2006). Le differenti formule sono state fornite per il primo anno di vita (periodo di intervento), mentre è previsto un follow-up dei soggetti reclutati (valutazioni antropometriche, alimentari e comportamentali) in modo da seguire la loro crescita nel tempo fino all'età di 11 anni di vita. A 6 anni il rischio di obesità, difatti, è risultato 2,43 volte più elevato nel gruppo allattato con formula ad elevato contenuto proteico rispetto ai bambini alimentati con formula a basso contenuto proteico. Va tuttavia osservato che l'effetto è spiegato in gran parte dalle differenze di indice di massa corporea nel quartile superiore della sua distribuzione, ad indicare una possibile interazione con fattori genetici o metabolici.

Considerando tale evidenza e che gli apporti di proteine nei lattanti nei paesi ad elevato reddito superano generalmente le raccomandazioni, recentemente l'EFSA (2014) ha raccomandato che il livello minimo di proteine nelle formule derivate dal latte vaccino dovrebbe rimanere a 1.8g/100 Kcal con un limite massimo da ridursi da 3.0 a 2.5 g/100 Kcal.

1.2.4 Zuccheri e sale

Un punto cruciale che si sta osservando sempre di più è l'elevata diffusione del consumo di bevande zuccherate, di zuccheri semplici in generale e di sale, anche nel bambino.

La preferenza per alimenti dolci e per alimenti salati è innata: il dolce, infatti, assicura l'intake di energia (soprattutto quando le risorse di cibo sono scarse), mentre il sale consente di mantenere il bilancio elettrolitico. Il problema si verifica quando vi è un'iperalimentazione (Baker et al., 2015).

Per quanto riguarda gli zuccheri, quelli coinvolti sono i monosaccaridi (glucosio e fruttosio) e disaccaridi (saccarosio) aggiunti ad alimenti e bevande, oltre agli zuccheri naturalmente presenti in miele, sciroppi, succhi di frutta e concentrati di succhi di frutta ovvero gli zuccheri "liberi"(WHO, 2015). Questi alimenti sono molto spesso presenti nell'alimentazione dei bambini, sia negli spuntini che nei fuori pasto, con possibili effetti avversi per la salute. Un lavoro pubblicato nel 2012 (Schiess et al., 2012) ha dimostrato che i lattanti assumono frequentemente, già dai primi mesi di vita, bevande differenti dal latte, definite *energy providing liquids* (EPL), come per esempio thè, tisane, succhi di frutta, acque zuccherate, etc. Questo si verifica sia nei lattanti allattati al seno (all'età di 4 mesi, 13%) che nei lattanti alimentati con formula (all'età di 4 mesi, 43%). Questa abitudine è rischiosa: oltre a non apportare alcun beneficio nutrizionale, l'assunzione di queste bevande si associa ad un maggiore rischio di ridurre l'assunzione di latte che, comunque, deve rimanere la modalità di alimentazione esclusiva del lattante, possibilmente per i primi 6 mesi di vita. Inoltre, la precoce introduzione di tali bevande si associa ad un successivo maggiore intake di alimenti solidi (con conseguente maggiore intake calorico) nelle epoche successive (Schiess et al., 2012).

In molti studi (anche se non tutti), l'assunzione di bevande zuccherate si associa allo sviluppo di obesità in età pediatrica, in virtù del loro elevato contenuto calorico. Le meta-analisi suggeriscono che il consumo di bevande zuccherate si associ ad un aumentato rischio di diabete, sindrome metabolica e di patologie cardiovascolari. La riduzione del consumo di queste bevande si associa, invece, a una riduzione dell'incremento ponderale (Bray et al., 2014). Analoghe conclusioni sono tratte da un lavoro pubblicato su Pediatrics nel 2014. In particolare,

viene sottolineato come la prevalenza di obesità all'età di 6 anni sia circa il doppio nei bambini che consumano bevande zuccherate (17%) rispetto a coloro che non hanno questa abitudine (8.6%). I bambini tra i 10 e i 12 mesi che consumano tali prodotti più di 3 volte alla settimana hanno un odds ratio per obesità doppio rispetto a coloro che non le assumono (Pan et al., 2014).

In conclusione, è altamente raccomandato ridurre, sia negli adulti che nei bambini, l'assunzione giornaliera di zuccheri al di sotto del 10% dell'*intake* energetico totale (LARN, 2014). Quindi a parte il latte, l'unica bevanda che dovrebbe essere offerta al lattante (in particolar modo nella delicata fascia di età 6-12 mesi) è quindi l'acqua (Alvisi et al., 2015) con un'assunzione adeguata di 800 ml al giorno (LARN 2014).

Per quanto riguarda l'assunzione di sale, va ricordato che il suo consumo, che purtroppo spesso inizia già precocemente in età pediatrica, è particolarmente dannoso. Infatti, oltre a favorire l'instaurarsi di alterazioni a carico delle pareti vasali che, alla lunga, favoriranno conclamate patologie cardiovascolari, l'assunzione di cibi troppo sapidi acquisita in tenera età sarà poi difficile da eliminare. Il consumo tipico di un bambino o adulto Italiano supera ampiamente i valori posti come obiettivi dall'OMS. Questo avviene perché, al di là degli sforzi di non aggiungere sale a tavola e di aggiungerne quanto meno possibile in cucina, la gran parte del sale che introitiamo proviene dai prodotti alimentari acquistati nei negozi di generi alimentari (in primo luogo pane e prodotti da forno, formaggi e salumi) e al supermercato (www.sinu.it. Comunicato stampa WASH 2016). L'eccessivo consumo di sale e l'adiposità in eccesso si associano a valori pressori più elevati già in giovanissima età e preludono ad ulteriori significativi incrementi nell'età adulta, sino allo sviluppo di franca ipertensione (www.sinu.it).

Il consumo abituale di sodio si associa ad un aumento della pressione sistolica e ad un aumentato rischio di pre-ipertensione arteriosa e di franca ipertensione, soprattutto nei soggetti con eccesso ponderale (Yang et al., 2012).

Al momento, sono poche le raccomandazioni riguardanti l'intake di sodio nei bambini di età inferiore ai 2 anni. L'Institute of Medicine e la World Health Organization raccomanda, in linea generale, di limitare l'apporto di sale per ridurre il rischio di patologie cardiovascolari. Questo concetto è importante anche perché è noto che il consumo di sodio in età adulta è strettamente correlato al consumo di sodio in età infantile e quindi i lattanti e i bambini nei primi anni non dovrebbero essere esposti ad alimenti ad elevato contenuto di sodio (Baker et al., 2015;Cogswell et al., 2015).

In conclusione, come anche riportato nella recente position paper dell'ESPGHAN (Fewrell et al., 2017) sale e zucchero non dovrebbero essere utilizzati durante il divezzamento e l'assunzione di zuccheri "liberi" (come quelle naturalmente presenti in sciroppi e succhi di frutta) e di bevande zuccherate dovrebbero essere evitate (Fewrell et al., 2017). In particolare questo è importante anche per la prevenzione della carie dentale.

1.2.5 Ferro e LCPUFA

È noto che un adeguato apporto di ferro e LCPUFA (in particolare il DHA) nel periodo del divezzamento è importante per il neurosviluppo del bambino. Il ferro negli alimenti è disponibile come eme e non eme. Il ferro eme (il cui assorbimento è di circa il 25%)si trova nella carne, soprattutto rossa. Fonti di ferro non eme sono i legumi, la frutta secca, i vegetali a foglia larga e

gli alimenti fortificati (cereali). Nei casi di bambini allattati esclusivamente al seno è importante che il primo "complementary food" fornisca un buon apporto di ferro (Fewrell et al., 2017). In uno studio RCT è stato dimostrato che l'assunzione di carne come primo alimento durante il divezzamento a bambini allattati al seno ha mostrato lo stesso effetto in termini di stato del ferro e test di Bayley a 12 mesi rispetto all'assunzione di cereali fortificati in ferro, sebbene l'assunzione di questi è risultata molto maggiore (Krebs 2006).

Per quanto riguarda il DHA, è noto che durante il divezzamento la quantità che ne deriva dal latte materno o dalle formule supplementate tende a diminuire. Sicuramente in caso di mancanza di latte materno va privilegiata la scelta di formule supplementate anche durante il divezzamento, così come promossa l'assunzione di alimenti contenenti DHA in particolare pesce e tuorlo d'uovo (Fewrell et al., 2017).

1.2.6 Quale latte scegliere

Si raccomanda la prosecuzione dell'allattamento al seno durante il periodo di introduzione dei *"complemetary foods"*. Le formule per lattanti o quelle di proseguimento potrebbero essere usate in aggiunta o al posto del latte materno qualora la madre non potesse allattare o non avesse sufficienti quantità di latte materno per coprire adeguatamente il fabbisogno di latte.

La scelta del latte formulato deve basarsi principalmente sulle qualità in termini di apporto di macronutrienti.

Il bambino di 7 mesi allattato al seno assume 13 g/die di proteine, pari al 7,5% dell'energia totale e pertanto all'interno del'intervallo di sicurezza. In caso di mancanza di latte materno, per ottenere il medesimo risultato nel lattante con formula è necessario scegliere accuratamente il latte da offrire, preferendo una formula a minor apporto proteico che consente di rientrare nei limiti di assunzione proteica consigliati. Evitare di introdurre il latte vaccino. Infatti, la maggior parte dei paesi raccomanda l'introduzione del latte vaccino almeno non prima dei 12 mesi di vita. I principali motivi di ritardo nell'introduzione di latte vaccino sono l'eccesso energetico e di proteine e il suo scarso contenuto di ferro (Fewrell et al., 2017). Inoltre alcuni dati suggeriscono che la precoce introduzione di latte vaccino può provocare microscopici sanguinamenti intestinali (38% a 6, 29% a 9 mesi, 7% a 12 mesi) (Ziegler 2011).

1.2.7 Porzioni e frequenze di consumo consigliate durante e al termine del divezzamento

Le porzioni sono fondamentali nella preparazione delle pappe: nella Tabella 2 sono riportati i pesi delle porzioni per i singoli alimenti

Se si considerano i prodotti specifici studiati per l'alimentazione della prima infanzia, viene consigliato di utilizzare nella prima fase dello svezzamento, metà vasetto di omogeneizzato, per poi passare gradualmente all'utilizzo dell'intero vasetto, in cui peraltro il quantitativo di proteine nobili (carne, pesce) varia dal 20 % (pesce) al 40% (carne) del peso totale. Le pappe potranno essere preparate utilizzando una base di cereali (creme di cereali o pastina), ortaggi e

fonti proteiche in modo da alternare la carne, pesce e legumi.

Nella **Tabella 2** sono riportate anche le frequenze settimanali di consumo l'equilibrio consigliato dei "secondi" da aggiungere alle pappe nel corso della settimana dovrebbe rispettare quello che è riportato nella suddetta tabella.

TABELLA 2. Porzioni e frequenze di consumo degli alimenti durante e a fine divezzamento

Alimento	Porzione	Frequenze di consumo a fine divezzamento
Creme di cereali, pastina, semolino, riso	20 (6 mesi) -25 gr (1 anno)	2 al giorno
Verdure fresche (patate escluse) Omogeneizzato di verdure (da 80 g)	20 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno ½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	2 al giorno
Frutta fresca Omogeneizzato di frutta (da 100 g)	40-50 g dai 6 mesi a 1 anno, 80-100 g a 1 anno ½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	2 al giorno
Olio d'oliva	5 g (=1 cucchiaino) a 6 mesi 10 gr (1 cucchiaio) a 1 anno	2 al giorno
Carne fresca Omogeneizzato di carne (da 80 g)	15 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno ½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	3 volte alla settimana
Pesce fresco Omogeneizzato di pesce (da 80 g)	20 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno ½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	2-3 volte alla settimana
Legumi secchi Legumi freschi o surgelati Omogeneizzato di legumi (da 80 g)	10 g dai 6 mesi a 1 anno 15 g a 1 anno 25 g dai 6 mesi a 1 anno 40 g a 1 anno ½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	3-4 volte alla settimana
Formaggio fresco Omogeneizzato formaggino (da 80 gr)	15 g dai 6 mesi a 1 anno 30 g a 1 anno ½ dai 6 mesi a 1 anno 1 intero a 1 anno	2-3 alla settimana
Uova	25gr (½ uovo) dai 6 mesi a 1 anno 50 g (1 uovo) a 1 anno	1-2 alla settimana

La legislazione europea riserva un campo normativo specifico per alimenti espressamente destinati ai lattanti (0-12 mesi) con specifiche disposizioni sia sui requisiti di composizione a tutela dell'adeguatezza nutrizionale sia sulle garanzie da fornire in termini di sicurezza alimentare.

Tra i secondi piatti, è necessario prestare particolare attenzione al consumo di pesce, importante fonte di energia, di proteine ad alto valore biologico e di nutrienti essenziali, quali iodio, selenio, calcio, vitamine A e D; il pesce contiene, inoltre, acidi grassi polinsaturi a lunga

catena della serie n-3 (n- 3 LCPUFA). Il DHA, in particolare, è fondamentale per la crescita e lo sviluppo nervoso e della retina del bambino (Koletzko et al., 2008). Il pesce contiene, tuttavia, anche metilmercurio, composto tossico in generale e a maggior ragione durante lo sviluppo del sistema nervoso in epoca prenatale (Fernandes et al., 2012).

Basandosi sulle pubblicazioni del panel CONTAM (Contaminants in the Food Chain) del 2012 e del panel NDA (Dietetic Products, Nutrition and Allergies) del 2014, l'EFSA ha calcolato il numero di porzioni settimanali di pesce il cui consumo copre il fabbisogno di LC-PUFA n-3 (ossia permette di raggiungere il valore dietetico di riferimento DRV, dietary reference value) senza superare il TWI (Tolerable Weekly Intake) per il metilmercurio.

È emerso che il numero di porzioni di prodotti ittici che è possibile consumare in modo sicuro, prima di raggiungere il TWI per il metilmercurio, è variabile da soggetto a soggetto, in base a peso corporeo ed età: in particolare, i bambini di 1-3 anni raggiungono il TWI assumendo 2 o 3 porzioni di pesce alla settimana. Le diverse specie di pesce, per altro, hanno un differente contenuto di mercurio che influenza inevitabilmente il numero di porzioni che possono essere consumate in sicurezza. Se si consumano specie ad elevato contenuto di metilmercurio, come ad esempio il pesce spada, il TWI viene raggiunto dopo il consumo di poche porzioni (meno di 1 o 2). Quindi, la scelta della specie consumata, in base al contenuto di metilmercurio, influenza il numero di porzioni che possono essere consumate prima di raggiungere il TWI.

L'EFSA conclude che, al momento, non è possibile effettuare raccomandazioni generali sul consumo di pesce valide in tutta Europa, pertanto, ogni Paese deve considerare il proprio modello di consumo di pesce, con particolare attenzione alle specie consumate, e stabilire attentamente il rischio di superare la TWI per ottenere benefici per la salute associati al consumo di prodotti ittici (EFSA, 2015).

Come raccomandazione generale la scelta del pesce deve assicurare il corretto apporto di DHA, parimenti al ridotto apporto di metilmercurio.

Il pesce di grossa taglia (pesce spada e tonno) dovrebbe essere evitato ma anche il consumo di merluzzo e sogliola, al di sotto dei 3 anni di vita, dovrebbe essere considerato nell'ambito di un'alternanza di specie di pesci privilegiando la varietà. Infatti per quanto riguarda la situazione in Italia è emerso che l'elevato consumo di alcune specie come merluzzo e sogliola nei bambini in questa fascia di età può comportare il superamento del TWI di metilmercurio ancora prima di raggiungere la quantità raccomandata di omega-3. (EFSA, 2015).

In attesa di un'accurata analisi del rischio a livello nazionale, è possibile consigliare il consumo di pesce azzurro di taglia piccola piuttosto che pesci di grossa taglia come tonno, pesce spada, accumulatori di contaminanti.

1.2.8 Cibi specifici da evitare

Il miele non dovrebbe essere introdotto nel primo anno di vita per evitare il botulismo nel lattante.

Il finocchietto selvatico, usato a volte sotto forma di infusi per le coliche nel lattante o sintomi digestivi, contiene estragolo, un cancerogeno genotossico. In mancanza di adeguati dati di sicurezza nel bambino queste preparazioni non sono consigliate sotto i 4 anni di vita (Fewrell et al., 2017).

Anche le bevande di riso non dovrebbero essere utilizzate nei lattanti e nei primi anni di vita per ridurre l'esposizione all'arsenico inorganico (Fewrell et al., 2017).

1.3 MODALITÀ DI DIVEZZAMENTO

Non esistono modalità definite per iniziare il divezzamento. Diversi modelli alimentari possono portare a soddisfare i fabbisogni nutrizionali del bambino tra 6 mesi e 3 anni. Va favorita l'interazione tra le preferenze della famiglia, le indicazioni del pediatra e il contesto socio-culturale e tradizionale per aiutare il bambino a sviluppare il proprio gusto e le scelte alimentari personali nel l'ottica di una alimentazione corretta. I cibi vanno offerti con il cucchiaino, senza forzare il bambino. Le capacità per accettare il cibo sotto forma di purea con il cucchiaino compaiono intorno ai 4-6 mesi mentre quelle per poter alimentarsi da solo o maneggiare cibo semi-solido o solido (finger food), come attualmente sostenuto nell'approccio *"baby-led*" divenuto popolare in molti paesi, appare successivamente nel primo anno di vita. Nel metodo *"baby-led weaning"* il lattante si alimenta da solo invece che essere alimentato con il cucchiaino da un adulto *(mother-led*), condividendo con la famiglia gli stessi cibi e gli stessi orari. Questo approccio potrebbe essere associato ad un maggior controllo dell'assunzione alimentare da parte del lattante ponendo le basi per abitudini alimentari migliori con riduzione del rischio di adiposità. Tuttavia in considerazione dei pochi dati a disposizione non è possibile trarre delle conclusioni. Recentemente è stata sviluppata una nuova versione di *baby-led weaning*, chiamata Baby Led Introduction to SolidS (BLISS), una sorta di *baby-led weaning p*erò fornendo un *counselling* multidisciplinare con lo scopo di promuovere l'autoregolazione senza rischio di soffocamento, deficit di ferro o alterazioni della crescita dovuto a non un'adeguata assunzione calorica giornaliera. In un trial RCT, i bambini divezzati con tale modalità hanno mostrato nessun rischio aumentato di soffocamento (Fangupo et, 2016), un BMI z score a 2 anni paragonabile ai bambini divezzati con il metodo tradizionale, sebbene meno bambini del gruppo BLISS sono risultati essere "schizzinosi" (Taylor et al, 2017).

Non si deve insistere se non gradisce qualche alimento ma alternare cibi diversi per colore, sapore e consistenza. Il cibo inizialmente non accettato va però riproposto con pazienza in giornate successive, eventualmente preparato in modo diverso. A volte può essere necessaria l'esposizione ad un nuovo sapore circa 8-10 volte prima che venga accettato. È importante che il bambino mangi seduto con la schiena eretta (preferibilmente nel seggiolone) per evitare il rischio di soffocamento e per permettergli di partecipare attivamente al pasto, toccando e anche pasticciando con il cibo. Entro i 9-12 mesi il bambino dovrebbe aver provato un'ampia varietà di cibi e di sapori, abituandosi progressivamente a consumare oltre al latte, altri due pasti principali (pranzo e cena) e uno-due spuntini. Le porzioni vanno adeguate per l'età del bambino ed in queste indicazioni il pediatra curante può essere di valido supporto.

1.3.1 E se il bambino rifiuta la pappa?

L'importante è affrontare l'esperienza della prima pappa con pazienza e tranquillità, senza irrigidirsi o scoraggiarsi di fronte ad eventuali resistenze o rifiuti e anche senza forzare il bambino perché tale atteggiamento risulterebbe controproducente. Non succede niente se inizierà più tardi con le pappe. Se il rifiuto riguarda la pappa in brodo di verdure, si può provare con la pappa "dolce", a base di latte e farina precotta di cereali tenendo conto che i bambini nascono con il gusto per il dolce e gradualmente devono passare al gusto degli alimenti sapidi. Tale momento però è differente da bambino a bambino. Quindi se il bambino assume la pappa dolce è tuttavia importante dopo 10-15 giorni riproporre la pappa con brodo vegetale per valutarne l'eventuale accettabilità.

1.3.2 Diete vegetariane e vegane

Importante considerare che tanto più una dieta è restrittiva tanto in numero maggiore sono i nutrienti la cui assunzione potrebbe essere non sufficiente. Per molto tempo le diete vegane sono state sconsigliate durante il periodo del divezzamento. Sebbene dal punto di vista teorico la dieta vegana, se ben pianificata e seguita, può essere adeguata dal punto di vista dei fabbisogni, il rischio della famiglia di non essere aderente con le indicazioni fornite è presente e questo può portare in particolare a danni neurologici da deficit di vitamina B12. Quindi in caso in cui venga seguito tale modello alimentare durante il divezzamento è necessario assicurare un'adeguata densità energetica della dieta, apporti adeguati di proteine vitamina B12, D, acido folico, acidi grassi omega 3 (in particolare DHA) ferro, zinco e calcio (Fewrell et al., 2017).

CONCLUSIONI

In conclusione, poiché esistono periodi critici dello sviluppo del bambino in cui l'intervento nutrizionale può condizionare la salute dell'adulto, un'introduzione adeguata dei "*complementary foods*" è fondamentale per guidare il bambino su un sentiero di corrette abitudini che si manterrà poi negli anni successivi fino all'età adulta. I genitori e il pediatra hanno una grande responsabilità nell'indirizzare le scelte alimentari, la loro dovrà essere un'alleanza finalizzata alla salute dell'adulto.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

Sebbene siano necessari ulteriori studi che chiariscano gli effetti dei singoli alimenti o dei nutrienti (in particolare micronutrienti) su crescita, sviluppo neurologico e risposte metaboliche, è possibile identificare alcune raccomandazioni:

- L'allattamento al seno esclusivo per almeno 6 mesi di vita è un obiettivo desiderabile;
- l'introduzione dei "complementary foods" non dovrebbe essere iniziato prima delle 17 settimane di vita e comunque dovrebbe iniziare entro le 26 settimane;
- proseguire l'allattamento al seno durante il divezzamento;
- il latte vaccino è una fonte povera di ferro e apporta troppa energia e proteine per cui non dovrebbe essere introdotto prima dei 12 mesi di vita;
- la dieta deve essere bilanciata nell'apporto dei macronutrienti evitando un eccesso di proteine;
- introdurre gli alimenti allergizzanti, come pesce o uova, in qualsiasi momento appena è iniziato il divezzamento;
- durante il periodo dell'introduzione dei "complementary foods", oltre il 90% del fabbisogno di ferro dell'allattato al seno deve derivare dagli alimenti introdotti con il divezzamento, che dovrebbero fornire ferro di adeguata biodisponibilità (es carne o alimenti fortificati);
- introdurre il glutine tra l'inizio del divezzamento e il 12° mese. Bisognerebbe evitare il consumo di elevate quantità durante le prime settimane dopo l'introduzione e durante l'infanzia;
- non salare e zuccherare gli alimenti introdotti con il divezzamento;
- evitare il consumo di succhi di frutta e bevande contenenti zucchero;
- promuovere l'assunzione di acqua;
- promuovere una offerta varia di alimenti con differenti sapori, includendo anche verdure

verdi, e di differente consistenza; a partire dagli 8 mesi aumentare le dimensioni del cibo offerto evitando di utilizzare in modo prolungato il cibo sotto forma di purea;

- le diete vegetariane e vegane dovrebbe essere utilizzare solo sotto controllo medico e dietetico.

BIBLIOGRAFIA

1. Agostoni C, Caroli M. Role of fats in the first two years of life as related to later development of NCDs. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2012;22:775–80.
2. Agostoni C, Laicini E. Early exposure to allergens: a new window of opportunity for non-communicable disease prevention in complementary feeding?. Int J Food Sci Nutr 2014; 65:1-2.
3. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Arch Dis Child 2006; 91: 39-43.
4. Alvisi P, Brusa S, Alboresi S, et al. Recommendations on complementary feeding for healthy, full-term infants. Italian Journal of Pediatrics. 2015; 41:36
5. Baker SS, Baker RD. Early exposure to dietary sugar and salt. Pediatrics. 2015; 135:550-551
6. Bray GA, Papkin BM. Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? Diabetes Care. 2014; 37:950-956
7. Cogswell ME, Gunn JP, Yuan K, Park S, Merritt R. Sodium and sugar in complementary infant and toddler foods sold in the United States. Pediatrics. 2015; 135: 416-423
8. Daniels L, Mallan KM, Fildes A, et al. The timing of solid introduction in an 'obesogenic' environment: a narrative review of the evidence and methodological issues. Aust NZ J Public Health 2015;39:366–373.
9. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the appropriate age for introduction of complementary feeding of infants. EFSA J. 2009;7:1423–1461.
10. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific opinion on dietary values for protein. EFSA J. 2012:10:2557
11. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific opinion on dietary values for Energy. EFSA J. 2013:11:3005
12. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae. EFSA J 2014;12:3760.

13. Eidelman A, Schanler R. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2012; 129: 598-601.
14. ESPGHAN Committee on Nutrition. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. JPGN. 2012; 6:662-669
15. European Food Safety Authority (EFSA). Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood. EFSA Journal 2015; 13:3982
16. Fangupo LJ, Heath AM, Williams SM, et al. A Baby-Led Approach to Eating Solids and Risk of Choking. Pediatrics 2016;138. pii: e20160772. Epub 2016 Sep 19.
17. Fernandes Azevedo B, Barros Furieri L, Maciel Peçanha F, et al. Toxic effects of mercury on the cardiovascular and central nervous systems. J Biomed Biotechnol 2012;2012:949048
18. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, et al. Complementary feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. JPGN 2017;64:119-132.
19. Forsyth JS, Ogston SA, Clark A, et al. Relation between early introduction of solid food to infants and their weight and illnesses during the first two years of life. BMJ 1993;306:1572-1576.
20. Heyman MB, Abrams SA; SECTION ON GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION; COMMITTEE ON NUTRITION. Fruit Juice in Infants, Children, and Adolescents: Current Recommendations. Pediatrics. 2017;139: e20170967.
21. Hornell A, Lagstrom H, Lande B, et al. Protein intake from 0 to 18 years of age and its relation to health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. Food Nutr Res 2013:57.
22. Ierodiakonou D, Garcia-Larsen V, Logan A, et al. Timing of allergenic food introduction to the infant diet and risk of allergic or autoimmune disease. a systematic review and meta-analysis. JAMA 2016;316:1181-1192.
23. Ivarsson A, Persson LA, Nyström L, Ascher H, Cavell B, Danielsson L, Dannaeus A, Lindberg T, Lindquist B, Stenhammar L, Hernell O. Epidemic of celiac disease in Swedish children. Acta Paediatr 2000; 89: 165-171.
24. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, et al. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. J Perinat Med 2008; 36:5-14
25. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, Beyer J, Demmelmair H, Gruszfeld D, Dobrzanska A, Sengier A, Langhendries JP, Rolland Cachera MF, Grote V. Lower protein infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. Am J Clin Nutr 2009; 89: 1836-1845.
26. Krebs NF. Meat as first complementary food for breastfed infants: feasibility and impact on zinc intake and status. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006;42:207–214.
27. Lionetti E, Castellaneta S, Francavilla R, et al. Introduction of gluten, HLA status and the

risk of celiac disease in children. N Engl J Med. 2014; 371:1295-1303.

28. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana (LARN). IV revisione, 2014.
29. Norris JM, Barriga K, Taki I, Miao D, Emery LM, Sokol RJ, Erlich HA, Eisenbarth GS, Rewers M. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. J.A.M.A. 2005; 293: 2343-2351.
30. Pan L, Li R, Park S, Galuska DA, Sherry B, Freedman DS. A longitudinal analysis of sugar-sweetened beverage intake in infancy and obesity at 6 years. Pediatrics. 2014; 134:S29-S35
31. Schiess SA, Grote V, Scaglioni S, et al. Intake of energy providing liquids during the first year of life in five european countries. Clinical Nutrition. 2012; 29:726-732
32. Szajewska H, Shamir R, Chmielewska A, et al. Systematic review with meta-analysis: early infant feeding and celiac disease – update 2015. Aliment Pharmacol Ther. 2015; 41:1038-1054
33. Szajewska H, Shamir R, Mearin L, et al. Gluten Introduction and the Risk of Coeliac Disease: A Position Paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2016;62:507-513.
34. Taylor RW, Williams SM, Fangupo LJ, Wheeler BJ, et al. Effect of a Baby-Led Approach to Complementary Feeding on Infant Growth and Overweight: A Randomized Clinical Trial. JAMA Pediatr 2017;171:838-846.
35. Togias A, Cooper SF, Acebal ML, et al. Addendum guidelines for the prevention of peanut allergy in the United States: Report of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases-Sponsored Expert Panel. Ann Allergy Asthma Immunol 2017;118:166-173.
36. Vriezinga SL, Auricchio R, Bravi E, et al. Randomized feeding intervention in infants at risk for celiac disease. N Engl J Med. 2014; 371:1304-1315
37. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, Giovannini M, Verduci E, Gruszfeld D, Socha P, Koletzko B; European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. Am J Clin Nutr 2014; 99: 1041-1051.
38. WHO, World Health Organization. Breastfeeding. Internet: http://www.who .int/topics/breastfeeding/en/2).
39. WHO, World Health Organization. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. Internet: http://www.who.int/nutrition/topics/global_strategy/en/index.html)
40. WHO, World Health Organization. Indicators for assessing infant and young child feeding practices Part 1: Definitions. Geneva: WHO, 2008. Internet: http://whqlibdoc. who.int/publications/2008/9789241596664_eng.pdf).
41. World Health Organization. Sugars intake for adult and children – Guideline,2015
42. Ziegler EE. Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers. Nutrition Reviews 2011; 69(Suppl. 1):S37–S42.

SEZIONE 5

Abitudini alimentari dei bambini italiani (4-11 anni): stato dell'arte, fattori determinanti e strategie per il miglioramento del loro stato di salute

Autori
Laura Censi, Myriam Galfo, Deborah Martone, Romana Roccaldo, Stefania Ruggeri, Fiorella Sinesio, Valeria del Balzo, Caterina Lombardo, Laura Gennaro, Alberto Mantovani, Valeria Vitiello

SOMMARIO

1. LA SALUTE DEL BAMBINO E LA COSTRUZIONE DELLA SALUTE DELL'ADULTO 326

1.1 Abitudini alimentari e stili di vita dei bambini italiani 326

1.1.1 Aderenza alla Dieta Mediterranea dei bambini italiani 327

1.1.2 Altri risultati delle Indagini sulle abitudini alimentari dei bambini italiani 329

1.2 Fattori che influenzano le abitudini alimentari e gli stili di vita dei bambini 332

1.2.1 Ruolo della famiglia 332

1.2.2 La neofobia e la selettività 334

1.2.3 Altri fattori: es. il sonno 336

1.3 Screen time: il tempo davanti alla televisione, computer e altri device (dispositivi) 336

1.3.1 Screen time dei bambini e italiani 336

1.3.2 Effetti negativi dell'eccesso di screen time 337

1.3.3 Potenzialità dei giochi digitali 338

1.4 Buone abitudini alimentari e stili vita di vita per migliorare la salute del bambino 339

1.4.1 Importanza della colazione nella prevenzione e nel miglioramento della performance scolastica nei bambini 339

1.4.2 La Merenda 344

1.4.3 Attività fisica 345

1.5 Rischi derivati da un'alimentazione monotona e cibi su cui fare attenzione 347

1.5.1 Funghi raccolti 349

2. RUOLO DELLA RISTORAZIONE SCOLASTICA NELL'ALIMENTAZIONE DEL BAMBINO: STATO DELL'ARTE IN ITALIA, CRITICITÀ E POTENZIALITÀ 351

2.1 La ristorazione scolastica in Italia 351

2.1.1 Ruoli e responsabilità nella ristorazione scolastica in Italia 352

2.1.2 Caratteristiche nutrizionali dei menù offerti nella ristorazione scolastica in Italia 353

2.1.3 Criticità: gli sprechi alimentari 355

2.1.4 Iniziative per migliorare il servizio di ristorazione scolastica 356

CONCLUSIONI 357

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI 359

BIBLIOGRAFIA 365

1. LA SALUTE DEL BAMBINO E LA COSTRUZIONE DELLA SALUTE DELL'ADULTO

I bambini dovrebbero raggiungere uno sviluppo fisico e cognitivo ottimale, mantenere un peso sano, godere del cibo e ridurre il rischio di malattie croniche attraverso adeguate abitudini alimentari e la partecipazione a una regolare attività fisica (p*osition statement dell'American Academy of Nutrition and Dietetics, Ogata e Hayes, 2014)*, anche nel rispetto dei loro diritti, come riportato nella Convenzione sui Diritti dell'Infanzia (1991).

"It is the position of the Academy of Nutrition and Dietetics that children ages 2 to 11 years should achieve optimal physical and cognitive development, maintain healthy weights, enjoy food, and reduce the risk of chronic disease through appropriate eating habits, participation in regular physical activity".

Un appropriato apporto nutrizionale in età evolutiva è fondamentale per la crescita e la salute del bambino, soprattutto in relazione alla prevenzione dell'obesità e delle patologie legate alla nutrizione, ed è basilare per stabilire sane abitudini alimentari che influenzeranno lo stato di salute dell'adulto (Baker et al., 2007; Biro & Wien 2010; Diethelm et al., 2014; Guo et al., 2002; Lake et al., 2009; Schwartz et al., 2011; WHO, 2007).

Purtroppo negli ultimi decenni si è verificato un rapido aumento della prevalenza dell'obesità e delle patologie a essa correlate, fenomeno che ha raggiunto dimensioni epidemiche e rappresenta uno dei principali problemi di salute pubblica, specie nei paesi sviluppati, tanto da essere definito come una "epidemia globale" dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2000). L'andamento dell'obesità è particolarmente preoccupante nell'età evolutiva: in Italia i valori della prevalenza di obesità nei bambini in età scolare sono tra i più elevati in Europa (Wijnhoven et al., 2014), con un'alta variabilità interregionale e percentuali più basse nell'Italia settentrionale e più alte in quella meridionale (Binkin et al., 2010, Spinelli et al., 2009).

1.1 ABITUDINI ALIMENTARI E STILI DI VITA DEI BAMBINI ITALIANI

Dalla revisione della letteratura è emerso che gli studi condotti negli ultimi dieci anni sullo stato di nutrizione dei bambini italiani si sono concentrati principalmente sulla valutazione dello stato ponderale, in quanto per contrastare e prevenire l'obesità è fondamentale valutare

la sua prevalenza e monitorarne l'andamento nel tempo, nelle varie aree geografiche, valutare i bisogni effettivi d'intervento e verificare la validità delle azioni intraprese (WHO, 2006). Dati su altri aspetti dello stato nutrizionale (coperture dei fabbisogni, eventuali carenze, ecc.) dei bambini italiani in età evolutiva sono più scarsi e frammentari.

Maggiori informazioni sono disponibili per le abitudini alimentari e gli stili di vita (es. aderenza alla Dieta Mediterranea), soprattutto riguardo a recenti indagini nazionali eseguite su campioni rappresentativi della popolazione italiana per l'età considerata o a studi di coorte Europei.

1.1.1 Aderenza alla Dieta Mediterranea dei bambini italiani

L'aderenza alla Dieta Mediterranea in età evolutiva è tra gli argomenti più studiati negli ultimi anni. Come dimostrato per gli adulti (Domínguez et al., 2013; Esposito et al., 2006; Estruch et al., 2013; Keys, 1995; Panagiotakos et al., 2007; Psaltopoulou et al., 2004; Trichopoulou et al., 2003; WHO/FAO, 2003) anche per l'età evolutiva sono stati osservati numerosi effetti benefici della Dieta Mediterranea, compresa la prevenzione dell'obesità (Chatzi et al., 2007; Costarelli et al., 2013; Farajian et al., 2011; Garcia-Marcos et al., 2007; Giannini et al., 2014; Lydakis et al.,2012; Mazaraki et al., 2011; Schröder et al., 2013; Tognon et al., 2014; Tsiachris et al., 2010; Velazquez-Lopez et al., 2014).

Purtroppo, nonostante le continue evidenze scientifiche a favore di questo modello alimentare, si riscontra dagli studi degli ultimi dieci anni un suo graduale abbandono soprattutto da parte dei più giovani (Heberstreit et al., 2010; Serra-Majem et al., 2004; Van Diepen et al., 2011).

Il consumo di alimenti di origine vegetale sta diminuendo, mentre aumenta quello dei prodotti di origine animale (Van Diepen et al., 2011; Martinez et al., 2010), specialmente nell'Europa meridionale, quindi proprio nei paesi mediterranei che in passato erano caratterizzati da un elevato consumo di alimenti vegetali – frutta e verdura – tipici della Dieta Mediterranea.

I risultati dello studio IDEFICS[1], eseguito su 16.220 bambini di età compresa tra 2 e 9 anni, hanno dimostrato, tramite un food frequency-based Mediterranean Diet Score (fMDS), che i bambini italiani, come quelli di altri paesi del Mediterraneo, particolarmente i ciprioti, hanno una più bassa aderenza alla Dieta Mediterranea, rispetto ai bambini del Nord-Europa, in particolare gli svedesi; inoltre, indipendentemente da fattori come lo status socio-economico, l'aderenza alla Dieta Mediterranea è risultata inversamente associata al sovrappeso e all'obesità (Tognon et al., 2014).

Anche lo studio ZOOM8[2] ha dimostrato che in Italia il livello di aderenza alla Dieta Mediterranea dei bambini è fra i più bassi d'Europa (**Tabella 1).** Tale studio (Censi et al., 2012), indagine di approfondimento del sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE (Spinelli et al, 2009),

1 IDEFICS Study - Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health EFfects In Children and infantS.

2 ZOOM8 - Studio di approfondimento sulle abitudini alimentari e lo stile di vita dei bambini delle scuole primarie.

è stato condotto nel 2009 dall'INRAN in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità e le Regioni su un campione rappresentativo di 2.193 bambini di 8-9 anni, selezionato in base alla classificazione delle regioni italiane nelle tre aree a bassa (Nord), media (Centro) e alta (Sud) prevalenza di sovrappeso e obesità, come emerso dai risultati del sistema OKkio alla SALUTE (Binkin et al., 2010). Come si evince dalla Tabella 1, che elenca i risultati dei vari studi condotti in Europa che hanno valutato l'aderenza alla Dieta Mediterranea tramite indice KIDMED, soltanto il 5,1% dei bambini italiani è rientrato nella classe "alta aderenza" alla Dieta Mediterranea, considerata quella ottimale, mentre ben il 33,9% è rientrato in quella a "bassa aderenza" (Roccaldo et al., 2014). Risultati simili sono stati rilevati da Gorgitano e coll. (2012) su un campione di 2.127 bambini di 9-11 anni esaminati in Campania, tra i quali, meno del 5% aveva un'alta aderenza alla Dieta Mediterranea. In entrambi questi studi, la scarsa aderenza alla Dieta Mediterranea era determinata principalmente dai bassi consumi di frutta, verdura e legumi.

Tra i fattori risultati associati a una maggiore aderenza alla Dieta Mediterranea, ZOOM8 ha evidenziato: la disponibilità a casa di frutta e di legumi; il gradimento delle verdure da parte dei bambini; l'abitudine a consumare la prima colazione con la famiglia; l'accesso non libero al cibo per i bambini, ma controllato dagli adulti, la frequenza alla mensa scolastica, il gradimento del pasto servito e il grado d'istruzione dei genitori (Roccaldo et al., 2014).

Alla luce di tali risultati emerge la forte necessità di promuovere nei bambini quello stile di vita e quelle abitudini alimentari caratterizzanti la Dieta Mediterranea.

TABELLA 1. Percentuale dei soggetti nelle tre categorie di aderenza alla Dieta Mediterranea sulla base dell'indice KIDMED in diversi Paesi europei e in Italia (da Roccaldo et al., 2014a, modificato).

Autore	Paese	N.	Età anni	Aderenza alla Dieta Mediterranea (%)		
				Bassa	Media	Alta
Serra-Majem et al. (2003)	Spagna	3166	6-24	2,9	48,6	48,5
Serra-Majem et al. (2004)	Spagna	3850	2-24	4,2	49,4	46,4
Chatzi et al. (2007)	Creta	690	7-18	27,9	43,6	28,5
Kontogianni et al. (2008)	Grecia	1305	3-12	14,9	73,8	11,3
			13-18	27,0	68,6	8,3
Lazarou et al. (2008)	Cipro	1140	11	37,0	56,3	6,7
Mariscal-Arcas et al. (2008)	Spagna (Granada)	3190	10-16	2,0	51,1	46,9
			8-9	1,6	49,5	48,6
Ayechu et al. (2010)	Spagna (Pamplona)	1956	13-16	6,7	50,4	42,9
Farajian et al. (2011)	Grecia	4786	10-12	46,8	48,9	4,3
Gorgitano et al. (2012)	Italia (Napoli)	2127	9-11	-	-	5,0
Grosso et al. (2013)	Italia (Catania)	1135	13-16	25,6	65,1	9,3
Roccaldo et al. (2014a)	Italia	1740	8-9	32,8	62,2	5,0
Roccaldo et al. (2014b)	Italia (Lazio)	373	15-16	21,4	61,1	17,4

1.1.2 Altri risultati delle Indagini sulle abitudini alimentari dei bambini italiani

Nello studio sulle abitudini alimentari dei bambini in età evolutiva la determinazione dei consumi di frutta e verdura è di particolare rilievo e interesse. La frutta e la verdura sono alimenti essenziali di una dieta di buona qualità nutrizionale sia per l'adulto che per il bambino: hanno un basso contenuto calorico e contengono elevate quantità di sostanze nutritive essenziali, sostanze fitochimiche, fibre alimentari e altri composti bioattivi benefici per la salute. Un elevato consumo di tali alimenti è stato associato ad un ridotto rischio di malattia e di mortalità per numerose malattie croniche nell'adulto (Boeing et al., 2012; Bhupathiraju & Tucker, 2011; World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2007; WHO, 2004; WHO 2009). Il loro consumo, insieme a quello dei cereali integrali, è protettivo nei confronti del sovrappeso e della obesità anche in età infantile (Pala et al., 2013). L'OMS raccomanda di assumere almeno 400 g al giorno di verdure non amidacee e di frutta, distribuiti in cinque o più porzioni al giorno (WHO, 2003) e il WCRF-AICR Diet and Cancer Report (2007) ha proposto un consumo individuale superiore ai 400 g al giorno di tali alimenti. Inoltre, le linee guida nazionali di alcuni paesi europei raccomandano quantità anche superiori di verdura e frutta, come la Danimarca, dove sono suggerite 3 porzioni di frutta e 3 porzioni di verdura, per un totale di 600 g al giorno (Yngve et al., 2005).

Tuttavia, diversi studi condotti in Europa dimostrano che i bambini in età scolare non raggiungono l'obiettivo fissato dall'OMS (Lynch et al., 2014; Yngve et al., 2005), nonostante i continui sforzi per promuovere l'assunzione di verdura e frutta nelle varie fasce d'età (Yngve, 2013).

Anche in Italia, dove la percentuale di bambini in età scolare con eccesso di peso è tra le più elevate d'Europa (Wijnhoven et al., 2014), i vari studi di popolazione condotti negli ultimi anni e descritti di seguito, hanno evidenziato che il consumo quotidiano di frutta e specialmente di verdura è basso, con scelte limitate a poche tipologie; scarso è anche il consumo di altri alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea, quali legumi e pesce e l'apporto di fibra è insufficiente. Inoltre, sono molto diffusi anche altri comportamenti che si discostano dalle raccomandazioni nutrizionali per questa fascia di età, in particolare: la quota di energia media proveniente dai diversi macronutrienti non è in linea con le raccomandazioni e presenta un eccesso di grassi a scapito dei carboidrati complessi; l'abitudine quotidiana alla prima colazione è limitata e spesso questo pasto è anche insufficiente dal punto di vista nutrizionale, mentre di frequente la merenda di metà mattina è eccessiva, come anche il consumo quotidiano di bibite zuccherate e/o gassate.

In Italia, il sistema di sorveglianza nazionale OKkio alla SALUTE ha evidenziato nei bambini italiani della scuola primaria un'elevata diffusione di comportamenti che si discostano dalle raccomandazioni nutrizionali per tale fascia di età. In particolare, la prima rilevazione dell'indagine del 2008 (Spinelli et al., 2009; Binkin et al., 2010) su 45.590 bambini italiani ha mostrato che solo il 2% dei bambini consumava almeno cinque porzioni al giorno di frutta e verdura, come raccomandato, e che invece ben il 23% non assumeva quotidianamente frutta e verdura, con un'ampia variabilità tra le regioni italiane nelle percentuali che peggioravano da Nord a Sud (i valori più bassi sono stati rilevati in Friuli Venezia Giulia, 16%, quelli più alti in Calabria, 30%).

Inoltre, l'11% dei bambini saltava la prima colazione, con percentuali più elevate nel Sud (17% in Sicilia) e più basse nel Nord (6% nel Veneto); per quasi 3 bambini su 10 che consuma-

vano la prima colazione, questa non era adeguata dal punto di vista nutrizionale.

L'indagine ha anche rilevato un'associazione tra prima colazione e sovrappeso/obesità: per i bambini che saltavano la colazione il rischio di essere in sovrappeso/obesi era 1,7 volte maggiore rispetto a quelli che la facevano in modo adeguato. Soltanto il 14% dei bambini consumava una merenda di metà mattina adeguata dal punto di vista nutrizionale, mentre più di quattro su cinque consumavano alimenti ad alta densità energetica: questo soprattutto tra quei bambini che non facevano colazione. Un'alta percentuale di bambini assumeva quotidianamente bevande zuccherate: circa il 41% del campione, il 17% del quale anche più di una volta al giorno. Questi risultati sono stati confermati dalle due rilevazioni successive del 2010 e del 2012 di OKkio alla SALUTE (Spinelli et al., 2010).

Anche lo studio ZOOM8, oltre alla scarsa aderenza alla Dieta Mediterranea, ha evidenziato che un'alta percentuale dei bambini non era in linea con le raccomandazioni del WHO (2003) e dell'INRAN (2003), soprattutto riguardo al consumo di verdure, frutta e legumi (Censi et al., 2012). In particolare, è emerso che quasi otto bambini su dieci avevano l'abitudine quotidiana di consumare la frutta, ma solo la metà di questi la consumava più volte al giorno, come raccomandato. Circa quattro bambini su dieci mangiavano la verdura tutti i giorni, ma meno della metà più volte al giorno, mentre un bambino su dieci non la consumava mai. Più di cinque bambini su dieci non consumavano mai, o quasi mai, i legumi e solo meno di due su dieci avevano l'abitudine di consumarli almeno 2-3 volte a settimana, come indicato (INRAN, 2003; LARN, 1996). Le frequenze di consumo degli alimenti di origine vegetale sono risultate diverse tra le aree geografiche italiane, con risultati peggiori al Sud, ad esempio, per il consumo quotidiano della verdura (32,5%), rispetto a quelle del Centro (43,5%) e del Nord (50,5%); al contrario, per i legumi è risultata in linea con le raccomandazioni una percentuale più alta di bambini al Sud (30,0%), rispetto al Centro (20,9%) e al Nord (15,6%).

Il consumo medio giornaliero di frutta fresca è risultato di 233,6 ±175,3 g/die (media ± deviazione standard), quello di verdura e ortaggi 134,4±112,8 g/die e quello dei legumi freschi 16,9±21,0 g/die, quantità ben al di sotto dei valori minimi consigliati (Martone et al., 2013).

Le preferenze di consumo hanno evidenziato scelte limitate e monotone per alcuni tipi di frutta - erano consumate principalmente arance (anche come spremute), mele, banane e fragole - e di verdure - insalata, pomodori e spinaci (Roccaldo et al. 2012). Circa un terzo dei genitori dei bambini ha riferito l'esistenza di ostacoli al consumo di frutta, verdura e legumi da parte dei propri figli, soprattutto il non gradimento di tali alimenti (frutta 25,2%; verdure 60,7%; legumi 48,8%); anche il costo elevato è stato riferito dal 19,2% dei genitori come uno dei limiti a consumare più frutta (Roccaldo et al., 2014).

Lo studio ZOOM8 ha rilevato comportamenti non in linea con le raccomandazioni (INRAN, 2003) anche per il consumo di: latte - solo il 71,1% dei bambini lo consumava quotidianamente come raccomandato, il 10% circa mai o quasi mai; formaggi – solo meno di un terzo dei bambini li consumava 2-3 volte a settimana, il 10% mai o quasi mai, ma il 17,1% più volte al giorno; uova - oltre il 20% non le consumava mai o quasi; pesce - meno del 62% lo consumava almeno 2-3 volte a settimana, con valori più alti al Sud (67,6%) e più bassi al Nord (55,3%); salumi e insaccati - quasi il 14% li consumava tutti i giorni. Biscotti e snack dolci erano consumati quotidianamente da circa un terzo dei bambini; le bevande zuccherate/gassate da circa il 10%, con valori leggermente più alti al Sud (16%), rispetto al Centro (6%) e al Nord (8%). Circa due

bambini su dieci non facevano colazione tutti i giorni e la mancanza di appetito è risultata la motivazione principale.

Inoltre, tra i bambini che facevano colazione tutti i giorni solo un terzo assumeva la quantità raccomandata di energia, mentre per più della metà dei bambini la colazione era insufficiente dal punto di vista energetico.

Per quanto riguarda i nutrienti (Martone et al., 2013), l'energia media giornaliera assunta dal campione rientrava negli intervalli indicati (riferiti ai LARN, 1996) sia nei maschi, che nelle femmine, con una ripartizione energetica media tra i macronutrienti molto simile tra i sessi. L'assunzione di carboidrati è risultata inferiore alle raccomandazioni (pari a 45% dell'energia totale giornaliera), mentre quella dei grassi al di sopra (41% dell'energia totale giornaliera); anche il consumo medio di fibra è risultato scarso (13,5 ± 4,6 g/die). Questo studio ha evidenziato anche un'associazione tra le conoscenze su un corretto stile alimentare dei genitori e una maggiore frequenza di consumo di verdura nei bambini (Bevilacqua et al., 2012), inoltre è emerso che tali conoscenze dei genitori erano scarse e associate con l'area di residenza e con il titolo di studio di entrambi i genitori: diminuivano dal Nord al Sud e aumentavano con il livello di istruzione. La maggiore inconsapevolezza è stata rilevata a proposito della frequenza raccomandata di consumo delle verdure. Infatti, soltanto un genitore su tre ha risposto correttamente; anche in questo caso le percentuali più basse sono state osservate nelle regioni del Sud (Censi et al., 2012). Lo studio ZOOM8 ha evidenziato anche carenze d'informazione in relazione all'adeguatezza della merenda di metà mattina e del pomeriggio per quasi due genitori su dieci.

Anche Grosso e coll. (2012), in uno studio eseguito in Sicilia nel 2010 su un campione di 445 studenti di 4-16 anni, rappresentativo di una tipica area rurale della Sicilia, hanno verificato l'esistenza di un'associazione positiva tra la frequenza di consumo della verdura in età evolutiva e le conoscenze in proposito, come già riportato anche in altri studi internazionali (De Bourdeaudhuij et al., 2008; Pearson et al., 2009).

In analogia con le indagini già descritte, l'indagine nazionale sui consumi alimentari INRAN-SCAI 2005–06 (Leclercq et al., 2009; Sette et al., 2011; Sette et al., 2013) ha rilevato, su un campione di 3223 di bambini italiani di età compresa tra i 3 e 10 anni, un consumo di frutta, verdure e legumi inferiore alle raccomandazioni. In termini di macronutrienti i risultati hanno mostrato un elevato apporto di energia da grassi totali (37%), mentre quella dei carboidrati totali (47%) era inferiore alle raccomandazioni (Sette et al., 2011).

Anche i dati dell'Indagine nazionale dell'ISTAT "Aspetti della vita quotidiana" del 2012 (www.istat.it/it/archivio/96427), mostrano frequenze di consumo di frutta e verdura non in linea con le raccomandazioni: per la fascia di età compresa tra i 6-10 anni, solo il 77,0% dei 2844 dei bambini consumava frutta, verdura e ortaggi (compresi i legumi freschi) almeno una volta al giorno: di questi soltanto il 2,3% (pari all'1,8% del campione per questa fascia d'età) ne consumava almeno 5 porzioni al giorno, come raccomandato. Per i bambini dai 3 ai 5 anni (campione di 1737) i risultati sono molto simili: il 76,4% mangiava frutta, verdura e ortaggi tutti i giorni, ma tra questi soltanto circa due su dieci ne assumevano almeno 5 porzioni al giorno (pari appena all'1,5% del campione totale). Va notato, tuttavia che per entrambe le fasce d'età, tra i bambini che mangiavano frutta, verdura e ortaggi tutti i giorni, un'alta percentuale (7 su 10 circa, pari alla metà del campione totale) ne assumeva da 2 a 4 porzioni.

Meno di un terzo dei bambini di entrambe le fasce di età consumava legumi almeno qualche

volta a settimana (rispettivamente il 38,9% dei bambini di 3-5 anni e il 39,6% di quelli di 6-10 anni). Circa il 94% dei bambini di entrambe le fasce d'età aveva l'abitudine di fare la prima colazione bevendo latte e/o mangiando qualcosa, ma la percentuale scendeva al 65% quando si consideravano soltanto i bambini che assumevano latte e cibi solidi. Il pesce era consumato almeno qualche volta a settimana soltanto dal 65,4% dei bambini più piccoli e dal 56,4% di quelli più grandi; le uova rispettivamente dal 61,6% e dal 62,7%; il latte almeno una volta al giorno dal 79,7% e dal 77,2%.

Uno scarso consumo di frutta e verdura è stato anche evidenziato nei bambini di 5-6 anni, che solo nel 10% dei casi consumava 5 porzioni di frutta e verdura al giorno, dal progetto pilota per la sorveglianza nutrizionale in età prescolare (Carletti et al., 2012), realizzato tra il 2007 e il 2010 in Friuli Venezia Giulia (Nord), Toscana (Centro) e Puglia (Sud). Un maggiore consumo di frutta e verdura e un minore consumo di bevande zuccherate sono risultati associati a un più alto livello d'istruzione della madre, indipendentemente dalla sua età e stato ponderale.

1.2 FATTORI CHE INFLUENZANO LE ABITUDINI ALIMENTARI E GLI STILI DI VITA DEI BAMBINI

1.2.1 Ruolo della famiglia

I fattori che influenzano la qualità della dieta in età evolutiva sono molteplici e la loro identificazione è fondamentale per poter promuovere e sostenere in modo efficace uno stile alimentare che assicuri un adeguato apporto nutrizionale (Krølner et al., 2011; Rasmussen et al., 2006; Patrick & Nicklas 2005; Scaglioni et al., 2001).

Tra questi, soprattutto l'ambiente familiare e in particolare i genitori influiscono in modo determinante sullo stile alimentare dei bambini (Mitchell et al. 2013; Ogata & Hayes, 2014; Pearson et al., 2009; Schwartz et al., 2011). Branen e Fletcher già nel 1999 dimostrarono che i genitori influenzano fortemente il rapporto del bambino con il cibo che si manterrà poi nel corso della vita, poiché "gestiscono" l'alimentazione del bambino: nella proposta/disponibilità dei vari alimenti, nelle dimensioni delle porzioni offerte ai bambini, nella frequenza e nei contesti sociali delle occasioni di condivisione del cibo (Ogata e Hayes, 2014).

In età scolare, la preferenza per il dolce è maggiore nei bambini i cui genitori usano i dolci come strategia consolatoria o come ricompensa quando il bambino si comporta nel modo desiderato. L'uso della ricompensa per aumentare la varietà della dieta può avere effetti sia positivi che negativi a seconda di come la ricompensa viene adoperata. Se si usano i cibi preferiti come ricompensa per aver consumato un cibo non gradito, questo determina un ulteriore abbassamento del gradimento del secondo cibo e un aumento del gradimento del primo (già gradito); al contrario si ottiene un effetto positivo se si usano ricompense non alimentari per accrescere la disponibilità a provare cibi nuovi (Blissett e Fogel, 2013).

I genitori che adottano regole molto restrittive sul consumo di alimenti ricchi di zuccheri e di grassi, determinandone una riduzione del consumo durante i pasti principali, possono involontariamente aumentare il desiderio di questi cibi in quanto "*cibi proibiti*" (Liem et al., 2004) e un aumento del loro consumo quando la vigilanza dell'adulto viene a mancare (Fisher e Birch, 1999).

Inoltre, una rassegna recente (Mitchell et al., 2013) evidenzia che l'intrusività dei genitori nell'alimentazione dei bambini (intesa come sollecitazioni ripetute a mangiare o tentativi di distrarre il bambino mentre mangia per farlo mangiare di più) predicono a lungo termine una maggiore obesità ed un maggiore consumo calorico. Al contrario, il piacere di mangiare e un buon rapporto con il cibo è associato a minori pressioni materne. I dati di questo studio sono trasversali e pertanto non permettono di valutare se l'assillo materno (sia nella direzione della restrizione sia nella direzione dell'aumento dell'introito) determini le reazioni osservate nei bambini o, viceversa, sono le reazioni dei bambini a stimolare l'assillo materno. Tuttavia, a favore della prima interpretazione depone il fatto che le relazioni osservate sono indipendenti dal BMI dei bambini.

Inoltre, come dimostrano i risultati di altri studi (Ventura e Worobey, 2013), non è la proposizione di regole restrittive su che cosa sia opportuno mangiare e cosa no, o la vigilanza esercitata dai genitori sul rispetto di queste regole a influenzare la scelta dei bambini di consumare bevande non zuccherate.

Molti studi oggi confermano che sono le abitudini alimentari condivise dal nucleo familiare, più che le regole restrittive imposte nei confronti dei cibi ipercalorici, ad influenzare le scelte alimentari dei bambini. Ciò avviene attraverso un processo di osservazione e imitazione che nella teoria social-cognitiva di Bandura viene chiamato *modeling (*Bandura 1977). Per esempio bambini di 3-6 anni scelgono un cibo che a loro non piace se un genitore (Lumerng et al., 2008) o un compagno (Greenhalgh et al., 2009) lo indicano come il loro preferito e bambini di età scolare accettano di assaggiare un cibo nuovo se un insegnante si dimostra entusiasta del sapore di quel cibo (Hendy & Raudenbush, 2000).

Associazioni significative sono state rilevate tra le abitudini alimentari e l'assunzione di nutrienti dei genitori e quelle dei loro figli (Pearson et al., 2009; Zuercher et al., 2011), ad esempio, il consumo di frutta e verdura è correlato positivamente con quello dei genitori; un'associazione positiva è stata rilevata anche tra la quantità di frutta e verdura disponibili in casa e l'assunzione di questi alimenti da parte dei bambini (Spurrier et al., 2008).

I comportamenti dei genitori non influenzano solo abitudini e preferenze alimentari dei bambini. La famiglia infatti, può anche aumentare il rischio di sviluppare disturbi dell'alimentazione sia in modo diretto, cioè attraverso la condivisione di atteggiamenti e comportamenti alimentari disfunzionali, sia in modo indiretto, attraverso la mediazione del clima familiare o delle psicopatologie eventualmente presenti (stili di attaccamento, stili di regolazione delle emozioni, conflitti, abuso, ecc.). L'influenza dell'ambiente familiare è tanto maggiore quanto minore è l'età dei bambini (Fulkerson, et al., 2006).

Il pasto è un momento di condivisione di valori, opinioni e atteggiamenti, in cui i genitori possono trasmettere ai propri figli le loro abitudini alimentari, i loro atteggiamenti nei confronti del cibo, del corpo, del peso, delle calorie (Fulkerson, et al., 2007). I genitori possono esercitare consapevolmente (Francis, Birch, 2005) o inconsapevolmente (Jaffe, Worobey, 2006) delle pressioni affinché i loro figli adottino abitudini alimentari di tipo restrittivo per non ingrassare. La percezione da parte dei figli di queste pressioni può associarsi a insoddisfazione corporea e comportamenti alimentari disturbati, come indicano anche i risultati di una meta-analisi (Stice, 2002).

1.2.2 La neofobia e la selettività

La "*neofobia alimentare*", ovvero il rifiuto irrazionale e compulsivo di provare nuovi alimenti (diversi dal consueto) e nuovi sapori (Pliner & Hobden, 1992; Tuorila et al., 2001), è un riflesso primitivo innato di protezione che riduce il rischio di ingerire sostanze che possono essere dannose (tossine, cibi deteriorati) e induce a scegliere alimenti familiari e sicuri (Mustonen et al., 2009). Se in una visione evoluzionistica questo automatismo è utile per la sopravvivenza del genere umano, nella società moderna in cui la sicurezza alimentare è garantita, può avere invece effetti negativi sulla qualità e varietà della dieta, perché porta l'individuo a limitare le scelte e a evitare nuove esperienze alimentari (Nicklaus et al., 2005).

L'influenza negativa della neofobia alimentare sul gradimento (Mustonen et al., 2012) e sulla varietà degli alimenti consumati dai bambini è ben documentata (Koivisto & Sjoden, 1996;. Falciglia et al., 2000; Skinner et al., 2002). L'atteggiamento neofobico si manifesta con il rifiuto soprattutto di verdure e frutta, ma anche di molti alimenti proteici di origine animale (Galloway et al., 2003; Nicklaus et al., 2005; Cooke et al., 2006; Rubio et al., 2008).

Lo strumento più utilizzato per misurare la neofobia alimentare è la *Food Neophobia Scale* (FNS), o scala di neofobia alimentare, che consiste di dieci dichiarazioni, cinque positive e cinque negative, relative agli alimenti o a situazioni di consumo degli alimenti, per ciascuna delle quali è indicato il grado di accordo su una scala a 7 punti (da "fortemente in disaccordo" a "fortemente d'accordo") (Pliner & Hobden, 1992; Pliner, 1994). Soltanto in pochi casi e unicamente per i bambini più grandi (9-12 anni), il livello di neofobia è riportato dal bambino quasi sempre con l'aiuto dei genitori, mentre nella maggior parte degli studi, sono i genitori che forniscono le informazioni, sottovalutando quindi il ruolo del bambino e non tenendo conto del fatto che i genitori possono proiettare comportamenti propri in quelli dei loro figli.

Più recentemente, sono stati sviluppati degli strumenti specifici per misurare la neofobia alimentare nei bambini:

- un adattamento della scala di neofobia proposta da Pliner e Hobden per gli adulti nel 1992 (Galloway et al., 2003);
- un questionario che descrive ipotetiche situazioni di consumo (*Food Situations Questionnaire*) (es. "*se la tua maestra portasse a scuola un nuovo alimento…*", "*se il tuo papà ordinasse una pizza che non hai mai mangiato prima d'ora*") e determina l'accettazione del bambino deliberatamente associata all'atto del mangiare ("*lo proveresti?*") (Loewen & Pliner, 2000);
- una misura del desiderio del bambino di assaggiare una serie di alimenti a lui/lei sconosciuti, ed espressa dal numero di alimenti nuovi che il bambino desidera provare sul totale di alimenti sconosciuti (detta "*neofobia comportamentale*") (Reverdy et al., 2008).
- Solo da poco è stata sviluppata e validata una scala per misurare la neofobia infantile, disegnata espressamente per bambini delle scuole elementari, semplice e adatta all'età, sia per il linguaggio utilizzato, che per le situazioni comuni per i bambini (Laureati et al., 2015). La scala, validata su un campione rappresentativo della popolazione Italiana nella fascia di età di 6-9 anni, comprende otto asserzioni, quattro con valore positivo e quattro

con valore negativo, valutate su scala a 5 punti (da "falsissimo" a "verissimo") (es.: "*mangio quasi tutti i giorni cibi nuovi e diversi dal solito*"; "*non mi fido dei cibi nuovi*"; *se un cibo è nuovo non lo assaggio*"; "*quando sono alla festa di un amico mi piace assaggiare cibi nuovi*"; "*mangio tutto, ma proprio tutto!*"…..) ed è applicabile a partire dai 7 anni di età.

Inoltre, di recente è stato sviluppato uno specifico strumento di misura per rilevare la neofobia infantile riguardo al consumo di frutta e verdura (Hollar et al., 2013).

La neofobia alimentare interessa circa il 20-30% dei soggetti in età pediatrica. Rispetto all'età, la neofobia alimentare presenta un andamento curvilineo: aumenta a partire dai 4-6 mesi quando, con lo svezzamento, s'introducono nella dieta nuovi alimenti, per raggiungere un picco tra i 2 e i 6 anni di età e poi diminuire progressivamente fino al raggiungimento dell'età adulta (Dovey et al., 2008).

La neofobia va però distinta dalla selettività ("*pickiness*"), ossia la scelta mirata dei cibi, un fenomeno anch'esso comune durante l'infanzia (Carruth et al., 2004), che consiste nel rifiutare un'ampia gamma di alimenti, familiari e non, e che può persistere anche in età adulta.

Tali forme di disagio verso gli alimenti si manifestano soprattutto nella prima infanzia, anche se i dati di prevalenza puntuale evidenziano una crescita con l'età, fino all'adolescenza, per la comparsa di nuovi casi o per la cronicizzazione del fenomeno (Moscola et al., 2010). La neofobia alimentare può, infatti, condizionare negativamente la varietà e il consumo di verdure anche tra la popolazione adulta (Siegrist et al., 2013).

Neofobia e selettività alimentare possono avere effetti problematici, che possono innescare disturbi gravi del comportamento alimentare, come l'anoressia. Fortunatamente è possibile ridurre il rifiuto di alcuni alimenti attraverso l'apprendimento precoce (imprinting). L'esposizione ripetuta e non forzata ad alimenti diversi dal solito per abituare il bambino al nuovo sapore, ha effetti positivi sul gradimento e consumo, ed è probabile che tali alimenti siano accettati stabilmente in seguito, purché non siano associati a emozioni negative collegate all'esperienza specifica (Cooke et al., 2011; Wardle et al., 2003). La semplice esposizione ripetuta a uno stimolo infatti, esalta l'attitudine verso quello stimolo per l'associazione positiva che si crea tra il sapore dell'alimento (stimolo condizionato) e l'assenza di condizioni di malessere (stimolo incondizionato), derivanti dal suo consumo (Zajonc, 2001; Aldridge et al., 2009).

L'infanzia è un periodo sensibile ai fini dell'apprendimento, in cui si creano le basi dei futuri comportamenti alimentari. In questa fase della vita l'ambiente familiare gioca un ruolo fondamentale nel modulare il comportamento alimentare. Il processo di apprendimento si attiva, infatti, attraverso modelli osservativi e imitativi (genitori, insegnanti, amici, personaggi dei cartoni animati, ecc.) e si modifica in funzione del modello. Il bambino impara ad accettare gli alimenti attraverso l'osservazione del comportamento alimentare dei propri genitori, il loro incoraggiamento al consumo di certi alimenti e, nel caso dei bambini più grandi, esaminando i loro giudizi negativi o positivi, tutti fattori d'interesse per compiere scelte alimentari sane (Dovey et al., 2008; Krølner et al., 2011). Le preferenze e le abitudini alimentari dei genitori, rappresentano pertanto un modello di prevenzione, poiché i bambini solitamente modificano il loro comportamento in conformità a quello dei genitori per quanto concerne le abitudini alimentari e le attitudini correlate al cibo.

La disponibilità nell'ambiente domestico di un'ampia varietà di prodotti alimentari e la varietà delle preparazioni, aiuta a superare le barriere al consumo di certi alimenti, in particolar modo frutta e verdura. Non sempre però nell'ambiente familiare si determinano sufficienti occasioni di consumo: alcuni genitori possono avere un'alimentazione monotona (per neofobia di uno o di entrambi i genitori) o consumano per abitudine una ristretta gamma di alimenti, limitando così l'esposizione dei propri figli a nuovi sapori. A volte i genitori adottano strategie sbagliate, come la costrizione all'assunzione di certi alimenti o la promessa di ricompense, che possono avere effetti opposti a quelli sperati.

Per superare il problema della neofobia infantile e migliorare le abitudini alimentari sono stati mesi in atto in diversi Paesi, programmi educativi per i bambini della scuola elementare, che hanno dimostrato l'influenza positiva dell'educazione sensoriale sulla neofobia e sul consumo di frutta e verdura (INRAN, 2008 a, b, c; Laureati et al., 2014; Lower et al., 2004; Mustonen et al., 2009;. Mustonen & Tuorila, 2010; Reverdy et al., 2008; Reverdy et al., 2010). Questi programmi combinano l'apprendimento *esplicito* (conoscenze sulla percezione sensoriale) che da solo ha scarsi effetti sul comportamento, generalmente guidato da abitudini e desideri impliciti, con l'apprendimento *implicito* attraverso l'esperienza sensoriale degli alimenti. La loro finalità è di aiutare i bambini ad acquisire consapevolezza delle qualità sensoriali degli alimenti (odore, sapore, consistenza, ecc.) e a distinguerle tra i diversi tipi di alimenti, e suscitare in loro l'interesse e la curiosità per il cibo.

1.2.3 Altri fattori: es. il sonno

La ricerca su altri fattori - tra i quali le caratteristiche del bambino, i fattori socio-economici e l'etnia, gli ambienti alimentari attuali (mense scolastiche) - è necessaria per acquisire una conoscenza più approfondita, che contribuirà a ottimizzare gli interventi futuri per migliorare le abitudini alimentari dei bambini. Molti studi epidemiologici trasversali e longitudinali, sintetizzati in rassegne sistematiche e meta-analisi hanno dimostrato, per esempio, che una scarsa durata del sonno nel bambino è associata ad una peggiore qualità della dieta (Westerlung et al., 2009 e Kjeldsen et al., 2014; Caspedes et al., 2016) e a un aumento del rischio di obesità (Fatima et al., 2015; Hense et al., 2011; Magee et al., 2012).

1.3 SCREEN TIME: IL TEMPO DAVANTI ALLA TELEVISIONE, COMPUTER E ALTRI DEVICE (DISPOSITIVI)

1.3.1 Screen time dei bambini italiani

Le linee guida internazionali (AAP,2001; US DHHS, 2005; UK Governement, 2010) raccomandavano di limitare a non più di 2 ore al giorno il tempo dedicato a guardare lo schermo (televisione, videogames, computer, internet). Ultimamente l'American Academy of Pediatrics (AAP COUNCIL ON COMMUNICATIONS AND MEDIA, 2016) ha redatto le nuove linee guida su tempo e modi con cui i bambini possono stare davanti agli schermi di televisione,

computer, tablet e smartphone.

Fino ai 18 mesi bisogna evitare l'utilizzo degli schermi, ~~anche~~ fatta eccezione per le videochiamate, utili a mantenere i contatti con persone care che siano lontane, ma da effettuare sempre con il controllo dei genitori. I genitori di bambini tra i 18 e i 24 mesi che volessero far utilizzare ai propri figli gli schermi digitali, dovrebbero scegliere programmi e app educativi, di alta qualità, condividendo l'esperienza di utilizzo e visione con i propri piccoli per spiegare loro cosa stanno vedendo. Dai 2 ai 5 anni è necessario limitare l'esposizione agli schermi a un'ora al giorno, scegliendo programmi e app di alta qualità ed anche in questa fascia di età è consigliabile affiancare i bambini mentre utilizzano i media, per aiutarli a capire cosa stanno vedendo. Per i bambini oltre i 6 anni è fondamentale dare limitazioni chiare al tempo speso davanti agli schermi, anche a seconda del tipo di medium utilizzato, assicurandosi che lo screen time non tolga spazio ed energie ad altre attività che il bambino deve svolgere nel corso della giornata (giocare, fare movimento, studiare, dormire…) e che non inneschi abitudini poco salutari. Inoltre è importante designare dei momenti media-free, come la cena, nonché aree della casa prive di supporti quali le camere da letto, evitando anche l'esposizione agli schermi almeno 1 ora prima di dormire.

Anche la Società Italiana Pediatri (2013) raccomanda di ridurre a non più di 1 ora al giorno il tempo dedicato a tv e videogiochi.

Tuttavia, in Italia la percentuale di bambini che trascorre troppo tempo in queste attività sedentarie è elevata, come ha evidenziato l'indagine OKkio alla SALUTE già nel 2008 (Spinelli et al., 2009), quando emerse che soltanto il 23% circa dei bambini passava meno di 2 ore al giorno davanti a TV o computer, mentre circa un bambino su due dedicava a questo 3 o più ore al giorno e ben il 10% arrivava addirittura a più di 5 ore al giorno; inoltre circa la metà dei bambini aveva il televisore nella propria camera da letto e tra questi era maggiore la percentuale di quelli che la guardavano per 3 o più ore al giorno. Le indagini successive di OKkio alla SALUTE (Spinelli et al., 2014) sembrano mostrare un lieve miglioramento nella percentuale dei bambini che dedicano a TV e videogiochi più di 2 ore al giorno (dal 47% al 36%) ed una diminuzione della frequenza dei bambini che hanno il televisore in camera (dal 47% al 36%).

Anche l'indagine ZOOM8 ha evidenziato un'alta percentuale di bambini italiani di 8-9 anni che trascorre il proprio tempo in attività sedentarie, specialmente guardando la televisione, maggiore nei giorni festivi rispetto a quelli feriali e che ben il 71% dei bambini vede più di 1 ora di TV nei giorni di scuola, circa il 22% passa più di 1 ora tra pc e videogiochi.

1.3.2 Effetti negativi dell'eccesso di screen time

Molti studi, anche abbastanza recenti, hanno confermato che il numero di ore trascorse davanti alla televisione e al computer in maniera statica (lo screen time) è direttamente correlato con un eccessivo consumo di cibo, con l'obesità e con patologie metaboliche (Hu et al., 2003; Hancox et al., 2004; Vandewater et al., 2008; Tremblay et al., 2011; Chaput et al.,2011; Hingle et al., 2012; Saunders et al., 2014). Altri studi hanno dimostrato un aumento di comportamenti violenti, diminuite prestazioni scolastiche, induzione di comportamenti sedentari e di conseguenza un aumentato rischio di obesità, anche per l'aumentata esposizione alla pubblicità, come

nel caso degli advergames giochi realizzati dalle aziende con l'obiettivo specifico di pubblicizzare un prodotto, spesso alimentare, mascherando però l'intento e il messaggio commerciale (Gentile et al., 2004; Vandewater et al., 2008; Staiano et al., 2012).

Lo studio europeo IDEFICS (Lissner et al., 2012), che comprende anche un campione di bambini italiani, ha evidenziato nei bambini di 2-9 anni una tendenza a consumare cibi con un alto contenuto di grassi e zuccheri, associata positivamente a comportamenti a rischio nell'uso di televisione/video (tempo di visione >1 ora al giorno; mangiare guardando la televisione; avere il televisore in camera). Altri studi hanno mostrato risultati simili (Santaliestra-Pasas et al., 2012) e i dati raccolti in Italia per lo studio ZOOM8 confermano che avere un televisore in camera da letto è associato a un rischio aumentato di essere in sovrappeso/obesi e di guardare la TV per più di 2 ore al giorno (Galfo et al., 2014). Allo stesso modo, raddoppiava la possibilità di superare le due ore quotidiane di screen time per chi aveva il PC in camera (Galfo et al., 2014). È da sottolineare che circa la metà dei genitori dei bambini studiati riteneva "giusto" il tempo di più di 2 al giorno passato dai propri figli davanti alla TV (Censi et al., 2012).

1.3.3 Potenzialità dei giochi digitali

Nel 2006 Schott e Hodgetts furono tra i primi a ipotizzare che ci fossero anche effetti benefici dei giochi digitali sui comportamenti e sulla salute di bambini e adolescenti, in contrapposizione con i rischi ad essi correlati, specialmente sulla salute, fino ad allora affrontati e studiati in maniera quasi esclusiva.

In realtà, Schott e Hodgett avevano già intuito che televisore e computer, se ben utilizzati, avrebbero potuto offrire delle possibilità sul controllo del peso e sul miglioramento degli stili di vita, aumentando le conoscenze delle persone, migliorandone il coordinamento fisico e, più in generale, le prestazioni atletiche.

È stato dimostrato per esempio, che interventi finalizzati a un miglior controllo del peso, condotti via internet, personalizzati sugli utenti (adulti) aiutano a raggiungere in maniera efficace gli obiettivi, grazie ai contatti e ai feedback regolari, per cui la tecnologia può aiutare ad aumentare l'efficacia degli interventi stessi (Norman et al., 2008; Sternfeld et al., 2009; Lamboglia et al., 2013).

Non tutti i metodi però sono efficaci, e non tutti i giochi uguali. Ad esempio, vi sono dubbi riguardanti le azioni di disturbo che potrebbero venire da altri siti non controllati (Kapainen et al., 2012); anche il tentativo di sfruttare Facebook, e quindi un'interazione "*pubblica*", per fornire informazioni e aiuto nel controllo del peso non ha dato gli stessi, soddisfacenti, risultati (Merchant et al, 2014).

Giochi che coinvolgono la memoria visivo-spaziale, come Tetris, possono però essere utili per aiutare le persone a combattere il desiderio spasmodico di cibo, naturale o indotto, in maniera più efficace rispetto ad altre tecniche di semplice distrazione o di soppressione dei pensieri che a volte causano un effetto "*rimbalzo" (rebound effect;* Skorka-Brown et al., 2014).

In questa ottica di influenza positiva, già da qualche anno si sta registrando un crescente interesse, nella comunità scientifica, per il potenziale ruolo benefico sulla salute di videogiochi di movimento, per aiutare adulti e bambini a trovare modi semplici e divertenti per muoversi di

più e per socializzare, migliorando l'autostima. Si tratta di un settore in continua e veloce evoluzione, per cui non è facile fare riferimento a dati aggiornati, ma le indicazioni della letteratura scientifica in merito sono comunque interessanti.

Questi giochi funzionano con una interfaccia che richiede esercizio fisico per partecipare al gioco stesso, con l'ausilio di un telecomando/accelerometro ad elevata sensibilità, o di un localizzatore GPS, unitamente ad altri sensori che aiutano il sistema a capire i movimenti di chi gioca (pedane, tappeti, polsiere e cavigliere, ecc.). C'è un intuitivo "effetto volano" di questi giochi, che possono incoraggiare i più sedentari ad aumentare l'ammontare totale o l'intensità del movimento migliorando le loro capacità fisiche (abilità, equilibrio, fiato), specialmente quando sono coinvolti tutti gli arti (Lieberman et al, 2011).

Giochi come "Dance dance revolution", in cui bisogna seguire i movimenti indicati a video e una pedana registra la correttezza o meno degli spostamenti, sono un esempio di attività che promuovono un allenamento vigoroso (Schott, 2006). In particolare, su adolescenti tra i 15 e i 19 anni è stato verificato che la pratica di un video-gioco di movimento/allenamento quotidiana (Wii active, 30-60 min/day) porta ad efficaci cali di peso, soprattutto se condotta insieme ad amici, in maniera cooperativa (che facilità la coesione di un gruppo e fornisce rinforzo sociale), e non in maniera competitiva, cosa che invece richiede ai partecipanti il mettersi in gioco in maniera individuale, situazione poco attraente per chi ha problemi di peso e di movimento (Staiano, 2013). In alcuni giochi, grazie alle connessioni a internet, esiste la possibilità di collegarsi ad una interfaccia "social", in cui ci si può incontrare-sfidare con altri giocatori; questo avviene dietro la protezione di un avatar che, oltre a tutelare la privacy, aiuta ad infondere sicurezza e decisione nei comportamenti perché rappresenta le persone in forma fisica allenata, evitando quindi imbarazzi e spiacevoli confronti (Lee, 2009).

In conclusione, è prematuro delineare effetti certi e definitivi, vista la varietà dei giochi in commercio e il numero ancora esiguo di pubblicazioni scientifiche che confrontino in maniera valida la spesa energetica dei giochi di attività fisica rispetto a quelli più sedentari, e soprattutto gli effetti a lungo termine sul peso e lo stato di salute. Considerato però, che i videogames statici facilitano l'aumento dell'introito calorico, sicuramente i videogiochi di movimento andrebbero incoraggiati per sostituire questi ultimi, anche se non in assoluto come sostitutivi dell'esercizio fisico (Staiano 2012; Goldfield 2014).

1.4 BUONE ABITUDINI ALIMENTARI E STILI VITA DI VITA PER MIGLIORARE LA SALUTE DEL BAMBINO

1.4.1 Importanza della colazione nella prevenzione e nel miglioramento della performance scolastica nei bambini

Un'adeguata distribuzione dei pasti durante la giornata è un altro dei fattori che possono influenzare la qualità della dieta (Giovannini te al, 2010): in particolare la prima colazione è stata descritta come uno dei più importanti pasti della giornata e uno stile alimentare che comprende il consumo regolare della prima colazione sembra fornire un apporto nutrizionale migliore, rispetto ad una dieta nella quale non sia presente tale abitudine.

La colazione, come proposto da un gruppo di ricercatori in una definizione operativa (*working definition*), è definita come il primo pasto della giornata, consumato prima delle attività quotidiane, normalmente non più tardi delle 10 del mattino e con un livello di energia compresa tra il 15 e il 20% del fabbisogno di energia giornaliero di un individuo (Timlin et al., 2007). La colazione, nonostante sia uno dei pasti fondamentali, come dimostrato da numerosi studi scientifici, è spesso saltata dalla popolazione di bambini in età scolare (Affinita et al., 2013; Giovannini et al., 2010; Marangoni et al., 2009). Dagli ultimi dati di "Okkio alla salute" (2012) è emerso che il 9% dei bambini italiani (6-10 anni) salta la prima colazione e il 31% fa una colazione non adeguata, ossia sbilanciata in termini di carboidrati e proteine. Il trend riscontrato per quanto riguarda l'abitudine alla colazione, nelle precedenti edizioni dell'indagine (anno 2008/09 e 2010/2011) non rivela sostanziali differenze con i dati del 2012 (Spinelli et al., 2012). Dal rapporto Istat/Unicef del 2013 "Bambini e Adolescenti tra nutrizione e malnutrizione" emerge che il 9,9% dei bambini e adolescenti tra i 3-17 anni consuma una colazione non adeguata (per non adeguata si intende una colazione in cui si assumono soltanto bevande come tè, caffè ma non si beve latte né si mangia qualcosa). Analizzando i risultati, si evidenzia quanto la componente culturale della famiglia possa influire sui comportamenti alimentari dei bambini. Se si considera il titolo di studio delle madri, nel 2012 il totale dei bambini che non fa una colazione adeguata è pari al 5,6% se la madre ha conseguito la laurea, 7,9% se invece ha conseguito solo il diploma di scuola superiore e al 12,2% se ha completato solo la scuola dell'obbligo. Non emergono sostanziali differenze se, invece, si esaminano le risorse economiche delle famiglie intervistate. Tra le famiglie che ritengono di trovarsi in ottime o adeguate condizioni economiche, la quota di bambini che fa una colazione non adeguata è pari al 9,0%, mentre è di poco superiore al 10,7% la percentuale di ragazzi con un consumo della colazione non adeguata in famiglie che ritengono di trovarsi in scarse o insufficienti risorse economiche. Non sono state rilevate sostanziali differenze prendendo in esame le aree geografiche italiane. Al Nord nel 2012 all'incirca il 10% non effettua una colazione adeguata, al Centro la percentuale è del 8,7% invece al Sud Italia la percentuale sale al 9,7%. Il trend del consumo della colazione secondo quest'indagine è stabile se si considerano le precedenti effettuate nel 2005, 2008 e nel 2012, sia relativamente al titolo di studio, sia per la condizione economica della famiglia, sia considerando l'area geografica di appartenenza (ISTAT/UNICEF 2013). Come dimostrato da alcuni studi, le motivazioni più comuni che inducono i bambini a non consumare la colazione sono la mancanza di tempo o il senso di sazietà che hanno nonostante il digiuno della notte. Numerosi studi osservazionali hanno valutato l'assunzione dei nutrienti nei bambini che consumano la colazione e in altri che non hanno questa abitudine. I bambini che "saltano" la prima colazione tendono ad assumere bassi livelli di micronutrienti: le carenze legate alla mancanza del primo pasto non vengono infatti in genere compensate con gli altri pasti della giornata. I risultati del Bogalusa Heart Study, ad esempio, mostrano che la maggior parte dei bambini di 10 anni che non faceva la prima colazione avevano un apporto inadeguato di calcio, ferro, magnesio, fosforo, tiamina, folacina, zinco e vitamine A, B6, D e riboflavina (Nicklas et al., 2000).

Altri studi mostrano che l'abitudine alla colazione incide positivamente sullo stato di nutrizione dei bambini, in particolare sul soddisfacimento del fabbisogno giornaliero di micronutrienti critici per questa fascia d'età, come il calcio e le vitamine del gruppo B (tiamina, vitamina B12 e folati). I bambini che consumano la colazione, inoltre, hanno anche un buon apporto di

vitamina A, E, C, fosforo, potassio, magnesio e fibra. Da questi studi, quindi, è emerso che un regolare consumo della colazione è associato ad un miglioramento della qualità della dieta, a scelte alimentari migliori (maggior consumo di frutta, verdura e latte, minor consumo di patatine fritte e bevande zuccherate) ed a un'assunzione bilanciata di energia durante il resto della giornata (Lazzeri et al., 2013). I bambini che saltano la colazione, infatti, non solo non riescono a coprire con gli altri pasti il fabbisogno giornaliero di micronutrienti e fibra per quella fascia d'età, anzi, hanno una sensazione di fame molto elevata, che li porta a consumare alimenti ad elevata densità energetica, in porzioni più abbondanti rispetto agli standard, con un introito di energia maggiore rispetto al proprio fabbisogno. Il consumo di un'adeguata colazione consente di evitare un *overeating* nelle ore successive e quindi di ridurre l'assunzione energetica della giornata. I carboidrati complessi, preferibilmente quelli a basso indice glicemico (presenti nei cereali integrali: pane, fette biscottate o biscotti) e sono alla base di un'ottima colazione influenzano il rilascio e l'attività di ormoni come il GIP (Gastric Inhibitory Peptide), il GLP-1 (glucagon-like peptide 1) e la colecistochina. Questi ormoni regolano la sazientà post-prandiale e la glicemia. Inoltre un altro alimento cardine è il latte insieme ai suoi derivati; le proteine e lipidi, in esso contenuti, contribuiscono a controllare la secrezione di grelina, quindi l'appetito, determinando un senso di sazietà elevato. Infine, una colazione ricca in fibre, può modulare i livelli di glucosio post-prandiale nel sangue e la risposta insulinemica, migliorando così la sensibilità all'insulina (Affinita et al 2013, Giovannini et al 2008, Ramperasaud et al 2005).

Da molti dati presenti in letteratura si evince che l'abitudine a non fare colazione è strettamente correlata all'aumento di peso, inoltre è emersa una correlazione tra il saltare la colazione e lo sviluppo di adiposità e obesità in età adulta (Dubois et al., 2008; Giovannini et al., 2010; Levitsky e Pacanowski, 2013; Marangoni et al., 2009; Smith et al., 2010; Toschke et al., 2005). Dati provenienti da studi osservazionali condotti in Europa e non solo hanno dimostrato che i bambini con l'abitudine alla colazione hanno una minor probabilità di diventare sovrappeso o obesi e quindi hanno un minore Indice di massa corporea (IMC) rispetto ai coetanei che saltano la colazione (Affinita et al., 2013, Giovannini et al., 2008, Ramperasaud et al., 2005, Szajewska et al., 2010).

In uno studio italiano effettuato su circa 1200 bambini è emerso che la percentuale di bambini con obesità e sovrappeso (9,6% e 27,5% rispettivamente) che saltano la colazione risulta essere più elevata rispetto a coloro che fanno colazione: il 9,1% è in sovrappeso e il 4,5% è obeso (Vanelli et al., 2005).

Negli USA, il National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2006), che ha coinvolto circa 4300 bambini tra i 9 e i 13 anni di età, ha mostrato un divario minore fra i due gruppi rispetto allo studio italiano, forse per i diffusi fattori di rischio obesogeni nella dieta e nell'ambiente di vita statunitense: tuttavia, la prevalenza di obesità (IMC ≥ 95esimo percentile) è comunque maggiore, circa del 30% tra i ragazzi che saltano la colazione (22,1%) rispetto a quelli che consumano la colazione (15,2%). Inoltre, coloro che saltano la prima colazione presentano, in media, un IMC e una circonferenza addominale maggiore rispetto ai coetanei che consumano la colazione; un altro dato interessante dello studio è che i bambini che consumano cereali da colazione presentano IMC, circonferenza addominale e prevalenza di obesità più bassi rispetto a quelli che fanno colazione con altri alimenti (Deshmukh-Taskar et al., 2010).

Un altro studio, condotto in Nuova Zelanda, ha messo in correlazione il consumo della cola-

zione, l'IMC e le abitudini alimentari di circa 3000 bambini: i bambini in età scolare che saltano la colazione presentano anche una concentrazione media di colesterolo nel plasma più elevata rispetto a coloro che la fanno regolarmente, un'osservazione potenzialmente correlata al loro maggior peso corporeo (Ramperasaud et al., 2005).

Un interessante studio svolto in 8 paesi europei, su un campione di 6374 bambini con età media di 11 anni, ha valutato la possibile correlazione tra l'IMC-z-score dei bambini e l'abitudine alla colazione, anche considerando fattori correlati alle strategie educazionali dei genitori (Van Lippevelde et al., 2013). È emerso che il fare colazione insieme, la disponibilità degli alimenti, il prestare attenzione ai figli, l'incoraggiamento a consumare la colazione è positivamente correlato con l'abitudine alla colazione dei bambini. L'essere permissivi e negoziare sul tipo di alimenti da consumare è correlato al saltare la colazione. Consumare la colazione in famiglia è negativamente associato all'IMC-z-score, mentre permettere ai propri figli di saltare la colazione o negoziare sul tipo di alimenti da scegliere è positivamente associato all'IMC-z-score. Questo e altri studi dimostrano il ruolo cruciale della famiglia nel modulare i comportamenti alimentari dei figli e, particolarmente in questa fascia d'età, la promozione al consumo di un'adeguata colazione è fondamentale in prima battuta per la prevenzione di patologie quali l'obesità.

Nonostante in letteratura ci siano numerose evidenze che mettono in correlazione l'aumento di peso con il saltare la colazione nei bambini, non tutti gli studi hanno mostrato delle differenze statisticamente significative tra il gruppo di consumatori e non consumatori della colazione e l'aumento di peso.

Tuttavia, i dati disponibili, seppure non completamente esaustivi, indicano gli effetti positivi dell'abitudine alla colazione durante l'infanzia sul mantenimento di un peso corretto.

Gli studi disponibili indicano inoltre una correlazione tra l'abitudine alla colazione e la performance scolastica, i dati presenti in letteratura confermano che il consumo della prima colazione è associato ad un miglior rendimento e apprendimento scolastico (Adolphus et al., 2013; Bellisle, 2004; Cueto, 2001; Vermorel et al., 2003).

Uno studio che ha coinvolto all'incirca 100 bambini tra gli 8 e i 10 anni ha dimostrato che coloro che consumano la colazione raggiungono migliori risultati nei test di funzionalità cognitiva (Cooper et al., 2011). I test di funzionalità cognitiva comprendevano: Stroop test (misura l'interferenza semantica e visiva mediante l'attenzione selettiva in un compito di scanning visivo, valutando la funzionalità del lobo frontale), Stenberg paradigm (valuta la memoria di lavoro ovvero la memoria a breve termine) e infine un test di percezione visiva (valuta l'attenzione selettiva ovvero la capacità di mantenere il focus attentivo su un unico stimolo). Tutti i test constavano di più livelli, da quello base a quello con maggior complessità. I risultati hanno mostrato risposte sostanzialmente migliori nei bambini con l'abitudine alla colazione rispetto a quelli che non l'avevano, non nell'esecuzione dei livelli base dei test, ma dei livelli superiori. Quindi, la colazione ha un effetto positivo soprattutto nell'esplicazione di compiti in cui è richiesto un impegno mentale maggiore (Cooper et al., 2011).

Un altro studio su circa 1300 bambini che hanno completato on line un questionario teso ad indagare le performance cognitive, mediante uno score che permette di valutare l'abilità dei bambini nel prestare attenzione ed evitare distrazioni, ha messo in evidenza una vasta gamma di differenze nella performance tra i bambini che fanno colazione e quelli che la saltano. In particolare i bambini che non fanno colazione hanno totalizzato un punteggio medio più basso

per lo score che permette di valutare la capacità di prestare attenzione, nonché una più bassa capacità e una minore velocità nell'identificare correttamente le immagini (Wesnes et al., 2012).

Il ruolo dell'abitudine alla colazione nel favorire il comportamento e le performance cognitiva e scolastica nei bambini è stato considerato anche in alcune rassegne critiche della letteratura. Da una *review* è emerso che l'abitudine alla colazione è correlata positivamente con l'apprendimento dei bambini, in termini di comportamento, performance cognitiva e scolastica. I bambini (6-13 anni) che fanno la prima colazione hanno una maggiore capacità di essere concentrati, prestano maggiore attenzione e sono più vigili rispetto ai coetanei che non fanno colazione. I bambini che fanno colazione hanno inoltre un rendimento scolastico migliore e presentano voti più alti, in particolare nelle materie scientifiche come la matematica e l'aritmetica. Questo miglior rendimento, com'è emerso dagli studi riportati nella *review*, dipende anche dalla frequenza di consumo della colazione (≥ 5 volte/settimana) e dalla composizione di quest'ultima, sia in termini di varietà degli alimenti che di soddisfacimento del fabbisogno di energia (20/25% dell'energia giornaliera) (Adolphus et al., 2013). Studi presi in considerazione in un'altra *review* hanno riportato che i bambini tra i 4 e i 12 anni che consumano la prima colazione hanno un miglioramento della performance in termini di memoria e attenzione, in particolare in tarda mattina quando tali capacità tendono a diminuire. Cinque studi su sei hanno mostrato un miglioramento della memoria spaziale nei bambini che fanno colazione. Quale potrebbe essere il meccanismo che porta a questo maggiore rendimento scolastico? Mentre alcuni studi suggeriscono che è direttamente il glucosio ad aumentare la performance, altri, invece, hanno evidenziato che potrebbe essere il glucosio potrebbe modulare i livelli di acetilcolina, insulina, serotonina, glutammato e cortisolo, portando ad un miglioramento del rendimento scolastico (Hoyland et al., 2009).

Perché è così fondamentale il glucosio? I bambini hanno un più alto metabolismo cerebrale rispetto agli adulti. Studi di tomografia ad emissione di positroni indicano che l'attività metabolica di utilizzo del glucosio a livello celebrale è approssimativamente il doppio nei bambini con un'età compresa tra i 4 e i 10 anni rispetto agli adulti (Chugani 1998). Questa maggiore velocità di utilizzo del glucosio gradualmente diminuisce a partire dai 10 anni e raggiunge in genere i livelli di un adulto intorno ai 16-18 anni. Il flusso di sangue cerebrale medio e l'utilizzo di ossigeno è rispettivamente 1,8 e 1,3 volte maggiore nei bambini con età compresa tra i 3 e gli 11 anni rispetto agli adulti. Inoltre il più lungo periodo di digiuno notturno, dovuto alla maggiore necessità di ore di sonno durante l'infanzia e l'adolescenza rispetto agli adulti, può depauperare le riserve di glicogeno. Per mantenere questa maggiore attività metabolica è necessario un continuo apporto di energia sotto forma di glucosio, quindi la disponibilità di zuccheri che derivano dalla colazione potrebbe essere uno dei fattori in grado di influenzare le attività intellettive scolastiche e anche fisiche della prima parte della giornata.

Un altro studio interessante, oltre a confermare i benefici della prima colazione sulla performance cognitiva, ha anche dimostrato che la composizione della colazione ha un impatto sulla performance cognitiva dei bambini in età scolare: questa è stata analizzata in termini di memoria a breve termine (in grado di trattenere per un breve periodo un numero limitato di informazioni), memoria spaziale (responsabile dell'orientamento spaziale e delle informazioni inerenti al proprio ambiente) e l'attenzione uditiva, un tipo di attenzione selettiva che coinvolge il sistema uditivo. I bambini che hanno consumato una colazione a basso indice glicemico, alto

contenuto in fibra e a più lenta digestione hanno riportato migliori risultati in tutti i compiti eseguiti rispetto ai coetanei che invece hanno consumato alimenti a minor contenuto in fibra, a più alto indice glicemico e a maggiore velocità di digestione. Una plausibile spiegazione, secondo gli autori, è la diversa velocità d'assorbimento a livello intestinale degli alimenti delle due colazioni: il glucosio, in particolare, viene rilasciato nel circolo sanguigno e assorbito a livello cerebrale in modo differente. Ciò porta ad una diversa utilizzazione del glucosio stesso e ad una differente sintesi dei neurotrasmettitori che, come dimostrato in altri studi, dipende anche dal contenuto di macronutrienti quali carboidrati e proteine assunti durante un pasto (Mahoney et al., 2005).

In un recente studio, infine, è stata valutata, in bambini di età compresa tra gli 8 e gli 11 anni, l'influenza della prima colazione sulle funzioni cognitive più complesse coinvolte nella risoluzione di problemi matematici. Nei bambini che avevano effettuato la colazione, l'attività elettroencefalografica delle aree frontale e parietale, coinvolte nell'elaborazione di informazioni numeriche, era maggiore rispetto ai bambini che si trovavano in un condizione di digiuno dalla sera precedente (Pivik et al 2012). Questo studio, diversamente dagli altri riportati nel dossier, suggerisce i meccanismi fisiologici che possono spiegare la correlazione positiva tra la performance cognitiva e la prima colazione. Di certo, anche se non bene compresi fino in fondo, questi meccanismi fisiologici insieme a quelli comportamentali, per i quali la letteratura mostra delle evidenze maggiori, sono verosimilmente coinvolti nell'effetto positivo che la prima colazione ha sull'apprendimento e sul rendimento scolastico.

Questo importante aspetto cognitivo-comportamentale, insieme ai benefici della prima colazione in termini di miglioramento dello stato di nutrizione e di prevenzione dell'obesità e sovrappeso, porta alla conclusione che la promozione e la divulgazione da parte delle istituzioni e delle famiglie di questa sana abitudine è fondamentale. Una colazione adeguata, composta da latte o yogurt accompagnati da pane integrale, o biscotti, o fette biscottate, o cereali da colazione integrali, o brioches, e un frutto o una spremuta garantisce il giusto apporto di nutrienti ed energia per affrontare la giornata.

1.4.2 La Merenda

La merenda come la prima colazione, è un'abitudine molto importante, che offre la possibilità di consumare quegli alimenti che non si utilizzano nei pasti principali e rappresenta un momento per una piccola pausa atta a rifornire energia per l'organismo.

La merenda è anche un ottimo modo per tenere a bada l'appetito in vista del pranzo o della cena. Per chi fa una prima colazione adeguata al mattino, un piccolo spuntino verso le 11 è utile perché consente di mantenere costante la glicemia e, quindi, l'attenzione durante le lunghe ore di lavoro scolastico, arrivando così meno affamati all'ora di pranzo e riducendo il rischio di fare un pasto troppo abbondante. Per contro una merenda troppo ricca riduce l'appetito per il pasto successivo che verrà consumato in quantità insufficiente, alterando così, il giusto ritmo del pasto e favorendo un apporto in energia e nutrienti in quantità maggiori rispetto al fabbisogno. Le ultime rilevazioni di OKkio alla SALUTE (2012) hanno confermato il trend del 2010 riguardante il consumo della merenda: il 65% dei bambini consuma una merenda abbondante.

Di certo, rispetto al 2008, si è registrato un lieve miglioramento considerando che, durante quella rilevazione, l'82% dei bambini consumava una merenda non adeguata, ma ad oggi resta comunque alta la percentuale di bambini in età scolare che hanno questa abitudine scorretta.

L'abitudine di frazionare la giornata alimentare in più pasti alternati da 1-2 merende è un lodevole proposito per ridurre il carico digestivo ed ottenere una migliore efficienza nell'assorbimento dei nutrienti. Inoltre la merenda deve essere adattata anche allo stile di vita del bambino: se si pratica uno sport o comunque si ha uno stile di vita attivo, bisogna tenere in considerazione queste caratteristiche e somministrare una merenda diversa rispetto al bambino che ha uno stile di vita più sedentario. Rispetto al fabbisogno del bambino la merenda deve ricoprire il 5/8% dell'energia giornaliera. Da non dimenticare nemmeno che le preferenze del bambino, entro certi limiti, vanno rispettate. La merenda, infatti, non deve solo apportare energia e nutrienti ma avere anche un significato edonistico ovvero di gratificazione per il bambino (Lazzeri et al, 2006).

1.4.3 Attività fisica

Uno stile di vita attivo, appropriato all'età e alle condizioni psicofisiche dell'individuo, promuove il benessere fisico, sociale e mentale ad ogni età. Il movimento fisico è una necessità fisiologica per qualsiasi bambino: è parte integrante del suo processo di sviluppo e favorisce una crescita corporea armonica, fisica e psicologica (Lioret et al., 2008); aumenta l'agilità e la forza e, di conseguenza, migliora l'autostima e il senso di benessere; favorisce l'apprendimento e riduce l'ansia per la prestazione scolastica; favorisce la socializzazione; abitua al rispetto delle regole (Cavill et al., 2006).

Un ragazzo attivo diventerà quasi sicuramente un adulto attivo e sano (Cavill et al., 2006) e quindi avrà minor rischio di incorrere in molte malattie (es. ipertensione, ipercolesterolemia, malattie cardiache, obesità, diabete, alcuni tumori; WHO, 2010).

Purtroppo la tecnologia e il benessere via, via sempre maggiori, da un lato hanno contribuito a favorire l'aumento della aspettativa di vita, dall'altro hanno determinato uno stile di vita che gradualmente diminuisce i momenti di attività fisica, con notevoli ripercussioni sullo stato di salute della popolazione.

Sono trascorsi molti anni tra le prime raccomandazioni internazionali sull'attività fisica dei bambini e degli adolescenti dell'American College of Sports Medicine nel 1988 e le più recenti linee guida (WHO, 2010; USDHHS, 2008).

Durante questo periodo di tempo numerosi studi hanno contribuito allo sviluppo delle nuove raccomandazioni per l'attività fisica. Molte ricerche sperimentali sono state utili per comprendere meglio l'effetto dose risposta dell'attività fisica sull'obesità infantile, allo stesso modo studi trasversali hanno valutato l'associazione dose-risposta (Marshall et al.,2004; Jiménez-Pavón et al., 2010) e l'aderenza alle raccomandazioni sull'attività fisica (Troiano et al., 2008; Martinez-Gomez et al., 2009).

Recentemente è stata prestata molta attenzione agli effetti deleteri dei comportamenti sedentari proprio perché oggi l'inattività è considerata uno tra più grandi problemi di salute pubblica (Blair et al., 2009).

Le raccomandazioni internazionali suggeriscono ai bambini e ragazzi di svolgere un minimo di 60 minuti al giorno di attività fisica moderata-vigorosa, di includere un'attività vigorosa che rafforza muscoli e scheletro almeno 3 volte a settimana (WHO, 2010).

Per attività fisica moderata si intende: *"l'attività che accelera il battito cardiaco e lascia la persona appena senza fiato e leggermente accaldata, accrescendo il metabolismo del corpo da 3 a 6 volte rispetto allo stato di riposo (es. camminata veloce, corsetta lenta)"*. Per attività vigorosa si intende: *" l'attività che porta a sudare e ad avere il fiato corto, accrescendo il metabolismo del corpo di almeno 6 volte rispetto allo stato di riposo"*. Normalmente le attività vigorose includono uno sport o una ginnastica: ad esempio, correre o pedalare velocemente (Cavill et al., 2006).

Dallo studio NANHES- National Health and Nutrition Examination Survey- (indagine epidemiologica condotta in continuo dai centri controllo per le malattie e la prevenzione statunitensi, strutturata in modo da fornire risultati rappresentativi delle caratteristiche sanitarie e nutrizionali della popolazione generale nordamericana) condotto nel 2009-2010, su un campione rappresentativo americano di 1218 bambini da 6 a 11 anni di età, si evince che di questi il 70% rispetta le linee guida per l'attività fisica (almeno 60 minuti di attività fisica moderata-vigorosa), e circa un 54% segue le raccomandazioni riguardo i comportamenti sedentari (con percentuali minori nelle femmine rispetto ai maschi e nei bambini della fascia di età compresa tra i 9 e gli 11 anni rispetto a quella di 6-8 anni). Tuttavia, meno del 40% dei bambini segue le due raccomandazioni contemporaneamente (Fakhouri et al., 2013).

Lo studio multicentrico IDEFICS (Identification and prevention of dietary- and lifestyle-induced health effects in children and infants) condotto su 16864 bambini tra 2-10 anni provenienti da otto paesi europei (Italia, Estonia, Cipro, Belgio, Svezia, Ungheria, Germania e Spagna), evidenzia un'attività sportiva regolare del 43% (42% nei maschi e 44% nelle femmine) con percentuali più elevate in Svezia ed in Estonia e nei bambini più grandi. Nell'indagine è stato preso in considerazione anche il tragitto quotidiano per recarsi a scuola, e i risultati hanno mostrato che le percentuali maggiori dei bambini che vanno a piedi si hanno in Germania e Spagna, sia nei maschi che nelle femmine, mentre le percentuali più basse sono state osservate nei bambini ciprioti, italiani e belgi di entrambi i sessi (Santaliestra-Pasias et al., 2013)

In Italia la rilevazione del 2012 del sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE ha mostrato elevati valori di inattività fisica, confermando i dati delle precedenti raccolte. Dai risultati è emerso, infatti, che il 17% non ha svolto attività fisica il giorno precedente l'indagine, il 18% pratica sport per non più di un'ora a settimana, il 44% ha la TV in camera, il 36% guarda la TV e/o gioca con i videogiochi più di 2 ore al giorno e solo il 25% si reca a scuola a piedi o in bicicletta. Inoltre solo il 25% delle classi dei bambini indagati ha coinvolto i genitori in iniziative riguardanti l'attività motoria, mentre il 34% delle classi svolge meno delle due ore di attività motoria a settimana raccomandate dal curriculum nazionale scolastico (Spinelli et al., 2012).

Lo studio ZOOM8 ha evidenziato una situazione poco confortante e ben lontana da quanto raccomandato a livello nazionale e internazionale. Poco più di un bambino su quattro non pratica alcuno sport organizzato, con valori che superano 1 su 3 al Sud. Anche il tempo dedicato al gioco all'aria aperta non è molto (il 26% del campione esaminato gioca per più di 2 ore), con percentuali più elevate il fine settimana (62,4%) ed è risultato fortemente associato al livello di sicurezza dell'ambiente nelle vicinanze dell'abitazione senza la supervisione di un adulto. Inoltre per circa un terzo dei genitori esistono degli ostacoli alla pratica dello sport e al gioco

all'aria aperta dei propri figli, tra questi soprattutto la "mancanza" di tempo, per i genitori del Nord, mentre per quelli del Sud l'ostacolo principale è costituito dalla "mancanza di strutture". Infine si è riscontrata un'associazione positiva tra l'attività sportiva dei bambini e quella dei loro genitori: la percentuale di bambini che pratica almeno uno sport è maggiore quando anche entrambi i genitori fanno attività fisica (Censi et al., 2012).

Infine l'indagine nazionale multiscopo sulle famiglie dell'ISTAT (Aspetti della vita quotidiana) condotta nel 2012 ha mostrato che il 17,7% dei bambini tra i 6 e i 10 anni e addirittura il 49,2% di quelli tra i 3 e i 5 anni non pratica sport né alcun tipo di attività fisica con percentuali maggiori nelle femmine soprattutto fra i 6 e i 10 anni, rispetto ai maschi (50% contro 48,3% all'età di 3-5 anni, 20,6% contro 14,8% all'età di 6-10 anni) (ISTAT 2013).

Alla luce di tutto ciò è fondamentale che l'attività fisica diventi una buona abitudine per i bambini e che venga inserita all'interno di un contesto generale, dove corretta alimentazione e buone abitudini giocano un ruolo chiave. In questo, anche il buon esempio dei genitori risulta fondamentale, infatti il processo imitativo, tipico dell'età evolutiva, porta i bambini ad osservare ciò che fanno i genitori e a riprodurlo. Perciò appare indispensabile aiutare gli adulti a comprendere i benefici salutari del movimento per sé e per i propri figli. Inoltre anche la scuola, dove i bambini trascorrono il 40% del loro tempo, diventa luogo fondamentale per la promozione di politiche di intervento e, migliorare il tragitto casa-scuola (con strade sicure per i pedoni e creazione di piste ciclabili) e aumentare le ore di attività motoria nel curriculum scolastico, potrebbero rivelarsi strategie vincenti. In ultimo, ma non per questo meno importante, è necessario pianificare ulteriori interventi che tengano conto anche del contesto sociale-urbanistico in cui si vive (Spinelli et al., 2010).

1.5 RISCHI DERIVATI DA UN'ALIMENTAZIONE MONOTONA E CIBI SU CUI FARE ATTENZIONE

La moderna sicurezza alimentare mira ad una valutazione bilanciata dei rischi e dei benefici per la salute presenti in un determinato alimento, indicando - ove possibile- anche i modi per ridurre, ad es., i possibili rischi per la salute associati alla presenza di sostanze indesiderate. Questo è particolarmente importante per tutelare e promuovere la salute dei bambini, che rappresentano il futuro della società e, nel contempo, sono un gruppo potenzialmente vulnerabile, sia dal punto di vista dell'esposizione (ad es., maggiore consumo di alimenti e acqua per unità di peso corporeo), sia da quello della suscettibilità biologica, per i delicati e complessi processi dello sviluppo post-natale (Mantovani et al., 2012).

Una dieta monotona, povera o priva di alcuni alimenti, può portare a squilibri alimentari e/o carenze di importanti micronutrienti. Un esempio è lo iodio. Come è noto questo elemento è essenziale per il funzionamento della tiroide, che a sua volta è cruciale per lo sviluppo e la crescita del bambino, e in particolare per il suo sviluppo neurologico. L'EFSA (2014) propone un apporto adeguato di iodio corrispondente a 6 o 4 microgrammi/kg p.c. per i bambini, rispettivamente, da 1 a 5 anni e da 6 a 12 anni, rispetto ai 2-3 microgrammi/kg p.c. per un adulto. In linea con l'EFSA e sulla base di una teorica escrezione urinaria di Iodio pari a 100 microgrammi per litro, i LARN (2014) indicano adeguata una assunzione di 100 microgrammi al giorno per i bambini di età

compresa tra 1 e 10 anni e di 130 microgrammi al giorno per i ragazzi fino ai 17 anni. Oltre all'uso -che deve essere sempre ragionevole e limitato- di sale iodato quando si cucina, le migliori fonti di iodio sono i prodotti ittici, cioè il pesce ed i frutti di mare, nonché le alghe, il latte ed i latticini, le uova (EFSA, 2014). Anche se i problemi macroscopici della carenza di iodio (il gozzo endemico di certe vallate alpine) sono un ricordo storico, i dati dell'Istituto Superiore di Sanità indicano che in Italia la carenza di iodio non è un problema da sottovalutare (ISS/OSNAMI, 2014). Si tratta di una carenza modesta che non ha dirette ripercussioni cliniche ma può aumentare il rischio di disfunzioni e patologie tiroidee; uno studio recente effettuato nel nostro nord-est ha mostrato che, basandosi sull'escrezione urinaria di iodio, il 50% e oltre dei bambini ha ancora un'assunzione inferiore a quanto raccomandato (Watutantrige Fernando et al., 2013).

Inoltre, alimenti raccomandabili per il contenuto in macro- e micronutrienti, potrebbero creare qualche problema se diventano componenti principali di una dieta monotona che porta ad assunzioni eccessive. Alcuni alimenti contengono fattori "antinutrizionali" nei confronti dello iodio, cioè sostanze quali i cianoglicosidi, glucosinolati (EFSA, 2008a), che ostacolano la captazione dello iodio da parte della tiroide. Tra questi la manioca (o tapioca, o cassava), un tubero ricco di calorie di grande importanza in molti paesi tropicali (es., Africa, America Latina), la soia, ed anche le piante crucifere, alimenti tradizionali della nostra cucina (cavoli, cavolfiore, verza, navone). In generale, gli alimenti con azione antinutrizionale possono rappresentare un rischio per la tiroide solo in popolazioni con diete povere e uniformi, come quelle di certi Paesi in via di sviluppo (Teles et al. 2002). Tuttavia, anche in Europa il seguire una dieta monotona concentrata su pochi alimenti, oltre ad essere comunque poco raccomandabile, potrebbe anche complicare ulteriormente i problemi tiroidei dovuti ad un apporto insufficiente di iodio, come suggerito da uno studio effettuato in Slovacchia (Milerová et al.,. 2006).

Il consumo di verdure è fortemente raccomandato in quanto fonti di fibra, vitamine, minerali e composti bioattivi. Alcuni vegetali come per esempio spinaci, lattuga, rucola possono però accumulare elevate quantità di nitrati con dinamiche di accumulo influenzate, oltre che dalla specie, da fattori agronomici e ambientali (EFSA, 2008, 2010).

Di per sé i nitrati non hanno forte tossicità, ma i loro metaboliti (nitriti, composti N-nitrosi) mostrano preoccupanti implicazioni tossicologiche soprattutto per l'induzione di metaemoglobina, che non trasporta l'ossigeno in maniera efficiente.

I nitrati possono essere assunti nella dieta in quanto additivi di salumi e carni conservate, alimenti in cui l'uso di nitrati è strettamente regolamentato (Ministero della Salute, 2008). In talune zone agricole, ove è intenso l'uso di fertilizzanti azotati, si possono avere livelli piuttosto nelle acque di falda, e quindi anche nelle acque potabile ricavate da pozzi. Nei paesi Europei le verdure a foglia (*spinaci, rucola*) sono le fonti principali di assunzione di nitrati mente l'apporto dovuto ad altri ortaggi e legumi (es., piselli, cavoletti di Bruxelles) è molto più basso (EFSA, 2008b). Tuttavia, secondo la valutazione dell'EFSA, il rischio di assunzioni elevate per gli adulti è molto ridotto (EFSA, 2008b).

Non vi è alcuna indicazione che il contenuto in nitrati delle verdure coltivate in Italia sia significativamente maggiore o minore rispetto a quelle coltivate in altri paesi Europei: i fattori che aumentano il contenuto in nitrato sono essenzialmente correlati alle pratiche agronomiche come per esempio: l'intenso uso di fertilizzanti azotati e la coltivazione con ridotta esposizione diretta alla luce solare (EFSA, 2008b).

L'induzione della metemoglobinemia rappresenta un serio problema per i bambini: la metemoglobina si forma dall'emoglobina per ossidazone dell'atomo di ferro, contenuto nell'eme, ma al contrario dell'emoglobina è incapace di legare l'ossigeno. Il primo sintomo della meteglobinemia è la cianosi, seguita da ipossia e se non curata può essere mortale: casi clinici di metemoglobinemia sono stati riportati, anche in Europa, in bambini piccoli, in genere appena svezzati, in seguito al consumo di verdure a foglia verde o acqua di pozzo con elevati quantitativi di nitrati (EFSA, 2010).

Secondo la valutazione dell'EFSA, la lattuga non è un determinante di assunzione di nitrato nell'infanzia, mentre seri problemi possono insorgere per nicchie di bambini forti consumatori di spinaci (*più di una porzione al giorno in media*).

Pertanto l'EFSA raccomanda di non consumare in modo eccessivo quantità di spinaci (*più di una porzione al giorno in media*), di variare nelle scelte e di conservare adeguatamente in frigorifero le verdure cotte (per ridurre la conversione *in situ* di nitrato in nitrito), ed evitarne il consumo in bambini con infezioni batteriche gastrointestinali in quanto più vulnerabili (EFSA, 2010).

Un recente studio commissionato da EFSA sull'influenza della cottura sul contenuto di nitrati ha mostrato che lavare, sbiancare o bollire le verdure ne riduce il contenuto in nitrato; per contro, grigliare, saltellare, o friggere può portare ad una maggiore concentrazione (Ekart et al., 2013). Pertanto, le raccomandazioni sul consumo ragionevole sembrano molto più importanti rispetto al metodo di cottura; rimane comunque fondamentale lavare sempre le verdure prima del consumo.

1.5.1 Funghi raccolti

In generale per l'alimentazione dei bambini è bene orientarsi a prodotti sicuri, controllati e certificati. Per quanto riguarda i funghi commercializzati come "*raccolti*" (cioè: non coltivati) è recentemente emersa una problematica che interessa soprattutto i bambini.

I porcini, ma anche altre specie come i galletti (detti anche finferli) possono contenere, infatti, livelli significativi di nicotina (EFSA, 2009). La nicotina è un alcaloide naturale che si lega ai recettori nicotinici nel sistema nervoso e ad altri tessuti, ed è la molecola responsabile degli effetti nocivi del fumo attivo o passivo.

La nicotina può causare tachicardia e anche gli effetti neurologici meritano una certa attenzione (EFSA, 2009): alcuni derivati della nicotina, utilizzati in agricoltura come pesticidi, sono stati recentemente identificati come potenzialmente tossici per la maturazione del sistema nervoso del bambino (EFSA, 2013). Gli effetti avversi della nicotina non necessitano di accumulo, ma possono verificarsi con una singola ingestione abbondante (EFSA 2009) e i fattori che influenzano l'accumulo di nicotina nei funghi non sono purtroppo ancora noti.

Un aspetto che merita la nostra cautela è il dato raccolto da EFSA che gli italiani sono i maggiori consumatori di funghi raccolti in Europa, e questo sia considerando I porcini (*Boletus sp*) sia altri tipi di funghi: inoltre il primato italiano per questo tipo di consumo si attesta sia tra gli adulti sia tra i bambini.

L'EFSA rileva anche come una larga parte dei funghi commercializzati come *"raccolti"* con-

sumati in Italia sia importata, ad es. dalla Cina.

Attenzione quindi al consumo di funghi "raccolti" e questi alimenti non vanno consumati come un contorno, al pari di altre verdure; può essere utilizzato come un "insaporitore", condimento che può anche aiutare alla maturazione del gusto nei bambini.

2. RUOLO DELLA RISTORAZIONE SCOLASTICA NELL'ALIMENTAZIONE DEL BAMBINO: STATO DELL'ARTE IN ITALIA, CRITICITÀ E POTENZIALITÀ

2.1 LA RISTORAZIONE SCOLASTICA IN ITALIA

Negli ultimi tempi è progressivamente aumentata la tendenza della popolazione a consumare uno o più pasti della giornata fuori dal tradizionale ambiente familiare; questo sia per necessità logistiche e lavorative sia per libera scelta. Recenti studi hanno rilevato che circa ventuno milioni di italiani, ovvero il 42% della popolazione, hanno dichiarato di aver consumato almeno una volta un pranzo funzionale fuori casa, dove per pranzo funzionale si intende un'occasione di consumo legata ad impegni quotidiani di lavoro o di studio (Ismea, 2008). Di questi, circa nove milioni di pasti vengono serviti dalla cosiddetta "ristorazione di servizio", cioè mense aziendali, scolastiche, ospedaliere, militari, ecc. In particolare, si evidenzia come ogni giorno due milioni e settecentomila bambini consumino un pasto a scuola (Regione Toscana, 2011; Regione Emilia Romagna, 2009; Coldiretti, 2002).

Il 53,4% degli studenti fino a 13 anni iscritti alla scuola dell'infanzia, primaria e secondaria di primo grado pranza a scuola: il 30,7% lo fa tutti i giorni e il 22,7% solo nei giorni in cui è previsto, mentre il 46,6% non consuma mai il pranzo a scuola. Le quote maggiori di chi consuma il pranzo a scuola tutti i giorni si riscontrano tra i bambini che frequentano la scuola dell'infanzia: il 64,4% rispetto al 26,7% dei bambini iscritti alla primaria e al 6,1% di quelli iscritti alla secondaria di primo grado (Istat, 2012). Essi rappresentano per le aziende di ristorazione collettiva un giro di affari che supera la rispettabile cifra di tremila miliardi di vecchie lire. Nonostante il calo di iscrizioni scolastiche, si è assistito, infatti, ad un incremento del numero di fruitori del servizio di refezione scolastica (D'Addesa et al., 2004), che rappresenta circa il 25% dei pasti della ristorazione collettiva extradomestica. L'aumento delle iscrizioni al servizio di refezione scolastica dei bambini italiani è conseguente sia all'incremento degli orari scolastici con il tempo prolungato e/o pieno, che alla crescita dell'occupazione femminile (D'Addesa et al., 2002; Bauer et al., 2012; Fox et al., 2013). I mutamenti intervenuti nei modelli ristorativi scolastici nel giro dell'ultimo cinquantennio sono radicali. Questa evoluzione è talmente strutturata, che si può apprezzare anche semplicemente consultando un vocabolario della lingua italiana, che alla voce

Refezione scolastica, definita come "Cibo che si passa nelle scuole ai bambini poveri" (dizionario enciclopedico, 1959), passa ad assumere quello di "Pasto fornito agli alunni della scuola durante l'intervallo tra le lezioni antimeridiane e il doposcuola" (stesso dizionario enciclopedico, 1995). Ad un tale cambiamento semantico corrisponde un viraggio delle connotazioni del pasto in mensa: da correzione ed integrazione di situazioni di deficit alimentare, con finalità puramente assistenziali, a momento che assume valenza complessa e punta ad una situazione di benessere e quindi di sostanziale equilibrio, sia sul piano nutrizionale che su quello psicologico e relazionale (Regione Toscana, 2011; Regione Lombardia, 2002). Il ruolo del pasto in mensa diventa, in questo nuovo contesto, anche quello di fare tendenza, cioè di orientare, attraverso un approccio educativo, il comportamento alimentare dell'utente verso modelli corretti (Coldiretti, 2002; Finocchiaro, 2001; Moore et al., 2011). Nella ristorazione scolastica diventa, quindi, di fondamentale importanza elevare il livello qualitativo dei pasti, come qualità nutrizionale e sensoriale, mantenendo saldi i principi di sicurezza alimentare.

L'obiettivo globale del servizio di ristorazione è quello di fornire un pasto appropriato in un contesto adeguato secondo una visione sistemica della qualità (Ministero della Salute, 2010).

2.1.1 Ruoli e responsabilità nella ristorazione scolastica in Italia

Il raggiungimento di questo obiettivo è determinato dalla collaborazione ottimale fra i soggetti interessati e cioè l'Ente committente (Comune o scuola paritaria), il Gestore del servizio di ristorazione, l'Azienda Sanitaria Locale (ASL), l'Utenza (bambini e loro genitori), le Istituzioni scolastiche (i dirigenti scolastici, gli insegnanti e il personale non docente).

Al Comune/scuola paritaria in qualità di responsabile del servizio competono:

- scelta della tipologia del servizio che intende offrire;
- programmazione di investimenti e risorse;
- elaborazione del capitolato sia per la gestione diretta in economia sia in caso di affidamento esterno e comunque per ogni tipologia di gestione prevista;
- controllo complessivo sul servizio soprattutto in caso di committenza del servizio a terzi;
- sorveglianza sul buon andamento della ristorazione, sia in caso di gestione diretta che di gestione indiretta, con controlli rivolti alla qualità merceologica degli alimenti e del piatto finito, al rispetto delle porzioni, alla buona organizzazione e conduzione del servizio, alla accettazione del pasto e alla valutazione/segnalazione di eventuali anomalie sul consumo di menù proposti.
- Al gestore del servizio di ristorazione competono in particolare:
- svolgimento del servizio nel rispetto della normativa vigente e degli impegni contrattuali;
- offerta di prodotti-pasto nella logica di un sistema di qualità;
- formazione/aggiornamento costante del personale addetto al servizio di ristorazione scolastica.

L'attività della ASL, nello specifico del SIAN (Servizio Igiene Alimenti e Nutrizione), si esplica in:

- sorveglianza sulle caratteristiche igienico-nutrizionali dei pasti, ivi inclusa la valutazione delle tabelle dietetiche adottate;
- attività di vigilanza e controllo in conformità con le normative vigenti;
- controlli (ispezioni, verifiche, audit) sulla base di criteri di graduazione del rischio che tengono conto di più elementi come: caratteristiche della realtà produttiva, caratteristiche dei prodotti ed igiene della produzione, formazione igienico-sanitaria degli addetti, sistema di autocontrollo (completezza formale, grado di applicazione e adeguatezza, dati storici, non conformità pregresse), ecc.;
- educazione alimentare.
- La Commissione mensa scolastica, quale organo di rappresentanza può svolgere:
- ruolo di collegamento tra l'utenza, il Comune/scuola paritaria e la ASL, facendosi carico di riportare i suggerimenti ed i reclami che pervengono dall'utenza stessa;
- ruolo di collaborazione nel monitoraggio dell'accettabilità del pasto e delle modalità di erogazione del servizio anche attraverso schede di valutazione, opportunamente predisposte.
- Il corpo docente o chi assiste al pasto deve essere maggiormente coinvolto negli interventi per lo sviluppo di corrette abitudini alimentari del bambino e delle famiglie. È opportuno prevedere interventi di formazione e aggiornamento per tutti i soggetti coinvolti nella ristorazione scolastica, mirati sia agli aspetti di educazione alla salute che a quelli più strettamente legati alla qualità nutrizionale ed alla sicurezza degli alimenti. Il risultato di una collaborazione ottimale fra questi soggetti è fondamentale nell'ottica di un graduale ma progressivo miglioramento delle abitudini alimentari dei bambini e possibilmente delle loro famiglie (Ministero della salute, 2010; Regione Toscana, 2011; Regione Lombardia, 2002).

2.1.2 Caratteristiche nutrizionali dei menù offerti nella ristorazione scolastica in Italia

In Italia, molti servizi di ristorazione scolastica (prevalentemente dei grandi centri urbani del nord e del centro), hanno raggiunto ottimi livelli di efficienza, sia sotto il profilo nutrizionale che sotto gli aspetti igienico-sanitario e organizzativo (Martone et al., 2013; Istat, 2012).

I menù scolastici e le relative tabelle dietetiche sono elaborati in base alle indicazioni fornite dai Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia e per la popolazione italiana IV Revisione (SINU, 2014) e dei suggerimenti esposti nelle Linee Guida per una Sana Alimentazione Italiana (INRAN, 2003), utilizzando le Tabelle di Composizione degli Alimenti dell'INRAN (2000).

I menù sono preparati con rotazione di almeno quattro/cinque settimane, in modo da non ripetere quasi mai la stessa ricetta, e diversi per il periodo autunno-inverno e primavera-estate.

In questo modo i bambini acquisiscono la disponibilità di ortaggi e frutta in relazione alle stagioni e soddisfano la necessità fisiologica di modificare l'alimentazione secondo il clima. Un menù variato, facilmente attuabile per la molteplicità di alimenti della dieta mediterranea, fa conoscere ai bambini alimenti diversi, nuovi sapori e stimola curiosità verso il cibo (Ministero della salute, 2010; Sinesio, 2008). La variabilità del menù per il pranzo può essere ottenuto semplicemente con l'utilizzo di prodotti di stagione, con i quali si possono elaborare ricette sempre diverse, in particolare primi piatti e contorni. Un altro importante aspetto, nella scelta dei piatti, è quello di privilegiare alternative poco elaborate, di facile digestione e in linea con le abitudini culturali e gastronomiche del luogo (Di Nallo, 2001). La scelta e le combinazioni delle pietanze offrono ai bambini la possibilità di sperimentare e assaggiare nuovi gusti, grazie anche all'importante mediazione degli insegnanti, che nel momento del pasto li possono aiutare a superare l'iniziale rifiuto verso cibi e sapori sconosciuti o poco usuali, illustrando il significato della varietà, della rotazione delle pietanze e della stagionalità degli alimenti (Martone et al., 2013; D'Addesa et al., 2004; D'Addesa et al., 2002).

Il pranzo a scuola è soltanto uno dei pasti della giornata, anche se rappresenta in qualche modo il punto di riferimento per organizzare l'alimentazione giornaliera del bambino (WHO, 2003). È importante, quindi, sia la condivisione delle ricette con le famiglie, per favorire l'integrazione casa-scuola, che la collaborazione tra insegnanti e famiglie affinché il pasto consumato a scuola sia apprezzato dagli alunni (Lülfs-Baden and Spiller, 2009; Evans and Harper, 2009).

Il menù viene preparato sulla base dei LARN per le diverse fasce di età, considerando che il pranzo contribuisce a coprire il fabbisogno nutrizionale dei bambini per circa il 35% delle necessità in calorie e in nutrienti dell'intera giornata, con una ripartizione energetica in nutrienti di circa il 15% per le proteine, il 30% per i grassi ed il 55% per i carboidrati.

Per la scuola dell'infanzia l'apporto energetico varia tra 440-640 kcal, per la scuola primaria tra 520-810 kcal e per la scuola secondaria di primo grado tra 700-830 kcal (Ministero della salute, 2010). La valutazione in energia e nutrienti del menù viene fatta sulla base della settimana scolastica.

Definire grammature idonee nelle tabelle dietetiche per il pasto a scuola rappresenta il punto di partenza per equilibrare l'alimentazione giornaliera e prevenire l'obesità in età evolutiva, purché alla valutazione nutrizionale su carta dei menù corrisponda un'effettiva applicazione delle porzioni raccomandate nei punti di ristorazione (Rocha et al., 2014). È pertanto determinante che gli addetti alla distribuzione siano adeguatamente formati sulla porzionatura e distribuiscano gli alimenti con appropriati utensili (mestoli, palette o schiumarole che abbiano la capacità appropriata a garantire la porzione idonea con una sola presa) o in un numero prestabilito di pezzi già porzionati. Qualora fossero presenti, in uno stesso punto di ristorazione, bambini e/o ragazzi appartenenti ad età diverse e/o a più di una fascia scolastica (es.: scuola dell'infanzia, primaria, secondaria di primo grado) occorre disporre, per uno stesso utensile, delle diverse misure di capacità per fornire la porzione idonea. Ciascun utensile deve essere contrassegnato con un segno distintivo, in modo che la distribuzione possa procedere con set di strumenti distinti sulla base del target di utenza (Regione Toscana, 2011; Ministero della salute, 2010).

2.1.3 Criticità: gli sprechi alimentari

Una delle principali criticità legate al servizio di ristorazione scolastica risulta essere la consistente quantità di scarti alimentari che giornalmente si rileva nelle mense (Liz Martins et al., 2014; Hanks et al., 2014). Per scarto alimentare si intende la quantità di parte edibile che non viene consumato (Byker et al., 2014). In alcuni casi è l'intera pietanza ad essere gettata via. Le mense scolastiche sono notoriamente il posto dove lo spreco raggiunge livelli esasperati. Uno studio condotto dall'INRAN (Martone et al., 2013) per valutare la qualità totale della ristorazione scolastica, ha riscontrato una percentuale media di scarto del 35,8%, con punte massime di rifiuto per il contorno (41,5%), ma è abbastanza sostenuto anche per il secondo piatto (37%) ed il primo piatto (29%). I piatti più graditi sono risultati: pizza margherita, petto di pollo panato e patate arrosto; mentre quelli più rifiutati sono stati l'insalata di riso, le melanzane alla parmigiana e le melanzane al funghetto. Per fare dei raffronti su situazioni paragonabili, una rilevazione eseguita sempre dall'INRAN a Roma nel 2001, fissava lo scarto medio totale al 48,5% (D'Addesa et al., 2002), un'indagine realizzata dal Centro Studi per la Sicurezza Alimentare nell'ambito del progetto "Alimentazione e cultura", su 4.475 pasti serviti in due settimane in 36 classi della scuola primaria e 11 della scuola dell'infanzia nel comune di Ariccia (Roma), il valore degli scarti era pari a circa il 53% (Centro Studi per la Sicurezza Alimentare, 2011). Dirette conseguenze degli scarti sono da un lato lo spreco di cibo e gli eventuali costi di smaltimento, dall'altro l'insufficiente assunzione di cibo a mensa (Byker et al., 2014; Buzby and Guthrie, 2014; Clark and Fox, 2009; Cohen et al., 2013; Crepinsek et al., 2009; Cullen et., 2011; Gould et al., 2006; Plumlee, 2014; Smith and Cunningham-Sabo, 2013).

I risultati dello studio condotto dall'INRAN (Martone et al., 2013), evidenziano che il pasto scolastico consumato riesce a garantire circa la metà della copertura energetica prevista per il pasto di metà giornata con conseguente squilibrio di energia da nutrienti. Il non adeguato apporto energetico da parte degli scolari, se non adeguatamente controbilanciato nell'arco della giornata, può creare situazioni di squilibri nutrizionali con potenziali ripercussioni sullo stato di salute (Burgess and Bunker, 2002; Condon et al., 2009; Ensaff et al., 2013; Evans et al., 2010; Gougeon et al., 2011; Holthe et al., 2011).

Inoltre, il senso di fame non completamente soddisfatto può favorire l'adozione di scorrette abitudini alimentari come consumare spuntini, magari ipercalorici, fuori orario, contribuendo all'insorgenza di patologie cronico-degenerative come il sovrappeso e l'obesità (Cranage et al., 2003; Gleason and Suitor, 2003; James et al., 2004; Kennedy, 2004; Prentice and Jebb, 2003). L'importanza di indagare i fattori che contribuiscono al rifiuto del cibo proposto a mensa e l'individuazione di strumenti per ridurre il problema diventa di fondamentale rilevanza.

La numerosità e la varietà delle possibili cause fa si che una certa quantità di scarti sia inevitabile, ma un rifiuto eccessivo degli alimenti offerti a mensa è un problema importante da analizzare, non solo per lo spreco eticamente ed economicamente inaccettabile, ma anche per la reale inadeguatezza energetica-nutrizionale del pasto realmente assunto dai ragazzi. Per evitare questa rilevante discrepanza tra il pasto equilibrato formulato in base a criteri scientifici e quello di fatto consumato dagli alunni, occorre valutare bene le variabili responsabili del fenomeno. In ogni singola realtà scolastica andrebbe valutata l'eventuale esistenza di eccedenze e/o avanzi di alimenti, ricercandone le cause per perseguire obiettivi di riduzione e di riutilizzo. Utilizzare le

eccedenze e devolverle, in luogo del loro smaltimento come rifiuti, costituiscono rispettivamente una soluzione utile alla riduzione dei rifiuti e un gesto di solidarietà.

2.1.4 Iniziative per migliorare il servizio di ristorazione scolastica

Si possono prevedere iniziative di educazione ambientale e di educazione al consumo in cui i ragazzi delle scuole siano coinvolti in merito anche al riciclo dei rifiuti organici. A garanzia della sicurezza alimentare, il recupero e il conferimento delle eccedenze deve essere chiaramente disciplinato indicando fruitori, modalità e procedure. Questo tipo di gestione non può essere la soluzione automatica del problema degli "avanzi", che invece deve essere oggetto di un sistema di valutazione, al fine di identificarne le cause, intervenire per il superamento di eventuali carenze e ottenere il miglioramento del servizio, come previsto anche nelle linee di indirizzo nazionale per la ristorazione scolastica (Regione Toscana, 2011; Ministero della Salute, 2010).

Sarebbe anche opportuno utilizzare ambienti mensa più circoscritti, più accoglienti e meno rumorosi in quanto acusticamente protetti (p.e. installazione di pannelli fono-assorbenti). Ciò contribuirebbe sicuramente a rendere il momento del pasto più socializzante e consentirebbe all'insegnante di svolgere meglio il proprio compito educativo (D'Addesa et al., 2002; Martone et al., 2013). Anche l'uso di tavoli più piccoli sarebbe preferibile alle lunghe tavolate che, attualmente, raccolgono sino a 20-25 bambini e che sicuramente contribuiscono al congestionamento, al movimento, alla rumorosità. Questa alternativa, però, andrebbe accompagnata dalla contemporanea presenza di più docenti.

CONCLUSIONI

In Italia, dove la prevalenza del sovrappeso/obesità nei bambini in età scolare è tra le più elevate d'Europa, gli studi di popolazione più recenti hanno evidenziato in questa fascia d'età una bassa aderenza alla Dieta Mediterranea e una diffusione elevata di comportamenti che si discostano dalle raccomandazioni nutrizionali: il consumo quotidiano di frutta e specialmente di verdura è basso, con scelte limitate a poche tipologie, come lo è anche quello di altri alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea, quali legumi e pesce e l'apporto di fibra è insufficiente. Inoltre, la quota di energia media proveniente dai vari macronutrienti non è in linea con le raccomandazioni e presenta un eccesso di grassi a scapito dei carboidrati complessi; l'abitudine quotidiana alla prima colazione è limitata e spesso questo pasto è anche insufficiente dal punto di vista nutrizionale, mentre di frequente la merenda di metà mattina è eccessiva, come anche il consumo quotidiano di bibite zuccherate. Inoltre, i genitori hanno necessità di maggiori conoscenze in tema di corretta alimentazione. Oltre a ciò, i bambini italiani svolgono poca attività fisica e dedicano troppo tempo ad attività sedentarie utilizzando TV, PC e altri dispositivi digitali.

Emerge quindi la necessità di promuovere nei bambini uno stile di vita e le abitudini alimentari caratterizzanti la dieta mediterranea quali frutta e verdura, cereali anche integrali (per aumentare l'assunzione di fibra) e pesce. L'aumento del consumo di alimenti di origine vegetale e la riduzione di quell degli alimenti di origine animale infatti migliora la composizione della dieta, sia in termini del rapporto tra carboidrati, grassi e proteine che dell'assunzione di minerali, vitamine, antiossidanti, e comporta anche una riduzione dell'apporto energetico, necessario per la riduzione di sovrappeso e obesità. È anche fondamentale favorire uno stile di vita attivo e ridurre il più possibile comportamenti sedentari legati all'esposizione agli schermi, quali TV, PC e altri dispositivi digitali.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- Tra i bambini italiani la percentuale di sovrappeso e obesità è tra le più elevate in Europa ed è stata rilevata un'elevata diffusione di comportamenti non in linea con le raccomandazioni nutrizionali per questa fascia di età; il consumo quotidiano di frutta e di verdura è basso, con scelte limitate a poche tipologie e scarso il consumo anche di altri alimenti che caratterizzano la dieta mediterranea (quali legumi e pesce); i bambini assumono poca fibra e anche il consumo quotidiano di latte è scarso; la ripartizione energetica media tra i macronutrienti non è in linea con le raccomandazioni e presenta un eccesso di grassi a scapito dei carboidrati; l'abitudine alla prima colazione è scarsa e spesso tale pasto è insufficiente dal punto di vista nutrizionale;
- l'aumento del consumo di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura e legumi) e la riduzione di quello degli alimenti di origine animale, migliora la composizione della dieta, sia in termini del rapporto tra carboidrati, grassi e proteine che dell'assunzione di minerali, vitamine, antiossidanti, e riduce l'apporto energetico (al fine della riduzione di sovrappeso e obesità);
- una gran parte genitori non conosce le raccomandazioni per un corretto stile alimentare dei bambini, specialmente in relazione al consumo di verdure e della merenda;
- l'ambiente familiare influisce sullo stile alimentare dei bambini, gli adulti in famiglia svolgono un ruolo fondamentale nel determinare le abitudini alimentari dei bambini, quindi è fondamentale che la tutta la famiglia segua lo stesso tipo di alimentazione del bambino, creando modelli alimentari che lo possano influenzare positivamente;
- per migliorare le abitudini alimentari dei bambini è importante tenere sempre disponibili in casa, e variare spesso i tipi di frutta e verdura, proponendoli a tavola: sono colorati e invitanti, ogni occasione è buona per mangiarli. Rendere più appetibili e attenuare il sapore amaro di alcune verdure (come cicoria; radicchio, carciofi, ecc.), affiancandole a quelle dal sapore più dolce, quali carote e zucca. Non cadere nell'abitudine di proporre sempre le solite cose che il bambino ha mostrato di accettare facilmente, rinunciando solo dopo pochi tentativi a riproporre alimenti che il bambino altre volte ha rifiutato: la dieta monotona mette il bambino a rischio di carenze e squilibri nutrizionali. Non

forzare il bambino a mangiare un alimento che rifiuta, per evitare di generare risultati opposti a quelli sperati, ma riproporlo in altre occasioni, magari cucinato in maniera differente. Aiutare il bambino ad acquisire familiarità con l'alimento coinvolgendolo nel fare la spesa e nella preparazione dei pasti e assaggiando insieme i nuovi piatti. Non utilizzare il cibo come ricompensa; il ricorso a regole molto restrittive sul consumo di alimenti ricchi di zuccheri e di grassi ne aumenta il desiderio in quanto "cibi proibiti"; le sollecitazioni ripetute a mangiare o i tentativi di distrarre il bambino mentre mangia per farlo mangiare di più predicono a lungo termine una maggiore obesità, a un maggiore consumo calorico;

- Incoraggiare i bambini a consumare il pasto della mensa scolastica. I menù scolastici sono appositamente costruiti sulla base dei fabbisogni energetici e nutrizionali, sono equilibrati e adeguati con una copertura energetica per il pasto di circa il 35-40% del fabbisogno di energia giornaliera; favorire una maggiore informazione per i genitori sul pasto scolastico e, soprattutto, sulle modalità di integrazione dello stesso attraverso quello casalingo, anche tramite incontri o seminari di educazione alimentare per i genitori, attraverso e con l'ausilio di personale professionalmente preparato. Ciò contribuirebbe a diminuire la diffidenza e/o annullare l'atteggiamento negativo del genitore e di riflesso del bambino verso il pasto mensa; incoraggiare il consumo a scuola di merende a bassa densità energetica come la frutta fresca. Ciò contribuirebbe non solo ad una maggiore disposizione verso pranzo, ma anche ad equilibrare la giornata alimentare; promuovere nella scuola percorsi di "educazione al gusto" per bambini e ragazzi e attività pratiche coinvolgenti, che favoriscano in essi esperienze ricche di emozioni e di sensazioni corporee; favorire una maggiore diffusione a scuola dell'educazione alimentare da parte di insegnanti adeguatamente formati e/o aggiornati, in collaborazione e con il sostegno di personale esperto in materia nutrizionale e con l'adozione di idonei strumenti e metodologie.
- la famiglia può aumentare il rischio di disturbi alimentari (non solo di obesità) attraverso commenti critici sulle persone sovrappeso o obese, adozione di comportamenti alimentari particolarmente restrittivi, la trasmissione di valori sociali come l'importanza della magrezza a fini estetici.
- l'abitudine alla prima colazione incide positivamente sullo stato di nutrizione dei bambini: migliora la qualità della loro dieta in generale, l'assunzione di micronutrienti e di fibra; il consumo di un'adeguata colazione consente di evitare l'overeating nelle ore successive e di ridurre un eccesso di calorie giornata; il consumo della prima colazione è associato a una migliore performance in termini di memoria e attenzione, a un miglior rendimento e apprendimento scolastico; bambini con l'abitudine alla colazione hanno anche una minor probabilità di essere in sovrappeso o obesi, quindi hanno un minore indice di massa corporea rispetto ai coetanei che saltano la colazione; l'apporto calorico della colazione deve essere intorno al 15-20% del fabbisogno energetico giornaliero; la colazione deve comprendere pane o cereali da colazione o biscotti (anche integrali), latte o yogurt, frutta o spremuta; è importante che i genitori facciano la prima colazione insie-

me ai figli per incoraggiarli a consumarla.

- Una merenda adeguata deve essere variata e fornire: un apporto calorico non superiore al 10% del fabbisogno giornaliero di energia, un limitato apporto di proteine animali, un limitato apporto di grassi in particolare quelli saturi, un elevato apporto di carboidrati a basso indice glicemico, un elevato apporto di fibre alimentari che forniscono maggiore senso di sazietà. Tradotto in raccomandazioni pratiche, la merenda può essere composta da un frutto o un frullato di frutta e latte, da un piccolo panino imbottito, da una fetta di torta fatta in casa o da una merendina, da uno yogurt o un gelato, da una fetta di pane con crema spalmabile, marmellata oppure con pomodoro e olio. Tutte le alternative sono nutrizionalmente valide e talvolta possono essere combinate tra loro;
- i bambini italiani svolgono poca attività fisica e dedicano troppo tempo ad attività sedentarie utilizzando TV, PC e altri dispositivi digitali. È fondamentale invogliare il bambino a fare attività fisica moderata-vigorosa per almeno 1 ora al giorno (come camminare e correre), aggiungendo almeno 3 volte a settimana un'attività vigorosa che rafforzi muscoli e scheletro, facendogli scegliere l'attività sportiva in base alle sue preferenze e attitudini; promuovere il gioco all'aperto il più possibile: l'attività fisica non è solo attività sportiva; accompagnare i bambini a scuola a piedi o in bicicletta; è fondamentale la promozione di politiche che favoriscano la pratica dell'attività fisica, sia in termini di sport organizzato che di gioco all'aria aperta (aumento delle attività curriculari nelle scuole primarie- sicurezza delle strade e dei luoghi di ritrovo);
- Dai 2 ai 5 anni limitare l'esposizione agli schermi a un'ora al giorno, scegliendo programmi di alta qualità e affiancando i bambini mentre utilizzano i media per aiutarli a capire cosa stanno vedendo. Per i bambini oltre i 6 anni è fondamentale dare limitazioni coerenti al tempo speso davanti agli schermi, assicurandosi che questo non tolga spazio ed energie ad altre attività che il bambino deve svolgere nel corso della giornata (giocare, fare attività fisica, studiare, dormire…) e che non inneschi abitudini poco salutari. Inoltre è importante designare dei momenti media-free, come la cena o la guida, nonché aree della casa prive di tali supporti, evitare TV, PC e altri dispositivi digitali nelle camere di bambini per limitare il tempo di screen time e favorire un sonno adeguato; invogliare i bambini a fare attività fisica fuori casa e socializzare con i coetanei.

BIBLIOGRAFIA

1. 1. AAP COUNCIL ON COMMUNICATIONS AND MEDIA. Media and Young Minds. Pediatrics. 2016;138(5):e20162591.
2. 2. AAP COUNCIL ON COMMUNICATIONS AND MEDIA. Media Use in School-Aged Children and Adolescents. Pediatrics. 2016;138(5):e20162592.
3. 3. Adolphus K, Lawton CL, Dye L. The effects of breakfast on behavior and academic performance in children and adolescents. Front Hum Neurosci 2013; 7: 425.
4. 4. Affinita A, Catalani L, Cecchetto G, De Lorenzo G, Dilillo D, Donegani G, Fransos L, Lucidi F, Mameli C, Manna E, Marconi P, Mele G, Minestroni L, Montanari M, Morcellini M, Rovera G, Rotilio G, Sachet M, Zuccotti GV. Breakfast: a multidisciplinary approach. Ital J Pediatr. 2013; 39:44.
5. 5. Aldridge V, Dovey TM, Halfor JCG. The role of familiarity in dietary development Review Article. Dev Rev 2009; 29: 32-44.
6. 6. American Academy of Pediatrics (AAP). Committee on Public Education. American Academy of Pediatrics: Children, adolescents, and television. Pediatrics 2001; 107:423-426.
7. 7. Ayechu A, Dura´ T. Calidad de los ha`bitos alimentarios (adherencia a la dieta mediterra`nea) en los alumnos de educacio´n secundaria obligatoria quality of dietary habits (adherence to a Mediterranean diet) in pupils of compulsory secondary education. Anales Sistema Sanitario Navarra 2010; 33:35 -42.
8. 8. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med. 2007;357:2329-37.
9. 9. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. Psychol Rev. 1977; 84:191-215.
10. 10. Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani A. Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children. Brit J Nutr 2005; 93: 15-19.
11. 11. Bauer KW, Hearst MO, Escoto K, Berge JM, Neumark-Sztainer D. Parental employment and work-family stress: associations with family food environments. Soc Sci Med 2012; 75: 496-504.
12. 12. Bellisle F. Effects of diet on behaviour and cognition in children. Brit J Nutr 2004; 92:S

227-232.

13. 13. Bellisle F. Meals and snacking, diet quality and energy balance. Physiol Behav 2014; 134: 38-43. Disponibile all'indirizzo : http://dx. doi.org/10.1016/j.phybeh.2014.03.010.
14. 14. Bevilacqua N, Fabbri I, Angelini V, Censi L, ZOOM8 Group. Parental nutrition knowledge, geographical area and food habits in Italian schoolchildren: is there a link? Journal of Research and Didactics in Geography Dec 2012, pp. 35-42.
15. 15. Bhupathiraju SN, Tucker KL. Coronary heart disease prevention: nutrients, foods, and dietary patterns. Clin Chim Acta. 2011;412:1493-514.
16. 16. Binkin N, Fontana G, Lamberti A, Cattaneo C, Baglio G, Perra A, Spinelli A. A national survey of the prevalence of childhood overweight and obesity in Italy. Obes Rev. 2010;11:2-10.
17. 17. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. Am J Clin Nutr. 2010;91:1499S-1505S.
18. 18. Blair SN. Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. Br J Sports Med. 2009; 43:1-2.
19. 19. Blissett J, Fogel A. Intrinsic and extrinsic influences on children's acceptance of new foods. Physiol Behav. 2013; 121:89-95.
20. 20. Boeing H, Bechthold A, Bub A, Ellinger S, Haller D, Kroke A, Leschik-Bonnet E, Müller MJ, Oberritter H, Schulze M, Stehle P, Watzl B. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. Eur J Nutr. 2012; 51:637-63.
21. 21. Branen L, Fletcher J. Comparison of college students' current eating habits and recollections of their childhood food practices. J Nutr Educ. 1999;31:304-310.
22. 22. Burgess AL and Bunker VW. An investigation of school meals eaten by primary school children. Br Food J 2002; 104: 705-712.
23. 23. Buzby J and Guthrie J. Plate waste in school nutrition programs. US Department of Agriculture, Economic Research Service. Disponibile all'indirizzo : http://www.e.usda.gov/media/887982/efan02009.pdf (accessed 16 July 2014).
24. 24. Byker CJ, Farris AR, Marcenelle M, Davis GC, Serrano EL. Food Waste in a School Nutrition Program After Implementation of New Lunch Program Guidelines. J Nutr Educ Behav 2014; 46: 406-11.
25. 25. Carletti C, Macaluso A, Pani P, Caroli M, Giacchi M, Montico M, Cattaneo A. Diet and physical activity in pre-school children: a pilot project for surveillance in three regions of Italy. Public Health Nutr. 2013;16:616-624.
26. 26. Carlson JA, Sallis F, Ramirez E, Patrick K, Norman GJ. Physical activity and dietary Behavior Change in Internet-based weight loss Interventions: comparing two Multiple-Behavior Change Indices. Prev Med 2012; 54: 50-54.
27. 27. Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A & Barr SI. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. J Am Diet Assoc 2004; 104: S57 -S64.

28. 28. Caspedes EM, Hu1 FB, Redline S, Rosner B, Gillman M W, Rifas-Shiman S L, & Taveras E M. Chronic Insufficient Sleep and Diet Quality: Contributors to Childhood Obesity; Obesity 2016; 24, 184 -190. doi:10.1002/oby.21196
29. 29. Cavallo F, Giacchi M, Vieno A, Galeone D, Tomba A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S (Ed.). Studio HBSC-Italia (Health Behaviour in School-aged Children): rapporto sui dati 2010. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2013. (Rapporti ISTISAN 13/5). http://www.hbsc.unito.it/it/images/pdf/hbsc/report_nazionale_2010.pdf.
30. 30. Cavill N, Foster C, Oja P, Martin BW. An evidence-based approach to physical activity promotion and policy development in Europe: contrasting case studies. Promot Educ. 2006;13:104-111.
31. 31. Censi L, D'Addesa D, Galeone D, Andreozzi S e Spinelli A (Ed.). Studio ZOOM8: l'alimentazione e l'attività fisica dei bambini della scuola primaria. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2012. (Rapporti ISTISAN 12/42).
32. 32. Centro studi per la sicurezza alimentare, Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Regioni Lazio e Toscana. Mense scolastiche, se la qualità si valuta dagli scarti alimentari, alimenti e bevande, 2011; 37-43. Disponibile all'indirizzo : http://195.45.99.79/csra/index.php?option=com_content&task=view&id=1602&Itemid=764 (accessed 18 July, 2014).
33. 33. Chaput JP, Klingenberg L, Astrup A, Sjödin AM. Modern sedentary activities promote overconsumption of food in our current obesogenic environment. Obes Res 2011; 12: 12-20. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00772.x.
34. 34. Chatzi L, Apostolaki G, Bibakis I, Skypala I, Bibaki-Liakou V, Tzanakis N, Kogevinas M, et al. 2007. Protective effect of fruits, vegetables and the Mediterranean diet on asthma and allergies among children in Crete. Thorax; 62:677 -683.
35. 35. Chugani HT. A critical period of brain development: studies of cerebral glucose utilization with PET. Prev Med 1998; 27: 184-8.
36. 36. Clark MA and Fox MK. Nutritional quality of the diets of US public school children and the role of the school meal programs. J Am Diet Assoc 2009; 109: 44-56.
37. 37. Cohen JF, Richardson S, Austin SB, Economos CD, Rimm EB. School lunch waste among middle school students: nutrients consumed and costs. Am J Prev Med 2013; 44: 114-121.
38. 38. Coldiretti. La Ristorazione Scolastica. Inquadramento del tema. Educazione alla Campagna Amica: Guida Operativa. 2002. Disponibile all'indirizzo : http://www.coldiretti.it/organismi/imprenditoria.../07.MENSE%20(1).doc (accessed 10 July, 2014).
39. 39. Condon EM, Crepinsek MK, Fox MK. School meals: types of foods offered to and consumed by children at lunch and breakfast. J Am Diet Assoc 2009; 109: S67-78.
40. 40. Cooke LJ, Carnell S & Wardle J. Food neophobia and mealtime food consumption in 4 -5 year old children. Int J Behav Nutr and Phys Act 2006; 6: 3 -14.
41. 41. Cooke LJ, Chambers LC, Aňez EV, Wardle J. Facilitating or undermining? The effect of reward on food acceptance. A narrative review. Appetite 2011; 57: 493 -497.
42. 42. Cooper SB, Bandelow S, Nevill ME. Breakfast consumption and cognitive function in adolescent schoolchildren. Physiol Behav 2011; 103: 431-439.

43. 43. Costarelli V, Koretsi E, Georgitsogianni E. Health-related quality of life of Greek adolescents: the role of the Mediterranean diet. Qual Life Res; 2013; 22:951 -956.
44. 44. Cranage DA, Conklin MT, Bordi PL. Can young adults be influenced to eat healthier snacks: the effects of choice and nutritional information on taste, satisfaction and intent to purchase. Food Res Int 2003; 14: 125-137.
45. 45. Crawley H. Eating Well at School. Nutritional and Practical Guidelines. Caroline Walker Trust and National Heart Forum. London, 2005. Disponibile all'indirizzo : http://www.cwt.org.uk/pdfs/EatingWellatSchool.pdf (accessed 10 July, 2014).
46. 46. Crepinsek MK, Gordon AR, McKinney PM, Condon EM, Wilson A. Meals offered and served in US public schools: do they meet nutrient standards? J Am Diet Assoc 2009; 109: 31-43.
47. 47. Cueto S. Breakfast and performance. Public Health Nutr 2001; 4: 1429-1431.
48. 48. Cullen KW, Watson KB, Dave JM. Middle-school students' school lunch consumption does not meet the new Institute of Medicine's National School Lunch Program recommendations. Public Health Nutr 2011; 14: 1876-1881.
49. 49. D'Addesa D, Martone D, Sette S, Muli MP. Curiosità gustativa secondo i piccoli. Ristorazione Collettiva 2004; 35-40.
50. 50. D'Addesa D, Sette S, Muli MP, Martone D, Le Donne C, Alicino G. Ristorazione scolastica: livelli di gradimento dei pasti in un Comune del Lazio. Riv Sci Alim 2002; 3: 119-127.
51. 51. De Bourdeaudhuij I, te Velde S, Brug J, Due P, Wind M, Sandvik C, Maes L, Wolf A, Perez Rodrigo C, Yngve A, Thorsdottir I, Rasmussen M, Elmadfa I, Franchini B, Klepp KI. Personal, social and environmental predictors of daily fruit and vegetable intake in 11-year-old children in nine European countries. Eur J Clin Nutr. 2008 Jul;62:834-41.
52. 52. Deshmukh-Taskar PR, Nicklas TA, O'Neil CE, Keast DR, Radcliffe JD, Cho S. The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumption with nutrient intake and weight status in children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2006. J Am Diet Assoc 2010; 110: 869-78.
53. 53. Di Nallo E. Il futuro della ristorazione scolastica attraverso l'analisi della metodologia del meeting point. In: Finocchiaro RB, ed. Programma Interregionale Comunicazione ed Educazione Alimentare. Cultura che nutre. La ristorazione scolastica: prospettive future. Quaderno 5. Ministero delle Politiche Agricole e Forestali e Regioni. Catanzaro: Ismea (Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare), 2001: 39-99.
54. 54. Diethelm K, Huybrechts I, Moreno L, De Henauw S, Manios Y, Beghin L, González-Gross M, Le Donne C, Cuenca-García M, Castillo MJ, Widhalm K, Patterson E, Kersting M. Nutrient intake of European adolescents: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. Public Health Nutr. 2014 Mar;17:486-97.
55. 55. Domínguez LJ, Bes-Rastrollo M, de la Fuente-Arrillaga C, Toledo E, Beunza JJ, Barbagallo M, Martínez-González MA. Similar prediction of total mortality, diabetes incidence and cardiovascular events using relative- and absolute-component Mediterranean diet score: the SUN cohort. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2013 May;23:451-8.

56. 56. Dovey TM, Staples PA, Gibson EL & Halford JCG Food neophobia and `picky/fussy' eating in children. A review. Appetite 2008; 50: 181 -193.

57. 57. Dubois L, Girard M, Potvin Kent M, Farmer A, Tatone-Tokuda F. Breakfast skipping is associated with differences in meal patterns, macronutrient intakes and overweight among pre-school children. Public Health Nutr 2009; 12: 19-28.

58. 58. EFSA, European Food Safety Authority. Developmental neurotoxicity potential of acetamiprid and imidacloprid. 2013. Disponibile all'indirizzo : http://www.efsa.europa.eu/it/efsajournal/doc/3471.pdf.

59. 59. EFSA, European Food Safety Authority. Glucosinolates as undesirable substances in animal feed. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. 2008. Disponibile all'indirizzo : http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/590.pdf.

60. 60. EFSA, European Food Safety Authority. Nitrate in vegetables. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. 2008. Disponibile all'indirizzo : http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/689.htm.

61. 61. EFSA, European Food Safety Authority. Potential risks for public health due to the presence of nicotine in wild mushrooms. 2009. Disponibile all'indirizzo : http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/286r.htm

62. 62. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iodine. 2014. Disponibile all'indirizzo : http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/3660.pdf.

63. 63. EFSA, European Food Safety Authority. Statement on possible public health risks for infants and young children from the presence of nitrates in leafy vegetables. 2010. Disponibile all'indirizzo : http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/1935.htm

64. 64. Ekart K, Hmelak Gorenjak A, Madorran E, Lapajne S, Langerholc T. Study on the influence of food processing on nitrate levels in vegetables (EFSA supporting publication). 2013. Disponibile all'indirizzo : http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/514e.pdf

65. 65. Ensaff H, Russell J, Barker ME. Meeting school food standards - students' food choice and free school meals. Public Health Nutr 2013; 16: 2162-2168.

66. 66. Esposito K, Ciotola M, Giugliano D. 2006. Mediterranean diet, endothelial function and vascular inflammatory markers. Public Health Nutr 9: 1073 -1076.

67. 67. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. The PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 2013; 368:1279 -1290.

68. 68. Eurispes:http://www.eurispes.eu/content/indagine-conoscitiva-sulla-condizione-dell%E2%80%99infanzia-e-dell%E2%80%99adolescenza-italia-2012

69. 69. Evans CE and Harper CE. A history and review of school meal standards in the UK. J Hum Nutr Diet 2009; 22: 89-99.

70. 70. Evans CE, Cleghorn CL, Greenwood DC, Cade JE. Systematic Review. A comparison of

British school meals and packed lunches from 1990 to 2007: meta-analysis by lunch type. Brit J Nutr 2010; 104: 474-487.

71. 71. Fakhouri TH, Hughes JP, Brody DJ, Kit BK, Ogden CL. Physical activity and screen-time viewing among elementary school-aged children in the United States from 2009 to 2010. JAMA Pediatr. 2013;167:223-229.
72. 72. Falciglia GA, Couch SC, Gribble L.S, Pabst SM & Frank R. Food neophobia in childhood affects dietary variety. J Am Diet Assoc 2000; 100: 1474 -1478.
73. 73. Farajian P, Risvas G, Karasouli K, Pounis GD, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Zampelas A. 2011. Very high childhood obesity prevalence and low adherence rates to the Mediterranean diet in Greek children: the GRECO study. Atherosclerosis 217:525 -530.
74. 74. Fatima Y, Doi SAR, Mamun AA. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. Obesity Reviews 2015; 16: 137 -149.
75. 75. Finocchiaro RB. Il cibo: una relazione complessa e contraddittoria. Il ruolo della ristorazione scolastica. In: Finocchiaro RB, ed. Programma Interregionale Comunicazione ed Educazione Alimentare. Cultura che nutre. La ristorazione scolastica: prospettive future. Quaderno 5. Ministero delle Politiche Agricole e Forestali e Regioni. Catanzaro: Ismea (Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare), 2001: 29-36.
76. 76. Fisher J O & Birch LL. Restricting access to foods and children's eating. Appetite 1999; 32:405 -419.
77. 77. Fox L, Han WJ, Ruhm C, Waldfogel J. Time for children: trends in the employment patterns of parents, 1967-2009. Demography 2013; 50: 25-49.
78. 78. Francis LA, Birch LL. Maternal influences on daughters' restrained eating behavior. Health Psychol. 2005; 24:548-554.
79. 79. Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D, Story M. Adolescent and parent views of family meals. J Am Diet Assoc. 2006; 106:526-532.
80. 80. Fulkerson JA, Strauss J, Neumark-Sztainer D, Story M, Boutelle K. Correlates of psychosocial well-being among overweight adolescents: the role of the family. J Consult Clin Psychol. 2007;75:181-186.
81. 81. Galfo M, D'Addezio L, Censi L, Roccaldo R, Giostra G, and ZOOM8 Study Group. Screen-based sedentary behaviours in geographic areas with different levels of childhood overweight and obesity: the Italian ZOOM8 study. Epidemiol Biost Pub Health 2014; 11: 3. Disponibile all'indirizzo : http://ebph.it/article/viewFile/9473/9481.
82. 82. Galloway AT, Lee Y & Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. J Am Diet Assoc 2003; 103: 692 -698.
83. 83. Garcia-Marcos L, Canflanca IM, Garrido JB, Varela AL, Garcia-Hernandez G, Guillen Grima F, Gonzalez-Diaz C, Carvajal-Urueña I, Arnedo-Pena A, Busquets-Monge RM, Morales Suarez-Varela M, Blanco-Quiros A. Relationship of asthma and rhinocojunctivitis with obesity, exercise and Mediterranean diet in Spanish schoolchildren. Thorax 2007; 62:503 -508.

84. 84. Gentile DA, Lynch PJ, Linder JR, Walsh DA. The effects of violent video game habits on adolescent aggressive attitudes and behaviors. Journal of Adolescence 2004; 27: 5 -22.

85. 85. Giannini C, Diesse L, D'Adamo E, Chiavaroli V, de Giorgis T, Di Iorio C, Chiarelli F, Mohn A. Influence of the Mediterranean diet on carotid intima-media thickness in hypercholesterolaemic children: a 12-month intervention study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2014;24:75-82.

86. 86. Giovannini M, Agostoni C, Shamir R. Symposium overview: Do we all eat breakfast and is it important? Crit Rev Food Sci 2010; 50: 97-99.

87. 87. Giovannini M, Verduci E, Scaglioni S, Salvatici E, Bonza M, Riva E, Agostoni C. Breakfast: a Good Habit, not a Repetitive Custom. J Int Med Res 2008; 36: 613 - 624.

88. 88. Gleason PM and Suitor CW. Eating at school: how the national school lunch program affects children's diets. Am J Agr Econ 2003; 85: 1047-1061.

89. 89. Goldfield GS, Cameron JD, Chaput JP. Is exergaming a viable tool in the fight against childhood obesity? J Obes. 2014;2014:275-284.

90. 90. Gorgitano MT, Sodano V. Promoting sustainable food consumption: the case of nutrition education programs in public schools. 1st AIEAA Conference "Towards a Sustainable Bio-economy: Economic Issues and Policy Challenges", Trento, Italy, 4-5 Giugno 2012. http://purl.umn.edu/124379. Ultimo accesso: 17 settembre 2014.

91. 91. Gougeon LA, Henry CJ, Ramdath D, Whiting SJ. Dietary analysis of randomly selected meals from the Child Hunger and Education Program School Nutrition Program in Saskatchewan, Canada, suggests that nutrient target levels are being provided. Nutr Res 2011; 31: 215-222.

92. 92. Gould R, Russell J, Barker ME. School lunch menus and 11 to 12 year old children's food choice in three secondary schools in England-are the nutritional standards being met? Appetite 2006; 46: 86-92.

93. 93. Greenhalgh J, Dowey AJ, Horne PJ, Fergus Lowe C, Griffiths JH, Whitaker CJ. Positive- and negative peer modelling effects on young children's consumption of novel blue foods. Appetite. 2009; 52:646-653.

94. 94. Grosso G, Marventano S, Buscemi S, Scuderi A, Matalone M, Platania A, Giorgianni G, Rametta S, Nolfo F, Galvano F, Mistretta A. Factors associated with adherence to the mediterranean diet among adolescents living in Sicily, Southern Italy. Nutrients 2013; 5:4908-4923.

95. 95. Grosso G, Mistretta A, Turconi G, Cena H, Roggi C, Galvano F. Nutrition knowledge and other determinants of food intake and lifestyle habits in children and young adolescents living in a rural area of Sicily, South Italy. Public Health Nutr 2013; 16:1827-1836.

96. 96. Guidelines for Americans, 2005, 6th ed. Washington, DC: US Government Printing Office.

97. 97. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. Am J Clin Nutr. 2002;76:653-658.

98. 98. Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. Lancet 2004; 364: 257-262.

99. 99. Hanks AS, Wansink B, Just DR. Reliability and accuracy of real-time visualization techniques for measuring school cafeteria tray waste: validating the quarter-waste method. J Acad Nutr Diet 2014; 114: 470-474.

100. 100. Hebestreit, A., & Ahrens, W. Relationship between dietary behaviours and obesity in European children. International Journal of Pediatric Obesity 2010; 5(Suppl. 1), 45 -47.

101. 101. Hendy HM, Raudenbush B. Effectiveness of teacher modeling to encourage food acceptance in preschool children. Appetite. 2000; 34:61-76.

102. 102. Hense S, Pohlabeln H, De Henauw S, Eiben G, Molnar D, Moreno LA, Barba G, Hadjigeorgiou C, Veidebaum T, Ahrens W. Sleep duration and overweight in European children: is the association modified by geographic region? Sleep 2011;34:885-890.

103. 103. Hollar D, Paxton-Aiken A & Fleming P. Exploratory validation of the fruit and vegetable neophobia instrument among third- to fifth-grade students. Appetite 2013; 60: 226 -230.

104. 104. Holthe A, Larsen T, Samdal O. Implementation of national guidelines for healthy school meals: the relationship between process and outcome. Scand J Educ Res 2011; 55: 357-378.

105. 105. Hoyland A, Dye L, Lawton CL A systematic review of the effect of breakfast on the cognitive performance of children and adolescents. Nutr Res Rev. 2009; 22:220-243.

106. 106. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. JAMA 2003; 289: 1785-1791.

107. 107. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. Am J Clin Nutr 2000;72:912-921.

108. 108. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria. Manuale per la formazione dell'insegnante. A cura di D'Addesa D, Toti E, Martone D. (Ed.) BetMultimedia, 2008a. (ISBN 978-88-903312-1-3). Disponibile all'indirizzo: http://nut.entecra.it/files/download/pacchetto_didattico/manuale_per_la_formazione_dell_insegnante.pdf (accessed 17 July 2014).

109. 109. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. "Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria". Quaderni di esercizi per l'alunno. (Ed.) BetMultimedia, 2008b. (ISBN 978-88-903312-1-3).

110. 110. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. "Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria". Guida per l'insegnante. (Ed.) BetMultimedia, 2008c. (ISBN 978-88-903312-1-3).

111. 111. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Tabelle di Composizione degli Alimenti. Carnovale E, Marletta L, ed. Milano: EDRA, 2000. Disponibile all'indirizzo: http://nut.entecra.it/646/tabelle_di_composizione_degli_alimenti.html (accessed 15 July 2014).

112. 112. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Linee guida per una sana alimentazione italiana (revisione 2003), Roma: INRAN, 2003. Disponibile all'indirizzo: http://nut.entecra.it/648/linee_guida.html (accessed 15 July 2014).

113. 113. Ismea, Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare. Consumi Extra Domestici: Indagine qualitativa Panel famiglie. Indagine sui consumi extradomestici. II semestre 2007. Panel n.4. Aprile 2008. Disponibile all'indirizzo: http://www.ismea.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/3006 (accessed 16 July 2014).

114. 114. ISS/OSNAMI, Istituto Superiore di Sanità e Osservatorio Nazionale per il Monitoraggio della Iodoprofilassi in Italia. La carenza iodica in Italia. http://www.iss.it/osnami/index.php?lang=1&id=37&tipo=13. 2014.

115. 115. Istat, Istituto Nazionale di Statistica. La scuola e le attività educative. Statistiche report. Anno 2011. Ministero del lavoro e delle politiche sociali. 3 ottobre 2012. Disponibile all'indirizzo: http://www.istat.it/it/archivio/71706 (accessed 17 July 2014).

116. 116. ISTAT/UNICEF, Istituto Nazionale di Statistica e Fondo delle Nazioni Unite per l'infanzia. Bambini E Adolescenti Tra Nutrizione E Malnutrizione. ISTAT/UNICEF, 2013.

117. 117. Jaffe K, Worobey J. Mothers' attitudes toward fat, weight, and dieting in themselves and their children. Body Image. 2006; 3:113-120.

118. 118. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. Brit Med J 2004; 328: 1237.

119. 119. Jiménez-Pavón D, Kelly J, Reilly JJ. Associations between objectively measured habitual physical activity and adiposity in children and adolescents: Systematic review. Int J Pediatr Obes. 2010; 5:3-18.

120. 120. Kafatos A, Diacatou A, Voukiklakis G, Nikolakakis N, Vlachonikolis G, Kounali D, Mamalakis G, Dontas A. 1997. Heart disease risk-factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years. The seven countries study. Am J Clin Nutr 65:1882 -1886.

121. 121. Kaipainen K, Payne CR, Wansink B. Mindless Eating Challenge: Retention, Weight Outcomes, and Barriers for Changes in a Public Web-Based Healthy Eating and Weight Loss Program. J Med Internet Res 2012; 14: 168.

122. 122. Kennedy E. Dietary diversity, diet quality, and body weight regulation. Nutr Rev 2004; 62: 78-81.

123. 123. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections, Am J Clin Nutr 1995, 61: S1321-S1323.

124. 124. Kjeldsen JS, Hjorth MF, Andersen R, Michaelsen KF, Tetens I, Astrup A, Chaput JP, Sjödin A. Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children. Int J Obes (Lond) 2014; 38, 32 -39.

125. 125. Koivisto UK & Sjöden PO. Food and general neophobia in Swedish families: Parent -child comparisons and relationships with serving specific foods. Appetite 1996; 26: 107

-118.

126.126. Kontogianni MD, Vidra N, Farmak AE, Koinaki S, Belogianni K, Sofrona S, Magkanari F, Yannakoulia M. Adherence rates to the Mediterranean diet are low in a representative sample of Greek children and adolescents. J Nutr 2008; 138:1951 -1956.

127.127. Krølner R, Rasmussen M, Brug J, Klepp KI, Wind M, Due P. Determinants of fruit and vegetable consumption among children and adolescents: a review of the literature. Part II: qualitative studies. Int J Behav Nutr Phys Act 2011; 8: 112-149.

128.128. Lake AA, Adamson AJ, Craigie AM, Rugg-Gunn AJ, Mathers JC. Tracking of dietary intake and factors associated with dietary change from early adolescence to adulthood: The ASH30 study. Obes Facts. 2009; 2:157 -65.

129.129. Lamboglia CM, da Silva VT, de Vasconcelos Filho JE, Pinheiro MH, Munguba MC, Silva Júnior FV, de Paula FA, da Silva CA. Exergaming as a strategic tool in the fight against childhood obesity: a systematic review. Int J Obes 2013; 2013: 438364. doi: 10.1155/2013/438364.

130.130. Laureati M, Bergamaschi V, Pagliarini E. Assessing childhood food neophobia: Validation of a scale in Italian primary school children. Food Qual Prefer 2015; 40: 8-15.

131.131. Laureati M, Bergamaschi V, Pagliarini E. School-based intervention with children. Peer-modeling, reward and repeated exposure reduce food neophobia and increase liking of fruits and vegetables. Appetite 2014; 83: 26 -32.

132.132. Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas AL. Level of adherence to the Mediterranean diet among children from Cyprus: the CYKIDS study. Public Health Nutr 2008; 12:991 -1000.

133.133. Lazzeri G, Giallombardo D, Guidoni C, Zani A, Casorelli A, Grasso A, Pozzi T, Rossi S, Giacchi M. Nutritional surveillance in Tuscany: eating habits at breakfast, mid-morning and afternoon snacks among 8-9 y-old children. J Prev Med Hyg 2006; 47: 91-99.

134.134. Lazzeri G, Pammolli A, Azzolini E, Simi R, Meoni V, de Wet DR, Giacchi MV. Association between fruits and vegetables intake and frequency of breakfast and snacks consumption: a cross-sectional study. Nutr J. 2013; 12:123.

135.135. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A; INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption. Public Health Nutr. 2009; 12:2504-2532.

136.136. Levitsky DA and Pacanowski CR. Effect of skipping breakfast on subsequent energy intake. Physiol Behav, 2013; 119: 9-16.

137.137. Lieberman DA, Chamberlin B, Median E, Franklin BA, Mc Hugh Sanner B and Vafiadis DK. The Power of Play: Innovations in Getting Active Summit 2011: a Science Panel Proceedings Report from the American Hearth Association. Circulation 2011; 123: 2507-2516.

138.138. Liem DG, Mars M, De Graaf C. Sweet preferences and sugar consumption of 4- and 5-year-old children: role of parents. Appetite. 200; 43:235-245.

139.139. Lioret S, Touvier M, Lafay L, Volatier JL, Maire B. Dietary and physical activity patterns in French children are related to overweight and socioeconomic status. J Nutr. 2008; 138:101-107.

140.140. Lissner L, Lanfer A, Gwozdz W, Olafsdottir S, Eiben G, Moreno LA, Santaliestra-Pasías AM, Kovács E, Barba G, Loit HM, Kourides Y, Pala V, Pohlabeln H, De Henauw S, Buchecker K, Ahrens W, Reisch L. Television habits in relation to overweight, diet and taste preferences in European children: the IDEFICS study. Eur J Epidemiol. 2012; 27:705-15.

141.141. Liz Martins M, Cunha LM, Rodrigues SS, Rocha A. Determination of plate waste in primary school lunches by weighing and visual estimation methods: A validation study. Waste Manage 2014; 34: 1362-1368.

142.142. Loewen R, Pliner P. The food situations questionnaire: A measure of children's willingness to try novel foods in stimulating and non-stimulating situations. Appetite 2000; 35: 239-250.

143.143. Lowe CF, Horne PJ, Tapper K, Bowdery M & Egerton C. Effects of a peer modelling and rewards-based intervention to increase fruit and vegetable consumption in children. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 510 -522.

144.144. Lülfs-Baden F and Spiller A. Students' perceptions of schools meals: a challenge for schools, school-meal providers, and policymakers. Journal of Foodservice 2009; 20: 31 -46.

145.145. Lumeng JC, Cardinal TM, Jankowski M, Kaciroti N, Gelman SA. Children's use of adult testimony to guide food selection. Appetite. 2008; 51:302-310.

146.146. Lydakis C, Stefanaki E, Stefanaki S, Thalassinos E, Kavousanaki M, Lydaki D. Correlation of blood pressure, obesity, and adherence to the Mediterranean diet with indices of arterial stiffness in children. Eur J Pediat 2012; 171:1373 -1382.

147.147. Lynch C, Kristjansdottir AG, Te Velde SJ, Lien N, Roos E, Thorsdottir I, Krawinkel M, de Almeida MD, Papadaki A, Hlastan Ribic C, Petrova S, Ehrenblad B, Halldorsson TI, Poortvliet E, Yngve A.Fruit and vegetable consumption in a sample of 11-year-old children in ten European countries - the PRO GREENS cross-sectional survey. Public Health Nutr. 2014; 15:1-9.

148.148. Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. Sleep Med Rev 2012; 16:231 -241. doi:10.1016/j.smrv.2011.05.005

149.149. Mahoney CR, Taylor HA, Kanarek RB, Samuel P. Effect of breakfast composition on cognitive processes in elementary school children. Physiol Behav 2005; 85: 635-45.

150.150. Mantovani A, Baldi F, Frazzoli C, Lorenzetti S, Maranghi F. Modelli per la valutazione rischio-beneficio in sicurezza alimentare. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2012. (Rapporti ISTISAN 12/50), pp. 5-9. Disponibile all'indirizzo : http://www.iss.it/binary/publ/cont/12_50_web.pdf

151.151. Marangoni F, Poli A, Agostoni C, Di Pietro P, Cricelli C, Brignoli O, Fatati G, Giovannini M, Riva E, Marelli G, Porrini M, Rotella CM, Mele G, Iughetti L, Paoletti R. A consensus document on the role of breakfast in the attainment and maintenance of health and wellness. Acta Biomed 2009; 80: 166-171.

152.152. Mariscal-Arcas M, Rivas A, Velasco J, Ortega M, Caballero AM, Olea-Serrano F. Evaluation of the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) in children and adolescents in

Southern Spain. J Public Health Nutr 2009; 12:1408 -1412.

153.153. Marshall SJ, Biddle SJ, Gorely T, Cameron N, Murdey I. Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 28:1238-1246.

154.154. Martinelli D, Colucci G, Iacovazzo P, Pavone F, Prato R, Germinario C. Obesity and lifestyles among teenagers in Apulia. Survey run by a team of general practitioners. Ann Ig. 2006; 18:383-9.

155.155. Martinez E, Llull R, Del Mar Bibiloni M, Pons A, Tur JA. Adherence to the Mediterranean dietary pattern among Balearic Islands adolescents. Br J Nutr Jun 2010;103: 1657e64.

156.156. Martínez-Gómez D, Welk GJ, Calle ME, Marcos A, Veiga OL; AFINOS Study Group. Preliminary evidence of physical activity levels measured by accelerometer in Spanish adolescents: the AFINOS Study. Nutr Hosp. 2009; 24:226-232.

157.157. Martone D, Censi L, Roccaldo R, Galfo M, D'Addesa D. Mensa scolastica: adeguatezza del pasto. J Food Sci Nutr 2013; 42: 9-22.

158.158. Martone D, D'Addesa D, Censi L. Ristorazione collettiva: indagine sulla qualità totale. In: C.R.A. ed. Indagini armonizzate sul comportamento alimentare e lo stile di vita degli italiani. Palingenio. Roma, 2013: 231-263. ISBN 978-88-97081-40-1.

159.159. Martone D, Roccaldo R, Censi L, Toti E, Catasta G, D'Addesa D, Carletti C; ZOOM8 Study Group. Food consumption and nutrient intake in Italian school children: results of the ZOOM8 study. Int J Food Sci Nutr. 2013b; 64:700-705.

160.160. Mascola AJ, Bryson SW, Agras WS. Picky eating during childhood: A longitudinal study to age 11 years. Eat Behav 2010; 11: 253 -257.

161.161. Matricciani L, Blunden S, Rigney G, Williams MT, Olds TS. Children's sleep needs: is there sufficient evidence to recommend optimal sleep for children? Sleep. 2013; 36:527-534.

162.162. Mazaraki A, Tsioufis C, Dimitriadis K, Tsiachris D, Stefanadi E, Zampelas A, Richter D, Mariolis A, Panagiotakos D, Tousoulis D, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet and albuminuria levels in Greek adolescents: data from the Leontio Lyceum ALbuminuria (3L study). Eur J Clin Nutr 2011; 65:219 -225.

163.163. Merchant G, Weibel N, Patrick K, Fowler JH, Norman GJ, Gupta A, Servetas C, Calfas K, Raste K, Pina L, Donohue M, Griswold WG, Marshall S. Click "like" to change your behavior: a mixed methods study of college students' exposure to and engagement with Facebook content designed for weight loss. J Med Internet Res 2014; 16(6):e158. Disponibile all'indirizzo : http://www.jmir.org/2014/6/e158/.

164.164. Milerová J, Cerovská J, Zamrazil V, Bílek R, Lapcík O, Hampl R. Actual levels of soy phytoestrogens in children correlate with thyroid laboratory parameters. Clin Chem Lab Med 2006; 44: 171-174.

165.165. Ministero della Salute, Precisazioni in merito all'applicazione del decreto 27 febbraio 2008 in materia di additivi alimentari, DGSAN-6/20741 P/I.4.c.c.8.7/2, 10/7/2008, http://www.orsacampania.it/normativa/trasversale/Circolare%2010%20luglio%202008.pdf).

166.166. Ministero della Salute. Dipartimento per la sanità pubblica veterinaria, la nutrizione

e la sicurezza degli alimenti. Direzione generale della sicurezza degli alimenti e della nutrizione. Linee di indirizzo nazionale per la ristorazione scolastica. Conferenza Unificata. Provvedimento 29 aprile 2010. Intesa, ai sensi dell'art.8, comma 6, della legge 5 giugno 2003, n.131, G.U. n. 134 del 11-6-2010. Disponibile all'indirizzo: www.salute.gov.it (accessed 07 July 2014).

167.167. Mitchell GL, Farrow C, Haycraft E, Meyer C. Parental influences on children's eating behaviour and characteristics of successful parent-focussed interventions. Appetite 2013; 60:85-94.

168.168. Moore SN, Murphy S, Moore L. Health improvement, nutrition-related behaviour and the role of school meals: the usefulness of a socio-ecological perspective to inform policy design, implementation and evaluation. Critical Public Health 2011; 21: 441-454.

169.169. Mustonen S, Oerlemans P, Tuorila H. Familiarity with and affective responses to foods in 8 -11-year-old children. The role of food neophobia and parental education. Appetite 2012; 58: 777 -780.

170.170. Mustonen S, Rantanen R & Tuorila H. Effect of sensory education on school children's food perception. A 2-year follow-up study. Food Qual Prefer 2009; 20: 230 -240.

171.171. Mustonen S, Tuorila H. Sensory education decreases food neophobia score and encourages trying unfamiliar foods in 8 -12-year-old children. Food Qual Prefer 2010; 21: 353 -360.

172.172. Nicklas TA, Bao W, Webber LS, Berenson GS. Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children. J Am Diet Assoc 1993; 93:886-891.

173.173. Nicklas TA, Reger C, Myers L, O'Neil C. Breakfast consumption with and without vitamin-mineral supplement use favorably impacts daily nutrient intake of ninth-grade students. J Adolesc Health 2000; 27: 314-321.

174.174. Nicklaus S, Boggio V, Chabanet C & Issanchou S. A prospective study of food variety seeking in childhood, adolescence and early adult life. Appetite 2005; 44: 289 -297.

175.175. Norman GJ. Answering the "What Works?" question in health behavior Change. Am J Prev Med 2008; 34: 449-450.

176.176. Ogata BN, Hayes D. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition Guidance for Healthy Children Ages 2 to 11 Years. J Acad Nutr Diet 2014; 114:1257-1276.

177.177. Pala V, Lissner L, Hebestreit A, Lanfer A, Sieri S, Siani A, Huybrechts I, Kambek L, Molnar D, Tornaritis M, Moreno L, Ahrens W, Krogh V. Dietary patterns and longitudinal change in body mass in European children: a follow-up study on the IDEFICS multicenter cohort. Eur J Clin Nutr 2013; 67:1042-1049.

178.178. Panagiotakos DB, Tzima N, Pitsavos C, Chrysohoou C, Zampelas A, Toussoulis D, Stefanadis C.. The association between adherence to the Mediterranean diet and fasting indices of glucose homoeostasis: the ATTICA Study. J Am Coll Nutr 2007; 26:32-38.

179.179. Parikh SJ and Yanovski JA. Calcium intake and adiposity. Am J Clin Nutr 2003; 77: 281-287.

180.180. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating

patterns and diet quality. J Am Coll Nutr. 2005; 24:83-92.

181.181. Pearson N, Biddle SJ, Gorely T. Family correlates of fruit and vegetable consumption in children and adolescents: a systematic review. Public Health Nutr. 2009; 12:267-283.

182.182. Pesenti E, Fonte L, Zecca G, Schieppati S, Rossetti E, Piatti A, Lattuada M, Candela A, Valagussa F, Pellai A. Preadolescents' nutritional habits: a survey in the secondary schools in Brianza. Minerva Pediatr 2007; 59: 191-197.

183.183. Pivik RT, Tennal KB, Chapman SD, Gu Y. Eating breakfast enhances the efficiency of neural networks engaged during mental arithmetic in school-aged children. Physiol Behav 2012; 106: 548-555.

184.184. Pliner P & Hobden K. Development of a scale to measure the trait food neophobia. Appetite 1992; 19: 105-120.

185.185. Pliner P. Development of measures of food neophobia in children. Appetite 1994; 23: 147-163.

186.186. Plumlee R. The Wichita Eagle. Wasted food a worry for schools. Disponibile all'indirizzo: http://www.kansas.com/2012/12/01/2587528/wasted-food-a-worry-for-schools.html (accessed 16 July 2014).

187.187. Prentice AM and Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. Obes Res 2003; 4: 187-194.

188.188. Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. Am J Clin Nutr 2004; 80:1012 -1018.

189.189. Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metzl JD Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. J Am Diet Assoc 2005; 105: 743-760.

190.190. Rasmussen M, Krølner R, Klepp KI, Lytle L, Brug J, Bere E, Due P. Determinants of fruit and vegetable consumption among children and adolescents: a review of the literature. Part I: Quantitative studies. Int J Behav Nutr Phys Act 2006; 3:22.

191.191. Regione Emilia Romagna. Servizio Sanitario Regionale Emilia Romagna. Linee strategiche per la ristorazione scolastica in Emilia Romagna. Centro Stampa Giunta. Bologna, 2009. Disponibile all'indirizzo: http://servizi.comune.fe.it/attach/istruzione/docs/lineestrategiche.pdf (accessed 17 July 2014).

192.192. Regione Lombardia. Direzione Generale Sanità. Unità Organizzativa Prevenzione della Regione Lombardia. Erroi A, Larghi M, Messina AM, Salamana M, Sculati O, ed. Linee Guida della Regione Lombardia per la ristorazione scolastica. Milano, 2002. Disponibile all'indirizzo: http://www.aiclombardia.it/Jus/LineeGuidaRistScolastica.pdf (accessed 17 July 2014).

193.193. Regione Toscana. Supplemento al Bollettino Ufficiale della Regione Toscana n. 2 del 12/01/2011. Linee di indirizzo regionali per la ristorazione scolastica. Disponibile all'indirizzo: http://www.comune.castagneto-carducci.li.it/fileadmin/Files/PDF/bandi/

scuola/2010_-_2011/linee_guida_refezione.pdf (accessed 14 July 2014).

194.194. Reverdy C, Chesnel H, Schlich P, Köster, EP & Lange C. Effect of sensory education on willingness to taste novel food in children. Appetite 2008; 51: 156-165.

195.195. Reverdy C, Schlich H, Köster EP, Ginon F & Lange C. Effect of sensory education on food preferences in children. Food Qual Prefer 2010; 21: 794804.

196.196. Roccaldo R, Censi L, D'Addezio L, Toti E, Martone D, D'Addesa D, Cernigliaro A; ZOOM8 Study group. Adherence to the Mediterranean diet in Italian school children (The ZOOM8 Study). Int J Food Sci Nutr. 2014a; 65:621-8.

197.197. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L, Galfo M. Italian adolescents: adherence to the Mediterranean diet and active lifestyle. 21st European Congress on Obesity, May 28 to 31, 2014, Sofia, Bulgaria. Obesity Facts 2014b; 7 (suppl 1):138.

198.198. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L, Toti E, Martone D, D'Addesa D, Galfo M. Indagine sulle preferenze di consumo di frutta e verdura nei bambini italiani. Riv It Sci Alim 2012; 4:7-19.

199.199. Rocha A, Afonso C, Santos MC, Morais C, Franchini B, Chilro R. System of planning and evaluation of school meals. Public Health Nutr 2014; 17: 1264-1270.

200.200. Rubio B, Rigal N, Boireau-Ducept N, Mallet P & Meyer T. Measuring willingness to try new foods. A self-report questionnaire for French-speaking children. Appetite 2008; 50: 408 -414.

201.201. Santaliestra-Pasías AM, Mouratidou T, Verbestel V, Huybrechts I, Gottrand F, Le Donne C, Cuenca-García M, Díaz LE, Kafatos A, Manios Y, Molnar D, Sjöström M, Widhalm K, De Bourdeaudhuij I, Moreno LA; Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence Cross-sectional Study Group. Food consumption and screen-based sedentary behaviors in European adolescents: the HELENA study. Arch Pediatr Adolesc Med 2012;166:1010-1020.

202.202. Saunders TJ, Chaput JP, Tremblay MS. Sedentary behaviour as an emerging risk factor for cardiometabolic diseases in children and youth. Can J Diabetes. 2014; 38: 53-61.

203.203. Scaglioni S, Arrizza C, Vecchi F, Tedeschi S. Determinants of children's eating behavior. Am J Clin Nutr. 2011; 94 (6 Suppl): 2006S-2011S.

204.204. Schotts G, Hodgetts D. Health and digital gaming - The benefit of a community of practice. J Health Psychol 2006; 11: 309-316.

205.205. Schröder H, Mendez MA, Gomez SF, Fíto M, Ribas L, Aranceta J, Serra-Majem L. Energy density, diet quality, and central body fat in a nationwide survey of young Spaniards. Nutrition 2013; 29 (11-12):1350-1355.

206.206. Schwartz C, Scholtens PA, Lalanne A, Weenen H, Nicklaus S. Development of healthy eating habits early in life. Review of recent evidence and selected guidelines. Appetite 2011; 57:796-807.

207.207. Serra-Majem L, Ribas L, Garcıa A, Perez-Rodrigo C, Aranceta J.. Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. Eur J Clin Nutr 2003; 57:S35 -S39.

208.208. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega R, Garcia A, Perez C, Aranceta J. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. Public Health Nutr 2004; 7:931-935.

209.209. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005-6 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06--part 1: nutrient intakes in Italy. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2011; 21: 922-932.

210.210. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005 -06 study group. The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06: major dietary sources of nutrients in Italy. Int J Food Sci Nutr 2013; 64:1014-1021.

211.211. Siegrist M, Hartmann C & Keller C. Antecedents of food neophobia and its association with eating behavior and food choices. Food Qual Prefer 2013; 30: 293 -298.

212.212. Sinesio S. Apprendimento ed esperienza nella costruzione del gusto. In: D'Addesa D, Toti E, Martone D, ed. Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria. Manuale per la formazione dell'insegnante. Roma: Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN), 2008: 121-136.

213.213. SINU. Società Italiana di Nutrizione Umana. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia per la popolazione italiana (LARN), IV Revisione 2014. Roma: Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN), attualmente Centro di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, 2014.

214.214. Skinner JD, Carruth BR, Bounds W & Ziegler PJ Children`s food preferences: A longitudinal analysis. J Am Diet Assoc 2002; 102: 1638 -1647.

215.215. Skorka-Brown J, Andrade J, May J. Playing "Tetris" reduces the strength, frequency and vividness of naturally occurring cravings. Appetite 2014; 76: 161-165.

216.216. Smith KJ, Gall SL, McNaughton SA, Blizzard L, Dwyer T, Venn AJ. Skipping breakfast: longitudinal associations with cardiometabolic risk factors in the Childhood Determinants of Adult Health Study. Am J Clin Nutr 2010; 92: 1316-1325.

217.217. Smith SL and Cunningham-Sabo L. Food choice, plate waste and nutrient intake of elementary- and middle-school students participating in the US National School Lunch Program. Public Health Nutr 2014; 17: 1255-1263.

218.218. Societa` Italiana di Nutrizione Umana. 1996. Livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione italiana (LARN). Roma: Istituto Nazionale della Nutrizione.

219.219. Spinelli A, Lamberti A, Baglio G, Andreozzi S, Galeone D (Ed.). OKkio alla SALUTE: sistema di sorveglianza su alimentazione e attività fisica nei bambini della scuola primaria. Risultati 2008. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2009. (Rapporti ISTISAN 09/24). Disponibile all'indirizzo: http://www.iss.it/binary/publ/cont/0924.pdf

220.220. Spinelli A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S et al. Sistema di sorveglianza Okkio alla Salute. Sintesi dei risultati 2012. Disponibile all'indirizzo: OKkio%20alla%20SALUTE%20 sintesi%202012_finale_14marzo2013aggiornata.pdf.

221.221. Spinelli A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S, Galeone D. (Ed.). Sistema di sorveg-

lianza OKkio alla SALUTE: risultati 2010. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2012. (Rapporti ISTISAN 12/14).

222.222. Spinelli A, Nardone P, Buoncristiano M, Lauria L, Andreozzi A, Galeone D (Ed.). Sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE: dai risultati 2012 alle azioni. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2014. (Rapporti ISTISAN 14/11).

223.223. Spurrier NJ, Magarey AA, Golley R, Curnow F, Sawyer MG. Relationships between the home environment and physical activity and dietary patterns of preschool children: a cross-sectional study. Int J Behav Nutr Phys Act 2008;5:31 -43.

224.224. Staiano AE, Abraham AA, Calvert SL. Adolescent exergame play for weight loss and psychosocial improvement: a controller Physical Activity Intervention. Obesity 2013; 21; 598-601.

225.225. Staiano AE, Calvert SL. Digital gaming and pediatric obesity: at the intersection of science and social policy. Soc Issues Policy Rev 2012; 6: 54-81.

226.226. Sternfeld B, Block C, Quesenberry CP, Block TJ, Husson G, Norris JC, Nelson M, Block G. Improving Diet and Physical Activity with ALIVE. A Worksite Randomized Trial. Am J Prev Med 2009; 36: 475 -483.

227.227. Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: a meta-analytic review. Psychol Bull. 2002; 128:825-848.

228.228. Szajewska H, Ruszczynski M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescent in Europe. Crit Rev Food Sci 2010; 50: 113-119.

229.229. Teles FF. Chronic poisoning by hydrogen cyanide in cassava and its prevention in Africa and Latin America. Food Nutr Bull 2002; 23: 407-412.

230.230. Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. Nutr Rev 2007; 65 (6,1):268-81.

231.231. Tognon G, Hebestreit A, Lanfer A. Mediterranean diet, overweight and body composition in children from eight European countries: Cross-sectional and prospective results from the IDEFICS study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2014; 24:205-213.

232.232. Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. Obes Res 2005; 13: 1932-1938.

233.233. Tremblay M, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, Goldfield G, Gorber SC. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. Int J Behav Nutr Phys Act 2011; 8:98.

234.234. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. N Engl J Med 2003; 348:2599 -2608.

235.235. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Mâsse LC, Tilert T, McDowell M. Physical activity in the United States measured by accelerometer. Med Sci Sports Exerc. 2008; 40:181-188.

236.236. Tsiachris D, Tsioufis C, Mazaraki A, Kasiakogias A, Andrikou I, Stefanadi E, Psaltopoulou T, Panagiotakos D, Stefanadis C 2010. Association of physical levels and adherence

to the Mediterranean diet in Greek adolescents. Data from the 3L study. Circulation 2010; 122:A14380.

237.237. Tuorila H, Lähteenmäki L, Pohjalainen L, Lotti L. Food neophobia among the Finns and related responses to familiar and unfamiliar foods. Food Qual Prefer 2001; 12: 29-37.

238.238. UK Government. Directgov. Children and healthy weight. Last update 2010 http://www.direct.gov.uk/en/Parents/Yourchildshealthandsafety/YourChildsHealth/DG_066077

239.239. United States Department of Health and Human Services & US Department of Agriculture. Dietary US Department of Health and Human Services (USDHHS). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: USDHHS; 2008.

240.240. Utter J, Scragg R, Mhurchu CN, Schaaf D. At-home breakfast consumption among New Zealand children: associations with body mass index and related nutrition behaviors. J Am Diet Assoc 2007; 107: 570-576.

241.241. Van Diepen S, Scholten AM, Korobili C, Kyrli D, Tsigga M, Van Dieijen T, et al. Greater Mediterranean diet adherence is observed in Dutch compared with Greek university students. Nutr Metab Cardiovasc Dis Jul 2011;21:534e40.

242.242. Van Lippevelde W, Te Velde SJ, Verloigne M, Van Stralen MM, De Bourdeaudhuij I, Manios Y, Bere E, Vik FN, Jan N, Fernández Alvira JM, Chinapaw MJ, Bringolf-Isler B, Kovacs E, Brug J, Maes L. Associations between family-related factors, breakfast consumption and BMI among 10- to 12-year-old European children: the cross-sectional ENERGY-study. PLoS One. 2013; 8(11):e79550.

243.243. Vandewater EA, Cummings HM. Media Use and Childhood Obesity. In "The handbook of children, media and development". Calvert SL & Wilson BJ Eds. Boston, MA: Wiley-Blackwell, 2011.

244.244. Vanelli M, Iovane B, Bernardini A, Chiari G, Errico MK et al. Breakfast habits of 1,200 northern italian children admitted to a summer sport school. Breakfast skipping is associated with overweight and obesity. Acta Biomed 2005; 76: 79-85.

245.245. Velázquez-López L, Santiago-Díaz G, Nava-Hernández J, Muñoz-Torres AV, Medina-Bravo P, Torres-Tamayo M. Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. BMC Pediatr 2014;14:175.

246.246. Ventura AK, Worobey J. Early influences on the development of food preferences. Curr Biol. 2013; 23:R401-408.

247.247. Vermorel M, Bitar A, Vernet J, Verdier E, Coudert J. The extent to which breakfast covers the morning energy expenditure of adolescents with varying levels of physical activity. Eur J Clin Nutr 2003; 57: 310-315.

248.248. Wardle J, Cooke LJ, Gibson EL, Sapochnik M, Sheihama A, Lawson M. Increasing children's acceptance of vegetables; a randomized trial of parent-led exposure. Appetite 2003; 40: 155 -162.

249.249. Watutantrige Fernando S, Barollo S, Nacamulli D, Pozza D, Giachetti M, Frigato F, Redaelli M, Zagotto G, Girelli ME, Mantero F, Mian C. Iodine status in schoolchildren living in northeast italy: the importance of iodized-salt use and milk consumption. European

Journal of Clinical Nutrition 2013; 67, 366 -370.

250.250. Wesnes KA, Pincock C, Scholey A. Breakfast is associated with enhanced cognitive function in schoolchildren. An internet based study. Appetite 2012; 59: 646-649.

251.251. Westerlund L, Ray C & Roos E Associations between sleeping habits and food consumption patterns among 10 -11-year-old children in Finland. Br J Nutr. 2009 102, 1531 -1537.

252.252. WHO, World Health Organization. Global Recommendations on Physical Activity for Health. 2010. Disponibile all'indirizzo : http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf?ua=1.

253.253. WHO/FAO, World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Expert, Consultation, Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series, N° 916. Geneva: WHO/FAO, 2003.

254.254. Wijnhoven TM, van Raaij JM, Spinelli A, Starc G, Hassapidou M, Spiroski I, Rutter H, Martos É, Rito AI, Hovengen R, Pérez-Farinós N, Petrauskiene A, Eldin N, Braeckevelt L, Pudule I, Kunešová M, Breda J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: body mass index and level of overweight among 6-9-year-old children from school year 2007/2008 to school year 2009/2010. BMC Public Health. 2014;14:806.

255.255. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. 2007 Washington DC: AICR.

256.256. World Health Organization. Current prevalence and trends of overweight and obesity. In: Branca F, Nikogosian H, Lobstein T, editors. The challenge of obesity in the WHO European region and strategies for response. 2007 Copenhagen: WHO Regional Office for Europe. p 16 -34. Disponibile all'indirizzo: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0010/74746/E90711.pdf.

257.257. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva, Switzerland: World Health Organization; No. 797. 1990.

258.258. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva. WHO; 2003. (WHO Technical Report Series 916).

259.259. World Health Organization. Global Health Risks: Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Major Risks. 2009 Geneva: WHO.

260.260. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. 2004 Geneva: WHO.

261.261. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894.

262.262. Yee N, Bailenson J, Ducheneaut N. The proteus effect: Implications of transformed digital self-representation on online and offline behavior. Commun Res 2009; 36: 285-312.

263.263. Yngve A, Wolf A, Poortvliet E, Elmadfa I, Brug J, Ehrenblad B, Franchini B, Haraldsdóttir J, Krølner R, Maes L, Pérez-Rodrigo C, Sjostrom M, Thórsdóttir I, Klepp KI. Fruit

and vegetable intake in a sample of 11-year-old children in 9 European countries: The Pro Children Cross-sectional Survey. Ann Nutr Metab 2005; 49:236-245.

264. 264. Yngve A. Fruit and vegetable consumption revisited. Public Health Nutr 2013; 16:1911

265. 265. Zajonc RB. Mere exposure: A gateway to the subliminal. Curr Dir Psychol Sci 2001; 10: 224 -228.

266. 266. Zuercher JL, Wagstaff DA, Kranz S. Associations of food group and nutrient intake, diet quality, and meal sizes between adults and children in the same household: A cross-sectional analysis of US households. Nutr J 2011;10:131.

SEZIONE 6

Abitudini alimentari degli adolescenti italiani: stato dell'arte, fattori determinanti e strategie per il miglioramento del loro stato di salute

Autori
Romana Roccaldo, Laura Censi, Myriam Galfo, Caterina Lombardo, Stefania Ruggeri, Alberto Mantovani

SOMMARIO

1. INTRODUZIONE: LA PUBERTÀ E L'ADOLESCENZA 383

1.1 Modelli – ruoli di genere- le difficoltà nell'età adolescenziale 384

1.2 Abitudini alimentari negli adolescenti italiani 386

1.2.1 Adolescenti e Dieta Mediterranea 389

1.3 L'attività fisica nell'adolescenza: raccomandazioni e livelli di attività fisica negli adolescenti italiani 391

1.4 Il ruolo della famiglia e ruolo dei pari 393

1.5 Pratica sportiva agonistica e disturbi alimentari 394

1.5 I contaminanti di processo nei cibi "sociali" dell'adolescenza 395

CONCLUSIONI 397

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI 398

BIBLIOGRAFIA 401

1. INTRODUZIONE: L PUBERTA E L'ADOLESCENZA

L'adolescenza è la fase del ciclo di vita che inizia con la pubertà. Pubertà e adolescenza si riferiscono a due processi differenti dello sviluppo individuale, sebbene l'uno segni l'inizio dell'altra. Il termine pubertà indica il raggiungimento della maturazione sessuale dell'individuo e pertanto segna il passaggio dalla condizione fisiologica di bambino a quella di adulto. L'adolescenza è, invece, il processo psicologico che accompagna la maturazione sessuale e permette all'individuo di passare dallo *status* di bambino a quello di adulto. Questo periodo di transizione dura un tempo variabile da cultura a cultura e in gruppi sociali differenti all'interno della stessa cultura.

Dal punto di vista biologico, la maturazione sessuale è regolata dal sistema endocrino. Questo sistema è presente già nel feto prima della nascita e, a partire dai 7 anni di età la sua attività, prima apparentemente sopita, si riattiva gradualmente e determina un aumento della produzione di ormoni sessuali (prevalentemente estrogeni e progesterone nelle femmine e androgeni, tra cui in particolare il testosterone nei maschi) e i cambiamenti tipici dell'aspetto fisico. Nelle femmine, gli estrogeni promuovono lo sviluppo e la crescita degli organi riproduttivi e dei caratteri sessuali secondari; le anche si ampliano, si sviluppa il seno, aumenta la quantità di grasso nel corpo e cambia la sua distribuzione che si concentra prevalentemente sui fianchi. Il progesterone, prepara la parete dell'utero per l'impianto dell'uovo fecondato e le mammelle per la secrezione del latte. Nei maschi sono invece gli androgeni, in particolare il testosterone**,** a promuovere la crescita degli organi riproduttivi e dei caratteri sessuali secondari. Grazie agli androgeni si sviluppa la massa muscolare, crescono barba e peli sul corpo, si allarga la laringe e si modifica di conseguenza il tono della voce che diventa più profondo. Questo processo di maturazione biologica avviene ad età cronologiche che variano da persona a persona, anche la sua durata varia notevolmente e, in media, impiega 4-5 anni per completarsi. In ogni caso la presenza di differenze individuali nei tempi dello sviluppo puberale è del tutto normale. Dati provenienti da studi condotti sia sull'uomo che sull'animale dimostrano che fattori genetici e biologici (in particolar modo le variazioni ormonali) associati alla pubertà contribuiscono in modo significativo allo sviluppo di disturbi dell'alimentazione durante questo periodo critico (Klump, 2013). Un aspetto meritevole di ulteriore attenzione da parte del mondo scientifico è la specifica suscettibilità della fase puberale, in quanto periodo di rapidi e decisivi cambiamenti, all'azione di sostanze tossiche, in particolare quelle definite "interferenti endocrini" per la capacità di alterare l'equilibrio ormonale. La valutazione di residui e contaminanti negli alimenti

dovrà tenere conto, pertanto, dei ragazzi in età puberale come gruppo potenzialmente vulnerabile (Fucic e Mantovani, 2014).

La pubertà, inoltre, è un motore importante anche per lo sviluppo dell'identità di genere. Il concetto di sé, e in particolare il concetto di sé fisico, deve necessariamente cambiare di pari passo con i cambiamenti corporei e con la maturazione sessuale.

1.1 MODELLI – RUOLI DI GENERE LE DIFFICOLTÀ NELL'ETÀ ADOLESCENZIALE

Il confronto con il gruppo dei pari è nell'età adolescenziale, un motore fondamentale che permette di integrare, nella propria rappresentazione interna di sé, i cambiamenti fisici, psicologici e sociali che caratterizzano il periodo dello sviluppo puberale. L'importanza di potersi confrontare con altre persone che vivono esperienze e cambiamenti dal punto di vista fisico, sociale ed emotivo simili ai propri è testimoniata da molti studi (Berger et al., 2009). Infatti, i ragazzi e le ragazze con sviluppo più precoce degli altri mostrano maggiori difficoltà ad accettare questi rapidi cambiamenti del proprio corpo e a trarne una immagine soddisfacente.

In epoche storiche passate o in culture diverse da quella occidentale, la formazione dell'identità di genere per un adolescente era un compito di sviluppo più semplice di quanto non lo sia oggi nella nostra cultura. I giovani, infatti, avevano norme chiare e stereotipate (ruoli di genere) cui aderire. Per esempio, il classico stereotipo del ruolo sessuale femminile della nostra cultura prevede che le donne si occupino della prole e del nucleo familiare e sviluppino, di conseguenza, caratteristiche, competenze e abilità che permettano loro di favorire la coesione di gruppo (necessaria per tenere legata una famiglia tradizionale), prendersi cura in modo empatico dei propri figli e degli altri membri della famiglia, siano dotate di sensibilità interpersonale, capacità di esprimere le proprie emozioni e uno stile di relazione basato sulla gentilezza e sulla delicatezza. Lo stereotipo del ruolo sessuale maschile prevede, invece, che il maschio sia il "capofamiglia", e gli attribuisce prevalentemente comportamenti d'azione, finalizzati a produrre il necessario perché la famiglia possa crescere e avere un suo ruolo sociale. Al maschio, quindi, viene richiesto lo sviluppo di comportamenti caratterizzati da sicurezza di sé, dinamismo, indipendenza. Anche l'aggressività e l'autoritarismo vengono tollerati nell'uomo ma non nella donna (e.g. Deaux e Kite, 1993). Dopo la cosiddetta "rivoluzione sessuale" avvenuta negli anni 60' e 70' del secolo scorso, questi ruoli stereotipici sono cambiati. L'adesione ai classici stereotipi di genere rischiano, oggi, di fare apparire soprattutto le donne come fuori moda e obsolete; viceversa, un totale rifiuto della femminilità e della maternità, per inseguire valori come la bellezza fisica e il successo professionale, rischia di produrre conseguenze negative sul piano dell'adattamento e del benessere personale. Il processo adolescenziale di modificazione della propria immagine corporea, della propria identità di genere, e della più generale immagine di sé passa, quindi, anche attraverso l'integrazione di spinte sociali contraddittorie (Deaux e Kite, 1993).

Sotto la spinta di queste pressioni contrastanti l'insoddisfazione per il proprio corpo si è diffusa fino a diventare quasi normativa, soprattutto nelle ragazze (Fiske et al., 2014) e il controllo sull'alimentazione è diventato uno strumento di gestione delle proprie emozioni negative (Bruch, 1970) oppure una strategia per la costruzione dell'identità (Polivy e Herman, 2002), in

quelle ragazze che non dispongono di strumenti e strategie più efficaci.

In effetti, l'adolescenza è il periodo del ciclo di vita di maggiore comparsa di disturbi dell'alimentazione (DSM-5, 2013), probabilmente perché lo sviluppo puberale comporta, in un tempo molto ristretto, cambiamenti radicali sia sul piano corporeo che sul piano della formazione dell'identità, inclusa quella sessuale (e.g. Klump, 2013).

Anoressie e bulimie, per esempio, rappresentano un problema soprattutto tre le adolescenti e le giovani donne (Roux et al. 2013). Uno studio condotto in Italia sulla fascia d'età 8-14 anni indica una presenza elevata di comportamenti alimentari abnormi già in età molto precoci (Cuzzolaro et al. 2009).

Il meccanismo ipotizzato alla base del processo appena descritto potrebbe passare attraverso lo spostamento dell'attenzione dal compito principale di sviluppo (ovvero la definizione della propria identità oppure l'acquisizione di strumenti appropriati ed efficaci per la gestione delle crisi affettive ed emotive) e la focalizzazione sul proprio peso e sulle proprie forme corporee (Polivy e Herman 2002).

Potrebbe, altresì, implicare la carenza o la mancanza di capacità di autoorganizzazione. L'importanza di disporre, in questo periodo critico, di caratteristiche individuali e risorse personali per organizzare le proprie esperienze si è rivelata un buon predittore dello sviluppo di comportamenti alimentari disadattivi, favorito da caratteristiche di personalità come la presenza di tratti perfezionistici e di instabilità emotiva (Lombardo e Violani, 2011; Aldao et al., 2010).

I cambiamenti corporei associati all'adolescenza e alla maturazione sessuale spesso allontanano le ragazze dall'ideale di bellezza socialmente condiviso, dominante nelle culture occidentali, che prevede per loro corpi magri e snelli. Internet e gli altri mezzi di comunicazione di massa (televisione e giornali), sono attualmente i principali strumenti di diffusione di questi modelli di bellezza ideale, che vengono proposti come *accessibili* (p.e. tutti possono essere magri) e *oggettive* (p.e. è un dato di fatto che le persone magre siano belle), mentre, in realtà, non lo sono affatto. Infatti, la bellezza "ideale" è spesso incompatibile con il fenotipo derivato dal patrimonio genetico della maggior parte delle persone; inoltre, essa non è affatto oggettiva ma è storicamente e culturalmente determinata e quindi cambia in funzione dei valori a cui si dà importanza e rilievo in una data società e in un determinato momento storico. In precedenti epoche storiche, quando i valori in cui la donna si riconosceva erano legati alla maternità e alla cura della famiglia, gli ideali di bellezza femminile prevedevano corpi dalla forme rotonde – oggi diremmo: "cicciotelle". Si pensi, ad esempio, alle donne dei dipinti di Rubens o di Tiziano.

Lo stesso è accaduto negli anni successivi alla seconda guerra mondiale: quando, dopo anni di forte recessione si è realizzato il cosiddetto boom economico, la grassezza è diventata simbolo di bellezza e di ricchezza, dal momento che era raggiungibile prevalentemente dalle classi sociali più benestanti, che disponevano di maggiore accessibilità al cibo. Un corpo grasso, quindi, veicolava a tutti un messaggio di benessere economico (e.g. Cash e Smolak, 2011).

Tuttora, in culture in cui i valori legati alla procreazione continuano a essere centrali (p.e. nelle culture musulmane o fra i neri d'America), il modello estetico socialmente condiviso non prevede affatto figure femminili magre.

Al contrario, nelle culture occidentali dove il benessere economico è più diffuso e il ruolo della donna è cambiato e non privilegia più la maternità ma valori come la realizzazione professionale e il successo sociale, la "grassezza" è associata a valori non desiderabili come povertà, insuccesso, bruttezza.

1.2 ABITUDINI ALIMENTARI NEGLI ADOLESCENTI ITALIANI

Alcune ricerche sono state condotte recentemente in Europa su questa fascia di età. Il progetto europeo HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence), che ha esaminato le abitudini di vita di circa 3000 ragazzi tra i 13 e i 17 anni, in dieci paesi europei, compresa l'Italia, ha rilevato abitudini alimentari che si discostano dalle raccomandazioni internazionali; infatti, gli adolescenti esaminati consumavano la metà della quantità consigliata di frutta e verdura, ma carne (e prodotti a base di carne), grassi e dolci in eccesso (Diethelm et al., 2012; Vincke et al., 2012). Oltre la metà degli adolescenti studiati (57,4%) era in linea con le raccomandazioni della FAO (2010) per l'assunzione di grassi totali, mentre per il 39% l'apporto energetico totale derivante dai grassi superava il limite massimo; le maggiori fonti di grassi totali erano la carne (25,7%), i dolci e i biscotti (12,8%) e i formaggi (7,4%). Nella maggior parte degli adolescenti, l'assunzione di acidi grassi polinsaturi era troppo bassa, e il 35,5% di essi non raggiungeva la quota minima raccomandata di acido α-linolenico (Vincke et al., 2012). Meno dei due terzi dei soggetti consumava latte e derivati, con una percentuale inferiore di ragazze rispetto ai ragazzi (Diethelm et al., 2012); l'introito di calcio è risultato insufficiente nelle ragazze di 13-19 anni (Diethelm et al., 2014).

Per quanto riguarda il consumo di liquidi, sempre nell'ambito del progetto HELENA, è emerso che gli adolescenti europei consumavano maggiormente acqua, seguita da succhi di frutta, altre bevande e latte a basso contenuto di grassi. Quando si prende in considerazione l'introito calorico derivante dalle bevande, si trovano al primo posto quelle zuccherate, seguite dal latte dolcificato. Tra gli adolescenti europei sono quelli italiani ad assumere la quota minore di energia derivante dalle bevande: l'11,2% dell'energia totale, seguiti dai francesi con il 14,5%, contro ad esempio il 21,2% rilevato per gli adolescenti tedeschi, che è il valore più elevato (Duffey et al., 2012). In Italia, per gli adolescenti si era osservato un aumento del consumo di succhi di frutta e bevande analcoliche (da 20,9 a 56,2 g/persona/giorno) tra le due indagini INRAN del 1980-84 e quella del 1994-96 (Turrini et al., 2001), valori comunque inferiori a quelli poi osservati negli adolescenti italiani dello studio HELENA, anche se qualche differenza potrebbe essere attribuibile alle diverse metodologie utilizzate (Duffey et al., 2012).

Nel 2010 in Italia, è stato condotto lo studio HBSC (Health Behaviour in School-aged Children) multicentrico internazionale, svolto in collaborazione con l'Ufficio Regionale dell'OMS per l'Europa, in campioni rappresentativi a livello regionale: 77.113 soggetti di entrambi i sessi di 11, 13 e 15 anni di età (Lazzeri et al., 2013; Cavallo et al, 2013). Nell'ambito di questo studio è stata ribadita l'importanza della prima colazione e l'associazione tra questo pasto e il sovrappeso, osservata sia nei bambini che negli adulti (Keski-Rahkonen et al., 2003; Utter et al., 2007); per quanto riguarda gli adolescenti questa associazione è stata confermata da studi prospettici (Niemeier et al., 2006).

È emerso, infatti, che meno del 50% del campione di adolescenti italiani studiati in HBSC faceva colazione ogni giorno; in particolare, la percentuale era più bassa tra le ragazze rispetto ai ragazzi (44,1% vs 51,4%) e nei soggetti più grandi rispetto a quelli di 11 anni. I dati mostrano un'associazione negativa tra il consumo regolare di questo pasto e il sovrappeso (Lazzeri et al., 2014). Inoltre, sono state osservate differenze nel consumo della prima colazione tra regioni

italiane, spiegabili da differenti usanze culturali, fattori socio-economici e disponibilità di programmi scolastici relativi a tale pasto (Lazzeri et al., 2014).

Una gran parte dei ragazzi iniziava la giornata a digiuno, con valori che aumentavano con l'età: il 16,4% negli undicenni; il 24,5% nei tredicenni e ben il 31,7% nei quindicenni (Cavallo et al., 2013). La diminuzione dell'abitudine alla prima colazione con il crescere dell'età può essere spiegata dai cambiamenti che accompagnano l'adolescenza, tra cui una maggiore autonomia e indipendenza nelle scelte alimentari, una diminuzione nella frequenza dei pasti in famiglia e anche, specie nelle ragazze, il seguire una dieta dimagrante (Lazzeri et al., 2013).

I lavori di Rampersaud et al., 2005; Szajewska et al., 2010 hanno ribadito l'importanza della prima colazione, come marker di corrette abitudini alimentari. In un recente studio (Sampasa-Kanyinga et al., 2014) è emersa anche una relazione tra il saltare questo pasto e il bullismo cibernetico e scolastico, la metà del campione (più ragazze che ragazzi) non la consumava regolarmente (Hallstrom et al., 2011). Inoltre è stata trovata anche un'associazione tra il consumo irregolare della colazione e l'insorgere di mal di testa (Moschiano et al., 2013).

Riguardo alla merenda, circa la metà degli adolescenti italiani ha dichiarato di fare sia quella di metà mattina, che quella del pomeriggio, senza grandi differenze tra le varie età; un'alta percentuale di ragazzi faceva solo la merenda del pomeriggio (27,2% degli undicenni, 23,2% dei tredicenni e 25,4% dei quindicenni); gli altri la facevano soltanto a metà mattina (Cavallo et al., 2013).

Lo studio HBSC ha anche evidenziato che le percentuali di adolescenti che consumavano frutta e verdura giornalmente erano molto basse, diminuivano con l'aumentare dell'età ed erano maggiori nelle femmine, rispetto ai maschi: per la frutta 47% vs 44% a 11 anni, 42% vs 37% a 13 anni, 41% vs 36% a 15 anni; per la verdura erano ancora più basse: il 24% vs 18% a 11 anni, 22% vs 18% a 13 anni e 23% vs 17% a 15 anni (Cavallo et al., 2013; Lazzeri et al., 2013).

Le frequenze di consumo quotidiano della frutta più di una volta al giorno erano: 19,8% per gli undicenni, 16,9% per i tredicenni e 16,8% per i quindicenni; soltanto circa 8 ragazzi su 100 consumavano giornalmente la verdura più di una volta al giorno come raccomandato (Cavallo et al., 2013). Dallo stesso studio è anche emerso un aumento con l'età della frequenza di consumo quotidiano di dolci che passa, rispettivamente nelle femmine e nei maschi, dal 28% e dal 29% degli 11 anni; al 35% e al 29% dei 13 anni al 36% e al 32% dei 15 anni. Per quanto riguarda le bibite zuccherate, la frequenza di consumo quotidiano era minore nelle femmine, rispetto ai maschi, per i quali si è notato anche un aumento dei valori con l'età (il 17% nelle femmine vs 21% nei maschi a 11 anni, 18% vs 23% a 13 anni e 18% vs 25% a 15 anni).

Nell'ambito dell'indagine INRAN-SCAI 2005-06, Sette et al., (2011) hanno rilevato che negli adolescenti, mediamente circa il 37% delle calorie assunte derivava dai grassi (11,5% dai grassi saturi), il 47% dai carboidrati (oltre il 15% dai carboidrati semplici) e il 15,7% dalle proteine, senza grandi differenze tra maschi e femmine; il consumo di fibra alimentare era basso (18,1 g/giorno nei maschi e 16,4 g/giorno nelle femmine). I consumi di frutta (161 g/giorno) e di verdura, escluse le patate (175g/giorno), espressi come peso a crudo (Leclercq et al., 2009) erano inferiori alle raccomandazioni (almeno 400 g/giorno di frutta e verdura; WHO, 2003).

Anche Toselli et al. (2010) hanno trovato che gli introiti di proteine e grassi totali erano più alti di quelli raccomandati mentre quello di carboidrati era leggermente più basso. L'assunzione totale di fibra non raggiungeva i livelli raccomandati così come i valori dei micronutrienti.

In una indagine condotta in Valle d'Aosta (Turconi et al., 2008) solo il 37% dei ragazzi aveva delle abitudini alimentari in linea con le raccomandazioni e appena l'8,6% aveva conoscenze nutrizionali abbastanza buone; il 2,4% aveva una conoscenza della sicurezza degli alimenti ad un livello accettabile, anche se più della metà dei soggetti non osservava buone pratiche di igiene sugli alimenti. Il 20% del campione non faceva colazione, il 33,1% dei maschi e il 44,6% delle femmine non consumava latte o yogurt durante questo pasto; il 92,1% non mangiava almeno due porzioni di frutta e verdura al giorno.

Martinelli et al., (2006) hanno osservato che il 17% dei 721 ragazzi di età compresa tra gli 11 e i 13 anni, del campione studiato a Martina Franca (TA) saltava la colazione, valore che sale al 25% nei ragazzi in sovrappeso; più del 94% dei normopeso aveva l'abitudine di fare degli spuntini tra i pasti principali, il valore scende all'82% nei sovrappeso; solo il 46% dei normopeso consumava verdura tutti i giorni (il 36% dei sovrappeso); la frutta era consumata tutti i giorni dal 70% dei ragazzi. L'indagine nelle scuole medie della Brianza (Pesenti et al., 2007) ha evidenziato uno stile alimentare non corretto nei ragazzi studiati, con una diffusa abitudine a saltare la colazione (nel 22% dei soggetti, valore che sale a 47% in chi si ritiene in sovrappeso), soltanto il 60% consumava frutta e verdura in abbondanza, il 10,6% beveva bibite dolci gassate a tavola tutti i giorni.

Nell'indagine nazionale "Aspetti della vita quotidiana" dell' ISTAT (2012), tra le varie fasce di età, sono state prese in considerazione le abitudini alimentari anche degli adolescenti. In particolare, ad esempio, è stato osservato che la percentuale di ragazzi che consumava verdure, ortaggi (compresi i legumi freschi) o frutta almeno una volta al giorno era pari al 73,4%. Il 4,1% (pari al 3% del campione totale) di essi consumava 5 o più porzioni al giorno, il 70,7% (pari al 52% del campione totale) da 2 a 4 porzioni. Per quanto riguarda i legumi il 39,2% del campione li mangiava "almeno qualche volta alla settimana". Il pesce veniva consumato "almeno qualche volta alla settimana" dal 51% dei ragazzi e il latte dal 66,1% (è stata osservata una riduzione del consumo nel gruppo 15-17 anni rispetto a quello 11-14). Meno del 62% del campione mangiava uova "almeno qualche a settimana". Infine, il 52% dei ragazzi aveva l'abitudine di fare colazione con latte e mangiando qualcosa; la percentuale diminuisce, passando dal 56,4% al 45,6%, nei ragazzi più grandi (15-17 anni).

In relazione alle abitudini legate al luogo di consumo del pranzo, i risultati dell'indagine dell'ISTAT indicano che la maggior parte degli adolescenti italiani pranzava a casa (l'85,5% per l'età 11-14 anni e il 90,4% per l'età 15-17 anni), il resto dei ragazzi pranzava a mensa (l'8,2% per l'età 11-14 anni e il 2,3% per l'età 15-17 anni), soltanto una piccola parte al ristorante (rispettivamente lo 0,2% e lo 0,3%), o al bar (lo 0,4% e lo 0,8%); lo 0,1% della fascia di età 15-17 anni pranzava sul luogo di lavoro. Dai risultati dell'indagine emerge anche che per un'alta percentuale di adolescenti, il pranzo rappresentava il pasto principale (il 71,6% per l'età 11-14 anni e il 69,7% per l'età 15-17 anni). Per quanto riguarda la frequenza ai *fast food* e gli adolescenti italiani, Roccaldo et al. (2013) hanno riportato che solo l'11,5% dei ragazzi di un campione del Lazio frequentava i fast food "più di una volta a settimana".

Nello studio di Grosso et al. (2013) è emerso che i ragazzi di città erano più propensi a mangiare gli alimenti del fast food dei ragazzi che vivevano in aree rurali. Infine, in linea con altri studi (Bowman et al., 2004; Wiecha et al., 2006), Verzelletti et al. (2010) hanno rilevato in un campione rappresentativo degli adolescenti della regione Veneto (6503 ragazzi di 11-16 anni), un'associazione positiva tra il consumo giornaliero di bevande analcoliche e l'andare

frequentemente nei ristoranti di fast food (≥1 volta a settimana). I ristoranti fast food sono una potenziale fonte per l'acquisizione di bevande analcoliche, tuttavia, gli autori hanno fatto notare che, poiché soltanto il 4,4% dei ragazzi studiati frequentava ristoranti di tipo fast food una o più volte a settimana, era probabile che il consumo presso i fast food non fosse l'unico determinante dell'associazione rilevata con il consumo di bevande, ma che fosse parte di un profilo complesso di comportamenti non in linea con uno stile di vita salutare.

1.2.1 Adolescenti e Dieta Mediterranea

Come già precedentemente messo in evidenza, la Dieta Mediterranea ha molti benefici per la salute anche in età evolutiva. Dai risultati sopra riportati delle indagini e degli studi emerge che gli adolescenti italiani non seguono il modello mediterraneo: la loro alimentazione è povera di frutta e verdura, legumi, pesce, mangiano troppa carne; quindi grassi e proteine animali superano i livelli raccomandati.

Gli studi di Grosso et al., 2013 e Roccaldo et al., 2014 hanno valutato l'aderenza alla Dieta Mediterranea: tra gli adolescenti italiani è emerso che solo circa il 17% di essi ha un'alta aderenza alla Dieta Mediterranea (circa il 61% e il 22% rispettivamente per le percentuali di media e bassa aderenza). Una così bassa percentuale di ragazzi con alta aderenza è riconducibile al ridotto consumo di quegli alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea quali frutta, verdura, legumi e pesce.

Ferro

Tra le principali carenze nutrizionali a livello mondiale e in particolare nelle aree in via di sviluppo, c'è quella relativa al ferro (WHO, 2003). Numerosi sono gli effetti negativi sulla salute, tra cui quelli relativi alla funzione immunitaria, allo sviluppo cognitivo, alla regolazione della temperatura, al metabolismo e alla performance lavorativa (Dallman, 1986).

Gli adolescenti sono un gruppo a rischio di carenza di ferro (Moreno et al., 2008). Le ragazze in età puberale-adolescenziale (11-14-anni, 15-17 anni) hanno maggiori fabbisogni di ferro rispetto ai coetanei maschi, con apporti di riferimento di 18 mg/giorno; nei maschi invece, il fabbisogno è pari a 10 mg/giorno per la fascia di età 11-14-anni e di 13 mg/giorno per quella 15-17 anni (LARN 2014). Ferrari et al. (2011) nello studio multicentrico Helena hanno rilevato che la percentuale di carenza di ferro negli adolescenti europei era pari al 17,6%: era significativamente più alta nelle ragazze (21%), rispetto ai ragazzi (13,8%); in particolare, negli adolescenti del campione italiano (Roma) la percentuale di carenza di ferro è risultata il 19%. Sette et al. (2011), nello studio INRAN-SCAI 2005-2006, hanno riportato un'assunzione media di ferro nei ragazzi italiani (10-17,9 anni) pari a 12,2 ± 3,5 mg/giorno nei maschi e 10,6 ± 3,5 mg/giorno nelle femmine. Tali risultati ribadiscono quanto sia importante una particolare attenzione all'assunzione adeguata di ferro nelle ragazze.

Consumo di alcol

I bambini e gli adolescenti sono in genere più vulnerabili ai danni correlati al consumo di un determinato volume di alcol rispetto ad altri gruppi di età (Hilton, 1987; Midanik e Clark, 1995;

Mäkelä e Mustonen, 2000; WHO, 2014). L'alcol in età precoce può compromettere lo sviluppo del cervello durante l'infanzia e l'adolescenza, in particolare nella regione corticale, che influenza lo sviluppo cognitivo, emotivo e sociale (Crews et al., 2007); inoltre è un fattore predittivo di futuri danni alla salute perché associato con un rischio maggiore di dipendenza e abuso di alcol in età successive (Grant Dawson, 1997; Grant, 1998; Dewit et al, 2000; Kraus et al, 2000, Sartor et al, 2007). Almeno in parte, il rischio tra i giovani è legato al fatto che, in genere, essi tendono a consumare grandi quantità di alcol in una unica occasione (binge drinking) e in un ristretto arco di tempo, che li mette a rischio ancora più elevato di overdose o intossicazione di alcol (Committee on Substance Abuse, Kokotailo PK et al. 2010). Il binge drinking può anche essere peggiorato dall'uso di energy drinks associati all'alcol: tali bevande infatti, contengono in quantità variabili caffeina, glucosio, taurina ed altre sostanze fonti di caffeina supplementare, che contrastando gli effetti sedativi dell'alcol, ne aumentano ulteriormente il consumo (Attwood, 2012, O'Brient et al., 2008; Price et al., 2010; Reissig et al., 2009). Nel 2013 l'ISTAT ha rilevato che il binge drinking in Italia riguarda un'alta percentuale di adolescenti al di sotto dei 18 anni, che tende a crescere con l'età e che è più alta tra i maschi, rispetto alle femmine; dalla tabella 1 si può notare anche come il valore tenda quasi a raddoppiare nella fascia 18-19 anni.

TABELLA 1. Binge drinking negli adolescenti italiani, dati ISTAT (2013), valori espressi per 100 persone della stessa fascia di età e sesso.

Classi di età (anni)	Binge drinking		
	Maschi	Femmine	Totale
11-15	1,1	1,3	1,2
16-17	9,3	4,4	7,0
18-19	19,2	7,1	13,4

Flotta et al. (2014) hanno riportato che nella regione Calabria il 46% degli adolescenti delle scuole secondarie (15-19 anni) aveva bevuto energy drinks associati ad alcol nel corso della vita e il 63% di questi aveva dichiarato di averli bevuti nei 30 giorni precedenti all'indagine. Circa il 68% del campione aveva bevuto almeno una intera lattina di energy drink nell'arco della vita e circa il 55% ha riportato il consumo di tali bevande negli ultimi 30 giorni prima dell'indagine. Solo il 13% dei ragazzi del campione era consapevole che bere energy drinks era come bere caffè, mentre per la maggior parte (56,9%), era equivalente a bere bevande gassate o bevande per la reidratazione degli sportivi.

L'uso di alcol negli adolescenti è comune in molti paesi europei e nordamericani. È stato suggerito che gli adulti possono agire come modelli per il comportamento relativo al bere in molte culture (Moffitt, 2006) ma oggi i giovani percepiscono l'uso dell'alcol come un modo per soddisfare le necessità sociali e personali, e per intensificare i contatti con i coetanei e l'avvio di nuove relazioni (Engels RCME e ter Bogt, 2001).

In Italia è vietata la vendita e la somministrazione di bevande alcoliche ai minori di 18 anni (legge 189/2012), ma i risultati dello studio HBSC indicano che l'uso dell'alcol negli adolescenti italiani, già in età precoce, è un fenomeno da non sottovalutare. Sono state rilevate, infatti, per-

centuali elevate di ragazzi che consumavano bevande alcoliche almeno una volta a settimana, più elevate nei maschi rispetto alle femmine. Queste percentuali aumentano significativamente all'aumentare dell'età: per i maschi, dal 10% a 11 anni, al 17% a 13 anni e al 40% a 15 anni; per le femmine dal 3% a 11 anni, al 9% a 13 anni e al 24% a 15 anni. Valori superiori sono stati osservati: per i maschi di tutte le età in alcune regioni (Molise, Campania, Puglia, Basilicata, Calabria e Sicilia) e per le femmine di 13 anni in Basilicata; per i tredicenni di entrambi i generi in Piemonte; per i quindicenni maschi in Valle d'Aosta (56% è il valore più elevato), in Piemonte, Lombardia e PA di Bolzano (Cavallo et al., 2013). Tali valori sono tra i più elevati fra quelli osservati in Europa dall'ultimo studio HBSC del 2010 (Currie et al. 2012). Flotta et al. (2014) hanno riportato che il 63,3% degli adolescenti studiati in Calabria aveva bevuto alcol nell'arco della vita e il 56,3% almeno una volta negli ultimi 30 giorni precedenti l'indagine. In tabella 2 sono riportati alcuni dei dati ISTAT del 2013 sui consumi di alcol nei minori di 18 anni: la percentuale dei ragazzi che hanno consumato alcolici almeno una volta nel corso dell'anno era pari al 12,4% dei maschi e al 10% delle femmine; i valori salgono rispettivamente al 51,1% e al 34,8 per la fascia di età 16-17 anni. Le bevande alcoliche erano consumate soprattutto al di fuori dei pasti.

TABELLA 2. Consumo di bevande alcoliche negli adolescenti italiani, dati ISTAT (2013), valori espressi per 100 persone della stessa fascia di età e sesso.

Classi di età anni	Consumo di bevande alcoliche				Consumo fuori pasto ≥ 1 volta a settimana		Numero medio di bicchieri fuori pasto a settimana		Incidenza del fuori pasto sulla media dei bicchieri settimanali complessivi	
	≥ 1 nell'anno		di cui tutti i giorni							
	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine
11-15	12,4	10,0	0,7	0,2	0,4	0,3	3,5	3,2	75,6	100,0
16-17	51,1	34,8	1,0	1,0	6,7	4,8	2,9	3,1	96,3	87,1

Sonno

Infine, è degna di nota l'influenza che il numero di ore di sonno può avere sulle abitudini alimentari, così come in altre fasce di età, anche nell'adolescenza. Ad esempio, in un recente studio (Kruger et al., 2014) è emersa un'associazione tra una scarsa durata del sonno e sia un ridotto consumo di frutta e verdura, che un maggiore consumo di fast food.

1.3 L'ATTIVITÀ FISICA NELL'ADOLESCENZA: RACCOMANDAZIONI E LIVELLI DI ATTIVITÀ FISICA NEGLI ADOLESCENTI ITALIANI

Come già scritto l'adolescenza è un periodo cruciale della vita che comporta una profonda evoluzione sia sul piano fisico e ormonale, che psicologico e comportamentale e spesso cambiamenti negli stili di vita e nelle abitudini alimentari (Mulye et al., 2009), che saranno anche da fondamento per quelli delle età successive (Martinez et al., 2009; Branca et al., 2007).

La partecipazione ad attività motorie ricreative e sportive soprattutto in gruppo rappresenta

per i ragazzi una delle opportunità più importanti per migliorarsi, superare i propri limiti, per divertirsi, per costruire nuove amicizie e per crescere in salute. La pratica sportiva consente, infatti, di attuare processi di socializzazione, identificazione e strutturazione del carattere (Nelson et al., 2006).

Le raccomandazioni internazionali dell'attività fisica per la salute dei ragazzi (WHO, 2010), come riportato precedentemente nel capitolo dei bambini, suggeriscono:

1. Bambini e ragazzi di età compresa tra 5 e 17 anni dovrebbero svolgere un minimo di 60 minuti al giorno di attività fisica moderata-vigorosa.
2. L'attività fisica superiore ai 60 minuti giornalieri porta addizionali benefici alla salute.
3. La maggior parte dell'attività fisica quotidiana dovrebbe essere aerobica. Si dovrebbe anche includere un'attività vigorosa che rafforzi muscoli e scheletro almeno 3 volte a settimana.

L'adolescenza è generalmente caratterizzata da una diminuzione dell'attività fisica (Troiano et al., 2008) e i ragazzi che hanno bassi livelli di attività fisica rischiano di rimanere insufficientemente attivi quando diventano adulti (Kujala et al., 2007). Studi condotti su ragazzi adolescenti hanno documentato una diminuzione dell'attività fisica con l'aumentare dell'età (Corder et al., 2010; Dumith et al., 2011) e una recente revisione sistematica ha riscontrato un declino dell'attività fisica di circa il 7% annuo durante l'adolescenza (Dumith et al., 2011).

Anche lo studio inglese longitudinale SPEEDY-Sport, Physical activity and Eating behaviour: Environmental Determinants in Young people, che ha esaminato i fattori associati all'attività fisica e alla dieta, condotto su un campione di ragazzi, in tre periodi differenti dal 2007 al 2011 (a 9-10 anni, dopo un anno a 10-11 anni e dopo 4 anni a 13-14 anni), ha evidenziato un netto calo dell'attività fisica, che passa in media da 73,9 minuti di attività moderata-vigorosa a 9-10 anni a 71,7 minuti a 10-11 anni fino a 62 minuti a 13-14 anni (Corder et al., 2014).

Dallo studio multicentrico internazionale HBSC sono emersi bassi livelli di attività fisica con valori che decrescono al crescere dell'età ed è evidente che la percentuale dei giovani italiani che svolgono attività fisica per "almeno una ora al giorno per sette giorni a settimana", è circa la metà rispetto a quella internazionale (Cavallo et al., 2013). Nello specifico le percentuali per i maschi sono: a 11 anni 10% vs 28% dei ragazzi stranieri, a 13 anni 9% vs 24% e a 15 anni 10% vs 19%; mentre per le femmine: a 11 anni 6% vs 19% delle coetanee straniere, a 13 anni il 5% vs 13% e a 15 anni 5% vs 10%. Inoltre, il 5% dei ragazzi undicenni, il 7% dei tredicenni e il 12% dei quindicenni non svolge mai attività fisica. Tutto ciò mette in evidenza l'importanza e l'urgenza di sviluppare azioni efficaci per aumentare il tempo dedicato allo sport e al movimento (Cavallo et al., 2013).

Dai risultati del progetto europeo HELENA, che ha esaminato le abitudini di vita di circa 3000 ragazzi tra i 13 e i 17 anni, in dieci paesi europei, si evince che gli adolescenti delle regioni del Nord e del Centro Europa (Austria, Belgio, Francia, Germania, Ungheria, Regno Unito e Svezia) risultano più attivi rispetto ai loro coetanei provenienti dal Sud Europa (Grecia, Italia e Spagna). Ma, se nei maschi vi sono lievi differenze (58,6% nel Centro–Nord Europa contro 53,7% nel Sud Europa), nelle ragazze queste differenze si mostrano decisamente più marcate (1 su 3 del Centro-Nord Europa pratica almeno 60 minuti di attività fisica moderata/vigorosa al giorno, come da

raccomandazioni internazionali, contro 1 su 5 nell'Europa del Sud; Ruiz et al., 2011).

In Italia, il fatto che l'attività fisica nell'adolescenza tenda a diminuire con l'età dei ragazzi, emerge anche dall'indagine multiscopo nazionale dell'ISTAT sulle famiglie, condotta nel 2012. I risultati mostrano, infatti, che il 19,3% dei ragazzi di età compresa tra gli 11 e i 14 anni non pratica sport né alcun tipo di attività fisica, contro il 20,4% dei giovani di 15-17 anni, con percentuali maggiori nelle femmine rispetto ai maschi (rispettivamente 22,2% nell'età 11-14 anni e 23,8% nell'età 15-17 anni contro il 16,5% nell'età 11-14 anni e 17,1% nella fascia di età 15-17 anni).

Tra gli 11 e i 15 anni, oltre alla diminuzione dell'attività fisica si osserva un aumento di comportamenti sedentari legati alle attività ricreative (es. trascorrere molto tempo a guardare la televisione o giocare al computer) e all'uso dei mezzi di trasporto. L'indagine HBSC, ha dimostrato che durante i giorni di scuola il 55,3% del campione guarda la televisione (sia programmi televisivi che CD e DVD) per almeno due ore al giorno; il 33.1% gioca al computer, alla playstation o simili per almeno due ore al giorno e il 42,4 % usa il computer per chattare, navigare su Internet, scrivere e ricevere e-mail, fare i compiti etc., per almeno 2 ore al giorno (Cavallo et al., 2013).

Gli ostacoli alla pratica individuale dell'attività fisica sono molteplici: mancanza di tempo, scarsa motivazione, inadeguato supporto educativo, mancanza di possibilità economiche, accessi limitati a strutture adeguate, sensazione di insicurezza (Sonneville et al., 2009). La scuola ha un ruolo educativo molto importante nella promozione dell'attività motoria ed è fondamentale intensificare l'educazione fisica e il movimento nelle scuole (ad esempio aumentare le ore di educazione fisica), rendere accessibili le infrastrutture scolastiche (palestre, aree di gioco) al di fuori degli orari prestabiliti e potenziare le attività extra curricolari (Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca Linee Guida per le Attivita' di Educazione Fisica, 2009).

Anche a livello regionale e locale sono necessari interventi atti a promuovere la pratica dell'attività fisica tra i giovani, come migliorare le piste ciclabili, individuare e attrezzare aree e strutture per la libera attuazione di attività motorie e/o sportive individuali e di gruppo, promuovere l'associazionismo giovanile e fornire accesso alle informazioni sulla disponibilità dei servizi, attivando i contatti operativi tra i luoghi di svago e le scuole. Infine anche i servizi sanitari locali, tramite la medicina di famiglia, dovrebbero attuare politiche di intervento per la promozione dell'attività fisica dei ragazzi (Cavill, 2006).

1.4 IL RUOLO DELLA FAMIGLIA E RUOLO DEI PARI

Le abitudini alimentari, che influiscono sull'assunzione di nutrienti, sul consumo energetico e sulle preferenze alimentari, si sviluppano generalmente nella prima infanzia e anche durante il periodo dell'adolescenza (Cooke, 2007; Mikkila et al., 2005; Scaglioni et al., 2008; Skouteris et al., 2014). Un'alimentazione inadeguata durante l'età pediatrica è associata sia con lo sviluppo dell'obesità in giovane età (Niemeier et al., 2006) sia con il rischio di sviluppare malattie cardiovascolari (De Henauw et al., 2007), obesità (Lichtenstein et al., 1998; Moreno & Rodriguez, 2007) e cancro (Maynard et al., 2003) in età adulta. L'ambiente familiare e quello scolastico svolgono un ruolo essenziale nella definizione del rapporto con il cibo, del consumo dei singoli

alimenti e della qualità della dieta negli adolescenti (Beghin et al., 2014; Deshmukh-Taskar et al., 2007; Muller et al., 2013; Patrick H & Nicklas TA, 2005; Pedersen et al., 2014), ad esempio nell'ambito familiare, possono essere le ristrettezze economiche della famiglia o il livello di educazione dei genitori ad influenzare la qualità della dieta mentre in quello scolastico, il consumo dei pasti forniti dalla scuola. Inoltre, tutte quelle azioni volte a verificare il proprio grado di autonomia e affermare la propria indipendenza dai genitori possono influenzare i comportamenti alimentari (Lytle et al., 2003), con il rischio di modificare le eventuali "buone abitudini" acquisite nell'infanzia. Sembra ci siano associazioni tra gli adolescenti e i comportamenti alimentari dei loro amici (Bruening et al., 2012); gli amici possono influenzarsi reciprocamente e/o seguire norme comuni (Ball et al., 2010; Croll et al., 2001; Fitzgerald, et al., 2013; Howland et al., 2012; Salvy et al., 2012; Stead et al., 2011). Il gruppo dei pari è in grado di influenzare le abitudini alimentari dei ragazzi in modo sostanziale, attraverso il meccanismo di modeling (Bandura 1977): le scelte alimentari avvengono spesso attraverso un processo di osservazione e imitazione.

Il gruppo dei pari e le abitudini e le credenze condivise influiscono sul rischio di sviluppare disturbi dell'alimentazione, come dimostrano gli studi che documentano una maggiore prevalenza di disturbi dell'alimentazione o di comportamenti alimentari variamente alterati (restrizione alimentar eccessiva, digiuni ripetuti, abbuffate alternate a condotte di compenso, ecc) in gruppi omogenei come i gruppi sportivi, o l'ambiente della moda o della danza, caratterizzati da alti livelli di competitività, elevata omogeneità sia dal punto di vista dell'età, sia dal punto di vista dei valori condivisi, che enfatizzano ulteriormente l'importanza attribuita dalle società occidentali, all'ideale estetico di bellezza socialmente condiviso (e.g. Zancu, 2017). Un importante studio longitudinale (Haynos et al., 2016), denominato "Eating and Activity in Teens and Young Adults" (EAT), condotto su un campione di 2.516 studenti statunitensi di età compresa tra 12-18 anni, esaminati a T1 nel 1998-1999 e rivalutati 5 anni più tardi (T2), ha valutato quali fattori psicologici, familiari e sociali prevedono l'avere assunto, al tempo T2, un'alimentazione disturbata di tipo restrittivo (restrictive eating). Dal campione totale sono stati selezionati i 243 adolescenti che, a T1 riportavano di limitare l'assunzione di cibo senza mostrare una vera e propria alimentazione restrittiva. In questo sottogruppo, le variabili che predicevano l'insorgenza di alimentazione disturbata erano scarsa comunicazione e cura parentale, la presenza di una madre con alimentazione restrittiva, preoccupazioni per il corpo e insoddisfazione corporea nonché la presenza, nel gruppo dei pari, di comportamenti alimentari restrittivi e alimentazione restrittiva e weight-related teasing (ovvero atteggiamenti di critiche, disapprovazione fino a raggiungere atti di vero e proprio bullismo nei confornti delle persone che hanno un peso diverso da quello socialmente preferito).

1.5 PRATICA SPORTIVA AGONISTICA E DISTURBI ALIMENTARI

Elevate percentuali di atlete che adottano strategie disfunzionali di controllo del peso (vomito, uso di lassativi etc.) ispirate da modelli comportamentali delle atlete più anziane o degli allenatori vengono riportate da molti studi. Per esempio, esaminando la letteratura sulla relazione fra pratica sportiva e disturbi alimentari Byrne e McLean (2001) concludono che la percentuali di atleti che ricorre a metodi non salutari per il controllo del peso risulta compresa fra il 15% e il 78%.

La relazione fra pratica sportiva e disturbi alimentari viene, inoltre, ribadita anche da alcuni studi propriamente epidemiologici come quello condotto da Sundgot-Borgen e Tornsvalt (2004) sull'intera popolazione degli atleti nazionali norvegesi (N=1620). I risultati hanno evidenziato che il 20% delle atlete e l'8% degli atleti soddisfa i criteri diagnostici per le tre categorie di disturbi incluse nel DSM in vigore all'epoca dello studio. Le prevalenze sono, invece, del 9% e dello 0,5% rispettivamente nelle femmine e nei maschi di un gruppo di 1696 partecipanti di controllo, di età e genere paragonabile. Smolak e coll. (2000) hanno dimostrato che i più alti livelli agonistici si associano ad un maggiore rischio di sviluppo o di presenza di disturbi alimentari.

Più recentemente una meta-analisi (Arcelus et al., 2014) ha dimostrato che le ballerine hanno una probabilità 3 volte maggiore di presentare disturbi dell'alimentazione, in particolare Anoressia Nervosa e Bulimia Nervosa rispetto a gruppi di controllo.

1.5.1 I contaminanti di processo nei cibi "sociali" dell'adolescenza

L'adolescenza ha i suoi riti e i suoi cibi "sociali": il fast-food, la pizzeria, la bisteccheria.

Negare la loro frequentazione è pressoché inutile: essi fanno parte delle abitudini degli adolescenti, luoghi di aggregazione e ritrovo, spesso per il basso costo.

Purtroppo occorre fare una breve nota sulla presenza dei "*contaminanti di processo", cancerogeni* potenzialmente presenti nei cibi dei *fast-food* , delle pizzerie e delle bisteccherie.

Diversamente dai contaminanti ambientali, come il metilmercurio, i contaminanti di processo non sono presenti nelle materie prime, ma si formano proprio durante la preparazione dei cibi.

Una particolare attenzione meritano:

- gli *idrocarburi policlici aromatici (IPA):* si formano durante le cotture ad alta temperatura, con la carbonizzazione del cibo e sono tipici degli alimenti cotti alla brace, tostati o anche al forno.

Il bruciaticcio delle *carni (es: hamburger, bistecca troppo cotti) o dei pesci grigliati, della pizza* (tipicamente dei bordi e del fondo) è una fonte di IPA. Gli alimenti sono più suscettibili di contaminazione in proporzione alla presenza di grassi, sia nell'alimento stesso sia usati per la cottura. Anche il fumo di sigaretta rappresenta una fonte aggiuntiva i esposizione agli IPA (EFSA, 2008; Ministero dell'Ambiente 2012).

Il suggerimento è quello di evitare di mangiare le parti bruciate; se si è al fast food o in pizzeria eliminare la parte bruciata; se la parte bruciata è in quantità eccessiva, tale da coinvolgere tutto la porzione, il cibo va rimandato indietro e va richiamata l'attenzione del gestore: richiedere un cibo sano è un diritto elementare che non ha nulla di prepotente o eccentrico.

L'*acrilamide* si forma nei cibi ricchi di amido cotti rapidamente ad alte temperature (150°C e oltre), come le patatine fritte e i biscotti (EFSA, 2014 a; EFSA 2012).

Pertanto, la formazione di acrilamide e la sua quantità è condizionata dal processo di cottura; nelle patate fritte o arrosto, il viraggio del colore delle patate dal dorato al marrone, può essere un indicatore pratico della presenza di acrilamide (EFSA, 2014b). Sulla base del parere EFSA

la Commissione Europea ha elaborato una bozza di regolamento, in cui si danno dettagliate raccomandazioni per ridurne la formazione nei diversi alimenti a rischio per la formazione di acrilamide; per tali alimenti vengono fissati dei livelli guida da non superare (ad es. 500 microgrammi (ovvero 0,5 mg/kg nelle patatine). Al momento (novembre 2017), tuttavia, il regolamento deve ancora essere definitivamente approvato.

Va ribadito che l'EFSA, considerando i consumi a livello europeo degli alimenti a rischio (ed in particolare quelli largamente uniformati e globalizzati di ragazzi e adolescenti) nonché i dati sperimentali (e nel caso degli IPA, anche epidemiologici) sugli effetti cancerogeni, considera l'esposizione a IPA o ad acrilamide un rischio *reale* per la salute, soprattutto ovviamente per i forti consumatori degli alimenti a rischio.

CONCLUSIONI

L'adolescenza inizia con la pubertà, che indica il raggiungimento della maturazione sessuale dell'individuo e segna il passaggio dalla condizione fisiologica di bambino a quella di adulto, ed è il processo psicologico che accompagna tale maturazione e permette all'individuo di passare allo status di adulto. È quindi un'età molto delicata caratterizzata da importanti mutamenti fisiologici, tra cui soprattutto un accelerato accrescimento della statura e la maturazione delle proporzioni del corpo e dei caratteri sessuali. Il concetto di sé, in particolare di sé fisico, deve cambiare di pari passo con tali cambiamenti. L'immagine di sé può essere influenzata da modelli e spinte sociali, spesso contraddittori, che possono dare luogo a una insoddisfazione per il proprio corpo che può favorire comportamenti per il controllo del peso, tra cui l'adozione di schemi alimentari che possono causare la carenza di nutrienti indispensabili. In questa fase l'organismo va incontro ad una crescita particolarmente rapida e i bisogni in energia e nutrienti sono molto elevati, è quindi fondamentale il consumo di latte e yogurt, di ortaggi e frutta, pesce, carni e legumi. Tuttavia in Italia, gli adolescenti mostrano invece una scarsa aderenza alle raccomandazioni nutrizionali, in particolare si evidenzia: un eccesso di energia proveniente da grassi a scapito di quella assunta dai carboidrati; uno scarso consumo di quegli alimenti che caratterizzano la dieta mediterranea quali frutta, verdura, legumi e pesce; un ridotto apporto di fibra; una emergente carenza di ferro soprattutto nelle ragazze (gli adolescenti europei sono un gruppo a rischio di carenza di ferro), una diffusa abitudine a saltare la colazione e iniziare la giornata a digiuno, specialmente nelle ragazze e negli adolescenti più grandi. Oltre a ciò, il consumo quotidiano di dolci e di bevande zuccherate riguarda una quota non trascurabile di ragazzi. Nell'adolescenza la verifica e la ricerca del proprio grado di autonomia e di affermazione della propria indipendenza dai genitori possono influenzare notevolmente i comportamenti alimentari e il gruppo dei pari è in grado di condizionare in modo sostanziale le abitudini alimentari dei ragazzi. Inoltre, l'erronea percezione della propria immagine corporea ritenuta "grassa", è un fenomeno diffuso, soprattutto tra le ragazze, e cresce con l'età, come anche il ricorso ad un regime alimentare dimagrante. L'uso dell'alcol negli adolescenti italiani, già in età precoce, è anche un fenomeno da non sottovalutare, è maggiore nei maschi, rispetto alle femmine, e aumenta significativamente all'aumentare dell'età. Infine, in Italia meno di un adolescente su dieci svolge il minimo di attività fisica consigliato e la percentuale dei ragazzi attivi per almeno una ora al giorno è circa la metà rispetto a quella internazionale. Al contrario, si osserva un aumento di comportamenti sedentari legati alle attività ricreative e allo screen time, proprio in una fase della vita in cui il movimento è fondamentale per lo sviluppo psico-fisico.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- Il processo adolescenziale prevede una forte modificazione del corpo, dell'identità di genere e dell'immagine di sé, influenzata da modelli, spinte sociali spesso contraddittori, che possono dare luogo soprattutto nelle ragazze allo sviluppo di una insoddisfazione per il proprio corpo, così diffusa fino a diventare quasi normativa e il controllo sull'alimentazione è diventato uno strumento di gestione delle proprie emozioni negative, oppure una strategia per la costruzione dell'identità in quelle ragazze che non dispongono di strumenti e strategie più efficaci;
- in questa fase della vita la verifica e la ricerca del proprio grado di autonomia e di affermazione della propria indipendenza dai genitori possono influire notevolmente sui comportamenti alimentari; il gruppo dei pari è in grado di influenzare in modo sostanziale le abitudini alimentari dei ragazzi; l'adolescenza è il periodo del ciclo di vita in cui compaiono maggiormente i disturbi del comportamento alimentare;
- dall'analisi effettuata emerge una maggiore prevalenza o il maggiore rischio di disturbi dell'alimentazione fra gli sportivi in età puberale/adolescenziale; la pratica di discipline sportive estetiche si associa ad un maggiore rischio di disturbi alimentari (per discipline estetiche si intende quelle discipline sportive nelle quali la prestazione dipende dal giudizio di giudici e si basa anche sugli aspetti estetici della prestazione, per esempio la ginnastica artistica e ritmica, il pattinaggio artistico, ecc.); più alti livelli agonistici si associano ad un maggiore rischio di sviluppo o di presenza di disturbi alimentari;
- nonostante gli studi sull'alimentazione degli adolescenti italiani siano ancora scarsi e frammentari, dai dati disponibili emerge una scarsa aderenza alle raccomandazioni nutrizionali; si osserva infatti soprattutto: una non corretta ripartizione dell'introito energetico totale tra carboidrati, proteine e grassi, con un eccesso di questi ultimi a scapito dei carboidrati; uno scarso consumo di quegli alimenti che caratterizzano la Dieta Mediterranea quali frutta, verdura, legumi e pesce; un ridotto apporto di fibra; una emergente carenza di ferro soprattutto

nelle ragazze, una diffusa abitudine a saltare la colazione, specialmente nelle ragazze e negli adolescenti più grandi;

- per invertire questa tendenza e migliorare sia il rapporto tra i macronutrienti, che l'assunzione di minerali, vitamine, antiossidanti e fibra alimentare è fondamentale: favorire il consumo di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura e legumi) e contemporaneamente ridurre quelli di origine animale; evitare/limitare il consumo di alimenti ricchi di grassi e di bevande zuccherate, spesso serviti anche nei locali frequentati dai giovani; preferire il più possibile l'acqua per dissetarsi; promuovere il consumo di alimenti come pesce, legumi, semi oleosi, cereali integrali, che possono migliorare l'apporto di ferro senza però aumentare quello di grassi saturi;
- è anche importantissimo assumere gli alimenti fonti di calcio (latte e yogurt: 1-2 porzioni al giorno; formaggi: 2 a settimana) per garantire il giusto apporto di calcio in quest'età, fondamentale insieme all'attività fisica e all'esposizione al sole, per favorire il raggiungimento di un picco di massa ossea ottimale, in modo da ridurre il rischio osteoporosi in età avanzata;
- motivare al consumo regolare della prima colazione: in particolare nelle ragazze e negli adolescenti più grandi;
- l›adolescenza ha i suoi riti e i suoi cibi "sociali", occorre però fare attenzione alla possibile presenza nei cibi serviti nei fast-food, pizzerie, bisteccherie, ecc., dei "contaminanti di processo", cancerogeni che si formano durante la loro preparazione, in seguito a cottura ad alta temperatura, come gli idrocarburi policlici aromatici (IPA), con la carbonizzazione del cibo, tipica degli alimenti cotti alla brace, tostati o anche al forno, come ad esempio il bruciaticcio delle carni (es. hamburger, bistecca troppo cotti), dei pesci grigliati, della pizza (tipicamente dei bordi e del fondo); l›acrilamide si forma nei cibi ricchi di amido cotti rapidamente ad alte temperature, come le patatine fritte (il viraggio del colore delle patate dal dorato al marrone può essere un indicatore pratico della presenza di acrilamide) e i biscotti; tali contaminanti possono rappresentare un rischio reale per la salute, soprattutto per i forti consumatori degli alimenti a rischio; il suggerimento è di evitare di mangiare le parti bruciate eliminandole e limitare quanto possibile la frequenza al fast food o limitare il consumo di patatine fritte;
- gli adolescenti italiani, già in età precoce consumano alcol: è essenziale non fare uso di bevande alcoliche per i gravi danni alla salute che può comportare (esiste anche il divieto per legge al di sotto dei 18 anni);
- nei ragazzi italiani di età compresa tra gli 11 e i 17 anni si osserva una diminuzione del tempo dedicato all'attività fisica e un aumento di comportamenti sedentari legati alle attività ricreative, tuttavia in questa fascia di età l'attività fisica è fondamentale per lo sviluppo e il benessere psico-fisico;
- le raccomandazioni internazionali suggeriscono ai ragazzi di svolgere un minimo di 60

minuti al giorno di attività fisica moderata-vigorosa (come camminare, correre, salire le scale a piedi, ecc., fare attività fisica non significa solo attività sportiva), di includere un'attività vigorosa che rafforzi muscoli e scheletro almeno 3 volte a settimana e di limitare il più possibile comportamenti sedentari, quali guardare la TV, giocare con videogame o utilizzare il computer e altri dispositivi digitali;

- sono necessarie politiche di intervento nazionale nei settori della scuola, dei trasporti e della pianificazione urbanistica che promuovano l'attività fisica tra i ragazzi di questa fascia di età come ad esempio: aumento delle ore di educazione fisica nelle scuole; iniziative sportive scolastiche; riduzione dei costi per la frequentazione di circoli sportivi per i ragazzi; maggiore sicurezza nei luoghi all'aperto, punti di ritrovo per gli adolescenti.

BIBLIOGRAFIA

1. Aldao A, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. Clin Psychol Rev 2010; 30: 217–237.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-5, 5th edition. 2013 Washington, D.C.
3. Arcelus J, Witcomb GL, Mitchell A. Prevalence of Eating Disorders amongst Dancers: A Systematic Review and Meta-Analysis Eur Eat Disorders Rev 2014; 22: 92–101.
4. Attwood AS, Rogers PJ, Ataya AF, Adams S, Munafo MR. Effects of caffeine on alcohol-related changes in behavioural control and perceived intoxication in light caffeine consumers. Psychopharmacology 2012; 221: 551–560.
5. Ball K, Jeffery RW, Abbott G, McNaughton SA, Crawford D. Is healthy behavior contagious: associations of social norms with physical activity and healthy eating. Int J Behav Nutr Phys Act 2010 7;7:86.
6. Béghin L, Dauchet L, De Vriendt T, Cuenca-García M, Manios Y, Toti E, Plada M, Widhalm K, Repasy J, Huybrechts I, Kersting M, Moreno LA, Dallongeville J; HELENA Study Group. Influence of parental socio-economic status on diet quality of European adolescents results from the HELENA study. Br J Nutr. 2014; 111: 1303-1312.
7. Berger U, Weitkamp K, Strauss B. Weight limits, estimations of future BMI, subjective pubertal timing and physical appearance comparisons among adolescent girls as precursors of disturbed eating behaviour in a community sample. Eur Eat Disord Rev 2009; 17: 128-136.
8. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. Pediatrics 2004 113:112–118.
9. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. WHO (World Health Organization): Geneva, 2007.
10. Bruch manca
11. Bruening M, Eisenberg M, Mac Lehose R, Nanney MS, Story M, Neumark-Sztainer D. Relationship between adolescents' and their friends' eating behaviors: breakfast, fruit, vegetable, whole-grain, and dairy intake. J Acad Nutr Diet 2012; 112:1608-1613.
12. Byrne S, McLean N. Eating disorders n athletes: a review of the literature. J Science Med

Sport 2001; 4: 145-159.

13. Cash, TF, Smolak, L. (Eds): Body Image. A handbook of science, practice, and prevention. Guilford Press, Second Edition 2012.
14. Cavallo F, Giacchi M, Vieno A, Galeone D, Tomba A, Lamberti A, Nardone P, Andreozzi S (Ed.). Studio HBSC-Italia (Health Behaviour in School-aged Children): rapporto sui dati 2010. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2013. (Rapporti ISTISAN 13/5).
15. Cavill N, Kahlmeier S and Racioppi F. Physical activity and health in Europe: evidence for action. Copenhagen WHO Regional Office for Europe, 2006.
16. Commissione Europea. Draft Regulation. Commission Reg. (EU) on the application of control & mitigation measures to reduce the presence of acrylamide in food (ultima visita novembre 2017) Committee on Substance Abuse, Kokotailo PK. Alcohol use by youth and adolescents: a pediatric concern. Pediatrics. 2010; 125:1078-1087.
17. Cooke L. The importance of exposure for healthy eating in childhood: a review. J Hum Nutr Diet 2007; 20:294-301.
18. Corder K, Sharp SJ, Atkin AJ, Griffin SJ, Jones AP, Ekelund U, van Sluijs EM. Change in objectively measured physical activity during the transition to adolescence. Br J Sports Med. 2015; 49:730-736.
19. Corder K, van Sluijs EM, Ekelund U, Jones AP, Griffin SJ. Changes in children's physical activity over 12 months: longitudinal results from the SPEEDY study. Pediatrics 2010; 126: 926–935.
20. Crews F, He J, Hodge C. Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction. Pharmacology, Biochemistry, and Behavior 2007; 86:189–199.
21. Croll, J. K., Neumark-Sztainer, D., & Story, M. Healthy eating. What does it mean to adolescents? Journal of Nutrition Education 2001; 33: 193-198.
22. Currie C, Zanoti C, Morgan A, Currie D, de Looze M, Roberts C, Samdal O, Smith O, Barnekow V. eds. Social determinants of health and well-being among young people. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2012 (Health Policy for Children and Adolescents, No. 6).
23. Cuzzolaro M, Piccolo F, Speranza AM. Anoressia, bulimia, obesità. Disturbi dell›alimentazione e del peso corporeo da O a 14 anni. 2009. (Eds.) Carocci Faber Professioni sanitarie.
24. Dallman PR. Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. Annu Rev Nutr 1986; 6:13-40.
25. Deaux, K, & Kite, M. Gender stereotypes. In F. L. Denmark & M. A. Paludi (Eds.), Psychology of women: A handbook of issues and theories (pp. 107–130). 1993 Westport, CT: Greenwood.
26. Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Yang SJ, Berenson GS. Does food group consumption vary by differences in socioeconomic, demographic, and lifestyle factors in young adults? The Bogalusa Heart Study. J Am Diet Assoc 2007; 107: 223–234.

27. DeWit DJ, Adlaf EM, Offord DR, Ogborne AC. Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. Am J Psychiatry 2000; 157:745–750.
28. Diethelm K, Huybrechts I, Moreno L, De Henauw S, Manios Y, Beghin L, González-Gross M, Le Donne C, Cuenca-García M, Castillo MJ, Widhalm K, Patterson E, Kersting M. Nutrient intake of European adolescents: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. Public Health Nutr 2014; 17:486-497.
29. Diethelm K, Jankovic N, Moreno LA, Huybrechts I, De Henauw S, De Vriendt T, González-Gross M, Leclercq C, Gottrand F, Gilbert CC, Dallongeville J, Cuenca-Garcia M, Manios Y, Kafatos A, Plada M, Kersting M; HELENA Study Group. Food intake of European adolescents in the light of different food-based dietary guidelines: results of the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. Public Health Nutr 2012; 15:386-398.
30. DPCM del 4 maggio 2007. Guadagnare Salute: rendere facili le scelte salutari. 2007. Disponibile all'indirizzo:www.salute.gov.it. Consultazione: settembre 2016.
31. Duffey KJ, Huybrechts I, Mouratidou T, Libuda L, Kersting M, De Vriendt T, Gottrand F, Widhalm K, Dallongeville J, Hallström L, González-Gross M, De Henauw S, Moreno LA, Popkin BM; HELENA Study group. Beverage consumption among European adolescents in the HELENA study. Eur J Clin Nutr 2012; 66:244-252.
32. Dumith SC, Gigante DP, Domingues MR, Kohl HW 3rd. Physical activity change during adolescence: a systematic review and a pooled analysis. Int J Epidemiol 2011; 40: 685–698.
33. Engels RCME, terBogt T. Influences of risk behaviours on the quality of peer relations in adolescence. Journal of Youth and Adolescence 2001; 30:675–695.
34. European Food Safety Authority. Draft Scientific Opinion on Acrylamide in Food. 2014 a. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/consultations/call/140701.pdf
35. European Food Safety Authority. FAQs on acrylamide in food. 2014 b. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/faqs/acrylamideinfood.htm.
36. European Food Safety Authority. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food [1] - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. 2008. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/724.pdf
37. European Food Safety Authority. Update on acrylamide levels in food from monitoring years 2007 to 2010. 2012. Disponibile all'indirizzo: www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2938.pdf
38. Ferrari M, Mistura L, Patterson E, Sjöström M, Díaz LE, Stehle P, Gonzalez-Gross M, Kersting M, Widhalm K, Molnár D, Gottrand F, De Henauw S, Manios Y, Kafatos A, Moreno LA, Leclercq C; HELENA study group. Evaluation of iron status in European adolescents through biochemical iron indicators: the HELENA Study. Eur J ClinNutr 2011; 65:340-349.
39. Fieske BH, Jones BL. Food and family: a socio-ecological perspective for child development Adv Child Dev and Behav 2011; 42: 307-337.
40. Fiske L, Fallon EA, Blissmer B, Redding CA. Prevalence of body dissatisfaction among United States adults: Review and recommendations for future research Eat Behav 2014; 15:

357-365.

41. Fitzgerald, A., Heary, C., Kelly, C., Nixon, E., & Shevlin, M. Self-efficacy for healthy eating and peer support for unhealthy eating are associated with adolescents' food intake patterns. Appetite 2013; 63: 48-58.
42. Flotta D, Micò R, Nobile CG, Pileggi C, Bianco A, Pavia M. Consumption of energy drinks, alcohol, and alcohol-mixed energy drinks among Italian adolescents. Alcohol Clin Exp Res 2014; 38:1654-1661.
43. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. 2010. Rome.
44. Fucic A., Mantovani A Puberty dysregulation and increased risk of disease in adult life: possible modes of action. Reprod Toxicol. 2014; 44C: 15-22.
45. Grant BF, Dawson DA. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. J Subst Abuse. 1997; 9:103–110.
46. Grant BF. The impact of a family history of alcoholism on the relationship between age at onset of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. Alcohol Health Res World. 1998; 22:144-147.
47. Grosso G, Marventano S, Buscemi S, Scuderi A, Matalone M, Platania A, Giorgianni G, Rametta S, Nolfo F, Galvano F, Mistretta A. Factors associated with adherence to the Mediterranean diet among adolescents living in Sicily, Southern Italy. Nutrients. 2013; 5:4908-4923.
48. Hallström L, Vereecken CA, Ruiz JR, Patterson E, Gilbert CC, Catasta G, Díaz LE, Gómez-Martínez S, González Gross M, Gottrand F, Hegyi A, Lehoux C, Mouratidou T, Widham K, Aström A, Moreno LA, Sjöström M. Breakfast habits and factors influencing food choices at breakfast in relation to socio-demographic and family factors among European adolescents. The HELENA Study. Appetite 2011 56:649-657.
49. Haynos, AF, Watts, AW, Loth, KA, Pearson, CM, Neumark-Stzainer, D: Factors Predicting an Escalation of Restrictive Eating During Adolescence. J of Adol Health 2016; 59: 391-396.
50. Hilton ME. Demographic characteristics and the frequency of heavy drinking as predictors of self-reported drinking problems. Br J Addict 1987; 82:913-925.
51. Howland M, Hunger J, Mann T. Friends Don't Let Friends Eat Cookies: Effects of Restrictive Eating Norms on Consumption Among Friends. Appetite 2012; 59: 505–509.
52. ISTAT. Aspetti della vita quotidiana. Periodo di riferimento anno 2012. www.istat.it/it/archivio/96427. (Ultimo accesso il 7 agosto 2014).
53. ISTAT. L'uso e l'abuso di alcol in Italia. Report anni 2012-2013. Disponibile all'indirizzo: www.istat.it/it/archivio/117897.
54. Keski-Rahkonen A, Kaprio J, Rissanen A, Virkkunen M, Rose RJ: Breakfast skipping and health-compromising behaviors in adolescents and adults. Eur J Clin Nutr 2003; 57:842–853.
55. Klump KL, Keel PK, Racine SE, Burt A, Neale M. The Interactive Effects of Estrogen and Progesterone on Changes in Emotional Eating Across the Menstrual Cycle Journal of Abnormal Psychology 2013; 122: 131-137.

56. Klump KL. Puberty as a critical risk period for eating disorders: A review of human and animal studies. HormBehav 2013; 64: 399–410.
57. Kraus L, Bloomfield K, Augustin R, Reese A. Prevalence of alcohol use and the association between onset of use and alcohol-related problems in a general population sample in Germany. Addiction 2000 95:1389-1401.
58. Kruger AK, Reither EN, Peppard PE, Krueger PM, Hale L. Do sleep-deprived adolescents make less-healthy food choices? Br J Nutr. 2014 28;111: 1898-1904.
59. Kujala Urho M, Kaprio Jaakko, Rose Richard J: Physical Activity in Adolescence and Smoking in Young Adulthood: A Prospective Twin Cohort Study. Addiction 2007; 102:1151-1157.
60. Lazzeri G, Giacchi MV, Spinelli A, Pammolli A, Dalmasso P, Nardone P, Lamberti A, Cavallo F. Overweight among students aged 11-15 years and its relationship with breakfast, area of residence and parents› education: results from the Italian HBSC 2010 cross-sectional study. Nutr J 2014;13:69.
61. Lazzeri G, Pammolli A, Azzolini E, Simi R, Meoni V, de Wet DR, Giacchi MV. Association between fruits and vegetables intake and frequency of breakfast and snacks consumption: a cross-sectional study. Nutr J 2013; 12:123.
62. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A; INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption. Public Health Nutr 2009; 12:2504-2532.
63. Leclercq C, Piccinelli R, Arcella D, Le Donne C. Food consumption and nutrient intake in a sample of Italian secondary school students: results from the INRAN-RM-2001 food survey. Int J Food Sci Nutr 2004; 55: 265-277.
64. Lichtenstein A, Ornish D, Rippe, JM, Willett W. The Best Diet for Healthy Adults? Patient Care. 15, 1999.
65. Lombardo C, Violani C. Quando perfetto non è abbastanza. Conseguenze negative del perfezionismo. Roma: LED, 2011.
66. Lytle LA, Kubik MY. Nutritional issues for adolescents. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2003; 17:177-189.
67. Mäkelä K, Mustonen H. Relationships of drinking behaviour, gender and age with reported negative and positive experiences related to drinking. Addiction 2000; 95:727-736.
68. Martinez MI, Hernandez MD, Ojeda M, Mena R, Alegre A, Alfonso L. Desarollo de un programa de education nutritional y valoracion del cambio de habitos alimentarios saludables en una poblacion de estudiantes de Ensenanza Secondaria Obligatoria. Nutr Hosp 2009; 24: 504-510.
69. Maynard A, McDaid D. Evaluating health interventions: exploiting the potential. Health Policy 2003; 63:215–226.
70. Midanik LT, Clark WB. Drinking-related problems in the United States: description and trends, 1984-1990. J Stud Alcohol 1995; 56:395-402.
71. Mikkila V, Rasanen L, Raitakari OT, Pietinen P, Viikari J. Consistent dietary patterns identi-

fied from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Br J Nutr 2005; 93: 923–931.

72. Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca. Linee Guida per le Attività di Educazione Fisica, 2009. https://archivio.pubblica.istruzione.it/normativa/2009/allegati/all_prot4273.pdf
73. Ministero per l'Ambiente – Istituto Superiore di Sanità (2012). Conosci, riduci, previeni gli Interferenti Endocrini. Un Decalogo per il cittadino. Disponibile all'indirizzo: www.iss.it/binary/inte/cont/Decalogo_MODIFICATO_13032014_finale.pdf
74. Moffitt TE. A review of research on the taxonomy of life-course persistent versus adolescence-limited antisocial behavior. In: Cullen FT, Wright JP, Blevins KR, eds. Taking stock: the status of criminological theory. New Brunswick, NJ, Transaction Publishers, 2006:277–3121.
75. Moreno LA, Rodríguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007; 10:336-341.
76. Moreno LA. Adolescence. In: Koletzko B (ed). Pediatric Nutrition in Practice. 2008 Basel, Karger, 114–117.
77. Moschiano F, D›Amico D, Ramusino MC, Micieli G. The role of diet and lifestyle in adolescents with headache: a review. Neurol Sci 2013; 34 Suppl 1: S187-S190.
78. Müller K, Libuda L, Diethelm K, Huybrechts I, Moreno LA, Manios Y, Mistura L, Dallongeville J, Kafatos A, González-Gross M, Cuenca-García M, Sjöström M, Hallström L, Widhalm K, Kersting M; HELENA Study group. Lunch at school, at home or elsewhere. Where do adolescents usually get it and what do they eat? Results of the HELENA Study. Appetite 2013; 71:332-339.
79. Mulye TP, Park MJ, Nelson CD, Adams SH, Irwin CE, and Claire D. Brindis CD. Trends in Adolescent and Young Adult Health in the United States. Journal of Adolescent Health 2009; 45: 8–24.
80. Nelson MC, Neumark-Stzainer D, Hannan PJ, Sirard JR, Story M. Longitudinal and secular trends in physical activity and sedentary behavior during adolescence. Pediatrics 2006;118:e1627-34.
81. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. J Adolesc Health 2006; 39: 842–849.
82. O'Brien MC, McCoy TP, Rhodes SD, Wagoner A, Wolfson M Caffeinated cocktails: energy drink consumption, high-risk drinking, and alcohol-related consequences among college students. Acad Emerg Med 2008; 15:453–460.
83. Patrick H, Nicklas TA, Hughes SO, Morales M. The benefits of authoritative feeding style: caregiver feeding styles and children›s food consumption patterns. Appetite 2005; 44:243-249.
84. Pedersen S, Grønhøj A, Thøgersen J. Following family or friends. Social norms in adolescent healthy eating. Appetite 2015; 86:54-60.
85. Polivy J, Herman CP. Causes of eating disorders. Ann Review Psychol 2002; 53:187-213.

86. Price SR, Hilchey CA, Darredeau C, Fulton HG, Barrett SP Energy drink co-administration is associated with increased reported alcohol ingestion. Drug Alcohol Rev 2010; 29:331–333.
87. Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metzl JD. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. J Am Diet Assoc 2005; 105:743-760.
88. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR Caffeinated energy drinks—a growing problem. Drug Alcohol Depend 2009; 99:1–10.
89. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L, Galfo M. Italian adolescents: Adherence to the Mediterranean diet and active lifestyle. 21st European Congress on Obesity (ECO2014), Sofia, Bulgaria, 28-31 May 2014. Obes Facts 2014; 7, Suppl. 1.
90. Roccaldo R, D'Addezio L, Censi L. The KIDMEX index (Mediterranean Diet Quality Index for Children and Adolescents) and the Adolescents of the Italian Region of Lazio. 20th European Congress on Obesity (ECO2013), Liverpool, UK, 12-15 May 2013. Obes Facts 2013; 6 suppl 1:203.
91. Roux H, Chapelon E, Godart N. Epidemiology of anorexia nervosa: a review. Encephale 2013; 39:85-93.
92. Ruiz JR, Ortega FB, Martínez-Gómez D, Labayen I, Moreno LA, De Bourdeaudhuij I, Manios Y, Gonzalez-Gross M, Mauro B, Molnar D, Widhalm K, Marcos A, Beghin L, Castillo MJ, Sjöström M; on behalf of the HELENA Study Group. Objectively measured physical activity and sedentary time in European adolescents: The HELENA Study. Am J Epidemiol 2011;174: 173-184.
93. Salvy SJ, de la Haye K, Bowker JC, Hermans RCJ. Influence of Peers and Friends on Children's and Adolescents'. Eating and Activity Behaviors Physiol Behav. 2012; 106: 369–378.
94. Sampasa-Kanyinga H, Roumeliotis P, Xu H. Associations between Cyberbullying and School Bullying Victimization and Suicidal Ideation, Plans and Attempts among Canadian Schoolchildren. PLoS ONE 2014; 9: e102145.
95. Sartor CE, Lynskey MT, Heath AC, Jacob T, True W. The role of childhood risk factors in initiation of alcohol use and progression to alcohol dependence. Addiction. 2007; 102:216–225
96. Scaglioni S, Salvioni M & Galimberti C. Influence of parental attitudes in the development of children eating behaviour.Br J Nutr 2008; 99, Suppl. 1:S22–S25.
97. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005-6 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06--part 1: nutrient intakes in Italy. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2011; 21:922-923.
98. Skouteris H, Edwards S, Rutherford L, Cutter-Mac Kenzie A, Huang T, O'Connor A. Promoting healthy eating, active play and sustainability consciousness in early childhood curricula, addressing the Ben10™ problem: a randomised control trial. BMC Public Health. 2014; 14:548.
99. Sonneville KR, La Pelle N, Taveras EM, Gillman MW, Prosser LA. Economic and other bar-

riers to adopting recommendations to prevent childhood o esity: results of a focus group study with parents. BMC Pediatrics 2009; 21:9-81

100. Stead M, McDermott L, Mac Kintosh A M, Adamson A. Why healthy eating is bad for young peoplÈs health: Identity, belonging and food. Social Science & Medicine 2011; 72: 1131-1139.
101. Sundgot-Borgen J, Tornstveit MK. Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. Clin J Sport Med 2004; 14:25-32.
102. Szajewska H, Ruszczynski M. Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 2010; 50: 113-119.
103. Toselli S, Argnani L, Canducci E, Ricci E, Gualdi-Russo E. Food habits and nutritional status of adolescents in Emilia-Romagna, Italy. Nutr Hosp 2010; 25:613-621.
104. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Masse LC, Tilert T, McDowell M: Physical activity in the United States measured by accelerometer. Med Sci Sports Exerc 2008; 40:181-188.
105. Turconi G, Guarcello M, Maccarini L, Cignoli F, Setti S, Bazzano R, Roggi C. Eating habits and behaviors, physical activity, nutritional and food safety knowledge and beliefs in an adolescent Italian population. J Am Coll Nutr 2008; 27:31-43.
106. Turrini A, Saba A, Perrone D, Cialfa E, D›Amicis A. Food consumption patterns in Italy: the INN-CA Study 1994-1996. Eur J Clin Nutr 2001; 55:571-588.
107. Utter J, Scragg R, Mhurchu CN, Schaaf D: At-home breakfast consumption among New Zealand children: associations with body mass index and related nutrition behaviors. J Am Diet Assoc 2007; 107:570–575.
108. Verzeletti C, Maes L, Santinello M, Vereecken CA. Soft drink consumption in adolescence: associations with food-related lifestyles and family rules in Belgium Flanders and the Veneto Region of Italy. Eur J Public Health 2010; 20:312-317.
109. Vyncke KE, Libuda L, De Vriendt T, Moreno LA, Van Winckel M, Manios Y, Gottrand F, Molnar D, Vanaelst B, Sjöström M, González-Gross M, Censi L, Widhalm K, Michels N, Gilbert CC, Xatzis C, Cuenca García M, de Heredia FP, De Henauw S, Huybrechts I; HELENA consortium. Dietary fatty acid intake, its food sources and determinants in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. Br J Nutr 2012; 108:2261-2273.
110. WHO Global recommendations on physical activity for health. World Health Organization, 2010 Geneva.
111. WHO Global status report on alcohol and health 2014 ISBN 978 92 4 069276 3; disponibilesuwww.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/
112. Wiecha JL, Finkelstein D, Troped PJ, Fragala M, Peterson KE. School vending machine use and fast-food restaurant use are associated with sugar-sweetened beverage intake in youth. J Am Diet Assoc 2006; 106:1624–1630.
113. Zancu, S. Eating disorders among fashion models: a systematic review of the literature. EAWD. Volume: 22 Issue 3 (2017) ISSN: 1124-4909

SEZIONE 7

Alimentazione e stili di vita nella menopausa

Autori
Myriam Galfo, Federica Intorre, Caterina Lombardo, Silvia Migliaccio, Angela Polito, Stefania Ruggeri

SOMMARIO

1. MENOPAUSA E CLIMATERIO 441

1.1 Menopausa e rischi associati 441

1.1.1 Osteoporosi 412

1.1.2 Malattie cardiovascolari: alterazioni dell'assetto lipidico e ipertensione arteriosa 413

1.1.3 Variazioni del peso corporeo e della composizione corporea 413

2. FATTORI PSICOLOGICI E MENOPAUSA 416

3. STRATEGIE PER LA PREVENZIONE E IL TRATTAMENTO DEI RISCHI ASSOCIATI ALLA MENOPAUSA 418

3.1 Alimentazione 419

3.2 Attività fisica 423

3.3 Migliorare le funzioni cognitive, la qualità della vita e l'umore 425

CONCLUSIONI 426

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI 427

BIBLIOGRAFIA 429

1. MENOPAUSA E CLIMATERIO

La menopausa è definita come la perdita permanente dei cicli mestruali che fa seguito a un periodo di amenorrea di almeno un anno (WHO, 1996) ed è conseguenza della cessazione dell'attività ovarica che determina una significativa diminuzione dei livelli degli estrogeni circolanti. Il termine menopausa deriva dal greco *men* (mese) e *pausis* (fine) e indica per definizione l'ultima mestruazione della donna.

Da un punto di vista clinico, la menopausa è preceduta da un periodo temporalmente variabile definito climaterio (dal greco *klimactèr*/scalino, passaggio critico), che inizia alcuni anni prima della cessazione dell'attività ovarica ed è caratterizzata dalle prime irregolarità mestruali.

Il periodo che precede la menopausa è definito come periodo pre-menopausale, quello successivo post-menopausale, anche se nel linguaggio comune si utilizza il termine menopausa anche per indicare il periodo immediatamente successivo all'ultima mestruazione.

L'età dell'arrivo della menopausa è determinata principalmente da fattori genetici e mediamente è intorno ai cinquant'anni (WHO, 1996; Pescetto, 2014; Parazzini, 2007). Oltre ai fattori genetici, alcuni studi hanno analizzato i possibili determinanti dell'età di insorgenza della menopausa spontanea quali ad esempio l'età del menarca, l'avere o non avere avuto figli, la regolarità del ciclo mestruale, l'uso di contraccettivi orali (Parazzini, 2007; Gold, 2011; Sapre e Thakur, 2014; Pearce e Tremellen 2016). Alcuni recenti studi hanno ipotizzato un possibile ruolo svolto dal fumo attivo e passivo, probabilmente associabile ad un effetto anti-estrogenico (Parazzini, 2007) e dalla dieta (Gold, 2011; Sapre e Thakur, 2014; Pearce e Tremellen 2016). I risultati di tali studi sono tuttavia contrastanti, si riferiscono a gruppi di soggetti specifici e limitati numericamente, non rappresentativi a livello di popolazione e non permettono di evidenziare chiare associazioni causali alla base di eventuali influenze di tali determinanti sulla cessazione dell'attività ovarica.

1.1 MENOPAUSA E RISCHI ASSOCIATI

La scomparsa delle mestruazioni è soltanto uno dei segni più evidenti, ma non certo il mutamento più importante, che avviene nel corpo della donna dopo la menopausa. Come già scritto la menopausa è caratterizzata dalla cessazione dell'attività delle ovaie sia in termini di produzione follicolare che di sintesi ormonale. Contemporaneamente alla deplezione dei follicoli ovarici vi è

la brusca caduta dei livelli circolanti degli estrogeni e il venir meno della ciclica produzione di progesterone, che si mantiene costantemente a bassi livelli. Parallelamente si assiste a un aumento dei livelli circolanti degli ormoni follicolo stimolante (FSH) e luteinizzante (LH) prodotti dall'ipofisi.

La carenza degli estrogeni altera i sistemi di termoregolazione, induce modificazioni del ritmo del sonno e causa la comparsa di disturbi e malesseri, quali ad esempio sintomi vasomotori (vampate), sudorazione notturna e insonnia, palpitazioni a riposo, ansia, disturbi dell'umore. Inoltre, poiché gli estrogeni svolgono un importante ruolo di modulazione dell'omeostasi di molteplici organi, in questo periodo l'organismo può andare incontro a una serie di cambiamenti che, a lungo termine, se non si adottano strategie preventive, possono aumentare in modo significativo il rischio di patologie cronico-degenerative come l'osteoporosi, le malattie cardiovascolari, il diabete e alcune forme di tumore (Zhang et al., 2008; Gompel et al., 2013; López-González et al., 2014).

1.1.1 Osteoporosi

La menopausa è la causa principale dell'aumento del rischio di osteoporosi, patologia metabolica del tessuto osseo caratterizzata da una minore resistenza scheletrica, dovuta alla diminuzione della densità e all'alterazione della qualità dell'osso (NIH, 2001; Maeda e Lazaretti-Castro, 2014), che predispone il soggetto a un incremento del rischio di fratture spontanee o indotte da traumi lievi. L'osteoporosi è una patologia silente generalmente sotto-diagnosticata e sotto-trattata, tanto che la World Health Organization (WHO) l'ha identificata come uno dei maggiori problemi di salute pubblica, definendola patologia sociale a causa della sua prevalenza e delle drammatiche conseguenze sanitarie e socio-economiche. La dimensione del fenomeno osteoporosi in Italia è stata indagata principalmente dallo studio ESOPO (Epidemiological Study On the Prevalence of Osteoporosis). I risultati (Adami et.,2003; Maggi et al., 2006) hanno messo in evidenza come il 22,8% delle donne esaminate (40-79 anni) fossero affette da osteoporosi, con una prevalenza di quasi il 50% nelle donne di età superiore ai 70 anni. Le proiezioni elaborate dai dati dello studio, che hanno dato esito a una stima di 4.690.000 donne affette per il 2025, confermano come l'osteoporosi sia da considerarsi una patologia rilevante nel nostro Paese e in generale in tutta l'Europa, a causa del progressivo e costante invecchiamento della popolazione (Gualano et al., 2011). Gli estrogeni modulano il benessere dello scheletro mediante la regolazione dell'attività delle cellule ossee; essi riducono il numero e l'attività degli osteoclasti, cellule di origine monocito-macrofagica che riassorbono l'osso (mediante una diminuzione della loro sintesi e un aumento dell'apoptosi) e hanno anche un effetto stimolatorio sugli osteoblasti, cellule di derivazione mesenchimale deputate principalmente alla sintesi della matrice ossea (Migliaccio et al., 2004). La carenza estrogenica dopo la menopausa altera, quindi, in maniera significativa l'omeostasi del tessuto scheletrico. Un altro fattore di rischio determinante per lo sviluppo dell'osteoporosi è il valore del picco di massa ossea che viene raggiunto entro la terza decade di vita. Il picco di massa ossea è determinato principalmente geneticamente, in misura minore è influenzato dall'alimentazione, dallo stato ormonale (ormoni della crescita e ormoni sessuali), dallo stile di vita (attività fisica, abitudine al fumo, consumo di alcol), dal peso corporeo e anche dall'uso di alcuni farmaci nel periodo dell'età evolutiva (Daroszewska, 2012). È

quindi fondamentale, per ridurre il rischio di osteoporosi durante la menopausa, che le donne già in giovane età seguano un'alimentazione corretta ed equilibrata (con un buon apporto di calcio) associata ad una regolare attività fisica, si espongano regolarmente alla luce solare per la sintesi della vitamina D, e abbiano un peso corporeo ottimale.

1.1.2 Malattie cardiovascolari: alterazioni dell'assetto lipidico e ipertensione arteriosa

Studi di letteratura hanno dimostrato come il calo degli estrogeni è un fattore di rischio anche per le malattie cardiovascolari (Do et al., 2000; Doshi e Agarwal, 2013) e in particolare per alterazioni del quadro lipidico e della pressione arteriosa. È noto che le iperlipidemie sono alterazioni quantitative e qualitative dei lipidi plasmatici secondarie ad un'aumentata sintesi o ad un ridotto catabolismo delle lipoproteine. Sono considerati accettabili valori di trigliceridi inferiori a 150mg/dl e di colesterolo totale inferiori a 200mg/dl e colesterolo HDL superiori a 40 mg/dl (High Density Lipoprotein) (National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults-Adult Treatment Panel III, 2002). Sebbene non siano stati completamente identificati e caratterizzati tutti i meccanismi con cui gli estrogeni proteggono il sistema cardiovascolare, è stato dimostrato come la loro carenza determini nelle donne un aumento del colesterolo LDL (Low Density Lipoprotein), delle LDL ossidate e dei livelli circolanti di acidi grassi liberi, condizione che rende la donna più suscettibile alla sindrome metabolica e all'insulino-resistenza (Do et al., 2000; Doshi e Agarwal, 2013).

Per quanto concerne la pressione arteriosa, il declino degli estrogeni contribuisce a una disfunzione endoteliale e un'aumentata vasocostrizione mediante un'azione diretta sui vasi sanguigni e produzione di fattori vasocostrittori quali l'endotelina. Gli ormoni sessuali regolano il sistema renina-angiotensina che viene alterato durante la menopausa probabilmente per un'alterazione dell'espressione del recettore dell'angiotensina AT-1 (Do et al., 2000; Deroo e Korach,2006; Al-Safi E Santoro, 2015). Inoltre, nel periodo post-menopausale diminuiscono i livelli di ossido nitrico con conseguente vasocostrizione e aumentata sensibilità della pressione arteriosa al sale (Coylewright et al., 2008) che aumenta progressivamente con l'età. Di conseguenza dopo la menopausa la donna può essere soggetta a ipertensione, soprattutto se è presente familiarità per tale condizione.

Tra i meccanismi ipotizzati alla base dell'aumento del rischio cardiovascolare in menopausa sembra possa esserci anche uno squilibrio del bilancio energetico, dovuto a una diminuzione del dispendio energetico giornaliero non associato ad una contemporanea diminuzione dell'apporto di energia con la dieta, condizione che può determinare un aumento del peso corporeo durante la menopausa, se non si apportano modifiche nello stile di vita.

1.1.3 Variazioni del peso corporeo e della composizione corporea

Gli studi longitudinali e trasversali che hanno focalizzato l'attenzione sulle variazioni di peso corporeo durante la menopausa, indicano come l'aumento del peso corporeo di circa 0,5 kg per

anno sia principalmente legato alle modifiche fisiologiche che si verificano con l'età più che alle variazioni ormonali legate alla menopausa (Sternfeld et al., 2004; Guthrie et al., 1999; Wing et al., 1991). Il cambiamento più significativo associato alla menopausa è l'incremento del grasso corporeo e in particolare del grasso addominale (Davis et al 2012) che è associato a valori alti di trigliceridi e acidi grassi liberi e a insulino-resistenza (Lapointe et al., 2009), fattori di rischio per patologie cronico-degenerative quali, diabete, patologie cardiovascolari e cancro (Dasgupta et al., 2012; Cao et al., 2013). Dopo i 50 anni di età la massa magra si riduce del 5% per ogni decade (Poehlman, 2002), a cui contribuisce la perdita di massa muscolare di circa lo 0,6% per anno dopo la menopausa (Messier et al., 2011). La perdita di massa muscolare definita con il termine di sarcopenia ha una prevalenza nelle donne dopo i 67 anni di circa il 7,9% (Dodds e Sayer, 2015). I meccanismi coinvolti nella possibile relazione tra diminuzione della concentrazione plasmatica degli estrogeni e riduzione della massa muscolare sono poco noti, anche se sono stati identificati nelle cellule muscolari i recettori per gli estrogeni(Wiik et al., 2009). È stato ipotizzato che la diminuzione della massa muscolare possa essere associata a un aumento delle citochine proinfiammatorie, come TNF-α o IL-6, o alla diminuzione di altri ormoni come il testosterone, i precursori degli steroidi sessuali, GH e IGF1. Si tratta, comunque, di ipotesi che necessitano di ulteriori studi e approfondimenti (Messier et al., 2011). Associata alla sarcopenia, in questo periodo si verifica una ridistribuzione del tessuto adiposo corporeo con un aumento dell'accumulo di grasso addominale e una diminuzione di quello sottocutaneo con una conseguente distribuzione distrettuale del tessuto adiposo simile a quella maschile, "androide", e diversa da quella "ginoide" caratteristica della donna in età fertile. Gli estrogeni svolgono, infatti, un'azione modulatrice in alcuni processi che influenzano la distribuzione del grasso corporeo, agendo sul metabolismo del tessuto adiposo, in modo particolare sull'attività della lipoproteina lipasi e sulla lipolisi. La perdita dell'attività lipolitica negli adipociti addominali dopo la menopausa predispone all'accumulo di tessuto adiposo (Lovejoy et al., 2008; Liczano e Guzman, 2014). In uno studio su 53 donne in pre-menopausa e 28 in post-menopausa è stato descritto un incremento del 49% del grasso intra-addominale e del 22% del grasso sottocutaneo sempre a livello addominale nello stadio post-menopausa rispetto ad una condizione di pre-menopausa (Toth et al., 2000). Tra i possibili meccanismi che possono spiegare le variazioni della massa grassa sia totale che regionale è stata anche ipotizzata una diversa utilizzazione dei substrati energetici. Il mantenimento della composizione corporea, infatti, richiede un equilibrio tra assunzione e ossidazione di proteine, carboidrati e lipidi. La menopausa è associata con una ridotta ossidazione dei grassi e una maggiore dipendenza dalle riserve di carboidrati (Poehlman, 2002). Mentre per le proteine e i carboidrati il bilancio è finemente regolato da meccanismi che accoppiano assunzione e ossidazione, alla variazione nell'apporto dei grassi non corrisponde un meccanismo compensatorio nella loro ossidazione. Diversi studi hanno però dimostrato che se la dieta ad alto contenuto in grassi è associata a un incremento dell'attività fisica, il tempo di adattamento per adeguare l'ossidazione dei grassi all'assunzione si riduce sia nelle donne che negli uomini (Smith et al., 2000; Hansen et al., 2007; Cooper et al., 2010). Infatti, la deplezione di glicogeno indotta dall'esercizio fisico incrementa l'ossidazione dei grassi, facilita l'adattamento e il raggiungimento del bilancio dei grassi.

Peso e composizione corporea sono regolati dal bilancio tra dispendio e apporto di energia. Studi longitudinali hanno evidenziato in donne nel periodo post-menopausale, una diminuzio-

ne del dispendio energetico totale di circa 200 kcal/die (Poehlman, 1995; Lovejoy et al., 2008) a cui contribuiscono sia una riduzione del metabolismo di base (circa -100 kcal/die) sia una riduzione dell'attività fisica. Mentre non è chiaro perché le donne in menopausa diventino più sedentarie, per quanto riguarda il metabolismo di base, la diminuzione osservata in menopausa non sembra direttamente correlata alla carenza estrogenica, ma piuttosto alla perdita di massa magra, cioè di tessuto metabolicamente attivo e quindi anche alla sarcopenia che inizia ad instaurarsi in questo periodo della vita (Dodds e Sayer, 2015; Poehlman, 2002). A tale riguardo è da sottolineare che nell'adulto di entrambi i sessi la progressiva perdita di massa magra e l'aumento del grasso corporeo determinano un declino del metabolismo basale (Bosy-Westphal et al., 2003), pari all'1-2% ogni 10 anni dal terzo decennio in poi di vita per arrivare ad una perdita del 3-5% negli ultrasessantenni (Lührmann et al., 2009). A tali variazioni contribuiscono anche altri fattori come l'attività metabolica intrinseca per grammo di tessuto degli organi che hanno necessità energetiche più elevate (SINU, 2014) e malattie comuni associate all'età e gli effetti conseguenti che queste hanno sui costi metabolici degli organi (Bosy-Westphal et al., 2003). Per quanto riguarda la relazione tra menopausa e apporto di energia le evidenze scientifiche fanno riferimento a studi sperimentali su modelli animali che sembrano evidenziare un'influenza degli estrogeni sull'apporto di energia con la dieta modulando direttamente, o indirettamente, l'attività di molecole che regolano l'appetito e la sazietà, in modo particolare peptidi oressigeni, quali neuropeptide Y e grelina, e adipochine, quali leptina e resistina (Liczano e Guzman, 2014). I meccanismi di regolazione a livello dell'ipotalamo sono comunque complessi (Roepke, 2009), e ulteriori approfondimenti sono necessari al fine di identificare con maggiore chiarezza i siti di azione e i segnali intracellulari che associano l'azione dei recettori degli estrogeni nella regolazione dell'omeostasi energetica.

Al fine di poter chiarire meglio quanto l'alterazione dell'omeostasi energetica sia dovuta alla mancanza di estrogeni di per sé o ai cambiamenti dei processi fisiologici che si instaurano con l'avanzare dell'età sono necessari ulteriori studi longitudinali nel periodo sia pre-menopausale che post-menopausale che valutino in associazione dispendio energetico, composizione corporea, dieta e stile di vita.

2. FATTORI PSICOLOGICI E MENOPAUSA

L'arrivo della menopausa si associa, oltre che a cambiamenti rilevanti dell'equilibrio ormonale, anche a un possibile peggioramento delle funzioni cognitive, a un abbassamento del tono dell'umore e quindi spesso, a un peggioramento della qualità della vita.

Gli estrogeni influenzano le aree cerebrali responsabili dell'apprendimento, della memoria e del linguaggio e con la menopausa si può verificare in alcuni casi una riduzione delle capacità di memoria e della fluenza verbale; questa riduzione è di entità piccola ma significativa e viene percepita soggettivamente da alcune donne come fastidiosa (Davis et al., 2015). Inoltre, il calo della memoria può essere accentuato dal fatto che le vampate notturne frammentano il sonno e che contemporaneamente quindi compaiono veri e propri disturbi del sonno. Come suggeriscono i risultati di studi recenti, un buon sonno favorisce i processi di *clearance* dei metaboliti cerebrali (Xie et al., 2013) e il consolidamento della memoria (Chatburn et al., 2014). Un sonno disturbato, invece, interferisce con lo svolgimento di queste funzioni, peggiorando il tono dell'umore e raddoppiando il rischio di sviluppare disturbi depressivi (Baglioni et al., 2011).

Il peggioramento della qualità della vita percepito dalle donne è, quindi, dovuto in parte all'insorgenza dei sintomi vasomotori (vampate, eccessiva sudorazione) e dei disturbi del sonno, che ovviamente è strettamente dipendente dall'intensità di tali sintomi (Davis et al., 2015), e in parte al presentarsi, in questo momento della vita della donna, di *stressors* specifici come: la perdita della capacità riproduttiva, il timore che la menopausa abbia delle ripercussioni sulla vita sessuale, cambiamenti nei ruoli sociali e lavorativi, cambiamenti nella composizione familiare (i figli che lasciano la casa), cambiamenti dell'aspetto fisico, una maggiore frequenza di problemi medici nei propri familiari (i genitori o il proprio partner) o nella donna stessa (Judd et al., 2012).

Sulla base della letteratura che evidenzia le relazioni fra ormoni e alimentazione, fra ormoni e depressione e fra depressione e alimentazione, alcuni studi hanno valutato se la menopausa possa costituire anche un momento di maggiore prevalenza di disturbi dell'alimentazione o possa essere il momento del ciclo di vita della donna in cui compaiono, con i cambiamenti metabolici, anche alterazioni del comportamento alimentare che possano favorire lo sviluppo di obesità e dei *binge eating disorder*. Uno studio recente (Mangweth-Matzek et al., 2013) riporta una maggiore prevalenza di disturbi alimentari, maggiore insoddisfazione corporea e maggiore preoccupazione di avere un eccesso di tessuto adiposo in un gruppo di donne in climaterio rispetto a un gruppo di donne in fase pre-climaterica, equivalenti dal punto di vista delle variabili

socio-demografiche.

Partendo dal presupposto che i periodi in cui si registrano i più ampi cambiamenti ormonali (pubertà, post-parto e menopausa) siano anche quelli a maggior rischio di psicopatologia, alcuni autori hanno proposto l'introduzione di una nuova classe di disturbi mentali e cioè i disturbi depressivi legati alle fasi del ciclo riproduttivo della donna (Payne et al., 2009). Coerenti con questo approccio sono i risultati di alcune ricerche fra le quali uno studio longitudinale che ha esaminato un numeroso gruppo multietnico di donne (più di 3000). Da tale studio è emerso che le partecipanti in fase climaterica presentavano sintomi di depressione più alti rispetto alle donne in pre-climaterio (Bromberger et al., 2007). Nonostante questi risultati, però, non c'è ancora accordo sufficiente per considerare i cambiamenti dell'umore rilevati in questa fase del ciclo di vita della donna come una categoria unitaria, autonoma e diversa da quelle già previste nei sistemi diagnostici internazionali attualmente in vigore (APA, 2013).

Judd et al., 2012 in una rassegna sistematica degli studi longitudinali sull'argomento, evidenziano come durante la menopausa si rilevino cambiamenti importanti del tono dell'umore; questi cambiamenti però non sono coerenti per intensità, durata e manifestazioni sintomatologiche e non riflettono, pertanto, una chiara sindrome riconducibile ai cambiamenti ormonali conseguenti alla menopausa. Similmente Davis et al., 2015 sottolineano che sia i disturbi del sonno sia il presentarsi di un eventuale primo episodio depressivo ad esordio concomitante con la menopausa, siano attribuibili più a una pre-esistente vulnerabilità che a cambiamenti ormonali specifici. È possibile, inoltre, che un atteggiamento negativo nei confronti della menopausa possa essere il principale predittore di un aumento dei sintomi di tipo depressivo, come riportano Ayers et al., 2010.

3. STRATEGIE PER LA PREVENZIONE E IL TRATTAMENTO DEI RISCHI ASSOCIATI ALLA MENOPAUSA

Le strategie suggerite per ridurre i rischi associati alla menopausa sono due: la terapia ormonale sostitutiva (TOS) e/o l'adozione di comportamenti preventivi, rappresentati da alimentazione e stili di vita corretti, che dovrebbero essere adottati fin dagli anni che immediatamente precedono la menopausa.

Le linee guida internazionali di molte società scientifiche sono principalmente focalizzate sulla TOS definendone l'uso, i benefici e i rischi (de Villiers et al., 2013a, b; International Menopause Society, 2007). I dati di letteratura suggeriscono come la TOS sia in grado di migliorare in maniera sostanziale tutto il corteo di sintomi, fisici e psichici della menopausa; dal momento però che la TOS potrebbe aumentare il rischio di patologie cardiovascolari e di alcuni tipi di cancro, è stato concluso, a livello internazionale, come sia sempre necessaria una valutazione a livello individuale del rapporto tra benefici e rischi prima di intraprendere tale terapia (Liczano e Guzman, 2014; Maeda e Lazaretti-Castro, 2014; Paoletti e Wenger, 2003; Mosconi et al., 2009; American Association of Clinical Endocrinologists, 2011; International Menopause Society, 2007). Anche per l'eventuale utilizzo dei fitoestrogeni l'approccio deve essere simile (Eden, 2012; Bedell et al., 2014). In particolare, una recente metanalisi (Franco et al., 2016) ha messo in evidenza come non vi siano dati definitivi sugli effetti dei fitoestrogeni sul controllo dei sintomi vasomotori, né tanto meno vi sono indicazioni certe sull'utilizzo degli stessi nella prevenzione dell'osteoporosi (Migliaccio, 2003; Gambacciani e Levancini, 2014).

Alimentazione e stili di vita corretti rappresentano il cardine delle nuove Linee **Guida della Società Britannica della Menopausa che evidenziano come "***La gestione di routine di tutte le donne nella transizione della menopausa e oltre, dovrebbe includere l'ottimizzazione della dieta e dello stile di vita***"** (Panay et al., 2013). La menopausa deve essere, quindi, colta come un'occasione per proporre cambiamenti salutari dello stile di vita (International Menopause Society, 2007).

Una recente revisione sistematica della letteratura degli studi effettuati dal 1948 al 2013 rivolta ad evidenziare l'efficacia di interventi di attività fisica e/o nutrizionali sui cambiamenti nel peso corporeo, nella composizione corporea e distribuzione del grasso addominale nel periodo peri-menopausa (Jull et al., 2014), evidenzia una scarsità di studi qualitativamente validi, da una prima selezione di 3.564 studi identificati, soltanto tre studi sono stati considerati validi per

l'inclusione e soltanto uno di questi è considerato di buona qualità. Gli autori evidenziano che i risultati degli studi di intervento sul tema esaminato sono in accordo con le linee guida per la prevenzione ed il "management" dell'obesità e sottolineano la necessità di condurre su questo gruppo di popolazione ricerche longitudinali mirate, con metodologie rigorose e della durata di almeno un anno.

3.1 ALIMENTAZIONE

È importante seguire una dieta equilibrata con un giusto apporto dei macro- e micronutrienti, così come raccomandato per tutte le fasce d'età. Nel periodo peri-menopausale è confermato l'effetto preventivo della dieta a ridotto contenuto calorico e alto consumo di frutta e vegetali in relazione al possibile aumento del peso corporeo e del grasso viscerale e l'efficacia di diete a controllato contenuto di carboidrati e grassi sui marcatori di rischio cardiovascolare (Jull et al., 2014; Foraker et al., 2014; Rautiainen et al., 2015). Importante è mantenere nei livelli di normalità il colesterolo ematico e la pressione arteriosa. Per il controllo del colesterolo ematico, che com'è noto viene in gran parte sintetizzato dall'organismo e solo in minima parte viene introdotto dalla dieta, particolare attenzione deve essere posto al consumo di acidi grassi saturi (FAO/WHO, 2009; EFSA, 2010). Una dieta a basso contenuto di sodio è raccomandata nelle persone affette da ipertensione (Coylewright et al., 2008).

Una particolare attenzione deve essere posta nei riguardi dell'assunzione di calcio e del monitoraggio dei livelli di vitamina D che ne facilita l'assorbimento intestinale, nutrienti importanti soprattutto nella prevenzione dell'osteoporosi. L'apporto di calcio deve essere adeguato non soltanto nel periodo post-menopausale, ma principalmente nel periodo dell'accrescimento: infatti, maggiore è il picco di massa ossea ottenuto entro la terza decade di vita, minore sarà il rischio di sviluppare osteoporosi dopo la menopausa. È importante quindi cercare di arrivare ai livelli di assunzione giornalieri raccomandati di calcio (SINU, 2014) che per la donna dopo la menopausa sono 1200 mg/die, aumentati di 200 mg, rispetto alla fascia di età precedente in quanto la carenza di estrogeni riduce sia l'assorbimento intestinale che il riassorbimento a livello del tubulo renale di questo minerale (Nordin et al., 2004). In Italia l'assunzione media di calcio nelle donne adulte fino a 65 anni è pari a 770 mg/die e quindi inferiore alla raccomandazione. Tale stima tiene in considerazione sia il consumo di alimenti che di supplementi (Sette et al., 2011).

Nella **Tabella 1** sono riportati i contenuti di calcio di alcuni alimenti, in associazione con il contenuto di grassi totali e di energia. Le principali fonti alimentari di calcio sono rappresentate dal latte e dai suoi derivati in cui è contenuto in quantità piuttosto variabili dipendenti dal tipo di latte, metodo di produzione e dalla stagionatura dei prodotti lattiero-caseari. Latte e yogurt sono delle ottime fonti di calcio, circa 150 mg di calcio per porzione, presente nelle stesse quantità anche nei prodotti scremati, maggior contenuto di calcio è contenuto nel latte di bufala (247 mg/porzione) associato però ad un maggior apporto energetico e di grassi totali. Una porzione di formaggi stagionati (grana, parmigiano, pecorini), così come di formaggi medi a pasta dura (groviera, fontina) assicurano un apporto di calcio di circa 500 mg/porzione, che diminuisce nei formaggi molli (taleggio, brie) fino ad arrivare alla mozzarella di vacca (160 mg/porzione). Come emerge dalla T**abella 1,** i formaggi forniscono al contempo sia un apporto calorico eleva-

to che un'elevata quantità di grassi totali, di conseguenza il loro consumo deve sempre essere in accordo alle specifiche raccomandazioni.

TABELLA 1. Contenuto in calcio, grassi totali ed energia di alcuni alimenti

ALIMENTO	Calcio (1) (mg/100g)	Porzione standard(2)	Calcio (mg/porzione)	Grassi Totali (g/porzione)	Energia (kcal/porzione)
Latte e derivati					
Latte di bufala	198	125	247,5	10,6	142,5
Latte di vacca intero	119	125	148,8	4,5	80
Latte di vacca p/s	120	125	150	1,9	57,5
Yogurt da latte intero	125	125	156,3	4,6	81,3
Yogurt da latte p/s	120	125	150	2,1	53,8
Grana	1169	50	584,5	14,3	203
Parmigiano	1159	50	579,5	14,1	193,5
Pecorino romano	900	50	450	16,6	204,5
Groviera	1123	50	561,5	14,5	194,5
Fontina	870	50	435	13,5	171,5
Taleggio	433	50	216,5	13,1	157,5
Brie	540	50	270	13,5	159,5
Mozzarella di vacca	160	100	160	19,5	253
Pesce					
Alice fresca	148	150	222	3,9	144
Calamaro	144	150	216	2,5	102
Gamberi, freschi	110	150	165	0,9	106,5
Lattarini	888	150	1332	14,4	217,5
Polpo	144	150	216	1,5	85,5
Sardine sott'olio	354	50 (3)	177	12,2	155,5
Sgombro in salamoia	185	50 (3)	92,5	5,55	88,5
Verdura ed ortaggi					
Agretti	131	200	262	0,4	34
Broccoletti di rapa	97	200	194	0,6	44
Carciofi	86	200	172	0,4	44
Cardi	96	200	192	0,2	20
Cavolo cappuccino	60	200	120	0,2	38
Spinaci	78	200	156	1,4	62
Foglie di rapa	169	200	338	0,2	44
Indivia	93	80	74,4	0,4	12,8
Radicchio verde	115	80	92	0,4	11
Rughetta o rucola	309	80	247	0,2	22
Cicoria da taglio	150	80	300	0,2	24
Legumi secchi					
Ceci	142	50	71	3,2	158
Fagioli	135	50	67,5	1	145,5
Lenticchie	57	50	28,5	0,5	145,5
Piselli	48	50	24	1	143
Frutta secca					
Nocciole secche	150	30	45	19,2	196,5
Noci	131	30	39,3	17,3	174,6
Pistacchi	131	30	39,3	16,8	182,4
Pinoli	40	30	12	15,1	178,5

[1] Tabelle di composizione degli alimenti INRAN 2000; [2] SINU 2014: le porzioni si riferiscono all'alimento crudo o,

in alcuni casi, pronto per il consumo es. latte e derivati; [3] peso sgocciolato

Un'attenzione deve essere al consumo settimanale di questi alimenti, in relazione all'alto contenuto in energia e in grassi che svolgono un ruolo determinante nell'insorgenza e nella progressione di patologie cardiovascolari: il consumo di elevati livelli di grassi totali e di grassi saturi è correlato ad un aumento del profilo lipidico plasmatico, mentre il consumo di grassi insaturi con una diminuzione (Kris-Etherton and Yu 1997; Kuller 1997; WHO 2003; Fernandez and West 2005; Jakobsen et al. 2009; Joyce et al. 2009), mediante un'azione sul colesterolo totale, colesterolo LDL e trigliceridi (Smit et al. 2000; Hooper et al., 2001; Elmadfa and Kornsteiner 2009; Jakobsen et al., 2009).

Altre fonti importanti di calcio sono alcune specie ittiche (consumati con la lisca): una porzione di lattarini contiene 1332 mg di calcio; alici, sgombro, calamari, polpo hanno contenuti inferiori (circa 200 mg/per porzione), ma comunque elevati e possono contribuire a soddisfare i fabbisogni. Il pesce è inoltre un alimento ricco di acidi grassi omega 3, il cui consumo nella menopausa e durante l'invecchiamento contribuisce alla riduzione del rischio delle patologie cardiovascolari (Matthan et al., 2014; Losurdo et al., 2014; Erkkilä et al., 2004) e neurodegenerative (Assisi et al., 2006; Song et al., 2016). Anche gli alimenti di origine vegetale (ortaggi, legumi secchi e frutta secca) sono delle ottime fonti di calcio principalmente carciofi (172 mg/porzione), broccoletti (194 mg/porzione), (rucola (247 mg/porzione), agretti (262mg/porzione), cicoria (300 mg/porzione), foglie di rapa (338mg/porzione). I legumi con contenuti minori da 24mg/porzione i piselli a 67,5 mg/porzione i fagioli.

Infine, l'acqua rappresenta un'importante fonte di calcio, non solo alcune acque minerali, ma anche l'acqua di rubinetto il cui contenuto di calcio può essere molto elevato in alcune aree geografiche.

Un aspetto importante da valutare non è solo il contenuto in calcio degli alimenti ma anche la sua biodisponibilità. La biodisponibilità dipende non solo dalle quantità assunte, ma anche dalla quota che è poi realmente assorbita. Si definisce assorbimento frazionale la quota di calcio assorbita rispetto a quanto assunto con la dieta; questa percentuale diminuisce in modo marcato all'aumentare dell'assunzione del minerale. La forma maggiormente biodisponibile si trova nei formaggi, mentre per quanto riguarda i vegetali esistono alimenti che contengono calcio ben assorbibile, come ad esempio le *Brassicaceae* (es. il cavolo, i ravanelli, la rapa, gli agretti etc) il cui assorbimento frazionato (30-40%) è paragonabile a quello del latte e dei prodotti lattiero-caseari (SINU, 2014) e alimenti in cui la presenza di fitati e ossalati può ridurre in parte l'assorbimento di calcio per la formazione di complessi insolubili e scarsamente assorbibili. Alimenti vegetali ricchi in ossalati, quali ad esempio gli spinaci, hanno un assorbimento frazionato pari circa al 5% (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016); per i legumi, dal momento che una parte dei fitati viene allontanata e distrutta durante l'ammollo e la cottura, l'assorbimento frazionato risulta essere pari al 15-20% (SINU, 2014). Studi recenti hanno evidenziato che i fitati, sebbene siano responsabili di una minore biodisponibilità del calcio da prodotti di origine vegetale (Vashishth et al., 2017), potrebbero esercitare un effetto protettivo sull'osteoporosi a causa dell'azione inibitoria sulla dissoluzione di cristalli di calcio (López-González et al., 2008, 2013; Arriero et al., 2012). Gli effetti in vivo sono stati dimostrati principalmente in modelli animali, gli studi condotti sull'uomo sono scarsi e sebbene sembrano evidenziare una più elevata densità ossea, minore osteoporosi e basso rischio di fratture dell'anca in associazione con un più alto

consumo di alimenti contenenti fitati, è da sottolineare che tali studi non considerano fattori confondenti quali i singoli componenti della dieta e l'attività fisica che è noto giocano un ruolo non trascurabile.

Studi su diete vegetariane non hanno rilevato stati carenziali in calcio (New, 2004; Wallace et al., 2013; Smith et al., 2006, Mangels, 2014). I vegetariani che assumono latte e uova hanno introiti di calcio simili ai non vegetariani, mentre i vegani potrebbero essere a rischio di eventuali carenze (American Dietetic Association, 2009; Academy of Nutrition and Dietetics, 2016) soprattutto se consumano vegetali ricchi in fitati ed ossalati, anche se è controverso quanto ciò possa influenzare negativamente il bilancio del calcio e la salute dell'osso (SINU, 2014). Nello studio EPIC-Oxford (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), il rischio di fratture ossee è risultato simile tra vegetariani e non vegetariani, mentre i vegani hanno dimostrato avere un rischio maggiore del 30% probabilmente dovuto al loro considerevole minore intake di calcio (American Dietetic Association, 2009).

L'assorbimento frazionale si riduce con la menopausa e in età geriatrica (SINU, 2014) ed è influenzato sia da fattori ormonali (in primo luogo dalla vitamina D e dagli estrogeni), che da fattori genetici che modulano sia la sintesi della vitamina D che l'espressione e l'attività del suo recettore. Il metabolismo del calcio è, infatti, strettamente legato a quello della vitamina D, che controlla le concentrazioni ematiche di calcio, in modo tale da preservare le condizioni di base necessarie alla mineralizzazione della matrice ossea. Una revisione sistematica della letteratura e una metanalisi pubblicata recentemente sui fattori di rischio per l'osteoporosi nelle popolazioni asiatiche conferma il ruolo importante di questa vitamina, associata all'assunzione di calcio e all'attività fisica (Thulkar et al., 2016). Per la donna inferiore ai 75 anni d'età i livelli di assunzione raccomandati sono 15 microgrammi al giorno (SINU, 2014). La vitamina D è sintetizzata dalla cute per esposizione diretta alla luce solare e in percentuali minori proviene dagli alimenti. Nella dieta italiana l'apporto medio di vitamina D da alimenti e supplementi è risultato pari a 2,5 microgrammi al giorno. Gli alimenti che contengono Vitamina D non sono molti: un alimento particolarmente ricco è l'olio di fegato di merluzzo (210 microgrammi/100g), ma di norma esso viene consumato solo come supplemento; discrete quantità sono contenute nei pesci, soprattutto in quelli grassi come l'aringa, il tonno fresco e il salmone in scatola. Quantità apprezzabili si ritrovano anche nel fegato di suino e nel tuorlo d'uova (1,7 microgrammi/100g). Emerge quindi che è praticamente impossibile raggiungere i livelli di assunzione suggeriti attraverso la dieta e per tale motivo è bene sempre valutare potenziali carenze in questo periodo della vita. Alcune recenti evidenze scientifiche suggeriscono inoltre che, oltre al calcio e alla vitamina D, sono coinvolti nel mantenimento della "salute dell'osso" altri nutrienti e non nutrienti quali il magnesio, alcune vitamine del gruppo B, i carotenoidi e i polifenoli. Il magnesio risulta essenziale per i processi di mineralizzazione dell'osso e studi epidemiologici hanno dimostrato una correlazione positiva tra magnesio introdotto con la dieta e densità ossea, suggerendo che la carenza di questo minerale può essere un fattore di rischio per l'osteoporosi in particolare per la donna in menopausa (Fazlini et al., 2013; López-González et al., 2014). Per quanto riguarda le vitamine, un inadeguato introito di folati, riboflavina, piridossina o cobalamina, cofattori dei substrati per gli enzimi coinvolti nel metabolismo dell'omocisteina, potrebbe essere associato con elevati livelli di omocisteina plasmatica, fattore di rischio non solo per le malattie cardiovascolari, ma anche per l'osteoporosi (McLean et al., 2004; van Meurs et al., 2004; Yazdanpanah

et al., 2007; Cagnacci et al., 2008). Inoltre, è stato ipotizzato un ruolo preventivo nei confronti dell'osteoporosi anche per i carotenoidi (in particolare licopene) (Sahni et al., 2009; Yang et al., 2008; Sacco et al., 2013) e i polifenoli (Sacco et al., 2013) sebbene l'evidenza scientifica a riguardo è insufficiente a generare specifiche raccomandazioni a causa della scarsità di dati clinici e dal momento che il loro consumo è ovviamente associato alla dieta nella sua globalità per cui è difficile stabilire l'effetto del singolo composto sulla quantità e qualità dell'osso.

3.2 ATTIVITÀ FISICA

Una regolare attività fisica è fondamentale in tutti i periodi della vita e quindi anche in questo delicato periodo della vita della donna. I benefici dell'attività fisica per la salute sono ben noti e molti studi hanno dimostrato una correlazione positiva tra l'entità dell'attività fisica e il miglioramento di molti parametri associati a un aumentato rischio di malattie metaboliche croniche quali diabete mellito, aterosclerosi, malattie cardiovascolari, osteoporosi (Walburton et al., 2006; The North American Menopause Society, 2006, 2010; Beto, 2015). Nonostante l'esercizio fisico di tipo aerobico sia raccomandato dai principali organismi sia nazionali che internazionali come strumento efficace nella prevenzione e nel trattamento delle *patologie del benessere,* i dati sulla sedentarietà sono sempre più allarmanti in tutto il mondo (WHO, 2014). In Italia il livello di sedentarietà aumenta con l'aumentare dell'età in entrambi i sessi e le donne risultano più sedentarie degli uomini (**Tabella 2**). Dai dati ISTAT emerge che con l'età aumenta la percentuale di donne che non pratica attività fisica: dal 32,4% nella fascia tra i 20-24 anni al 44,4% nella fascia tra i 55 e 59 anni.

TABELLA 2. Percentuale di adulti sedentari distinta per sesso e fasce d'età (ISTAT, 2016).

Classe d'età (anni)	Donne (%)	Uomini (%)
20-24	32,4	22,4
25-34	36,3	27,7
35-44	38,6	34,9
45-54	41,5	37,0
55-59	44,4	39,3
60-64	44,9	39,5
65-74	52,8	41,5
≥ 75	75,8	57,9

Gli studi di letteratura sull'effetto di una regolare attività fisica e di interventi dietetici sul peso corporeo o sulla composizione corporea di donne in post-menopausa sono scarsi (Jull et al., 2014), tuttavia è noto come l'attività fisica sia inversamente correlata all'aumento del peso corporeo e della circonferenza vita. Inoltre, le donne fisicamente attive hanno il vantaggio di arrivare alla menopausa con una migliore composizione corporea caratterizzata da una minore quantità di massa grassa e una maggiore quantità di massa magra, con un rischio minore di sviluppare sarcopenia e patologie metaboliche croniche (El Khoudary et al., 2015; Chahal et al., 2014; Jull et al., 2015).

Gli studi sugli effetti dell'attività fisica sulla riduzione dei sintomi della menopausa (vasomotori e altri) riportano risultati contrastanti. Alcuni lavori recentemente pubblicati confermano come un'attività fisica adeguata possa ridurre i sintomi vasomotori in donne affette da carcinoma mammario (Anderson et al., 2015), diminuire la sensibilità al dolore (Adrian et al., 2015), incidere positivamente sulla riduzione dei disturbi del sonno (IM et al., 2014; Sternfeld et al. 2014) e migliorare la qualità della vita (Mansikkamäki et al., 2015; Sternfeld et al. 2014). Moilanen et al., 2010; Mirzaiinjmabadi et al. 2006; Skrzypulec et al., 2010 e Canário et al., 2012 hanno dimostrato che donne fisicamente attive hanno meno disturbi vasomotori.

Da un recente studio in Brasile è emerso che donne fisicamente molto attive erano esenti da vampate di calore (Canário et al., 2012) e da un'indagine condotta nel 2005 in Italia è emerso che gravi sintomi vasomotori erano significativamente più comuni nelle donne che dichiaravano livelli più bassi di attività fisica (Di Donato et al., 2005).

Tuttavia, altre evidenze scientifiche indicano una mancanza di relazione tra l'attività fisica e il miglioramento dei sintomi vasomotori (Mirzaiinjmabadi et al., 2006; Whitcomb et al., 2007; Greendale et al., 2005; Daley et al., 2007); studi clinici randomizzati indicano la mancanza di efficacia statisticamente significativa, in termini di diminuzione della sintomatologia vasomotoria, indotta da diversi tipi e diverse intensità di esercizio fisico (Aiello et al., 2004; Daley et al., 2011, Daley et al.,2014; van Poppel et al., 2008) e quindi l'attività fisica non può essere suggerita come un possibile rimedio alternativo, non farmacologico per il controllo della sintomatologia vasomotoria post-menopausale. Uno studio condotto in America tra il 2008-2010 su 4 gruppi di diverse etnie di donne (ispaniche, non ispaniche asiatiche, non ispaniche afro-americane e non ispaniche bianche) ha messo in evidenza come la valutazione soggettiva dell'importanza dell'attività fisica legata alla propria cultura possa influenzare gli effetti dei vari sintomi della menopausa. Le donne di etnia bianca che praticavano molta attività fisica, in quanto considerata elemento essenziale per la propria salute, avevano una riduzione dei sintomi della menopausa; mentre le donne asiatiche e afro americane che per propria cultura davano meno importanza all'attività fisica (ma molto attive nelle attività domestiche quotidiane), non risentivano degli stessi effetti positivi dell'attività fisica sui sintomi della menopausa. Gli aspetti culturali sembrano perciò un fattore critico nella gestione dei sintomi della menopausa (Chang et al., 2013).

Una motivazione plausibile per risultati così contraddittori potrebbe essere dovuta alle inappropriate e/o inadeguate definizioni e misure dell'intensità e frequenza dell'attività fisica delle donne partecipanti ai diversi studi e alla brevità della durata degli studi condotti. Spesso però le donne sono impegnate nei compiti domestici e/o assistenziali, che non vengono adeguatamente misurati (Shaw, 1991), ma molte di queste attività sono assimilabili ad un'attività fisica moderata-vigorosa (equivalente a 3-6 equivalenti metabolici = camminare ad andatura sostenuta) (Ainsworth et al., 2000; Marquez e McAuley, 2006). Tuttavia questo tipo di attività fisica non è stata ancora mai caratterizzata e mai correlata agli effetti sulla prevenzione nei confronti della sarcopenia e osteoporosi.

Uno studio mirato alla valutazione dell'effetto dell'attività fisica sul rischio di fratture (Brooke-Wavell et al., 2001) indica come donne in età post-menopausale, fisicamente attive, hanno una migliore stabilità posturale rispetto alle sedentarie con una significativa riduzione del rischio di cadute e di fratture

Quindi, anche se i risultati presenti in letteratura sono in parte contrastanti e richiedono ul-

teriori valutazioni e conferme per dimostrare che una regolare attività fisica prevenga o attenui i diversi sintomi precoci e tardivi della menopausa, l'attività fisica aiuta sicuramente a garantire un buono stato di salute e gioca un ruolo importante nel raggiungerlo, e porta ad un miglioramento della qualità della vita alle donne sia in fase di menopausa che durante l'invecchiamento, sia in condizione di normopeso che di obesità (Stojanovska, 2014; Sternfeld e Dugan, 2011; Emerenziani et al., 2015).

3.3 MIGLIORARE LE FUNZIONI COGNITIVE, LA QUALITÀ DELLA VITA E L'UMORE

L'adozione di uno stile di vita attivo, oltre a ridurre alcuni sintomi centrali della menopausa, produce anche vantaggi secondari non trascurabili. L'attività fisica, infatti, migliora il tono dell'umore (Blake et al., 2009; Snowden et al., 2015) e riduce il declino cognitivo nelle donne in menopausa (Anderson et al., 2014). Per ridurre gli effetti negativi dello stress ci sono prove che l'uso di semplici tecniche di rilassamento (es: meditazione, yoga) può essere di aiuto (Zimbarg et al., 2006). Per contrastare il calo della memoria, inoltre, potrebbe essere utile:

- prestare maggiore attenzione alle nuove informazioni che si vogliono memorizzare; ripetere più volte ciò che si vuole memorizzare cercando di creare associazioni con altre informazioni che già si possiedono; mantenere sempre il cervello attivo, attraverso esercizi mentali e giochi (Darfner, 2015)
- migliorare la qualità del proprio sonno. A tal fine sono consigliabili delle semplici regole di "igiene del sonno": andare a letto e alzarsi ad orari regolari; non fare sonnellini diurni o farli solo se di breve durata (20-30 minuti) e mai dopo le 15:00; non consumare alcolici in eccesso la sera; non usare sostanze eccitanti (caffè, bevande caffeinate, tè,..) nelle 6 ore precedenti la disposizione a letto andare a letto solo quando si è sonnolenti e non trascorrere mai, nemmeno durante i risvegli notturni, più di 15' a letto svegli (Morin et al., 2010).

Quando il calo del tono dell'umore, i disturbi del sonno e quindi il peggioramento della qualità della vita sono rilevanti nonostante lo stile di vita attivo e l'adozione di una buona igiene del sonno, si può ricorrere a programmi brevi psico-educativi o di counselling, gestiti da professionisti, la cui efficacia è provata anche in relazione ai disturbi che emergono nel periodo della menopausa (Rotem et al., 2005; Yazdkhasti et al., 2012).

CONCLUSIONI

La menopausa rappresenta una fase fisiologica della vita di una donna di grande importanza. L'intensità e il tipo delle sensazioni percepite come "sintomi della menopausa", come i ben noti fastidiosi disturbi della sfera soggettiva, variano da individuo a individuo e dipendono dal livello degli ormoni sessuali, ma anche dallo stato psicologico e sociale della donna.

I cambiamenti dell'equilibrio ormonale e metabolico oltre a determinare la comparsa di disturbi e malesseri (quali ad esempio vampate di calore, sudorazione notturna e insonnia, palpitazioni a riposo, ansia, abbassamento del tono dell'umore), comportano una variazione della composizione corporea con una diversa distribuzione del grasso corporeo e aumento dell'obesità addominale, un aumento del rischio di patologie cronico-degenerative come osteoporosi e malattie cardiovascolari. Tali condizioni possono peggiorare sensibilmente la qualità della vita di una donna che ovviamente è influenzata anche dal precedente stato di salute.

Alimentazione e stili di vita corretti rappresentano il cardine della prevenzione e del trattamento dei rischi associati alla menopausa.

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- La menopausa è definita come la perdita permanente di cicli mestruali che fanno seguito a un periodo di amenorrea che dura almeno da un anno. In tale periodo si verifica una brusca caduta dei livelli circolanti degli estrogeni che giocano un ruolo regolatorio su numerosi organi; la carenza degli estrogeni, oltre a determinare la comparsa di disturbi e malesseri (quali ad esempio vampate di calore, sudorazione notturna e insonnia, palpitazioni a riposo, ansia, abbassamento del tono dell'umore), comporta una variazione della composizione corporea con un aumento del deposito del grasso addominale e a lungo termine un aumento del rischio di patologie cronico-degenerative come osteoporosi e malattie cardiovascolari.
- La menopausa rappresenta una fase fisiologica della vita della donna e non bisogna viverla come una condizione patologica, ma piuttosto come un'occasione importante per correggere eventuali abitudini alimentari e stili di vita errati.
- Per ridurre il rischio di patologie cardiovascolari e prevenire condizioni quali l'ipertensione arteriosa (pressione arteriosa sistolica ≥140 o diastolica ≥90 mmHg), l'ipercolesterolemia (colesterolemia totale ≥200 mg/dl), il sovrappeso e/o l'obesità, l'accumulo di grasso addominale è importante: limitare il consumo dei grassi e sostituire i grassi saturi (formaggi, insaccati, carni grasse ecc.) con quelli polinsaturi (es. pesce) e monoinsaturi (olio extravergine di oliva); aumentare il consumo di frutta, verdura e legumi, che apportano fibra e sono alimenti sono ricchi di vitamine, sali minerali e composti antiossidanti e bioattivi; introdurre cereali di tipo integrale a basso indice glicemico; ridurre l'apporto calorico, se necessario; fare attenzione alla quantità di sale aggiunto; svolgere regolare attività fisica e abolire il fumo.
- Per ridurre il rischio di osteoporosi è di fondamentale importanza apportare con la dieta una quantità di calcio sufficiente alle esigenze del nostro organismo e dello scheletro nei diversi periodi della vita. Consumare latte e yogurt in accordo con le porzioni raccomandate. In caso di sovrappeso, obesità e dislipidemie preferire latte parzialmente scremato e formaggi magri ugualmente ricchi di calcio e per gli spuntini yogurt e frullati. Fare attenzione a consumare i formaggi come pietanza e non in aggiunta come spesso avvie-

ne. Non solo latte e derivati sono fonti di calcio ma anche alcuni pesci ne contengono alte quantità, es: lattarini, alici e sarde e sono inoltre fonti di omega 3, importanti per la riduzione del rischio cardiovascolare. Ricordarsi di non trascurare mai le fonti vegetali di calcio nella propria giornata alimentare: agretti, brassicacee, rucola e cicoria ad esempio sono delle ottime fonti di calcio, così come la frutta secca e i legumi. E l'acqua è un'ottima fonte di calcio. Ricordarsi di esporsi al sole ogni giorno per la sintesi della vitamina D.

- Per il mantenimento del peso corporeo e della massa ossea scheletrica e per la prevenzione delle patologie cronico-degenerative è importante fare una vita attiva e svolgere una regolare attività fisica. Per le donne adulte è raccomandato svolgere almeno 150 minuti alla settimana di attività fisica moderata o 75 minuti di attività vigorosa (o combinazioni equivalenti delle due) a settimana. Non ci sono controindicazioni a svolgere attività fisica dopo la menopausa: se si pratica già, è bene continuare secondo le proprie abitudini. Le donne che hanno fatto attività fisica regolare devono continuare con una motivazione in più: ridurre gli effetti della menopausa in modo naturale, continuando a mantenere uno stile di vita attivo. Le donne sedentarie hanno molte più motivazioni per iniziare a svolgere attività fisica regolare: ridurre i sintomi e migliorare complessivamente il loro stato di salute, cercando di passare da uno stile di vita sedentario ad uno più attivo, con gradualità e seguire un programma (se necessario preceduto da una visita medica) organizzato su misura per lei da uno specialista in scienze motorie.
- Per aiutare a prevenire cali dell'umore e disturbi del sonno (o se sono già emersi) seguire delle semplici regole di "igiene del sonno": a) andare a letto e alzarsi ad orari regolari; non fare sonnellini diurni o farli solo se di breve durata (20-30 minuti) e mai dopo le 15:00; b) non consumare alcolici in eccesso la sera; c) non usare sostanze eccitanti (caffè, bevande caffeinate, tè,..) nelle 6 ore precedenti la disposizione a letto; d) andare a letto solo quando si è sonnolenti e non trascorrere mai (nemmeno durante i risvegli notturni) più di 15' a letto svegli.

BIBLIOGRAFIA

1. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. J Acad Nutr Diet. 2016;116:1970-1980.
2. Adami S, Giannini S, Giorgino R, Isaia G, Maggi S, Sinigaglia L, Filipponi P, Crepaldi G, Di Munno The effect of age, weight, and lifestyle factors on calcaneal quantitative ultrasound: the ESOPO study.Osteoporos Int. 2003 May;14(3):198-207
3. Adrian AL, O'Connor PJ, Ward-Ritacco CL, Evans EM. Physical activity, pain responses to heat stimuli, and conditioned pain modulation in postmenopausal women. Menopause 2015; 22(8): 816-25.
4. Aiello EJ, Yasui Y, Tworoger SS, Ulrich CM, Irwin ML, Bowen D, Schwartz RS, Kumai C, Potter JD, McTiernan A. Effect of a yearlong, moderate-intensity exercise intervention on the occurrence and severity of menopause symptoms in postmenopausal women. Menopause 2004; 11: 382–388.
5. Ainsworth BE, Sternfeld B, Richardson MT, Jackson K. Evaluation of the Kaiser Physical Activity Survey in women. Medicine and Science in Sports and Exercise 2000; 32(7): 1327–1338.
6. Al-Safi Z, Santoro N. The Postmenopausal Woman. 2015 Sep 26. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, Koch C, McLachlan R, New M, Rebar R, Singer F, Vinik A, Weickert MO, editors. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000
7. American Association of Clinical Endocrinologist. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and treatment of menopause. Endocr Pract 2011; 17 (suppl 6): 1-25.
8. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. J Am Diet Assoc. 2009; 109: 1266-1282.
9. Anderson DJ, Seib C, McCarthy AL, Yates P, Porter-Steele J, McGuire A, Young L. Facilitating lifestyle changes to manage menopausal symptoms in women with breast cancer: a randomized controlled pilot trial of The Pink Women's Wellness Program. Menopause 2015; 22(9): 937-945.
10. Anderson DJ, Seib C, Rasmussen L. Can physical activity prevent physical and cognitive decline in postmenopausal women? A systematic review of the literature. Maturitas 2014 Sep; 79(1):14-33.

11. APA-American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM): 5 Edition. Washington, D.C.: 2013.
12. Arriero Mdel M, Ramis JM, Perelló J, Monjo M. Inositol hexakisphosphate inhibits osteoclastogenesis on RAW 264.7 cells and human primary osteoclasts. PLoS ONE. 2012; 7(8): e43187.
13. Assisi A, Banzi R, Buonocore C, Capasso F, Di Muzio V, Michelacci F, Renzo D, Tafuri G, Trotta F, Vitocolonna M, Garattini S. Fish oil and mental health: the role of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in cognitive development and neurological disorders. Int Clin Psychopharmacol 2006; 21(6): 319-36
14. Ayers B, Forshaw M, Hunter M. The impact of attitudes towards the menopause on women's symptom experience: a systematic review. Maturitas 2010; 65: 28–36.
15. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, Lombardo C., Riemann D. Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. Journal of Affective Disorders 2011; 135: 10-19.
16. Bedell S, Nachtigall M, Naftolin F. The pros and cons of plant estrogens for menopause. J Steroid Biochem 2014; 139: 225–236.
17. Beto JA. The Role of calcium in Human aging. Clin Nutr Res 2015; 4: 1-8
18. Blake H, Mo P, Malik S, Thomas S. How effective are physical activity interventions for alleviating depressive symptoms in older people? A systematic review. Clinical Rehabilitation 2009; 23: 873–887.
19. Bosy-Westphal A, Eichhorn C, Kutzner D, Illner K, Heller M, Muller MJ. The Age-Related Decline in Resting Energy Expenditure in Humans Is Due to the Loss of Fat-Free Mass and to Alterations in Its Metabolically Active Components. J Nutr 2003; 133: 2356-2362.
20. Bromberger JT, Matthews KA, Schott LL, Brockwell S, Avis NE, Kravitz HM, Everson-Rose SA, Gold EB, Sowers M, Randolph JF Jr. Depressive symptoms during the menopausal transition: The study of womens's health across the nation (SWAN). J Affect Disord 2007; 103:267–272.
21. Brooke-Wavell K, Prelevic GM, Bakridan C, Ginsburg J. Effects of physical activity and menopause hormone re-placement therapy on postural stability in postmenopausal women: a cross-sectional study. Maturitas 2001; 37: 167-172.
22. Cagnacci A, Bagni B, Zini A, Cannoletta M, Generali M, Volpe A. Relation of folates, vitamin B12 and homocysteine to vertebral bone mineral density change in postmenopausal women, A five year longitudinal evaluation. Bone 2008; 42:314-320.
23. Canário ACG, Cabral PU, Spyrides MH, Giraldo PC, Eleutério J, Gonçalves AK. The impact of physical activity on menopausal symptoms in middle-aged women. Int J Gynecol Obstet 2012; 118: 34–36.
24. Cao Y, Zhang S, Zou S, Xia X. The Relationship between Endogenous Androgens and Body Fat Distribution in Early and Late Postmenopausal Women. PLoS ONE 2013; 8(3): e58448.
25. Chahal J, Lee R, Luo J. Loading dose of physical activity is related to muscle strength and bone density in middle-aged women. Bone 2014; 67:41-5.
26. Chang SJ, Chee W, Im EO. Menopausal symptoms and physical activity in multiethnic groups

of midlife women: A secondary analysis. J Adv Nurs 2013; 69(9): 1953–1965.

27. Chatburn A, Lushington K, Kohler MJ. Complex associative memory processing and sleep: A systematicreview and meta-analysis of behavioural evidence and underlying EEG mechanisms. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 2014; 47: 646–655.
28. Cooper JA, Watras AC, Shriver T, Adams AK, Schoeller DA. Influence of dietary fatty acid composition and exercise on changes in fat oxidation from a high-fat diet. J Appl Physiol 2010; 109(4): 1011-8.
29. Coylewright M, Reckelhoff JF, Ouyang P. Menopause and hypertension: an age-old debate. Hypertension 2008;51(4): 952-9.
30. Daley AJ, Macarthur C, Stokes-Lampard H, McManus R, Wilson S, Mutrie N: Exercise participation, body mass index, and health-related quality of life in women of menopausal age. Br J Gen Pract 2007; 57:130–135.
31. Daley AJ, Stokes-Lampard H, Macarthur C. Exercise for vasomotor menopausal symptoms. Cochrane Database Syst Rev 2011, 5, CD006108.
32. Daley AJ, Thomas A, Roalfe AK, Stokes-Lampard H, Coleman S, Rees M, Hunter MS, MacArthure C. The effectiveness of exercise as treatment for vasomotor menopausal symptoms: randomized controlled trial. Menopause 2014; 12: 565-575.
33. Darfner KR: Improving Memory. Harvard Medical School, Boston. Harvard Health Publication. 2015.
34. Daroszewska A. Prevention and treatment of osteoporosis in women: an update. Obstet Gynaecol Reprod Med 2012; 22(6): 162-169.
35. Dasgupta S, Salman M, Lokesh S, Xaviour D, Yaseen Saheb S, Ravi Prasad BV, Sarkar B. Menopause versus aging: The predictor of obesity and metabolic aberrations among menopausal women of Karnataka, South India. J Midlife Health 2012; 3(1): 24–30.
36. Davis SR, Castelo-Branco C, Chedraui P, Lumsden MA , Nappi RE, Shah D, Villaseca P. Understanding weight gain at menopause. Climacteric 2012; 15: 419–429.
37. Davis SR, Lambrinoudaki I, Lumsden M, Mishra GD, Pal L, Rees M, Santoro N, Simoncini T. Menopause. Nat Rev Dis Primers 2015; 1: 15004.
38. de Villiers TJ, Gass MLS, Haines CJ, Hall JE, Lobo RA, Pierroz DD, Rees M. Global Consensus Statement on Menopausal Hormone Therapy. Climacteric 2013a; 16: 203–204.
39. de Villiers TJ, Pines A, Panay N, Gambacciani M, Archer DF, Baber RJ, Davis SR, Gompel AA, Henderson VW, Langer R, Lobo RA, Plu-Bureau G, Sturdee DW, on behalf of the International Menopause Society. Updated 2013 International Menopause Society recommendations on menopausal hormone therapy and preventive strategies for midlife health. Climacteric 2013b; 16: 316–337.
40. Deroo BJ, Korach KS. Estrogen receptors and human disease. The Journal of Clinical Investigation 2006; 116 (3): 561-570.
41. Di Donato P, Giulini NA, Bacchi Modena A, Cicchitte G, Comitini G, Gentile G, et al. Factors associated with climacteric symptoms in women around menopause attending menopause clinics in Italy. Maturitas 2005; 25: 181-189.

42. Do KA, Green A, Guthrie JR, Dudley EC, Burger HG, Dennerstein L. Longitudinal study of risk factors for coronary heart disease across the menopausal transition. Am J Epidemiol 2000; 151: 584-593.
43. Dodds R, Sayer AA. Sarcopenia and frailty: new challenges for clinical practice. Clin Med (Lond). 2015; 15 (Suppl 6): s88-91
44. Doshi SB, Agarwal A. The role of oxidative stress in menopause. Midlife Health 2013; 4(3): 140-146.
45. Eden JA. Phytoestrogens for menopausal symptoms: A review. Maturitas 2012; 72: 157-159.
46. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. The EFSA Journal 2010; 8(3): 1461-1568.
47. El Khoudary SR, Chen HY, Barinas-Mitchell E, McClure C, Selzer F, Karvonen-Gutierrez C, Jackson EA, Ylitalo KR, Sternfeld B. Simple physical performance measures and vascular health in late midlife women: the Study of Women's Health across the nation. Int J Cardiol 2015; 182:115-20.
48. Elmadfa I, Kornsteiner M. Fats and fatty acid requirements for adults. Ann Nutr Metab 2009; 55 (1-3): 56-75.
49. Emerenziani GP, Gallotta MC, Meucci M, Di Luigi L, Migliaccio S, Donini LM, Strollo F, Guidetti L. Effects of Aerobic Exercise Based upon Heart Rate at Aerobic Threshold in Obese Elderly Subjects with Type 2 Diabetes. International J Endocrinol 2015: 695297.
50. Erkkilä AT, Lichtenstein AH, Mozaffarian D, Herrington DM. Fish intake is associated with a reduced progression of coronary artery atherosclerosis in postmenopausal women with coronary artery disease. Am J Clin Nutr 2004; 80(3): 626-32.
51. FAO/WHO: Joint FAO/WHO Expert Consultation. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Burlingame B, Nishida C, Uauy R, Weisell R. Ann Nutr Metab 2009; 55: 1-308.
52. Fazlini MF, Suriah AR, Zaitun Y, Kandiah M, Chee WSS, Chan YM, Chan SP. Calcium supplementation amongst postmenopausal women: Effect on serum calcium, phosphorus and magnesium level. IFRJ 2013; 20(1): 477-480.
53. Fernandez ML, West KL. Mechanisms by which dietary fatty acids modulate plasma lipids. J Nutr 2005; 135 (9): 2075-2078.
54. Foraker RE, Pennell M, Sprangers P, Vitolins MZ, DeGraffinreid C, Paskett ED. Effect of a low-fat or low-carbohydrate weight-loss diet on markers of cardiovascular risk among premenopausal women: a randomized trial. J Womens Health 2014; 23(8): 675-80
55. Franco OH, Chowdhury R, Troup J, Voortman T, Kunutsor S, Kavousi M, Oliver-Williams C, Muka T. Use of Plant-Based Therapies and Menopausal Symptoms: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2016; 315(23): 2554-63.
56. Gambacciani M, Levancini M. Management of postmenopausal osteoporosis and the prevention of fractures. Panminerva Med 2014; 56(2): 115-31
57. Gold EB. The Timing of the Age at Which Natural Menopause Occurs. Obstet Gynecol Clin North Am 2011; 38(3): 425–440.

58. Gompel A, Baber RJ, de Villiers TJ, Huang KE, Santen RJ, Shah D, Villaseca P, Shapiro S. Oncology in midlife and beyond. Climacteric 2013; 16(5): 522-535.
59. Greendale GA, Gold EB. Lifestyle factors: are they related to vasomotor symptoms and do they modify the effectiveness or side effects of hormone therapy? Am J Med 2005; 118 (Suppl 12B): 148S–154S.
60. Gualano MR, Sferrazza A, Cadeddu C, de Waure C, La Torre G, Ricciardi W. Epidemiologia dell'osteoporosi post-menopausale nel mondo e in Italia. Italian Journal of Public Health 2011; 8 (2), Suppl. 2: S3-S22.
61. Guthrie JR, Dennerstein L , Dudley EC . (1999). Weight gain and the menopause: a 5-year prospective study. Climacteric 2 :205 – 11
62. Hansen KC, Zhang Z, Gomez T, Adams AK, Schoeller DA. Exercise increases the proportion of fat utilization during short-term consumption of a high-fat diet. Am J Clin Nutr 2007; 85(1): 109-16.
63. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Riemersma RA, Ebrahim S. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. BMJ 2001; 322: 757-763.
64. Im EO, Teng H, Lee Y, Kang Y, Ham OK, Chee E, Chee W. Physical activities and sleep-related symptoms in 4 major racial/ethnic groups of midlife women. Fam Community Health 2014; 37(4): 307-16.
65. International Menopause Society. IMS Updated Recommendations on postmenopausal hormone therapy. Climateric 2007; 10: 181–194.
66. ISTAT Indagine multiscopo annuale sulle famiglie "Aspetti della vita quotidiana" anno 2015. 2016
67. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, Goldbourt U, Hallmans G, Knekt P, Liu S, et al. 2009. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. Am J Clin Nutr 89: 1425-1432.
68. Joyce T, Wallace AJ, McCarthy SN, Gibney MJ. Intakes of total fat, saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids in Irish children, teenagers and adults. Public Health Nutr 2009; 12 (2): 156-165.
69. Judd FK, Hickey M, Bryant C. Depression and midlife: Are we overpathologising the menopause? J Affect Disord 2012; 136: 199–211.
70. Jull J, Stacey D, Beach S, Dumas A, Strychar I, Ufholz LA, Prince S, Abdulnour J, Prud'homme D. Lifestyle Interventions Targeting Body Weight Changes during the Menopause Transition: A Systematic Review. Journal of Obesity 2014; Article ID 824310.
71. Knekt P, Liu S, Pietinen P, Spiegelman D, Stevens J, Virtamo J, Willett WC, Ascherio A.Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. Am J Clin Nutr 2009; 89: 1425-1432.
72. Kris-Etherton PM, Yu S. Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. Am J Clin Nutr 1997; 65 (5S): 1628S-1644S.
73. Kuller LH. Dietary fat and chronic diseases: epidemiologic overview. J Am Diet Assoc 1997;

97: S9-15.

74. Lapointe A, Piché M, Weisnagel SJ, Bergeron J, Lemieux S. Associations between circulating free fatty acids, visceral adipose tissue accumulation, and insulin sensitivity in postmenopausal women. Metab Clin Exp 2009; 58: 180–185.
75. Lizcano F, Guzmán G. Estrogen Deficiency and the Origin of Obesity during Menopause. BioMed Res Int 2014; Article ID 757461.
76. López-González AA, Grases F, Monroy N, et al. Protective effect of myo-inositol hexaphosphate (phytate) on bone mass loss in postmenopausal women. Eur J Nutr. 2013; 52(2): 717–26.
77. López-González AA, Grases F, Roca P, Mari B, Vicente-Herrero MT, Costa-Bauzá A. Phytate (myo-inositol hexaphosphate) and risk factors for osteoporosis. J Med Food. 2008; 11(4): 747–52.
78. López-González B, Molina-López J, Florea D , Quintero-Osso B, Pérez de la Cruz A, Planells del Pozo EM. Association between magnesium-deficient status and anthropometric and clinical-nutritional parameters in posmenopausal women. Nutr Hosp 2014; 29(3): 658-664.
79. Losurdo P, Grillo A, Panizon E, Gortan Cappellari G, Fabris B, Bardelli M, Biolo G, Zanetti M, Carretta R. Supplementation of omega-3 polyunsaturated fatty acids prevents increase in arterial stiffness after experimental menopause. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2014; 19(1): 114-20
80. Lovejoy JC, Champagne CM, de Jonge L, Xie H, Smith SR. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. Int J Obes (Lond) 2008; 32(6): 949–958.
81. Lührmann PM, Bender R, Edelmann-Schafer B, Neuhäuser-Berthold M. Longitudinal changes in energy expenditure in an elderly German population: a 12-year follow-up. European Journal of Clinical Nutrition 2009; 63, 986-992.
82. Maeda SS, Lazaretti-Castro M. An overview on the treatment of postmenopausal osteoporosis. Arq Bras Endocrinol Metabol 2014; 58(2): 162-171.
83. Maggi S, Noale M, Giannini S, Adami S, Defeo D, Isaia G, Sinigaglia L, Filipponi P, Crepaldi G; ESOPO Study Group. Quantitative heel ultrasound in a population-based study in Italy and its relationship with fracture history: the ESOPO study. Osteoporos Int. 2006 Feb;17(2):237-44. Epub 2005 Sep 2.
84. Mangels AR. Bone nutrients for vegetarians. Am J Clin Nutr 2014; 100 Suppl 1:469S-75S.
85. Mangweth-Matzek B, Hoek HW, Rupp CI, Kemmler G, Pope HG, Kinzl J. The Menopausal Transition—A Possible Window of Vulnerability for Eating Pathology. Int J Eat Disord 2013; 46:609-616.
86. Mansikkamäki K, Raitanen J, Malila N, Sarkeala T, Männistö S, Fredman J, Heinävaara S, Luoto R. Physical activity and menopause-related quality of life - A population-based cross-sectional study. Maturitas 2015; 80(1):69-74.
87. Marquez DX, McAuley E. Gender and acculturation influences on physical activity in Latino adults. Annals of Behavioral Medicine 2006; 31(2): 138–144.
88. Matthan NR, Ooi EM, Van Horn L, Neuhouser ML, Woodman R, Lichtenstein AH. Plasma

phospholipid fatty acid biomarkers of dietary fat quality and endogenous metabolism predict coronary heart disease risk: a nested case-control study within the Women's Health Initiative observational study. J Am Heart Assoc 2014; 3(4): e000764

89. McLean RR, Jacques Pf, Selhub J, Tucker Kj, Broe KE et al., Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP. Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons: N Engl J Med 2004; 350: 2042-2049.
90. Messier V, Rabasa-Lhoret R, Barbat-Artigas S, Elisha B, Karelis AD, Aubertin-Leheudre M. Menopause and sarcopenia: a potential role for sex hormones. Maturitas 2011; 68: 331-336.
91. Migliaccio S, Anderson JJ. Isoflavones and skeletal health: are these molecules ready for clinical application? Osteoporos Int 2003; 14(5):361-8.
92. Migliaccio S, Falcone S, Spera G. Bone modeling and remodeling: from biology to clinical application. Aging Clin Exp Res 2004; 16 Suppl(3):20-2.
93. Mirzaiinjmabadi K, Anderson D, Barnes M: The relationship between exercise, body mass index and menopausal symptoms in midlife Australian women. Int J Nurs Pract 2006; 12:28–34.
94. Moilanen J, Aalto AM, Hemminki E, Aro AR, Raitanen J, Luoto R. Prevalence of menopause symptoms and their association with lifestyle among Finnish middle-aged women. Maturitas 2010; 67:368-374.
95. Morin C. Chronic Insomnia: Recent Advances and Innovations in Treatment Developments and Dissemination. Canadian Psychology 2010; 51: 31–39.
96. Mosconi P, Donati S, Colombo C, Mele A, Liberati A, Satolli R per Consensus Conference Working Group Informing women about hormone replacement therapy: the consensus conference statement. BMC Women's Health 2009; 9: 14.
97. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002; 106 (25): 3143-421.
98. New SA. Do vegetarians have a normal bone mass? Osteoporos Int 2004; 15(9): 679-88.
99. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis. JAMA 2001; 285:785-795.
100. Nordin BE, Wishart JM, Clifton PM, McArthur R, Scopacasa F, Need AG, Morris HA, O'Loughlin PD, Horowitz M. A longitudinal study of bone-related biochemical changes at the menopause. Clin Endocrinol 2004; 61: 123-130.
101. Panay N, Hamoda H , Arya R, Savvas M; on behalf of The British Menopause Society and Women's Health Concern. The 2013 British Menopause Society & Women's Health Concern recommendations on hormone replacement therapy. Menopause International 2013; 19(2) 59–68.
102. Paoletti R, Wenger NK. Review of the International Position Paper on Women's Health and Menopause: A Comprehensive Approach. Circulation 2003; 107: 1336-1339.
103. Parazzini F, Progetto Menopausa Italia Study Group. Determinants of age at menopause in women attending menopause clinics in Italy. Maturitas 2007; 56(3): 280-7.

104. Payne J, Palmer J, Joffe H A reproductive subtype of depression: conceptualizing models and moving toward etiology. Harv Rev Psychiatry 2009; 17: 72–86.
105. Pearce K, Tremellen K. Influence of nutrition on the decline of ovarian reserve and subsequent onset of natural menopause. Hum Fertil (Camb) 2016; 19(3): 173-9.
106. Pescetto G, De Cecco L, Pecorari D, Ragni N. Ginecologia e ostetricia seconda ristampa, Roma, Società editrice universo 2004. ISBN 88-87753-49-0.
107. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in energy balance and body composition at the menopause: a controlled longitudinal study. Ann Intern Med 1995; 123: 673-675.
108. Poehlman ET. Menopause, energy expenditure, and body composition. Acta Obstet Gynecol Scand 2002; 81: 603–611.
109. Rautiainen S, Wang L, Lee IM, Manson JE, Buring JE, Sesso HD. Higher Intake of Fruit, but Not Vegetables or Fiber, at Baseline Is Associated with Lower Risk of Becoming Overweight or Obese in Middle-Aged and Older Women of Normal BMI at Baseline. J Nutr 2015; 145(5): 960-8.
110. Roepke TA. Oestrogen Modulates Hypothalamic control of energy Homeostasis through multiple mechanisms. J of Neuroendocrinology 2009; 21: 141-150.
111. Rotem M, Kushnir T, Levine Ebrenfeld M. A psycho- Educational program for improving women's Attitudes and coping with menopause symptoms. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2005; 34(2): 233-40.
112. Sacco SM, Horcajada M, Offord E. Phytonutrients for bone health during ageing. British Journal of Clinical Pharmacology 2013; 75 (3): 697–707.
113. Sahni S, Hannan MT, Blumberg J, Cupples LA, Douglas PK,Tucker LK. Protective Effect of Total Carotenoid and Lycopene Intake on the Risk of Hip Fracture: A 17-Year Follow-Up From the Framingham Osteoporosis Study. Journal of bone and mineral research 2009; 24 (6): 1086-1094.
114. Sapre S, Thakur R. Lifestyle and dietary factors determine age at natural menopause. J Midlife Health 2014; 5(1): 3-5.
115. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C On Behalf of the INRAN-SCAI 2005-6 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06--part 1: nutrient intakes in Italy. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2011; 21(12): 922-932.
116. Shaw SM. Women's leisure time - using time budget data to examine current trends and future predictions. Leisure Studies. 1991; 10(2):171–181.
117. SINU-Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN Livelli di Assunzione Raccomandata di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV revisione, 2014.
118. Skrzypulec V, Dabrowska J, Drosdzol A. The influence of physical activity level on climacteric symptoms in menopausal women. Climacteric 2010; 13: 355–361.
119. Smit LA, Mozaffarian D, Willett W. Review of Fat and Fatty Acid Requirements and Criteria for Developing Dietary Guidelines. Ann Nutr Metab 2000; 55: 44-55.
120. Smith AM. Veganism and osteoporosis: a review of the current literature. Int J Nurs Pract

2006; 12(5): 302-6.

121. Smith SR, de Jonge L, Zachwieja JJ, Roy H, Nguyen T, Rood J, Windhauser M, Volaufova J, Bray GA. Concurrent physical activity increases fat oxidation during the shift to a high-fat diet. Am J Clin Nutr 2000; 72(1): 131-8
122. Snowden MB, Steinman LE, Carlson WL, Mochan KN, Abraido-Lanza AF, Bryant LL, Duffy M, Knight BG, Jeste DV, Leith KH, Lenze EJ, Logsdon RG, Satariano WA, Zweiback DJ, Anderson LA. Effect of physical activity, social support, and skills training on late-life emotional health: a systematic literature review and implications for public health research. Frontiers in Public Health 2015; 2: 213.
123. Song C, Shieh CH, Wu YS, Kalueff A, Gaikwad S, Su KP. The role of omega-3 polyunsaturated fatty acids eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in the treatment of major depression and Alzheimer's disease: Acting separately or synergistically? Prog Lipid Res 2016; 62:41-54.
124. Sternfeld B, Dugan S. Physical Activity and Health During the Menopausal Transition. Obstet Gynecol Clin North Am 2011; 38(3): 537–566.
125. Sternfeld B, Guthrie KA, Ensrud KE, LaCroix AZ, Larson JC, Dunn AL, Anderson GL, Seguin RA, Carpenter JS, Newton KM, Reed SD, Freeman EW, Cohen LS, Joffe H, Roberts M, Caan BJ. Efficacy of exercise for menopausal symptoms: a randomized controlled trial. Menopause. 2014; 21(14): 330–338.
126. Sternfeld B, Wang H, Quesenberry CP Jr, Abrams B, Everson-Rose SA, Greendale GA, Matthews KA, Torrens JI, Sowers M. Physical activity and changes in weight and waist circumference in midlife women: findings from the Study of Women' s Health across the Nation. Am J Epidemiol 2004; 160: 912-922
127. Stojanovska L, Apostolopoulos V, Polman R, Borkoles E. To exercise, or, not to exercise, during menopause and beyond. Maturitas 2014; 77:318–323.
128. The North American Menopause Society. Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of the North American Menopause Society. Menopause 2010; 17 (1): 25-54.
129. The North American Menopause Society. The role of calcium in peri- and postmenopausal women: 2006 position statement of the North American Menopause Society. Menopause 2006; 13 (6): 862-877.
130. Thulkar J, Singh S, Sharma S, Thulkar T. Preventable risk factors for osteoporosis in postmenopausal women: Systematic review and meta-analysis. J Midlife Health 2016; 7(3): 108–113.
131. Toth MJ, Tchernof A, Sites CK Poehlman ET. Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. International Journal of Obesity 2000; 24: 226-231.
132. van Meurs JB, Dhonukshe- Rutten RA, Plujin SM, van der Klift M de Jong R, Lindermnans J., et al., Homocysteine levels and the risk of osteoporotic fracture. N Engl J Med 2004; 35: 2003-41
133. Van Poppel MNM, BrownWJ. "It's my hormones, doctor"- does physical activity help with menopausal symptoms? Menopause 2008; 15:78–85.
134. Vashishth A, Ram S, Beniwal V. Cereal phytases and their importance in improvement of

micronutrients bioavailability. 3 Biotech 2017; 7:42

135. Wallace TC, Reider C, Fulgoni VL 3rd. Calcium and vitamin D disparities are related to gender, age, race, household income level, and weight classification but not vegetarian status in the United States: Analysis of the NHANES 2001-2008 data set. J Am Coll Nutr 2013; 32(5):321-30.
136. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. CMAJ 2006; 174(6): 801–809.
137. Whitcomb BW, Whiteman MK, Langenberg P, Flaws JA, Romani WA: Physical activity and risk of hot flashes among women in midlife. J Womens Health 2007; 16:124–133.
138. WHO, World Health Organization. Physical activity Fact sheet 385. Geneva, 2014.
139. WHO, World Health Organization. Research on the Menopause in the 1990s: Report of WHO Scientific Group. Geneva, 1996.
140. WHO, World Health Organization. Technical Report Series 916: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases Report of a joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, 2003.
141. Wiik A, Ekman M, Johansson O, Jansson E, Esbjörnsson M. Expression of both oestrogen receptor alpha and beta in human skeletal muscle tissue. Histochem Cell Biol 2009; 131(2):181-9.
142. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, Meilahn EN, Plantinga PL. Weight gain at the time of the menopause. Arch Intern Med 1991; 15: 97–102.
143. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, O'Donnell J, Christensen DJ, Nicholson C, Iliff JJ, Takano T, Deane R, Nedergaard M. Sleep drives metabolites clearance from the adult brain. Science 2013 Oct 18;342(6156):373-7. doi: 10.1126/science.1241224.
144. Yang Z, Zhang Z, Penniston KL, Binkley N, Tanumihardjo SA. Serum Carotenoid Concentrations in Postmenopausal Women from the United States with and without Osteoporosis. Int J Vitam Nutr Res 2008; 78(3): 105–111.
145. Yazdanpanah N, Zillikens MC, Rivadeneira F, de Jong R, Lindemans J, Uitterlinden AG, Pols HA, van Meurs JB. Effect of dietary B vitamins on BMD and risk of fracture in elderly men and women: the Rotterdam study. Bone. 2007;41(6): 987-94.
146. Yazdkhasti M, Keshavarz M, Merghaati Khoei ES, Hosseini AF, Esmaeilzadeh S, Amiri Pebdani M, Jafarzadeh H. The Effect of Support Group Method on Quality of Life in Post-menopausal Women. Iranian J Publ Health 2012; 41 (11): 78-84.
147. Zhang C, Rexrode KM, van Dam MR, Li TY, Hu FB. Abdominal Obesity and the Risk of All-Cause, Car diovascular, and Cancer Mortality: Sixteen Years of Follow-Up in US Women. Circulation 2008; 117: 1658-1667.
148. Zinbarg RE, Craske MG, Barlow DH. Mastery of Your Anxiety and Worry: Therapist Guide, Second Edition. Oxford University Press, 2006.

SEZIONE 8

Alimentazione e stili di vita per la terza età: fattori determinanti lo stato di nutrizione, comportamenti alimentari e strategie di intervento

Autori
Lorenzo Maria Donini, Claudia Arganini, Fiorella Sinesio

SOMMARIO

1. INVECCHIAMENTO, "SUCCESSFUL AGING" E NUTRIZIONE 441
1.1 La composizione corporea 442
1.2 Le alterazioni metaboliche 442
1.3 L'Inflammageing 443
1.4 L'anoressia dell'età senile 443
1.5 Disturbi del gusto e dell'olfatto 444
1.6 Disturbi della masticazione e della deglutizione 445
1.7 Le disabilità funzionali 445
1.8 L'invecchiamento dell'apparato digerente 446
1.9 Le patologie 446
1.10 Trattamenti farmacologici 447
2. STATO NUTRIZIONALE DEGLI ANZIANI IN ITALIA 448
2.1 Fabbisogni nutrizionali in età geriatrica 449
2.1.1 Acqua 449
2.1.2 Energia 449
2.1.3 Carboidrati e Grassi 449
2.1.4 Fibra alimentare 450
2.1.5 Proteine 450
2.1.6 Vitamine 451
2.1.7 Vitamina B12 in età geriatrica e diete vegane 451
2.1.8 Minerali macro e micro 452
2.2 Attività fisica 453
2.3 Modelli nutrizionali e stili di vita per la terza età 454
2.4 Elementi emergenti e Considerazioni finali 456
BIBLIOGRAFIA 458

1. INVECCHIAMENTO, "SUCCESSFUL AGING" E NUTRIZIONE

L'invecchiamento o senescenza può essere definito come un processo di "fragilizzazione" dell'organismo, che comporta una progressiva diminuzione delle riserve funzionali degli organi e degli apparati, delle capacità omeostatiche e della possibilità di compenso nei confronti di eventi interni ed esterni, con un conseguente incremento del rischio di morbosità, disabilità e mortalità (Imahori et al., 1992; Roserberg et al., 1992; Cesari et al., 2017).

Nell'anziano lo stato di nutrizione, risultante del comportamento alimentare e della risposta da parte dell'organismo, dipende sostanzialmente dall'influenza dei cambiamenti, correlati all'età, che avvengono nella composizione corporea, nel suo metabolismo e nella funzionalità dei suoi organi e apparati; dalla variazione del fabbisogno di energia e nutrienti; dagli ostacoli socio-ambientali, psicologici, funzionali, culturali che si frappongono al rispetto dei suddetti fabbisogni; dall'interferenza di malattie o di poli-somministrazioni farmacologiche nell'assorbimento e utilizzazione dei nutrienti. L'avanzare dell'età può, inoltre, comportare una maggiore instabilità dello stato di nutrizione caratterizzata da una tendenza all'accumulo di massa grassa e da una progressiva riduzione della massa muscolare (sarcopenia) (Donini et al., 2013).

Un'alimentazione corretta, che assicuri un adeguato apporto di energia e nutrienti, può consentire un'evoluzione più lenta del processo d'invecchiamento, il mantenimento di una buona efficienza delle funzioni cognitive e un discreto livello di attività fisica e di autonomia (Solomon et al., 2000; National Academies Press, 2017).

Il "*successful aging*" dipende quindi, almeno in parte, da un'alimentazione corretta ed equilibrata, in grado di assicurare tutti i nutrienti essenziali nelle giuste quantità e nelle dovute proporzioni come dimostrato in tutti gli studi epidemiologici fin qui svolti in campo geriatrico NHANES (1971 in poi), del N*ew Mexico Aging Process Study* (1997), e negli studi EURONUT-SENECA (1991), (Harmell et al., 2014; Milte et al., 2016).

È stato, inoltre, dimostrato che a volte è possibile tentare, attraverso un intervento nutrizionale mirato, di modulare alcuni dei fenomeni legati all'invecchiamento come la protezione dallo stress ossidato, *inflamma-ageing* (Crysohoou et al., 2013). In particolare il nostro profilo epigenetico è condizionato da diversi fattori ambientali e dalla nostra alimentazione, la presenza di alcuni nutrienti e di sostanze bioattive (in particolare ad azione antiossidante) e la restrizione calorica sembrano avere un ruolo importante dal punto di vista epigenetico. L'"accensione/spe-

gnimento" di alcuni geni concorre a regolare, in termini più specifici, l'espressione genica. Ciò comporta un cambiamento delle caratteristiche metaboliche delle cellule e dell'intero organismo, influenzando di conseguenza il rischio di incidenza di malattie cronico-degenerative come diabete mellito di tipo 2, obesità, aterosclerosi ed ipertensione arteriosa e, in ultimo, il processo dell'invecchiamento (Bouchard et al., 2013; Park et al., 2017).

1.1 LA COMPOSIZIONE CORPOREA

Nell'età geriatrica si verifica una progressiva riduzione della massa magra, in particolare della massa cellulare metabolicamente attiva dei muscoli scheletrici (sarcopenia) e degli organi e un incremento della massa grassa. La massa magra può diminuire tra i 20 e i 70 anni anche del 40% (Shizgal et al., 1992; Cederholm et al., 2013). Tale fenomeno dipende, soprattutto, dal progressivo disuso, con il passare degli anni, dell'apparato muscolare e dall'alterazione del metabolismo proteico muscolare (catabolismo sostanzialmente invariato a fronte di una ridotta capacità di sintesi delle proteine muscolari) (Choi et al., 2013). A ciò si aggiungono la riduzione del numero delle cellule di organi e apparati, la mancata inibizione della proteolisi nella fase postprandiale e la riduzione della disponibilità di aminoacidi per la sintesi proteica (a seguito dell'assunzione di un pasto proteico, una parte rilevante degli aminoacidi assorbiti è sequestrata nell'area splancnica). La sarcopenia è correlata a un aumento della disabilità fisica e del rischio di cadute, alla riduzione del metabolismo basale, della densità ossea, della sensibilità all'insulina e della capacità aerobica (Senkottaiyan N et al., 2008; Roberts S et al., 1994; Crogan et al., 2017, Shafiee et al., 2017). Anche l'acqua totale corporea diminuisce: in particolare diminuisce l'acqua intracellulare. Tale riduzione è una conseguenza della riduzione della massa magra, alla quale l'acqua intracellulare è legata.

Durante il processo di invecchiamento la massa grassa tende a redistribuirsi, accumulandosi sul tronco e intorno agli organi splancnici e ciò sembra influenzare una maggiore incidenza, con il passare degli anni, di malattie dismetaboliche, cardiovascolari e neoplastiche (Choi et al., 2013).

Si assiste perciò alla comparsa di una relativamente nuova entità nosologica definita come *"obesità sarcopenica"*: alterazione della composizione corporea dell'individuo in cui coesistono sia l'eccesso di massa grassa sia la carenza di massa magra. L'obesità e la sarcopenia, da sole o associate, possono determinare alterazioni dismetaboliche e disabilità, ovvero una qualsiasi limitazione o perdita della capacità di compiere in autonomia un'attività nel modo o nell'ampiezza considerati normali per un essere umano. Il combinarsi delle due condizioni genera però uno stato ben più grave, dal punto di vista sia clinico sia funzionale, di quanto ci si potrebbe aspettare dalla semplice sommatoria delle due situazioni (Choi et al., 2013; Poggiogalle et al., 2014).

1.2 LE ALTERAZIONI METABOLICHE

L'invecchiamento comporta un'alterazione della tolleranza al glucosio a causa della progressiva insulinoresistenza post-recettoriale (legata soprattutto alla centralizzazione/internalizzazione della massa grassa e alla riduzione della quota di fibre muscolari che utilizzano preva-

lentemente la via glicolitica per la sintesi di ATP), della riduzione dei trasportatori di glucosio (GLUT-4) nel muscolo striato e dell'alterazione della sintesi (riduzione relativa della sensibilità delle cellule allo stimolo glucidico, sintesi di una maggiore quota di proinsulina) e del catabolismo dell'insulina (Senkottaiyan et al., 2008; Roberts et al., 1994; Houmard et al., 1995; Morley et al., 1991; Gilden et al., 1989; Stout et al., 2017).

La disidratazione frequente in età geriatrica è legata, come già detto, alla sarcopenia, ma anche all'aumento delle perdite urinarie per la diminuita sensibilità del nefrone all'ormone antidiuretico (ADH). Questo aumento della diuresi, in particolare notturna, comporta una tendenza alla riduzione dell'introduzione spontanea di acqua per evitare di doversi alzare troppo spesso dal letto. La disidratazione dell'anziano è infine anche favorita dalla minore efficacia del senso della sete e dalla riduzione globale dell'alimentazione: circa il 50% dell'introito giornaliero di acqua avviene insieme al cibo (Cowen et al., 2013).

1.3 L'INFLAMMAGEING

Una caratteristica tipica del processo d'invecchiamento è lo sviluppo di uno stato infiammatorio cronico di basso grado chiamato "*inflammageing*". Questa condizione risulta avere un ruolo determinante nell'insorgenza e nella patogenesi delle principali malattie croniche legate all'età, come l'aterosclerosi, il diabete mellito di tipo 2, e la neurodegenerazione (Baylis et al., 2013; Franceschi et al., 2014).

È possibile contrastare e/o rallentare il processo d'invecchiamento compreso il declino della funzionalità e della salute mentale, la salute cardiovascolare, la salute dell'apparato digerente, la densità ossea, l'immunità, la massa muscolare e tante altre importanti funzioni attraverso un'alimentazione e stili di vita volti a prevenire e ridurre l'inflammageing. Alcuni autori sostengono che un approccio attraverso una dieta equilibrata negli apporti di energia e dei nutrienti (vedi modello mediterraneo) possa avere effetti benefici notevolmente maggiori sulla salute generale rispetto agli interventi nutrizionali che prevedono l'arricchimento o la supplementazione di singoli nutrienti (Cevenini et al., 2013).

1.4 L'ANORESSIA DELL'ETÀ SENILE

Malgrado la presenza di una quota rilevante di soggetti anziani obesi in Italia (circa il 15,3% tra i 65-74 anni e il 12,6% tra gli over 75) secondo l'Indagine Istat 2015, il principale problema nutrizionale in età senile (in particolare oltre i 75 anni di età) è rappresentato dalla riduzione dell'introito alimentare (alimenti consumati) e dalla perdita di una motivazione a mangiare, spesso legata alla diminuzione dell'appetito e alla perdita di interesse per il cibo.

Negli anziani la riduzione dell'introito alimentare, condizione nota come anoressia senile, può portare a gravi carenze di micronutrienti come minerali e vitamine e anche di macronutrienti (proteine, carboidrati e grassi), con conseguente stato di malnutrizione associato ad un peggioramento della qualità della vita e all'aumento della disabilità e della mortalità (Donini et al., 2009; Hays et al., 2006).

In particolare l'anoressia può dipendere da:

- fattori fisiologici (disfunzioni organiche, metaboliche e motorie) legate all'età. È frequente un'alterata regolazione del bilancio energetico e del controllo dell'*intake* alimentare (alterazione del sistema oppioide, della sintesi di NPY);
- declino progressivo di alcune funzioni fisiologiche, conseguente al processo d'invecchiamento. Particolare rilievo possono avere le difficoltà d'ingestione dovute a disturbi della masticazione e della deglutizione (disfagia);
- riduzione della percezione chemosensoriali (disturbi del gusto e dell'olfatto in particolare) quale conseguenza naturale dell'invecchiamento o causata da diverse patologie neurodegenerative (es. malattia di Alzheimer, Parkinson e epilessia), endocrine (es. diabete mellito e ipotiroidismo), respiratorie (es. rinite allergica e asma bronchiale) e dall'uso di numerosi farmaci;
- Problemi psicologici (depressione, apatia) legati in particolare a fattori sociali (solitudine, povertà, perdita di un ruolo sociale);
- insorgenza di patologie acute e croniche con conseguenti disabilità neurologiche e motorie (riduzione della vista, scarsa mobilità) che rendono difficile e limitata la preparazione degli alimenti.

(Kallio et al., 2008; de Boer et al., 2013; Malafrina et al., 2013; Arganini et al., 2014; Murphy et al., 2002; Shiffman SS et al., 2000; Roy et al., 2016 ; Donini et al., 2013).

1.5 DISTURBI DEL GUSTO E DELL'OLFATTO

Il progressivo declino delle funzioni gustative e olfattive (chemosensoriali), che tende a manifestarsi dopo i 65 anni di età, alterando o riducendo la capacità di percepire i sapori e gli odori degli alimenti e delle bevande, può influenzare le scelte alimentari e avere un impatto negativo sui consumi di alcuni cibi diventando causa di squilibri nutrizionali (Boesveldt et al., 2011). In particolare, la riduzione o l'alterazione della funzionalità chemosensoriale può condurre a un certo disinteresse per il cibo e a seguire una dieta monotona, o al contrario a un abuso di alcuni alimenti o condimenti. Sulla base di questa considerazione si potrebbe supporre che gli anziani, per compensare la ridotta percezione, tendano a preferire alimenti dai sapori forti o intensificati artificialmente, ma gli studi fin oggi condotti, non fanno emergere una relazione diretta tra ridotta sensibilità gusto-olfattiva e il gradimento di alimenti con sapore/odore intensificati (Arganini et al., 2014; Koskinen et al., 2003; Koskinen et al., 2005; Kremer et al., 2007a, 2007b). Probabilmente il deterioramento del sistema chemosensoriale, essendo un processo graduale e continuo, comporta l'abituarsi alla ridotta percezione e può non influenzare in maniera rilevante il gradimento degli alimenti. Compensare il calo olfattivo (o gustativo) con l'intensificazione dello stimolo sensoriale non sembra la strategia giusta per aumentare il gradimento dei cibi e l'introito alimentare (Essed et al., 2007; Doets & Kremer, 2016; Song et al., 2016). Per bilanciare gli effetti legati alla ridotta percezione e aumentare il gradimento degli alimenti tra gli anziani, sembrano essere più efficaci soluzioni che prendono in considerazione non soltanto l'intensi-

ficazione del singolo stimolo gustativo o olfattivo, ma la combinazione contemporanea di più stimoli sensoriali, come il miglioramento dell'aspetto esteriore delle pietanze e della consistenza dei cibi (Kremer et al., 2014). Il gradimento deriva, infatti, dalla percezione integrata delle diverse componenti sensoriali dell'alimento.

1.6 DISTURBI DELLA MASTICAZIONE E DELLA DEGLUTIZIONE

Le proprietà sensoriali (consistenza, gusto, aroma) percepite durante la masticazione e la deglutizione sono tra i principali fattori che spingono al consumo degli alimenti. La ridotta efficienza della masticazione, per problemi dentali (parodontopatie, carie, edentulia, inefficacia delle protesi dentarie, artrosi temporo-mandibolare, ridotta efficienza dei muscoli della masticazione) o di altra natura, e l'alterata secrezione di saliva (diminuzione del volume delle ghiandole salivari, atrofia degli acini, ridotta concentrazione delle amilasi nella saliva) compromettono la percezione della consistenza e del gusto di molti alimenti (troppo duri, croccanti, secchi o che restano aderenti ai denti), quali carni, pane e alcuni tipi di vegetali, che richiedono una lunga masticazione (Gordon et al., 1985; Posner et al., 1994 ; Burt B et al., 1992; Elmstahl et al., 1988; Beck et al., 2009; Baxter et al., 1984; Ferry et al., 1993; Yamamoto et al., 2013; Kimura et al., 2013).

Un'altra importante causa dell'inadeguata assunzione di alimenti è la disfagia, un'alterazione del meccanismo che consente di deglutire autonomamente alimenti solidi o liquidi. Questo disturbo può essere causato da patologie, da farmaci, dall'indebolimento dei muscoli masticatori e dalla perdita dei denti. La prevalenza della disfagia tra gli anziani istituzionalizzati arriva fino al 50%, ma è comune anche tra gli anziani che vivono in casa e spesso non viene diagnosticata. Gli anziani che soffrono di disfagia tendono a mangiare meno, a evitare gli alimenti difficili da masticare e col procedere del tempo molti perdono il piacere di mangiare. Questi disturbi possono avere un forte impatto sul rischio di malnutrizione perché inducono a escludere dalla dieta molti alimenti, riducendo così l'apporto di energia e di importanti nutrienti (calcio, vitamina B12 e ferro in particolare) (Wolfe et al., 2008; Baijens et al., 2016; Martino et al., 2016).

La strategia di modificare la consistenza dei cibi in modo da rendere le preparazioni più facili da masticare e da deglutire (es. soffici, semisolide, non asciutte, fondenti), sembra essere efficace per aumentare l'introito alimentare e quindi migliorare lo stato nutrizionale e la qualità della vita degli anziani (Germain et al., 2006), purché anche le caratteristiche sensoriali siano tali da rendere appetibile l'alimento (Wendin et al., 2010; Roininien et al., 2003; Wirth et al., 2016).

1.7 LE DISABILITÀ FUNZIONALI

In età geriatrica le disabilità funzionali (Laguna & Chen, 2016) (es. la riduzione della vista, la limitata mobilità) possono rendere difficili le attività legate alla preparazione dei pasti quali fare la spesa e cucinare (es. tagliare gli alimenti, aprire le confezioni dei prodotti), limitando le scelte alimentari e di conseguenza l'assunzione di nutrienti. Queste disabilità inducono comportamenti selettivi, riducendo il consumo di un gran numero di cibi; e ad abitudini alimentari

scorrette e/o inadeguate ai fabbisogni nutrizionali (Maitre et al., 2014). Tali comportamenti, più frequenti tra gli anziani con limitata autonomia, istituzionalizzati o che vivono in casa, ma necessitano di assistenza per la preparazione dei pasti, possono portare a una dieta monotona e squilibrata e a un peggioramento dello stato di salute. In particolare è frequente tra gli anziani con gravi disabilità un ridotto consumo di alimenti ricchi di proteine (es. legumi, carni, pesce), frutta e verdura fresca, importanti fonti di fibra, vitamine e minerali, associato ad un eccessivo consumo di zuccheri semplici e di bevande alcoliche (Bonaccio et al., 2014; Zhu et al., 2010). Inoltre, spesso gli anziani che vivono da soli tendono a preferire cibi pronti e/o di facile preparazione (spesso ricchi di zuccheri semplici, grassi e sale) e/o a saltare i pasti. Per queste categorie di anziani l'aiuto domestico (*caregiver*, assistenza domiciliare), se opportunamente formato, può essere un valido sostegno per seguire un modello alimentare corretto ed equilibrato che preveda almeno la prima colazione e due pasti completi, in modo tale da mantenere una dieta adeguata a coprire i fabbisogni nutrizionali (Kallio et al., 2008; Marshall et al., 2013 e 2017).

1.8 L'INVECCHIAMENTO DELL'APPARATO DIGERENTE

Oltre alle già citate alterazioni della masticazione, della deglutizione e della salivazione, sono frequenti inoltre nell'anziano, alterazioni della motilità gastroenterica (reflussi spontanei gastroesofagei e contrazioni incoordinate con atonia della muscolatura liscia e striata, onde peristaltiche di minore intensità e frequenza a livello gastrico e intestinale), della funzione secretoria (declino dell'attività secretoria di acido cloridrico, pepsina e fattore intrinseco, delle secrezioni pancreatiche e degli enzimi presenti sulla superficie della mucosa intestinale) e della funzione di assorbimento (progressivo assottigliamento della parete intestinale, irregolarità e rarefazione dei villi, alterazione della composizione) (Biagi et al., 2012; Thomson, 2009).

1.9 LE PATOLOGIE

In età geriatrica la prevalenza di malattie (dismetaboliche, cardiovascolari, neoplastiche, gastrointestinali e neurologiche…) aumenta significativamente. Tutto ciò è sicuramente favorito dal processo di invecchiamento, ma è sicuramente correlato anche ad uno stile di vita non ottimale come un eccessivo introito di calorie, grassi saturi, alcool e sodio, ridotto consumo di fibre, sedentarietà, fumo, mantenuto per lungo tempo ben prima dell'età geriatrica (Kourlaba et al., 2009; Mons et al., 2015).

D'altro canto le malattie croniche che insorgono durante quest'età possono incidere sulle richieste e/o il consumo di nutrienti e facilitare quindi l'insorgenza di stati di malnutrizione. L'anoressia che compare nell'anziano, soprattutto istituzionalizzato, è spesso legata, come già detto, a patologie concomitanti (Everitt et al., 2006; Donini et al., 2016).

Per esempio nelle neoplasie, le citochine prodotte sono potenti agenti anoressanti, nelle broncopatie croniche ostruttive i pazienti hanno difficoltà a respirare durante il pasto, gli anziani che hanno avuto episodi cerebro-vascolari possono avere problemi di deglutizione, chi soffre di *angina abdominis* accusa spesso gravi dolori addominali dopo i pasti, la stipsi cronica

provoca un senso di pienezza, le sindromi demenziali portano ad un'indifferenza al mangiare così come le sindromi depressive, dove l'anoressia sembra essere legata all'aumento del CRF (*corticotropin releasing factor)* ipotalamico (Donini, 2017).

Inoltre, alcune condizioni morbose (neoplasie, lesioni da decubito, malattie infettive, eventi acuti in generale), gli interventi chirurgici e i traumi osteoarticolari comportano un più alto fabbisogno di energia e proteine pena l'instaurarsi di una situazione spesso irreversibile di catabolismo proteico (Kraenzlin et al., 1990; Lesourd et al., 1992 e 1996; Landi et al., 2016).

1.10 TRATTAMENTI FARMACOLOGICI

Gli anziani sono spesso forti consumatori di farmaci che possono interferire con l'assunzione e il metabolismo dei nutrienti attraverso uno stimolo o una riduzione dell'appetito (digitale, sorbitolo, aminofillina), modificando i sensi del gusto e dell'olfatto (antistaminici, antimicrobici, FANS, antiparkinsoniani, antiipertensivi…), il pH e i tempi di transito gastrointestinali e l'attività degli enzimi digestivi. Sono di frequente riscontro alterazioni dell'equilibrio idroelettrolitico in concomitanza con l'assunzione di diuretici, di deficit di vitamine liposolubili per abuso di oli minerali a scopo lassativo, di anoressia o perdita del gusto per colpa di farmaci antineoplastici, di carenze di calcio e fosforo (da ridotto assorbimento e aumentata escrezione) in relazione all'assunzione di antiacidi a base di sali di alluminio (Schiffman et al., 1993; Roe et al., 1985; Peter et al., 2017).

2. STATO NUTRIZIONALE DEGLI ANZIANI IN ITALIA

L'alimentazione durante l'invecchiamento assume un ruolo determinante perché proprio nell'anziano si riscontra, come già scritto, più frequentemente rispetto all'adulto, una fragilità nutrizionale caratterizzata spesso dalla presenza contemporanea nello stesso soggetto di malnutrizione per eccesso (obesità) e per difetto (carenze nutrizionali).

I dati dell'indagine Istat 2015 indicano nella popolazione Italiana un aumento della prevalenza dell'eccesso di peso dopo 55 anni, con il 41,9 % in sovrappeso e il 13,7% di obesi nella fascia tra 55 e 64 anni, mentre nella fascia di età antecedente (45-54 anni) il sovrappeso si attesta intorno al 37,6% e il tasso di obesità intorno al 10%. Nella fascia successiva (65-74 anni) la percentuale di soggetti in sovrappeso aumenta al 46% e così la percentuale di obesi al 15,3%. Dopo i 75 anni le prevalenze diminuiscono: il tasso di obesità è pari al 12,6% e il sovrappeso al 43,6%. L'obesità compare anche in età geriatrica, ma, spesso l'obesità dell'anziano è dovuta alla sopravvivenza fino in età geriatrica di una quota sempre maggiore di obesi adulti o giovanili. Un ruolo importante nella comparsa di obesità in età senile è rappresentato dalla riduzione del dispendio energetico conseguenza del pensionamento e/o di disabilità più o meno gravi che impediscono una vita pienamente attiva. Inoltre, a causa della riduzione della massa magra si ha anche una riduzione del metabolismo basale. Nella terza età, più frequentemente che in età adulta, l'obesità, come già scritto, è caratterizzata anche da una ridotta presenza di massa magra (obesità sarcopenica) con gravi conseguenze sul piano funzionale e metabolico.

In Italia la malnutrizione per difetto colpisce il 2 - 16% degli anziani viventi a domicilio (Buffa et al., 2010), il 34% degli ospedalizzati (Lucchin et al., 2009) e il 50-80% nei viventi in case di riposo o RSA (Cereda et al., 2010, Santomauro et al., 2011). Spesso ciò è correlato ad alterate abitudini alimentari (Yannakoulia et al., 2017; Canevelli et al., 2016). I dati raccolti dall'indagine Nutrage (Crepaldi et al., 2003) dimostrano che gli anziani italiani, in media rispetto ai loro coetanei europei, introducono quotidianamente un minor quantitativo di proteine (61-71 g/d contro i 91-97 g/d degli spagnoli) e di carboidrati (207-254 g/d contro i 275-321 g/d degli Spagnoli). Si stima inoltre che un'alta percentuale della popolazione Europea *over* 65 assuma meno calcio e Vitamina D rispetto a quanto dovrebbe (Llewellyn et al., 2010). Sembra anche che gli anziani italiani bevano poca acqua e troppo alcol (Leclercq et al., 2009).

2.1 FABBISOGNI NUTRIZIONALI IN ETÀ GERIATRICA

In linea generale con l'età, il fabbisogno calorico e quello di alcuni nutrienti si modifica in modo significativo e così anche l'assorbimento di alcune sostanze; inoltre la stessa utilizzazione di alcuni nutrienti in particolare delle proteine, e di alcune vitamine diviene meno efficiente.

2.1.1 Acqua

L'acqua corporea totale diminuisce con l'invecchiamento, in relazione alla diminuzione della massa magra. D'altro canto la soglia di percezione della sete è più alta, la correzione dell'iperosmolarità è più tardiva e il potere di concentrazione delle urine da parte del rene è diminuito; conseguentemente l'eliminazione delle scorie necessita di una maggiore quota di acqua. È stato calcolato che il fabbisogno minimo giornaliero sia di 1.5 litri di acqua o di 1 ml/Kcal di energia spesa (Ferry et al., 2002). Nei LARN 2014 (*Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana*), il fabbisogno raccomandato medio di acqua è pari a 2000 ml nella donna e 2500 ml nell'uomo.

2.1.2 Energia

Il dispendio energetico si riduce con l'età a partire dai 50-60 anni. Il metabolismo basale (MB) si riduce in relazione alla riduzione della massa metabolicamente attiva, pur rimanendo perfettamente correlato all'attività metabolica di ogni singola cellula (il MB per litro di acqua corporea - misura approssimativa della massa cellulare attiva - si mantiene relativamente costante con l'avanzare dell'età) (Prentice et al., 1993). Il minor fabbisogno energetico dell'anziano rispetto all'adulto è da attribuire, per la quota maggiore, alla minore attività fisica dovuta spesso al cambiamento delle abitudini (ad esempio il pensionamento).

In caso di situazioni patologiche, il fabbisogno energetico cresce in relazione a una situazione di ipercatabolismo e il MB aumenta di 1.5-2 volte. In questi casi si è visto che gli apporti energetici nell'anziano non debbono mai essere inferiori a 30 Kcal/Kg/die (Ferry et al., 2002; Campillo et al., 1992; Sanches et al., 2016).

2.1.3 Carboidrati e Grassi

Il bilanciamento delle chilocalorie non-proteiche tra carboidrati e grassi rimane sostanzialmente invariato nell'età geriatrica e mantiene le percentuali riportate per l'adulto (rispettivamente: 45-60% e 25-30% dell'energia totale) (LARN 2014). Tenuto conto delle precedenti considerazioni sulla minore tolleranza ai carboidrati nell'anziano, è importante, ancor più che in classi di età più giovani, che gli zuccheri vengano forniti soprattutto sotto forma di carboidrati complessi abbinati ad un adeguato apporto di fibra alimentare (cereali integrali).

Parlare di grassi nell'anziano vuol dire anche affrontare il problema della condotta da tenere nei confronti dell'ipercolesterolemia in questa classe di età. Mentre la mortalità coronarica è sicuramente correlata al tasso di colesterolemia nei soggetti di 40-50 anni di età, la forza di questa relazione diminuisce con l'età, scomparendo oltre i 70 anni e tendendo addirittura ad invertirsi dopo gli 80 anni: il rischio di decesso, per qualsiasi causa, è minimo per una colesterolemia pari a 270 mg/dl, è aumentato di 5 volte per valori intorno a 155 mg/dl, e aumentato di 1,8 volte per valori intorno a 340 mg/dl (Ferry et al., 2002). In effetti, i regimi ipocolesterolemizzanti e i trattamenti farmacologici in età geriatrica non hanno dimostrato una significativa efficacia nella riduzione dell'incidenza di morte coronarica. Tali trattamenti sono inoltre un rischio per la comparsa di uno stato di malnutrizione (Ferry et al., 2002; Krumholz et al., 1994; Ubeda et al., 2012). Le linee guida dell'American College of Cardiology (ACC) e dell'American Heart Association (AHA) pubblicate nel 2013 confermano la necessità di una terapia con statine per soggetti in età geriatrica affetti da malattie cardiovascolari (prevenzione secondaria) e nei soggetti con elevato rischio cardiovascolare (prevenzione primaria) mentre rilevano come non ci sia alcuna evidenza in letteratura che confermi l'utilità di una terapia con statine nei soggetti che non presentino rischi cardiovascolari maggiori a parte l'età (Weinbberger et al., 2015)

2.1.4 Fibra alimentare

I livelli di assunzione di riferimento indicato dai LARN 2014 sono simili a quelli di classi di età più giovani tenendo conto della maggiore tendenza nell'anziano a fenomeni di stipsi (4-8 volte più frequenti nell'età geriatrica (Ferry et al., 1992; Morley, 2007). Viene indicato di preferire alimenti naturalmente ricchi in fibra alimentare quali cereali integrali, legumi, frutta e verdura. Negli adulti il valore di riferimento consigliato è di 12,6-16,7 g/1000 kcal e viene anche consigliato di consumare almeno 25 g/die di fibra alimentare anche in caso di apporti energetici <2000 kcal/die.

L'indagine INRAN-SCAI 2005-06 indica un apporto di fibra nelle donne over 60 pari a 18g/die e negli uomini di 20g/die al di sotto quindi dei livelli raccomandati (Sette et al., 2013).

2.1.5 Proteine

Nell'anziano il pool azotato diminuisce di circa il 20% rispetto all'adulto. Tale diminuzione dipende soprattutto dalla ridotta sintesi proteica. In realtà anche il catabolismo proteico diminuisce nell'età avanzata, ma non in maniera sufficiente a bilanciare la ridotta sintesi. I LARN 2014 prevedono un obiettivo nutrizionale (STD: *suggested dietary target*) per la prevenzione della sarcopenia di 1,1 g/Kg/die. Tale apporto, se rapportato all'unità di massa magra, è più alto di quello del giovane. D'altro canto nell'età avanzata si verifica una diminuzione nell'efficienza dei processi di assorbimento e metabolici. Anche per questo motivo, non tutti gli autori sono d'accordo con questi fabbisogni e alcuni studi suggeriscono anche apporti decisamente più alti: es 1,25 g/Kg/die (Pasiakos et al., 2012; Fukagawa et al., 2013; Bauer et al., 2013).

Nella scelta delle proteine andranno privilegiate quelle a più elevato valore biologico. La

quota proteica alimentare può comunque essere efficacemente utilizzata solo se accompagnata da un apporto energetico adeguato soprattutto sotto forma di carboidrati: il rapporto carboidrati/protidi (ing/die) deve essere superiore a 2,5 (Ferry et al., 2002).

In caso di stress, anche l'apporto proteico, deve essere aumentato adeguatamente, soprattutto se il soggetto già in precedenza presentava segni di malnutrizione, fino a 1,5-2 g/Kg/die, compatibilmente con la funzionalità renale. In questo specifico caso è stata dimostrata l'efficacia della supplementazione con glutammina. La glutammina è, infatti, il substrato energetico preferito da cellule a rapido *turnover* (sistema immunitario, fibroblasti, enterociti), è un precursore delle basi puriniche e pirimidiniche ed è stata dimostrata una correlazione tra concentrazione di glutammina nella fibra muscolare e sintesi proteica (Darmaun et al., 1994; Bauer et al., 2015).

2.1.6 Vitamine

Gli apporti consigliati per la maggior parte delle vitamine sono sostanzialmente simili a quelli previsti per classi di età più giovani. I fabbisogni in età geriatrica sono aumentati unicamente per la vitamina B_6 in relazione alle aumentate perdite urinarie, per la vitamina D a causa della ridotta sintesi endogena e per la mancanza di esposizione alla luce del sole (LARN, 2014; Montgomery et al., 2014; Blumberg et al., 1994).

È importante sottolineare che il soggetto anziano è comunque spesso un soggetto a rischio di carenza vitaminica. Nelle diverse indagini epidemiologiche compiute sulla popolazione anziana sono state, infatti, frequentemente riscontrate carenze nei livelli ematici di vitamine del gruppo B (B_1, B_2, B_6, folati) e delle vitamine C, D ed E (Mézière et al., 2014; van der Wielen et al., 1995).

Tali carenze sono da attribuirsi, più che al ridotto apporto basale con gli alimenti, all'aumento dei fabbisogni in caso di stress acuti (infezioni, interventi chirurgici…) o cronici (patologie digestive, alcolismo...) o ad interferenze con la somministrazione di farmaci il cui consumo è più frequente nell'età geriatrica. Carenze vitaminiche, spesso non clinicamente rilevabili, sono state associate, nell'anziano anche all'anoressia senile, ad alterazioni dello stato cognitivo, alle sindromi depressive, all'osteoporosi, all'anemizzazione e a deficit dell'immunocompetenza (Ferry et al., 2002; de Groot, 2016).

2.1.7 Vitamina B12 in età geriatrica e diete vegane

Con l'avanzare dell'età, dopo i 50 anni, l'organismo va incontro ad una progressiva atrofia della mucosa gastrica con minore capacità di sintetizzare il fattore intrinseco di Castle, fondamentale per l'assorbimento della vitamina B12. Questa vitamina è presente quasi esclusivamente nei prodotti di origine animale, principalmente nel pesce, nell'uovo e in alcuni formaggi, con l'eccezione di pochissimi alimenti vegetali come alcune alghe, peraltro non consumate abitualmente nella nostra dieta, e la sua carenza è un fattore di rischio per patologie neurodegenerative declino cognitivo e demenze (Reynolds et al., 2006; Selhub et al., 2000). Uno studio longitudinale su Jama Psychiatry ha evidenziato un possibile ruolo della carenza di vitamina B12 e di livelli elevati di omocisteina plasmatica nel processo di invecchiamento cerebrale in soggetti oltre i 60

anni di età (Hooshmand et al., 2016). Con l'inizio dell'età senile è importante il monitoraggio dello status nutrizionale per la vitamina B12, oltremodo fondamentale se si segue una dieta di tipo vegano.

Come scritto, infatti, questa vitamina è presente quasi esclusivamente nei prodotti di origine animale di cui le diete vegane sono prive. Se non viene assunta sotto forma di supplemento, questo modello alimentare non solo porta a stati carenziali di vitamina B12, ma anche ad un malassorbimento dei folati, nonostante le diete a base prevalentemente vegetale ne garantiscano un ottimo apporto. L'organismo, infatti, per poter mantenere le riserve di folati nei tessuti e soprattutto per poterli metabolizzare adeguatamente, necessita di un sufficiente apporto di vitamina B12. Il quadro biochimico tipicamente legato ad un'assunzione elevata di folati con carente apporto di vitamina B12 è caratterizzato da una concentrazione di folati elevata nel siero e bassa nei globuli rossi, indicativo di una riduzione della riserva cellulare di folati. L'assunzione elevata di folati può pertanto mascherare il primo sintomo della carenza di vitamina B12, ma non il danno più a lungo termine che risulta essere più grave, con una degenerazione del sistema nervoso, che si può manifestare con sintomi cognitivi o neurologici; si tratta tuttavia di manifestazioni che, in fase precoce, possono essere pienamente reversibili grazie al ripristino di un apporto adeguato della vitamina B12. Da ciò l'indicazione, per tutti i soggetti che seguono un modello alimentare di tipo vegano, ed in particolare in soggetti fragili come gli anziani, di assumere supplementi a base di vitamina B12 e di controllare il proprio status in folati (EFSA, 2014; Pawlak et al., 2013).

2.1.8 Minerali macro e micro

Anche per quanto riguarda oligoelementi e sali minerali, gli apporti consigliati sono sostanzialmente simili a quelli previsti per classi di età più giovani, anche se i comportamenti alimentari spesso alterati in età geriatrica (anoressia senile, istituzionalizzazione e ospedalizzazione, terapie farmacologiche…) possono portare a stati carenziali e impongono, quindi, una particolare attenzione per alcuni di essi.

Calcio: la perdita di Ca è comune nell'età avanzata, è secondaria alla demineralizzazione ossea responsabile dell'osteoporosi ed è aggravata da apporti alimentari bassi (<500 mg/die), da una ridotta sintesi di 1,25 (OH)2 colecalciferolo, da un ridotto assorbimento di fosforo o dalla calciuria indotta da cause nutrizionali (eccesso di proteine, carboidrati o sodio). Alcuni studi hanno inoltre rilevato una correlazione inversa tra pressione arteriosa e apporti di calcio. Nelle donne un elevato apporto di calcio con l'alimentazione o mediante supplementazione (1-1,2 g/die) pur non essendo in grado, da solo, di prevenire la perdita ossea della menopausa, è comunque in grado di limitare l'azione del paratormone e di stimolare l'increzione di calcitonina (Kanis et al., 1989). Nei LARN 2014, l'assunzione raccomandata di calcio è più elevata rispetto all'età adulta e pari a 1,2 g sia per la donna sia per l'uomo.

Magnesio: gli apporti alimentari sono spesso bassi soprattutto negli anziani istituzionalizzati (Woods et al., 2009), inoltre anche il ridotto assorbimento intestinale, l'insulinoresistenza e l'aumentata eliminazione renale (legata spesso alla somministrazione di diuretici, corticosteroidi e neurolettici) favoriscono stati carenziali. Il magnesio interviene nei processi di eccitabi-

lità neuromuscolare, nel controllo della permeabilità cellulare e in molte reazioni immunitarie. Alcuni studi hanno verificato che apporti di 3-4,5 mg/Kg/die (210-320 mg/die) sono sufficienti per il mantenimento del bilancio, ma, in assenza di dati definiti sufficienti a individuare livelli di assunzione raccomandati, l'intervallo di sicurezza proposto è di 150-500 mg/die (Durlach et al., 1993). Nei LARN 2014 l'assunzione raccomandata è pari a 240 mg per la donna e per l'uomo .

Sodio e potassio: l'elevata prevalenza nell'età geriatrica di ipertensione arteriosa, il rischio di scompenso cardiocircolatorio e accidenti cerebrovascolari da un lato, e l'assenza di rischio associato a bassi apporti alimentari di sodio dall'altro, impongono agli anziani, ancor più che ad altre classi di età, una moderazione nell'assunzione di sodio. Tenendo conto della variabilità interindividuale, l'apporto consigliato è di 25-150 mEq/die (575-3500 mg/die) corrispondenti a 1,5-8,9 g di NaCl. Nei LARN, 2014 l'assunzione raccomandata di sodio è pari a 1,2 g/die sia per la donna che per l'uomo, minore rispetto a quello raccomandato per l'adulto.

Per quanto riguarda il potassio, esiste una correlazione inversa tra aumento della pressione arteriosa e escrezione urinaria di potassio o il rapporto di escrezione urinaria Na/K. Nei LARN, 2014 l'assunzione giornaliera raccomandata di potassio è pari a 3,9 g per la donna e per l'uomo .

Zinco: frequentemente gli apporti alimentari di zinco sono risultati carenti nell'anziano in relazione soprattutto alla ridotta assunzione di proteine animali, al ridotto assorbimento intestinale, all'aumento delle perdite in corso di malattie (ipermetabolismo, diabete mellito, ulcere da decubito...) o di trattamenti farmacologici (diuretici, antibiotici, ACE-inibitori...) (Meunier et al., 2005). Lo zinco interviene nei fenomeni di cicatrizzazione, nella modulazione della funzione gustativa mentre bassi livelli plasmatici o intraleucocitari di zinco sono stati correlati a deficit immunitari o dello stato cognitivo. Nei LARN, 2014 l'assunzione raccomandata per lo zinco per gli over 60 è pari a 9 mg/die nella donna e a 12 mg/die nell'uomo, uguale a quella della popolazione adulta. D'altro canto per assunzioni superiori a 30 mg/die, possiamo avere effetti negativi sul metabolismo del rame (con alterazione del rapporto zinco/rame) e dei lipidi (con riduzione dei livelli di colesterolo-HDL) (Favier A et al., 1994; Roussel AM et al., 1997).

Cromo: il fabbisogno diminuisce con l'età e spesso gli apporti alimentari sono risultati insufficienti esponendo l'anziano al rischio di alterazioni del metabolismo glucidico (il cromo interviene quale cofattore insulinico e nell'aumentare la sensibilità dell'insulina ai recettori periferici) (Cefalu et al., 2004). Nei LARN, 2014 l'assunzione giornaliera raccomandata di cromo pari a 20 µg per la donna e a 30 µg per l'uomo.

Selenio: ha un ruolo importante nella protezione dallo stress ossidativo associato all'invecchiamento. Nelle diverse indagini compiute sulla popolazione geriatrica gli apporti sono risultati spesso insufficienti, soprattutto in caso di istituzionalizzazione (Vaquero MP et al., 2002). Nei LARN, 2014 l'assunzione raccomandata di selenio pari a 55 µg/die sia per la donna che per l'uomo.

2.2 ATTIVITÀ FISICA

Con l'avanzare dell'età, in Italia, aumenta la percentuale di persone che non pratica alcuna attività fisica e che conduce uno stile di vita sedentario. Dai dati dell'indagine Istat emerge che le donne in età geriatrica sono più sedentarie degli uomini. I dati 2015, infatti, riportano, per la fascia 60-64 anni, una percentuale di uomini che non pratica alcuna attività fisica pari al 39,5 %,

nelle donne il valore è pari al 44,9%. Queste percentuali ovviamente aumentano con l'avanzare dell'età: nei maschi over 75 i sedentari si attestano al 57,9% della popolazione anziana e nelle femmine al 75,8% .

Il documento WHO 2010 e WHO, 2014 suggerisce per la fascia di età sopra i 65 anni di:

- fare almeno 150 minuti attività fisica di moderata intensità per tutta la settimana, o almeno 75 minuti di vigorosa attività fisica di intensità per tutta la settimana, o una combinazione equivalente di attività moderata e vigorosa intensità;
- per ulteriori benefici per la salute, l'attività fisica di intensità moderata dovrebbe essere aumentata a 300 minuti a settimana;
- i soggetti con difficoltà di mobilità dovrebbero svolgere un'attività fisica per migliorare l'equilibrio e prevenire le cadute, 3 o più giorni a settimana;
- l'attività di potenziamento muscolare dovrebbe essere fatta coinvolgendo i principali gruppi muscolari, 2 o più giorni alla settimana.
- gli anziani che per motivi di salute non possono aderire a queste raccomandazioni devono comunque cercare di mantenere uno stile di vita attivo.

Il fisiologico processo che porta alla sarcopenia dell'anziano, e quindi al rischio di cadute e alla progressiva fragilizzazione, può essere efficacemente contrastato da programmi di ricondizionamento fisico e lotta alla sedentarietà (Sacha et al., 2017; Theodorakopoulos C et al., 2017).

2.3 MODELLI NUTRIZIONALI E STILI DI VITA PER LA TERZA ETÀ

Un modello nutrizionale a cui far riferimento, anche in età geriatrica, è sicuramente quello della dieta mediterranea. Numerosi studi negli ultimi dieci anni hanno infatti dimostrato un aumento dell'aspettativa di vita, una diminuzione del rischio di eventi cardiovascolari, di tumori, di demenza senile e altre patologie a carattere cronico-degenerativo negli anziani che aderiscono al modello mediterraneo o che hanno un pattern alimentare caratterizzato da un elevato contenuto di alimenti di origine vegetale (frutta, verdura, legumi e cereali integrali), che privilegiano tra gli alimenti d'origine animale il pesce, che utilizzano come grassi di condimento l'olio di oliva o altri alimenti con un profilo di acidi grassi simile (Kumagai et al., 1999; Strandhagen et al., 2000; Three-City Study Group, 2003; Masala et al., 2007; van den Brandt et al., 2011; Anderson et al., 2011; Roman et al., 2008; Limongi et al., 2016; Letois et al., 2016; Buil-Cosiales et al., 2016).

Questi modelli necessitano di qualche specifica in più e suggerimenti mirati:

- l'anziano deve porre molta attenzione al consumo di acqua, che come indicato in precedenza, deve mantenersi (malgrado la fisiologica riduzione del senso di sete) almeno intorno a 1,5 L al giorno (circa 8 bicchieri);
- per ridurre il rischio di andare incontro ad eccesso ponderale frequente in questa fascia di età è importante limitare il consumo di alimenti ricchi di zuccheri semplici (zucchero, marmellate, miele, caramelle zuccherate e dolci…), di bevande alcoliche e zuccherate e

introdurre nella propria alimentazione cereali di tipo integrale (riso, pasta, farro, orzo, pane...) preferendoli magari cucinati sotto forma di zuppe più facilmente masticabili. Questi alimenti sono fondamentali per garantire un adeguato apporto di zuccheri complessi e fibra e devono essere presenti ad ogni pasto principale (colazione, pranzo e cena); i cereali integrali sono inoltre delle ottime fonti di magnesio e zinco che, come detto precedentemente, risultano essere due minerali importanti in questo periodo della vita;

- per ridurre il progredire della sarcopenia, non bisogna trascurare nella propria alimentazione gli alimenti fonti privilegiate di proteine che dovrebbero essere presenti almeno due volte al giorno. Andrebbe preferito il consumo di pesce (3-4 volte alla settimana) e legumi (3 volte alla settimana), uova (2-3 volte alla settimana), cercando di limitare il consumo di carne (2 volte alla settimana) e di formaggi (preferibilmente quelli freschi 2 volte alla settimana). I pesci, come e soprattutto il pesce azzurro e i lattarini, sono anche ottime fonti di calcio e di zinco, mentre i legumi apportano fibra e zinco;
- consumare latte e yogurt a colazione o nello spuntino: 1-2 volte al giorno;
- l'alimentazione deve prevedere un consumo quotidiano di verdure (2 porzioni, a pranzo e a cena) e frutta (3 frutti al giorno), per garantire un adeguato apporto di vitamine, sali minerali, fibra e altri composti bioattivi. Scegliere preferibilmente prodotti di stagione. Importante anche la frutta secca, fonte di magnesio e omega 3 (20 g di mandorle o noci ad esempio come spuntino);
- cucinare le pietanze limitando i condimenti ricchi di sodio (sale da cucina, dado da brodo e salse, per limitare l'assunzione di sodio) preferendo spezie e erbe aromatiche per insaporire e colorare piatti. Tra i grassi da condimento preferire l'olio extravergine di oliva, il cui consumo è previsto tutti i giorni, nei due pasti principali (pranzo e cena).

Importante anche l'esposizione all'aria aperta perché l'irraggiamento solare favorisce la formazione della vitamina D.

Fondamentale anche in questa età della vita l'attività fisica per ridurre il progredire della sarcopenia e per migliorare in generale il proprio stato di salute. Ovviamente l'attività deve essere adeguata alle proprie possibilità motorie e al proprio stato di salute. Camminare per esempio è un esercizio fisico non gravoso (1/2 ora—1 ora al giorno; almeno 5000 passi al giorno) e per chi lo fa abitualmente ed è allenato è opportuno continuare, anche con l'avanzare dell'età, qualsiasi attività fisica svolta in precedenza: nuotare, correre, andare in palestra andare a ballare, ovviamente dosando la durata e l'intensità in funzione delle proprie possibilità. Anche yoga, pilates e la ginnastica dolce possono essere praticate in età geriatrica: sono attività di tipo anaerobico, importanti fondamentali durante quest'età poiché migliorano l'elasticità dei tendini e rafforzano i muscoli (Krishnamurthy MN et al., 2007; Sacha et al., 2017; Theodorakopoulos et al., 2017).

Nel caso in cui l'alimentazione del soggetto sia insufficiente ad assicurare i fabbisogni, si può valutare il ricorso ad un'integrazione con prodotti specifici. Tale integrazione deve essere preceduta da un'accurata anamnesi alimentare e dalla valutazione dello stato nutrizionale, volti a individuare eventuali carenze, e realizzata sotto la guida di uno specialista. L'utilizzo degli integratori non è, infatti, necessario in presenza di un'alimentazione varia e corretta e ha lo scopo di ripristinare un apporto equilibrato dei singoli nutrienti rispetto al loro fabbisogno. Non è, infat-

ti, di alcuna utilità il superamento dei livelli raccomandati o degli intervalli di sicurezza previsti.

Nel programmare un'integrazione nutrizionale andrà tenuto conto anche dei fattori che possono favorire o meno la biodisponibilità del nutriente stesso a livello cellulare. Non è, infatti, sufficiente che un nutriente venga assunto o con gli alimenti o con gli integratori perché esplichi le sue funzioni.

2.4 ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- L'invecchiamento può essere definito come un processo di "fragilizzazione" dell'organismo, che comporta una progressiva riduzione delle riserve funzionali di organi e apparati;
- durante il processo di invecchiamento si verifica una progressiva riduzione della massa magra (sarcopenia) correlata ad un aumento della disabilità fisica e del rischio di cadute, alla riduzione del metabolismo basale, della densità ossea, della sensibilità all'insulina e della capacità aerobica – spesso associata ad un aumento e ad una redistribuzione della massa grassa: "obesità sarcopenica";
- durante il processo di invecchiamento aumenta la disidratazione (cause: sarcopenia, aumento della diuresi notturna, riduzione dell'efficacia del senso di sete e riduzione dell'assunzione di cibo);
- si assiste in una quota rilevante di soggetti anziani all'insorgenza dell'anoressia senile - dovuta a problematiche fisiologiche, sociali, psicologiche e patologiche. In particolare la riduzione della sensibilità gusto-olfattiva, le difficoltà d'ingestione dovute a disturbi della masticazione e della deglutizione (disfagia) e un aumento delle disabilità neurologiche e motorie (riduzione della vista, scarsa mobilità) rendono più difficile per l'anziano la preparazione dei pasti;
- sono state rilevate frequentemente negli anziani carenze vitaminiche (gruppo B, C, D e E) o di minerali (calcio, zinco, magnesio, selenio, cromo) dovute soprattutto a ridotti apporti con la dieta, aumentati fabbisogni in caso di stress acuti (interventi chirurgici, fratture scheletriche, infezioni, ..) o interferenze con i farmaci;
- con il passare degli anni, il rischio di andare incontro ad uno stato di malnutrizione aumenta. Verificare con il proprio medico curante o con il medico nutrizionista il proprio stato di nutrizione attraverso un'anamnesi alimentare e i marcatori biochimici dello stato di nutrizione: se è necessario provvederà ad una corretta integrazione;
- mangiare in maniera variata con pasti leggeri e frequenti. Consumare, quindi, almeno tre pasti al giorno per coprire in maniera adeguata i fabbisogni di nutrienti e non saltare mai la prima colazione;
- apparecchiare la tavola e curare l'aspetto delle pietanze anche se si è da soli in casa;
- non considerare una tazza di latte o una minestrina come un pasto completo né per il pranzo né per la cena: anche se si è soli cercare di preparare un pasto anche con

verdure e frutta;

- consumare alimenti freschi ed evitare di ricorrere ai piatti pronti spesso troppo ricchi di sale, zuccheri semplici e grassi;
- se si hanno problemi di masticazione e/o di deglutizione non rinunciare a consumare verdure, legumi e cereali integrali, ma cucinarli in modo da renderli più facili da masticare e da deglutire, soffici o semisolidi (ad es. purea di verdure e di legumi, passati e zuppe);
- ricordarsi di bere durante la giornata almeno 8 bicchieri di acqua, anche se non si avverte lo stimolo della sete;
- consumare cereali di tipo integrale fonti di zuccheri, fibra e di minerali importanti per questa età della vita come magnesio e zinco;
- un'attenzione in più in questo periodo della vita va data al consumo di alimenti fonti di proteine. Andranno preferiti pesce (3-4 volte alla settimana), legumi (3 volte alla settimana), uova (2-3 volte alla settimana), cercando di limitare il consumo di carne (2 volte alla settimana) e di formaggi (scegliendo preferibilmente quelli freschi 2 volte alla settimana). Pesci come e pesce azzurro e lattarini sono anche ottime fonti di calcio e di zinco, mentre i legumi apportano fibre e zinco;
- latte e yogurt (1- 2 porzioni al giorno a colazione o come spuntino) aiutano ad assicurare un apporto adeguato di calcio. Limitare il consumo di formaggi ad un paio di volte alla settimana preferendo quelli freschi. Anche pesce azzurro, legumi e frutta secca (noci, mandorle, nocciole) sono un'ottima fonte di calcio;
- consumare verdura (cotta o cruda) e frutta, preferibilmente di stagione, ad ogni pasto principale, per assicurare un buon apporto di fibra, minerali e vitamine;
- cucinare preferendo l'olio extravergine di oliva come condimento, limitando l'uso di sale, brodi e salse. Per rendere più appetibili le pietanze utilizzare spezie e erbe aromatiche;
- con l'età, l'atrofia gastrica porta ad una riduzione dell'assorbimento della vitamina B12, una vitamina importante che aiuta la prevenzione delle malattie neurodegenerative. Se si segue un'alimentazione povera o priva di alimenti d'origine animale (es. vegetariana o vegana) consultare il proprio medico per verificare i livelli di vitamina B12 plasmatici;
- evitare / limitare il consumo di dolci e bevande alcoliche o ricche di zuccheri semplici;
- non farsi prendere dalla pigrizia e cercare di mantenersi attivi per migliorare il tono muscolare, mantenere un peso corporeo corretto e un'adeguata massa muscolare: camminare all'aperto per almeno 30 minuti (5000 passi) al giorno. Se possibile, svolgere un'attività fisica regolare (almeno 3 volte alla settimana) di intensità moderata (nuotare, ballare, andare in palestra) compatibilmente con le proprie abitudini, possibilità e condizioni di salute. Per chi fosse fisicamente inattivo iniziare gradualmente con qualche minuto di camminata e poi aumentare progressivamente;
- fare yoga, pilates, ginnastica dolce, possono essere utili per rafforzare il tono muscolare e rendere più elastici i legamenti.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson AL, Harris TB, Tylavsky FA, et al. Dietary patterns and survival of older adults. J Am Diet Assoc, 2011; 111(1):84-91.
2. Arganini C, Donini LM, Peparaio M, Sinesio F. Influence of chemosensory impairment on intake and liking of a functional drink in undernourished institutionalized elderly people. JARCP 2014; 3(1): 19-23.
3. Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, Leners JC, Masiero S, Mateos-Nozal J, Ortega O, Smithard DG, Speyer R, Walshe M. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. Clin Interv Aging. 2016;11:1403-1428.
4. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, Phillips S, Sieber C, Stehle P, Teta D, Visvanathan R, Volpi E, Boirie Y. 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(8):542-59. doi: 10.1016/j.jamda.2013.05.021
5. Bauer JM, Diekmann R. Protein and Older Persons. Clin Geriatr Med. 2015;31(3):327-38. doi: 10.1016/j.cger.2015.04.002
6. Baxter JC. The nutritional intake of geriatric patients with varied dentitions. J Prosthet Dent, 1984; 51(2): 164-168.
7. Baylis D, Bartlett DB, Patel HP, Roberts HC. Understanding how we age: insights into inflammaging. Longev Healthspan, 2013; 2(1): 2-8.
8. Beck J, Watkins C. Epidemiology of non-dental oral disease in the elderly. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2009; 23(6): 861-74.
9. Biagi E, Candela M, Fairweather-Tait S, Franceschi C, Brigidi P. Aging of the human metaorganism: the microbial counterpart. Age (Dordr), 2012; 34(1):247-67.
10. Blumberg J. Nutrient Requirements of the Healthy Elderly-Should There Be Specific RDAs?. Nutr Rev, 1994; 52(8): 15-18.
11. Boesveldt S, Tessler Lindau S, Mc Clintock M, Hummel T, Lundstrom JN. Gustatory and

olfactory dysfunction in older adults: a national probability study. Rhinology, 2011; 49(3): 324-330.

12. Bonaccio M, Di Castelnuovo A, Bonanni A, Costanzo S, De Lucia F, Persichillo M, Zito F, Donati MB, de Gaetano G, Iacoviello L. Decline of the Mediterranean diet at a time of economic crisis. Results from the Moli-sani study. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2014; 24(8):853-60.
13. Bouchard-Mercier A, Paradis AM, Rudkowska I, et al. Associations between dietary patterns and gene expression profiles of healthy men and women: a cross-sectional study. Nutr J 2013; 12:24.
14. Buffa R, Floris G, Lodde M, Cotza M, Marini E. Nutritional status in the healthy longeval population from Sardinia (Italy). J Nutr Health Aging, 2010; 14(2):97-102.
15. Buil Cosiales P, Toledo E, Salas-Salvado J, Zazpe I, Farràs M, Basterra-Gortari FJ, et al. PREDIMED investigators. Association between dietary fibre intake and fruit, vegetable or whole-grain consumption and the risk of CVD: results from the Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) trial. Br J Nutr, 2016; 116(3):534-46.
16. Burt B: Epidemiology of dental diseases in the elderly. Clin Geriatr Med, 1992; 8(3): 447-59.
17. Campillo B, Bories PN, Devanlay M. Aging, energy expenditure and nutritional status evidence for denutrition related hypermetabolism. Ann Nutr Metab, 1992; 36(5-6):265-72.
18. Canevelli M, Lucchini F, Quarata F, Bruno G, Cesari M. Nutrition and Dementia: Evidence for Preventive Approaches? Nutrients. 2016;8(3):144. doi: 10.3390/nu8030144.
19. Cederholm T, Cruz-Jentoft AJ, Maggi S. Sarcopenia and fragility fractures. Eur J Phys Rehabil Med, 2013; 49(1): 111-7.
20. Cefalu WT and Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. Diabetes Care, 2004; 27(11):2741-51.
21. Cereda E, Pedrolli C, Lucchin L, D'Amicis A, Gentile MG, Battistini NC, Fusco MA, Palmo A, Muscaritoli M; PIMAI Group. Fluid intake and nutritional risk in non-critically ill patients at hospital referral. Br J Nutr, 2010; 104(6):878-85.
22. Cesari M, Calvani R, Marzetti E. Frailty in Older Persons. Clin Geriatr Med. 2017;33(3):293-303. doi: 10.1016/j.cger.2017.02.002.
23. Cevenini E, Monti D, Franceschi C. Inflamm-ageing Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2013; 16(1): 14-20.
24. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenity obesity. Endocrinol Metab (Seoul), 2013; 28(2): 86–89.
25. Chrysohoou C, Stefanadis C. Longevity and diet. Myth or pragmatism ? Maturitas, 2013; 76(4): 303-7.
26. Cowen LE, Hodak SP, Verbalis JG. Age-associated abnormalities of water homeostasis.

Endocrinol Metab Clin North Am. 2013;42(2):349-70. doi: 10.1016/j.ecl.2013.02.005.

27. Crepaldi G, Maggi S, Scafato E, Zanovello L, Theofilatou. The Nutrage Project. Nutrition and Age. Quaderno 1 del CNR Sezione Invecchiamento. Padova: Il Poligrafo; 2003.

28. Crogan NL. Nutritional Problems Affecting Older Adults. Nurs Clin North Am. 2017;52(3):433-445. doi: 10.1016/j.cnur.2017.04.005.

29. Darmaun D. Biodisponibilité de la glutamine et réponse du métabolisme protéique à l'apport de glutamine chez l'homme. Nutr Clin Métabol 1994; 8(4): 231-240.

30. de Boer A, Ter Horst GJ, Lorist MM. Physiological and psychosocial age-related changes associated with reduced food intake in older persons. Ageing Res Rev 2013; 12(1): 316-28.

31. de Groot LC. Nutritional issues for older adults: addressing degenerative ageing with long-term studies. Proc Nutr Soc. 2016;75(2):169-73. doi: 10.1017/S0029665116000033

32. Doets, E. L., & Kremer, S. The silver sensory experience. A review of senior consumers' food perception, liking and intake. Food Quality and Preference, 2016, 48: 316- 332.

33. Donini LM e Barbagallo M. Anoressia Senile. G Gerontol 2009; 57: 113-115.

34. Donini LM, Poggiogalle E, del Balzo V: Food Preferences in the Elderly: Molecular Basis. In Molecular Basis of Nutrition and Aging. Malavolta M ed. Pages 117-122. © 2016 Elsevier Inc. DOI: http://dx.doi.org/ 10.1016/B978-0-12 801816-3.00009-1; ISBN: 978-0-12-801816-3

35. Donini LM, Poggiogalle E, Piredda M, Pinto A, Barbagallo M, Cucinotta D, Sergi G. Anorexia and eating patterns in the elderly. PLoS One, 2013; 8(5): e63539.

36. Donini LM: Control of food intake in the aging. In "Food for the Aging Population". Raats MM, de Grrot LCPGM, van Asselt D eds. Pages 25-47. Elsevier Woodhead Publishing, Amsterdam 2017 ISBN 978-0-08-100348-0

37. Durlach J, Durlach V, Rayssiguier Y, Bara M, Guiet-Bara A. Le déficit magnésique du vieillissement. Age & Nutrition, 1993; 2: 94.

38. Elmstahl S, Birkhed D, Christiansson U, Steen B. Intake of energy and nutrients before and after dental treatment in geriatric long-stay patients. Gerodontics, 1988; 4(1): 6-12.

39. Essed NH, van Staveren WA, Kok FJ, de Graaf C. No effect of 16 weeks flavor enhancement on dietary intake and nutritional status of nursing home elderly. Appetite, 2007; 48(1): 29-36.

40. European food safety authority (EFSA). Draft Scientific Opinion on Dietary Reference Values for folate 2014. (Available at: http://www.efsa.europa.eu/en/consultations/call/140722.pdf).

41. Everitt AV, Hilmer SN, Brand-Miller JC, Jamieson HA, Truswell AS, Sharma AP, Mason RS, Morris BJ, Le Couteur DG. Dietary approaches that delay age-related diseases. Clin Interv Aging, 2006; 1(1):11-31.

42. Ferry M and Fogliotti MJ. Nutrient-drug interactions in the elderly. Age et Nutrition, 1992; 2:148.

43. Ferry M, Alix E, Brocker B, Constans T, Lesourd B, Mischlich D, Pfitzenmayer P, Vellas B. Nutrition de la personne âgée. 2ème Ed, Paris: Elsevier Masson Ed; 2002.

44. Franceschi C, Campisi J. Chronic inflammation (inflammaging) and its potential contribution to age-associated diseases. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2014;69 Suppl 1:S4-9. doi: 10.1093/gerona/glu057.

45. Fukagawa NK: Protein and amino acid supplementation in older humans. Amino Acids. 2013; 44(6):1493-509.

46. Garry PJ. The New Mexico Aging Process Study in volume atti Simposio "Nutrition et personnes âgées"; Paris, 1997. 231.

47. Germain I, Dufresne T, Gray-Donald K. A novel dysphagia diet improves the nutrient intake of institutionalized elders. J Am Diet Assoc, 2006; 106(10): 1614-23.

48. Gilden JL, Hendryx M, Casia C, Singh SP. The effectiveness of diabetes education programs for older patients and their spouses. JAGS, 1989; 37(11): 1023-30.

49. Gordon SR, Kelley SL, Sybyl JR: Relationship in very elderly veterans of nutritional status, self-perceived chewing ability, dental status and social isolation. J Am Geriatr Soc, 1985; 33(5): 334-9.

50. Harmell AL, Jeste D, Depp C. Strategies for successful aging: a research update. Curr Psychiatry Rep. 2014 Oct;16(10):476. doi: 10.1007/s11920-014-0476-6.

51. Hays NP, Roberts SB. The anorexia of aging in humans. Physiol Behav 2006; 88(3): 257-266.

52. Hooshmand B, Mangialasche F, Kalpouzos G, Solomon A, Kåreholt I, Smith AD, Refsum H, Wang R, Mühlmann M, Ertl-Wagner B, Laukka EJ, Bäckman L, Fratiglioni L, Kivipelto M. Association of Vitamin B12, Folate, and Sulfur Amino Acids With Brain Magnetic Resonance Imaging Measures in Older Adults: A Longitudinal Population-Based Study. JAMA Psychiatry, 2016; 73(6):606-13.

53. Houmard JA, Weidner MD, Dolan PL, Leggett-Frazier N, Gavignan KE, Hickey MS. Skeletal muscle GLUT-4 protein concentration and aging in humans. Diabetes,1995; 44(5): 555-560.

54. Imahori K. How I understand aging. Nutr Rev, 1992; (12): 351-352.

55. Istituto Nazionale di Statistica. ISTAT 2015: https://www.istat.it/it/archivio/sport

56. Istituto Nazionale di Statistica. ISTAT 2015: www.epicentro.iss.it/problemi/obesita/EpidItalia.as

57. Kallio MK Pellervo Koskinen SV, Prattala RS. Functional disabilities do not prevent the elderly in Finland from eating regular meals. Appetite, 2008; 51(1): 97–103.

58. Kanis JA and Passmore R. Calcium supplementation of the diet. BMJ, 1989; 298(6677): 891–892.

59. Kimura M, Watanabe M, Tanimoto Y, Kusabiraki T, Komiyama M, Hayashida I, Kono K. Occlusal support including that from artificial teeth as an indicator for health promotion

among community-dwelling elderly in Japan. Geriatr Gerontol Int. 2013;13(3):539-46. doi: 10.1111/j.1447-0594.2012.00931.x.

60. Koskinen S, Kälviäinen N, Tuorila H. Flavor enhancement as a tool for increasing pleasantness and intake of a snack product among the elderly. Appetite 2003; 41(1): 87-96.

61. Koskinen S, Nenonen A, Tuorila H. Intakes of cold cuts in the elderly are predicted by olfaction and mood, but not by flavor type or intensity of the products. Physiol Behav, 2005; 85(3): 314–323.

62. Kourlaba G, Polychronopoulos E, Zampelas A, Lionis C, Panagiotakos DB. Development of a diet index for older adults and its relation to cardiovascular disease risk factors: the Elderly Dietary Index. J Am Diet Assoc, 2009; 109(6):1022-30.

63. Kraenzlin ML, Jennings JC, Baylink DJ. Calcium and bone homeostasis in aging. In: Principles of geriatric medicine and gerontology. New York: Mc Graw Hill (Eds); 1990. 799.

64. Kremer S, Bult JH, Mojet J, Kroeze JH. Compensation for age-associated chemosensory losses and its effect on the pleasantness of a custard dessert and a tomato drink. Appetite, 2007b; 48(1): 96-103.

65. Kremer S, Bult JH, Mojet J, Kroeze JH. Food perception with age and its relationship to pleasantness. Chem Senses, 2007a; 32(6): 591-602.

66. Kremer S, Holthuysen N, Boesveldt S. The influence of olfactory impairment in vital, independently living older persons on their eating behaviour and food liking. Food Qual Pref, 2014; 38: 30-39.

67. Krishnamurthy MN and Telles S. Assessing depression following two ancient Indian interventions: effects of yoga and ayurveda on older adults in a residential home. J Gerontol Nurs, 2007; 33(2):17-23.

68. Krumholz M, Seenam TF, Merril SS. Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years. JAMA, 1994; 272(17):1335-40.

69. Kumagai S, Shibata H, Watanabe S, et al. Effect of food intake pattern on all-cause mortality in the community elderly: a 7-year longitudinal study. J Nutr Health Aging, 1999; 3(1):29-33.

70. Laguna L. & Chen J. The eating capability: Constituents and assessments. Food Quality and Preference, 2016, 48: 345–358

71. Landi F, Calvani R, Tosato M, Martone AM, Ortolani E, Savera G, Sisto A, Marzetti E. Anorexia of Aging: Risk Factors, Consequences, and Potential Treatments. Nutrients. 2016;8(2):69. doi: 10.3390/nu8020069

72. LARN, 2014. Società Italiana di Nutrizione Umana, SINU. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana, IV revisione. Milano: SICS Editore, 2014.

73. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. The Italian national food consumption survey INRAN-SCAI 2005–06: main results in terms of food consumption. Public Health Nutr, 2009; 12(12):2504–2532.

74. Lesourd B, Salvatore R, Weil-Engerer S. Undernutrition: a common symptom of hospitalised elderly which needs urgent treatment. Vienna Ageing Series, 1996; 5: 377-386.

75. Lesourd B. Conséquences nutritionnelles des cytokines: facteur de gravité des hypercatabolismes chez le sujet âgé. Age & Nutrition, 1992; 3:100-109.

76. Letois F, Mura T, Scali J, Gutierrez LA, Fèart C, Berr C. Nutrition and mortality in the elderly over 10 years of follow-up: the Three-City study. Br J Nutr, 2016; 116(5):882-9.

77. Limongi F, Noale M, Gesmundo A, Creapaldi G, Maggi S, for the ILSA working group. Adherence to the Mediterranean diet and all cause mortality risk in Italian elderly population: data from the ILSA study. J. Nut Health Aging 2016 ; 29: 1-9.

78. Livelli di Assunzione di Riferimento di Energia e Nutrienti per la Popolazione Italiana - LARN - Revisione 2014.

79. Llewellyn DJ, Lang IA, Langa KM, et al. Vitamin D and Risk of Cognitive Decline in Elderly Persons. Arch Intern Med, 2010; 170(13):1135-1141.

80. Lucchin L, D'Amicis A, Gentile MG, Battistini NC, Fusco MA, Palmo A, the PIMAI group. A nationally representative survey of hospital malnutrition: the Italian PIMAI (Project: Iatrogenic Malnutrition in Italy) study. Med J Nutr Metab, 2009; 2:171–179.

81. Maitre I, van Wymelbeke V, Amand M, Vigneau E, Issanchou S, Sulmont-Rossé C. Food pickiness in the elderly: Relationship with dependency and malnutrition. Food Qual Pref, 2014; 32: 145-151.

82. Malafarina V, Uriz-Otano F, Gil-Guerrero L, Iniesta R. The anorexia of ageing: physiopathology, prevalence, associated comorbidity and mortality. A systematic review. Maturitas 2013; 74(4): 293-302.

83. Marshall S, Agarwal E, Young A, Isenring E. Role of domiciliary and family carers in individualised nutrition support for older adults living in the community. Maturitas. 2017;98:20-29. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.01.004

84. Marshall S, Bauer J, Capra S, Isenring E. Are informal carers and community care workers effective in managing malnutrition in the older adult community? A systematic review of current evidence. J Nutr Health Aging. 2013;17(8):645-51. doi: 10.1007/s12603-013-0341-z

85. Martino R, McCulloch T. Therapeutic intervention in oropharyngeal dysphagia. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2016;13(11):665-679. doi: 10.1038/nrgastro.2016.127.

86. Masala G, Ceroti M, Pala V, et al. A dietary pattern rich in olive oil and raw vegetables is associated with lower mortality in Italian elderly subjects. Br J Nutr, 2007; 98(2):406-15.

87. Meunier N, O'Connor JM, Maiani G, Cashman KD, Secker DL, Ferry M, Roussel AM, Coudray C. Importance of zinc in the elderly: the ZENITH study. Eur J Clin Nutr, 2005;

59(2):S1–S4.

88. Mézière A, Audureau E, Vairelles S, Krypciak S, Dicko M, Monié M, Giraudier S. B12 deficiency increases with age in hospitalized patients: a study on 14,904 samples. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2014; 69(12):1576-85.

89. Milte CM, McNaughton SA. Dietary patterns and successful ageing: a systematic review. Eur J Nutr. 2016;55(2):423-450. doi: 10.1007/s00394-015-1123-7.

90. Mons U, Müezzinler A, Gellert C, Schöttker B, Abnet CC, Bobak M. CHANCES consortium. Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. BMJ, 2015; 350:h1551.

91. Montgomery SC, Streit SM, Beebe ML, Maxwell PJ. Micronutrients needs in the elderly. Nutr Clin Pract, 2014; 29(4):435-444.

92. Morley JE, Perry HM. The management of diabetes mellitus in older individuals. Drugs, 1991; 41(4): 548-565.

93. Morley JE. Constipation and irritable bowel syndrome in the elderly. Clin Geriatr Med 2007;23:823-32

94. Murphy C, Schubert CR, Cruickshanks KJ, Klein BEK, Klein R, Nondahl DM. Prevalence of olfactory impairment in older adults. JAMA 2002; 288(18): 2307–2312.

95. National Center for Health Statistics. Plan and operation of the National Health and Nutrition Examination Survey. United States 1971.73 Vital and health statistics. Washington DC, US Government Printing Office 1973.

96. Park JH, Yoo Y, Park YJ. Epigenetics: Linking Nutrition to Molecular Mechanisms in Aging. Prev Nutr Food Sci. 2017;22(2):81-89. doi: 10.3746/pnf.2017.22.2.81.

97. Pasiakos SM. Exercise and amino acid anabolic cell signaling and the regulation of skeletal muscle mass. Nutrients, 2012; 4(7):740-58.

98. Pawlak R, Parrott SJ, Raj S, Cullum-Dugan D, Lucus D. How prevalent is vitamin B12 deficiency among vegetarians? Nutr Rev, 2013; 71(2):110-7.

99. Péter S, Navis G, de Borst MH, von Schacky C, van Orten-Luiten ACB, ZhernakovaA, Witkamp RF, Janse A, Weber P, Bakker SJL, Eggersdorfer M. Public healthrelevance of drug-nutrition interactions. Eur J Nutr. 2017 Jul 26. doi: 10.1007/s00394-017-1510-3

100. Poggiogalle E, Migliaccio S, Lenzi A, Donini LM. Treatment of body composition changes in obese and overweight older adults: insight into the phenotype of sarcopenic obesity. Endocrine, 2014; 47(3): 699-716.

101. Posner BM, Jette A, Smigelski C, Miller D, Mitchell P. Nutritional risk in New-England elders. J Gerontol, 1994; 49(3): M123-32.

102. Prentice AM. Dispendio energetico nell'anziano. Eur Nutr Clin, 1993; 2(1):25-32.

103. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. Lancet neurology, 2006; 5(11):949-60.

104. Roberts SB, Fuss P, Heyman MB, Evans WJ, Tsay R, Rasmussen H, Fiatarone M, Cortiella J, Dallal GE, Young VR. Control of food intake in older men. JAMA 1994; 272(20): 1601-6.

105. Roe DA. Pharmacokinetics and drug-nutrient interactions. In: Nutrition immunity and illness in the elderly. Pergamon Press; 1985. 62.

106. Roininen K, Fillion L, Kilcast D and Lähteenmäki L. Perceived eating difficulties and preferences for various textures of raw and cooked carrots in young and elderly subjects. J Sens Stud, 2003; 18(6): 437–451.

107. Roman B, Carta L, Martinez-Gonzalez MA, et al. Effectiveness of the Mediterranean diet in the elderly. Clin Interv Aging, 2008; 3(1): 97–109.

108. Rosenberg IH, Miller JW. Nutritional factors in physical and cognitive functions of elderly people. Am J Clin Nutr, 1992; (6): 1237-32.

109. Roussel AM. Quels besoins en oligo-élements pour le sujet âgé?. Atti del Colloque International "Nutrition & Personnes Agées"; Parigi, 1997. 83.

110. Roy M., Gaudreau P., Payette H. A scoping review of anorexia of aging correlates and their relevance to population health interventions. Appetite, 2016, 105: 688-699

111. Sacha J, Sacha M, Soboń J, Borysiuk Z, Feusette P. Is It Time to Begin a Public Campaign Concerning Frailty and Pre-frailty? A Review Article. Front Physiol. 2017 ;8:484. doi: 10.3389/fphys.2017.00484.

112. Sanches AC, Góes CR, Bufarah MN, Balbi AL, Ponce D. Resting energy expenditure in critically ill patients: Evaluation methods and clinical applications. Rev Assoc Med Bras 2016;62(7):672-679. doi: 10.1590/1806-9282.62.07.672.

113. Santomauro F, Olimpi N, Baggiani L, Comodo N, Mantero S, Bonaccorsi G. Bioelectrical Impedance Vector Analysis and Mini Nutritional Assessment in elderly nursing home residents. J Nutr Health Aging, 2011; 15(3):163-7.

114. Schiffman SS. Perception of taste and smell in elderly persons. Crit Rev Food Sci Nutr, 1993; 33(1):17-26.

115. Selhub J, Bagley LC, Miller J, & Rosenberg IH. B vitamins, homocysteine, and neurocognitive function in the elderly. Am J Clin Nutr, 2000; 71(2):614S-620S.

116. Senkottaiyan N. Nutrition and the older diabetic. Clin Geriatr Med, 2008; 24(3): 503-13.

117. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005–06 study group. The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06: major dietary sources of nutrients in Italy. Int J Food Sci Nutr. 2013;64(8):1014-21. doi: 10.3109/09637486.2013.816937.

118. Shafiee G, Keshtkar A, Soltani A, Ahadi Z, Larijani B, Heshmat R. Prevalence of sarcopenia

in the world: a systematic review and meta- analysis of general population studies. J Diabetes Metab Disord. 2017;16:21. doi: 10.1186/s40200-017-0302-x.

119. Shiffman SS and Graham BG. Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. Eur J of Clin Nutr 2000; 54 (3): 54-63.

120. Shizgal HM, Martin MF, Gimmon Z. The effect of age on the caloric requirement of malnourished individuals. Am J Clin Nutr, 1992; 55(4): 783-789.

121. Solomon PR, Brush M, Calvo V, Adams F, DeVeaux RD, Pendlebury WW, Sullivan DM. Identifying dementia in the primary care practice. Int Psychogeriatr, 2000; 12(4): 483-93.

122. Song X, Giacalone D, Bølling Johansen S. M., Bom Frøst M., Bredie W.L.P. Changes in orosensory perception related to aging and strategies for counteracting its influence on food preferences among older adults. Trends in Food Science & Technology, 2016, 53: 49-59

123. Stout MB, Justice JN, Nicklas BJ, Kirkland JL. Physiological Aging: Links Among Adipose Tissue Dysfunction, Diabetes, and Frailty. Physiology (Bethesda). 2017;32(1):9-19.

124. Strandhagen E, Hansson PO, Bosaeus I, et al. High fruit intake may reduce mortality among middle-aged and elderly men. The Study of Men Born in 1913. Eur J Clin Nutr 2000; 54(4):337–341.

125. The National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, Health and Medicine Division, Food and Nutrition Board, Food Forum. Nutrition Across the Lifespan for Healthy Aging: Proceedings of a Workshop. Washington (DC): National Academies Press (US); 2017 May 18.

126. Theodorakopoulos C, Jones J, Bannerman E, Greig CA. Effectiveness of nutritional and exercise interventions to improve body composition and muscle strength or function in sarcopenic obese older adults: A systematic review. Nutr Res. 2017;43:3-15. doi: 10.1016/j.nutres.2017.05.002.

127. Thomson AB. Small intestinal disorders in the elderly. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2009; 23(6):861-74.

128. Three-City Study Group. Vascular factors and risk of dementia: design of the Three-City Study and baseline characteristics of the study population. Neuroepidemiology, 2003; 22(6):316-25.

129. Ubeda N, Achón M, Varela-Moreiras G. Omega 3 fatty acids in the elderly. Br J Nutr, 2012; 107(2):137-51.

130. van den Brandt PA. The impact of a Mediterranean diet and healthy lifestyle on premature mortality in men and women. Am J Clin Nutr, 2011; 94(3):913-20.

131. van der Wielen RP, Löwik MR, van den Berg H, de Groot LC, Haller J, Moreiras O, van Staveren WA. Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. Lancet, 1995; 346(8969):207-10.

132. Vaquero MP. Magnesium and trace elements in the elderly: intake, status and recommendations. J Nutr Health Aging, 2002; 6(2):147-53.

133. Weinberger Y, Han BH. Statin treatment for older adults: the impact of the 2013 ACC/AHA cholesterol guidelines. Drugs Aging. 2015;32(2):87-93. doi: 10.1007/s40266-014-0238-5

134. Wendin K, Ekman S, Bulow M, Ekberg O, Johansson D, Rothenberg E, Stading M. Objective and quantitative definitions of modified food textures based on sensory and rheological methodology. Food Nutr Res, 2010; 54.

135. WHO, World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva, 2010.

136. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ, Langmore S, Leischker AH, Martino R, Pluschinski P, Rösler A, Shaker R, Warnecke T, Sieber CC, Volkert D. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. Clin Interv Aging. 2016;11:189-208. doi: 10.2147/CIA.S97481.

137. Wolfe RR, Miller SL, Miller KB. Optimal protein intake in the elderly. Clin Nutr, 2008; 27(5): 675-84.

138. Woods JL, Walker KZ, Iuliano-Burns S, Strauss BJ. Malnutrition on the menu: nutritional status of institutionalized elderly Australians in low-level care. J Nutr Health Aging, 2009; 13(8):693-8.

139. World Health Organization (WHO). Physical activity. Fact sheet 385, 2014. (Available at http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/en/).

140. Yamamoto H, Furuya J, Tamada Y, Kondo H. Impacts of wearing complete dentures on bolus transport during feeding in elderly edentulous. J Oral Rehabil. 2013;40(12):923-31. doi: 10.1111/joor.12107.

141. Yannakoulia M, Ntanasi E, Anastasiou CA, Scarmeas N. Frailty and nutrition: From epidemiological and clinical evidence to potential mechanisms. Metabolism. 2017;68:64-76. doi: 10.1016/j.metabol.2016.12.005.

142. Zhu K, Devine A, Suleska A, Tan CY, Toh CZ et al. Adequacy and change in nutrient and food intakes

SEZIONE 9

L'alimentazione per la popolazione sportiva

Autori
Michelangelo Giampietro, Erminia Ebner

SOMMARIO

1. IL BINOMIO: ESERCIZIO FISICO-ALIMENTAZIONE 471
1.1 Attività fisica e nutrizione per i soggetti fisicamente attivi 471
1.2 L'alimentazione per gli sportivi e per gli atleti 472
1.2.1 Preparazione nutrizionale in allenamento 473
1.2.2 Preparazione nutrizionale per competizioni/gare/tornei 476
2. ATLETI VEGETARIANI 479
ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI 484
BIBLIOGRAFIA 486
SITOGRAFIA 487

1.IL BINOMIO: ESERCIZIO FISICO-ALIMENTAZIONE

Il binomio esercizio fisico-alimentazione è, ormai, universalmente riconosciuto come garanzia di benessere e di una migliore qualità di vita, tanto per l'individuo quanto per la collettività. Come indicato in un documento FAO/WHO già nel 2003: «*L'attività fisica e l'alimentazione sono stili di vita che vanno presi in considerazione tanto singolarmente che nelle loro interazioni reciproche e possono essere oggetto delle stesse strategie d'intervento. La mancanza di attività fisica è un rischio per la salute e rappresenta un problema sociale predominante e in rapida crescita a livello mondiale (…). La prevenzione attraverso la dieta e l'attività fisica sono strategie complementari nel ritardare la progressione delle malattie croniche*».

Il concetto dell'alimentazione corretta associata all'attività fisica fin dalla prima infanzia è quindi fortemente sostenuto e promosso da tutte le istituzioni che si occupano di salute pubblica. Per citarne alcune: l'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2010), il CDC - Centers for Disease Control and Prevention (www.cdc.gov) NICE - National Institute for Health and Care Excellence (www.nice.org.uk) e la Piattaforma d'azione europea per l'alimentazione, l'attività fisica e la salute della Commisione Europea (ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity).

1.1 ATTIVITÀ FISICA E NUTRIZIONE PER I SOGGETTI FISICAMENTE ATTIVI

Chi pratica regolarmente attività fisica secondo le raccomandazioni dell'OMS (WHO, 2010) (vedi paragrafo "Attività fisica" in "Il bilancio energetico e il mantenimento del peso corporeo"), non necessita di consigli nutrizionali *ad hoc*, ma può far riferimento alle raccomandazioni nutrizionali valide per la popolazione generale.

L'unica eccezione riguarda gli adulti e gli anziani che svolgono regolarmente programmi di rafforzamento muscolare, praticando almeno due volte alla settimana attività muscolari "contro-resistenza" (nel significato del termine anglosassone *"resistance"* ovvero esercizi di forza muscolare a carico naturale oppure con il bilanciare o l'utilizzo di macchine e attrezzi specifici). Questi soggetti dovrebbero assumere una quantità maggiore di proteine (1,0-1,2 g/kg/die) e consumare, a ogni pasto, 25-30 grammi di proteine di elevata qualità (Bauer et al., 2013). Inoltre, potrebbe essere utile inserire uno snack glucidico-proteico (in rapporto 4:1) entro 20-30

minuti dal termine dell'allenamento per garantire all'organismo tutti i substrati necessari al recupero muscolare post-esercizio. Queste indicazioni nutrizionali si uniscono alla tipologia di allenamento raccomandata nella finalità di contrastare il fenomeno della sarcopenia ovvero la perdita della massa e della forza muscolare (Rizzoli et al., 2015).

1.2 L'ALIMENTAZIONE PER GLI SPORTIVI E PER GLI ATLETI

I seguenti consigli speciali riguardano, invece, gli sportivi e gli atleti che si differenziano dai soggetti fisicamente attivi per maggior durata, frequenza e intensità dell'allenamento: 9-11 mesi l'anno, 5-7 giorni la settimana, almeno una sessione d'allenamento al giorno, due-tre ore per seduta, alta intensità e percezione dello sforzo sulla scala RPE da 7 - molto pesante a 10 - estremamente faticoso. Solo se praticato a livello di impegno fisico elevato, infatti, l'esercizio può essere considerato una "situazione particolare" da un punto di vista nutrizionale.

Tali indicazioni generali dovranno essere comunque adattate alle necessità di ogni singolo atleta da medici e nutrizionisti esperti di alimentazione delle discipline sportive dopo un'attenta valutazione dello stato di salute e dei fabbisogni individuali di nutrienti.

Le più autorevoli organizzazioni internazionali che si occupano di nutrizione e sport – l'American College of Sport Medicine (ACSM, 2016), l'Academy of Nutrition and Dietetics e Dietitians of Canada (2016) – hanno recentemente pubblicato l'ultima versione delle linee guida per la scelta degli alimenti e delle bevande, mirate a promuovere un ottimale stato di salute e a ottimizzare la prestazione sportiva in diverse tipologie di allenamento e in gara. Nell'incipit del documento: Nutrition and Athletic Performance (ACSM, 2016), viene sottolineato che «la prestazione atletica e la fase di recupero dopo l'esercizio sono favorite da strategie nutrizionali dettate dal buon senso».

Sulla tematica: "alimentazione per lo sportivo", invece, sono nati spesso e nascono continuamente nuovi suggerimenti e schemi nutrizionali, a volte bizzarri e fantasiosi, mai basati su evidenze scientifiche che, di volta in volta, vengono presentati come "i migliori", "i più innovativi" e soprattutto " i più efficaci mai esistito", solo perché si dice siano seguiti negli Stati Uniti da qualche personaggio famoso del momento.

I documenti di consenso e i lavori scientifici hanno dimostrato nel tempo che non esistono alimenti magici o diete miracolose che possano migliorare la prestazione atletica: solo una sana e adeguata alimentazione, da realizzare nel corso dell'intera stagione sportiva e della carriera dell'atleta può contribuire a rendere l'organismo efficiente e in grado di affrontare gli impegni di allenamento e di gara. Tale strategia nutrizionale vale per tutti gli sportivi e gli atleti, a prescindere dal grado di allenamento e dalla qualificazione tecnica.

La dieta dello sportivo deve, in primo luogo, tener conto delle caratteristiche fisiche individuali, degli specifici programmi di allenamento e della programmazione degli impegni agonistici e competitivi. In secondo luogo, deve rispondere alle preferenze nutrizionali dell'atleta in modo da favorire il raggiungimento di un elevato benessere psicofisico, indispensabile per ottenere buoni risultati in qualsiasi disciplina sportiva (ACSM, 2016).

1.2.1 Preparazione nutrizionale in allenamento

L'alimentazione dello sportivo per il periodo dell'allenamento, lontano dagli eventi agonistici, è del tutto simile a quella consigliata per la popolazione generale; questa indicazione è quindi valida anche per chi pratica attività sportiva solo a livello amatoriale, spontanea o organizzata che sia.

La razione alimentare, da un punto di vista qualitativo, non si discosta in maniera sostanziale dall'adozione di abitudini alimentari ispirate ai principi del "Modello Alimentare Mediterraneo". Questo, infatti, consente di coprire per intero i fabbisogni nutrizionali della quasi totalità degli sportivi, a prescindere dalla specifica disciplina sportiva praticata e dal livello individuale di prestazione atletica. L'alimentazione di uno sportivo o di un atleta si differenzia, invece, per l'aumento del fabbisogno energetico e per un maggiore fabbisogno idrico (ACSM, 2007). (Per quanto riguarda quest'ultimo, si rimanda al paragrafo dedicato a " Il fabbisogno idrico nella pratica sportiva").

È l'energia l'elemento nutrizionale che contraddistingue fondamentalmente i soggetti fisicamente attivi o gli sportivi dai sedentari: l'attività motoria è caratterizzata, infatti, principalmente da un aumento del dispendio energetico, che si traduce in un maggior fabbisogno di energia da parte dell'organismo.

Il dispendio energetico delle diverse discipline sportive dipende dal differente impegno muscolare e metabolico specifico di ogni singola attività, ma anche dal diverso modo di "interpretare" i gesti atletici stessi da parte di ciascun soggetto, anche in considerazione della sua natura e delle sue abilità.

Le variabili che possono intervenire nel determinare il costo energetico di una seduta di allenamento sono molteplici e spesso assolutamente soggettive e condizionate da fattori contingenti e imprevedibili (caratteristiche del programma, interpretazione da parte dell'atleta e abilità tecnica nell'eseguire i gesti specifici, atteggiamento psicologico, condizioni meteorologiche, caratteristiche del terreno e/o dell'impianto sportivo, ecc.), tali da non consentirne una valutazione sufficientemente attendibile.

Non tutti gli atleti hanno fabbisogni energetici molto elevati come, ad esempio, nel caso delle discipline sportive dove l'impegno degli allenamenti e della gara risulta essere molto contenuto, come ad esempio: le specialità del tiro, l'equitazione, la ginnastica artistica e ritmica, i timonieri della vela.

Altrettanto non può dirsi, invece, per alcuni sport particolarmente faticosi (canottaggio, nuoto, canoa, etc.), soprattutto per le impegnative sedute di allenamento e anche per le necessità e l'impegno metabolico della singola gara o le competizioni come la maratona, i 20 e i 50 km di marcia, le gare di sci di fondo, le prove del triathlon, il ciclismo su strada, il gran fondo di nuoto, etc.

Proprio per la difficoltà nella valutazione del dispendio energetico, l›eventuale aumento dell›apporto di energia dovuto al programma di allenamento individuale, deve essere valutato da specialisti ed esperti di nutrizione e medicina dello sport, con competenze specifiche nel campo della dietetica applicata all›esercizio fisico e alle discipline sportive.

In sintesi, l'alimentazione dello sportivo nel periodo dell›allenamento, deve essere adeguata, variata, equilibrata e prevedere pasti ben distribuiti durante la giornata. Per «adeguata» si

intende sufficiente a coprire il dispendio energetico individuale. L'alimentazione deve essere, poi, sempre «variata», ovvero prevedere il consumo giornaliero di alimenti appartenenti a tutti i gruppi, senza esclusioni preconcette. Infine «equilibrata» nell'apporto dei vari nutrienti energetici (macronutrienti: carboidrati, lipidi e protidi), nell'apporto ottimale di fibra e di tutti i nutrienti non energetici (acqua e micronutrienti: vitamine, minerali, antiossidanti e composti bioattivi). Per esempio, sarebbe un grave errore alterare il normale e giusto equilibrio quantitativo e qualitativo della dieta, indispensabile per un corretto sviluppo dei ragazzi e delle ragazze che praticano sport durante la loro fase di crescita e di accrescimento. Apporti insufficienti di energia possono comportare, infatti, perdita di massa muscolare, alterazioni mestruali, perdita o mancato raggiungimento della densità ossea, oltre che un aumento del rischio di infortuni, problemi di salute e affaticamento con prolungamento dei tempi di recupero (ACSM, 2016; Lukaski, 2004) .

L'Energia Totale Giornaliera (ETG) deve preferibilmente essere suddivisa in cinque pasti, di cui tre principali e due spuntini. Questa distribuzione è consigliabile in quanto evita di sovraccaricare l'apparato digerente con pasti troppo abbondanti e, nello stesso tempo, provvede a fornire all'organismo un adeguato apporto energetico, durante gli allenamenti e nel corso di tutta la giornata. Serve, inoltre, a scongiurare l'insorgenza di ipoglicemie, che, oltretutto, comprometterebbero anche la capacità della prestazione atletica. I singoli pasti devono comunque essere adattati, in senso qualitativo e quantitativo, agli impegni della giornata e alle sedute di allenamento. La **Tabella 1** mostra un esempio di corretta suddivisione della razione alimentare, che prende in considerazione gli impegni di una giornata di allenamento.

L'aumento dell'apporto energetico, qualora realmente necessario, deve essere garantito aumentando soprattutto l'apporto dei carboidrati, sia semplici sia complessi rispettando, per quanto possibile, in un rapporto pari a circa 1:4 (20% carboidrati semplici e 80% carboidrati complessi).

Nonostante il fiorire costante di diete iperproteiche, più o meno innovative, il contributo maggiore alla razione energetica per gli sportivi deve essere costituito, infatti, da carboidrati (60-70% dell'ETG), in misura direttamente proporzionale all'aumentare del numero di ore e dell'intensità dei carichi di allenamento.

La **Tabella 2** indica, approssimativamente, la quantità giornaliera di carboidrati consigliata in relazione alle ore settimanali di attività fisica praticata, partendo da un apporto minimo per la popolazione moderatamente attiva di almeno 2-3 grammi per kg di peso corporeo desiderabile (p.c.d.), ovvero il peso considerato l'obiettivo di un intervento nutrizionale attuato da un professionista qualificato e supportato da un attenta e competente valutazione dello stato nutrizionale, al fine di ottenere il peso più vantaggioso in competizione, senza compromettere lo stato di salute dell'atleta.

L'allenamento continuo, regolare e di buona intensità che, come già sottolineato in precedenza, differenzia lo sportivo e l'atleta da un soggetto fisicamente attivo comporta, senza dubbio, un fabbisogno proteico maggiore rispetto ai livelli raccomandati per la popolazione generale.

L'esercizio di forza fa aumentare il *turnover* proteico a livello muscolare, stimolando sia la sintesi che la degradazione delle proteine (la prima in misura sicuramente maggiore della seconda), ma l'entità di entrambe dipende dal tempo di recupero dopo la seduta e dal grado di allenamento, che può condizionare in maniera positiva il bilancio di azoto (SINU, 2014).

Secondo le ultime indicazioni dell'ACSM (2016), per sostenere l'adattamento metabolico, la riparazione e il rimodellamento delle fibrocellule muscolari oltre che per il turnover, l'apporto proteico necessario varia generalmente da 1,2 a 2,0 g/kg/die. Apporti maggiori potrebbero essere indicati per un breve lasso di tempo durante il periodo dell'allenamento (lontano dalle gare) o nel caso di restrizione energetica. Tali apporti dovrebbero essere correttamente distribuiti nei pasti quotidiani in modo da fornire una piccola quantità di proteine di alta qualità nel corso dell›intera giornata e, in particolare, subito dopo un›impegnativa seduta di allenamento. Queste raccomandazioni sono valide per la maggior parte dei programmi di allenamento e consentono modifiche e aggiustamenti in base alla fase del periodo di preparazione e al livello raggiunto. L›ormai superata classificazione degli apporti proteici in base alla disciplina svolta («atleti di resistenza»/»atleti di forza»), sebbene permetta ancora la corretta individuazione dei fabbisogni proteici medi giornalieri, forniva riferimenti troppo statici. Piuttosto, le indicazioni nutrizionali dovrebbero basarsi sull'adattamento ottimale alle specifiche fasi di preparazione/competizione all'interno del programma di allenamento, nell'ottica di una valutazione dal contesto più ampio e che comprenda: gli obiettivi atletici, i fabbisogni nutrizionali, le richieste energetiche e le preferenze alimentari. I fabbisogni possono variare in base:

1. agli anni di allenamento: apporti leggermente inferiori sarebbero sufficienti nel caso di atleti "più esperti" per effetto di una migliore efficienza dei meccanismi di utilizzazione delle proteine indotta dalla pratica sportiva stessa;
2. alla tipologia di preparazione: quote proteiche più vicine agli apporti massimi raccomandati (2g/kg/die) potrebbero essere utili nel caso di sessioni di allenamento più frequenti e di più alta intensità oppure di una differente fase di allenamento (*new training stimulus)*;
3. alle scorte di carboidrati, e soprattutto, alla disponibilità energetica: apporti sufficienti di energia, proveniente in particolare da carboidrati, che consentano di coprire il dispendio, sono importanti poiché solo così gli aminoacidi non vengono ossidati, bensì risparmiati per la sintesi proteica. Inoltre, l'apporto proteico più vantaggioso è quello massimo (2g/kg/die o più) per prevenire la perdita di massa magra in caso di restrizione energetica o di inattività improvvisa, come quella che si verifica nel caso di infortuni, lesioni, etc.

Per la maggior parte degli atleti, l'apporto di lipidi, associato a stili alimentari corretti, bilanciati ed equilibrati varia, in genere, dal 20% al 35% dell'ETG. Non ci sono benefici nell'assumere quote lipidiche inferiori al 20% dell'ETG e, inoltre, un'estrema restrizione del consumo dei grassi può limitare la varietà nelle scelte dei cibi, condizione necessaria per perseguire le normali finalità nutrizionali (apporti sufficienti di vitamine liposolubili e di acidi grassi essenziali) e, allo stesso tempo, permettere allo sportivo di esprimersi al meglio dal punto di vista prestativo. D'altro canto, non sono supportate dalla corrente letteratura scientifica neanche le diete con contenuto di grassi estremamente alto e povere di carboidrati, suggerite erroneamente come benefiche per gli atleti di livello agonistico (ACSM, 2016). Se una qualche restrizione lipidica va attuata, questa dovrebbe essere limitata all'alimentazione pre-gara o di "carico di carboidrati", momento in cui ha la priorità l'attenzione che occorre prestare ai macronutrienti da preferire (ovvero *in primis* i carboidrati e le proteine) e al benessere gastrointestinale.

1.2.2 Preparazione nutrizionale per competizioni/gare/tornei

Affinché l'atleta affronti le competizioni nel miglior stato possibile, gli obiettivi prioritari da perseguire nell'impostazione di un buono schema alimentare sono principalmente quattro:

a. promuovere una condizione di ottimale idratazione;
b. favorire adeguate riserve muscolari ed epatiche di glicogeno;
c. prevenire l'ipoglicemia;
d. evitare ogni condizione di "disagio" gastrointestinale.

In relazione a questo ultimo aspetto è importante ricordare che la letteratura scientifica ha dimostrato (Gleeson et al., 2010) che gli sportivi potrebbero essere maggiormente esposti ad alterazioni del tratto intestinale, anche come conseguenza della parziale e transitoria caduta delle difese immunitarie, che si verifica, soprattutto nei soggetti meno allenati, dopo un carico di lavoro troppo impegnativo e/o nelle fasi di maggiore intensità del programma di allenamento.

Appare, inoltre, evidente che, quando l'organismo è chiamato ad affrontare un impegno fisico, sia pure non particolarmente faticoso, anche un lieve disturbo gastroenterico può costituire un elemento del tutto sfavorevole al raggiungimento della migliore prestazione atletica.

Pertanto, la salute dell'intestino deve essere una delle priorità di un atleta che, a esclusione dei pasti che precedono allenamenti e gare, deve seguire sempre un'alimentazione ricca di fibre, seguendo le stesse indicazioni consigliate per la popolazione generale.

L'attività fisica eccessiva per quantità e qualità, al pari di qualunque altra forma di stress, riduce l'efficienza del sistema immunitario ed espone a una maggiore frequenza di episodi infettivi (Meesuen et al., 2013a; Meesuen et al., 2013b). Gli sportivi impegnati in programmi d'allenamenti intensi e faticosi, soprattutto nelle discipline di lunga durata, sembrano essere più suscettibili a varie forme di malattie infettive "minori" e/o "croniche a bassa intensità".

Nel caso degli atleti maggiormente impegnati si aggiungono, inoltre, altri possibili fattori in grado di indurre una caduta delle difese immunitarie e un incremento del rischio d'infezioni che, nel loro complesso intervento, sono considerati come fattori favorenti l'insorgenza della Sindrome da Superallenamento o Sovrallenamento (*Overtraining*) (Meesuen et al., 2013a; Meesuen et al., 2013b).

Nel caso in cui i programmi d'allenamento prevedano carichi di lavoro elevati e frequenti, gli sportivi potrebbero non disporre del tempo sufficiente affinché il loro sistema immunitario possa avere un pieno recupero delle capacità di risposta e adattamento, come dimostrato dalle alterazioni di alcuni parametri ematochimici (PCR, Velocità di eritrosedimentazione, creatinchinasi, rapporto glutammina/glutammato, urea, creatininemia...) e neuroendocrini, quali la prolattina, il cortisolo, il testosterone e l'ormone adrenocorticotropo (ACTH).

Corrette abitudini alimentari sono indispensabili anche nella prevenzione e terapia dell'*Overtraining*. Al contrario, abitudini alimentari scorrette possono rendere gli atleti più suscettibili all'insorgenza della sindrome da sovrallenamento. Si fa riferimento, in particolare, a insufficienti apporti di liquidi ed energetici, spesso dovuti ad un'alimentazione povera di carboidrati o, più genericamente, a diete monotone, ricche di cibi grassi e povere di cereali, legumi, frutta e verdura.

In estrema sintesi, per affrontare al meglio singole gare, più competizioni o veri e propri tornei, è sufficiente garantire un adeguato apporto di carboidrati **Tabella 3,** unitamente a quello di acqua: prima, durante e dopo l'impegno sportivo.

A partire dai giorni precedenti all'evento sportivo fino al cosiddetto "pasto precompetitivo", l'alimentazione dell'atleta deve assicurare una quota glucidica elevata per ottimizzare le scorte di glicogeno muscolare. Questo vale soprattutto per chi pratica discipline di lunga durata (maratona, sci di fondo, ciclismo su strada, etc...) o per le attività prolungate ed intermittenti, caratteristiche dei giochi di squadra e di molti sport di combattimento.

Infatti, l'alimentazione che precede l'impegno sportivo è fortemente influenzata dalle caratteristiche della gara stessa e, in modo speciale, dalla sua durata.

Nel caso di gare che impegnano per tempi inferiori ad un'ora di lavoro, gli atleti, se ben allenati, non dovranno modificare l'alimentazione seguita durante il periodo di preparazione, ma prestare un'adeguata attenzione solamente alla digeribilità e alla qualità degli alimenti scelti.

Gli sportivi che si cimentano, invece, in lunghe gare di resistenza (in letteratura, spesso *"endurance"*) dovranno aumentare al massimo i loro apporti di carboidrati già nei 2-3 giorni che precedono l'impegno atletico, preferendo sempre alimenti ricchi di carboidrati complessi nelle più varie formulazioni maggiormente gradite a seconda dell'orario della giornata in cui viene consumato il pasto:

- cereali, biscotti, fette biscottate, pane, etc... a colazione e negli spuntini;
- pasta, riso, farro, cous cous, pane, patate, etc... a pranzo e/o a cena.

Per quanto riguarda, invece, più specificamente l'alimentazione per il giorno di gara, le scelte alimentari saranno gestite in funzione dell'orario d'inizio della partita o della competizione.

Resta comunque sempre valido il principio di non praticare mai l'attività sportiva dopo un periodo di digiuno troppo lungo né, tanto meno, immediatamente dopo un pasto troppo abbondante.

In ogni caso, l'ultimo pasto completo prima della competizione deve essere:

- consumato almeno due o tre ore prima dell'inizio della gara, in modo da consentirne la completa digestione, garantendo al contempo la normalizzazione dei picchi glicemici e della risposta insulinica;
- non molto abbondante;
- composto principalmente da alimenti ricchi di carboidrati complessi: pasta, riso e cereali in genere (farro, mais, cous cous...), patate, pane, prodotti da forno non farciti (biscotti, fette biscottate, ciambellone, crostata con marmellata...);
- "leggero" cioè facilmente digeribile, preparato con cotture semplici e condito preferibilmente a crudo con olio extra vergine di oliva;
- povero di fibra alimentare grezza insolubile per ridurre l'eventualità di ogni minimo disagio gastrointestinale.

A prescindere dall'orario di gara, nel periodo di tempo che precede l'inizio della prestazione

sportiva, fino a circa 30 minuti prima, l'atleta potrà prevenire eventuali cali della glicemia che potrebbero ridurre la sua capacità prestativa, sorseggiando, di tanto in tanto, una bevanda a bassa concentrazione di zuccheri (6-8%) e, qualora avvertisse la sensazione di fame, consumando quella che viene definita la "razione di attesa": qualche biscotto secco oppure fette biscottate e/o frutta essiccata zuccherina (albicocche secche, uvetta, fette di mela/ananas disidratate, etc.).

Prima, durante e dopo l'attività, è bene rifornirsi di liquidi in modo graduale e adeguato alle perdite. Le bevande utilizzate dovranno essere arricchite di zuccheri e sali solamente in caso di attività superiori ai 60 minuti, indicazione che vale anche per gli allenamenti. L'assunzione, nel corso della competizione, di cibi solidi (anche in questo caso i carboidrati rappresentano la scelta più idonea) è da consigliare solo se la durata è tale da giustificarne l'impiego: ad esempio ciò avviene nel caso in cui si partecipi a gare che si svolgono nel corso di intere giornate, anche se non impegnano l'atleta con continuità.

Al termine di qualunque attività sportiva, tanto più se protratta nel tempo, la maggiore preoccupazione deve essere, ancora una volta, quella di reintegrare, nel più breve tempo possibile, tanto le perdite idrico-saline quanto le scorte di zuccheri consumate per sostenere l'impegno energetico dei muscoli.

Similmente a quanto accade per i carboidrati, anche la tempistica di ingestione delle proteine risulta critica negli atleti e deve avvenire in una fase precoce del recupero post-esercizio (Phillips et al., 2012).

In particolare, l'assunzione di spuntini/pasti a base di carboidrati e proteine sia prima (rispettivamente 30-50 g e 5-10 g) sia dopo (80-120 g di carboidrati, 15-40 g di proteine), entro due ore dalla fine di un allenamento di resistenza muscolare, può migliorare la sintesi proteica ed è, quindi, indicato nei casi in cui l'obiettivo sia quello di aumentare la massa muscolare.

La **Tabella 4** riassume i principi generali di alimentazione applicata all'esercizio fisico, sintetizzati dall'American College of Sport Medicine (2007) , in accordo con l'Academy of Nutrition and Dietetics , Dietitians of Canada (2016).

2. ATLETI VEGETARIANI

Gli atleti scelgono di seguire una dieta vegetariana per diverse ragioni che vanno dalle regole religiose, credenze etniche, considerazioni filosofiche ed etiche alle avversioni alimentari, da preoccupazioni per la salute a motivazioni economiche. In alcuni casi può essere opportuno indagare se la scelta da parte di un atleta di seguire un regime dietetico vegetariano dieta vegetariana sia essere legata all'inizio di un disturbo del comportamento alimentare (ACSM, 2016). Una dieta vegana per esempio è nutrizionalmente adeguata se prevede un elevato consumo di frutta, verdura, cereali integrali, semi e frutta secca, prodotti a base di soia, fibre, sostanze fitochimiche e antiossidanti e se è in grado di coprire i fabbisogni nutrizionali (ACSM, 2016). Deve, pertanto, essere opportunamente pianificata e bilanciata per gli atleti (ADA, 2009) da specialisti ed esperti di nutrizione e medicina dello sport, con competenze specifiche nel campo della dietetica applicata all'esercizio fisico e alle discipline sportive. Fino ad oggi, nella letteratura scientifica, mancano studi, adeguatamente controllati e soprattutto condotti per molti mesi o anni, sugli effetti (positivi o negativi) delle dieta vegetariane sulle prestazioni fisiche in popolazioni di atleti (ACSM, 2016). Si auspica che, in futuro, siano condotti studi su gruppi più ampi di popolazione e che tengano conto delle tante variabili in gioco come ad esempio l'età, il sesso, il tipo di attività fisica, l'intensità e durata degli allenamenti. In relazione al tipo di restrizione/limitazione dietetica, gli atleti vegetariani possono essere a rischio di carenze per un basso apporto di energia, proteine, grassi, creatina, carnosina, acidi grassi della serie n-3 e di micronutrienti chiave come ferro, calcio, riboflavina, zinco e la vitamina B-12 (ACSM, 2016). Gli atleti vegetariani possono andare incontro ad un aumentato rischio di bassa densità minerale ossea e di fratture da stress (ACSM, 2016). Negli atleti che seguono diete vegetariane l'assunzione di proteine risulta adeguata alle necessità (SINU, 2015). Gli atleti vegetariani possono beneficiare di una valutazione dietetica completa e di un'educazione alimentare finalizzata a garantire loro diete che siano nutrizionalmente adeguate per sostenere le esigenze in allenamento e in gara (ACSM, 2016). Dopo un'attenta valutazione dello stato di salute e dei fabbisogni individuali di nutrienti, medici e nutrizionisti esperti di alimentazione delle discipline sportive, pianificano e bilanciano opportunamente la dieta dal punto di vista energetico e glucidico, prevedendo specifiche combinazioni di alimenti vegetali (cereali e legumi, cereali e pseudocereali...) al fine di fornire la giusta quantità di proteine e aminoacidi essenziali. Dovrà essere valutata, inoltre, l'eventuale integrazione di vitamina B12 e sarà, pertanto, necessaria una periodica e corretta valutazione delle riserve marziali per la potenziale carenza di ferro non anemica in tutti gli atleti, soprattutto di sesso femminile.

Tabella 1. Esempio di corretta suddivisione della razione alimentare in una giornata di allenamento

Colazione (20% E.T.G.)
Non si deve mai affrontare l'impegno fisico a digiuno. *Quando la seduta di allenamento si svolge al mattino, la prima colazione deve essere consumata almeno 1-2 ore prima dell'inizio dell'attività.* *Sono da preferire alimenti più facilmente digeribili e ricchi di carboidrati semplici e complessi: pane, biscotti secchi, corn-flakes e cereali in genere, dolci da forno non farciti, marmellata, miele, ecc. Anche la frutta fresca può essere consumata con la prima colazione.* *Se l'impegno sportivo previsto nel corso della mattinata si protrae per molte ore, è opportuno integrare la prima colazione con piccoli alimenti ricchi di proteine (uova, prosciutto e/o formaggio magro), purché venga consumata almeno 3-4 ore prima dell'inizio dell'attività fisica.*
Spuntino (5-10% E.T.G.)
Nel caso in cui l'attività è prevista nelle prime ore della mattina, dopo aver consumato una colazione un po' meno ricca del solito e aver coperto il fabbisogno di acqua e zuccheri durante la gara/allenamento, è bene preferire alimenti ricchi di carboidrati complessi e semplici (biscotti, fette biscottate, dolci da forno, crackers, marmellata, miele, frutta fresca, ecc.) e continuare ad assumere acqua o succhi di frutta, tè, ecc. *Lo spuntino, che rappresenta la "razione d'attesa" (quindi prima o negli intervalli delle sedute di allenamento), può essere costituito dagli stessi alimenti, ma in quantità sicuramente ridotte.*
Pranzo (25-35% E.T.G.)
Il pranzo prima dell'allenamento deve essere facilmente digeribile, non molto abbondante, ricco di carboidrati e deve essere consumato per tempo, almeno 2-3 ore prima. *Alimenti da preferire: pasta o riso, conditi con sughi leggeri o solamente con olio extra vergine di oliva e formaggio grattugiato; una porzione di verdura cotta (fresca, solo se ben tollerata); frutta e una piccola porzione di dolce da forno (ciambellone, plumcake, pan di spagna, torta di mele, crostata, ecc.)* *Se l'intervallo di tempo tra il pranzo e l'attività sportiva è di almeno 3-4 ore, allora potrà essere aggiunta anche una porzione non abbondante di carne o pesce, cotti preferibilmente al vapore o sottovuoto o bolliti e conditi a crudo con poco olio extravergine di oliva.* *Alimenti da evitare: paste farcite, sughi elaborati, carni grasse, fritture, dolci con panne e/o creme, ecc.*
Merenda (5-10% E.T.G.)
La merenda del pomeriggio che precede l'attività fisica deve essere facile da digerire e ricca di zuccheri complessi e semplici, come quelli consigliati per la prima colazione e lo spuntino.
Cena (25-35% E.T.G.)
La cena o il pranzo che seguono l'impegno sportivo devono essere completi e "ritempranti", ma senza eccedere in termini di quantità ed energia. *Alimenti da preferire: una piccola porzione di pasta o riso, meglio se aggiunti ad un minestrone di verdure e legumi, condito con olio extra vergine di oliva e formaggio grattugiato; una porzione di carne o pesce, oppure uova o formaggio; ovviamente verdura e frutta non devono mancare ed eventualmente anche una porzione di dolce o di gelato.* *Sono sempre da evitare cibi grassi e poco digeribili: il sonno è importantissimo per un atleta!*

TABELLA 2. Apporto giornaliero di carboidrati in relazione alle ore settimanali di allenamento. Adattata da ACSM 2016

CARICO di ALLENAMENTO (ore/settimana)	APPORTO GLUCIDICO GIORNALIERO (g/kg p.c.d./die)
Attività fisica minima	2-3
Attività fisica leggera, di bassa intensità (3-5 ore/settimana)	3-5
Programma di intensità moderata (5-7 ore/settimana ≈ 1 ora al giorno)	5-7
Programmi di "endurance" di moderata/alta intensità (7-21 ore/settimana = 1-3 ore al giorno)	6-10
Impegno estremo (>4-5 ore al giorno, di moderata/alta intensità)	8-12
Preparazione maratona (36-48 h prima)	10-12

Abbreviazioni: g = grammi; kg = kilogrammi; p.c.d. = peso corporeo desiderabile

480

Tabella 3. Apporto glucidico in preparazione e durante le gare.

Obiettivo	Durata	Quota glucidica	Commenti
Rifornimento	Preparazione di gare < 90 minuti	7–12 g/kg per 24 h	Gli atleti dovrebbero scegliere fonti ricche di carboidrati con un basso contenuto di fibre e di facile consumo, sia per garantire i giusti apporti glucidici, sia per evitare disturbi gastrointestinali e sentirsi "più leggeri per gareggiarÈ'.
Carico di carboidrati	Preparazione di gare > 90 minuti continuativi oppure complessivi (es. più gare in un unica giornata)	10–12 g/kg/*die* per 36-48 h (1-2 giorni prima)	
Rifornimento rapido di recupero	<8 h di recupero tra 2 sessioni di gara	1-1.2 g/kg/h per le prime 4 ore e poi riprendere il regolare apporto giornaliero (Tabella 2)	Potrebbe risultare vantaggioso consumare piccoli snack ad intervalli regolari Scegliere alimenti e bevande ricchi/e di carboidrati può rassicurare sul raggiungimento degli obiettivi nutrizionali di recupero/rifornimento
Rifornimento pre-gara	Prima di competizioni > 60 minuti	1-4 g/kg consumati 1–4 h prima della gara	Il momento del consumo, la quantità e il tipo di alimenti e bevande dovrebbero essere scelti sulla base delle esigenze pratiche dettate dalla manifestazione e a seconda delle proprie preferenze/ esperienze. Per ridurre il rischio di problemi gastrointestinali durante la gara, potrebbe essere utile evitare di scegliere alimenti ad alto contenuto di grassi / proteine / fibre. Alimenti a basso indice glicemico potrebbero rappresentare una scelta di rifornimento più vantaggiosa in quelle situazioni in cui non sia possibile consumare cibi/bibite con carboidrati durante la gara.
Durante prove brevi	< 45 minuti	Non necessaria	
Durante gare di elevata intensità	45-75 minuti	Piccole quantità, comprese quelle ottenute "sciacquandosi la bocca"	Una vasta gamma di bevande e prodotti sono in grado di fornire carboidrati di facile consumo. Il contatto frequente dei carboidrati con la cavità orale è in grado di stimolare le parti del cervello e del sistema nervoso centrale per aumentare la percezione di benessere e migliorare le prestazioni personali.
Durante gare di resistenza e nelle discipline "stop and start" o "attività intermittenti"	1h - 2h30'	30-60 g/h	L'apporto di carboidrati costituisce una fonte di rifornimento per i muscoli per incrementare le riserve endogene. La possibilità di consumare cibi e bevande varia a seconda delle regole e del tipo di disciplina sportiva. Può essere utile avere a disposizione una lista di alimenti e bevande tra cui scegliere. Con l'obiettivo di garantire l'idratazione ed evitare i disturbi gastrointestinali, l'atleta dovrebbe sperimentare varie strategie per trovare quella più adatta a sé.

Tabella 4. Raccomandazioni energetiche e nutrizionali per sportivi ed atleti. Tradotto da ACSM 2016
Questi consigli generali devono essere adattati alle necessità di ogni singolo atleta da professionisti esperti di nutrizione sportiva, in base allo stato di salute, alla disciplina sportiva praticata, al fabbisogno individuale di nutrienti, alle preferenze alimentari ed, infine, orientati agli obiettivi di peso e di composizione corporea.

Durante le fasi di preparazione/allenamento, soprattutto se di elevata intensità e /o di lunga durata, gli atleti hanno bisogno di garantire un apporto energico che sia adeguato nelle quantità e nella distribuzione oraria con l'obiettivo di preservare la salute e, allo stesso tempo, massimizzare gli effetti del programma di allenamento. Apporti insufficienti di energia possono comportare: perdita di massa muscolare, alterazioni mestruali, perdita o mancato raggiungimento della densità ossea, aumento del rischio di infortuni, malattie e affaticamento con prolungamento dei tempi di recupero.
L'obiettivo principale della dieta durante l'allenamento deve essere quello di assicurare i corretti apporti nutrizionali per permettere all'atleta di mantenersi in salute e non andare incontro ad infortuni e allo stesso tempo massimizzare gli adattamenti funzionali e metabolici al modificarsi del piano di allenamento in modo tale che questo prepari lui o lei a migliorare le proprie prestazioni in vista delle gare. Mentre alcune strategie nutrizionali permettono all'atleta di allenarsi duramente e recuperare velocemente, altre sono orientate al miglioramento della risposta agli stimoli e all'adattamento al programma di allenamento.
La condizione atletica ottimale che comprende peso, forma fisica e composizione corporea (es. livelli di massa grassa e muscolare) dipendono da sesso, età e predisposizione genetica dell'atleta, oltre ad essere specifici per disciplina sportiva e tipologia di competizione. Le tecniche di predizione della composizione corporea hanno una variabilità intrinseca e limiti di validità, ma con protocolli di misura standardizzati e una ponderata interpretazione dei risultati, queste potrebbero fornire informazioni utili. Quando è necessario intervenire sulla modifica del peso corporeo, è preferibile che la perdita di peso (o meglio la perdita di grasso), avvenga durante i periodi di riposo dall'allenamento oppure che inizi prima della stagione agonistica al fine di minimizzare l'impatto negativo sulle prestazioni in gara e di impedire possibili dipendenze da sistemi di dimagrimento rapido.
Le riserve glucidiche dell'organismo sono un'importante fonte di rifornimento per il cervello e per i muscoli durante l'esercizio fisico e si modificano al variare dell'impegno fisico e degli apporti alimentari. Le raccomandazioni sui fabbisogni giornalieri di carboidrati variano in genere da 3 a 10 grammi per kilogrammo di peso corporeo (e fino a 12 g/Kg p.c./die per esercizi prolungati ed estremamente impegnativi), a seconda delle richieste energetiche dell'allenamento o delle competizioni, della ricerca dell'equilibrio tra gli obiettivi di adattamento all'allenamento e la prestazione atletica, delle richieste energetiche totali dell'atleta e degli obiettivi di composizione corporea. Gli obiettivi dovrebbero essere personalizzati, modulati nell'arco della settimana e aggiornati periodicamente in base alla fase di preparazione, al calendario della stagione agonistica e al cambiamento del volume di lavoro, soprattutto se le differenti sessioni di allenamento richiedono scorte maggiori di carboidrati.
La quantità raccomandata di proteine varia in genere tra 1,2 e 2,0 g/kg di peso corporeo, ma viene espressa più modernamente in termini di regolari apporti moderati (0,3 g/kg/p.c.) di proteine di alta qualità nell'arco della giornata e dopo l'esercizio fisico. Al fine di ottimizzare il metabolismo proteico, sono necessarie adeguate quantità di energia e in caso di restrizione energetica (per esempio per ridurre l'eccesso di peso/grasso corporeo), gli apporti proteici saranno elevati per sostenere la sintesi delle proteine muscolari e preservare la massa non grassa.
Per la maggior parte degli atleti, l'apporto di lipidi, associato a stili alimentari corretti, bilanciati ed equilibrati varia, in genere, dal 20% al 35% dell'ETG. Non ci sono benefici nell'assumere quote di lipidi inferiori al 20% dell'ETG e inoltre un'estrema limitazione del consumo di grassi può limitare la varietà nelle scelte dei cibi, condizione necessaria per perseguire finalità di salute in genere (apporti sufficienti di vitamine liposolubili e acidi grassi essenziali) ed ottenere obiettivi prestativi. D'altro canto, non sono supportate dalla corrente letteratura scientifica neanche le diete con contenuto di grassi estremamente alto e povere di carboidrati, suggerite erroneamente come benefiche per le prestazioni degli atleti di livello agonistico.
Gli atleti dovrebbero seguire diete che prevedono almeno la dose giornaliera raccomandata (RDA)/Assunzione Adeguata (AI) per tutti i micronutrienti. Gli atleti a maggior rischio di carenze di micronutrienti sono quelli che limitano l'assunzione di calorie, usano pratiche che comportano grave perdita di peso, eliminano uno o più gruppi alimentari oppure seguono altre filosofie nutrizionali estreme.
L'obiettivo primario della preparazione nutrizionale delle gare è contrastare i fattori connessi all'alimentazione che possono limitare le prestazioni causando affaticamento e calo della concentrazione o delle abilità nel corso dell'evento. Ad esempio, in preparazione di competizioni che dipendono dalle scorte di glicogeno muscolare, i pasti, consumati nel giorno/i precedente/i la gara, dovrebbero fornire una quantità di carboidrati tale da permettere scorte di glicogeno adeguate alle esigenze di rifornimento dell'evento agonistico. La riduzione dei carichi di allenamento e una dieta ricca di carboidrati (7-12 g/kg di peso corporeo/die) possono normalizzare i livelli di glicogeno muscolare entro circa 24 ore, mentre proseguire per 48 ore consentirà la "super-compensazione glucidica".

I cibi e le bevande da consumare nelle ore (1-4) precedenti la competizione dovrebbero: contribuire alle scorte glucidiche (soprattutto in caso di gare con inizio nelle prime ore della mattina, poiché si dovrà ripristinare il glicogeno epatico dopo il riposo notturno), garantire un adeguato stato di idratazione e mantenere il benessere gastrointestinale durante tutta la gara. Il tipo, i tempi e la quantità di alimenti e delle bibite del pasto e/o spuntino pre-gara dovrebbero essere testati e personalizzati a seconda delle preferenze, della tollerabilità e dell'esperienza di ogni atleta.
La disidratazione/ipoidratazione può far aumentare la sensazione di fatica ed influisce negativamente sulla prestazione atletica; pertanto, è importante un adeguato apporto di liquidi prima, durante e dopo l'esercizio fisico per la salute e per la miglior prestazione. Lo scopo di bere durante l'esercizio fisico è contrastare le perdite di sudore che si verificano per realizzare la termoregolazione. La creazione di piani di idratazione personalizzati dovrebbe sfruttare le opportunità di bere durante l'allenamento e la gara al fine di recuperare la maggior quantità possibile di acqua per coprire le perdite avvenute con la sudorazione; è pericolosa sia la disidratazione, sia l'iperidratazione ovvero bere molto più di quanto perso. Dopo la gara, l'atleta dovrebbe ripristinare il bilancio idrico, bevendo un volume di acqua equivalente a ~ 125-150% della perdita avvenuta tra prima e dopo (ad esempio, 1,25-1,5 L di bibita per ogni 1 kg di peso corporeo perduto).
Una strategia nutrizionale aggiuntiva per le competizioni che durano più di 60 minuti è quello di consumare carboidrati per la loro capacità di migliorare le prestazioni. Questi vantaggi sono raggiunti attraverso una varietà di meccanismi che possono verificarsi singolarmente o in contemporanea e sono generalmente suddivisi in metabolici (per il rifornimento di carburante al muscolo) e centrali (per il sistema nervoso centrale). Generalmente, un apporto di 30-60 g di carboidrato ogni ora sono utili per il glicogeno muscolare e per il mantenimento delle concentrazioni di glucosio nel sangue, anche se durante le gare molto prolungate (>2.5h) o in altri scenari in cui i depositi endogeni di carboidrati sono sostanzialmente esauriti, quantità più elevate (fino a 90 g/h) sono associate con prestazioni migliori. Anche per sostenere gare di 45-75 minutini ad alta intensità, dove c'è poca necessità di carboidrati per il loro ruolo metabolico, la frequente esposizione della cavità orale a piccole quantità di carboidrati può migliorare, inoltre, le prestazioni attraverso la stimolazione del sistema centrale.
In generale, non sono necessari integratori vitaminici e minerali per gli atleti che introducono alti apporti energetici tramite un'alimentazione varia e ricca di nutrienti. Quando queste condizioni non sussistono, potrebbe essere appropriata un'integrazione con un prodotto multivitaminico/minerale; per esempio nel caso di un atleta che sta seguendo una dieta ipocalorica oppure se è restio o impossibilitato a variare l'alimentazione. Le raccomandazioni su specifiche integrazioni dovrebbero essere personalizzate e coscientemente mirate a correggere o prevenire uno stato carenziale (es. di ferro, vitamina D, ecc.);
Gli atleti devono essere consigliati e guidati per quanto riguarda l'eventuale uso di prodotti per lo sport ed ausili ergogenici. Tali prodotti devono essere utilizzati solamente dopo un'attenta valutazione che comprenda sicurezza, efficacia, validità, conformità al codice antidoping in vigore e requisiti di legalità;
Gli atleti vegetariani potrebbero essere a rischio per un basso apporto di: energia, proteine, grassi, creatina, carnosina, acidi grassi omega-3 e micronutrienti fondamentali come ferro, calcio, riboflavina, zinco e vitamina B12.

Tradotto da: *American College of Sports Medicine, Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada. Nutrition and athletic performance (2016).*

ELEMENTI EMERGENTI E CONSIDERAZIONI FINALI

- La popolazione fisicamente attiva che pratica regolarmente attività fisica (raccomandazioni WHO 2010) non necessita di un'alimentazione particolare: è sufficiente attenersi alle regole dell'alimentazione corretta indicate nelle altre linee guida
- Gli sportivi e gli atleti si differenziano dai soggetti fisicamente attivi per maggior durata, frequenza ed intensità dell'allenamento: 9-11 mesi l'anno, 5-7 giorni la settimana, almeno una sessione d'allenamento al giorno, 2-3 ore per seduta, alta intensità e percezione dello sforzo sulla scala RPE da 7 - molto pesante a 10 - estremamente faticoso). Solo se praticato a livello di impegno fisico elevato, infatti, l'esercizio può essere considerato una "situazione particolare" da un punto di vista nutrizionale.
- Non esistono alimenti magici o diete miracolose che possano migliorare la prestazione atletica: solo una sana e adeguata alimentazione, da realizzare nel corso dell'intera stagione sportiva e della carriera dell'atleta può contribuire a rendere l'organismo efficiente e in grado di affrontare gli impegni di allenamento e di gara.
- L'alimentazione dello sportivo per il periodo dell'allenamento, lontano dagli eventi agonistici, è del tutto simile a quella consigliata per la popolazione generale; questa indicazione è quindi valida anche per chi pratica attività sportiva solo a livello amatoriale, spontanea o organizzata che sia.
- L'alimentazione di uno sportivo o di un atleta si differenzia da quella seguita dalla popolazione generale per l'aumento del fabbisogno energetico e per un maggiore fabbisogno idrico. È l'energia l'elemento nutrizionale che contraddistingue fondamentalmente i soggetti fisicamente attivi o gli sportivi dai sedentari.
- L'alimentazione adeguata, equilibrata e variata soddisfa tutti i fabbisogni nutrizionali anche di sportivi ed atleti e non richiede l'uso di integratori. Corrette abitudini alimentari sono indispensabili anche nella prevenzione e terapia dell'overtraining.
- Chi pratica attività fisica deve assumere abbondanti quantità di acqua, in particolare prima, durante e dopo l'attività fisica. È bene rifornirsi di liquidi in modo graduale e adeguato alle perdite. Le bevande utilizzate dovranno essere arricchite di zuccheri e sali solamente in caso di attività superiori ai 60 minuti.

- Il contributo maggiore alla razione energetica per gli sportivi deve essere costituito da carboidrati, in misura direttamente proporzionale all'aumentare del numero di ore e dell'intensità dei carichi di allenamento. L'apporto giornaliero di carboidrati deve essere valutato in termini di g/kg di peso corporeo e in relazione alle ore settimanali di allenamento.
- Prima e dopo l'attività fisica è opportuno consumare alimenti con prevalenza di carboidrati e un'adeguata quantità di proteine.
- Un incremento del consumo di frutta, ortaggi e verdura di stagione e di legumi va promosso in chi pratica attività fisica.
- L'olio extravergine d'oliva, in quantità adeguate, rappresenta il grasso di condimento da preferire.
- Affinché l'atleta affronti le competizioni nel miglior stato possibile, gli obiettivi nutrizionali sono principalmente quattro: promuovere una condizione di ottimale idratazione, favorire adeguate riserve muscolari ed epatiche di glicogeno, prevenire l'ipoglicemia, evitare ogni condizione di "disagio" gastrointestinale.

BIBLIOGRAFIA

1. American College of Sports Medicine, Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc. 2016 Mar; 48(3):543-68.
2. American College of Sports Medicine, ACSM. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand: Exercise and fluid replacement. Med Sci Sports Exerc 2007; 39(2):377-90.
3. American Dietetic Association, Craig WJ, Mangels AR. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian Diets. (2009). Journal of the American Dietetic Association, 109 (7): 1266-1282.
4. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft A, Morley J et al. Evidence-Based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group. Journal of the American Medical Directors Association. 2013; 14(8):542-559.
5. FAO/WHO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation. Technical Report series 916. Geneva: 2003.
6. Gleeson M, Pyne D. Exercise effects on mucosal immunity. Immunology and Cell Biology. 2000;78(5):536-544.
7. Lukaski H. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. Nutrition. 2004;20(7-8):632-644.
8. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D et al. Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc 2013; 45:186-205.
9. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D et al. Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome. Eur J Sport Sci 2013; 13:1-24.
10. Phillips S. Dietary protein requirements and adaptive advantages in athletes. British Journal of Nutrition. 2012;108(S2):S158-S167.

11. Rizzoli R. Nutrition and Sarcopenia. Journal of Clinical Densitometry. 2015;18(4):483-487.
12. SINU, Società di Nutrizione Umana. Diete vegetariane: documento SINU 2015.
13. SINU, Società di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia per la popolazione Italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS; 2014.
14. WHO, World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva: 2010.

SITOGRAFIA

1. www.cdc.gov
2. www.nice.org.uk
3. ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity

3

capitolo 3

PIÙ FRUTTA E VERDURA

Coordinatore:
Maria Laura Scarino

Gruppo di lavoro:

Simona Baima, Lucio Capurso,
Giusi D'Urso, Claudio Galli, Emilia Guberti,
Carlo La Vecchia, Ginevra Lombardi-Boccia,
Flavio Paoletti, Marisa Porrini, Anna Saba,
Yula Sambuy, Mauro Serafini, Aida Turrini.

SOMMARIO

1. INTRODUZIONE 494

2. CONSUMI DI FRUTTA E VERDURA NELLA POPOLAZIONE ITALIANA 497

2.1 I consumi in grammi 497

2.2 Il numero di porzioni al dì 498

2.3 I singoli alimenti 499

2.4 Valutazioni 500

3. STRATEGIE PER AUMENTARE IL CONSUMO DI FRUTTA E VERDURA 503

3.1 Atteggiamenti e percezione dei consumatori verso il consumo di frutta e verdura 503

3.2 Educazione al consumo di frutta e verdura in bambini, adolescenti e anziani 505

4. FRUTTA E VERDURA PER IL MANTENIMENTO DI UN BUONO STATO DI SALUTE 513

4.1 Indicazioni nutrizionali e salutistiche dell'EFSA 514

4.2 Osservazioni metodologiche 514

4.3 Modulazione nutrizionale dello stress ossidativo nell'uomo: frutta e verdura 515

4.4 Ruolo della frutta e della verdura nella prevenzione dell'obesità 524

4.5 Consumo di frutta e verdura e densità energetica della dieta 526

4.6 Tumori 530

4.7 Patologie cardiovascolari 534

4.8 Diabete 538

5. MOLECOLE BIOATTIVE E NUTRIENTI ESSENZIALI IN FRUTTA E VERDURA 541

5.1 Composti bioattivi in frutta e verdura. 541

5.1.1 Carotenoidi 542

5.1.2 Beta carotene: vedi in 5.2.2 Vitamine in frutta e verdura 543

5.1.3 Alfa carotene 543

5.1.4 Licopene 543

5.1.5 Luteina 543
5.1.6. Polifenoli 544
5.1.7 Flavonoidi 545
5.1.8 Non flavonoidi 546
5.1.9 Glucosinolati 546
5.2 Vitamine in frutta e verdura: fonti e biodisponibilità 548
5.2.1 Vitamina C (acido ascorbico e acido deidroascorbico) 549
5.2.2 Beta-carotene (provitamina A) 550
5.2.3 Acido folico (Acido pteroil-glutamico o folacina) 551
5.2.4 Vitamina B6 (piridossina) 552
5.2.5 Vitamina E (alfa-tocoferolo) 553
5.2.7 Vitamina B2 (Riboflavina) 553
5.2.8 Vitamina B1- Tiamina 554
5.3 Minerali in frutta e verdura: fonti e biodisponibilità 555
5.3.1 Potassio 555
5.3.2 Magnesio 556
5.3.3 Ferro 556
5.3.4 Calcio 558
5.3.5 Zinco 558
5.3.6 Fosforo 559

6. FATTORI CHE INFLUENZANO IL CONTENUTO DI MOLECOLE BIOATTIVE IN FRUTTA E VERDURA 561
6.1 Fattori agronomici e ambientali, metodi di cottura, trasformazione dei prodotti 561
6.1.1 Genetica 561
6.1.2 Nutrienti e minerali durante la crescita 562
6.1.3 Temperatura 563
6.1.4 Luce 563
6.1.5 Maturazione 564
6.1.6 Conservazione 564
6.1.7 Metodi di cottura 565
6.1.8 Trasformazione 567
6.1.9 Conclusioni 568
6.2 La qualità dei prodotti ortofrutticoli da agricoltura biologica 569

7. ALIMENTI FORTIFICATI, FUNZIONALI, INTEGRATORI DERIVATI DA FONTI VEGETALI 573
7.1 Integratori alimentari 573
7.2 Alimenti fortificati 575
7.3 Nutraceutici 576

8. PROBLEMI DIGESTIVI CORRELATI AL CONSUMO DI PRODOTTI VEGETALI: FIBRA, ANALISI DEI CONSUMI DI FIBRA NELLA POPOLAZIONE ITALIANA, EFFETTI PREBIOTICI, BENESSERE INTESTINALE 578

8.1 Fibre dietetiche 578

8.1.1. Analisi dei consumi di fibra alimentare nella popolazione italiana 580

8.2 I prebiotici. 581

8.3 Fermentazione intestinale 582

8.4 Effetto delle FD su stomaco e intestino tenue 586

8.5 Effetto delle FD sul colon 586

8.6 Stitichezza cronica 587

8.6 Sindrome dell'intestino irritabile 588

8.7 Diverticolosi, Diverticolite, Malattia diverticolare 590

Conclusioni 591

9. ORGANISMI GENETICAMENTE MODIFICATI (OGM) DI ORIGINE VEGETALE 592

9.1 Aspetti normativi 592

9.2 Valutazione del rischio per la salute e la nutrizione 595

9.3 Quali prodotti OGM arrivano sulla tavola degli italiani? 597

9.4 Messaggio conclusivo 598

BIBLIOGRAFIA 599

SITOGRAFIA 635

1.INTRODUZIONE

Nel mondo vegetale, le caratteristiche delle piante (ordine, famiglia, genere, specie, varietà), la composizione del terreno (es. contenuto in minerali, qualità e disponibilità dell'acqua, ecc.), e il clima locale (temperatura, esposizione solare, ecc.), modulano l'incorporazione di numerosi composti di notevole rilevanza nutrizionale per gli animali e per l'essere umano nelle parti verdi e nei frutti. L'incorporazione di componenti direttamente forniti dal terreno (minerali) e la biosintesi di molecole organiche tramite processi foto-sintetici, portano a un accumulo diversificato di tali composti nelle varietà di piante.

I composti di maggior rilevanza da un punto di vista nutrizionale per gli effetti favorevoli sulla salute possono essere classificati in varie categorie: minerali macro e micro (es. K e Fe), vitamine idro- e lipo-solubili (Vitamina C, folati, Vitamine B_1-B_2-B_6, precursori della Vitamina A, Tocoferoli), composti di varia natura definiti fitochimici. Dati sul contenuto di minerali e di vitamine nei cibi vegetali sono ampiamente disponibili nella letteratura. Per quanto riguarda i composti della categoria fitochimica, tra questi vengono definiti composti bioattivi i "componenti che influenzano attività fisiologiche o cellulari con conseguenti effetti benefici sulla salute" (Kris-Etherton et al., 2004). Tale definizione distingue questi composti da molti altri che sono bioattivi, ma hanno effetti dannosi e vengono considerati carcinogeni o tossine. È importante anche considerare che i composti bioattivi non sono nutrienti, cioè non sono essenziali per la vita. Tali composti sono contenuti in quantità assai piccole negli alimenti (Kris-Etherton et al., 2002), quasi esclusivamente in quelli vegetali, e svolgono prevalentemente un'attività che viene definita antiossidante. In un totale di più di 3.100 alimenti vegetali, bevande, spezie, erbe e supplementi usati a livello mondiale, il contenuto di tali composti è stato recentemente valutato, sulla base dei più completi Antioxidant Food Database e mediante test in vitro per dosare il contenuto in antiossidanti, dell'ordine di 25.000 composti (Carlsen et al., 2010).

L' alto numero e la diversità dei composti bioattivi rendono complessa la comprensione dei loro effetti sulla salute e l'applicazione di strategie rivolte all'ottimizzazione di diete arricchite di tali sostanze attraverso la selezione di cibi vegetali che ne sono particolarmente ricchi. È evidente che molta ricerca è richiesta per identificare le caratteristiche di ogni composto bioattivo e i suoi effetti sulla salute, in rapporto anche ai meccanismi. Inoltre importanti sono gli aspetti che riguardano le possibili interazioni, di potenziamento o di antagonismo, tra i vari componenti, presenti sia pure in piccole quantità negli alimenti (nutrienti/componenti bioattivi). La fonte alimentare, le quantità ingerite, il tipo di consumo (frequenza, presenza di altri cibi, ecc.) hanno

certamente un ruolo rilevante. Inoltre, a differenza dei dati relativi ai fabbisogni di nutrienti, per i quali sono definite le quantità richieste per prevenire una carenza, le valutazioni delle quantità ottimali da consumare in rapporto agli effetti biologici di composti bioattivi sono molto più difficili da valutare.

Da un punto di vista generale, una visione sintetica del tipo di composti, e delle fonti alimentari, sulla base di banche dati disponibili nel 2003, è fornita nella Tabella 1.

I composti bioattivi hanno spesso altre azioni oltre a quella antiossidante. Ricordiamo tra le altre l' attività antinfiammatoria (Kris-Etherthon et al., 2004), e l' attività antiproliferativa e proapoptotica tramite modulazione dei segnali intracellulari (Williams et al., 2004).

Di notevole interesse, per una visione più generale delle strategie messe in atto dalla natura per garantire una più facile sopravvivenza delle specie viventi, a partire dalle piante, è il concetto che condizioni ambientali che provocano un certo «stress» possano migliorarne le condizioni di salute, concetto non nuovo che è stato definito ormesi (Lamming et al., 2004). La prima osservazione fu che una dieta definita come "restrizione calorica" è l'unica condizione per rallentare il processo d' invecchiamento nei mammiferi. Questo effetto si estende anche a molte altre specie, includendo microorganismi, come nel caso del lievito. Il meccanismo è l'attivazione di un processo che coinvolge una classe di proteine specializzate, le sirtuine, le quali, attraverso una serie di reazioni, portano a un rafforzamento delle capacità di resistenza allo stress, anche in piante o parti di piante. Di fatto molte piante sono in grado di produrre, in risposta a stimoli di stress o a situazioni di aridità, classi diversificate di molecole, quali vari composti bioattivi elencati nella Tabella 1. Queste molecole, non solo attivano il proprio sistema delle sirtuine, ma se vengono trasferite ad altri organismi sono in grado di fornire loro meccanismi di protezione nei confronti dell'ambiente attivando le loro difese in condizioni avverse. Questo processo viene definito xenormesi (Lamming et al., 2004). Attraverso la catena alimentare, soprattutto tramite il consumo preferenziale di certa frutta e verdura, questi composti generati nel mondo vegetale giungono all'essere umano contribuendo, sia pure in modo non facilmente quantizzabile, a migliorare lo stato di salute. In conclusione, un'assunzione adeguata di minerali e composti vitaminici, i cui fabbisogni sono definibili, associata a quella di miscele di vari composti bioattivi in quantità bilanciate, costituiscono la base dell'attività salutistica di verdura e frutta.

Vi sono, in effetti, evidenze alquanto convincenti che diete a elevato contenuto di frutta e verdura svolgano azione preventiva soprattutto nei confronti delle patologie cardiovascolari, di alcuni tipi di tumore e, in genere, dei processi infiammatori che sono alla base di tali patologie. In particolare:

- importante è l'assunzione di miscele di composti presenti in forma bilanciata e in quantità relativamente limitate negli alimenti vegetali, cioè in una matrice che ne faciliti l'assorbimento;
- la somministrazione di singole molecole in dosi «farmacologiche» ha spesso effetti negativi, soprattutto in quanto un antiossidante ad alte dosi si comporta come pro-ossidante. Di fatto studi sulla base della somministrazione di alte dosi ad esempio di vitamine antiossidanti (Tocoferoli, Vitamina C) per quanto riguarda le patologie cardiovascolari, di carotenoidi (beta carotene) per quanto riguarda i tumori polmonari, hanno spesso dimostrato l'inefficacia di tali trattamenti, con perfino un aumento della mortalità in certi studi. (Asplund, 2002; Virtamo et al., 2014);

- è importante valutare il contenuto globale in antiossidanti nei cibi, in quanto è praticamente impossibile stimare l'apporto dei singoli componenti. Un approccio accettabile, tra i vari proposti, è ad esempio la valutazione dell' indice FRAP (Ferric Reducing Activity of Plasma) (Benzie et al., 1996);
- è importante valutare l'incremento dei livelli di antiossidanti nell'organismo dopo ingestione di alimenti ricchi in tali composti. Un parametro rilevante è la valutazione della capacità antiossidante non enzimatica (NEAC) del plasma (Serafini et al., 2011);-
- è teoricamente importante valutare nei singoli individui, biomarcatori della loro situazione per quanto riguarda lo stress ossidativo, in modo da poter stabilire su base individuale quali sono i fabbisogni di antiossidanti. Tra i vari paramenti proposti c'è la misurazione dei livelli di isoprostani, generati dall'acido arachidonico per via non enzimatica in seguito ad uno "stress" ossidativo, a livello plasmatico o come escrezione urinaria giornaliera (Halliwell & Lee, 2010). Anche la valutazione del danno al DNA, ad esempio nei leucociti, è un parametro importante (Poulsen et al., 1998);

Da ultimo, per quanto riguarda la prevenzione di patologie croniche tramite consumo di frutta e verdura, è importante che tali abitudini alimentari si sviluppino a partire dall'infanzia e vengano mantenute per tutta vita. L'introduzione di tali abitudini alimentari nell'adulto è certamente tardiva, in quanto, ad esempio, per le patologie cardiovascolari, gli antiossidanti possono svolgere un'attività protettiva solo nelle prime fasi dei processi che ne sono alla base (aterosclerosi).

TABELLA 1. Composti bioattivi: fonti alimentari in frutta e verdura

Famiglie di composti	Fonti alimentari primarie
Carotenoidi	Frutta e verdure verdi, arancio, rosso e giallo
Flavonoidi & proantocianidine (flavonoidi polimerici)	Frutta e verdura, soia, legumi, tè, cacao
Glucosinolati & isotiocianati	Brassicacee (es. broccoli, crescione)
Lignani	Semi di lino, e olio derivato, segale
Alcoli monofenolici	Olio di oliva, vino
Monoterpeni	Oli essenziali di agrumi, ciliege, menta ed erbe
Composti organo-solforati	Aglio, cipolle
Acidi fenolici	Cereali, caffè, frutta e verdura
Steroli vegetali	Oli vegetali, semi e frutta a guscio, cereali
Saponine	Cibi a base di soia
Stilbeni	Uva, vini rossi, arachidi
Tannini, idrolizzabili	Frutta e verdura

Da Kris-Etherton et al., 2004

2. CONSUMI DI FRUTTA E VERDURA NELLA POPOLAZIONE ITALIANA

Per valutare i consumi di frutta e verdura nella popolazione italiana facciamo riferimento al lavoro del gruppo di studio INRAN-SCAI 2005-06 che ha eseguito l'ultima indagine nazionale sul consumo di alimenti in Italia negli anni 2005-2006. Nello studio osservazionale a carattere trasversale, 3323 soggetti (1501 maschi e 1822 femmine) di età compresa tra 0.1 e 97.7 anni hanno compilato un diario alimentare per tre giorni. Il campione probabilistico a più stadi è stato selezionato stratificando le famiglie per le quattro principali aree geografiche italiane (Nord-ovest, Nord-est, Centro, Sud e isole), tenendo conto della dimensione della provincia di appartenenza e del numero di componenti della famiglia. La rilevazione è stata effettuata in ognuna delle quattro stagioni (Leclercq et al., 2009). Tutte le quantità consumate di alimenti, valutate visivamente, sono state espresse al crudo e al netto degli scarti.

Nel gruppo "Verdura, fresca e conservata" sono state incluse le seguenti voci:

Vegetali a foglia, pomodori, altra verdura a frutto (melanzane, zucchine, peperoni ecc.) radici e cipolle (cipolla, aglio, sedano rapa, barbabietola), altre verdure (broccoli, cavoli, cavolfiore, carciofi, finocchi, asparagi ecc.) tutte fresche e inoltre verdure conservate, spezie e erbe aromatiche.

Nel gruppo "Frutta, fresca e conservata" sono inseriti: Agrumi, frutti esotici (banana, avocado, papaya ecc.), altra frutta (mele, pere, pesche, albicocche, uva, melone ecc.), noci, semi, olive e prodotti derivati, frutta essiccata, altra frutta conservata (in sciroppo, purea ecc.).

2.1 I CONSUMI IN GRAMMI

La distribuzione del consumo medio giornaliero pro-capite in grammi è stata stimata per il campione nel suo totale (tutte le età ed entrambi i sessi) e nei sottogruppi di popolazione definiti da sesso ed età. Il consumo medio giornaliero pro-capite di frutta e verdura nel suo insieme è risultato di 418 g/die per l'intero campione (Leclercq et al., 2009). La media rappresenta, naturalmente, la sintesi di valori per sesso ed età. I bambini e le bambine nel loro insieme (3-9 anni) consumano 136 g/die di verdura e 134,3 g/die al giorno di frutta (Leclercq et al., 2009).

Gli adolescenti (10-17 anni) maschi 186,3 g/die di verdura e 139,2 g/die di frutta (in totale 325,5 g/die), le femmine 166,4 g/die di verdura e 178,5 di frutta (in totale 344,9 g/die) (Leclercq et al., 2009).

Nella popolazione adulta (18-64 anni) la situazione migliora: i maschi consumano 232,6 g/die di verdura e 200,0 g/die di frutta e le femmine 213,1 g/die di verdura e 216,5 di frutta per un totale di 432,6 g/die (maschi)) e 429,6 (femmine) (Leclercq et al., 2009).

Negli anziani (età ≥ 65 anni) il consumo nel suo complesso è più elevato raggiungendo in media i 503,5 g/die (243,5 g/die verdura e 260,0 g/die frutta) nella popolazione maschile e di 478,9 (210,6 g/ die verdura e 268,3 g/die frutta) al giorno nella popolazione femminile (Leclercq et al., 2009).

2.2 IL NUMERO DI PORZIONI AL DÌ

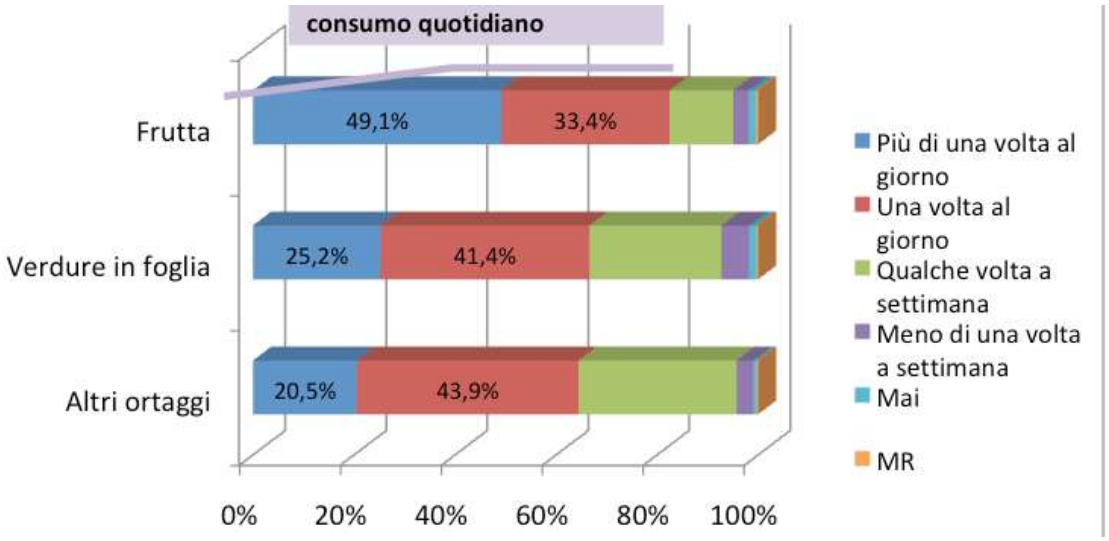
Le statistiche correnti permettono di stimare la percentuale di coloro che avendo 3+ anni di età in Italia consumano almeno 5 porzioni al giorno di verdura, ortaggi e frutta tra coloro che ne assumono almeno una porzione (ISTAT, 2013) definite come segue:

- 1 porzione di verdura o ortaggi = 1 piatto medio con una quantità che ricopre il fondo
- 1 porzione di frutta = 1 mela oppure 1 arancia, oppure 2 mandarini, 1 grappolo di uva, spremute/centrifugati, ecc.

La proporzione stimata di persone di 3+ anni che raggiungono o superano l'obiettivo di 5 porzioni al giorno di "verdure, ortaggi e frutta", si aggira tra il 4,7% (2012) e il 5,7% (2008) considerando il periodo 2005-2016. Nel 2016 il valore è nuovamente in aumento e raggiunge il 5,6%. Non più dell'85% consuma "verdure, ortaggi e frutta" una volta al giorno (85,3% nel 2006; 82,9% nel 2014). (elaborazione su dati ISTAT, 2017).

Tuttavia, l'indagine REGALIM del 2011 (Turrini et al., 2014) mostra che "frutta", "verdure in foglia" e "ortaggi" sono consumati quotidianamente rispettivamente dall'82,5%, 66,6% e 64,4% della popolazione adulta (18+ anni) (Figura 1).

FIGURA 1. Distribuzione delle frequenze di consumo di verdura, ortaggi e frutta in Italia nel 2011



MR= mancata risposta

Studio REGALIM 2011 - CREA-AN, campione rappresentativo di adulti (18+ anni) (Turrini et al., 2014)

La stima per la voce "verdure in foglia" è più elevata rispetto alle percentuali riportate nel database Health-for-All (ISTAT-Banche dati, 2013). In questo caso, la percentuale di persone di 3+ anni che consuma verdura almeno una volta al giorno è rimasta intorno al 51% nel periodo 1994-2011. Nel 2011 i soggetti di 65+ anni mostrano una punta del 61%, mentre la classe di età 3-14 presenta il minimo (32%). Il campo di variazione tra gli adulti è di 45% (15-34 anni) - 59% (55-64 anni) con un chiaro gradiente per classe di età (ISTAT Banche Dati, 2013). Da questa fonte di dati emerge anche che le differenze geografiche per la voce verdura permangono nel 2011 per tutta la popolazione di 3+ anni: Nord-Ovest 55%, Nord-Est 60%, Centro 58%, Sud 40% e Isole 42%, ma in quest'ultimo caso si è osservato un leggero ma costante aumento nella serie temporale (Sud +2% Isole +1% di aumento medio annuo per una variazione totale).

2.3 I SINGOLI ALIMENTI

Le verdure e ortaggi comprendono 44 voci tra le quali cipolla (91,9%), aglio (88,1%), pomodori crudi (83,6%), pomodori in conserva (75,8%) e prezzemolo (79,4%) presentano le maggiori percentuali di consumatori, essenzialmente perché sono utilizzati in cucina per la preparazione dei piatti (Piccinelli et al., 2011a). Tuttavia, al riguardo vale la considerazione contenuta nell'articolo Leclercq et al. (2009) sull'utilizzo delle ricette standard per la scomposizione in ingredienti. Le ricette corrispondono alle abitudini di preparazione, ma certamente portano una "tendenza centrale" all'uniformazione rispetto alla registrazione delle ricette casalinghe, quindi alcuni ingredienti tendono a essere più presenti di altri (Leclercq et al., 2009).

Con uno sguardo ai "colori della salute" che evidenziano particolari proprietà degli alimenti (Figura 2) (Ministero della Salute, 2014), qui troviamo alimenti a base colorata bianca (aglio, cipolla), rossa (pomodori) e verde (prezzemolo), mentre il colore giallo-arancio è presente nelle maggiori voci di frutta.

FIGURA 2. Ministero della Salute (2014)

Quando parliamo di frutta, ci riferiamo a mela, consumata dal 60,0% del campione, banana (37,1%), pera (30,5%), arancia (25,6%) per un totale di 32 voci (Piccinelli et al., 2011a).

Meno rappresentato sia in termini di consumatori che in termini di quantità, è il colore blu-viola.

TABELLA 2. Quantità (g) di "frutta" e "verdura e ortaggi" consumate giornalmente per colore (%) in base alla classificazione pubblicata dal Ministero della Salute (2014)

	Consumo medio giornaliero pro-capite (g)		
	FRUTTA	**VERDURA e ORTAGGI**	**TOTALE**
	208,5	211,2	419,7
COLORE	Peso percentuale dei diversi colori nelle quantità di alimenti consumate		
BIANCO	28,9%	13,0%	20,9%
GIALLO-ARANCIONE	40,3%	7,1%	23,6%
VERDE	12,1%	37,3%	24,8%
ROSSO	5,4%	36,0%	20,8%
BLU-VIOLA	4,5%	4,4%	4,4%
ALTRI TIPI(*)	8,8%	2,2%	8,8%
TOTALE	100,0%	100,0%	100,0%

(*) La voce ALTRI TIPI include "frutta esotica", "olive" e "frutta secca in guscio" per il gruppo "frutta", e "odori" e "verdure miste" per il gruppo "verdure, ortaggi". Fonte: Elaborazione su banca dati INRAN-SCAI 2005-06.

La giornata alimentare media vede un apporto di frutta distribuito nell'arco dell'intera giornata, anche se la maggiore quantità viene mangiata a pranzo (42%) e a cena (37%), e un consumo di "verdure e ortaggi" concentrato nei pasti principali 54% a pranzo e 45% a cena.

TABELLA 3. Quantità di "frutta" e "verdura e ortaggi" consumate giornalmente per pasto (%)

Pasto	Frutta	Verdure e ortaggi
1.Colazione	3%	0%
2.Spuntino tra colazione e pranzo	7%	0%
3.Pranzo	42%	54%
4. Spuntino tra il pranzo e la cena	8%	0%
5. Cena	37%	45%
6. Spuntino dopo cena	3%	0%
Totale complessivo	100%	100%

Elaborazione su dati INRAN-SCAI 2005-06

2.4 VALUTAZIONI

In ogni caso, in media sull'intera popolazione si raggiungono i 400 g/die consigliati dal comitato FAO/WHO (EURODIET 2001), ma le stime per gruppo di popolazione suggeriscono

che questa media è frutto di valori molto diversi tra loro, in generale maggiori per le femmine e crescenti se consideriamo le classi di età dai più giovani ai più grandi.

Questo è vero per tutte le zone d'Italia? La Figura 3 mostra che il consumo medio giornaliero espresso in percentuale della media nazionale ha un andamento diverso con un più elevato consumo al Centro e un consumo minimo nel Sud e Isole.

FIGURA 3. Differenza percentuale fra il consumo medio giornaliero pro-capite di ciascuna ripartizione geografica principale e la media nazionale. Elaborazione su dati INRAN-SCAI 2005-06

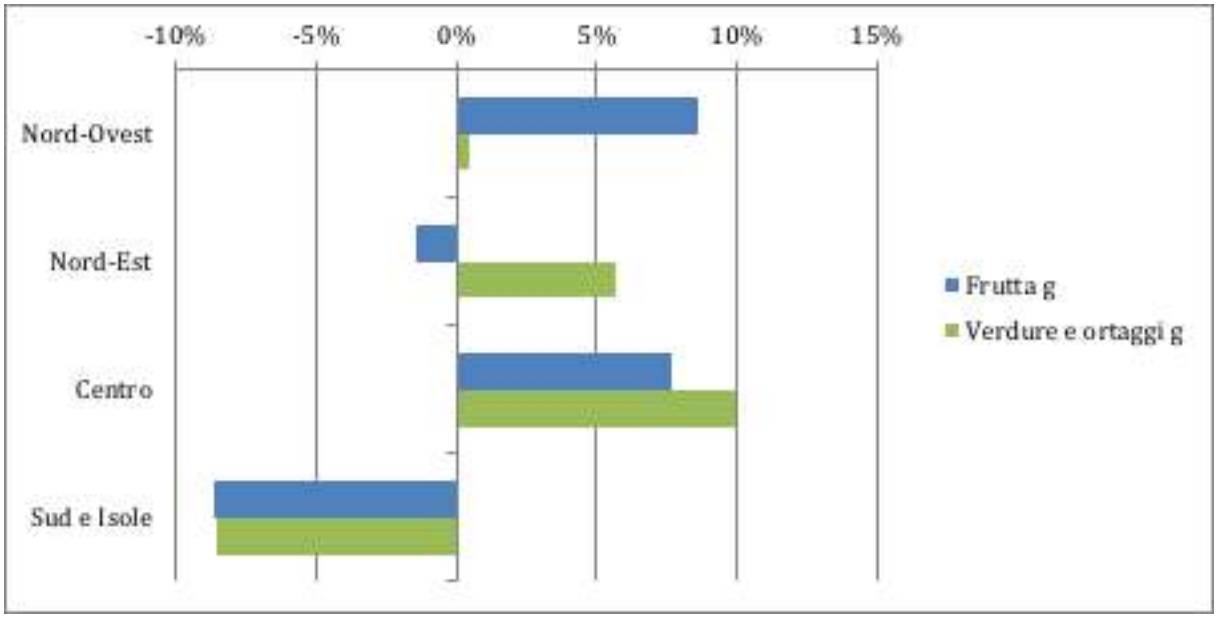
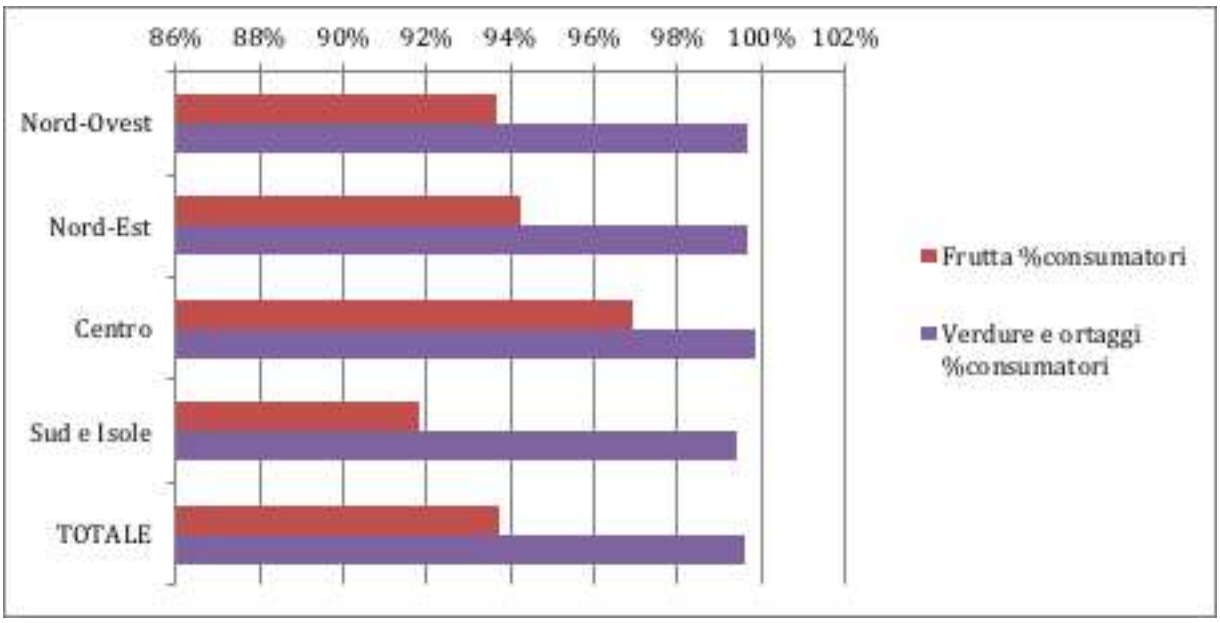


FIGURA 4. Percentuale di consumatori di frutta, verdura e ortaggi per ripartizione geografica principale e totale Italia. Elaborazione su dati INRAN-SCAI 2005-06



La Figura 4 mostra, invece, che in termini di percentuale di consumatori (persone che almeno una volta hanno consumato l'alimento in tre giorni di indagine), la distribuzione non si differenzia molto, rispetto alla media nazionale, con una distribuzione più variegata dei consumatori di frutta (minimo nel Sud e Isole, massimo nel Centro per entrambe le voci). Certamente, però se questi consumi sono espressi per kg di peso corporeo, si evidenzia un quadro dall'andamento opposto: i consumi rilevati mostrano una progressiva diminuzione se partiamo dai bambini per arrivare ai più anziani. Complessivamente, inoltre, i bambini di 3-9 anni consumano una quantità doppia rispetto agli adulti con i loro 6 vs. 3 g/kg p.c./die (Piccinelli et al., 2011b).

Tra le "verdure e ortaggi" maggiormente consumati si osserva una percentuale di consumatori più elevata per quegli alimenti che sono usati in cucina per la preparazione delle pietanze (cipolla, aglio, pomodoro, prezzemolo) (Piccinelli et al. 2011a).

In conclusione, la popolazione italiana raggiunge in media l'obiettivo di consumo di 400 g al giorno di frutta e verdura, che rappresenta un obiettivo di minima (EURODIET, 2001). Tuttavia, questa media risulta dalla combinazione di consumi anche molto diversi tra loro, come mostrato sopra. Inoltre, diversi studi indicano che la percentuale di persone che raggiunge o supera le 5 e più porzioni al giorno non va oltre il 5% sul totale di 3+ anni. La varietà caratterizza il profilo alimentare italiano coprendo le diverse fonti di vitamine e sostanze bioattive.

3. STRATEGIE PER AUMENTARE IL CONSUMO DI FRUTTA E VERDURA

3.1 ATTEGGIAMENTI E PERCEZIONE DEI CONSUMATORI VERSO IL CONSUMO DI FRUTTA E VERDURA

Il consumo alimentare è un fenomeno estremamente complesso che interessa una varietà di fattori tra loro correlati. Per conoscere quali siano i fattori che influenzano il consumo della frutta e verdura e quali quelli che possono avere un ruolo chiave nel determinare un cambiamento nel comportamento di consumo, sono stati presi in considerazione recenti studi in letteratura e alcune revisioni sistematiche della letteratura scientifica riguardante le determinanti del consumo dei suddetti alimenti.

Nei paesi occidentali più avanzati, il cibo non rappresenta più un semplice mezzo di sostentamento e il consumo alimentare non avviene, quindi, in base solo a una necessità biologica, ma è la risultante di un insieme di fattori personali, psicologici, socioculturali ed economici (Conner e Armitage, 2002). Il cibo e l'alimentazione giocano, inoltre, un ruolo importante nell'interazione sociale, nella comunicazione e nell'espressione della propria filosofia di vita (Lindeman e Sirelius, 2001; Lindeman e Stark, 2000). I nuovi profili di consumo delineano, quindi, l'immagine di un consumatore portatore di un insieme complesso di nuovi bisogni che possono essere soddisfatti, in parte, da specifiche caratteristiche legate al prodotto, quali: il sapore, il valore nutrizionale, la freschezza, la genuinità, la salute, la novità, la comodità d'uso. Alla complessità dell'insieme di bisogni si aggiunge il fatto che molti di questi fattori si modificano nel corso della vita e che l'individuo, sia nel momento di scegliere l'alimento che in quello di consumarlo, presta attenzione non solo alla grande varietà di prodotti offerti sul mercato, ma anche ai diversi modi, circostanze e luoghi in cui lo consumerà. La conoscenza delle variabili chiave che influenzano le scelte e il consumo alimentare rappresentano, perciò, il primo passo per lo sviluppo di efficaci strategie di intervento e di comunicazione finalizzate a promuovere una dieta sana, mirate ad ottenere la consapevolezza delle persone circa i benefici ottenibili dal comportamento alimentare (Bartholomew et al., 2001).

La maggioranza dei cittadini Europei (65%) associa a una dieta salutare (Eurobarometer, 2010) il consumo di frutta e verdura. In Italia, dove questa percentuale è la più bassa in Europa (50%), una dieta salutare significa, principalmente, "seguire una dieta variata ed equilibrata"

(64%) (Eurobarometer, 2010). Nonostante il consumo di frutta e verdura sia considerato una componente rilevante per un modello di dieta sana, in molti paesi europei non si raggiungono comunque i livelli raccomandati (FAO/WHO, 2003), sottolineando così che per decidere di aumentare il proprio consumo di frutta e verdura, il fattore "salute" non è quello più rilevante (Dibsdall et al., 2003). D'altro canto, da alcuni studi in letteratura è emerso che difficilmente si tende a sacrificare il gusto per una scelta salutistica (Tuorila e Cardello, 2002) o, addirittura, non si è disposti ad aumentare il proprio consumo di frutta e verdura perché si ritiene di seguire già una dieta salutare (Dibsdall et al., 2003). Quest'ultimo aspetto, in particolare, può costituire un ostacolo alla promozione di scelte alimentari salutari: se non si riconosce l'esistenza di un problema, è difficile dare seguito ad un cambiamento consapevole. Anche il costo di frutta e verdura può essere percepito come una barriera per coloro che hanno un reddito basso, sebbene alcuni studi in letteratura indichino che il prezzo spiega solo in piccola parte un basso consumo di frutta e verdura (Gunten et al., 2010; Dibsdall et al., 2003). Un altro fattore da considerare riguarda l'elaborazione immaginaria e simbolica associata inconsapevolmente al cibo (Vartanian et al., 2007). Uno studio (Rozin et al., 2012) ha evidenziato, ad esempio, il legame fra preferenze alimentari e identità di genere, suggerendo come determinati alimenti tendano ad assumere un significato metaforico che ne influenza il consumo. È il caso della carne rossa che, secondo i ricercatori, sarebbe ritenuta dagli uomini simbolo di forza e mascolinità, e per questo preferita rispetto a cibi vissuti più come "femminili", quali le verdure e i cereali (Vartanian et al., 2007; Rozin et al., 2012).

Recenti revisioni sistematiche della letteratura scientifica sullo studio delle determinanti del consumo di frutta e verdura (Guillaumie et al., 2010; Shaikh et al., 2008) hanno evidenziato che i fattori psico-sociali più rilevanti per il consumo di frutta e verdura sono: l'*abitudine alimentare*, l'*auto-efficacia* (convinzione che una persona possiede circa le sue capacità di riuscire nell'intento), la *conoscenza* nutrizionale, e il *gusto*.

Riguardo l'*abitudine* alimentare, è riconosciuto che la ripetizione di un comportamento eseguito spesso e ripetutamente per lunghi periodi di tempo è la peculiarità di un comportamento abituale (Brug et al., 2006; Verplanken et al., 2003). Poiché il consumo di frutta e verdura è un consumo quotidiano e frequenti ripetizioni del consumo di frutta e verdura possono stabilire abitudini tenaci e durature, queste guideranno direttamente futuri comportamenti di consumo di tali alimenti (Brug et al., 2006; Verplanken et al., 2003; Brug et al., 2001). Anche la convinzione che una persona ha di portare a termine o meno una determinata azione (*auto-efficacia*) influenza fortemente la sua decisione di consumare frutta e verdura. Questo risultato indica che un individuo può non essere motivato a seguire un determinato comportamento, nonostante vi sia verso questo comportamento un atteggiamento positivo (Brug et al., 2006; Steptoe et al., 2003; Van Duyn et al., 2001). Di conseguenza, se le persone dimostrano di avere un'elevata auto-efficacia verso un aumento di consumo di frutta e verdura (es. "ritengo di riuscire a mangiare almeno due porzioni di frutta al giorno anche se questo significasse dover rivedere le mie abitudini alimentari"), una offerta di informazioni che accresca la capacità di valutare i benefici di un aumento del consumo di frutta e verdura dovrebbe aumentare la motivazione a seguire quel comportamento salutare e di conseguenza l'intenzione ad agire. Viceversa, se consideriamo individui con scarsa auto-efficacia, la percezione di ottenere beneficio dal consumo di frutta e verdura non spingerà ad aumentarne il consumo, nonostante la persona sia d'accordo sull'im-

portanza di adottare quel comportamento e valuti positivamente le conseguenze dell'eventuale azione.

La *conoscenza nutrizionale* è uno dei determinanti più forti per il consumo di frutta e verdura, confermando così l'importanza di portare avanti iniziative informative e di educazione nutrizionale riguardanti i benefici che derivano dal seguire un comportamento alimentare salutare (Kolodinsky et al., 2007; Steptoe et al., 2004; Resnicow et al., 2000). Alcuni studi in letteratura hanno evidenziato che la conoscenza nutrizionale è anche legata al fattore di genere (Blanck et al., 2008; Westenhoefer, 2005; Baker & Wardle, 2003); ossia, il più alto consumo di frutta e verdura nelle donne rispetto agli uomini è in parte la conseguenza di una loro maggiore conoscenza nutrizionale e attenzione verso gli aspetti salutistici dell'alimentazione (Baker e Wardle, 2003).

Il *gusto* è un altro fattore che influenza la decisione di consumare un alimento e costituisce un fattore chiave per un eventuale cambiamento (Lawton et al., 2007). Tuttavia, la letteratura ha evidenziato che il gradimento del sapore influenza positivamente il consumo di verdura ma non quello della frutta (Guillaumie et al., 2010), indicando così che il gusto può rappresentare un ostacolo all'aumento del consumo della verdura (Glasson et al., 2010).

Infine, è opportuno sottolineare che gran parte della letteratura che riporta ricerche sul consumo della frutta e verdura e le sue determinanti, ha generalmente considerato frutta e verdura come un' unica categoria, sebbene gli alimenti appartenenti a questo gruppo abbiano un diverso ruolo nel sistema alimentare e siano consumati con modalità e in circostanze diverse (Paisley e Skrzypczyk, 2005).

In conclusione, dall'analisi della recente letteratura scientifica è emerso che l'abitudine di consumare frutta e verdura, la convinzione di essere in grado di modificare il proprio comportamento alimentare, la conoscenza nutrizionale e il sapore sono i fattori più rilevanti che influenzano il consumo di frutta e verdura, mentre la salute non ha un ruolo importante nella decisione di consumare questi alimenti. Difficilmente, infatti, si tende a sacrificare il gusto per una scelta salutistica e, in molti casi, non si è disposti ad aumentare il proprio consumo di frutta e verdura perché si ritiene di seguire già una dieta salutare. Quest'ultimo aspetto, di conseguenza, non va trascurato quando si intendono programmare iniziative finalizzate a promuovere scelte alimentari salutari.

3.2 EDUCAZIONE AL CONSUMO DI FRUTTA E VERDURA IN BAMBINI, ADOLESCENTI E ANZIANI

L'epidemia globale di obesità e la sempre maggiore scarsità di risorse naturali chiamano tutti a una crescente attenzione verso scelte alimentari consapevoli. È opinione comune che bisogna agire sulle nuove generazioni e sulle famiglie, nei luoghi e nei tempi che condividono ogni giorno e in cui si formano; scuola, associazioni, ludoteche, ecc. Nonostante la lunga tradizione gastronomica e alimentare mediterranea, l'altissimo numero di prodotti alimentari di eccellenza e la diffusa possibilità di acquistare prodotti freschi, il consumo di frutta e verdura non è consono a quanto suggerito dalla letteratura scientifica in materia di prevenzione a tavola. Sono necessarie, dunque, nuove e concrete strategie educative che coinvolgano a più livelli il tessuto sociale tutto.

Il consumo di frutta e verdura, fondamentale per un'alimentazione bilanciata e ricca di micronutrienti e fibra, nei bambini, negli adolescenti e negli anziani è generalmente al di sotto dei livelli raccomandati. Fino a vent'anni fa nel nostro Paese si consumavano molti più ortaggi, legumi e frutta, insieme a cereali integrali, olio d'oliva e pesce; vi era, cioè, una maggiore adesione al Modello Alimentare Mediterraneo (MAM), ritenuto dai soggetti scientifici più autorevoli lo stile alimentare maggiormente preventivo. L'allontanamento da questo modello ha prodotto, e continua a produrre, conseguenze negative sulla salute della popolazione.

Secondo il report PASSI 2009-2012, in Italia, quasi la metà degli adulti intervistati, consuma tre o più porzioni al giorno di frutta e verdura (49%) mentre solo uno su dieci (10%) ne consuma la quantità raccomandata nelle linee guida per una corretta alimentazione, cioè cinque porzioni al giorno. Studi epidemiologici hanno evidenziato l'associazione fra il consumo di elevate quantità di frutta e verdura e un minore rischio di malattie croniche, come quelle cardiovascolari (Mirmiran et al., 2009; Boeing et al., 2012, Leung Yingo et al., 2015; Monsalve, 2017), diabete tipo 2 (Harding et al., 2008; Carter et al., 2010, Riccardi et al., 2016) e alcuni tipi di cancro (WCRF Panel, 2007; Buchner et al., 2009, Sieri et al., 2015; Duthie et al., 2017). Inoltre, secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), data l'emergenza obesità che vede in Europa 22 milioni i bambini in sovrappeso, di cui 5,1 milioni considerati obesi, il consumo di maggiori quantità di frutta e verdura, in alternativa ad altri cibi ricchi di grassi, in particolare il *junk food*, può giocare un ruolo fondamentale nella lotta all'obesità e alle complicanze metaboliche a essa associate.

Le abitudini alimentari acquisite in età pediatrica e in adolescenza condizionano profondamente l'alimentazione futura e lo stato di salute in età adulta e senile. Le indagini sui comportamenti alimentari segnalano come molti giovani siano lontani dal seguire le raccomandazioni basilari di una sana e corretta alimentazione (Weichselbaum e Buttriss, 2014; Indagine ISMEA-MIPAAF, 2016). L'adeguato consumo di frutta e verdura negli adolescenti sembra essere associato a un ambiente familiare più stabile e sereno (minore incidenza di separazione dei genitori, più elevata propensione all'accudimento e all'attenzione relativa agli stili di vita dei propri figli), maggiore efficienza del servizio di ristorazione scolastico/universitario e, come per gli adulti, a uno stile di vita globalmente più sano. Tra i maggiori determinanti del consumo di frutta e verdure tra i bambini e i giovani è fondamentale il comportamento dei genitori, le regole presenti nelle dinamiche domestiche e la disponibilità quotidiana di questi alimenti in ambiente casalingo (Frankel et al., 2012; Loth, 2016; Yee, 2017). È importante anche ricordare che il consumo di alimenti di origine vegetale è strettamente correlato al gusto e al piacere che esso può suscitare (Tak et al., 2008; Mennella, 2014). Quindi, l'educazione precoce al sapore di frutta e verdura rappresenta sicuramente un parametro fondamentale per una buona ed efficace educazione alimentare.

Dall'indagine PASSI d'argento 2009-2010 risulta che solo il 6,3% degli anziani intervistati consuma 5 porzioni al giorno di frutta e verdura; più della metà consuma solo 1-2 porzioni. Fra gli ultra 64enni in buona salute e a basso rischio di malattia il 10,8% degli intervistati ha dichiarato di seguire le linee guida; la percentuale scende al 4,2% nelle persone in buona salute, ma a rischio di malattia e fragilità, al 2,5% negli individui con segni di fragilità e al 2,8% negli ultra 65enni con disabilità.

Il soggetto anziano ha bisogno di un'alimentazione molto varia per innalzare le difese im-

munitarie e mantenere attivi tutti i sistemi enzimatici che controllano le vie metaboliche di degradazione e assorbimento dei nutrienti. Nel contesto di una dieta varia i vegetali assumono notevole importanza, specialmente quelli che possono essere consumati crudi, magari tritati finemente mediante appositi utensili. Oltre a contribuire alla prevenzione delle malattie croniche, il consumo di frutta e verdura contribuisce a migliorare l'idratazione, il microbiota e la motilità intestinali, aspetti generalmente problematici in terza età. Nel diabetico e nell'obeso, quanto più i sintomi sono lievi e precoci, tanto più l'alimentazione e lo stile di vita sono gli strumenti di prevenzione principale per allontanare il rischio di aggravamenti e complicanze. Questi soggetti devono consumare abbondantemente verdure, cotte o crude, facendo attenzione ai grassi da condimento. È importante limitare il consumo di frutta particolarmente dolce, quale fichi, banane, uva (Hsiao et al., 2013). La popolazione anziana è a rischio malnutrizione e spesso affetta da anoressia senile. Pertanto, consumare alimenti a bassa densità energetica può sembrare rischioso dal punto di vista nutrizionale. Molti studi, invece, dimostrano che una dieta variegata, caratterizzata da un abbondante consumo di frutta e verdura, produce nell'anziano un migliore apporto di micronutrienti (Schröder et al., 2008; López et al., 2017), oltre a svolgere una funzione protettiva nei confronti di carcinoma del colon, diabete senile, problemi gastrointestinali quali la diverticolosi e la stipsi (Bergamini, 2012). In generale, dunque, è necessario promuovere l'abbondante consumo di prodotti vegetali, con modalità e strategie adeguate alla fascia d'età considerata (Elmadfa et al., 2009).

Riguardo ai consumi di frutta e verdura, oltre allo studio precedentemente citato che ne indica una diminuzione in Italia (INRAN-SCAI 2005-06), ricordiamo anche quello della FAO, secondo cui, invece negli ultimi quarant'anni, il consumo di frutta, cereali e ortaggi in Europa è aumentato, con tendenza maggiormente positiva nei paesi del sud rispetto a quelli del nord (Elmadfa et al., 2009). L'EFSA ha condotto un'indagine dettagliata per conoscere il consumo alimentare in Europa. Da questi dati risulta che la media europea del consumo di frutta e verdura è 386 g al giorno, con maggiore consumo di verdura al Sud rispetto che al Nord Europa. Per la frutta, le regioni con il più alto consumo sono quelli dell'Europa centrale e orientale, seguiti da quelli del Sud (EFSA, 2008). Solo in Polonia, Germania, Italia e Austria vengono consumati più di 400g di frutta e verdura al giorno, come raccomandato dall'OMS. (Elmadfa et al., 2009). La situazione in Italia indica che quasi la metà degli adulti intervistati (48%) per il report Passi nel periodo 2010-2013 consumava tre o più porzioni al giorno di frutta e verdura e solo uno su dieci (10%) ne consumava la quantità raccomandata nelle linee guida per una corretta alimentazione (cinque porzioni al giorno).

Alcuni studi indicano il reddito come uno dei fattori che influenzano maggiormente il consumo di frutta e verdura. Gruppi a basso reddito tendono a consumare quantità minori di frutta e verdura rispetto a gruppi a reddito più elevato (Kamphuis et al., 2007; Bihan et al., 2010, Pearson-Stuttard et al., 2017).

Educazione e consapevolezza al consumo di alimenti vari, freschi e di stagione influenzano il comportamento alimentare e la tendenza a consumare o meno frutta e verdura (Elfhag et al., 2008). Inoltre, sin dall'età prescolare esistono differenze di genere: le ragazze e le donne consumano maggiori quantità di frutta e verdura dei ragazzi e degli uomini (Bere et al., 2008; Rasmussen et al., 2006). Riguardo all'influenza dell'età, nei bambini e negli adolescenti, il consumo sembra diminuire con la crescita (Rasmussen et al., 2006, Albani et al., 2017). Mentre negli

adulti, la relazione tra età e assunzione è invertita, probabilmente per la maggiore attenzione e consapevolezza nei confronti degli stili di vita sani (Elfhag et al., 2008).

La possibilità di accedere facilmente, per reddito e per posizione geografica, a frutta e verdura di stagione ne influenza in modo positivo il consumo (Kamphuis et al., 2007, Mook et al., 2016), così come la disponibilità comune e quotidiana di questi prodotti in casa ne invoglia il consumo frequente sia nei bambini che negli adulti (Kamphuis et al., 2007; Rasmussen et al., 2006, Wyse et al., 2015). Un ostacolo, invece, è rappresentato dalla mancanza di accessibilità e disponibilità e dalla scarsa qualità di frutta e verdura in luoghi di ristorazione collettiva (mense aziendali, scolastiche) e nei negozi locali (World Health Organization, 2005). I fattori familiari e sociali influenzano l'assunzione di tali alimenti nei bambini, negli adolescenti e negli adulti e i livelli di assunzione nei piccoli sono strettamente correlati ai consumi dei loro genitori (Forestell e Mennella, 2007; Shaikh et al., 2008). Inoltre, risulta chiaro che la pressione e il metodo della ricompensa affinché i figli mangino più frutta e più verdura non hanno alcun effetto positivo. Mentre genitori rassicuranti e attenti rappresentano modelli positivi e incoraggiano comportamenti alimentari virtuosi (Pearson et al., 2009; Cimino et al., 2011, Bruening et al., 2017); in particolare, i pasti condivisi in famiglia migliorano il consumo di frutta e verdura nei bambini (Shaikh et al., 2008; Pearson et al., 2009). Sono inoltre importanti, le abitudini alimentari acquisite da piccoli quale fattore predittivo dei livelli di assunzione in età adulta (Kamphuis et al., 2007; Barends et al., 2014) e, in particolare, la precocità con cui i bambini vengono abituati al consumo di frutta e verdura (Beauchamp et al., 2011). Anche la preferenza alimentare, con i suoi gusti e i suoi disgusti, è correlata al consumo di frutta e verdura. In tal senso, lo svezzamento è sicuramente una fase educativa e nutritiva fondamentale: la ripetuta, serena e paziente esposizione a frutta e verdura in questa fase migliora l'accettazione e il consumo da parte del piccolo e riduce la neofobia (Rasmussen et al., 2006; Niclaus, 2016).

Un altro fattore che condiziona il consumo di prodotti vegetali, è rappresentato dalla consapevolezza alimentare, così come la propensione a manipolare, preparare e offrire a tavola gli alimenti di origine vegetale (World Health Organization, 2005; Mustonem, 2009, Berge, 2016). Fra i fattori psicologici individuali, è stato visto che l'autostima influisce positivamente anche sull'assunzione di verdura, così come la salubrità percepita di frutta e verdura (Elfhag et al., 2008; Rasmussen et al., 2006; Shaikh et al., 2008; Cimino, 2011).

Importante è stabilire che cosa sia stato fatto per aumentare i consumi di frutta e verdura. Una mole consistente di esperienze e studi indica quale strada maestra per la promozione del consumo di frutta e verdura l'approccio multi-strategico che coinvolga la società nel suo insieme e a tutti i livelli.

Il nostro Paese vanta numerosi interventi a tale proposito che però non sempre hanno prodotto gli effetti previsti e desiderati. Il progetto Frutta Snack (attualmente sospeso) rappresenta un'attività compresa nel Piano Nazionale della Prevenzione 2005-2007, emanato dal Ministero della Salute, che "individua l'obesità come problema di salute prioritario. Esso invita le amministrazioni regionali a favorire nelle scuole le scelte alimentari virtuose:

- prevedendo una maggiore attenzione alla distribuzione di spuntini a base di frutta o verdure fresche,
- sviluppando attività di educazione al gusto, alla sana alimentazione e all'attività fisica,
- migliorando la capacità dei giovani a individuare le pressioni sociali, incluse quelle pubblicitarie,

- prevedendo, attraverso accordi con i produttori e le reti di distribuzione e vendita, sistemi di etichettatura che favoriscano il riconoscimento degli alimenti più salutari".

Il programma europeo "Frutta nelle scuole", introdotto dal regolamento (CE) n.1234 del Consiglio del 22 ottobre 2007 e dal regolamento (CE) n. 288 della Commissione del 7 aprile 2009 è finalizzato ad aumentare il consumo di frutta e verdura da parte dei bambini e ad attuare iniziative che supportino più corrette abitudini alimentari e una nutrizione maggiormente equilibrata, nella fase in cui si formano le loro abitudini alimentari. Oltre alla distribuzione gratuita di frutta e verdura, il programma prevede l'elaborazione di strategie nazionali da parte degli Stati membri, comprese iniziative educative, di sensibilizzazione e condivisione delle buone pratiche.

Nell'estate del 2012 il Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (MIUR) e il Presidente di Federalimentare hanno firmato un nuovo Protocollo d'Intesa con l'obiettivo di ampliare e rafforzare la collaborazione tra le due Istituzioni. Nel nuovo Protocollo, di durata triennale, che ha rinnovato e sostituito quello precedente di aprile 2011, viene ribadita la convinzione che l'educazione alimentare, combinata all'attività fisica, rappresenti l'unica via per combattere il sovrappeso e l'obesità.

Il progetto Guadagnare Salute, compreso nel Piano d'azione europeo per le politiche alimentari e nutrizionali 2007-2012, in linea con quello europeo, si è basato su varie strategie per promuovere scelte salutari a livello individuale e di popolazione. I passaggi cruciali erano tre: informazione, comunicazione, educazione. In particolare, nel paragrafo "Obiettivo giovani" leggiamo fra le priorità quella di "informare le famiglie con figli sull'utilità e l'importanza del consumo quotidiano di frutta e verdura, incentivare la produzione industriale di alimenti a ridotto contenuto di grassi e zuccheri, regolamentare la promozione commerciale rivolta ai bambini, garantire una ristorazione scolastica salutare." Anche fra le linee di intervento del Piano Nazionale per la Prevenzione 2010-2012 vengono annoverati programmi volti all'incremento dei consumi di frutta e verdura nella popolazione generale.

Riguardo alla popolazione anziana non si registrano progetti specifici dedicati, tranne sporadiche iniziative virtuose in alcuni territori del Paese di cui riportiamo brevemente qualche esempio:

- Lecce (2014), Amministrazione comunale, Progetto Emergenza Estate: distribuzione gratuita e a domicilio di acqua, frutta e verdura fresche, presso le abitazioni degli anziani del comune, al fine di facilitare l'accesso a tali alimenti nella stagione calda.
- Firenze (2014), Amministrazione comunale: distribuzione di frutta fresca di stagione gratuita nei centri estivi per anziani, al fine di incrementarne il consumo.
- Pisa (2013-2014): Corso teorico-pratico sull'alimentazione mediterranea destinato a "collaboratori familiari", promosso dalla Società della Salute di Pisa insieme alla Cooperativa Sociale Ponteverde[1], integrato nel Progetto Homer Care Premium e curato dal Centro di Educazione Alimentare La MezzaLuna[2], associazione di promozione sociale.

Altri progetti europei ed extra-europei:

- Campagna europea *Food 4U* del ministero italiano delle Politiche agricole alimentari e forestali: ha seguito l'obiettivo di sensibilizzare i giovani dai 14 ai 19 anni, a partire dal 2005, evidenziando il ruolo degli adolescenti e il loro punto di vista sui problemi nutrizionali attraverso la partecipazione a un concorso video sul tema "I giovani e una alimentazione consapevole".

- Progetto *Change 4 Life. Eat well, move more, live longer* a cura del National health service Newham, Newham Primary Care Trust (UK): nato con lo scopo di aiutare le persone ad adottare uno stile di vita salutare, basato su alimentazione equilibrata e attività fisica.
- Nel 2006, il Ministero canadese della Promozione della Salute ha lanciato il programma pilota Northern Fruit and Vegetable Pilot Programme (NFVPP), basato sulla fornitura gratuita di frutta e verdura agli studenti delle scuole primarie del Northern Ontario. L'obiettivo principale di NFVPP era quello di promuovere un'alimentazione sana e preventiva, aumentando la consapevolezza nei bambini sui vantaggi del consumo quotidiano di frutta e verdura e modificare, così, le loro scelte alimentari, spostandole verso i cibi di origine vegetale. I risultati hanno dimostrato che NFVPP ha influenzato positivamente il consumo di frutta e verdura nei bambini in età scolare, e ha indotto un aumento nella preferenza di alcuni tipi di vegetali (Meizi et al., 2009).
- Il Centro Comune di Ricerca (CCR), in inglese *Joint Research Centre* (JRC), settore tecnico e scientifico della Commissione Europea, dispone di sette istituti di ricerca dislocati in cinque paesi membri dell'Unione Europea (Belgio, Germania, Italia, Olanda e Spagna) e fornisce un sostegno tecnico/scientifico alla progettazione, allo sviluppo, all'attuazione e al controllo delle politiche dell'UE e a quelle dei paesi che vi intendono aderire. In particolare, il JRC-IHCP, cioè l'Istituto per la salute e la protezione dei consumatori (IHCP, dall'inglese *Institute for Health and Consumer Protection*) ha l'obiettivo di proteggere gli interessi e la salute del consumatore nel quadro della legislazione UE sulle sostanze chimiche, alimentari, e prodotti di consumo, fornendo un supporto scientifico e tecnico, compreso la valutazione dei rischi-benefici e analisi di tracciabilità. Il documento di JRC-IHCP dal titolo "*How can science support policy makers in addressing the nutritional challenges of Europe?*" del 2012 raccoglie informazioni sui problemi nutrizionali che riguardano paesi che vogliono aderire all'UE, riassume le politiche e le problematiche legate alla nutrizione, evidenzia il lavoro pregresso, la progettualità, le criticità e la possibilità di intervento con misure basate sulle evidenze scientifiche (Caldeira et al., 2012). Le esperienze descritte nel documento forniscono strumenti di comprensione e di azione riguardo alle strategie per aumentare il consumo di frutta e verdura.
- In Islanda il tasso di obesità della popolazione era del 20% nel 2007. Dal 1987, il Paese ha una politica nazionale tesa a ridurre l'assunzione di grassi saturi e aumentare il consumo di frutta e verdura. A tale politica sono state affiancate la diffusione delle linee guida nutrizionali e numerose indagini sulle abitudini alimentari. Nelle scuole sono state investite molte risorse e avviati numerosi progetti per promuovere un'alimentazione sana e un maggiore consumo di frutta e verdura, con risultati soddisfacenti. Purtroppo, la crisi finanziaria del 2008 ha invertito questa tendenza positiva.
- Secondo un sondaggio WHO (2000-2008), la Croazia è uno dei paesi con i più alti tassi di obesità, con il 61,4% della popolazione in sovrappeso e obesi. Come risposta, il governo croato ha approvato un piano d'azione per combattere l'obesità, da attuare entro

1 *http://www .ponteverde.it/*
2 *www.lamezzaluna.eu*

il 2012. Tale piano comprendeva varie misure, come la promozione di stili di vita sani, la sensibilizzazione circa l'obesità, con l'eliminazione di cibo spazzatura dai distributori automatici ed etichettatura di cibi sani.

- In Macedonia è stato adottato il secondo piano d'azione Alimenti e la Nutrizione (2009-2014), con un conseguente aumento del consumo di frutta e verdura.
- Complessivamente, una grande mole di evidenze scientifiche dimostra i benefici di un frequente e abbondante consumo quotidiano di frutta e verdura sin dall'infanzia. Tuttavia, nonostante gli sforzi compiuti dalla ricerca e dalla sanità, i modelli e i progetti che fino a questo momento hanno prodotto strumenti efficaci nel garantire un aumento nel consumo di tali alimenti sono quantitativamente, e, in certi casi, qualitativamente limitati. I bambini e gli adolescenti trascorrono la maggior parte del loro tempo a scuola, ritenuta, pertanto, il luogo elettivo per attuare programmi efficaci di educazione alimentare. Essa è, dunque, il contesto ideale per concretizzare progetti e attivare buone pratiche quali il consumo dello spuntino a base di frutta fresca, già adottato in molte scuole, sia in Italia che all'estero. I percorsi di educazione alimentare e al gusto, curriculari e non, sono auspicabili e potenzialmente adeguati, fornendo strumenti di scelta alimentare consapevole. Anche la famiglia, come abbiamo visto, rappresenta un terreno adeguato alla diffusione di strumenti di consapevolezza atti a fornire ai bambini e agli adolescenti modelli e supporti adeguati, in quanto gli adulti di riferimento, con le loro abitudini alimentari, rappresentano un archivio di comportamenti da emulare e acquisire che condizionano le scelte alimentari del futuro adulto.

Quali sono dunque le strategie che possono essere applicate ai diversi contesti?

Scuola. La frutta e la verdura, come sappiamo, sono in genere poco graditi ai bambini a causa del gusto acidulo, dei colori e della consistenza che li caratterizzano. Oggi, tra l'altro, è comunissima fra le nuove generazioni una marcata inconsapevolezza rispetto alla provenienza dei prodotti alimentari e alle modalità con cui essi vengono coltivati e distribuiti. Questo contribuisce a rendere i prodotti ortofrutticoli alimenti non contestualizzati nella propria cultura e nella propria quotidianità. Primo, fra tutti gli interventi possibili, dunque, è quello dedicato all'informazione e alla formazione che deve muoversi su vari livelli, coinvolgendo i soggetti con ruoli chiave nella crescita del/lle bambino/e e del/delle ragazzo/e. Gli educatori, quindi, dovrebbero essere formati, in modo continuo e rigoroso, rispetto alla tematica, fornendo loro gli strumenti atti a coadiuvare e supportare con competenza, buon esempio e adeguate modalità comunicative, il consumo di frutta e verdura nei contesti di propria attinenza. L'attenzione alle produzioni locali e stagionali per i prodotti destinati alle mense scolastiche rappresenta una modalità utile e costruttiva, già in atto presso molte scuole italiane, per migliorare i consumi di frutta e verdura fra le nuove generazioni, favorendo così la promozione alla salute e l'economia locale, poiché i prodotti a filiera corta, maturati nella giusta stagione sono più gustosi, più sani e sostenibili. L'attuazione di percorsi di educazione alimentare, al gusto e alla scelta consapevole, integrati alle discipline scolastiche è assolutamente necessaria, soprattutto se essa privilegia l'esperienza e il legame alla cultura locale. Utilissime sono l'esperienza degli orti scolastici, l'attività educativa in cucina e in sala mensa, le occasioni di manipolazione degli alimenti non solo come materiale commestibile, ma anche quale strumento ludico e creativo. Necessarie sono le visite e gli stage in fattorie, cooperative agricole e alimentari, che diano la possibilità di condurre in loco attività

didattiche dedicate e trasversali. Fondamentale è l'attenzione alla sostenibilità quale spinta di base delle scelte alimentari individuali e collettive.

Famiglia. L'acquisizione dei gusti alimentari individuali inizia, per ognuno di noi, nel grembo materno, attraverso il liquido amniotico e prosegue poi durante l'allattamento e lo svezzamento. Sono necessari, dunque, interventi educativi e formativi, continuativi, diffusi e coerenti con le linee guida, destinati alle donne che intendono intraprendere una gravidanza e a quelle già in corso di gestazione. Si ritengono, inoltre, indispensabili campagne di aumento della consapevolezza alimentare, accessibili e fruibili a tutti, allo scopo di rendere gli adulti modelli adeguati per le nuove generazioni. L'utilità di tali interventi è strettamente legata alla fruibilità di strumenti pratici che inducano i genitori e gli altri adulti di riferimento al ricorso di cibo sano, territoriale e stagionale, come regola alimentare quotidiana, secondo le linee guida dell'OMS. È auspicabile che la frutta sia offerta ai bambini e agli adolescenti come spuntino fra i pasti principali e, oltre che come frutta intera, sotto forma di frullati, centrifugati, spiedini colorati e creme. La verdura va consumata come tale o condita con olio d'oliva per favorire l'assorbimento di vitamine liposolubili, varia, fresca e colorata. Se cotta, va mantenuta soda e croccante, per mantenerne la palatabilità e le proprietà nutrizionali. Si consiglia il coinvolgimento dei bambini nella preparazione di merende, spuntini e contorni.

Popolazione anziana. È necessario rendere accessibile, sia dal punto di vista pratico che economico, il mercato dei prodotti ortofrutticoli locali (mercati di prossimità, consegne a domicilio, adeguamento delle mense ospedaliere e di strutture residenziali assistite) e formare i collaboratori familiari che si occupano del loro accudimento, gli operatori ospedalieri e delle residenze sanitarie assistite, soprattutto se si tratta di personale proveniente da paesi con cultura alimentare molto diversa dalla nostra. L'anziano deve avere accesso a frutta e verdura fresche, in aderenza alle linee guida. La verdura, sia cotta che cruda, deve poter essere adeguata alla capacità masticatoria e di deglutizione, quindi, se necessario, ridotta a listelli, frullata, centrifugata o trasformata in crema.

In generale, sono necessari e urgenti interventi che mettano in relazione i consumi individuali, familiari e collettivi (mense) di frutta e verdura con le produzioni locali virtuose, in modo da costruire una rete competente in buone pratiche alimentari, quale solido supporto a stili di vita sani e sostenibili.

4. FRUTTA E VERDURA PER IL MANTENIMENTO DI UN BUONO STATO DI SALUTE

Numerosi studi epidemiologici indicano che una dieta ricca in frutta e vegetali freschi e povera in grassi (soprattutto animali) è associata a un ridotto rischio di mortalità totale, nonché di diverse patologie importanti, come malattie cardiovascolari, metaboliche e digerenti, ma anche tumori (Oyebode et al., 2014). Storicamente, diete ricche in frutta e verdura sono state consigliate per il loro ruolo benefico sulla salute. Anche nelle raccomandazioni nutrizionali di diversi paesi, frutta e verdura ricoprono un ruolo importante per il loro contenuto in vitamine, minerali e in molecole bioattive o fitochimici (European Food Information Council 2009, National Health and Medical Research Council 2013, US Department of Agriculture 2010). La bassa densità energetica e le proprietà fisico-chimiche (tra cui l'alto contenuto di acqua e di fibre) della maggior parte degli alimenti vegetali favoriscono inoltre il mantenimento del peso corporeo, inducendo rapidamente sazietà (Rolles et al., 2004). Sulla base di numerosi studi prospettici e di intervento si può concludere che un aumento nel consumo di frutta e verdura, sempre che avvenga in sostituzione di alimenti ad alto contenuto calorico, contribuisce al mantenimento e facilita la riduzione del peso corporeo (Boeing et al.,2012). Studi che hanno esaminato il ruolo del consumo di frutta e verdura sull'aumento di peso corporeo hanno però concluso che è principalmente l'alto contenuto in fibra che favorisce il controllo del peso, piuttosto che altre componenti bioattive di questi alimenti (Bes- Rastrollo et al., 2006). Poiché l'obesità e l'eccessivo grasso corporeo sono fra i principali fattori di rischio per numerose malattie cronico-degenerative, un alto apporto di frutta e verdura nelle diete può contribuire alla protezione da queste patologie (The Nordic Council 2012).

Per verificare l'effettivo ruolo protettivo della frutta e verdura sulla salute, sono tuttavia necessari robusti dati epidemiologici ottenuti da meta-analisi di studi di coorte prospettici che più frequentemente analizzano l'effetto di diversi tipi di diete, piuttosto che di singoli alimenti, sull'insorgenza di determinate patologie. Più rari sono gli studi che analizzano l'effetto specifico del consumo di frutta e verdura o di alcune tipologie di frutta o di verdura. Tuttavia, le diete considerate più "sane" quali la dieta Mediterranea e la dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension), sono caratterizzate da un alto consumo di frutta e verdura e in quanto tali, possono fornire interessanti indicazioni. Dati importanti potrebbero emergere da studi d'intervento, mirati specificamente a verificare gli effetti del consumo di frutta e verdura su determi-

nati fattori di rischio per patologie specifiche. Purtroppo questi studi sono molto scarsi e sono ulteriormente complicati dalla diversa composizione delle varie sotto-classi di frutta e verdura, caratterizzate da rilevanti differenze nel contenuto in fibra, vitamine, minerali, carotenoidi e altri fitochimici bioattivi.

4.1 INDICAZIONI NUTRIZIONALI E SALUTISTICHE DELL'EFSA

La European Food Safety Authority (EFSA) si occupa, tra l'altro, di valutare le indicazioni nutrizionali e salutistiche secondo rigorosi criteri scientifici, che garantiscono il consumatore europeo da abusi nella promozione e nell'etichettatura di prodotti alimentari che vantano effetti benefici sulla salute. A questo proposito è interessante riportare alcune opinioni in merito alle indicazioni nutrizionali relative al consumo di frutta e verdura recentemente emesse dall'EFSA. Una Commissione ha esaminato i fondamenti scientifici su cui si basavano diverse indicazioni salutistiche relativi al consumo di frutta, verdura e di dieta Mediterranea (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies 2011). Riguardo agli effetti della Dieta Mediterranea sulla salute del cuore, non è stato possibile avvalorare gli effetti benefici della stessa per un'insufficiente caratterizzazione qualitativa e quantitativa di questa dieta in termini di alimenti e loro composizione nutrizionale. Analogamente, la Commissione ha ritenuto insufficienti le evidenze scientifiche presentate per supportare gli effetti benefici del consumo di frutta e verdura sul rischio di sviluppare obesità, patologie cardiovascolare e diabete, poiché nei diversi studi esaminati i singoli alimenti compresi nelle categorie "frutta" e "verdura" non erano specificati e le evidenze riportate si riferivano a *pattern* dietetici più che a specifici effetti della frutta e verdura, indipendentemente da altri variabili dietetiche. Questo naturalmente non vuol dire che un elevato consumo di frutta e verdura non sia benefico per la salute, ma semplicemente evidenzia i problemi interpretativi di molti studi in cui si esaminano gli effetti di pattern dietetici non adeguatamente caratterizzati.

4.2 OSSERVAZIONI METODOLOGICHE

Gli studi prospettici di coorte su cui si basano la gran parte dei dati epidemiologici che esaminano gli effetti a lungo termine di determinati consumi alimentari sull'incidenza e sulla mortalità da malattie multifattoriali quali i tumori, le patologie cardiovascolari e il diabete presentano alcuni problemi metodologici che vanno considerati nel valutare la validità dei risultati ottenuti. Alcuni di questi problemi sono stati ben descritti per quanto riguarda gli studi sul consumo di frutta a guscio, ma possono applicarsi a tutti gli studi sui consumi di determinati alimenti (Lewis et al., 2014). Uno dei principali problemi è la rilevazione dei consumi alimentari per i quali si utilizzano di solito i questionari di frequenza degli alimenti (Food frequency questionnaires, FFQ) che non sempre rispecchiano gli effettivi consumi. Inoltre, in studi prospettici particolarmente prolungati, le abitudini alimentari potrebbero modificarsi nel corso degli anni e non essere registrate a meno di una rilevazione dei consumi molto accurata e ripetuta nel tempo. Spesso nella rilevazione dei consumi di alcune classi di alimenti non si tiene conto della

forma in cui questi vengono consumati, ad esempio se crudi o cotti, freschi o conservati, interi o trasformati (succhi o estratti), tutti fattori che ne possono marcatamente variare il valore nutrizionale (Basu et al. 2010). Almeno negli studi di intervento, è auspicabile che l'autocertificazione dei consumi alimentari sia sostituita o associata, dove possibile, dalla rilevazione di biomarcatori specifici per determinati alimenti (ad esempio i livelli di carotenoidi ematici per i consumi di frutta e verdura). Inoltre, è difficile scindere gli effetti di una determinata classe di alimenti, ad esempio la frutta e verdura, dal pattern dietetico complessivo. Spesso chi mangia più frutta e verdura è anche più attento a consumare una dieta più "sana", caratterizzata da meno carne, uso di olio di oliva al posto di altri grassi, ecc., tutti fattori che possono contribuire agli effetti rilevati.

Se gli studi prospettici possono dare indicazioni sulle associazioni tra determinati consumi e l'incidenza di alcune malattie, le cause e i meccanismi alla base della prevenzione sono molto più difficili da determinare. Per questi sarebbero necessari studi di intervento molto ben controllati per i molti fattori confondenti. Tra questi, l'auto valutazione dell'attività fisica è spesso poco rispondente alla realtà e andrebbe misurata obiettivamente.

4.3 MODULAZIONE NUTRIZIONALE DELLO STRESS OSSIDATIVO NELL'UOMO: FRUTTA E VERDURA

Il corpo umano è costantemente soggetto all'azione dei radicali liberi, molecole molto reattive che si originano sia da sorgenti endogene, come il metabolismo aerobico, che da sorgenti esogene, come le contaminazioni ambientali o il fumo di sigaretta. Il metabolismo ossidativo è essenziale per la sopravvivenza delle cellule, ma l'effetto secondario di questa dipendenza è la produzione dei radicali liberi che, se non neutralizzati preventivamente dai sistemi antiossidanti dell'organismo, causano mutamenti ossidativi a carico delle macromolecole biologiche (Halliwell e Gutteridge,1989). Tale condizione, caratterizzata da un disequilibrio ossido-riduttivo nelle cellule e nei fluidi biologici verso potenziali ossidanti, prende il nome di stress ossidativo. Esistono numerose evidenze che mostrano un coinvolgimento dello stress ossidativo nei processi cellulari alla base dell'insorgenza delle malattie degenerative. Diversi sono gli studi epidemiologici che hanno documentato come un'alimentazione ricca in frutta e verdura (alimenti caratterizzati da elevata capacità antiossidante e da un alto contenuto in molecole funzionali) eserciti un effetto protettivo contro le patologie degenerative. Nonostante sia noto il beneficio sullo stato di salute connesso al consumo di alimenti d'origine vegetale, non è ancora del tutto chiaro quali siano gli elementi che assolvono tale compito e il ruolo svolto dall'attività antiossidante.

Diversi sono gli studi epidemiologici che hanno documentato come un'alimentazione ricca in frutta e verdura (alimenti caratterizzati da elevata capacità antiossidante) vada ad espletare un effetto protettivo contro le patologie degenerative (Bradbury et al., 2014; Hu et al., 2014; Mursu et al., 2014). A tale proposito, l'ipotesi antiossidante postulata da Gey nel 1986, collega all'elevato contenuto di composti antiossidanti contenuti negli alimenti di origine vegetale la capacità di potenziare le difese antiossidanti circolanti e tissutali e la resistenza al danno ossidativo (Gey, 1986). Dopo circa 20 anni dalla formulazione dell'ipotesi antiossidante si è iniziato

a valutare in maniera critica ed omogenea i risultati ottenuti dai principali studi clinici tesi a valutare l'effetto della supplementazione con antiossidanti di sintesi sulla mortalità per malattie degenerative in gruppi di popolazione. Gli studi in questione hanno fornito risultati discordanti e contraddittori difficilmente catalogabili in un contesto definitivo, ma che evidenziano aspetti negativi della supplementazione con antiossidanti, che non erano stati considerati al momento della formulazione dell'ipotesi rendendo necessaria in alcuni studi una precoce sospensione del trattamento.

Uno degli studi d'intervento più noti, tesi a valutare l'effetto della supplementazione con antiossidanti galenici sull'incidenza di cancro il Linxian (Blot et al., 1993) è stato condotto in un'area rurale della Cina caratterizzata da un'alta incidenza di cancro gastrico ed esofageo e da una malnutrizione generale della popolazione residente; in questo studio 5 anni di supplementazione con una miscela di 15 mg β-carotene + 30 mg vitamin E e 50 mg di selenio sono stati in grado di diminuire significativamente la mortalit per cancro allo stomaco. Lo studio CARET (Beta Carotene and Retinol Efficacy Trial) (Omenn et al., 1996) condotto negli Stati Uniti mostra al contrario del Linxian, un effetto negativo della supplementazione con antiossidanti, registrando un aumento di cancro al polmone in lavoratori esposti allasbesto dopo supplementazione con 30 mg di β-carotene e 25,000 IU di retinolo per 4 anni. Furono diagnosticati 388 nuovi casi di cancro al polmone, con un aumento dell'incidenza di cancro del 28 %. e di mortalit per tutte le cause del 17%, nel gruppo in trattamento antiossidante. Lo studio in questione fu interrotto con 21 mesi di anticipo rispetto alle previsioni iniziali. Nel primo studio europeo su larga scala, l'Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention (ATBC, 1994), la supplementazione con 20 mg/giorno di β-carotene portò a un aumento di circa il 18% nella mortalità per cancro al polmone in soggetti fumatori. Mentre nel gruppo supplementato con a-tocoferolo fu registrato una diminuzione dellincidenza di cancro alla prostata (32%) e della mortalità per tutte le cause (41%). Nel Physicians' Health Study (Hennekens et al., 1996) il campione di studio era costituito da 22.071 medici di 40-84 anni, in assenza di cancro o patologie cardiovascolari pregressi, di cui l'11% fumatori e il 39 % ex fumatori. Di questi, 11.036 ricevettero β-carotene e 11.035 placebo per 12 anni. I risultati mostrarono in maniera chiara come la supplementazione non avesse effetto alcuno sull'incidenza di neoplasie e mortalità per tutte le cause. I risultati dello studio SUVIMAX, (Hercberg et al., 2004) condotto in Francia su una coorte di circa 12.749 volontari di entrambi i sessi supplementati con una combinazione di antiossidanti e minerali a dosi nutrizionali per 8 anni, hanno mostrato un effetto protettivo nei confronti della mortalità per cancro nei soli uomini. La meta-analisi condotta da Bjelakovic e collaboratori (Bjelakovic et al., 2004) ha riassunto i risultati di circa 14 studi clinici (170.525 soggetti) tesi a valutare il rapporto tra la supplementazione con antiossidanti galenici e l'incidenza di cancro allo stomaco. I risultati hanno mostrato come gli antiossidanti considerati (β-carotene, le vitamine A, C ed E) non fossero in grado di esercitare alcun effetto protettivo sulla patologia neoplastica. Al contrario, l'associazione tra β-carotene e vitamina A e tra β-carotene e vitamina E aumentava significativamente la mortalità per tutte le cause.

Una meta-analisi apparsa sulla rivista anglosassone "The Lancet" (Vivekananthan et al., 2003) ha raccolto e riassunto gli studi clinici che hanno valutato l'effetto della supplementazione con β-carotene e vitamina E nei confronti di patologie cardiovascolari, eventi cerebrovascolari e mortalità per tutte le cause. Per ciò che concerne il β-carotene, nei 138.113 partecipanti totali

ai vari studi, la supplementazione con β-carotene aumentava significativamente la mortalità per tutte le cause e per malattie cardiovascolari (CVD) e non aveva effetto alcuno sulla mortalità cerebrovascolare. Per ciò che concerne la supplementazione con α-tocoferolo, la ricerca ha inoltre evidenziato che negli 81.788 pazienti considerati, la supplementazione con vitamina E non svolgeva alcun effetto preventivo nei riguardi della mortalità per tutte le cause, per CVD e per eventi cerebrovascolari.

I fattori che possono essere chiamati in causa per spiegare questi risultati sorprendenti sono molteplici e richiederebbero uno spazio maggiore di quello a disposizione, ma sicuramente giocano un ruolo fondamentale, il disegno di studio, le dosi utilizzate, le modalità di somministrazione, il tipo di patologia, nonché le caratteristiche dei gruppi studiati. Tuttavia, pur considerando le molteplici variabili confondenti, l'evidenza clinica e le meta-analisi epidemiologiche che hanno considerato un numero enorme di soggetti in un ampio lasso di tempo ci permettono di trarre indicazioni attendibili. Sulla scorta di dati in vitro e in modelli animali, si è pensato che gli antiossidanti galenici potessero rappresentare la "panacea galenica" per prevenire le patologie degenerative indipendentemente dal corredo ossido-riduttivo dell'individuo, che invece rappresenta una variabile importante e dovrà essere considerata per studi futuri.

Altra variabile importante è rappresentata dal fatto che tutti gli studi clinici d'intervento sono stati condotti utilizzando quasi esclusivamente le vitamine C, E e il β-carotene e trascurando l'ampio insieme delle molecole antiossidanti presenti in frutta e verdura, come i composti fenolici. In quest'ottica, nella quasi totalità degli studi clinici si è arrivati a supplementare individui sani con una sola tipologia di antiossidanti rispetto alla variegata composizione ossido-riducente che si ritrova in una dieta. Questo può spiegare sia la mancanza di effetto evidenziata nella maggior parte degli studi clinici, ma potrebbe essere anche alla base degli eventi negativi associati alla supplementazione. Le molecole ossido-riduttive possiedono una duplice natura e possono comportarsi da riducenti o da ossidanti a seconda dell'ambiente e delle condizioni di reazione (Halliwell e Gutteridge., 1989). A tale proposito, evidenze sperimentali in vitro mostrano il ruolo pro-ossidante svolto dalla vitamina E, dalla vitamina C e dal β-carotene in determinate condizioni e concentrazioni (Witting et al., 1999). Il supplementare con dosi superiori al normale apporto dietetico individui sani per molti anni potrebbe aver causato uno scompenso ossido-riduttivo nelle difese antiossidanti dell'organismo e sicuramente un'alterazione dei rapporti molari tra le varie molecole che potrebbe essere alla base dell'effetto negativo evidenziato in alcuni studi.

Diversi sono gli studi che hanno dimostrato la capacità di alimenti ricchi in antiossidanti nel modulare lo stress ossidativo *in vivo* nell'uomo. In letteratura esistono solo due revisioni sistematiche e una meta-analisi, recentemente pubblicate, che hanno esaminato la totalità degli studi d'intervento nutrizionali condotti nell'uomo con alimenti e bevande di origine vegetale (frutta, verdura, olio, vino, tè, cioccolato, ecc.) sui marcatori di funzione antiossidante come la Capacità Antiossidante Non Enzimatica (NEAC) dei fluidi biologici (Lettieri-Barbato et al., 2013; Serafini et al., 2011), e di stress ossidativo (Isoprostani) (Petrosino e Serafini, 2014). L'ingestione in acuto di vino rosso, succhi di frutta, thè, cioccolato, verdura aumenta significativamente la NEAC plasmatica dopo l'ingestione. La cinetica di questi effetti sulla NEAC varia secondo il tipo di alimento considerato: se liquido, come vino e thè, produce un picco nella NEAC immediatamente dopo l'assunzione del pasto (30-60 min), mentre se solido, come la

lattuga o il mirtillo, provoca un incremento nella NEAC dopo 2-3 ore, con livelli che tornano al valore basale dopo 4-5 ore (Cao et al., 1998). Sebbene gli studi d'intervento in acuto siano molto utili e affidabili per ottenere informazioni circa l'implicazione degli alimenti nell'aumento della NEAC o nella riduzione del danno ossidativo, gli studi in cronico rappresentano sicuramente il modello sperimentale d'intervento più appropriato per comprendere il ruolo della dieta nella modulazione del network antiossidante. In generale se consideriamo i dati di due revisioni sistematiche (Petrosino e Serafini, 2014; Serafini et al., 2011) la percentuale di studi che hanno evidenziato un aumento della NEAC plasmatica in cronico dopo ingestione di frutta e/o succhi di frutta di varia composizione hanno portato ad un aumento della NEAC, sono il 65% dei trattamenti (Tabella 4). Un'efficacia sorprendentemente minore si ha (13% NEAC e 36% isoprostani) dopo ingestione di alimenti di origine vegetale, principalmente prodotti a base di pomodori e olio d'oliva (Tabella 5). Negli studi a lungo termine che hanno valutato l'effetto di pattern nutrizionali a base di frutta e verdura o alimenti caratteristici della dieta mediterranea l'efficacia sale al 40% per la NEAC e al 67% per gli isoprostani, come descritto in Tabella 6. In generale, la percentuale di efficacia antiossidante in studi d'intervento nell'uomo dopo supplementazione con frutta e verdura ha portato a risultati contrastanti lasciando il dubbio che non sempre a un'ingestione di frutta e verdura corrisponda un effetto antiossidante chiaro. C'è da dire che il numero degli studi in cronico è molto ridotto e non rappresentativo della totalità di frutta e verdura, riducendo di molto l'omogeneità e la possibilità di valutare l'attività svolta dai singoli alimenti. Nel modello in cronico entrano in gioco molte variabili come la composizione, la biodisponibilità, lo stile di vita, la variabilità interindividuale e la tipologia di soggetti inclusi nello studio. Serafini et al., 2011 ha mostrato come in soggetti caratterizzati dalla presenza di fattori di rischio per le malattie degenerative quali età, fumo, ipertensione, obesità ecc., cioè soggetti sotto stress di vario tipo, l'azione antiossidante degli alimenti di origine vegetale funziona più spesso (71% degli studi) rispetto agli individui dove tali fattori non sono presenti (41% degli studi). Se consideriamo solo gli antiossidanti provenienti da frutta e verdura, come descritto in figura 1, l'aumento delle difese antiossidanti avviene nel 44.7% degli studi su soggetti sani contro il 63.6% e 75% dei soggetti con fattori di rischio cardiovascolari e patologie.

A conferma di questa evidenza, la meta-analisi pubblicata dallo stesso gruppo (Lettieri-Barbato et al., 2013) ha evidenziato come l'ingestione di bevande quali tè, succhi di frutta e vino rosso non sia in grado di modificare in maniera statisticamente significativa la NEAC nei soggetti "sani" (Standardized Mean Difference (SMD) 0.177), mentre sia significativo e rilevante in soggetti caratterizzati da fattori di rischio metabolico (SMD 0.765). Se consideriamo l'insieme degli studi condotti con alimenti solidi di origine vegetale (frutta, verdura ecc.) si evidenzia un aumento statisticamente significativo per entrambi i soggetti sani e quelli a rischio metabolico, ma con un'efficacia quantitativamente diversa e pari a 0.367 e 1.253 SMD, rispettivamente. Quando i due gruppi di alimenti sono raggruppati, l'effetto è significativo in entrambi i gruppi ma anche qui con un'efficacia tre volte superiore nei soggetti ad alto rischio (0.937 SMD) rispetto ai sani (0.367 SMD). Tali risultati suggeriscono come l'azione dell'antiossidante sia più importante e meglio recepita dall'organismo, quando uno stress ossidativo è in atto rispetto a situazioni di omeostasi, dove le difese antiossidanti endogene sono in grado di tamponare eccessi ossidativi. Se questa evidenza fosse confermata, significherebbe che se siamo individui con uno stile di vita equilibrato, non fumatori, con un regime nutrizionale ricco di alimenti di

origine vegetale e con una moderata attività fisica, non esisterebbe una necessità fisiologica di ulteriori antiossidanti.

Un discorso a parte merita l'azione svolta dai composti fenolici che includono i flavonoidi e gli acidi fenolici, presenti in concentrazioni molto elevate nella frutta e nella verdura. La potenzialità antiossidante di questi composti si scontra con la loro ridotta biodisponibilità (5-10% della dose ingerita) (Del Rio et al., 2013), aspetto questo che potrebbe essere alla base dell'incongruenza tra la capacità antiossidante totale *in vitro* dell'alimento e il suo effetto *in vivo* e della scarsa efficacia che si riscontra in studi d'intervento in cronico nell'uomo. I flavonoidi sono substrati degli enzimi di detossificazione di fase I e II, che operano la trasformazione degli xenobiotici, e dei trasportatori di fase III, con conseguente scarsa biodisponibilità e basse (nano/micromolare) concentrazioni circolanti dopo l'ingestione. Il metabolismo dei flavonoidi inizia generalmente nel lume dell'intestino tenue a livello degli enterociti (Del Rio et al., 2013). Enzimi di Fase II, presenti nell'intestino tenue e nel fegato, sono responsabili dei fenomeni di coniugazione e trasformazione dei composti presenti nell'alimento in metaboliti di natura chimica diversa, ma spesso ancora dotati di azione antiossidante (Del Rio et al., 2013).

La maggior parte dei metaboliti assorbiti sono escreti con le urine, ma è possibile che alcuni subiscano ricircolo enteroepatico, i metaboliti coniugati sono eliminati attraverso la bile, mentre i più piccoli principalmente attraverso le urine. Anche se enterociti ed epatociti hanno un ruolo primario nel metabolismo, a causa del basso assorbimento dei flavonoidi anche la flora microbica genera metaboliti che sono assorbiti a livello del colon. Il risultato totale è la presenza di forme metaboliche in circolo a concentrazioni molto basse (nanomolari) che lasciano dubbi sulla loro efficacia antiossidante in vivo, a meno che non si consideri la totalità delle forme metaboliche. Purtroppo la stragrande maggioranza degli studi di biodisponibilità di fenoli e dei loro metaboliti dopo ingestione di frutta e verdura, sono stati condotti in modelli in acuto, che sebbene forniscano una visuale chiara per capire la cinetica di formazione ed escrezione, non forniscono indicazioni sull'effetto a lungo termine.

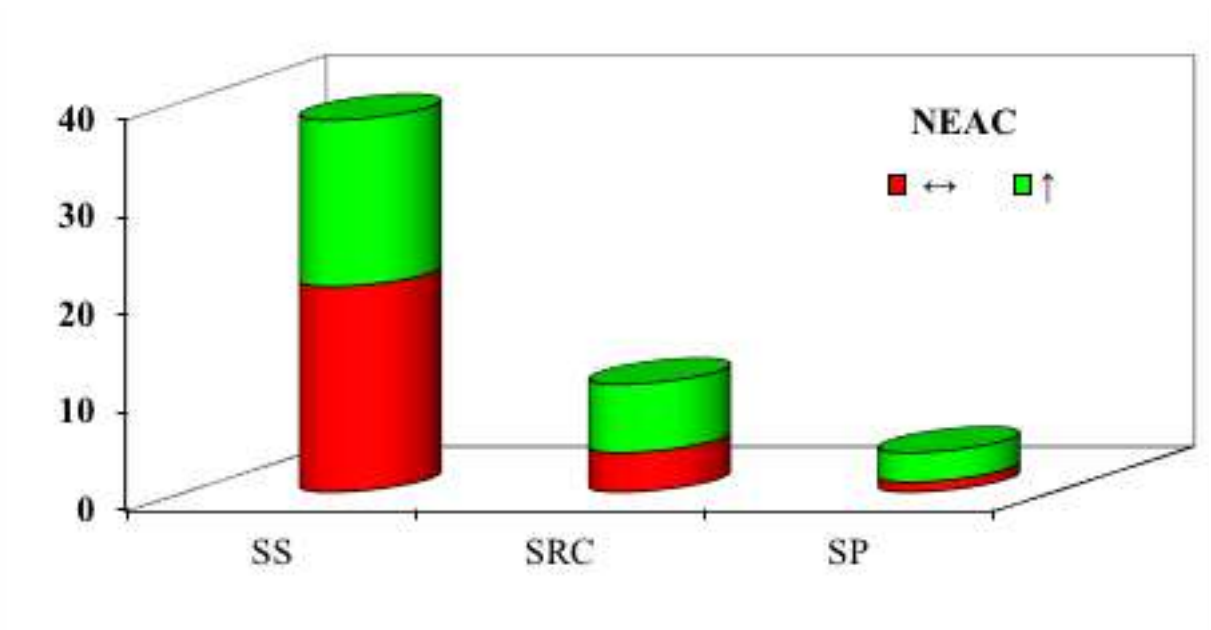
Gli studi in cronico che hanno misurato i composti fenolici dopo l'intervento con frutta sono limitati: su 29 trattamenti solo 8 hanno misurato i livelli di fenoli circolanti riscontrando un aumento solo nel 38% degli studi; solo due studi hanno riscontrato, in associazione con l'aumento di fenoli plasmatici un aumento di NEAC e nessuno correlava con la riduzione dei livelli di isoprostani. Il quadro è simile anche per le verdure o i pattern nutrizionali ricchi di frutta e verdura dove, rispettivamente su 15 e 21 interventi, non è stata eseguita alcuna misura dei composti fenolici per i vegetali e solo la misura dei fenoli tirosolo e idrossitirosolo urinari dopo ingestione di olio d'oliva (Covas et al., 2006) e genisteina e daidzeina dopo ingestione di proteine della soia arricchite con isoflavoni (Vega lopez et al., 2005) nel gruppo dei *patterns* nutrizionali (Tab. 5 e Tab. 6). Da sottolineare come l'aumento in circolo dei fenoli non si traducesse in alcun cambiamento nei marcatori di funzione antiossidante considerati.

Bisogna considerare come la mole di evidenze concernenti la presenza in circolo di flavonoidi in studi in cronico sia molto limitata e che nella maggior parte dei casi la misura di marcatori di effetto antiossidante non è associata a cambiamenti nei livelli circolanti di fenoli; inoltre nella maggior parte dei casi i livelli di fenoli circolanti in soggetti a digiuno sono molto prossimi allo zero. La bassa biodisponibilità può essere ulteriormente ridotta dall'interazione con nutrienti: studi precedenti hanno evidenziato come l'associazione di mirtillo o cioccolato con il latte o

il cioccolato al latte, riduca significativamente l'assorbimento dei composti fenolici rispetto al mirtillo da solo e al cioccolato fondente (Serafini et al., 2003; Serafini et al., 2009).

Stanno emergendo evidenze sperimentali che suggeriscono come i flavonoidi possano avere un ruolo antiossidante importante durante i fenomeni ossidativi e infiammatori che si scatenano nell'organismo in conseguenza dell'ingestione di un pasto ad alto contenuto in lipidi ed energia e del conseguente aumento in circolo di lipidi e zuccheri. Effetto antiossidante che si dovrebbe esplicare a livello dello stomaco e dell'intestino, quando la frutta o la verdura sono ingeriti in associazione con il pasto stressogeno, dove la concentrazione di flavonoidi è a livelli millimolari/micromolari quindi in grado di ridurre la produzione radicalica *in situ*.

FIGURA 5. Studi d'intervento nell'uomo che hanno descritto un aumento (■) o nessun effetto (■) sui livelli circolanti (plasma e/o siero) di NEAC dopo ingestione in cronico con frutta e verdura in soggetti sani (SS), caratterizzati da fattori di rischio cardiovascolare (fumo, ipercolesterolemia, sindrome metabolica e ipertensione) (SRC) e in pazienti patologici (SP). I singoli studi sono descritti nelle tabelle. Modificata da Serafini et al. CTMC 2011



Il mondo degli antiossidanti che è stato proposto nel corso degli anni, come così semplice, elementare e ben caratterizzato, è invece veramente molto complesso e presenta ancora tantissimi punti oscuri legati al punto focale della storia, la capacità cioè da parte dei singoli alimenti di aumentare le difese antiossidanti dell'organismo per prevenire i fattori di rischio ossidativi. Inoltre, l'efficacia variamente postulata degli integratori antiossidanti come strumento cruciale per aiutare l'organismo si scontra con l'evidenza clinica che mostra effetti collaterali indesiderati associati al sovraccarico di un singolo antiossidante per molti anni. Gli studi clinici condotti sugli antiossidanti galenici ci hanno definitivamente confermato che la supplementazione con singole molecole non potrà mai sostituire una dieta ricca in frutta e verdura. In quest'ottica si dovrebbe aumentare il consumo di antiossidanti tramite fonti "nobili" quali la frutta e la verdu-

ra e non attraverso i singoli supplementi. Si deve cercare di dare la priorità al consumo di una miscela variata di alimenti di origine vegetale, come i frutti colorati, il broccolo, il cavolo e tutte le verdure che sono in grado di fornirci molecole ad azione antiossidante, ma anche altri ingredienti funzionali come sali minerali, fibra e vitamine, che possono potenziare l'effetto salutistico. Scegliere gli alimenti d'origine vegetale seguendo i ritmi dettati dalla Natura e dal proprio corpo, in linea con biodiversità e stagionalità, insieme a uno stile di vita virtuoso, rappresentano la strategia giusta che dobbiamo seguire per un'efficace azione preventiva. Allo stesso tempo, il mondo scientifico deve aumentare gli sforzi per comprendere i meccanismi alla base della modulazione delle difese antiossidanti, identificare quali siano le migliori strategie di assunzione degli antiossidanti, se esistano raccomandazioni diverse in conformità a variabili come l'età, lo stress, l'attività fisica. In questo modo capiremo se l'ipotesi antiossidante può essere paragonata alla ricerca della pietra filosofale da parte degli alchimisti medioevali oppure rappresentare una strategia d'intervento nutrizionale efficace per ridurre l'incidenza dello stress ossidativo e delle patologie correlate nella popolazione.

TABELLA 4. Studi d'intervento in cronico nell'uomo con frutta e succhi di frutta: caratteristiche e risultati in termini di NEAC* e PP*.

Alimento	Giorni	Soggetti	Dose/giorno	NEAC*	PP*	Bibliografia
Succo d'uva concentrato	7	7	125ml	↑		Day et al., 1997
Succo di frutta misto (ribes nero-mela)	7	5	750ml 1000ml 1500ml	↔	↔	Young et al., 1999
Succo di melograno	14	13	50ml	↑		Aviram et al., 2000
Succo d'uva	14	38 emodializzati	100 ml	↑		Castilla et al., 2006
Succo d'uva	14	15	100 ml	↑		Castilla et al., 2006
Succo di mirtillo	14	20	750 ml	↔	↔	Duthie et al., 2006
Succo d'uva	14	32	10 ml/kg	↑	↑	O'Byrne et al., 2002
Uva passa	14	17 sovrappeso	90 g	↑		Rankin et al., 2008
Succo di mirtillo	14	21	7 ml/kg	↑		Ruel et al., 2005
Frutto del fico d'India	14	18	250 g	↔		Tesoriere et al., 2004
Succo di Marula	21	10	200 ml	↑		Borochov-Neori, et al., 2008
Uva essiccata congelata	21	5	36 g	↑		Chaves et al., 2009
Succo di frutta misto (uva, arancia e albicocca)	21	32	500 ml	↔		Cilla et al., 2009
Succo d'arancia	21	16	600 ml	↔		Riso et al., 2005
Succo di melagrana	28	26 anziani	250 ml	↑		Guo et al., 2008
Uva	28	15	250 g	↑	↔	Parker et al., 2007
Uva passa dorata	28	15	50 g	↑	↔	Parker et al., 2007
Uva passa essiccata	28	15	50 g	↔	↔	Parker et al., 2007
Mirtillo	28	6	1 cup	↑		Prior et al., 2007
Succo di frutti di bosco misti	28	18	700 ml	↔		Weisel et al., 2006
Succo di frutta misto (mirtillo e mela)	28	168	1 L	↑	↑	Wilms et al., 2007

segue>>>

<<<*segue*

Alimento	Giorni	Soggetti	Dose/giorno	NEAC*	PP*	Bibliografia
Succo di frutta misto (pomelo e pompelmo)	30	72 iper-colestero-lemici	100 and 200 ml	↑		Gorinstein et al., 2004
Pompelmo	30	57 CAD con iper-lipidemia	1 frutto	↑		Gorinstein et al., 2006
Succo di melograno	35	30 COPD	400 ml	↔	↔	Cerda et al., 2006
Frutti di bosco misti congelati (mirtilli, frutti di bosco o ribes nero)	56	20	100	↔		Marniemi et al., 2000
Succo d'uva	56	21	5.5 ml/kg	↑		Park et al., 2009
Succo di melograno	70	3	20 to 80ml	↑		Aviram et al., 2000
Succo di frutta (scelta libera tra succo di ribes nero, mela, uva rossa e bevanda al te verde/mela)	112	23 HIV +	1L	↑		Arendt et al., 2001
Succo di frutta (scelta libera tra succo di ribes nero, mela, uva rossa e bevanda al te verde/mela)	112	18 HIV -	1L	↔		Arendt et al., 2001

* concentrazioni plasmatiche o sieriche; NEAC, Non Enzymatic Antioxidant Capacity; PP, Polifenoli; ↑, aumento; ↔, nessun cambiamento; ↓, diminuzione; CAD, Coronary Artery Disease; COPD, Chronic Obstructive Pulmonary Disease; HIV+, sieropositivi; HIV-, sieronegativi.

TABELLA 5. Studi d'intervento in cronico nell'uomo con verdura e olio d'oliva: caratteristiche e risultati in termini di F_2-IsoP, NEAC* e PP*.

Alimento	Giorni	Soggetti	Dose/giorno	F2-IsoP	NEAC*	PP	Bibliografia
Pomodoro + olio d'oliva	7	6	200 g + 20 ml		↑		Lee et al., 2000
Pomodoro + olio di semi	7	6	200 g + 20 ml		↔		Lee et al., 2000
Succo di pomodoro	14	24	250 ml	↔	↔		Jacob et al., 2008
Succo di pomodoro fortificato con vitamina C	14	24	250 ml + 870 mg/l Vitamina C	↔	↔		Jacob et al., 2008
Puree di pomodoro	14	11	25 g		↔		Pellegrini et al., 2000
Carote	14	36	200 g		↔		Stracke et al., 2009
Carote organiche	14	36	200 g		↔		Stracke et al., 2009
Gazpacho pressurizzato	14	12	500 mL	↓			Sanchez-Moreno, 2004
Gazpacho	14	12	500 mL	↓			Sanchez-Moreno, 2006
Prodotti a base di spinaci addizionati con fibre	21	60	n.s.		↔		Castenmiller et al., 1999
Puree di pomodoro	21	20	100 g		↔		Tyssandier et al., 2004
Pomodoro fresco + olio d'oliva	21	12	200 g/settimana + 5 g	↓	↔		Visioli et al., 2003
Salsa di pomodoro + olio d'oliva	21	12	180 g/ settimana + 5 g		↔		Visioli et al., 2003
Concentrato di pomodoro + olio d'oliva	21	12	30 g/ settimana + 5 g		↔		Visioli et al., 2003

segue>>>

<<<*segue*

Alimento	Giorni	Soggetti	Dose/giorno	F2-IsoP	NEAC*	PP	Bibliografia
Olio d'oliva LPC	21	182	25 mL	↔		↑	Covas et al., 2006
Olio d'oliva MPC	21	184	25 mL	↔		↑	Covas et al., 2006
Olio d'oliva HPC	21	183	25 mL	↔		↑	Covas et al., 2006
Bevanda a base di pomodoro	26	26	250 mL	↔			Riso, 2006
Miscela fresca tritata di peperoncino	28	27	30 g		↔		Ahuja et al., 2006
EVOO	49	22**	40 mL	↔	↑		Visioli et al., 2005
Succo di pomodoro e polvere di spinaci	56	23	330 ml e 10g		↔		Bub et al., 2000
Olio d'oliva	63	182	25 mL	↓			Cicero, 2008

(*) concentrazioni plasmatiche o sieriche; F_2-IsoP, F_2-isoprostani; NEAC, Non Enzymatic Antioxidant Capacity; PP, Polifenoli; ↑, aumento; ↔, nessun cambiamento; ↓, diminuzione
(**) Soggetti dislipidemici

TABELLA 6. Studi d'intervento in cronico nell'uomo con pattern nutrizionali a base di frutta e verdura: caratteristiche ed risultati in termini di F_2-IsoP, NEAC* e PP*.

Alimento	Giorni	Soggetti	Dose/giorno	F2-IsoP	NEAC*	PP	Bibliografia
Con proteine della soia arricchite in isoflavoni	42	42 iper-colesterole-mici	50 mg isoflavoni/1000 kcal	↔ urine	↔	↑ G, D	Vega-Lopez et al., 2005
Con proteine animali arricchite in isoflavoni	42	42 iper-colesterole-mici	50 mg isoflavoni/1000 kcal	↔ urine	↔	↑ G, D	Vega-Lopez et al., 2005
Ipocalorica arricchi-ta in legume	56	15 obesi	porzioni di legumi: 4 giorni/settimana	↓ urine	↔		Crujeiras et al., 2007
DASH	90	51	Dieta ricca in frutta e verdura ed a basso contenuto di grassi	↓ urine	↑ al 2 e 3 mese		Miller et al., 2005
Elevato contenuto in frutta e verdura	14	28	12 porzioni di frutta e verdura	↓ urine			Thompson et al., 1999
DASH	21	19	~ 8 porzioni di frutta e verdura	↔ urine			Al-Solaiman et al., 2009
Elevato contenuto in frutta e verdura	28	246	9.2 porzioni di frutta e verdura	↓ urine			Thompson et al., 2005
Arricchita in lupini	112	37 sovrappeso e obesi	~ 4x40g fette di pane di farina arricchita kernel lupino (15-20% dell'introito calorico giornaliero percentuale)	↔ plasma ↔ urine			Yang et al., 2010
Elevato contenuto in frutta e verdura	365	122	9 porzioni di frutta e verdura	↔ plasma			Chen et al., 2004
Elevato contenuto in frutta e verdura e basso contenuto di grassi	365	122	9 porzioni di frutta e verdura + basso introito di grassi (15% dell'introito calorico giornaliero percentuale)	↔ plasma			Chen et al., 2004
Elevato contenuto in frutta e verdura	15	16 giovani e 18 anziani	10 porzioni		↑ (tutti)		Cao et al., 1998

segue>>>

<<<segue

Alimento	Giorni	Soggetti	Dose/giorno	F2-IsoP	NEAC*	PP	Bibliografia
Elevato contenuto in frutta e verdura	15	16 giovani e 18 anziani	10 porzioni + 2 porzioni di broccoli		↑ (αν–ζιανι)		Cao et al., 1998
Elevato contenuto in frutta, verdura e con supplementazione di olio di pesce	63	18 fumatori	5 porzioni di frutta e verdura (per 3 settimane) + 4 x 1 g di olio di pesce in capsule		↑		Roberts et al., 2003
Elevato contenuto in frutta e verdura	90	11 con diabete di tipo 2	700-1000 g		↓		Giammarioli et al., 2004
Dieta Mediterranea	90	21	Dieta Mediterranea		↑		Leighton et al., 1999
Dieta Mediterranea e vino rosso	90	21	Dieta Mediterranea e 240 ml di vino rosso		↑		Leighton et al., 1999
Vino rosso	90	21	Dieta ad elevato contenuto di grassi e 240 ml di vino rosso		↑		Leighton et al., 1999
Elevato contenuto in frutta e verdura	90	68 obesi con disturbi respiratori notturni	400g		↔		Svendsen et al., 2007
Dieta Mediterranea	2 anni	3042	Secondo le linee guida nazionali in Grecia		↑		Pitsavos et al., 2005
Dieta Mediterranea ed olio extra-vergine di oliva	3 anni	187 ad elevato rischio cardiovascolare	Porzioni libere		↑		Razquin et al., 2009
Dieta Mediterranea e noci	3 anni	187 ad elevato rischio cardiovascolare	Porzioni libere		↑		Razquin et al., 2009

(*) concentrazioni plasmatiche o sieriche; F2-IsoP, F2-isoprostani; NEAC, Non Enzymatic Antioxidant Capacity; PP, Polifenoli; ↑, aumento; ↔, nessun cambiamento; ↓, diminuzione; DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension; G, genisteina; D, daidzeina.

4.4 RUOLO DELLA FRUTTA E DELLA VERDURA NELLA PREVENZIONE DELL'OBESITÀ

Frutta e verdura sono componenti importanti di una dieta sana, e il loro consumo giornaliero sufficiente potrebbe aiutare a prevenire le principali malattie, come quelle cardiocerebrovascolari (Padayatty e Levine, 2008; McCall et al., 2009; Nothlings et al., 2008;), il diabete di tipo II (Carter et al., 2010; Wallace et al., 2013) e il cancro (Jansen et al., 2004; Riboli e Norat, 2003). Ammonta a circa 16,0 milioni (1,0%), la disabilità in anni di vita (DALY, una misura della vita potenziale persa a causa di mortalità prematura e degli anni di vita produttiva persi a causa di disabilità) e 1,7 milioni (2,8%) di morti nel mondo sono attribuibili al più basso consumo di frutta e verdura. Inoltre, l'assunzione insufficiente di frutta e verdura si stima causi circa il 14% delle morti per cancro gastrointestinale, circa l'11% dei decessi per malattie ischemiche del cuore e circa il 9% delle morti per ictus a livello mondiale. Il rapporto OMS/FAO pubblicato nel 2003 (WHO/FAO, 2003.) e recentemente ripreso dalla "World Health Association. Global strategy on diet, physical activity and health - promoting fruit and vegetable consumption around the world" (World Health Association, 2013) raccomanda un minimo di 400g di frutta e verdura al giorno (escluse le patate e altri tuberi amidacei) per la prevenzione di malattie croniche come malattie cardiache, cancro, diabete e obesità, nonché

per la prevenzione e attenuazione di diverse carenze di micronutrienti, soprattutto nei paesi meno sviluppati.

Pur avendo a disposizione studi limitati circa la relazione fra il solo consumo di frutta e verdura e peso corporeo e riconoscendo la necessità di approfondire l'argomento con ulteriori studi, il rapporto OMS/FAO sembra suggerire che il consumo di frutta e verdura abbia un ruolo importante anche nella gestione del peso. Tale convinzione è supportata anche dal fatto che frutta e verdura hanno una bassa densità energetica; inoltre la ricchezza di fibra contribuisce a un più precoce raggiungimento del senso di sazietà, a regolare l'assorbimento di carboidrati e lipidi (colesterolo compreso) favorendo la prevenzione del rischio cardiovascolare e metabolico (regolazione della glicemia, insulinemia ecc.) e della regolazione (contenimento) del peso. (Tohill, 2004)

Le linee guida nutrizionali di tutto il mondo (European Food Information Council EUFIC Food-Based Dietary Guidelines in Europe REVIEW 10/2009 ; WHO Europe Food based dietary guidelines in the WHO European Region 2010; Austrian dietary guidelines, www.eatforhealth.gov.au, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2011; Health Canadian Canada's Food Guide 2011; Australian Dietary Guidelines, 2012; Dietary Guidelines for Americans 2015 HHS's Office of Disease Prevention and Health Promotion USDA) raccomandano di aumentare l'assunzione di frutta e verdure non amidacee per la prevenzione delle malattie croniche e dell' obesità.

Vi sono, tuttavia, recenti pubblicazioni scientifiche che evidenziano come l'incremento del consumo di frutta e verdura non amidacea non sia sufficiente a contrastare l'eccesso ponderale se non associato a un ragionevole contenimento dell'apporto calorico complessivo. (Bontrager et al., 2014; Kaiser et al., 2014)

Attraverso una revisione sistematica e una meta-analisi, sono state esaminate e si sono sintetizzate le migliori evidenze disponibili circa l'efficacia della raccomandazione generale di mangiare più frutta e verdura per la perdita di peso e la prevenzione dell'aumento di peso senza, peraltro, entrare nel merito degli altri effetti sulla salute del consumo di frutta ed ortaggi (Rolls et al., 2004; Ledoux et al., 2011; Newby, 2009; Whybrow et al., 2006; Mozaffarian et al., 2011; Archer et al., 2013; Charlton et al., 2014). I risultati della meta-analisi evidenziano come le raccomandazioni di consumare più frutta e verdura non siano sufficienti a provocare la riduzione del peso corporeo, in assenza di un contemporaneo esplicito impegno per ridurre altre fonti di energia (Kaiser et al., 2014).

A supporto di quanto emerso dalla citata meta-analisi, uno studio in particolare (Charlton et al., 2014) condotto su un ampio campione di 246995 adulti australiani di 45 anni e oltre (studio coorte "45 e Up") ha cercato di descrivere l'associazione tra indice di massa corporea (BMI) e consumo abituale di frutta e verdura. Secondo lo studio, le donne obese e in sovrappeso consumavano più frequentemente cinque o più porzioni di frutta e verdura al giorno rispetto alle normopeso. Al contrario, gli uomini in sovrappeso avevano un consumo inferiore alle 5 porzioni raccomandate, così come anche le donne e gli uomini sottopeso. Ne consegue, secondo lo studio, la necessità di promuovere un aumento dell'assunzione di frutta e verdura negli uomini in sovrappeso e negli adulti sottopeso in genere.

Un altro studio recente è stato realizzato negli Stati Uniti con ragazzi delle scuole primarie (Bontrager Yoder e Schoeller, 2014). In questo studio gli autori si proponevano di contribuire

a ridurre l'obesità mediante la riduzione del consumo di alimenti ad alta densità energetica a fronte di un aumentato consumo di frutta e verdura a bassa densità energetica. In effetti, si è osservata una riduzione del consumo di alimenti ad alta densità energetica, ma l'apporto calorico totale è rimasto invariato. Da qui la necessità di intervenire anche su una riduzione dell'apporto calorico totale.

Dal canto suo la revisione sistematica della letteratura realizzata dagli esperti di riferimento dell' United States Department of Agricolture in preparazione delle Dietary Guidelines for Americans, 2015 (United States Departement of Agriculture 2014) *ha evidenziato una moderata relazione fra consumo di frutta e verdura e controllo del peso, ma ha comunque ribadito la validità del modello alimentare di tipo mediterraneo* nella prevenzione delle principali patologie cronico degenerative ed il controllo del peso corporeo; un modello, quello mediterraneo, in cui verdura e frutta di stagione costituiscono una componente sostanziale sia dal punto di vista qualitativo che quantitativo unitamente a cereali preferibilmente integrali, legumi, pesce, poca carne e grassi animali, olio di oliva, meglio se extravergine, vino in quantità moderate. Non va, comunque, dimenticato che componente essenziale della dieta mediterranea è la frugalità, cioè il consumo di quantità moderate di cibo, che appare coerente con l'obiettivo di contenere l'apporto calorico tramite l'acquisto e il consumo di frutta ed altri alimenti protettivi a ridotto apporto di calorie, ribadito dagli studi più recenti, in sostituzione di alimenti ricchi di grassi saturi, zuccheri e sale.

Va comunque tenuto presente che il peso corporeo è il risultato dell'equilibrio fra consumo e dispendio energetico e che esso è condizionato da differenti comportamenti tra cui attività fisica, l'abuso di tabacco e il consumo di alcol, in grado di determinare importanti differenze negli esiti di salute.

4.5 CONSUMO DI FRUTTA E VERDURA E DENSITÀ ENERGETICA DELLA DIETA

La densità energetica di un alimento, cioè la quantità di energia apportata per unità di peso/volume, è da tempo considerata un fattore in grado di influenzare sia la sazietà a breve termine (satiation) sia quella a lungo termine (satiety) (Poppitt, 1996; Rolls, 2009). È indispensabile premettere che lo studio delle caratteristiche degli alimenti in grado di influenzare la sazietà e il comportamento alimentare risulta di grande complessità, dal momento che un approccio sperimentale adeguato prevedrebbe di agire su una variabile alla volta per poterne rilevare l'influenza sui consumi e sulle sensazioni provate. Ciò è molto difficile da realizzare, sia per la complessità della composizione degli alimenti, sia in relazione alla grande influenza determinata dalle caratteristiche sensoriali. Inoltre, i disegni sperimentali da utilizzare variano a seconda che si studi la sazietà a breve o a lungo termine e l'analisi dei risultati è complicata dal fatto che non esistono biomarcatori di sazietà validati, ma ci si basa sulle sensazioni percepite, sui consumi alimentari e sul peso corporeo rilevato (Blundell, 2010). Tuttavia, numerosi sono gli studi presenti in letteratura che cercano di dare un contributo alla comprensione del fenomeno.

La densità energetica è innanzi tutto determinata dalla composizione in macronutrienti e dal contenuto di acqua. Tuttavia, anche se gli alimenti a più alta densità energetica sono general-

mente ricchi di grassi e/o zuccheri e hanno anche un'elevata palatabilità che ne favorisce il sovraconsumo, l'effetto della densità energetica sulla sazietà risulta indipendente dal gradimento e dal contenuto in macronutrienti. Negli anni passati è stato, per esempio, dimostrato che, in condizioni controllate, la riduzione della densità energetica mediante aumento del volume dell'alimento, senza modificarne il contenuto di macronutrienti, può aumentare la sazietà e ridurre i consumi nell'ambito del pasto (Rolls, 2000). Anche se i meccanismi in gioco non sono ancora del tutto chiariti, i dati disponibili sembrano dimostrare che, durante il pasto, gli stimoli fisiologici legati ai nutrienti e all'energia degli alimenti non abbiano tempo per esercitare il loro effetto, e che quindi il consumo sia guidato innanzi tutto da stimoli a breve termine, specialmente sensoriali e cognitivi, determinati dal volume degli alimenti assunti, dalla convinzione circa la capacità saziante di alimenti diversi, e dalla sazietà specifica (sensory-specific satiety), legata anch'essa più alla quantità di alimento assunto che alla sua energia (Bell et al. 2003; Rolls, 2009). D'altra parte, anche la distensione gastrica sembra giocare un ruolo non trascurabile: in uno studio nel quale veniva effettuata l'infusione nello stomaco di precarichi a volume crescente ma contenuto energetico costante, si è osservato un concomitante aumento della sazietà percepita (Rolls et al., 2002). Allo stesso modo, una densità energetica ridotta sembra essere in grado di rallentare lo svuotamento gastrico, sostenendo la sazietà (Santangelo et al., 1998).

Complessivamente le evidenze sembrano suggerire che anche modesti cambiamenti della densità energetica possono avere un impatto significativo sui consumi energetici del pasto. Più difficile è capire se questo effetto giochi un ruolo anche a lungo termine. Westerterp-Plantenga (2004) ha ipotizzato, per esempio, che la riduzione dell'assunzione di energia associata alla diminuita densità energetica abbia significato solo a breve temine; in pratica il cambiamento di volume risulterebbe in grado di influenzare i meccanismi pre- assorbitivi, ma non avrebbe un effetto persistente su quelli post-assorbitivi per cui, nel tempo, l'effetto della densità energetica verrebbe compensato da altri fattori come, ad esempio, la composizione in nutrienti. I dati della letteratura a questo riguardo sono tuttavia discordanti.

Esistono diversi studi epidemiologici trasversali che hanno indagato la relazione tra densità energetica e peso corporeo. Nello studio Multiethnic Cohort gli autori hanno calcolato la densità energetica della dieta di più di 191000 partecipanti dalle risposte ad un questionario per frequenze di consumo e hanno trovato che la densità energetica era correlata positivamente al BMI in ogni gruppo etnico analizzato e in entrambi i sessi (Howarth et al., 2006). Dai dati ottenuti per adulti di età superiore a 20 anni (n=9688) nell'ambito della National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) del 1999–2002, è emersa una relazione positiva tra densità energetica e BMI, significativa nelle donne e vicina alla significatività negli uomini (Mendoza et al. 2007). Analogamente, la densità energetica della dieta di individui obesi risultava leggermente più alta di quella dei normopeso in un campione di adulti cinesi (Mendoza et al. 2007). Più recentemente, in un campione di 9500 adulti che hanno partecipato all'indagine NHANES 2005–2008 la densità energetica è risultata associate positivamente con l'obesità sia negli uomini che nelle donne. Gli autori concludono che i dati supportano le raccomandazioni di seguire un'alimentazione a bassa densità energetica per la prevenzione dell'obesità (Vernarelli, 2014).

D'altra parte altri studi trasversali non hanno evidenziato alcuna relazione significativa tra densità energetica della dieta, peso corporeo, percentuale di grasso corporeo o BMI (Cuco et al., 2001; Yao et al., 2003; De Castro, 2004).

Meno numerosi sono gli studi di coorte prospettici e i trial clinici controllati protratti per periodi relativamente lunghi che abbiano indagato il ruolo della densità energetica sulla variazione del peso corporeo. In uno studio prospettico su 50000 donne giovani e di media età, dopo 8 anni di follow-up l'aumento del peso corporeo è risultato direttamente correlato alla densità energetica della dieta (Bes-Rastrollo, 2008). Gli autori suggeriscono che la riduzione della densità energetica ottenuta diminuendo la quantità di alimenti ricchi di grassi saturi e carboidrati raffinati e aumentando la quantità di frutta e ortaggi possa essere una strategia utile per il mantenimento del peso corporeo e che i risultati positivi osservati dipendano dal *pattern* alimentare complessivo più che dalla riduzione della densità energetica per sé.

Un altro studio ha analizzato la relazione esistente tra densità energetica della dieta e variazione del peso in 186 donne giovani per un periodo di 6 anni. Sulla base dei consumi alimentari riportati dalle partecipanti, il valore della densità energetica della dieta seguita nel periodo di tempo considerato era rimasto invariato, tuttavia il peso non era rimasto costante nel tempo e l'incremento di peso è risultato 2,5 volte superiore nelle donne che avevano riportato una maggior densità energetica della loro alimentazione (14 lb vs. 5.5 lb) (Savage et al., 2008).L'analisi secondaria dei risultati dello studio di intervento multi-centrico PREMIER, nel quale 658 individui sovrappeso e obesi pre-ipertesi o ipertesi sono stati suddivisi in modo random nei seguenti 3 gruppi: 1) sottoposti ad un programma standard di18 settimane per combattere l'ipertensione; 2) sottoposti allo stesso programma unitamente alla dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension); 3) sottoposti unicamente a una sessione di educazione alimentare e sullo stile di vita, ha messo in evidenza un'associazione tra la riduzione della densità energetica della dieta e la perdita di peso. Combinando tutti e tre i gruppi e analizzando i risultati in funzione della distribuzione in terzili rispetto al cambiamento della densità energetica della dieta, è emerso che i partecipanti nel terzile più elevato di riduzione della densità energetica hanno perso più peso (5,9 kg) di quelli del terzile centrale (4,0 kg) o più basso (2,4 kg) (Ledikwe et al., 2007). Inoltre, i partecipanti nei primi due percentili avevano aumentato la quantità di alimenti assunti e questo poteva aver contribuito, aiutando a controllare la fame, a una maggior accettabilità a lungo termine di un *pattern* alimentare a bassa densità energetica. Questi dati sono stati confermati in due recenti revisioni sistematiche con meta-analisi di studi osservazionali e sperimentali (Rouhani et al., 2016; Stelmach-Mardas et al., 2016).

La densità energetica è stata studiata anche in relazione al suo contributo alle strategie per favorire il mantenimento della perdita del peso corporeo dopo un programma dimagrante. Greene et al. (2006) hanno valutato la densità energetica della dieta di un gruppo di individui due anni dopo la loro partecipazione a un programma per la perdita di peso che incoraggiava il consumo di alimenti a bassa densità energetica e hanno trovato che gli individui che avevano mantenuto la perdita di peso seguivano un'alimentazione a più bassa densità energetica rispetto a coloro che avevano ripreso il 5% o più del loro peso corporeo. In un altro studio, un gruppo di individui che avevano perso peso erano supportati con specifiche sessioni educative per imparare a seguire una dieta a bassa densità energetica. I risultati hanno messo in evidenza che durante il periodo di intervento gli individui sono riusciti a ridurre la densità energetica della loro alimentazione e a mantenere la perdita di peso; tuttavia dopo la fine delle sessioni educative è stato difficile per loro adottare le stesse strategie e, in particolare, aumentare il consumo di frutta e verdura, nell'alimentazione quotidiana (Lowe et al. 2008). Gli stessi autori, in uno studio successivo, hanno suddiviso un gruppo di obesi, che aveva seguito un programma per la perdita di peso di 12 settimane, in 4 gruppi sottoposti a 4 diversi trattamenti

ottenuti incrociando i seguenti due fattori: l'utilizzo di sostituti ipocalorici di un pasto e di uno snack al giorno (MR+ e MR-) e un programma alimentare a bassa densità energetica (ED+ e ED-). Al 36° mese di follow-up nei gruppi che seguivano un protocollo di mantenimento a bassa densità energetica (ED+) si è rilevato un minor aumento di peso, specialmente in quello non associato al consumo di un sostituto ipocalorico ED+ MR- (0,52 kg) (Lowe et al. 2014).

Sono anche stati effettuati studi per indagare la miglior strategia per ridurre la densità energetica della dieta. In uno studio d'intervento durato 1 anno su 97 donne obese sono stati sperimentati due protocolli per la riduzione della densità energetica della dieta, cioè la riduzione del consumo di grassi e delle porzioni (protocollo 1) o la riduzione del consumo di grassi assieme all'aumento di quello di frutta e verdura (protocollo 2). Dopo 1 anno entrambi i gruppi hanno avuto una perdita significativa di peso, maggiore però nel gruppo 2 (17,4 vs14,1 libbre). Durante l'anno di intervento il gruppo che doveva aumentare il consumo di frutta e verdura risultava aver consumato il 25% in più di alimenti e riportava una minor percezione della fame. Gli autori concludono che diete a bassa densità energetica, e specialmente quelle che prevedono un aumento del consumo di alimenti ricchi di acqua come frutta e verdure aiutano gli individui ad assumere quantità adeguate di alimenti pur riducendo l'energia assunta e controllando la fame (Ello-Martin, 2007).

Sarebbe inoltre interessante capire anche quale sia il ruolo della densità energetica nel controllo dell'appetito in diversi gruppi della popolazione, dal momento che si ritiene che il controllo dell'assunzione energetica cambi con l'età. Infatti è stato ipotizzato che i bambini piccoli rispondano al contenuto energetico degli alimenti meglio degli adulti, mentre gli anziani siano relativamente insensibili alla variazione di energia. Su questi gruppi della popolazione, tuttavia, i risultati presenti in letteratura non sono numerosi.

Sono anche state pubblicate diverse revisioni sistematiche e meta-analisi con la finalità di sintetizzare l'evidenza disponibile sull'efficacia della raccomandazione di mangiare più frutta e verdura per favorire la perdita di peso o prevenire l'aumento dello stesso. Nel 2012 è stata condotta dal Dietary Guidelines Advisory Committee una revisione sistematica degli studi di intervento controllati randomizzati e degli studi di coorte allo scopo di aggiornare le linee guida statunitensi. La revisione, che comprendeva 17 articoli sugli adulti e 6 sui bambini, ha fornito supporto alla relazione tra densità energetica e peso corporeo sia in adulti sia in bambini e adolescenti, confermando l'ipotesi di suggerire il consumo di diete a bassa densità energetica come strategia per il mantenimento del peso corporeo. Dei 17 articoli sugli adulti (7 studi randomizzati controllati e 1 non controllato, e 9 studi di coorte), 15 hanno trovato una relazione tra diete a bassa densità energetica e riduzione o mantenimento del peso corporeo; dei 6 studi su bambini e adolescenti, tutti studi longitudinali, 4 hanno trovato una relazione inversa, 1 nessuna relazione e 1 una relazione positiva (Pérez-Escamilla et al., 2012). Più recentemente, da una meta-analisi di soli studi di intervento controllati randomizzati per valutare l'effetto del consumo di frutta e verdura sulla perdita di peso, non è emerso un effetto significativo. Gli studi controllati e randomizzati che hanno valutato indipendentemente il ruolo della frutta e verdura sulla perdita di peso sono risultati pochi, 2 inclusi nell'analisi primaria e 7 in quella secondaria, tutti effettuati con metodologie di intervento molto variabili; in alcuni degli studi considerati, inoltre, il peso corporeo veniva auto riferito dai volontari. Questo ha comportato difficoltà a trarre conclusioni definitive e ha indotto gli autori a ipotizzare che non si possa escludere che ci sia qualche forma di intervento con la frutta e la verdura in grado di avere un effetto significativo sulla perdita di peso, anche se gli studi

attualmente disponibili non hanno riportato risultati significativi (Kaiser et al., 2014). È d'altra parte interessante ricordare che il World Cancer Research Fund global network, da un'analisi dei risultati in letteratura che legano gli alimenti/la dieta e lo stile di vita al rischio di tumore, ha elaborato 10 raccomandazioni rivolte agli operatori di salute pubblica e alla popolazione, tra le quali una riguardava la riduzione di alimenti e bevande che favoriscono l'aumento di peso.

A questo proposito, l'obiettivo di salute pubblica era di tendere al consumo di una dieta con una densità energetica non superiore a 125 kcal/100g e le raccomandazioni personali consistevano nel consumare raramente alimenti ad alta densità energetica (>225-275 kcal/100g), escludendo da questi alimenti come noci, semi e oli vegetali che, se inseriti correttamente nell'alimentazione, sono una fonte importante di nutrienti e altri composti di interesse nutrizionale (World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research, 2007). A titolo d'esempio, la densità energetica del cioccolato è mediamente pari a 500-550 kcal/100 g, del parmigiano a 370 kcal/100g, del panino con un hamburger a 350 kcal/100g, delle patatine fritte a 280–300 kcal/100g, della ricotta a 160 kcal/100g, delle lasagne a 150-180 kcal/100g, della pasta al pomodoro a 80 kcal/100g, della macedonia di frutta a 40 kcal/100g e dell'insalata mista a 30-40 kcal/100g.

Anche se i dati della letteratura non sono del tutto univoci nel confermare una relazione diretta tra densità energetica della dieta e obesità, molte sono le evidenze a sostegno del ruolo della densità energetica sui consumi e sul peso corporeo. Al di là della difficoltà ad affrontarne lo studio dal punto di vista metodologico e, quindi, del diverso significato dei risultati ottenuti in studi differenti, le evidenze attuali permettono di concludere che, nell'ambito del pasto (cioè su tempi brevi), la densità energetica può avere un impatto significativo sui consumi totali, e, se questo avviene in maniera continuativa in tutti i pasti, può aiutare a controllare l'assunzione energetica totale. Per esempio, la riduzione della densità energetica della dieta di sole 0,1 kcal/100g determinerebbe, in una persona che assume 1200 g di alimenti con densità di 1,8 kcal/g (pari a 2160 kcal/die), una assunzione di 120 kcal in meno al giorno. D'altra parte, l'inserimento di frutta e verdura in protocolli dietetici ipocalorici, se accompagnato da un'adeguata educazione alimentare, contribuisce ad aumentare l'accettabilità del regime dietetico a lungo termine, poiché aiuta a controllare il senso di fame. Più difficile indurre ad adottare stili alimentari meno densi energeticamente anche nell'ambito di una dieta normocalorica: questo deve essere un obiettivo primario degli interventi di educazione alimentare. La riduzione della densità energetica può essere ottenuta non solo aumentando il consumo di frutta e verdura come tali, ma anche intervenendo sulle ricette dei piatti più elaborati, utilizzando ingredienti che aiutano a dare sapore controllando l'apporto energetico.

4.6 TUMORI

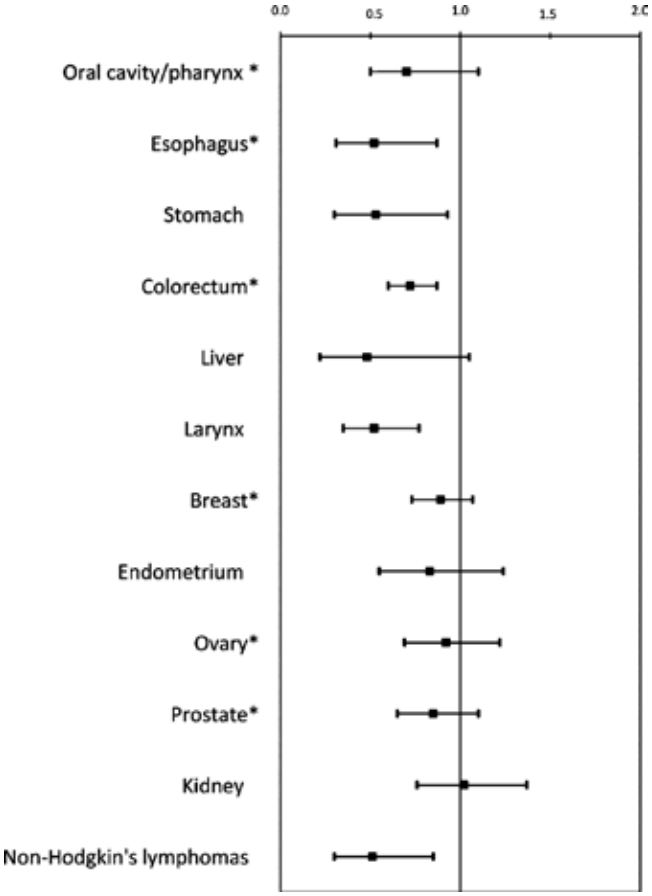
La letteratura scientifica sulla relazione tra consumo di frutta e verdura e rischio di molte neoplasie comuni include almeno alcune decine di studi prospettici e più di cento indagini di tipo caso-controllo, oltre che numerosi studi cosiddetti ecologici, ossia basati su confronti della distribuzione e dell'andamento dei tumori in differenti aree geografiche (Trichopoulos et al., 1996; La Vecchia et al., 2001; World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research, 2007; Foschi et al., 2010; Bosetti et al., 2012).Un elevato consumo di frutta e verdura è associato a rischi ridotti per la grande maggioranza dei tumori epiteliali, a dispetto di una grande variabilità

nei fattori di rischio e nei meccanismi di cancerogenesi delle diverse sedi (La Vecchia et al., 2001).

Il consumo di frutta e verdura sembra proteggere, in particolare, dai tumori del cavo orale, della laringe, dell'esofago, dello stomaco e dell'intestino (colon-retto). Ciò suggerisce aspetti comuni della cancerogenesi a livello del tratto digerente e respiratorio, forse, almeno in parte, riconducibili a un effetto benefico di vitamine, altri micronutrienti e molecole bioattive (flavonoidi, ecc).

Al fine di quantificare il fenomeno, si può ricordare che in una serie di studi italiani i forti consumatori di verdura (1 o più porzioni al giorno) avevano un rischio dei principali tumori epiteliali ridotto dal 20 al 50% rispetto a coloro con un basso consumo (meno di 3 porzioni alla settimana) (Figura 6). I risultati hanno confermato che il consumo di verdura e frutta risultava protettivo sul rischio di numerosi tumori epiteliali, non solo dell'apparato digerente, respiratorio e urinario, ma anche della mammella e dell'apparato genitale femminile (La Vecchia, 2009; Pelucchi et al., 2009). Il consumo di pomodori, la principale fonte di licopene, in particolare, era risultato protettivo sul rischi di neoplasie gastro-intestinali (La Vecchia, 2002). Non vi era invece associazione per i tumori degli organi linfatici ed emopoietici, come le leucemie e linfomi. Analoghi effetti protettivi sono stati osservati per crucifere e aglio e cipolla (Bosetti et al., 2012; Galeone et al., 2006).

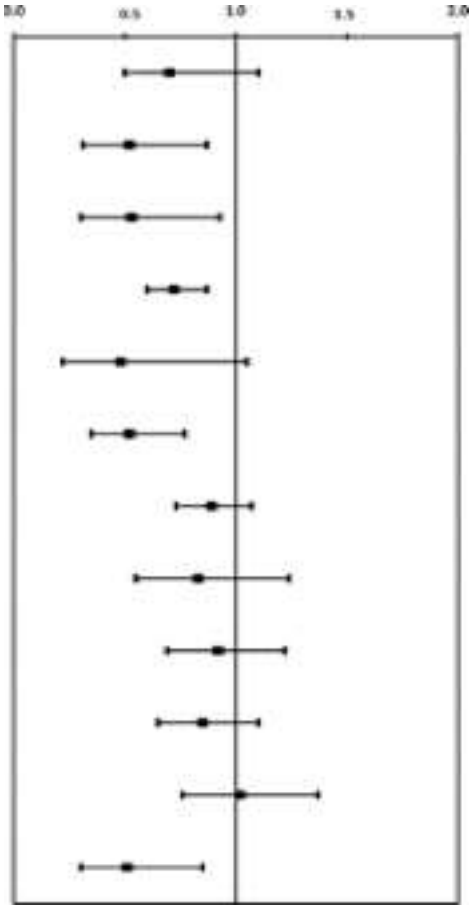
FIGURA 6. Rischio relativo + per vari tumori in relazione ad un elevato consumo di verdura verso un basso consumo. Studi caso-controllo italiani, 1992-2012



(+) *il rischio relativo è il rapporto di rischio tra soggetti con consumo più elevato e quelli con consumo più basso (in generale, quintile).*

Anche il consumo di frutta (Figura 7) sembrava avere un effetto protettivo, pur se più specifico e selettivo, per i tumori delle prime vie aeree e respiratorie (cavo orale e faringe, laringe ed esofago), oltre che di fegato, prostata e tratto urinario (La Vecchia et al., 1999; La Vecchia, 2009; Giacosa et al., 2013).

FIGURA 7. Rischio relativo* per vari tumori in relazione ad un elevato consumo di frutta verso un basso



consumo. Studi caso-controllo italiani, 1992-2012 (vedi commenti Figura 6)

(+) il rischio relativo è il rapporto di rischio tra soggetti con consumo più elevato e quelli con consumo più basso (in generale, quintile)

I soggetti che riportavano un minor consumo di frutta e verdura avevano un rischio di molti tumori maggiore rispetto ai più forti consumatori, e questo maggiore rischio tendeva a moltiplicarsi in associazione con altre esposizioni nocive. Ad esempio, un forte fumatore e bevitore con basso consumo di frutta arrivava ad avere un rischio di tumore dell'esofago 40 volte più alto di un non fumatore né bevitore con alto consumo di frutta (Bosetti et al., 2000). Questo sinergismo può avere importanti implicazioni di salute pubblica. Considerando l'entità del rischio, non è invece ragionevole che un fumatore si senta protetto da un adeguato consumo di vegetali. Smettere di fumare resta in ogni caso l'indicazione principale per ridurre il rischio di sviluppare e morire di cancro (Boffetta et al., 2014).

Ancora non chiaro resta, tuttavia, il meccanismo d'azione dei diversi tipi di frutta e verdura. Ricche in numerose vitamine (tra cui vitamina C e E, beta-carotene), fibre, e altri inibitori della cancerogenesi quali flavonoidi e isoflavoni, la frutta e la verdura sono in grado di svolgere molteplici azioni. Una carenza di frutta e verdura, anche molto minore di quella che può produrre carenze vitaminiche clinicamente evidenti, comporta rilevanti riduzioni nella disponibilità all'organismo di sostanze che: 1) permettono la neutralizzazione di cancerogeni; 2) diluiscono la formazione di cancerogeni, 3) riducono la capacità di cellule trasformate di proliferare e 4) agiscono come anti-ossidanti (La Vecchia et al., 2001; World Cancer Research Found and American Institute for Cancer Research, 2007; Riso et al., 2010; Rossi et al., 2010). D'altra parte, un frequente consumo di frutta e verdura può implicare un minor consumo di grassi, proteine e anche di calorie totali, che possono essere correlate al rischio di alcuni tumori, come quelli dell'intestino o della mammella. Un frequente consumo di frutta e verdura può rappresentare anche un indicatore di una più sana attitudine verso la dieta e altre più generali abitudini di vita. La cosiddetta "Dieta Mediterranea", inoltre, non soltanto è particolarmente ricca di alcuni tipi di frutta e verdura ma tende anche ad avere delle specifiche caratteristiche per il tipo di grassi usati. Burro e altri grassi animali, infatti, sono scarsi, mentre è più frequente l'utilizzo di olio di oliva che è associato a un ridotto rischio soprattutto sui tumori del primo tratto digestivo e respiratorio (Pelucchi et al., 2011; Lopez-Miranda et al., 2010). Nella nostra popolazione, l'utilizzo di olio di oliva è associato al consumo di verdura.

Questa e altre incertezze a livello d' interpretazione biologica non impediscono in ogni caso di trarre delle indicazioni su come modificare la nostra dieta in senso favorevole per il rischio di cancro, oltre che di diverse altre patologie croniche. Ciò è tanto più rilevante a livello di sanità pubblica, se si considera che, nella nostra popolazione, una dieta ricca in frutta e verdura potrebbe ridurre dal 20 al 30% la frequenza di molti tumori comuni (Tabella 7). Per i tumori delle alte vie digerenti e respiratorie, questa proporzione sale a oltre l'80% se accompagnata all'abolizione del tabacco e alla riduzione del consumo di alcool (La Vecchia e Tavani, 1998).

TABELLA 7. Rischi attribuibili per bassi consumi di frutta e verdura da soli o in associazione con alcool e tabacco sui tumori delle alte vie digerenti e respiratorie in Italia.*

Tipo di tumore		Rischio attribuibile (%)	
		Verdura e frutta	Verdura e frutta tabacco e alcool
Cavo orale e faringe	Maschi	25	94
	Femmine	17	57
Esofago	Maschi	40	90
	Femmine	29	58
Laringe	Maschi	18	86
	Femmine	15	86
Stomaco		60	-
Colon-retto		43	-
Mammella		21	-

( ) Da La Vecchia e Tavani, 1998. Riferito al quartile/quintile più basso rispetto al più alto in ciascuno studio. Per rischio attribuibile si intende la proporzione di casi nella popolazione listabile se tutta la popolazione fosse nel livello più basso di rischio (consumo più elevato di frutta e verdura).*

Secondo l'International Agency for Cancer Research, un effetto protettivo di grande entità contro il rischio totale di cancro associato al consumo di frutta e verdura sembra improbabile. Tuttavia, specifici fitochimici o sottogruppi botanici potrebbero ridurre il rischio di alcuni tipi di cancro. Tra i legami promettenti ci sono i vegetali che contengono carotenoidi con i cancri della mammella negativi ai recettori per gli estrogeni, i vegetali delle crucifere con diversi tipi di cancro (prostata, vescica e polmone), le cipolle e altre agliacee con i tumori dello stomaco, i frutti e le verdure ricchi in folati con il cancro al colon (World Cancer Report, 2014).

Una dieta ricca di frutta e verdura e di cereali integrali non sembra essere così protettiva contro il cancro come si era inizialmente pensato. Tuttavia questo schema dietetico è ancora consigliabile per i benefici effetti che ha sulla prevenzione del diabete e delle malattie cardiovascolari e per la possibile riduzione dell'incidenza di alcuni tipi di tumore.

4.7 PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI

Le patologie cardiovascolari (CVD), che comprendono le cardio-ischemie, le malattie cerebrovascolari e quelle vascolari periferiche, rappresentano la prima causa di morte nel mondo occidentale, con un'incidenza di decessi nel nostro paese pari al 38,8% (Ministero della Salute 2008). Le linee guida nutrizionali di numerosi paesi, come anche le raccomandazioni sulla dieta di prevenzione del CVD, contengono l'indicazione di consumare molta frutta e verdura, anche se variano le quantità o il numero di porzioni suggerite (Woodside et al. 2013; U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2015)

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha stimato che aumentare il consumo individuale di frutta e verdura a 600 g o più al giorno porterebbe ad una riduzione del 19% dell'ictus ischemico a livello mondiale (Lock et al., 2005).

Dati dalla letteratura degli ultimi anni indicano infatti una relazione inversa tra il consumo di frutta e verdura e la morbilità e mortalità da CVD (Boeing et al., 2012; Leenders et al., 2013; Wang et al., 2014; Alissa et al., 2017; Zhan et al., 2017). Studi più recenti hanno inoltre osservato un rapporto di dose-risposta nel beneficio per la salute del consumo di frutta e verdura, come anche interessanti associazioni tra determinate classi di frutta o verdura (Hu et al., 2014; Larsson et al., 2013; Aune et al., 2017) o tra modalità di preparazione e consumo (Leenders et al. 2013, Oude Griep et al. 2011) e l'effetto sulla salute.

Una meta-analisi di 20 studi prospettici di coorte (dal 1995 al 2013, comprendenti più di 760000 individui) ha chiaramente indicato che il consumo di frutta e verdura è inversamente associato al rischio di ictus ischemico (infarto cerebrale) e che questa correlazione si conferma anche in tutte le analisi dei sotto-gruppi (es. età, genere, zona geografica, incidenza o mortalità) (Hu et al.,2014). Inoltre, si è osservato un rapporto lineare di dose-effetto con una riduzione del rischio di ictus del 32% e 11% per ogni incremento di 200 g/die nel consumo, rispettivamente, di frutta e verdura. Una recente meta-analisi condotta su 95 studi prospettici (pubblicati fino a fine settembre 2016) ha confermato l'effetto della dose nella protezione dal rischio di morte da ogni causa, osservabile fino a 800 g/die di consumo di frutta e verdura (Aune et al., 2017). Tra le categorie di frutta e verdura esaminate in alcuni di questi studi, l'effetto protettivo sul rischio di morte per CVD è stato osservato in particolare per gli agrumi, le

mele e le pere, le verdure a foglia verde e le crucifere (Hu et al.,2014; Aune et al. 2017). L'effetto delle verdure a foglia verde è stato attribuito alla loro alta concentrazione in nitrati che, attraverso la formazione di monossido di azoto (NO), provocano un abbassamento della pressione sanguigna e una riduzione nel consumo di ossigeno, risultando protettivi non solo per il per le patologie cardiovascolari in generale ma anche nel diabete (Lundberg et al., 2011).

Le evidenze che il consumo di frutta e verdura sia associato a un ridotto rischio di cardiopatia ischemica derivano prevalentemente da dati epidemiologici. Due meta-analisi condotte su 9 e 12 studi prospettici in coorti negli Stati Uniti e in Europa hanno evidenziato che il consumo di frutta e verdura è inversamente associato al rischio di cardiopatia ischemica (Dauchet et al.2006, He et al., 2007) Tale riduzione del rischio è stata associata al consumo di più di 5 porzioni al giorno, mostrando comunque un crescente effetto protettivo tra 1 e 5 porzioni consumate. Questa protezione si conferma anche analizzando separatamente le porzioni di frutta e di verdura. Una meta-analisi di16 studi prospettici con follow-up fino a 26 anni sull'associazione tra consumo di frutta e verdura e il rischio di mortalità da varie cause, ha mostrato che la riduzione maggiore di rischio si osservava con il consumo di 5 porzioni al giorno, oltre le quali non si osservava alcuna ulteriore riduzione del rischio di mortalità da tutte le cause, ma in particolare da CVD (Wang et al., 2014). Più recentemente, una meta-analisi di 38 studi di coorte prospettici fino al giugno 2014 ha mostrato che il consumo di 800 g/die di frutta e verdura è associato ad un minor rischio di sviluppare CVD (Zhan et al., 2017).

Gli studi d'intervento sono invece molto scarsi e non specificamente diretti a valutare l'effetto del consumo di frutta e verdura sul rischio di CVD. Alcuni studi in cui il consumo di frutta e verdura faceva parte delle raccomandazioni nutrizionali, nell'ambito di diete come la Mediterranea e la DASH, hanno documentato una riduzione del rischio cardiovascolare e un abbassamento della pressione sanguigna (Estruch et al., 2013; Grosso et al., 2014;Williams et al., 2013). Studi di intervento mirati a dare consigli nutrizionali (più frutta e verdura ma anche altri interventi dietetici) per ridurre il rischio cardiovascolare, sono risultati efficaci nell'aumentare il consumo di frutta e verdura (Brunner et al., 2007; Pomerleau et al., 2005). Se ci si limita agli studi che hanno esaminato l'efficacia di consigli per aumentare il consumo di frutta e verdura su parametri di rischio cardiovascolare, si è osservato un effetto favorevole di abbassamento della pressione sistolica (in due dei quattro studi) e in maniera minore sui livelli di colesterolo LDL dopo sei mesi (Hartley et al., 2013). Tuttavia, non è stato possibile verificare l'efficacia di questi studi nel far aumentare il consumo di frutta e verdura dopo la conclusione dello studio stesso, incidendo così sulle abitudini alimentari dei partecipanti (Hartley et al., 2013).

Più interessanti alcuni studi d'intervento mirati a verificare l'effetto di determinate componenti della frutta e verdura su alcuni parametri di rischio delle CVD. Il potassio, ad esempio, è un elemento abbondante nella frutta e verdura. Una rassegna sistematica di studi d'intervento e studi di coorte che hanno esaminato l'assunzione di potassio in relazione al rischio di CVD ha mostrato una modesta riduzione della pressione sanguigna solo in pazienti già ipertesi, ma una riduzione del 24% dell'incidenza di ictus, associata ad una alta assunzione di potassio, senza effetti negativi sulla funzionalità renale (Aburto et al., 2013). A questo proposito è interessante notare che la trasformazione industriale degli alimenti riduce il contenuto in potassio e le diete ad alto consumo di questi cibi e a basso contenuto di frutta e verdura, sono spesso

carenti in potassio, portando i consumi di potassio, in molti paesi del mondo, ben al di sotto delle raccomandazioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (World Health Organization, 2012). Le verdure a foglia verde e quelle a radice sono ricche in nitrati; tra queste, più ricche sono la barbabietola, la lattuga, la rucola, e gli spinaci (>250 mg nitrati/100 g) ma altre, come i piselli, le patate e i pomodori, con più bassi contenuti, possono contribuire in maniera significativa all'apporto totale di nitrati per le più elevate quantità solitamente consumate. Una meta-analisi di 16 studi di intervento ha mostrato che la supplementazione con nitrato inorganico o succo di barbabietola (naturalmente ricca in nitrati) provoca un significativo abbassamento della pressione sanguigna, più marcato sulla pressione sistolica che su quella diastolica (Siervo et al., 2013). Inoltre, altri studi hanno mostrato che la supplementazione della dieta con alimenti ricchi in nitrati, quali spinaci o succo di barbabietola, provoca un abbassamento della pressione arteriosa agendo sulle pareti vascolari e sulla microcircolazione, probabilmente in seguito alla formazione di NO, importante messaggero intracellulare coinvolto nell'omeostasi vascolare (Machha e Schrecter, 2012). Gli effetti benefici dei nitrati nella dieta sulla salute cardiovascolare non sono però privi di controversia a causa di alcune persistenti preoccupazioni per i loro possibile effetti tossici (dovuti alla formazione di N-nitrosamine carcinogene). Tuttavia, due rapporti dell'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro e dell'Agenzia Europea per la Sicurezza Alimentare non hanno confermato alcuna associazione tra i livelli di nitrati nella dieta e l'incidenza dei tumori (World Health Organization, 2006; European Food Safety Authority 2008). Inoltre, i risultati di studi clinici indicano che un aumento dell'apporto di nitrati rappresenta una strategia efficace nella prevenzione del rischio cardiovascolare (Bondonno et al., 2015). L'ingestione di frutta e verdura ricca in nitrato inorganico è emersa come un metodo efficace per elevare rapidamente i livelli di NO vascolare attraverso la formazione di nitriti, anche per l'attività della microflora orale, che entrano nel sangue e vengono convertiti in NO da parte di diverse reduttasi specifiche, contribuendo così alla riduzione della pressione sanguigna e dell'attivazione piastrinica, importanti fattori di rischio del CVD (Rathod et al., 2016).

Interessanti sono gli studi mirati al consumo di alimenti particolarmente ricchi in alcune classi di molecole bioattive quali polifenoli, fitoestrogeni e antiossidanti. Alcuni studi hanno esaminato l'effetto dell'assunzione di frutti a bacca rossa e frutti di bosco, molto ricchi in flavonoidi, soprattutto antocianine che conferiscono loro il tipico colore rosso/blu, su parametri legati al rischio di CVD. Uno studio prospettico di 16 anni su donne in post-menopausa (Iowa Women's Health Study) ha mostrato una riduzione del rischio di morte da CVD associato al consumo di fragole e mirtilli almeno una volta alla settimana (Mink et al., 2007). In un altro studio su giovani donne sane seguite per 18 anni nell'ambito del Nurse's Health Study, una riduzione del 32% del rischio di infarto miocardico è stato associato ad un consumo giornaliero di almeno due porzioni di frutti ricchi in antocianine (mirtilli e fragole) (Cassidy et al., 2013). Uno studio finlandese ha inoltre rilevato una riduzione significativa nella mortalità associata a cause cardiovascolari in uomini con un consumo superiore a 408 g al giorno di frutti ricchi in antocianine (consumo peraltro molto elevato) (Rissanen et al., 2003).Tuttavia, i dati epidemiologici su queste sottoclassi di frutta sono ancora scarsi e non sempre concordi (Hjartaker et al., 2014). Studi di intervento con diversi tipi di frutti a bacca rossa e frutti di bosco, riassunti in (Basu et al., 2010), hanno mostrato un aumento nella capacità antiossidante nel plasma e

nelle urine, una riduzione in parametri quali perossidazione lipidica, LDL ossidate, glicemia e colesterolemia a fronte di un aumento in colesterolo-HDL. Dei 20 studi di intervento considerati, soltanto due hanno invece riportato una riduzione significativa della pressione sistolica.

Un caso a parte è rappresentato dalla frutta a guscio, spesso impropriamente chiamata frutta secca. Questa categoria comprende noci, nocciole, mandorle, noci macadamia, pistacchi, pinoli, noci pecan, anacardi, noci brasiliane ma anche le arachidi che hanno una composizione simile pur facendo parte dei legumi. Sono frutti ad alto contenuto energetico, ricchi in acidi grassi insaturi, fibra, acido folico, minerali e molecole bioattive (tocoferoli, fitosteroli e composti fenolici) (Brufau et al., 2006). Fino a poche decine di anni fa questi alimenti erano fortemente sconsigliati dai nutrizionisti perché ritenuti responsabili di un apporto troppo elevato di grassi (Lewis et al., 2014). Negli ultimi anni tuttavia, i risultati di studi epidemiologici e di intervento che indicano un associazione inversa tra il consumo di frutta a guscio e le patologie cardiovascolari, hanno rivalutato il ruolo benefico di questi alimenti (Sabate e Ang, 2009). Alcune rassegne hanno analizzato l'associazione tra il consumo di frutta a guscio e il rischio di sviluppare e la mortalità da CVD (ictus e arteriopatie coronariche) e da diabete mellito di tipo 2, conducendo una meta-analisi dei risultati di tutti gli studi prospettici riportati su Pubmed e EMBASE fino all'ottobre 2013 (da 18 a 23 studi con follow-up da 4 a 30 anni). Da tutti questi e da altri studi è stato confermato un modesto ma consistente effetto del consumo di frutta a guscio sulla riduzione delle arteriopatie coronariche, mentre non è stata trovata associazione con l'incidenza o la mortalità da ictus o da diabete (Lewis et al., 2014; Grosso et al., 2015). Per valutare l'effetto su alcuni parametri di rischio cardiovascolare, più di 40 studi di intervento di diversa durata (da due settimane a sei mesi) sono stati condotti aggiungendo la frutta a guscio in diete a diverso contenuto in grassi. In generale tutti questi studi hanno riportato un miglioramento del profilo lipidico associato al consumo di mandorle, ma anche di altri frutti a guscio, sia in soggetti normali che moderatamente ipercolesterolemici (Sabate e Wien, 2010). Per quanto riguarda le noci, la meta-analisi di 13 studi di intervento (365 soggetti, durata da 4 a 24 settimane) che consumavano noci nella dieta per un contributo dal 10 al 24% delle calorie totali, ha mostrato una riduzione significativa in colesterolo totale e LDL, ma nessun effetto sui trigliceridi o l'HDL (Banel e Hu, 2009). Oltre all'effetto ipolipemizzante, il consumo di frutta a guscio sembra avere altri effetti benefici sui marcatori dell'infiammazione, sulla funzionalità vascolare e sulla pressione arteriosa (Ros, 2010).

In conclusione, le evidenze che il consumo di frutta e verdura sia associato alla riduzione del rischio di morbilità e mortalità da patologie cardiovascolari sono molto convincenti. Il rischio sembra essere inversamente proporzionale al numero di porzioni consumate, indifferentemente di frutta o verdura. Poiché gli studi di intervento sono ancora molto scarsi, è difficile poter indicare se alcune classi di frutta e verdura conferiscano maggiore protezione rispetto al rischio cardiovascolare, anche se gli studi sulla frutta ricca in antocianine e quelli sulla verdura ricca in potassio e nitrati sembrano indicare particolari benefici. Inoltre, in assenza di problemi allergici noti, il consumo moderato ma regolare di frutta a guscio sembra essere raccomandabile. I meccanismi protettivi di frutta e verdura sembrano includere non soltanto gli effetti più noti delle molecole bioattive in esse contenuti, tra cui le proprietà anti-ossidanti, anti-infiammatori ed elettrolitiche, ma anche gli effetti funzionali tra cui un basso carico glicemico e una ridotta densità energetica (Alissa e Ferns, 2017).

4.8 DIABETE

Mentre il diabete mellito di tipo 1 (DMT1) colpisce prevalentemente le persone giovani, quello di tipo 2 (DMT2) è molto più diffuso, ha una maggiore incidenza in età adulta ed è correlato sia a fattori socioeconomici che a fattori comportamentali individuali: la sua insorgenza può perciò essere prevenuta con uno stile di vita adeguato. In Italia i dati ISTAT indicano che la prevalenza del diabete nell'ultimo decennio è in regolare aumento, raggiungendo nel 2013 il 5,4%, pari a oltre 3 milioni di persone (Leotta et al., 2014). Il DMT2 si sviluppa da una complessa interazione di fattori genetici e ambientali. La manifestazione della malattia è preceduta da una fase di ridotta regolazione del glucosio ematico in cui il rischio cardiovascolare è già aumentato. Tra i fattori ambientali che contribuiscono all'insorgenza della malattia, ci sono una cattiva nutrizione e la mancanza di esercizio fisico, entrambi legati anche allo sviluppo dell'obesità. Infatti, è stato calcolato che negli Stati Uniti il 95% e in Europa Occidentale oltre l'80% e dei casi di DMT2 è attribuibile all'obesità (World Health Organization, 2017).

Mentre fino a qualche anno fa il DMT2 era considerato una patologia esclusivamente dell'adulto, la diffusione dell'obesità ne ha provocato la comparsa anche nella popolazione più giovane.

Per quanto riguarda gli effetti del consumo di frutta e verdura sul rischio di sviluppare il DMT2, una meta-analisi comprendente un grande studio di coorte prospettico EPIC-InterAct combinato con altri studi pubblicati fino all'aprile 2011, su un totale >179000 individui, ha mostrato un debole effetto di riduzione del rischio con il consumo totale di frutta e verdura. Più forte invece l'associazione tra il consumo verdura a foglia verde e un rischio ridotto del 16% nell'incidenza del DMT2 (Cooper et al., 2012). Più recentemente, un'altra rassegna sistematica e meta-analisi di 23 studi di coorte dal 1966 al luglio 2014 ha rilevato un ridotto rischio di DMT2 associato a un aumentato consumo di frutta, specialmente frutti a bacche rosse, e verdura a foglia verde, verdure gialle e crucifere (Wang et al., 2016)

I risultati di uno studio d'intervento sull'impatto del consumo di frutta e verdura in persone sovrappeso e ad alto rischio cardiovascolare non ha rilevato alcun effetto significativo sulla resistenza insulinica. Tuttavia, in questo studio i soggetti hanno mantenuto lo stesso peso corporeo ed erano liberi di assumere tutte le varietà di frutta e verdura senza limiti nel rapporto tra frutta e verdura (Wallace et al., 2013). La maggior parte delle linee guida nutrizionali non stabiliscono infatti alcuna proporzione nel consumo di frutta e verdura; solo quelle Australiane consigliano di assumere giornalmente due porzioni di frutta e cinque di verdura (National Health and Medical Research Council, 2013). I recenti risultati di uno studio prospettico su uomini finlandesi seguiti per oltre 19 anni ha mostrato una riduzione del 35% del rischio di sviluppare il DMT2 associato al consumo di frutti a bacche rosse, ma non al consumo di frutta, verdura o succhi di frutta e verdura (Mursu et al., 2014). Tuttavia, gli studi che affrontano separatamente gli effetti salutistici di frutta, verdura o di particolari classi di prodotti vegetali, sono ancora molto scarsi ed è attualmente impossibile fornire indicazioni sul consumo di specifiche classi di vegetali al fine di ridurre il rischio di sviluppare il diabete. Molti medici e nutrizionisti raccomandano ai pazienti diabetici di ridurre il consumo di frutta per paura che possa avere un impatto negativo sul controllo glicemico. Mancano tuttavia degli studi specifici su questo aspetto, soprattutto in

pazienti con DMT2. Solo uno studio d'intervento di 12 settimane ha esaminato l'effetto di un basso (< 2 frutti/die) o alto (>2 frutti/die) consumo di frutta sui livelli di emoglobina glicata, peso corporeo e circonferenza addominale in pazienti con DMT2 recentemente diagnosticato. I risultati di questo studio non hanno però confermato l'effetto negativo del consumo di frutta su questi parametri, concludendo che non si dovrebbe raccomandare ai pazienti diabetici di limitare il consumo di frutta (Christensen et al., 2013). Queste conclusioni sono confermate da studi trasversali e prospettici di coorte che non hanno rilevato effetti negativi tra il consumo di frutta e l'incidenza del DMT2 (Carter et al., 2010; Hamer e Chida, 2007; Harding et al., 2008) o altri parametri legati al controllo della glicemia (citati in Christensen et al., 2013). Anche uno studio specifico su diversi livelli di assunzione di fruttosio in pazienti obesi non ha rilevato differenze nella concentrazione ematica di glucosio, insulina o nell'indice di insulino-resistenza HOMA (Homeostasis Model Assessment) (Madero et al., 2011).

Rispetto all'insorgenza di alcune patologie conseguenti al DMT2, è interessante lo studio prospettico giapponese su più di 800 pazienti seguiti per 8 anni, che ha mostrato una riduzione del 50% del rischio di sviluppare la retinopatia diabetica in coloro che consumavano una media di 253 g al giorno di frutta rispetto a quelli che ne consumavano una media di 23 g. Questo effetto inoltre correlava con l'assunzione di vitamina C e di carotene, calcolati per i diversi livelli di consumo di frutta sulla base delle tabelle di composizione degli alimenti. Malgrado la limitazione di un singolo studio condotto su soggetti etnicamente omogenei, è interessante l'associazione tra la riduzione del rischio di retinopatia e l'attività antiossidante di queste molecole (Tanaka et al., 2013). Relativamente al ruolo di specifiche molecole bioattive contenute nella frutta e verdura, dati dalle coorti nell'ambito dello studio "Nurse's Health Study and Health Professionals" hanno mostrato una riduzione del rischio di DMT2 associato ad un elevato consumo di frutta ricca in antocianine (Wedick et al. 2012). Il ruolo anti-diabetico di molti flavonoidi della dieta, emerso da studi epidemiologici, su animali o su modelli in vitro, sembra essere mediato dai loro effetti sul metabolismo energetico, sulla funzionalità pancreatica e sulla sensibilità insulinica dei tessuti periferici (Babu et al.,2013). Inoltre, un grande studio prospettico Europeo (EPIC-InterAct) ha rilevato una correlazione inversa tra il consumo di flavonoidi, soprattutto flavanoli e flavonoli, e l'incidenza del DMT2, suggerendo il potenziale ruolo protettivo di una dieta ricca in alimenti di origine vegetale sull'insorgenza di questa patologia (Machha e Schechter, 2012; Zamora-Ros et al. 2013). Per quanto riguarda il consumo di frutti a guscio (noci, nocciole, mandorle ecc.) due recenti rassegne che hanno valutato numerosi studi prospettici e di intervento, non hanno rilevato alcuna associazione con il DMT2, mentre una terza ha riscontrato una riduzione modesta, ma significativa, nel rischio di questa patologia (Lewis et al. 2014).

Sebbene gli studi mirati a dimostrare che un elevato consumo di frutta e verdura protegge dal rischio di sviluppare il DMT2 non abbiano sempre dato risultati convincenti, più interessante è l'associazione tra le diete cosiddette "sane", caratterizzate da un elevato consumo di frutta e verdura, e il rischio di diabete. Non esiste una dieta specifica per la prevenzione del DMT2. Tuttavia, la meta-analisi di 18 studi di coorte che esaminavano l'associazione tra tipo di dieta (precedente all'insorgenza della patologia) e l'incidenza del DMT2, ha mostrato che diete con alto consumo di frutta e verdura, quali quella Mediterranea o la DASH, riducono del 20% il rischio di sviluppare il DMT2 (Esposito et al.,2014; Esposito et al., 2010), abbassando inoltre alcuni indicatori di rischio, quali la glicemia e l'emoglobina glicata (Sievenpiper e Dworatzek,

2013). In questi casi però, non si può attribuire la protezione soltanto alla frutta e verdura ed è probabile che l'effetto protettivo derivi da una sinergia tra diverse altre componenti che caratterizzano queste diete (legumi, noci, semi oleosi, cereali integrali, olio d'oliva, basso consumo di proteine e di grassi animali). A questo proposito, una recente rassegna sistematica e meta-analisi diretta a sintetizzare le conoscenze sul rapporto tra assunzione di 12 gruppi di alimenti e il rischio di sviluppare il DMT2, ha confermato una riduzione del rischio con l'aumentato consumo di frutta, verdura, cereali integrali e prodotti caseari (Schwingshackl et al., 2017).

Vi sono inoltre altri fattori ambientali associati a un aumento del rischio di sviluppare il DMT2, tra cui l'esposizione a contaminanti organici quali i difenili poli-clorurati (PCB). Uno studio trasversale su oltre 5000 individui ha correlato la probabilità di sviluppare il DMT2 con la concentrazione sierica di tre diversi PCB e dei carotenoidi, considerati buoni biomarcatori dell'assunzione di frutta e verdura (Food and Nutrition Board, 2000). Lo studio ha dimostrato che nei soggetti con più alte concentrazioni di due PCB diossina-simili, una elevata assunzione di frutta e verdura (stimata dalla concentrazione di carotenoidi sierici) riduce il rischio di sviluppare il DMT2 (Hofe et al., 2014).

La presenza di zucchero nei succhi di frutta è considerata un fattore di rischio per lo sviluppo del DMT2. Un recente rapporto ha confrontato quattro studi prospettici sul consumo di succhi di frutta addolciti con quattro studi sul consumo di succhi di frutta al 100% senza zuccheri aggiunti, sul rischio di sviluppare il DMT2. La meta-analisi di questi studi su un totale di quasi 350000 soggetti ha concluso che, mentre il consumo di succo di frutta al 100% non incide sul rischio di sviluppare il DMT2, la presenza di zuccheri aggiunti aumenta significativamente questo rischio (Xi et al., 2014).

Per quanto riguarda l'associazione tra il consumo di frutta a guscio e il DMT2, sebbene alcuni studi epidemiologici abbiano indicato effetti positivi nella riduzione del rischio di sviluppare il DMT2, altri non hanno confermato questa associazione (Hernandez-Alonso et al., 2017). Inoltre, mentre studi d'intervento in acuto hanno mostrato una riduzione della glicemia e dell'iperinsulinemia postprandiale in seguito all'assunzione di frutta a guscio, studi in cronico hanno fornito risultati più contradditori (Hernandez-Alonso et al., 2017). Tuttavia, è stato recentemente proposto che il consumo di frutta a guscio associato a quello di frutta secca, potrebbe contribuire favorevolmente alla riduzione di fattori di rischio cardio-metabolici, al miglioramento del controllo glicemico e alla riduzione del rischio di sviluppare DMT2 e CVD (Carughi et al., 2016; Hernandez-Alonso et al., 2017).

Per concludere, indipendentemente dal loro ruolo nel controllo del peso corporeo, le evidenze che il consumo di frutta e verdura, almeno così genericamente inteso, possa influire positivamente sul rischio di sviluppare il DMT2, sono ancora limitate. Ulteriori studi sono tuttavia necessari per chiarire se determinate classi di frutta e verdura (come ad esempio la frutta a bacche rosse o le verdure a foglia verde), o di molecole bioattive (polifenoli, antociani, nitrati ecc.) in essi contenuti, possano svolgere un ruolo nella prevenzione e nella cura del diabete.

5. MOLECOLE BIOATTIVE E NUTRIENTI ESSENZIALI IN FRUTTA E VERDURA

5.1 COMPOSTI BIOATTIVI IN FRUTTA E VERDURA.

Col termine composti bioattivi si indicano una serie di sostanze ampiamente distribuite negli alimenti, specialmente in quelli di origine vegetale, che, pur non essendo dei nutrienti, sono ritenute in grado di influenzare positivamente la salute. Molteplici sono le funzioni descritte per queste sostanze, quali attività antiossidante e antinfiammatoria, stimolazione del sistema immunitario, modulazione degli enzimi di detossificazione, modulazione del metabolismo ormonale, attività antibatterica e antivirale, attività antiproliferativa e proapoptotica. Molte di queste attività, pur se ben documentate in studi *in vitro*, necessitano di ulteriori evidenze *in vivo*. Questo è uno dei motivi per i quali per questi composti non sono ancora stati suggeriti livelli di assunzione per la popolazione, ma si ritiene che una dieta equilibrata, varia e ricca di alimenti di origine vegetale, sia la strategia migliore per garantirne gli effetti positivi alla popolazione.

Tra le diverse classi di composti bioattivi degli alimenti, quelle su cui si è ampiamente focalizzata l'attenzione dei ricercatori sono i carotenoidi, i polifenoli e i glucosinolati. Per quanto riguarda la classificazione e la descrizione delle loro caratteristiche di base si rimanda all'edizione 2012 dei Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti (LARN 2014).

Alcune considerazioni devono essere fatte sulla biodisponibilità di questi composti, che è particolarmente complessa da studiare. Il primo aspetto riguarda la definizione stessa di biodisponibilità, poiché ne sono state proposte diverse. Molto frequentemente la biodisponibilità si definisce come la frazione di un nutriente o componente assunto che raggiunge la circolazione sistemica e i siti specifici dove può esercitare la sua attività biologica. Tuttavia, dal punto di vista sperimentale, è molto difficile ottenere informazioni a questo riguardo, se non utilizzando modelli animali. Anche per questo motivo, oltre al fatto che si può ritenere che una volta entrato in circolo un componente debba essere considerato attivo, la quantità del componente presente a livello ematico e/o urinario viene considerata indice di biodisponibilità.

I fattori che influenzano l'assorbimento e la biodisponibilità dei composti bioattivi sono numerosi. Tra questi hanno importanza il tipo di composto considerato e la sua forma; il le-

game con altre molecole (es. per esterificazione o glicosilazione); la quantità e la frequenza di assunzione; l'interazione con altri componenti; la natura della matrice alimentare (es. solida, liquida); la presenza nell'alimento/dieta di fattori che ne aumentano l'assorbimento (es. sostanze che favoriscono la formazione di micelle che permettono l'assorbimento di composti liposolubili) o che lo contrastano (es. sostanze chelanti); il processo di trasformazione cui viene sottoposto l'alimento (termico, di omogeneizzazione, ecc.); fattori intrinseci dell'organismo (secrezioni enzimatiche, tempo di transito intestinale, composizione del microbiota intestinale) e particolari condizioni fisiologiche o patologiche (Porrini e Riso, 2008). Si riportano di seguito le principali fonti dietetiche e alcune considerazioni specifiche sulla biodisponibilità delle principali classi di composti bioattivi.

5.1.1 Carotenoidi

I carotenoidi sono una classe di composti organici ampiamente presenti nel regno vegetale con ottime proprietà antiossidanti (Maiani et al., 2009; Tanumihardio, 2013). Vengono suddivisi in caroteni idrocarburici e xantofille. I principali carotenoidi presenti nella dieta sono l'alfa e il beta carotene, il licopene e la luteina (Maiani et al., 2009; Tanumihardio, 2013). Alcuni si trovano in pochi alimenti specifici, altri sono ampiamente distribuiti nei vegetali. La loro concentrazione negli alimenti è altamente variabile in funzione di numerosi fattori, quali la specie e cultivar, le modalità di coltivazione, il grado di maturazione, l'area geografica di provenienza, ecc. I valori riportati nelle tabelle di composizione degli alimenti e delle banche dati sono quindi generalmente una media ottenuta dall'analisi di più campioni diversi e devono pertanto essere considerati solo una stima del reale contenuto dell'alimento consumato.

La biodisponibilità dei carotenoidi è altamente influenzata, oltre che dai fattori già ricordati, dalle proprietà fisiche della matrice alimentare, che influenzano i processi digestivi e, quindi, l'assorbimento. I carotenoidi presenti nei vegetali, infatti, sono frequentemente legati ad altre molecole (es. proteine) e intrappolati nelle strutture cellulari. Il licopene, per esempio, è presente nel pomodoro in forma di cristalli dai quali viene rilasciato con difficoltà una volta giunto all'intestino; il beta carotene nel mango e nella papaia si trova invece in forma di gocce d'olio nei cromoplasti e risulta più disponibile all'assorbimento. I carotenoidi sono molecole liposolubili e pertanto vengono assorbiti con gli stessi meccanismi utilizzati per le sostanze grasse: per questo motivo la presenza di grassi nel pasto ne favorisce la biodisponibilità.

E' stato dimostrato che alcuni trattamenti tecnologici di trasformazione, contrariamente a quanto normalmente ritenuto, aumentano la biodisponibilità dei carotenoidi, proprio in seguito al fatto che determinano delle modifiche della struttura dell'alimento. Questo è ben noto per il licopene, che è molto più biodisponibile dalla salsa o dal concentrato di pomodoro che dal pomodoro fresco (Porrini et al., 1998), ma anche per il beta carotene presente nelle carote e negli spinaci (Rock et al., 1998). D'altra parte, trattamenti termici molto severi o condizioni di conservazione inadeguate possono determinare isomerizzazione dei carotenoidi o la formazione di prodotti di degradazione (Porrini e Riso, 2008). I dati presenti in letteratura riguardo alla biodisponibilità dei carotenoidi sono quindi sempre riferiti alle specifiche condizioni sperimentali e non possono essere considerati universalmente validi.

5.1.2 Beta carotene: vedi in 5.2.2 Vitamine in frutta e verdura

5.1.3 Alfa carotene

L'alfa carotene è la seconda forma più comune del carotene dopo quella beta. A causa della sua struttura può essere convertito ad una sola molecola di Vitamina A. L'alimento più ricco di alfa carotene è la carota (3,5 mg/100 g), anche se piccole quantità si ritrovano in molti degli alimenti ricchi di beta carotene.

5.1.4 Licopene

Il licopene è un carotenoide idrocarburico senza attività provitaminica A. E' presente in un numero limitato di alimenti e specialmente nel pomodoro e derivati: concentrato (27,5-50,0 mg/100 g), passata (6,2-19,7 mg/100 g), Ketchup (9,9-13,4 mg/100 g), succo (5,5-11,6 mg/100 g) pomodoro fresco (0,9-8,6 mg/100 g). Si ritrova anche nell'anguria, guava e pompelmo rosa. La biodisponibilità del licopene è generalmente bassa e, comunque, molto variabile in funzione delle caratteristiche della matrice alimentare e di numerosi altri fattori. Normalmente il trattamento termico e l'omogeneizzazione ne aumentano la biodisponibilità poiché, come già ricordato, favoriscono la distruzione della matrice cellulare e il rilascio del licopene. Trattamenti eccessivi o la conservazione inadeguata (esposizione alla luce e all'ossigeno) possono favorirne invece l'ossidazione o la degradazione (Srivastava e Srivastava, 2015). Essendo liposolubile, il suo assorbimento è legato a quello dei grassi della dieta che, con la loro presenza nel duodeno, stimolano la produzione di sali biliari e di conseguenza la formazione di micelle, indispensabili per l'assorbimento. La presenza contemporanea di altri carotenoidi può influenzarne l'assorbimento in seguito a fenomeni di competizione (Story et al., 2010). Dopo essere stato assorbito viene metabolizzato nell'organismo con la formazione di composti diversi; per alcuni di essi sono state anche dimostrate specifiche attività (Lindshield et al. 2007; Ross et al. 2011). Come gli altri carotenoidi, il licopene non si accumula in concentrazioni elevate nel siero e nei tessuti.

5.1.5 Luteina

La luteina è una xantofilla, spesso presente in forma di estere (mono o diestere), che non possiede attività pro-vitaminica A. E' presente prevalentemente negli ortaggi a foglia verde quali spinaci, cavoli, broccoli, zucchine, piselli, con una concentrazione variabile dai 2 ai 20 mg per 100 g di prodotto. Piccole quantità di luteina si ritrovano anche nel tuorlo delle uova. Le concentrazioni presenti negli alimenti sono molto frequentemente riportate in letteratura unitamente a quelle della zeaxantina, un'altra xantofilla di colore giallo che è responsabile con il beta carotene della colorazione del mais e del tuorlo d'uovo. Le due xantofille sono abbondanti nel cavolo riccio (39,5 mg/100g), negli spinaci (15,7 mg/100g) e nelle cime di rapa (12,8 mg/100g). La cottura dei cibi può aumentare la biodisponibilità della luteina grazie alla

dissociazione dalle proteine alle quali è legata (Kotake-Nara e Nagao, 2011). Poiché è liposolubile, la sua biodisponibilità dagli alimenti è influenzata dalla presenza di lipidi. Il trasporto nei tessuti avviene a opera delle lipoproteine plasmatiche (HDL, LDL). La luteina si accumula in molti organi (fegato, mammella, colon, cervice uterina) e in particolare nell'occhio, a livello di retina, iride e cristallino. Nella retina la luteina si concentra nella macula, una piccola area responsabile della visione centrale e dell'acutezza visiva (Ma et al., 2012).

5.1.6. Polifenoli

I polifenoli sono un gruppo di sostanze molto diffuse nel regno vegetale, dove svolgono una importante funzione di protezione delle piante nei confronti di insetti, luce e microrganismi, oltre che di pigmentazione. I polifenoli fino ad ora identificati sono alcunemigliaia e risultano anche molto diversi tra loro per struttura e peso molecolare. Per questo motivo è importante classificarli suddividendoli in gruppi omogenei. Secondo quanto riportato nei LARN 2014, possono essere distinti in tannini idrolizzabili, essenzialmente esteri dell'acido gallico ed ellagico legati a glucosio, e fenilpropanoidi, costituiti da acidi idrossicinnamici, cinnamaldeidi, monolignoli, cumarine, flavonoidi, stilbeni e lignani. Più semplicemente i composti più studiati si possono distinguere in flavonoidi (antocianine, flavanoli, flavoni, calconi) e non flavonoidi (acidi fenolici, stilbeni, lignani). In genere si trovano in forma coniugata con zuccheri o acidi organici. Numerosi sono gli studi presenti in letteratura che indagano il ruolo dei polifenoli sulla salute e alcuni risultati sono di grande interesse e potenzialità, tuttavia molte sono ancora le lacune da colmare. Per quanto riguarda la loro presenza negli alimenti, sono ampiamente diffusi in frutta, ortaggi, cereali, olive, legumi, cacao, bevande quali tè, caffè e vino. Alcuni polifenoli sono presenti solo in alimenti specifici (es. i flavanoni negli agrumi e gli isoflavoni nella soia) mentre altri, come la quercetina, si trovano in numerosissimi vegetali. Normalmente, tuttavia, gli alimenti contengono miscele complesse di polifenoli (Cheynier, 2005). Le mele, per esempio, contengono flavanoli monomerici o oligomerici, acido clorogenico e piccole quantità di altri acidi idrossicinnamici, diversi glucosidi della quercetina e altri ancora. Anche gli oli extravergine d'oliva hanno un ricco e vario corredo di composti fenolici (Cicerale et al., 2009) la cui concentrazione può arrivare a 600 mg/kg. Come già detto, la biodisponibilità di questi composti è molto difficile da valutare, a causa dell'influenza di una numerosa serie di fattori (Porrini e Riso, 2008; D'Archivio et al., 2010). In particolare, la cottura può ridurre il contenuto di polifenoli degli alimenti ma, in alcuni casi, può aumentarne la disponibilità all'assorbimento (Gliszczynska-Swiglo et al., 2006). Allo stesso modo, i nutrienti presenti nell'alimento possono interagire direttamente con alcuni composti fenolici e influenzarne la biodisponibilità, come è stato per esempio rilevato per i grassi (Mullen et al., 2008) e la fibra (Perez-Jimenez et al., 2009). Uno dei fattori che assume una particolare importanza nella valutazione della biodisponibilità dei composti fenolici è sicuramente il microbiota intestinale. Infatti, l'assorbimento a livello dell'intestino tenue dei polifenoli è limitato solo ad alcuni composti, mentre la maggior parte delle forme glicosilate, esterificate e polimeriche arrivano al colon dove vengono idrolizzate da parte dei microrganismi intestinali prima di venire assorbite (ad es. la daidzeina è idrolizzata a equolo che è un metabolita attivo). In seguito avvengono

ulteriori trasformazioni (specialmente con reazioni di coniugazione, quali metilazione e glucuronazione), sia a livello delle cellule intestinali che di quelle epatiche, con la formazione di una serie di metaboliti diversi che si ritrovano nella circolazione e nelle urine. Le trasformazioni operate dai microrganismi intestinali e dal successivo metabolismo variano molto da un individuo all'altro e sono attualmente oggetto di numerosi studi, a causa dell'importanza che queste reazioni possono assumere sia per il metabolismo dei polifenoli, e quindi delle attività che essi svolgono nell'organismo, sia per la potenzialità che questi composti hanno nel selezionare specie microbiche con effetti benefici per l'uomo (Hervert-Hernández e Goňi, 2011; Etxeberria et al., 2013; Mena et al., 2014)). E' quindi chiaro che ogni singolo polifenolo può dare origine, in seguito a tutte queste trasformazioni, a numerosi metaboliti (più di 20 nel caso della quercetina glucoside) che raggiungono i diversi tessuti e siti di azione e ciò rende particolarmente complesso e difficoltoso lo studio del loro ruolo nell'organismo.

5.1.7 Flavonoidi

I flavonoidi sono la classe di polifenoli più studiata, anche in seguito alle evidenze degli studi epidemiologici che hanno messo in relazione il consumo di alimenti ricchi di questi composti con una riduzione significativa del rischio di alcune malattie cronico degenerative, quali malattie cardiovascolari, malattie neurodegenerative e tumori (Hertog et al., 1993; Hertog et al., 1994; Spencer e Crozier, 2012; Del Rio et al., 2013). I flavonoidi sono suddivisi in classi: flavan-3-oli (catechine e proantocianidine), flavonoli, flavoni, isoflavoni, flavanoni, flavononoli, calconi e antocianine.

- Flavan-3-oli. Le catechine si ritrovano in molti tipi di frutta, nel tè verde e nel cacao. Le proantocianidine, note come tannini condensati, sono responsabili del sapore amaro e della sensazione di astringenza caratteristiche degli alimenti che ne sono ricchi; sono particolarmente abbondanti nell'uva, nel cacao e nella frutta secca (Crozier et al., 2012).
- Flavonoli. Sono la sottoclasse di flavonoidi più diffusa e comprendono le forme glicosilate di quercetina, kaempferolo, miricetina e isoramnetina, che si ritrovano in maniera quasi ubiquitaria nel regno vegetale (Perez-Vizcaino e Duarte, 2010). Gli alimenti che ne sono più ricchi sono cipolla, cavolo riccio, porri, broccoli, mirtilli, uva rossa e tè. Sono concentrati soprattutto nelle bucce e nelle foglie, dal momento che la loro biosintesi è stimolata dalla luce.
- Isoflavoni. I principali isoflavoni sono le forme glucosilate della daidzeina e genisteina. Le fonti alimentari sono i legumi (principalmente la soia) la frutta secca, i funghi e alcuni cereali integrali (orzo).
- Flavanoni. I principali flavanoni, una sottoclasse di flavonoidi che si trova comunemente in forma metilata, idrossilata o glicosilata, sono l'esperidina (esperetina rutinoside), insapore, la neoesperidina (esperetina neoesperidoside) e la naringina (naringenina neoesperidoside) che sono caratterizzate da un forte sapore amaro (Urpi-Sarda et al., 2012). La principale fonte alimentare sono gli agrumi, in particolare arancia e pompelmo.
- Antocianine. Le antocianine sono antocianidine coniugate con diversi tipi di zuccheri.

Sono responsabili della colorazione rossa, blu e porpora dei vegetali e svolgono una funzione di protezione delle piante dalla luce e di attrazione degli insetti per l'impollinazione (Del Rio et al., 2010). Le principali antocianine sono cianidina, delfinidina, pelargonidina, peonidina, petunidina e malvidina e sono presenti specialmente nei frutti rossi, nei frutti di bosco, nelle arance rosse e nelle rape rosse.

5.1.8 Non flavonoidi

- Acidi fenolici. Gli acidi fenolici sono derivati degli acidi idrossicinnamico e benzoico. Negli alimenti sono presenti prevalentemente in forma esterificata con acidi organici, zuccheri e lipidi. In particolare, gli acidi idrossicinnamici (principalmente acido caffeico e acido ferulico) sono ubiquitari nel mondo vegetale e sono pertanto i composti fenolici più abbondanti nella dieta (Manach et al., 2004).
- Stilbeni (resveratrolo). Il resveratrolo (3,5,4′-triidrossistilbene) è il componente più noto di questa classe di polifenoli, poiché circa vent'anni fa è stato preso in considerazione per spiegare alcuni degli effetti cardio-protettivi del vino rosso. Viene sintetizzato dalla buccia delle uve in risposta a radiazioni ultraviolette e all'ozono e a infezioni fungine ed agisce prevenendo la proliferazione di patogeni. Le principali fonti di resveratrolo sono l'uva e il vino rosso, con ampie variazioni di concentrazione in funzione di cultivar e condizioni colturali, oltre che bacche e frutti di bosco. E' importante osservare che la sua biodisponibilità è quasi nulla e le concentrazioni necessarie ad esercitare le proprietà rilevate in vitro (tra le quali l'attività cardioprotettiva e anticarcinogenica) sono decisamente superiori a quelle osservate in vivo fino a oggi (Vitaglione et al., 2012).
- Lignani. I lignani sono una classe di metaboliti secondari delle piante e sono distribuiti in maniera ubiquitaria nel mondo vegetale. Le fonti alimentari preferenziali sono i semi (sesamo e lino), i cereali integrali (frumento, orzo e avena in particolare), i legumi (fagioli, lenticchie e soia) e alcuni vegetali come gli asparagi, i broccoli e le carote (Petersen et al., 2010).

5.1.9 Glucosinolati

I glucosinolati (GLS) sono composti solforati presenti nelle piante e, specialmente, nella famiglia delle *Brassicaceae,* quindi cavoli, broccoli, cavolfiori, cavolini di Bruxelles, rape, ravanelli, rucola, rafano, crescione e mostarda. Nelle piante hanno proprietà fungicide, battericide e nematocide e sono responsabili del loro tipico odore e gusto pungente. La loro concentrazione nei vegetali varia notevolmente; non sono in relazione alla specie, ma anche alle diverse parti della pianta, alle condizioni di coltivazione, trasporto, conservazione, ecc. A titolo indicativo, nei cavolini di Bruxelles è riportata una concentrazione di glucosinolati variabile tra 73,0 e 91,4 mg/100 g, nel cavolo bianco tra 39,9 e 89,9 mg/100 g, nei broccoli tra 23,0 e 64,0 mg/100 g, nel cavolfiore bianco tra 19,5 e 42,6 mg/100 g e in quello verde tra 17,6 e 46,9 mg/100 g (Verkerk et al., 2009).

L'interesse dei nutrizionisti ai GLS è correlato agli isotiocianati, che sono i principali prodotti attivi ottenuti dall'idrolisi dei GLS a opera della mirosinasi, enzima prodotto dalle stesse piante ma segregato in specifici organelli. In seguito a rottura delle cellule, l'enzima entra in contatto con i GLS dando inizio all'idrolisi. La rottura delle cellule avviene generalmente durante la masticazione, ma anche durante i processi di preparazione dei vegetali (taglio, pulitura) e di cottura. Dall'idrolisi dei GLS derivano non solo isotiocianati, ma anche tiocianati, indoli e nitrili, in proporzioni diverse secondo le condizioni in cui avviene la reazione, ad es. acidità, temperatura. Se gli alimenti contengono mirosinasi in forma attiva l'idrolisi dei GLS con il rilascio dei componenti attivi avviene nel tratto digerente. Se negli alimenti la mirosinasi è stata invece parzialmente o totalmente inattivata, i GLS raggiungono il colon senza subire trasformazioni e vengono poi idrolizzati da una mirosinasi di origine batterica, che possiede però una minore efficienza di conversione rispetto all'enzima vegetale. I prodotti d'idrolisi dei GLS vengono assorbiti e velocemente metabolizzati tramite una serie di reazioni enzimatiche: inizialmente vengono coniugati con il glutatione, con una reazione catalizzata dalla glutatione transferasi, e successivamente idrolizzati nella via dell'acido mercapturico con la formazione di composti di escrezione urinaria (Herr e Büchler, 2010).

Per quanto riguarda l'assorbimento e la biodisponibilità, studi farmacocinetici, sia in modelli animali sia nell'uomo, evidenziano che le concentrazioni degli isotiocianati nel sangue aumentano rapidamente, raggiungono i valori massimi tra 1 e 3 ore dopo l'assunzione e ritornano velocemente ai livelli basali, riflettendo la rapida escrezione urinaria (Dinkova-Kostova e Kostov, 2012). Normalmente, inoltre, le concentrazioni ematiche sono piuttosto basse. Per quanto riguarda il sulforafano, l'isotiocianato derivante dall'idrolisi del corrispondente glucosinolato glucorafanina, presente in concentrazioni elevate nei broccoli, sono stati riportati numerosi dati riguardo la capacità di inibizione degli enzimi di attivazione di fase I e l'induzione degli enzimi di detossificazione di fase II (James et al., 2012). L'esposizione organo-specifica e la risposta metabolica al sulforafano è stata studiata in ratti trattati per via orale. Le concentrazioni più elevate sono state rilevate nello stomaco e in diminuzione scendendo via via lungo il tratto gastro- intestinale fino al colon, con alti livelli nella vescica in seguito alla sua rapida escrezione urinaria. Inoltre, la risposta metabolica al sulforafano, misurata come induzione di enzimi di fase 2, era diversa nei vari organi e non correlata ai livelli rilevati negli stessi, a supporto dell'esistenza di una specificità d'organo nell'azione di questi composti (Veeranki et al., 2013). E' documentato che i processi di cottura sono in grado di influenzare il contenuto di GLS e dei loro prodotti d'idrolisi nell'alimento attraverso una serie di azioni diverse, che rendono molto difficile generalizzare l'effetto complessivo. Infatti, diversi metodi di cottura sono in grado sia di determinare una parziale perdita di GLS e dei prodotti di idrolisi in seguito alla loro solubilizzazione nel mezzo di cottura o per degradazione termica, sia di inattivare la mirosinasi, sia di aumentare l'estraibilità dei GLS dall'alimento (Verkerk et al.2009). E' stato rilevato che la bollitura (Pellegrini et al. 2010) determina perdite consistenti in seguito alla solubilizzazione dei GLS nell'acqua, variabili in funzione del tipo di verdura, del tempo di cottura, del rapporto acqua/alimento e del tipo di glucosinolato. La cottura a microonde determina piccole perdite che dipendono però molto dalla potenza utilizzata e dalla presenza di acqua. La cottura a vapore per tempi brevi è il metodo migliore, poichè determina perdite ridotte di GLS e, in alcuni casi, addirittura un loro aumento per maggiore estraibilità dall'alimento. In generale, quindi,

la biodisponibilità dei prodotti d'idrolisi dei GLS sembra essere maggiore dagli alimenti crudi o cotti con trattamenti blandi, dove la mirosinasi non è stata inattivata (Rungapamestry et al., 2007). Tuttavia, numerosi sono i fattori che sembrano essere in grado di influenzarne l'assorbimento, primi fra tutti il tipo di alimento, cioè la matrice vegetale, la composizione del pasto e la possibile interazione con altri componenti della dieta, ma anche la risposta individuale del consumatori.

5.2 VITAMINE IN FRUTTA E VERDURA: FONTI E BIODISPONIBILITÀ

La frutta e la verdura danno un importante contributo, nella popolazione italiana, alla copertura dei fabbisogni di molte vitamine e minerali, che sono nutrienti essenziali. I fabbisogni di questi nutrienti, per sesso e classi di età, sono stati recentemente aggiornati e sono riportati nella IV revisione de i "Livelli di Assunzione di riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana" (LARN 2014). I consumi, il contenuto nei singoli alimenti e la biodisponibilità delle vitamine e dei minerali maggiormente presenti nella frutta e nella verdura sono delineati di seguito. Nel 2005-2006 è stata compiuta la terza indagine per la rilevazione dei consumi alimentari della popolazione italiana (INRAN-SCAI 2005-06) (Leclercq et al., 2009), dalla quale sono state calcolate le maggiori fonti di nutrienti nella dieta. La verdura (fresca e conservata) e la frutta (fresca e conservata) hanno contribuito con le seguenti percentuali (tabella 8) all'ingestione totale di vitamine nella popolazione complessiva (maschi e femmine e tutte le fasce di età).

TABELLA 8. Percentuali all'ingestione totale di vitamine nella popolazione italiana attraverso il consumo di frutta e verdura. Sette et al. 2013; per i folati: *LARN 2014

Vitamine	Verdura %	Frutta %	Totale frutta e verdura %
Vitamine idrosolubili			
Vitamina c	43,8	32,4	76,2
Folati	27 *	10*	37*
Vitamina b2 (riboflavina)	12,7	5,7	18,4
Vitamina b6 (piridossina)	12,6	11,2	23,8
Vitamina b1 (tiamina)	9,7	8	17,7
Vitamine liposolubili			
Beta carotene	67,8	21,3	89,1
ovvero Retinolo equivalenti	42,5	13,6	56,1
Vitamina E	14	8,4	22,4

Inoltre, nel gruppo dell'acqua e delle bevande alcoliche troviamo i succhi di frutta e di verdura, (in media circa 30 g/persona al giorno, Leclercq et al., 2009), che contribuiscono in modo rilevante solo all'introito di vitamina C (9.8%); per tutte le altre vitamine le percentuali sono invece molto basse (dall'1,2% allo 0,7 %).

5.2.1 Vitamina C (acido ascorbico e acido deidroascorbico)

La frutta e la verdura sono la fonte principale di vitamina C nella dieta italiana; questa vitamina è ampiamente distribuita nei vegetali freschi e negli agrumi e il suo contenuto negli alimenti che ne sono più ricchi è riportato in tabelle 9 e 10.

TABELLA 9. Contenuto di vitamina C in verdure e frutta espresso come mg per 100 g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdure	mg/100 g p.e.	Frutta	mg/100 g p.e
Peperoni dolci	151	Ribes	200
Rughetta o rucola	110	Kiwi	85
Broccoletti di rapa cotti	86	Fragole	54
Lattuga da taglio	59	Clementine	54
Spinaci crudi	54	Arance	50
Cavoli di Bruxelles cotti	51	Limoni	50
Cavolfiore cotto	50	Succo di arance	44
Pomodori	25	Mandarini	42
Passata di pomodoro	8	Pompelmi	40

Per quello che riguarda il gruppo delle verdure fresche, i pomodori contribuiscono all'introito totale di vitamina C, nella popolazione italiana nel suo complesso, con una percentuale del 10%, gli ortaggi a foglia con l'8,6%, quelli a frutto con il 6,8%; le verdure trasformate e conservate aggiungono un 7,2%. Per quello che riguarda la frutta, gli agrumi freschi da soli apportano il 13,4% del totale della vitamina C ingerita, quasi quanto tutti gli altri frutti (includendo anche la frutta in guscio ed essiccata e la frutta trasformata), che insieme raggiungono il 19%. Come già ricordato i succhi di frutta contribuiscono con il 9,8% (Sette et al., 2013). E' interessante notare che spezie ed erbe aromatiche contengono buone quantità di vitamina C (Tabella 10) e contribuiscono al consumo totale con una percentuale del 2,7% (Sette et al., 2013).

TABELLA 10. Contenuto di vitamina C in erbe aromatiche e spezie in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Erbe aromatiche e spezie p.e.	mg/100g p.e.
Peperoncino piccante	229
Prezzemolo	162
Menta	31
Rosmarino	29

L'acido ascorbico ingerito viene trasportato con meccanismo attivo sodio-dipendente da una famiglia di proteine (SLC23) espresse nell'intestino e in molti altri organi e tessuti (Buerzle, 2013). L'acido deidroascorbico viene assorbito per trasporto facilitato da membri della famiglia

dei trasportatori del glucosio GLUT (Rumsey et al., 1997; Rumsey et al., 2000; Corpe et al., 2013). Per quello che riguarda la sua biodisponibilità, Sanchez-Moreno e collaboratori (Sanchez-Moreno et al., 2003) hanno evidenziato, somministrando 500 ml di succo di arancia a volontari umani, un aumento concomitante dell'acido ascorbico del plasma pari al 40-64% del valore di base; inoltre dopo somministrazione acuta di bevande a base di frutta e verdura, sempre in volontari umani, è stato osservato un aumento significativo della vitamina C circolante, misurata durante le 6 ore dalla somministrazione (George et al., 2013). Analizzando campioni di sangue in 3.521 soggetti è stato rilevato che il beta carotene e la vitamina C del siero erano positivamente correlati con il consumo di frutta e verdura e, più in particolare, che il beta carotene era associato al consumo di verdure a radice e agli agrumi e la vitamina C al consumo di agrumi (Dauchet et al., 2008). Inoltre, già in un lavoro del 1993, Mangels e collaboratori, somministrando a 68 volontari umani maschi supplementi di acido ascorbico e una uguale quantità di questa molecola per mezzo di arance, succo di arancia e broccoli concludevano che l'acido ascorbico nei cibi ha una biodisponibilità simile a quella dell'acido ascorbico sintetico (Mangels et al., 1993).

5.2.2 Beta-carotene (provitamina A)

Il beta carotene è, tra i caroteni presenti in frutta e verdura, il carotene più importante dal punto di vista nutrizionale; negli esseri umani viene convertito nell'intestino in retinolo ed è quindi una fonte importante di vitamina A nella dieta. Il beta-carotene è presente nella verdura di colore giallo-arancione e rosso, negli ortaggi a foglia di colore verde scuro e nella frutta di colore arancione (Tabella 11).

TABELLA 11. Contenuto in beta-carotene in verdura e frutta, espresso come µg di Retinolo Equivalenti (RE) per 100 g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdure	µg RE/100 g p.e.	Frutta	µg RE/100 g p.e.
Carote	1148	mango	533
Tarassaco	992	albicocche	360
Pomodori maturi	610	papaia	265
Zucca gialla	599	melone d'estate	189
Radicchio verde	542	nespole	170
Spinaci	483	arance	71
Peperoni rossi e gialli	424	banane	45

Nel gruppo delle spezie ed erbe aromatiche ne contengono in buona quantità il prezzemolo (943 µg RE/100g), il basilico (658 µg RE/100g), la salvia (215 µg RE/100g) (Carnovale e Marletta, 2000) Il contributo percentuale delle verdure all'assunzione di beta carotene (espresso come retinolo equivalenti) è del 42,5%: 22,4% è dato dai vegetali a foglia, 16,2% dalle radici e bulbi e 9,9% dai pomodori. Le spezie e le erbe aromatiche danno un contributo

pari al 4,2%; per quello che riguarda la frutta, su un totale del 13,6% (come retinolo equivalenti) gli agrumi contribuiscono con il 5,5%, la frutta esotica con il 2,1% e gli altri tipi di frutta con il 13,5% (Sette et al., 2013). L'assorbimento dei carotenoidi avviene nell'intestino per diffusione passiva ed è aumentato dalla presenza nel lume intestinale di lipidi, che ne facilitano l'incorporazione in micelle (Yeum e Russel, 2002). Una volta assorbito viene trasportato dalle lipoproteine e si accumula prevalentemente nelle LDL. Può essere accumulato nel fegato e nel tessuto adiposo ed essere utilizzato per la sintesi di vitamina A (retinolo); da ogni molecola di beta carotene si possono produrre fino a due molecole di vitamina A secondo le necessità dell'organismo. La biodisponibilità del beta carotene è influenzata sia da fattori presenti nei singoli cibi che dalla composizione della dieta: nei cibi con matrici complesse come vegetali a foglia verde scuro l'assorbimento è più basso che nella frutta, che ha una matrice alimentare più semplice (Haskell, 2012). Procedure di preparazione dei cibi come la cottura, lo sminuzzamento e l'omogenizzazione ne aumentano la biodisponibilità. (Haskell, 2012; Rock et al.,1998) E' stato dimostrato, somministrando a volontari umani bevande a base di purea di vegetali per 6 settimane, che la concentrazione di alfa e beta carotene circolanti aumentavano significativamente (George et al., 2012). Inoltre, in uno studio su pazienti ileostomizzati, Livny e collaboratori hanno dimostrato un assorbimento significativamente più alto di beta carotene da purea di carote cotte in confronto con carote crude sminuzzate (Livny et al., 2003).

5.2.3 Acido folico (Acido pteroil-glutamico o folacina)

Le fonti vegetali principali di folati nella dieta sono le verdure di colore verde, i legumi e gli agrumi. Nel loro complesso le verdure contribuiscono al 27% dell'acido folico ingerito con la dieta, dove i vegetali a foglia raggiungono il 9%. Con la frutta si assume il 10% dell'acido folico totale dagli alimenti e gli agrumi contribuiscono da soli con il 6%. Con i succhi di frutta, non supplementati, se ne assume un altro 2% (LARN 2014, dati elaborati da Stefania Sette). Gli alimenti che ne contengono in maggior quantità sono riportati in tabella 12.

TABELLA 12. Folati contenuti in verdura e frutta in µg per 100 g di parte edibile (p.e.). Salvini et al.,1998

Verdure	µg/100g p.e.	Frutta	µg/100g p.e.
Asparagi di bosco	218	Mandarini	49
Spinaci	150	Lamponi	39
Fave fresche	145	Kiwi	38
Broccoli a testa	132	Mandaranci	33
Carciofi	68	Arance	31
Lattuga	64	Fragole	18
Piselli freschi	62	Banane	14

I folati nella dieta esistono in forma di poliglutammati e prima di essere assorbiti sono idrolizzati a monoglutammati da un enzima dell'orletto a spazzola delle cellule intestinali, la folil-g-glutammato carbossipeptidasi. Dopo l'idrolisi i folati monoglutammati vengono assorbiti nelle cellule con tre meccanismi: un trasporto facilitato con scambio di anione, attraverso il trasportatore dei folati ridotti (RFC), un trasporto ad alta affinità recettore-mediato attraverso un processo di endocitosi e un processo di diffusione passiva a dosi farmacologiche (Nazki et al., 2014). In una recente rassegna (Ohrvik e Witthoft, 2011), gli autori concludono che i dati sulla biodisponibilità dei folati da verdura, frutta, dai prodotti derivati dai cereali e dai cibi fortificati sono limitati e che valutare la biodisponibilità dei folati dai cibi è difficile. Nell'ultima revisione dei LARN (LARN 2014) viene riportato che amido e proteine diminuiscono la biodisponibilità di questa vitamina e che la bollitura degli alimenti ne inattiva una buona parte. Inoltre l'assorbimento dell'acido folico dagli alimenti viene stimato in circa il 50%, anche se viene riportato che diete ricche in frutta e verdura possono avere un effetto simile a quello dei supplementi sullo stato di nutrizione dei folati.

5.2.4 Vitamina B6 (piridossina)

Le verdure apportano il 12,6% dell'assunzione totale della vitamina B6 con la dieta e i maggiori contributi vengono dai pomodori freschi (2,7%) altri ortaggi a frutto (2,2%) e ortaggi a foglia (1,8%). La vitamina B6 ingerita con la frutta ammonta nel complesso all'11,2%, distribuita principalmente in: frutta secca a guscio (6,2%), frutta esotica (2,4%) e agrumi (2,3%) (Sette et al, 2013).

TABELLA 13. Contenuto in vitamina B_6 in verdura e frutta. Salvini et al., 1998

Verdure	mg/100g	Frutta	mg/100g
Funghi secchi	0,97	Noci	0,67
Porri	0,64	Arachidi	0,63
Cavoletti di Bruxelles	0,37	Nocciole	0,59
Peperoni dolci	0,27	Avocado	0,47
Broccoletti di rapa	0,26	Banana	0,29
Agretti	0,25	Kiwi	0,15
Cavolfiore	0,23	Kaki	0,10
Spinaci	0,17	Arance	0,10
Pomodori maturi	0,12	Mandarini	0,10

Negli esseri umani le fonti di vitamina B6 a livello intestinale provengono dall'ingestione degli alimenti e dalla produzione di questa vitamina da parte della flora batterica del colon. Per la vitamina B6 proveniente dalla dieta, è stata dimostrata nell'intestino l'esistenza di un meccanismo di assorbimento specifico e mediato da trasportatore (Said, 2004). Più recentemente, è stato identificato un meccanismo di assorbimento specifico e mediato da trasportatore anche

per la piridossina prodotta nel colon (Said et al., 2008). La fibra alimentare limita la biodisponibilità della vitamina B6 così come alcuni trattamenti tecnologici.

5.2.5 Vitamina E (alfa-tocoferolo)

Per vitamina E si intendono complessivamente due gruppi di composti chimici, i tocoferoli e i tocotrienoli, divisi a loro volta in quattro omologhi ciascuno (a,b,g,d). Il composto con maggior attività vitaminica è l' alfa-tocoferolo. La vitamina E è presente principalmente nelle foglie e altre parti verdi delle piante e nella frutta secca a guscio (Tabella 14).

TABELLA 14. Contenuto di Vitamina E in frutta e verdura in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Salvini et al., 1998

Verdura	mg /100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Cicoria catalogna	2,26	Mandorle	26
Cicoria da taglio	2,26	Nocciole	15
Broccoletti di rapa	2,24	Avocado	6,4
Cavolo broccolo verde ramoso	1,30	Pistacchi	4,0
Pomodori da insalata	1,03	Noci	3,85

Le verdure apportano il 14% dell'assunzione totale della Vitamina E; i pomodori freschi contribuiscono con il 3,6%, le verdure a foglia fresche il 3,3%; la frutta aggiunge l' 8,4% con i contributi di agrumi (0,9%) e noci, semi olive , frutta essiccata (0,7%) (Sette et al 2013). La vitamina E ha un assorbimento passivo attraverso la membrana apicale dell'enterocita simile a quello dei lipidi e l suo trasporto è mediato dalla secrezione delle lipoproteine intestinali (chilomicroni, e lipoproteina ad alta densità) dalla membrana basolaterale (Anwar et al., 2007). Recentemente sono state inoltre identificate tre proteine (ABCA1, NOC1L1 e SR-BI) che facilitano la captazione e il trasporto della vitamina E a livello intestinale (Reboul e Borel, 2011). L'efficienza di assorbimento è ampiamente variabile (dal 10 al 79% della quota introdotta con la dieta) ed è influenzata da diversi fattori quali: quantità e qualità dei lipidi, matrice del cibo, e micronutrienti liposolubili (Borel et al., 2013).

5.2.7 Vitamina B2 (Riboflavina)

Le verdure contribuiscono in totale al 12,7% dell'assunzione di riboflavina con la dieta, principalmente suddivise in: vegetali a foglia freschi (6,3% del totale) e vegetali a frutto freschi (1,8% del totale). Dalla frutta ne proviene invece solo il 5,7%, e gli agrumi contribuiscono con l'1,8% del totale (Sette et al., 2013).

La riboflavina è assorbita nell'intestino da una serie di trasportatori: RFT-1 e RFT-2 (Moriyama, 2011) e RFVT1, 2 e 3 (Subramanian et al., 2013). Diverse sostanze interferiscono con l'assorbimento della vitamina B2 per la loro capacità di legarla: idrossidi di alluminio e di magnesio, rame, zinco ferro, caffeina, teofillina (LARN 2014).

TABELLA 15. Contenuto di vitamina B_2 in frutta e verdura in mg per 100 g di parte edibile (p.e.). Carnevale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Radicchio verde	0,53	Mandorle dolci	0,40
Asparagi di campo	0,43	Pinoli	0,25
Spinaci crudi	0,37	Anacardi	0,20
Foglie di rapa	0,37	Noci	0,17
Cavolo broccolo verde ramoso crudo	0,21	Mandaranci, mandarini	0,07

5.2.8 Vitamina B_1 - Tiamina

La verdura e la frutta contribuiscono all'assunzione della tiamina dalla dieta rispettivamente con il 9,7% e l'8% del totale. La percentuale più alta è, nel gruppo delle verdure, nei vegetali a foglia (2,4 % del totale) e nel gruppo della frutta in quello degli agrumi (2,9% del totale) (Sette et al., 2013).

TABELLA 16. Contenuto di vitamina B_1 in frutta e verdura in mg per 100 g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Funghi porcini	0,38	Noci pecam	0,71
Asparagi	0,27	Pistacchi	0,67
Germogli di soia	0,23	Noci	0,58
Piselli freschi	0,20	Clementine	0,09
Tarassaco	0,19	Mandaranci	0,08
Foglie di rapa	0,08	Aranci	0,06

Le fonti di tiamina disponibili per gli esseri umani provengono dalla dieta, come precedentemente riportato, ma anche dalla produzione di questa vitamina da parte di alcuni batteri della flora intestinale del colon (Nabokina et al., 2014).

La tiamina degli alimenti vegetali è prevalentemente in forma libera e viene assorbita nell'intestino attraverso l'azione di due trasportatori: il THTR1 con alta affinità e il THTR2 con bassa affinità (Ganapathy et al., 2004; Zhao e Goldman, 2013). Recentemente è stato caratterizzato un trasportatore di tiamina pirofosfato in colonociti umani (Nabokina et al., 2014). Questa scoperta suggerisce che anche la tiamina endogena prodotta nel colon ossa contribuire all'introito totale di questa vitamina. L'assorbimento è inibito dai composti fenolici presenti in tè e caffè (LARN 2014).

5.3 MINERALI IN FRUTTA E VERDURA: FONTI E BIODISPONIBILITÀ

Dall'indagine INRAN-SCAI 2005-2006 si possono ricavare i seguenti contributi ai consumi dei minerali nella popolazione italiana nel suo complesso (maschi e femmine e tutte le fasce di età) attraverso il consumo di verdura e frutta, sia fresca che conservata (Tabella 17). Va però messo in evidenza, tuttavia, che la biodisponibilità dei minerali contenuti negli alimenti vegetali è in generale minore di quella degli stessi minerali contenuti negli alimenti di origine animale.

TABELLA 17. Percentuali all'ingestione totale di minerali nella popolazione italiana attraverso il consumo verdura e di frutta

Minerale	Verdura	Frutta	Totale verdura e frutta
Potassio	19,3	14,4	33,7
Magnesio	13,4	8,1	21,5
Ferro	13,5	7,3	20,8
Calcio	9,8	5,3	15,1
Zinco	9,8	2,8	12,6
Fosforo	6,8	3,5	10,3

5.3.1 Potassio

Le verdure e gli ortaggi contengono elevate quantità di potassio e sono relativamente poveri di sodio. Il 19,3% del potassio della dieta proviene dalle verdure e principalmente dai vegetali a foglia (4,4% del totale) e dai pomodori freschi (4,2% del totale). Il consumo di frutta apporta il 14,4% del totale e il maggiore contributo (9% del totale) proviene dal gruppo "altri frutti" e cioè mele, pere, pesche, albicocche, uva, fichi ecc., seguono gli agrumi (2,9% del totale) e i frutti esotici (2% del totale) (Sette et al., 2013). Tutti questi alimenti di origine vegetale rappresentano dunque, con circa il 34 % del totale, la fonte principale di potassio nella dieta italiana.

TABELLA 18. Contenuto di potassio in frutta e verdura in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Aglio	600	Pistacchi	972
Spinaci crudi	530	Mandorle	780
Ruchetta o rucola	468	Kiwi	400
Finocchi crudi	394	Banane	350
Indivia	380	Albicocche	320
Carciofi crudi	376	Fichi	270
Pomodori maturi	297	Pompelmo	230
Sedano	280	Mandarini	210

Il potassio è presente negli alimenti in forma solubile per cui la sua biodisponibilità è elevata: oltre il 90% è assorbito passivamente nell'intestino tenue prossimale. (EGVM, 2003; IOM, 2005). Poiché il potassio si trova in tutti gli alimenti e poiché il riassorbimento a livello del rene è molto efficiente, non è stata evidenziata una sindrome da carenza alimentare (LARN 2014).

5.3.2 Magnesio

Il magnesio si trova in concentrazione maggiore negli alimenti di origine vegetale rispetto a quelli di origine animale. Il 13,4% del magnesio della dieta proviene dalle verdure, e più in dettaglio il 4,5% dai vegetali a foglia. La frutta aggiunge un ulteriore 8,1%, con un contributo dell'1,7% da parte degli agrumi e del 4% degli altri frutti (mele, pere, pesche, albicocche, uva, fichi ecc.) (Sette et al., 2013).

TABELLA 19. Contenuto di magnesio in frutta e verdura in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Carnevale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Bieta, cotta	80	Mandorle dolci , secche	264
Spinaci, cotti	80	Anacardi	260
Carciofi, cotti	66	Arachidi tostate	175
Zucchine scure, cotte	42	Nocciole, secche	160
Peperoni rossi , cotti	32	Pistacchi	158
Cavolfiore cotto	30	Noci secche	131
Zucchine chiare, cotte	27	Noci pecan	121
Finocchi crudi	16	Kiwi	12

L'omeostasi del magnesio è controllata strettamente attraverso la regolazione dell'assorbimento del magnesio disponibile con la dieta, lo scambio con il magnesio dell'osso e la sua escrezione urinaria. I trasportatori principali del magnesio nell'intestino sono TRPM6 e TRPMT7 e fanno parte di una famiglia di canali per i cationi, la transient receptor potential melastatin (TRPM) (Quamme, 2008; Gouadon et al., 2012).

L'assorbimento è diminuito da fitati e ossalati e favorito dalla vitamina D (Gianmanco et al., 2006).

5.3.3 Ferro

Il contributo delle verdure all'assunzione di ferro con la dieta è del 13,5% e l'apporto maggiore è dato dalle verdure a foglia che rappresentano il 5,1% del totale. La frutta aggiunge un ulteriore 7,3%, mentre le spezie e le erbe aromatiche contribuiscono con lo 0,9% (Sette et al., 2013). Il contenuto nei singoli alimenti è riportato in Tabella 20 (verdura e frutta) e Tabella 21 (spezie ed erbe aromatiche).

TABELLA 20. Contenuto di ferro in verdura e frutta in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Radicchio verde	7,8	Pistacchi	7,3
Rughetta o rucola	5,2	Arachidi tostate	3,5
Tarassaco	3,2	Olive da tavola conservate	3,5
Spinaci crudi	2,9	Nocciole, secche	3,3
Foglie di rapa	2,7	Uva, secca	3,3
Bieta cotta	2,0	Mandorle dolci, secche	3,0
Indivia	1,7	Fichi secchi	3,0
Cicoria da taglio	1,5	Datteri secchi	2,7

TABELLA 21. Contenuto di ferro in spezie ed erbe aromatiche in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Spezie o erbe aromatiche	mg/100g p.e.
Pepe nero	11,2
Menta	9,5
Rosmarino	8,5
Basilico	5,5
Prezzemolo	4,2

Il ferro negli alimenti vegetali è presente esclusivamente sotto forma di ferro-non eme o ferro inorganico nella forma ridotta (Fe^{+2}) o ossidata (Fe^{+3}). Dopo riduzione da Fe^{+3} a Fe^{+2} a opera di una ferrireduttasi posta sulla membrana apicale degli enterociti (DcytB), questo metallo è captato ad opera del trasportatore di metalli divalenti (DMT1) situato nella membrana dell'orletto a spazzola degli enterociti del duodeno e del digiuno prossimale. Il Fe^{+2} è trasportato al di fuori dell'enterocita tramite la ferroportina, ossidato da una ferrosidasi rame dipendente (l' efestina) e trasportato come Fe^{+3} dalla transferrina nei vari tessuti dell'organismo. (Gulec, 2014)

La biodisponibilità del ferro non-eme può variare in modo molto ampio, dallo 0,7 al 34% (Collings et al., 2013; Lonnerdal, 2006) a seconda del tipo di dieta. Il principale fattore facilitante dell'assorbimento del ferro è l'acido ascorbico, che ha sia la capacità di ridurre il ferro che di solubilizzarlo (Hurrel e Egli, 2010). Altri fattori facilitanti sono gli acidi organici della frutta e della verdura (citrico, malico, tartarico, ecc.), i caroteni e il retinolo (Garcia-Casal et al.; 1998, Collings et al., 2013).

Inibiscono invece l'assorbimento del ferro i fitati (principalmente esa- e penta-inositolo) presenti nella frutta secca a guscio, i polifenoli presenti in molte verdure e spezie e gli ossalati presenti in spinaci e bieta (Craig, 2010). Anche lo zinco e il calcio, soprattutto se usati come supplementi, sono in grado di diminuire l'assorbimento del ferro (Sharp, 2010). In condizioni fisiologiche normali l'assorbimento del ferro da una dieta onnivora è in media del 14-18% (Hurrel e Egli, 2010).

5.3.4 Calcio

Il 9,8% del calcio della dieta della popolazione italiana è ingerito con la verdura, e il 3,8% è dovuto ai vegetali a foglia. La frutta apporta il 5,3%, e gli agrumi da soli il 2,6% del totale.

TABELLA 22. Contenuto di calcio in frutta e verdura in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Tarassaco	316	Mandorle dolci secche	240
Rughetta o rucola	309	Fichi secchi	186
Cicoria da taglio	150	Nocciole secche	150
Agretti	131	Noci	131
Radicchio verde	115	Pistacchi	131
Broccoletti di rapa crudi	97	Uva, secca	78
Cardi crudi	96	Olive da tavola, conservate	70
Indivia	93	Datteri, secchi	69

Le vie principali dell'assorbimento intestinale del calcio sono attraverso un meccanismo transcellulare attivo e saturabile, regolato dalla Vitamina D (1-25 $(OH)_2$), uno passivo non saturabile (paracellulare) che sfrutta un gradiente elettrochimico attraverso le giunzioni strette e un meccanismo noto come "solvent-drag" che sfrutta il passaggio di acqua associato all'ingestione di lattosio, glucosio e cloruro di sodio (LARN 2014). La biodisponibilità del calcio negli alimenti diminuisce con il contenuto di ossalati (Weaver et al.,1999) presenti in spinaci, asparagi, cavoli, bietole, pomodori, cardi, sedano, patate dolci, arachidi e noci. Anche molecole come l'esa- e il penta-inositolo, presenti in frutta secca a guscio, in particolare noci, inibiscono l'assorbimento del calcio. Tutte queste molecole formano con il calcio complessi insolubili non assorbibili (Weaver e Plawecki, 1994). Studi in volontari umani hanno dimostrato che i lipidi, soprattutto acidi grassi a catena lunga e acidi grassi saturi limitano la biodisponibilità del calcio. (Kies, 1988). Questi lipidi formano con questo minerale dei saponi che hanno una scarsa solubilità (Gacs e Barltrop,1977). La biodisponibilità è aumentata dalla presenza di proteine nella dieta (Milller, 1989) e influenzata dai livelli sierici di Vitamina D (1-25$(OH)_2$) (Aloia, 2010).

5.3.5 Zinco

Le verdure apportano complessivamente il 9,8% dello zinco totale della dieta, al quale contribuiscono le radici e le cipolle con il 2,8% e i vegetali a foglia con il 2,2%. La frutta in totale contribuisce con un modesto 2,8%(Sette et al., 2013).

L'assorbimento intestinale dello zinco avviene per mezzo di una serie di trasportatori situati sulle membrane apicali e basolaterali degli enterociti (Cousins, 2010). Lo zinco viene inoltre secreto nel lume intestinale, formando lo zinco fecale endogeno (EFZ) (Roohani et al., 2013). Gli aggiustamenti nell'assorbimento gastrointestinale e nell'escrezione endogena di zinco rap-

presentano i principali mezzi con cui l'organismo mantiene costanti i livelli tissutali di zinco a fronte di variazioni nell'assunzione.(Roohani et al., 2013).

TABELLA 23. Contenuto di zinco in frutta e verdura in mg per 100g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Carote crude	2,92	Anacardi	6,0
Cavolo broccolo verde ramoso cotto	1,95	Arachidi tostate	3,5
Bieta cotta	1,50	Noci, secche	2,7
Spinaci cotti	1,43	Mandorle dolci secche	2,5
Peperoni rossi cotti	1,24	Pistacchi	2,4
Sedano crudo	1,24	Nocciole secche	2,0
Zucchine scure cotte	1,21	Cocco	0,5
Carciofi cotti	1,02	Pesche senza buccia	0,3

Le proteine animali aumentano l'efficienza di assorbimento dello zinco, (Sandstrom et al., 1980), probabilmente ad opera degli aminoacidi rilasciati nella digestione che solubilizzano lo zinco presente nel pasto (Lonnerdal, 2000). Aminoacidi solforati, peptidi contenenti cisteina, idrossiacidi (acidi della frutta come il citrico, malico) e altri acidi organici prodotti nelle fermentazioni aumentano la biodisponibilità dello zinco formando dei chelati che ne aumentano l'assorbimento (Sandstrom et al., 1980; Wegmueller et al., 2014). L'acido fitico forma con lo zinco complessi insolubili ed è un potente inibitore del suo assorbimento (Sandstrom e Sandberg, 1992). La biodisponibilità è ulteriormente ridotta in presenza di calcio e fitati (Krebs, 2000). Anche gli ossalati, presenti in molti alimenti vegetali, e la fibra formano complessi con lo zinco riducendone l'assorbimento dalla dieta (Kelsay e Prather, 1983).

5.3.6 Fosforo

Verdura e frutta contribuiscono con modeste quantità, rispettivamente il 6,8% e il 3,5% all'ingestione di fosforo nella dieta totale italiana. Di seguito si riportano gli alimenti che lo contengono in maggiore quantità (Tabella 24).

TABELLA 24. Contenuto di fosforo in verdura e frutta in mg per 100 g di parte edibile (p.e.). Carnovale e Marletta, 2000

Verdura	mg/100g p.e.	Frutta	mg/100g p.e.
Funghi porcini	142	Mandorle dolci secche	550
Asparagi di bosco	90	Pistacchi	500
Sedano rapa	90	Anacardi	490
Cavolo broccolo verde ramoso crudo	74	Pinoli	466

Il fosforo viene assunto dagli alimenti in forma organica e inorganica. Dopo idrolisi dei fosfati organici a opera di una fosfatasi intestinale, il fosforo inorganico viene assorbito per diffusione passiva facilitata (Anderson et al., 2006) e, in minor misura, per trasporto attivo saturabile attraverso i co-trasportatori sodio-dipendenti NaPi-IIa, NaPi-IIb e NaPi-IIc NaPi di cui la vitamina D è un importante cofattore (Kido et al., 2013).

Il fosforo contenuto negli alimenti di origine vegetale ha una minore biodisponibilità di quello contenuto negli alimenti di origine animale (Mc Carty, 2014). L'assorbimento è inibito dai fitati, dal calcio e dagli antiacidi contenenti alluminio.

6. FATTORI CHE INFLUENZANO IL CONTENUTO DI MOLECOLE BIOATTIVE IN FRUTTA E VERDURA.

6.1 FATTORI AGRONOMICI E AMBIENTALI, METODI DI COTTURA, TRASFORMAZIONE DEI PRODOTTI

La qualità dei prodotti ortofrutticoli freschi è già determinata al momento della raccolta. Poiché il prodotto raccolto viene rimosso dalla sua fonte di nutrienti e acqua, non è possibile un ulteriore miglioramento di quei componenti che contribuiscono alla qualità di qualunque particolare prodotto ortofrutticolo. Molte delle decisioni che vengono prese in fase di produzione influenzano la qualità del prodotto raccolto. Questa può essere solo mantenuta nel post-raccolta, attraverso una riduzione della velocità alla quale i prodotti si modificano nel corso della loro maturazione e si deteriorano fino ad arrivare alla senescenza. Perciò è molto importante comprendere come i fattori del periodo di pre-raccolta possono influenzare i più importante attributi di qualità del prodotto raccolto che, a loro volta, ne determinano il deterioramento e, di conseguenza, la decisione da parte del consumatore di acquistarlo.

Sono diversi i fattori che determinano la qualità nutrizionale di frutta e ortaggi. Alcuni sono in relazione alla pianta, altri all'ambiente o alle pratiche colturali. I fattori legati all'ambiente (temperatura, luce, ecc.) contribuiscono anche alla variabilità stagionale del contenuto di composti bioattivi (stagionalità) nei prodotti ortofrutticoli.

6.1.1 Genetica

La qualità nutrizionale di frutta e ortaggi varia da specie a specie e, all'interno della stessa specie, da una varietà all'altra, spesso anche in misura molto significativa. Ad esempio, diverse varietà di melanzana (allungata-porpora, allungata-verde, tonda-porpora, tonda-porpora di piccole dimensioni) hanno contenuti di umidità tra l'89.7 e il 93.3%, di fibra dallo 0.87 all'1.83%, di composti fenolici totali da 49.0 a 107.0 mg/100 g (Nisha et al., 2009). In un'indagine condotta su 50 varietà di broccolo il contenuto di acido ascorbico variava da 56 a 120 mg/100 g su peso fresco, mentre in oltre 300 varietà di fragola la variabilità andava da 32 a 99 mg/100 g di peso fresco (Kalt, 2005). Il contenuto di composti fenolici totali in diverse varietà di mela era com-

preso nell'intervallo tra i circa 50 agli oltre 200 mg di equivalenti di acido gallico/100 g di peso fresco (Francini e Sebastiani, 2013). Il contenuto di carotenoidi tra i diversi tipi di pomodoro può variare anche di 20 volte. In genere, quelli da insalata hanno un contenuto più basso, mentre il ciliegino ha quello più alto; le varietà di forma allungata e quelli a grappolo hanno invece dei contenuti di carotenoidi intermedi (Leonardi et al., 2000). In funzione del genotipo, il contenuto di licopene di varietà di pomodoro raccolti a grado di maturazione rosso andava da circa 2 a 7 mg/100 g di peso fresco (George et al., 2004).

6.1.2 Nutrienti e minerali durante la crescita

E' noto che il comportamento ottimale di una pianta dipende da una bilanciata e tempestiva disponibilità di nutrienti minerali che in molti suoli può essere un fattore limitante. I nutrienti minerali possono influenzare la qualità dei prodotti orticoli in molti modi. In particolare, un apporto sbilanciato di certi elementi minerali gioca un ruolo determinante nello sviluppo di disturbi fisiologici (marciume, imbrunimento interno, malformazione, ecc.).

Un aumento dell'assunzione da parte della pianta di fosforo e calcio attraverso la fertilizzazione porta a un aumento del contenuto di flavonoidi nella buccia delle mele (Zheng Hua et al., 2002). Il fosforo favorisce la produzione di pomodoro e ne influenza positivamente anche il contenuto di vitamina C; tuttavia, se in eccesso, può ridurre la disponibilità di altri micronutrienti quali ferro e zinco (Sainju et al., 2003). Il potassio aumenta la concentrazione di acidi e zuccheri, come pure quella di carotenoidi, nel pomodoro (Sainju et al., 2003). E' stata riscontrata l'esistenza di una correlazione positiva tra i livelli di zolfo nel terreno e il contenuto di composti organosolforati in cipolla e aglio, mentre la fertilizzazione azotata sembra avere un'influenza marginale (Bloem et al., 2004). Esiste però un'interazione antagonista tra zolfo e selenio, per cui aumentare la somministrazione di selenio con la fertilizzazione porta a un accumulo di selenio ma a una riduzione della concentrazione di glucosinolati in brassicacee (Charron et al., 2001).

La fertilizzazione azotata e le sue modalità di esecuzione possono avere un'influenza determinante sulla presenza di molecole bioattive in frutta e verdura. Infatti, una diversa disponibilità di azoto per la pianta ha una serie di conseguenze indirette, dovute agli effetti dell'azoto sul metabolismo e la fisiologia delle piante, che influenzano sistematicamente il contenuto di alcune vitamine e di metaboliti secondari. Quando le piante hanno accesso a una grande quantità di nutrienti, le risorse in eccesso vengono utilizzate per aumentare la velocità di crescita della pianta stessa, piuttosto che per accumulare composti di difesa, come sono i composti fenolici. Viceversa, una riduzione della disponibilità di azoto per la pianta risulterà in un maggior contenuto di composti fenolici di difesa, che aumenteranno la resistenza della pianta a infestanti e malattie, anche se a scapito di una minore velocità di crescita e, perciò, di una resa inferiore (Brandt e Molgaard, 2001).

L'agricoltura biologica fa affidamento prevalentemente sulle risorse rinnovabili e sulla limitazione dell'uso di fattori di produzione esterni. Al fine di limitare al minimo l'uso di risorse non rinnovabili, i rifiuti e i sottoprodotti di origine animale e vegetale dovrebbero essere riciclati per restituire gli elementi nutritivi alla terra. La produzione biologica vegetale deve contribuire a mantenere e a potenziare la fertilità del suolo nonché a prevenirne l'erosione. Per questo,

le piante dovrebbero essere nutrite preferibilmente attraverso l'ecosistema del suolo, anziché mediante l'apporto di fertilizzanti solubili, che vengono normalmente utilizzati nell'agricoltura non biologica. Sono quindi elementi essenziali del metodo di coltura biologico la gestione della fertilità del suolo, la scelta delle specie e delle varietà, la rotazione pluriennale delle colture, il riciclaggio delle materie organiche e le tecniche colturali.

Le restrizioni imposte nel settore dell'agricoltura biologica all'impiego di fertilizzanti minerali portano a una minore disponibilità di questi nutrienti e questo viene considerato il presupposto perché i prodotti ortofrutticoli da agricoltura biologica possano avere un maggior contenuto di composti fenolici (vedi paragrafo sulla "Qualità dei prodotti biologici"). In generale ed entro certi limiti, nel caso dei cereali a una maggiore disponibilità di azoto corrisponde un maggior contenuto di proteine. Nei vegetali in cui una parte dell'azoto è presente sotto forma di nitrati, il contenuto di questi composti cresce al crescere della quantità di azoto somministrata alla pianta. Invece, un aumento della fertilizzazione azotata provoca una riduzione del contenuti di composti fenolici nelle piante (Brandt et al., 2011). Al contrario, molti studi indicano che un aumento della fertilizzazione tende a ridurre il contenuto di acido ascorbico (Lee e Kader, 2000) e ad aumentare quello di carotenoidi. In uno studio condotto sul pomodoro, un aumento della somministrazione di azoto (0, 150, 300, 600 kg ha−1), portava a un aumento delle rese e del contenuto di licopene che cresceva anche del 30% all'aumentare della disponibilità di azoto (Dumas et al., 2003).

6.1.3 Temperatura

La temperatura esterna (o più correttamente la differenza di temperatura tra il giorno e la notte), può influenzare in modo significativo la sintesi di composti bioattivi nella frutta e nelle verdure. La sintesi di antocianine nella buccia delle mele è stimolata dalla temperatura fresca e dall'esposizione alla luce (Kalt, 2005). Pomodori esposti in campo direttamente alla luce del sole sviluppano spesso una scarsa colorazione perché i frutti esposti ad alte temperature contengono meno licopene. Anche la sintesi dei carotenoidi è influenzata dalle basse temperature e la formazione del licopene, ad esempio, sembra avvenire tra i 12 e i 32°C (Dumas et al., 2003). E' stato riscontrato che l'esposizione di arance rosse a basse temperature induce un aumento della biosintesi dei flavonoidi, incluse le reazioni coinvolte nella biosintesi delle antocianine (Crifò et al., 2011).

6.1.4 Luce

In generale, la luce ha poco o nessun effetto sul contenuto di acido ascorbico della porzione edibile di frutta e ortaggi (Kalt, 2005); tuttavia, nel caso del pomodoro sembra che l'esposizione alla luce sia favorevole all'accumulo di vitamina C nei frutti (Dumas et al., 2003). In condizioni di temperatura favorevoli (22-25°C), la velocità di sintesi del licopene e dei caroteni può essere maggiore nelle piante esposte alla luce diretta del sole (Dumas et al., 2003).

I composti fenolici si accumulano, in genere, in tutti gli organi della pianta e sono soprattut-

to presenti negli strati epidermici e sub-epidermici e, a eccezione della lignina, si accumulano preferenzialmente negli organi aerei della pianta (steli, foglie, fiori e frutti) piuttosto che nelle radici. Questa localizzazione preferenziale viene messa in relazione con l'effetto induttore della luce sul metabolismo fenolico, nonché con il ruolo protettivo esercitato dai composti fenolici nei confronti delle radiazioni ultraviolette, in particolare le radiazioni UV-B (280-320 nm). I composti fenolici hanno poi un ruolo fondamentale nel determinare il colore dei prodotti ortofrutticoli. Nelle pesche, la colorazione della buccia dei frutti legata alla sintesi e all'accumulo di antocianine è associato con la disponibilità di luce nel frutteto (Andreotti et al., 2009). Nelle mele, la concentrazione sia delle antocianine che della quercetina 3-glucoside è chiaramente legata alla penetrazione della luce tra gli alberi e le foglie del meleto, mentre non sono state rilevate differenze significative tra i frutti nei livelli di catechine, florizina e acido clorogenico in funzione del fatto che si trovassero in parti dell'albero esposte alla luce o in ombra (Awad et al., 2001).

6.1.5 Maturazione

La maturazione dei frutti è solitamente accompagnata da un cambiamento del contenuto di alcuni metaboliti, come l'acido ascorbico, e del profilo dei composti fenolici che sono anche responsabili del colore dei frutti stessi (Awad et al., 2001; Lee et al., 2003). Nel caso dei pomodori, nel corso dello sviluppo del frutto da immaturo verde a maturo rosso si ha un aumento del contenuto di carotenoidi e di vitamina C. Il contenuto di composti fenolici totali, invece, tende ad aumentare fino a livelli di maturazione intermedi per poi decrescere con l'ulteriore procedere della maturazione (Dumas et al., 2003). Anche nel peperone rosso il contenuto di acido ascorbico è superiore rispetto a quello del peperone verde (Lee e Kader, 2000). In alcuni tipi di frutta l'acido ascorbico viene accumulato durante la maturazione sia se i frutti sono sulla pianta che una volta raccolti; tuttavia, l'accumulo è maggiore nei frutti sulla pianta. Il contenuto di acido ascorbico aumenta durante la maturazione sulla pianta per albicocche e pesche, mentre diminuisce per le mele (Lee e Kader, 2000). Piselli maturi contengono meno acido ascorbico di quelli immaturi. Stesso comportamento è stato riscontrato per gli agrumi (Lee e Kader, 2000).

6.1.6 Conservazione

Frutta e verdura mantengono le loro funzioni vitali per un tempo più o meno lungo anche dopo la raccolta fino al raggiungimento della senescenza, quando il prodotto non è più adatto al consumo. La lunghezza di questo tempo dipende dall'intensità dell'attività metabolica e, in particolare, della respirazione: più la velocità della respirazione sarà alta, più breve sarà la durata del mantenimento delle funzioni vitali e più rapidamente verrà raggiunta la senescenza.

L'uso delle basse temperature (refrigerazione) rallenta l'attività metabolica della frutta e delle verdure dopo la raccolta consentendone la conservazione. Gli effetti della refrigerazione sul contenuto di molecole bioattive sono diversi dipendendo dalla specie, dalla varietà e dal composto considerati. Nel caso delle mele, per esempio, sono state osservate riduzioni del conte-

nuto di acido ascorbico del 30% (Kalt, 2005), ma anche nessuna variazione di concentrazione (Tarozzi et al., 2004), rispetto al prodotto appena raccolto, dopo 6 mesi di frigo-conservazione in condizioni confrontabili. Sempre nelle mele, nel caso dei composti fenolici è possibile trovare lavori in cui viene riportato un sostanziale mantenimento della loro concentrazione durante la frigo-conservazione (Awad e de Jager, 2003), altri in cui la riduzione del contenuto è, invece, significativa (Tarozzi et al., 2004) e altri ancora nei quali è stato osservato un aumento del loro contenuto (Napolitano et al., 2004).

Sul kiwi un ruolo sulla ritenzione dell'acido ascorbico sembra averlo anche il grado di maturazione alla raccolta: frutti con un grado maturazione più alto mantengono praticamente inalterato il loro contenuto di acido ascorbico dopo 6 mesi di frigo-conservazione (Tavarini et al., 2008).

La perdita di acido ascorbico è aumentata dalla contemporanea perdita di umidità. Confezionare il prodotto in un film plastico microforato riduce significativamente la perdita di acido ascorbico nei broccoli e nelle fragole, per esempio (Kalt, 2005).

Nel corso della respirazione di frutta e verdura viene consumato ossigeno e prodotta energia, acqua e anidride carbonica. Se insieme all'uso della refrigerazione, si provvede a modificare la composizione dell'atmosfera gassosa intorno al frutto o alla verdura, abbassandone la concentrazione di ossigeno ed aumentandone quella dell'anidride carbonica rispetto a quelle dell'aria, è possibile rallentare ulteriormente la velocità di respirazione. E' su questo principio che si basa la tecnologia della conservazione in atmosfera controllata, largamente applicata per la conservazione delle mele. Anche in questo caso, i dati che si possono trovare in letteratura sugli effetti di questa tecnologia di conservazione sul contenuto di molecole bioattive delle mele sono molto diversi e spesso contrastanti (Awad e de Jager, 2003).

6.1.7 Metodi di cottura

La maggior parte dei prodotti orticoli viene consumata dopo la loro cottura. Questa prevede una varietà di procedimenti quali bollitura, frittura, cottura a vapore, a microonde, al forno. Tutti questi trattamenti inducono modificazioni nell'alimento che portano in ogni caso a cambiamenti nella struttura e nella composizione chimica dell'alimento stesso. Tali trasformazioni possono influenzare fortemente il valore nutritivo degli alimenti. In alcuni casi si ottiene un miglioramento del valore nutritivo attraverso ad esempio l'eliminazione di microrganismi, favorendo la digeribilità mediante la denaturazione delle proteine o l'inattivazione fattori antinutrizionali, o ancora promuovendo la biodisponibilità di molecole considerate bioattive per la loro azione protettiva nei confronti dello sviluppo di malattie degenerative. L'effetto della cottura sui diversi fitochimici presenti nei prodotti ortofrutticoli dipende strettamente dalla loro struttura chimica, ovvero se presenti in forma libera, o legati a macromolecole o a componenti delle pareti cellulari. L'entità di tali modificazioni dipende essenzialmente dal tipo di alimento e dalle modalità di cottura utilizzate sulle singole molecole di interesse nutrizionale.

Se si prende in considerazione la bollitura, questa induce perdite sostanziali di alcune molecole più suscettibili al calore quali la vitamina C e le vitamine del gruppo B. Inoltre, Inoltre, i composti idrosolubili (vitamine, minerali, ecc.) possono andare incontro a perdite dovute an-

che al loro trasferimento dall'alimento all'acqua di cottura. Dalla bollitura in acqua degli spinaci freschi risulta che circa il 60% della vitamina C si ritrova nell'acqua di cottura, mentre il 40% rimane nel tessuto cotto (Kalt, 2005). Su queste perdite un ruolo importante lo ha anche il rapporto tra il peso del prodotto da cuocere e il volume dell'acqua di cottura impiegato: a parità di peso, un aumento del volume di acqua provoca un aumento delle perdite di composti bioattivi idrosolubili (Andlauer et al., 2003).

La cottura a vapore provoca ovviamente minori perdite di composti bioattivi idrosolubili rispetto a quella in acqua. Ad esempio, la cottura a vapore di broccoli produce un aumento della concentrazione di composti fenolici, rispetto ai broccoli freschi, mentre la cottura in acqua ha l'effetto opposto (Gliszczyńska-Świgło et al., 2006).

Il contenuto di acido ascorbico diminuisce nella cottura a microonde al crescere della durata del trattamento e della potenza applicata. Tuttavia, diverse specie di vegetali si comportano in modo diverso. Per esempio, nei fagiolini sembra che la perdita sia inferiore a quella che si ha nei broccoli (Brewer et al., 2003; Zhang e Hamauzu, 2004).

Confrontando l'effetto di diversi metodi di cottura (bollitura, a vapore, in microonde) sulla ritenzione di composti fenolici totali di diverse verdure, si è osservato un comportamento diverso in relazione al tipo di verdura esaminata: mentre peperoni, fagiolini, broccoli e spinaci ritenevano sostanzialmente tutto il loro contenuto di fenoli totali con tutti e tre i metodi di cottura, piselli e porro mostravano riduzioni oscillanti tra il 20 e il 35% con la minore ritenzione osservata nel caso della bollitura (Turkmen et al., 2005).

Nessuna differenza nella ritenzione di carotenoidi è stata osservata in vegetali (patate, broccoli, carote, fagiolini) in funzione del metodo di cottura (bollitura, cottura a vapore, microonde) (Nunn et al., 2006). Tuttavia, va ricordato che il β-carotene nei vegetali si trova presente quasi tutto come isomero *all-trans* e la sua biodisponibilità dipende tra le altre cose dal legame con altre molecole e dalla matrice alimentare in cui è incorporato. La cottura può aumentare la biodisponibilità del β-carotene in quanto provoca la distruzione delle pareti cellulari vegetali e ne favorisce il rilascio dai complessi con le proteine. Tuttavia, può anche portare a isomerizzazione e degradazione del β-carotene *all-trans* (Bernhardt e Schlich, 2006).

La cottura a vapore, a microonde o la frittura non sembrano produrre perdite significative di glucosinolati, che invece possono subire perdite significative nella bollitura (Song e Thornalley, 2007).

Nella frittura, il tipo di olio impiegato può avere un'influenza sulla ritenzione di composti bioattivi. Nella frittura dei broccoli, il contenuto di composti fenolici e di acido ascorbico è più influenzato di quello dei glucosinolati. In particolare, il contenuto di glucosinolati rimane invariato rispetto al prodotto crudo qualunque sia l'olio impiegato; invece si hanno perdite minori di acido ascorbico se la frittura avviene in olio extra vergine di oliva o in olio di girasole, rispetto a olio di arachide o di soia (Moreno et al., 2007).

In un altro studio di confronto tra diversi metodi di cottura (bollitura, a vapore, frittura su carote, zucchine e broccoli) è emerso che, rispetto ai prodotti crudi, con la bollitura veniva mantenuto inalterato il contenuto in composti antiossidanti, in particolare i carotenoidi, e di acido ascorbico in carote e zucchine, mentre invece era la frittura il metodo di cottura attraverso il quale i composti antiossidanti erano persi in misura maggiore. In tutti i vegetali cotti, però, si riscontrava un aumento della capacità antiossidante probabilmente a causa delle modifiche alla

struttura dei prodotti dovute proprio alla cottura e, di conseguenza, della maggiore estraibilità dei composti (Miglio et al., 2008). Alla luce dei loro risultati, gli autori sostengono che l'idea che i vegetali trasformati abbiano una qualità nutrizionale inferiore rispetto ai corrispondenti freschi non è sempre vera e che, soprattutto, ogni vegetale dovrebbe essere cotto con il metodo di cottura che gli è più congeniale per la migliore ritenzione del suo contenuto di molecole bioattive.

6.1.8 Trasformazione

I processi di trasformazione possono alterare e spesso danneggiare i composti bioattivi presenti in frutta e verdura. Reazioni di ossidazione, degradazione termica, solubilizzazione ecc. possono ridurre il contenuto di queste sostanze che nei prodotti trasformati possono essere presenti in concentrazioni inferiori rispetto a quelle dei prodotti freschi. Questo è il caso, in particolare, della vitamina C e dei composti fenolici. Per quanto riguarda i carotenoidi, invece, i processi di trasformazione possono favorire il distacco di queste molecole dai componenti della matrice vegetale, aumentandone la disponibilità (Shi e Le Maguer, 2000). La localizzazione all'interno della matrice vegetale diviene un elemento importante quando, ad esempio, la buccia e i semi vengono rimossi e separati dagli altri componenti durante il processo di trasformazione, come avviene nella produzione dei succhi di frutta. Questo può ridurre il contenuto di certi composti bioattivi nei prodotti trasformati. Per esempio, nel succo di mela composti come quercetina e diidrocalconi, sono in concentrazione minore rispetto al frutto di partenza perché presenti in modo particolare nella buccia e nei semi che vengono scartati nel processo di produzione. Se poi una volta estratto, il succo deve essere reso limpido, ecco che molecole come (–)-epicatechina e procianidine vengono rimosse durante il processo di chiarificazione (Francini e Sebastiani, 2013).

I prodotti vegetali, prima del congelamento, devono essere sottoposti alla cosiddetta scottatura (o blanching) per inattivare, almeno parzialmente, enzimi come perossidasi, polifenolossidasi, ecc., che potrebbero causare una perdita di qualità del prodotto congelato. La scottatura può essere eseguita in modi diversi: ad es., immergendo il prodotto in acqua calda o utilizzando vapore. L'immersione in acqua calda può portare alla perdita di composti idrosolubili, come l'acido ascorbico e minerali. La sensibilità dell'acido ascorbico alle alte temperature rende questa molecola particolarmente adatta a fare da indice dell'intensità di un trattamento tecnologico in genere e, in particolare, della scottatura. In effetti, il contenuto di acido ascorbico dei vegetali tende a diminuire in funzione sia della temperatura che della durata del trattamento di scottatura (Canet et al., 2005). Il confronto tra diversi metodi di scottatura (con il vapore, con acqua calda, a microonde) applicati a piselli dimostra che la perdita maggiore di acido ascorbico si ha con la scottatura con acqua calda (-50% rispetto al contenuto iniziale), mentre con il metodo basato sull'impiego del vapore i piselli perdono solo il 20% circa. La scottatura con le microonde provoca perdite di acido ascorbico di entità intermedia ai due metodi precedenti (Lin et al., 2005).

Il trattamento termico impiegato nella produzione dei vegetali in scatola può causare perdite di composti idrosolubili e facilmente ossidabili, come l'acido ascorbico (Jiratanan e Liu, 2004). Tuttavia, questi composti sono relativamente stabili durante la conservazione di questo tipo di

prodotti, anche grazie al fatto che all'interno delle scatole non c'è ossigeno. Rispetto ai vegetali in scatola i prodotti congelati, invece, subiscono piccole perdite di nutrienti nella fasi iniziali del processo (scottatura), ma le perdite possono continuare durante la conservazione a causa dell'ossidazione. Se si tiene conto poi che il prodotto congelato deve essere sottoposto a cottura prima di essere consumato, non è così improbabile che le differenze di contenuto di molecole bioattive tra il prodotto inscatolato e quello surgelato possano divenire trascurabili al momento del consumo (Rickman et al., 2007a). Il trattamento termico aumenta l'estraibilità dei carotenoidi e, quindi, non è sorprendente trovarne un contenuto maggiore negli ortaggi inscatolati, in genere, o nei prodotti trasformati derivati dal pomodoro, sia rispetto ai corrispondenti prodotti freschi che a quelli congelati (Takeoka et al., 2001; Rickman et al., 2007b).

I prodotti ortofrutticoli lavati-tagliati-confezionati, noti anche come prodotti della IV gamma, stanno trovando sempre maggiore successo sul mercato per via del risparmio di tempo di preparazione che consentono. Questi prodotti differiscono dai corrispondenti prodotti integri per la loro fisiologia. Si deteriorano, infatti, più rapidamente di quelli integri proprio a causa dell'operazione di taglio cui devono essere sottoposti nel processo di produzione. Il taglio aumenta la velocità di respirazione dei tessuti accelerandone la senescenza; favorisce il contatto tra enzimi di ossidazione e substrati portando e fenomeni d'imbrunimento dei tessuti; la fuoriuscita di liquido intracellulare è un elemento che favorisce la crescita microbica. Tutte queste reazioni negative vengono ostacolate e/o rallentate grazie al confezionamento. L'uso di film plastici a bassissima permeabilità ai gas all'interno dei quali confezionare il prodotto tagliato, fa sì che il procedere della respirazione di quest'ultimo modifichi la composizione gassosa all'interno della confezione, riducendo la concentrazione di ossigeno ed aumentando quella di anidride carbonica e, di conseguenza, provocando un rallentamento di tutti i processi ossidativi che portano al deterioramento del prodotto. Tutto questo, associato a un attento controllo delle basse temperature durante tutto il percorso che il prodotto fa dalla produzione al consumo, ne garantisce la conservazione, la qualità e la sicurezza. Ad esempio, broccoli confezionati in atmosfera protettiva, specialmente nel caso dell'impiego di film micro-perforato o non-perforato, mantengono sostanzialmente inalterato il contenuto di composti fenolici fino a 4 settimane di conservazione refrigerata, mentre la riduzione del contenuto di acido ascorbico è più contenuta rispetto a quella del prodotto non confezionato o confezionato in film macro-perforato (Serrano et al., 2006).

6.1.9 Conclusioni

La composizione qualitativa e quantitativa dei composti bioattivi presenti in frutta e verdura fresche è determinata in modo preponderante dalla genetica. Esiste una grande variabilità di tipi di molecole e di loro concentrazione tra le diverse specie di prodotti ortofrutticoli freschi e, all'interno di queste, tra le varietà. Fattori ambientali, quali esposizione alla luce e temperatura, hanno una forte influenza sul contenuto di queste sostanze e, di fatto, contribuiscono alla variabilità stagionale della concentrazione di composti bioattivi di frutta e verdura. Anche le tecniche colturali possono influenzare la concentrazione di molecole come acido ascorbico, composti fenolici, carotenoidi; tuttavia, il peso questo contributo è sicuramente inferiore a quello degli altri fattori appena citati.

Gli effetti della conservazione sulla concentrazione di molecole bioattive di frutta e verdura dipendono da molte variabili (specie, varietà, grado di maturazione alla raccolta, temperatura di conservazione, luce, composizione dell'atmosfera gassosa, presenza o meno del confezionamento, durata della conservazione) che rendono difficile trarre conclusioni generali. Certamente, la vitamina C sembra essere più sensibile rispetto agli altri composti bioattivi e più soggetta a subire delle perdite durante la conservazione.

Rispetto alla vitamina C e ai composti fenolici, i carotenoidi sono composti più stabili durante i processi di trasformazione di frutta e verdura. Anzi, trattamenti anche drastici come quelli di sterilizzazione impiegati nella produzione di prodotti in scatola, ne facilitano l'estrazione e, di conseguenza, la disponibilità. Data la sua labilità, la vitamina C può essere utilizzata come un marcatore dell'intensità del processo applicato. A confronto con i prodotti freschi, le verdure congelate hanno un contenuto di vitamina C e composti fenolici inferiore, ma nettamente più alto rispetto ai prodotti in scatola. Tuttavia, a differenza di questi ultimi, nei prodotti congelati si possono verificare riduzioni di concentrazione di molecole bioattive sia durante la conservazione che a seguito della cottura.

6.2 LA QUALITÀ DEI PRODOTTI ORTOFRUTTICOLI DA AGRICOLTURA BIOLOGICA

La qualità degli alimenti è un concetto destinato a evolvere col tempo in quanto è strettamente legato non solo all'acquisizione di nuove conoscenze scientifiche nel campo della nutrizione, ma anche all'evoluzione dei valori sociali percepiti dai consumatori e in senso più lato nella società. Quindi, se da un lato la qualità è un requisito intrinseco degli alimenti, che ha il suo fondamento nel loro valore nutritivo, in quanto veicoli di energia, nutrienti e molecole bioattive, oggi la consapevolezza che anche la salubrità degli alimenti sia un elemento essenziale per il mantenimento di un buon stato di salute, ha portato ad una nuova visione del concetto di qualità che coinvolge un più ampio spettro di fattori che mirano a soddisfare bisogni più complessi. L'ultimo decennio ha posto prepotentemente come importante discriminante nel concetto di qualità di un alimento la sua sicurezza d'uso, cioè del rischio associato alla presenza di composti tossici o comunque dannosi per la salute e per l'ambiente. Questo significa che l'alimento non può più essere considerato avulso dalla qualità del sistema produttivo nella sua interezza, ovvero richiede un approccio che parta dalla gestione del suolo e dalla scelta dei sistemi coltivativi e tenga conto poi dell'intero processo produttivo (trasporto, stoccaggio, trasformazione, distribuzione), con un approccio "*from farm to fork*".

Queste considerazioni pongono un livello di complessità maggiore nella definizione dei criteri atti a descrivere la qualità dei prodotti biologici e, di conseguenza, come impostare il confronto con i prodotti derivanti dalle produzioni convenzionali e di valutare il reale significato di questo confronto.

La ricerca in questo campo ha improntato i suoi studi applicando prevalentemente un sistema di confronto diretto tra l'alimento prodotto secondo il sistema *biologico* e quello secondo il sistema *convenzionale,* valutando la possibilità di individuare indicatori per diverse tipologie di prodotti. Gli alimenti di origine vegetale e la frutta sono un importante veicolo nella dieta non

solo di nutrienti ma in particolare di molecole bioattive ritenute avere un effetto protettivo sulla salute ed in grado di esprimere anche attività antiossidante e di regolazione dei processi cellulari quali l'attività antiproliferativa ed antinfiammatoria (Zhang et al., 2008).

Varie rassegne hanno confrontato la composizione in nutrienti e soprattutto in quelle molecole coinvolte in diversi processi metabolici o che hanno un ruolo importante nella difesa della pianta (contro aggressione di insetti, infezioni microbiche, protezione da raggi UV) tra sistema convenzionale e biologico (Worthington, 2001; Bourne e Prescott, 2002). Ancora oggi i risultati di questi confronti non possono dirsi conclusivi per diverse ragioni. Da un lato la grande variabilità esistente tra le condizioni sperimentali adottate nei vari studi spesso non permette un reale confronto tra i prodotti. Dall'altro le variabili ambientali che possono influire proprio sulla concentrazione di quelle molecole bioattive che potrebbero essere considerate marker di produzione è così complessa che può essere fuorviante. La biosintesi e l'accumulo delle molecole bioattive nei prodotti orticoli è controllato infatti da un ampio spettro di fattori sia intrinseci, quali il genotipo (Jaakola et al., 2002), sia estrinseci quali le condizioni ambientali (temperatura, irradiazione, durata dell'illuminazione) e i sistemi colturali utilizzati (convenzionale, biologico, biodinamico) (Thomas-Barberan et al., 2001; Lombardi-Boccia et al., 2004; Lucarini et al., 2007; Wang et al., 2009). Alcuni lavori hanno evidenziato un minore contenuto in acqua nei prodotti biologici con conseguente maggiore concentrazione dei nutrienti rispetto ai prodotti convenzionali, così come le caratteristiche del tipo di concimazione possono influenzare il contenuto in minerali. Differenze più sostanziali sono state invece evidenziate relativamente al contenuto in acido ascorbico tra prodotti biologici e convenzionali (Worthington, 2001; Asami et al. (2003); Lombardi-Boccia et al., 2004; D'Evoli et al., 2010; D'Evoli et al., 2013); si ritiene che l'utilizzo del compost come supplemento nella coltivazione biologica favorisca l'accumulo dell'acido ascorbico e del glutatione (Wang and Lin, 2003). Rispetto alla sintesi di metaboliti secondari, quali ad esempio i composti di natura fenolica è difficile trarre conclusioni. Mentre alcuni studi riportano una maggiore concentrazione di questi (flavonoidi, antocianine) nelle produzioni biologiche in relazione al loro ruolo nel meccanismo di difesa della pianta, altri non riscontrano differenze significative (Hakkinen and Torronen, 2000; Ren et al, 2001; Mitchell et al., 2007). Alcuni studi puntualizzano che differenze varietali possono contribuire alle differenze osservate nel contenuto in metaboliti secondari molto di più di quanto non faccia il metodo di coltivazione (Kahl et al., 2010).

Il quadro della letteratura scientifica appare abbastanza confuso e trarre delle conclusioni o individuare delle tendenze riguardo differenze di composizione tra prodotti biologici e convenzionali è quanto meno complicato. Nel tentativo di fare un po' di ordine in questo panorama che, comunque, sta diventando sempre più vasto, in questi ultimi anni sono comparsi molti lavori nei quali i risultati della letteratura scientifica del settore sono stati sottoposti a tecniche di meta-analisi. Al momento sono disponibili 4 meta-analisi riguardanti le differenze di composizione tra prodotti biologici e convenzionali riguardanti i prodotti ortofrutticoli (Dangour et al., 2009; Brandt et al., 2011; Smith-Spangler et al., 2012; Baranski et al., 2014). Con l'esclusione di una (Dangour et al, 2009), da tutte le altre meta-analisi risulta la presenza di un contenuto più elevato di composti fenolici antiossidanti nei prodotti ortofrutticoli biologici rispetto ai convenzionali.

Più univoci sono invece i risultati delle ricerche relative all'influenza del sistema di coltiva-

zione adottato sull'accumulo di nitrato e della contaminazione da pesticidi nei vegetali. Molti studi hanno evidenziato che il sistema di coltivazione adottato può influire in maniera drastica sulla concentrazione di nitrato nelle piante verdi: vegetali a foglia verde coltivati utilizzando concime organico, come prevede il metodo biologico, hanno una minore concentrazione di nitrato rispetto ai corrispettivi convenzionali per la coltivazione dei quali vengono impiegati invece fertilizzanti minerali (Lucarini et al., 2012; Lima et al., 2009; Winter and Davies, 2006; Worthington, 2001; Bourne & Prescott, 2002). Esaminando la letteratura è stato anche stimato che i vegetali biologici abbiano una probabilità 3 volte più alta di contenere meno nitrati dei convenzionali (Worthington, 2001) e che, in media, il loro contenuto di nitrati sia dal 15 al 50% inferiore a quello dei corrispondenti convenzionali (Magkos et al., 2006). Tuttavia, se l'ingestione di nitrato con la dieta possa costituire una minaccia per la salute umana rimane argomento di dibattito. Le principali fonti di nitrati per l'uomo sono i vegetali a foglia, l'acqua potabile, i prodotti carnei. Ai nitrati assunti con la dieta vengono attribuiti effetti potenzialmente dannosi per la salute umana. Il nitrato di per sé non è tossico ma i suoi metaboliti, quali ad esempio il nitrito o gli N-nitroso composti, possono avere effetti dannosi sulla salute in quanto coinvolti nell'eziologia del cancro allo stomaco e della metaemoglobinemia. D'altro canto il nitrito, una volta giunto nello stomaco e grazie all'ambiente acido in cui viene a trovarsi, può essere protonato ad acido nitroso, il quale viene successivamente decomposto in vari ossidi di azoto, tra cui l'ossido nitrico (McKnight et al., 1999). All'ossido nitrico vengono attribuiti effetti positivi sul sistema cardiovascolare e, in una certa misura, protettivi nei riguardi della gastrite (Hord et al., 2009; Larauche et al., 2003).

Differenze sistematiche tra i due tipi di coltivazioni sono state evidenziate anche per quanto riguarda la presenza di residui di pesticidi. In agricoltura biologica è proibito l'uso di pesticidi di sintesi. Tuttavia, questo non significa automaticamente che i prodotti biologici siano privi di residui. Le cause di questo possono essere la contaminazione incrociata, ad esempio, per trasporto con il vento da vicini campi coltivati con metodi convenzionali, ma anche, e la cosa non può essere esclusa, a causa del mancato rispetto di quanto previsto dalla normativa del biologico. Quello che si può affermare con una certa sicurezza è che la probabilità di trovare residui di pesticidi nei prodotti ortofrutticoli biologici è significativamente inferiore di quella per i prodotti convenzionali. Per esempio, un esame della letteratura scientifica (Magkos et al., 2006) evidenzia che i prodotti biologici hanno un residuo di pesticidi significativamente più basso dei convenzionali nel 69% dei casi. Da un lavoro di meta-analisi (Smith-Spangler et al., 2012) risulta che i prodotti convenzionali presentano un rischio del 30% più alto di quelli biologici di avere residui di pesticidi. Difficile è tuttavia stabilire quale sia il significato clinico di questi risultati. Da quanto a nostra conoscenza, non ci sono lavori che mettano a confronto i livelli di pesticidi in consumatori adulti di prodotti biologici con quelli di consumatori di prodotti convenzionali. Invece, è stata evidenziata una maggiore presenza di metaboliti di pesticidi organofosfati nelle urine di bambini che consumano prodotti convenzionali rispetto ai consumatori di prodotti esclusivamente biologici (Curl et al., 2009) e che questi residui (malathion, chlorpyrifos) tendevano a diminuire dopo sostituzione con una dieta basata su alimenti biologici (Lu et al., 2006).

Si può quindi concludere che nei prodotti biologici sono presenti in generale, come ci si aspetta, minori residui di agro-farmaci rispetto ai prodotti convenzionali. Nei prodotti convenzionali, comunque, anche quando si riscontra la presenza di residui, questi sono in un'elevata

percentuale dei casi al di sotto dei valori massimi fissati dalla normativa vigente oltre i quali ci potrebbero essere rischi per la salute del consumatore.

A supporto di ciò, secondo i dati pubblicati in un report dell'EFSA (EFSA, 2013), che raccoglie i risultati delle analisi condotte nel 2010 nei 27 Paesi dell'Unione Europea (più Islanda e Norvegia) sui residui di pesticidi in diversi tipi di prodotti alimentari, emerge che l'1.6% dei campioni analizzati eccedeva i livelli massimi di residui presenti stabiliti dalla legge (in Italia, il dato era dello 0.4%), il 47.7% dei campioni presentava residui di pesticidi entro i limiti (in Italia, il 32.4%), il 50.7% era privo di residui misurabili di pesticidi (in Italia, il 67.2%). Va ricordato, però, che rimane ancora da stabilire quale sia l'effetto combinato di più residui di pesticidi sulla salute dell'uomo, anche se tutti i residui sono entro i limiti previsti dalla normativa.

7. ALIMENTI FORTIFICATI, FUNZIONALI, INTEGRATORI DERIVATI DA FONTI VEGETALI

Gli aspetti e le problematiche da considerare per inquadrare il ruolo di integratori, alimenti fortificati e, più in generale, alimenti con una specifica valenza salutista nell'ambito dell'alimentazione quotidiana, sono numerosi e articolati, anche limitandosi alla relazione con il consumo di frutta e verdura.

Il ruolo di questi prodotti deve anche essere analizzato relativamente alla finalità con cui vengono proposti o consumati, vale a dire per sopperire ad alcune carenze della dieta o migliorarne la qualità o, addirittura, stimolare una specifica funzione dell'organismo e promuovere la salute. La discussione a questo proposito deve essere ampia e approfondita e deve essere impostata diversamente a seconda che si consideri il loro ruolo nella popolazione generale o larghi gruppi di popolazione o nel singolo individuo. Una breve presentazione delle caratteristiche generali di questi prodotti potrà aiutare a trarre alcune conclusioni.

7.1 INTEGRATORI ALIMENTARI

Nell'ambito di questa classe oltre a composti e nutrienti singoli si annoverano numerosissimi prodotti a base di estratti vegetali, che meritano attenzione per le caratteristiche e proprietà con le quali vengono normalmente commercializzati.

In generale, in base alla normativa che li disciplina (Direttiva 2002/46/CE, attuata con il decreto legislativo 21 maggio 2004, n. 169) gli integratori alimentari sono definiti come: "prodotti alimentari destinati a integrare la comune dieta e che costituiscono una fonte concentrata di sostanze nutritive, quali le vitamine e i minerali, o di altre sostanze aventi un effetto nutritivo o fisiologico, in particolare, ma non in via esclusiva, aminoacidi, acidi grassi essenziali, fibre ed estratti di origine vegetale, sia monocomposti che pluricomposti, in forme predosate". Pur essendo prodotti alimentari, devono quindi essere commercializzati in capsule, compresse, flaconcini, bustine, ma questo non deve indurre il consumatore ad associarli ai farmaci. Infatti, nella normativa è anche specificato che "in circostanze normali, una dieta adeguata ed equilibrata è in grado di fornire tutti gli elementi necessari al normale sviluppo e al mantenimento in buona salute dell'organismo." Le indagini indicano, tuttavia, che tale situazione ideale non

trova riscontro pratico per tutte le sostanze nutritive e presso tutti i gruppi della popolazione, per cui i consumatori, in ragione di un particolare stile di vita o per motivi diversi, possono decidere di integrare l'apporto di determinati nutrienti della loro dieta mediante integratori alimentari.

La loro immissione in commercio è subordinata a una procedura di notifica dell'etichetta al Ministero della Salute, dopo la quale i prodotti sono inclusi in un apposito elenco, i cui estremi possono essere riportati nella stessa etichetta. A livello nazionale, le linee guida ministeriali sugli integratori alimentari contemplano una serie di disposizioni per quanto riguarda gli apporti di vitamine, minerali, aminoacidi, acidi grassi, fibra alimentare, probiotici.

Per quanto riguarda gli estratti vegetali, l'elenco di quelli che possono essere utilizzati negli integratori è pubblicato sul sito web del Ministero insieme a quello delle piante ritenute non ammissibili per il particolare profilo di attività. Per alcuni di questi estratti sono previste specifiche avvertenze da riportare in etichetta. In generale, una sostanza, e quindi anche un estratto vegetale, per poter essere usata in un integratore alimentare deve aver fatto registrare un pregresso consumo significativo in ambito UE come prova di sicurezza. Se ciò non avviene, la sostanza deve essere considerata come un nuovo ingrediente o un nuovo prodotto alimentare ("novel food") e, pertanto, un suo impiego nel settore degli integratori richiede una preventiva autorizzazione a livello comunitario. Il concetto d'integratore che si applica a questi prodotti è tuttavia differente rispetto a quello, molto più facile da esplicitare, di un nutriente: infatti non si parla di composti per i quali esistono valori di assunzione di riferimento, ma di composti per i quali non si hanno ancora chiare indicazioni di funzione e quindi di reale necessità per l'organismo. Una delle principali problematiche riguardo gli integratori vegetali consiste nella loro caratterizzazione e standardizzazione della composizione, dal momento che le caratteristiche del processo estrattivo possono determinare profili differenti delle sostanze presenti. Per questo motivo estratti dello stesso vegetale possono avere caratteristiche diverse tra loro e non avere necessariamente la stessa composizione dei prodotti utilizzati per gli studi pubblicati in letteratura, ai quali ci si riferisce per riportare gli effetti positivi del prodotto commercializzato. D'altra parte, molti dei lavori presenti in letteratura si riferiscono a effetti dimostrati su colture cellulari o modelli animali, e non possono pertanto essere considerati definitivi.

Un altro aspetto che merita attenzione riguarda tuttavia la finalità dell'utilizzo di questi componenti. L'analisi della ricca, anche se tutt'altro che esaustiva, letteratura sugli estratti vegetali mette sempre più in evidenza come l'obiettivo principale degli studi sia la dimostrazione di specifici effetti farmacologici delle molecole, per cui prevederne un utilizzo specifico nella prevenzione è difficile. Molto spesso si tratta di molecole che potrebbero rientrare nella categoria dei nutraceutici.

Estratti vegetali vengono anche utilizzati nei coadiuvanti di diete ipocaloriche per il controllo/riduzione del peso corporeo. In questi casi anche se il ruolo degli integratori non dovrebbe essere enfatizzato, in quanto può essere solo secondario ed accessorio, molto spesso vengono riportate funzioni specifiche che non sono basate su evidenze scientifiche sufficienti. Tra queste, quelle che vengono dichiarate più frequentemente sono: accelerazione del metabolismo, riduzione della digestione e/o aumento dell'eliminazione di carboidrati e/o grassi, diminuzione del senso della fame, eliminazione dei liquidi, effetti lassativi. Nella maggior parte di questi casi sarebbero necessari studi più approfonditi sui rischi per l'organismo.

7.2 ALIMENTI FORTIFICATI

La fortificazione degli alimenti, secondo il regolamento (CE) N. 1925/2006 e N. 1170/2009 sull'aggiunta di vitamine e minerali e di altre sostanze agli alimenti, prevede la possibilità di aggiungere vitamine e minerali agli alimenti con tre diverse finalità:

- reintegro (aggiunta a un alimento di vitamine e minerali persi nel corso del corretto processo di produzione);
- equivalenza nutrizionale di alimenti succedanei (alimenti somiglianti agli alimenti comuni e impiegato in sostituzione a esso);
- rafforzamento o arricchimento, cioè aggiunta di una o più vitamine e/o minerali a un alimento, contenuti o meno usualmente nell'alimento per tener conto:
- di una carenza accertata nella popolazione o gruppi specifici della popolazione,
- della possibilità di migliorare lo stato nutrizionale della popolazione,
- dell'evoluzione di conoscenze scientifiche generalmente accettate riguardo al ruolo per la salute delle vitamine e dei minerali.

Ci sono evidenze che la fortificazione può giocare un ruolo importante per contrastare l'assunzione inadeguata di diversi nutrienti, mantenendo i pattern dietetici tradizionali. Esempi interessanti derivano dal passato, quando l'aggiunta di vitamine del gruppo B, ad esempio alla farina, ha permesso di far fronte a carenze nutrizionali importanti. Esiste tuttavia anche il rischio di un consumo eccessivo in alcuni gruppi di popolazione non a rischio di carenza e negli individui che consumano quantità elevate di alimenti fortificati, anche in aggiunta agli integratori. Da uno studio effettuato alcuni anni fa emergeva che mediamente il 75% circa degli alimenti e bevande in Europa non erano fortificati o lo erano raramente. Gli alimenti fortificati volontariamente contribuivano per circa il 3% all'assunzione energetica totale (Godfrey et al., 2004). Anche recentemente è stato riportato che l'energia ottenuta dagli alimenti fortificati nella dieta degli europei è contenuta (inferiore al 10% anche in Irlanda dove il consumo di questi alimenti è diffuso e una quota importante deriva dalla fortificazione del pane con acido folico) (Hennessy et al., 2013).

Le fortificazioni più comuni riguardano il Ca, il Fe, le vitamine D e B_{12}. Le principali sono i "latti vegetali" (soia, riso ecc.) fortificati con Ca e i cereali da prima colazione con Fe e B_{12} e acido folico. Ci sono poi alcuni prodotti addizionati di vitamina B_1 e B_2.

Alimenti funzionali

Non esiste una definizione univoca di alimento funzionale che, d'altra parte, non è riconosciuto come un'entità nutrizionale, dal momento che gli alimenti sono di per sé funzionali per l'organismo. Esistono tante definizioni, secondo la maggior parte delle quali sono considerati "alimenti che vengono consumati come parte della dieta abituale, in grado di promuovere la salute e il benessere al di là delle loro specifiche attività nutrizionali" (Weststrate et al, 2002; Howlett J, 2008; Henry CJ, 2010). Indipendentemente dalla specifica definizione vengono comunque tutti commercializzati con un'indicazione (claim) implicita o esplicita sulla salute. Tra gli alimenti spesso riportati per le caratteristiche di funzionalità rientrano i cereali integrali, il pomodoro, il tè verde, le noci, le proteine di soia, l'olio extravergine d'oliva e il cioccolato ama-

ro (Alissa and Ferns, 2012). In Europa non esiste una regolamentazione relativa agli alimenti funzionali, ma ne esiste una per l'utilizzo dei claim, o indicazioni, che possono essere utilizzati per la commercializzazione di questi prodotti (regolamento CE N. 1924/2006); tale regolamentazione consente l'utilizzo di indicazioni sulla salute o sulla riduzione del rischio di malattia solo sulla base di evidenze scientifiche adeguate.

Gli alimenti funzionali sono considerati un' opportunità per ridurre alcuni fattori di rischio delle malattie croniche, anche in combinazione con farmaci specifici, tuttavia non bisogna sottovalutare i possibili limiti o rischi, tra i quali le potenziali interazioni alimento-farmaci, dovute alle quantità elevate di assunzione di alcuni principi attivi con questi alimenti, la mancanza di studi sul rapporto rischi/benefici, l'induzione all'automedicazione, la valutazione degli effetti a lungo termine (Eussen et al, 2011).

7.3 NUTRACEUTICI

Nutraceutico è un termine coniato nel 1989, comunemente utilizzato nel marketing, che non ha tuttavia una definizione legale. La sua definizione è particolarmente confusa, e per alcuni aspetti si sovrappone a quello di alimento funzionale. Da alcuni autori è considerato infatti come "una sostanza, alimento o parte di alimento che fornisce benefici alla salute, inclusa la prevenzione e il trattamento delle malattie", in altri casi è definito come "un supplemento che fornisce una forma concentrata di un componente attivo di origine alimentare, in una matrice non alimentare, e utilizzato al fine di promuovere la salute in dosaggi superiori a quelli ottenibili normalmente con gli alimenti" (Zeisel, 1999). E' in pratica un "alimento-farmaco" che associa a componenti nutrizionali selezionati per caratteristiche specifiche, le proprietà curative di principi attivi di comprovata e riconosciuta efficacia.

Una possibile distinzione tra "nutraceutico" e "alimento funzionale" è la seguente: il primo si riferisce alla singola sostanza con proprietà medicamentose presente nell'alimento, il secondo tende a identificare l'intero cibo che presenta proprietà benefiche.

Anche per i nutraceutici valgono le considerazioni fatte per gli alimenti funzionali. Infatti, anche se in letteratura esistono molto dati sull'attività biologica di molti componenti attivi presenti negli alimenti, tuttavia non sono sufficienti a supportare un "claim" sulla salute o la riduzione del rischio di malattia. Questo dipende in parte dal fatto che molti dei dati sono ottenuti da studi su colture cellulari o modelli animali e pochi sono gli studi di intervento clinico sull'uomo. In alcuni casi sono anche insufficienti i dati relativi alla biodisponibilità, al metabolismo, alla relazione dose/risposta e alla tossicità di questi composti (Espín et al., 2007).

Tra i numerosi composti ai quali vengono attribuiti potenziali effetti nutraceutici, ci sono gli steroli vegetali, peptidi e aminoacidi e numerosissime sostanze di derivazione vegetale, quali i composti fenolici (Bernal et al., 2011). Un esempio potrebbe essere fatto considerando la curcumina, un polifenolo estratto dal rizoma della Curcuma longa e ampiamente utilizzato come spezia o colorante giallo negli alimenti. Numerosi sono i lavori in letteratura che hanno esplorato le funzioni della tetraidrocurcumina (metabolita della curcumina), tra le quali l'attività di prevenzione dello stress ossidativo e dell'infiammazione, come pure l'attività anti-neurodege-

nerativa e anti-tumorale. Le evidenze in vitro e in vivo su un modello animale sono considerate di grande interesse per una potenziale applicazione nel trattamento di alcune patologie e nella loro prevenzione (Wu et al., 2014). Non sono tuttavia disponibili studi clinici e non si hanno sufficienti indicazioni sulle dosi minime in grado di determinare gli effetti osservati. Risulta pertanto difficile prevedere se si possa prospettarne un ruolo in qualità di sostanza alimentare da integrare in una dieta equilibrate o, piuttosto, di sostanza farmacologicamente attiva da considerare alla stregua di un farmaco. Numerosi sono gli esempi a questo riguardo e, di conseguenza, ancora numerose le problematiche da affrontare.

8. PROBLEMI DIGESTIVI CORRELATI AL CONSUMO DI PRODOTTI VEGETALI: FIBRA, ANALISI DEI CONSUMI DI FIBRA NELLA POPOLAZIONE ITALIANA, EFFETTI PREBIOTICI, BENESSERE INTESTINALE

8.1 FIBRE DIETETICHE

Le fibre dietetiche (FD) assumono importanza nutrizionale alla fine degli anni '60 con l'enunciazione della " fiber hypothesis" da parte di Burkitt, Painter, Walker e Trowell che avevano osservato come malattie regolarmente presenti nei paesi occidentali erano rare in Africa e ritennero che questa differenza fosse ascrivibile alle diversità dietetiche, in particolare ai carboidrati non raffinati (Burkitt e Trowell 1975; Burkitt et al.1972; Trowell 1977). La definizione di FD, tuttavia, è ancora oggi oggetto di dibattito tra gli specialisti. Per una trattazione dettagliata, definizione, composizione e significato nutrizionale della FD si rimanda a recenti rassegne (Dhingra et al, 2012; Otles & Ozgoz 2014) nonché al capitolo "Carboidrati e fibra alimentare" nella recente quarta revisione dei: "Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana (LARN 2014, pp 72-107).

In Tabella 1. sono inoltre riportate le definizioni di fibre dietetiche da parte di Associazioni e Società Scientifiche di altre nazioni e organismi internazionali.

TABELLA 1. Definizioni di fibre dietetiche. Modificato da: McCleary et al., 2012

Organizzazione	Definizione
Institute of Medicine (Institute of Medicine 2005)	Le *fibre dietetiche* sono carboidrati non digeribili e lignina intrinseci e intatti nelle piante. Le *fibre funzionali* sono carboidrati isolati, non digeribili che hanno effetti fisiologici benefici nell'uomo. Le *fibre totali* sono la somma delle *fibre dietetiche* e delle fibre funzionali.
American Association of Cereal Chemists (American Associatiation of Cereal Chemists, 2001)	Le *fibre dietetiche* sono la parte edibile delle piante o carboidrati analoghi che sono resistenti alla digestione e all'assorbimento nell'intestino tenue umano, con completa o parziale fermentazione nel grosso intestino. Le *fibre dietetiche* includono polisaccaridi, oligosaccaridi, lignina e promuovono effetti fisiologici benefici nell'uomo, compresa la lassazione, la diminuzione del colesterolo e del glucosio ematico.

Organizzazione	Definizione
Codex Alimentarius Commission (Codex Alimentarius Commission, 2009)	Le *fibre dietetiche* sono polimeri di carboidrati con 10 o più unità monomeriche, che non sono idrolizzati dagli enzimi endogeni nell'intestino tenue umano ed appartengono alle seguenti categorie: polimeri di carboidrati edibili che si trovano naturalmente nei cibi consumati polimeri di carboidrati ottenuti da alimenti grezzi con metodi fisici, chimici o enzimatici che hanno un effetto fisiologico benefico generalmente accettato per la sua evidenza scientifica dalle Autorità regolatorie. polimeri di carboidrati sintetici con dimostrato effetto fisiologico benefico generalmente accettato per la sua evidenza scientifica dalle Autorità regolatorie.
EFSA (European Food Safety Authority, 2010)	Le *fibre dietetiche* sono carboidrati non-digeribili più lignina e comprendono: Polisaccaridi non-amido (NSP) (cellulosa, emicellulosa, pectine, idrocolloidi come gomme, mucillagini, β-glucani). Oligosaccaridi resistenti come frutto-oligosaccaridi (FOS), galato-oligosaccaridi(GOS), altri oligosaccaridi resistenti. Amido resistente Lignina associata naturalmente alle fibre dietetiche
Health Canada 2010 (Bureau of Nutritional Sciences Food Directorate, 2013)	Le *fibre dietetiche* sono carboidrati edibili con grado di polimerizzazione (DP) > 2 che si trovano in natura nelle piante e non sono digeriti ed assorbiti dall'intestino tenue e includono nuovi tipi di fibre dietetiche accettate. Nuovi tipi di fibre dietetiche sono ingredienti ottenuti per manifattura da una fonte di fibre dietetiche; consistono di carboidrati (DP > 2) estratti da fonti naturali o prodotti sinteticamente che non sono digeriti dall'intestino tenue e hanno dimostrato effetto fisiologico benefico.

Dal punto di vista funzionale la FD si distingue in fibra solubile e fibra insolubile.

Altra fondamentale caratteristica che distingue le fibre è la loro fermentabilità al livello intestinale (Barry et al 1995).

Il consumo giornaliero raccomandato (Tabella 2) di FD per gli adulti oscilla in intervallo di18–38 g/die: WHO/FAO ed EFSA raccomandano 25 g/die su la base della quantità necessaria per una sana lassazione (Miller Jones, 2014; Jones 2000, Nishida 2004).

TABELLA 2. Consumo consigliato di FD e assunzione media in vari paesi. Da Miller Jones, 2014.

Paese	Consumo raccomandato (g/die)	Consumo medio (g/die)	Autorità proponente
USA, Canada	M 38 F 25	M 16.5-19.4 F 12-15	National Academy of Sciences
Francia	M 30 F 25	M 21 F 17	Agencie Francaise de sécurité des aliments
Germania	M 30 F 30	M 24 F 21	German Nutrition Society
Giappone	M 30 F 25	M 17 F 17	Japan Ministry Health
UK	M 18 F 18	M 15.2 F 12.6	UK Dept Health
FAO/WHO	M >25 F >25		FAO/WHO

In Italia, le raccomandazione dei LARN 2014 (LARN 2014) sono le seguenti:

- Preferire alimenti naturalmente ricchi in fibra alimentare quali cereali integrali, frutta e verdura.

- Negli adulti, consumare almeno 25g /die di fibra alimentare anche in caso di apporti energetici <2000 kcal/die (8,4 MJ/die)
- Assunzione adeguata:
  - Età evolutiva (≥1 anno): 8,4 g/1000 kcal (2g/MJ)
  - Adulti > 18 anni : 12,6-16,7 g/1000 kcal (3-4 g/MJ)

8.1.1. Analisi dei consumi di fibra alimentare nella popolazione italiana

Analizzando i dati della terza indagine nazionale sui consumi alimentari (Sette et al. 2013) si nota che le fonti più importanti di fibra alimentare, nella popolazione italiana nel suo complesso, sono la frutta e la verdura con il 44.3% del totale dei consumi; la verdura (fresca e conservata) apporta il 21,4% del totale e la frutta (fresca e conservata) contribuisce con il 22.9% del totale. Immediatamente dopo si situa il gruppo dei cereali e derivati (43.3% del totale) (Tabella 3).

TABELLA 3. Consumi di fibra alimentare nella popolazione italiana. Da: Sette et al 2013

Alimenti	Fibra alimentare (% sul totale dei consumi)
Verdura e frutta insieme	44.3
Verdura fresca e conservata	21,4
Frutta fresca e conservata	22.9
Cereali e derivati	43,3

Il consumo di fibra alimentare aumenta con l'età, partendo da 8 g/ die per gli infanti (0-2,9 anni) fino a 22 g/die per gli anziani di sesso maschile (>65 anni) (Sette et al 2011). Più in dettaglio gli adulti (18-64.9 anni) assumevano 19,6 g/die, ovvero 8,4 g/1000 kcal e 17,7 g/die pari a 9,2g/1000 kcal e gli anziani 21,6 g/die (9,6 g/1000 kcal) e le 18,7g/die (10,4 g/1000 kcal) rispettivamente nei maschi e femmine; queste quantità erano significativamente più alte, globalmente e per entrambi i sessi, di quelle consumate dagli adolescenti (10-17,9 anni): maschi 18,1g/die (7,1 g/1000 kcal) e femmine 16,4 g/die (8,0 g/1000 kcal) (Sette et al 2011).

A livello sia di apporto totale giornaliero che come densità energetica (assunzione media espressa per 1000 kcal) si evidenzia quindi un'assunzione di fibra minore nelle generazioni più giovani di entrambi i sessi; le femmine sembrano assumere una quantità maggiore di fibra quando espressa come densità energetica in tutte le classi d'età.

Inoltre, le quantità rilevate sono inferiori a quelle dei LARN 2014, che raccomandano negli adulti (>18 anni, con varie classi di età) di consumare almeno 25g/die di fibra alimentare anche in caso di apporti energetici <2000 kcal/die. Per l'età evolutiva (≥1 anno) le raccomandazioni sono di 8,4g/1000 kcal. Nell'età evolutiva, i consumi rilevati sono per gli infanti (0-2.9 anni) 8,2 g/die (7,1/1000 kcal) e per i bambini (3-9,9 anni)14,4 g/die (7,5g/1000kcal) (Sette et al 2013); tali stime risultano leggermente inferiori, anche in questo caso, al valore di 8.4 g/1000 kcal relativo alle raccomandazioni nutrizionali (LARN 2014). E' quindi importante aumentare il consumo di frutta e di verdura nella popolazione italiana nel suo complesso per poter avere un apporto adeguato di fibra alimentare, con interventi mirati particolarmente alla parte più giovane della popolazione.

Nella tabella 4 si riportano a titolo di esempio alcuni alimenti ricchi di fibra, espressa come g di fibra totale e solubile /100 grammi di parte edibile (p.e.) dell'alimento.

TABELLA 4. Contenuto in fibra totale e solubile in verdura e frutta. Carnovale e Marletta, 2000

Verdura	g/100 g p.e.		Frutta	g/100g p.e.	
	Fibra totale	Fibra solubile		Fibra totale	Fibra solubile
Carciofi cotti	7,9	4.68	Fichi secchi	13	1.94
Cavoli di bruxelles cotti	5,1	0.74	Mandorle dolci secche	12,7	0.63
Funghi pleurotes cotti	5	0.34	Arachidi tostate	10,9	1.03
Cicoria di campo cotta	3,6	1.12	Pistacchi	10,6	--
Melanzane cotte	3,5	1,19	Datteri secchi	8,7	1.24
Broccolo a testa cotto	3,3	0.84	Prugne secche	8,4	3,6
Carote cotte	3,1	1,45	Nocciole secche	8,1	--
Cavolo broccolo verde ramoso cotto	3,1	0.57	Lamponi	7,4	--
Aglio	3,1	--	Noci secche	6,2	0,84
Radicchio rosso	3,0	0,59	Pere fresche senza buccia	3,8	1,29
Porri cotti	2,9	0.85	Mele fresche annurche	2,2	---

8.2 I PREBIOTICI.

I carboidrati fermentabili causano cambiamenti del microbiota intestinale favorevoli alla salute dell'ospite. (van Zanten et al. 2012). Il termine comunemente accettato per questo processo è *prebiosi*, da cui deriva la definizione di prebiotici: ingredienti del cibo che sfuggono alla digestione nell'intestino tenue e raggiungono il colon, dove stimolano l'accrescimento e/o l'attività di uno o di un limitato numero di batteri, migliorando in tal modo la salute dell'ospite (Gibson e Roberfroid, 1995). L'ISAPP (International Scientific Association Probiotics Prebiotics) definisce prebiotico dietetico un ingrediente selettivamente fermentato che determina specifici cambiamenti nella composizione e/o nell'attività del microbiota intestinale conferendo in tal modo benefici alla salute dell'ospite (ISAPP, 2008). L'ILSI (International Life Science Institute) definisce prebiotici gli ingredienti selettivamente fermentati che provocano variazioni specifiche nella composizione e/o nell'attività della microflora gastrointestinale apportando benefici alla salute (ILSI, 2011).

La classificazione di un ingrediente dietetico come prebiotico richiede comunque la dimostrazione che :

1. resiste all'acidità gastrica, all'idrolisi enzimatica e all' assorbimento nell'intestino tenue;
2. è fermentato dal microbiota intestinale;
3. stimola selettivamente l'accrescimento e/o l'attività dei batteri intestinali.

I prebiotici stimolano la fermentazione da parte di specifici batteri nel colon, mentre le fibre dietetiche possono essere o non essere fermentate (Ouverhand et al. 2005).

La più recente definizione di prebiotico è stata proposta in una review critica sull'argomento da (Bindels et al. 2015) come: un composto non digeribile che attraverso la sua metabolizzazione da parte dei microrganismi dell'intestino modula la composizione e/o l'attività del microbiota intestinale, apportando effetti fisiologici benefici all'ospite.

Le componenti vegetali per cui è stato in particolare riportato un effetto probiotico sono gli oligosaccaridi non-digeribili (NDO) che contengono misture di oligomeri di catene di diversa lunghezza con gradi diversi di polimerizzazione . Si tratta di fruttani tipo inulina e fruttani lineari ß- (2-1) composti di ß- D-fructo-furanosi con legami lineari ß-(2 -1). Gli NDO naturali che sono estratti dalla radice della cicoria (*Cichorium intybus*) sono una mistura di molecole Glucosio(G)Fruttosio(F)n (GFn) o GFn + FFn , con un numero di unità di fruttosio variabili da 2 a 60. Negli altri vegetali (aglio, cipolle, asparagi, carciofi) (Jones, 2000) sono reperibili come inulina (inulina ST, DP medio = 10) e inulina ad alto peso molecolare (inulina HP, DP medio = 20), inulina idrolizzata enzimaticamente (oligofruttosio, DP medio = 4) e una mistura di inulina HP e oligofruttosio (Conway, 2001; Roberfroid, 2007; Rosenberg e Rosenberg 2011).

Principali effetti benefici sulla salute umana dei prebiotici (modificato da Conway 2001; Slavin 2013)

- Miglioramento e/o stabilizzazione della composizione del microbiota intestinale
- Riduzione dell'insorgenza e della durata della diarrea di origine infettiva e associata agli antibiotici.
- Riduzione del rischio e/o miglioramento nel trattamento delle malatti croniche intestinali (colite ulcerosa, morbo di Crohn).
- Riduzione del rischio di cancro del colon.
- Miglioramento dell'assorbimento di minerali, specialmente calcio e magnesio
- Riduzione di alcuni fattori di rischio per le malattie cardiovascolari
- Aumento del senso di sazietà, promozione della perdita di peso e prevenzione dell'obesità.

Gli effetti dei prebiotici sono in parte imputabili alla produzione, da parte dei batteri intestinali di acidi grassi a catena corta (SCFA), quali acetato, propionato e butirrato, che hanno un'attività antibatterica e riducono il pH intestinale (escludendo quindi i patogeni). I prebiotici possono esercitare anche un'attività diretta anti-adesiva dei patogeni, competendo con i siti di legame di questi batteri.

Inoltre, oltre ad attivare indirettamente l'attività immunomodulatoria dei probiotici, i prebiotici possono esplicare un'azione diretta sul sistema immunitario, attraverso contatto diretto con le cellule dendritiche, i linfociti intestinali e i recettori per i batteri (Vogt et al 2015; Binsel et al 2015).

8.3 FERMENTAZIONE INTESTINALE

Il tasso di digestione del singolo carboidrato da parte degli enzimi idrolitici dell'intestino tenue ne determina l'assorbimento e la quantità di fibra che arriva intatta nel colon. Per esempio, la quantità di carboidrati delle lenticchie che entrano nei colon è 2,5

volte maggiore della quantità di carboidrati del pane. Si ritiene che l'amido sia fermentato completamente e velocemente nel cieco (Nordgaard et al. 1995; Louis et al. 2007). La fibra dietetica e i prebiotici che raggiungono il colon sono fermentati dal microbiota intestinale: è questa la fase colonica del processo digestivo e comprende la rottura dei legami glucosidici dei carboidrati non digeriti e non assorbiti nell'intestino tenue da parte di enzimi idrolitici prodotti dai batteri. Questo processo è unico del colon umano poiché avviene senza la disponibilità di ossigeno ed ha come risultato la formazione dei gas idrogeno, metano e CO_2 e degli acidi grassi a catena corta (SCFA) acetato, propionato, butirrato, e la stimolazione dell'accrescimento della massa batterica (biomassa). I gas sono assorbiti ed escreti nel respiro, o emessi per via rettale. Più della metà delle fibre solitamente consumate sono degradate nel colon, il resto è espulso nelle feci. Un certo numero di fattori sono coinvolti nella fermentazione dei carboidrati. Fra questi il più importante è la solubilità: i substrati più solubili, essendo più accessibili agli enzimi idrolitici, sono degradati più velocemente. Tuttavia, alcune fibre solubili, quali gli alginati o i carragenani, sono fermentate in modo incompleto. Altri fattori, come la motilità intestinale e la composizione del microbiota, possono modulare la fermentazione. I principali substrati fermentabili nell'intestino sono:

1. Amido "resistente": 8-40 g/die.
2. Polisaccaridi non amidacei (NSP): 8-18 g/die.
3. Oligosaccaridi: 2-8 g/die.
4. Zuccheri: 2-10 g/die.

La **Tabella 5** riporta il tasso di fermentabilità colica di alcune fibre dietetiche nel colon umano.

TABELLA 5. Fermentabilità delle FD nel colon dell'uomo. Modificato da: Cummings e Macfarlane, 1991

Fibra dietetica	Fermentabilità (%)
Amido resistente	100
Inulina,oligosaccaridi	100
Pectina	100
Gomma di guar	100
Emicellulosa	60-90
Cellulosa	20-80
Isfagula	55
Crusca di frumento	50

Generalmente la fermentazione dei carboidrati consiste di diverse reazioni biochimiche, la più importante delle quali è la via *Embden-Meyerhof- Parnas* utilizzata prevalentemente da *Lactobacilli* e *Bacteroides*, per cui, dopo la fosforilazione del glucosio, il carboidrato è convertito a piruvato che agisce come chiave intermedia per le successive interazioni metaboliche. Una via metabolica diversa è utilizzata dai *Bifidobacteria* (*via "bifidus"*) con formazione finale di piruvato e acetato.

La fermentazione dei FOS favorisce selettivamente la moltiplicazione dei *Bifidobacteria* fino a 10 volte, senza variare la concentrazione totale degli anaerobi (Louis e Flint, 2009), probabilmente per la loro capacità di idrolizzare alcuni specifici substrati e di metabolizzare glucosio, galattosio, e fruttosio prodotti in tal modo (Macfarlane e Macfarlane, 2011).Questo *effetto bifidogenico* é responsabile della diminuizione della produzione di sostanze putrefatte e del numero di microbi potenzialmente nocivi (come il *Clostridium perfrigens*).

Vengono anche prodotti etanolo, succinato e H_2. In particolare l'idrogeno agisce come intermediatore della fermentazione, ma non si accumula nel colon e viene velocemente escreto nel respiro e nei flati. Si calcola che circa un litro di idrogeno sia fermentato nel colon dai carboidrati introdotti con una normale dieta occidentale. In realtà raramente i flati raggiungono questa quantità per l'attività di batteri in grado di consumare H_2.

In alcuni individui ceppi di *Methanobrevibacter smithii* possono fermentare metano secondo la reazione: $\mathbf{4\ H_2 + CO_2 = CH_4 + 2\ H_2O}$ diminuendo perciò la produzione di idrogeno. Questo tipo di reazione avviene però soltanto in un terzo dei soggetti e deve essere tenuta in considerazione nella valutazione dei risultati dei *Breath Test* per intolleranza al lattosio (Barry et al. 1995).

Nella **Tabella 6** sono riportati i principali prodotti di fermentazione dei carboidrati nel colon e i batteri più importanti coinvolti

TABELLA 6. Principali batteri coinvolti nella fermentazione dei carboidrati nel colon umano. Modificato da: Miller Jones, 2013.

Prodotto finale	Batteri
Acetato	*Bacteroides, Bifidobacteria,Eubacteria, Lactobacilli, Clostridia,Ruminococci, peptococci, Veillonella, Peptostreptococci,Propionibacteria,Fusobacteria*
Propionato	*Bacteroides, Propionibacteria,Veillonella*
Butirato	*Clostridia, Fusobacteria, Butyrivibrio,Ruminococci, Eubacteria,Peptostreptococci*
Lattato	*Clostridia, Ruminococci, Fusobacteria* *Bacteroides, Bifidobacteria,Eubacteria, Lactobacilli, Cclostridia,Fusobacteria, Aactinomycetes, Peptostreptococci, Ruminococci,Enterococci*
Idrogeno	*Clostridia, Ruminococci, Fusobacteria*
Etanolo	*Bacteroides, Bifidobacteria,Clostridia, Lactobacilli,Peptostreptococci*
Succinato	*Bacteroides,Ruminococci, Prevotella*
Formato	*Bacteroides,Ruminococci, Prevotella* *Bacteroides, Bifidobacteria,Ruminococci, Eubacteria,Enterobacteria, Butyrivibrio*

Una recente revisione della letteratura (Havenaar, 2011) conclude che livelli fisiologici di SCFA sono vitali per il benessere e la salute dell'ospite e la presenza di fibre dietetiche e prebiotici è essenziale per favorire l'attività fermentativa del microbiota e per una ottimale attività motoria dell'ileo e del colon. La formazione di SCFA, specie propionato e butirrato, contribuisce inoltre ai meccanismi di difesa della parete intestinale. Il butirrato è in particolare considerato come la sostanza nutriente primaria per le cellule epiteliali ed è il substrato preferito dei colonociti.

I SCFA hanno effetti biologici ben definiti (Tabella 7).

TABELLA 7. Variazioni biologiche associate all'incremento di SCFA. Modificato da: Fava et al., 2008; Rosendale et al., 2011; Hugenholtza et al., 2013; Flint et al., 2008)

Lattato	Acetato	Propionato	Butirrato	Variazioni
	↑			Fonte di energia per cervello, cuore, muscoli
			↑	Principale fonte di energia per i colonociti
↑	↑	↑	↑	< pH intestinale (> solubilità Sali biliari, > assorbimento minerali, <assorbimento ammoniaca,<accrescimento patogeni)
			↑	Attività anti-cancro (inibizione proliferazione, induzione apoptosi)
	↑			Metabolismo lipidi (lipidogenesi "de novo")
		↑		Metabolismo lipidi (inibizione HMG-CoA sintasi e reduttasi)
		↑		> produzione leptina
		↑		< assorbimento acetato
			↑	< infiammazione

FIGURA 1. Capacità fermentative delle FD e loro sito di attività.

Sede fermentazione	Tipo di fibra	Fonti	Attività
Fermentazione SCFA alta nell' ileo terminale e nel colon destro	Carboidrati a catena corta, NDO altamente fermentabili FOS e GOS	Legumi, frumento, noci, cipolla, aglio, albicocche, segala	Effetto lassativo lieve. Rallentato assorbimento nel tenue.Non accelerazione del tempo di transito > selettivo *Bifidobacteria* Produzione di gas alta
Fermentazione SCFA rapida nel colon destro	Carboidrati a catena lunga. Fibre altamente fermentabili (pectina, insulina, guar)	Legumi, pane, pasta, segale, riso, orzo, amido resistente	Effetto lassativo medio. Non accelerazione del tempo di transito > batteri, non selettivo per *Bifidobacteria* Produzione gas moderata
Fermentazione SCFA moderata in tutto il colon	Carboidrati a catena lunga. Fibre media fermentabilità (psillio, isfagula,avena)	Semi di *Plantago ovata,* avena	Effetto lassativo buono. Accelerazione del tempo di transito > batteri non selettivo Produzione gas moderata-alta
Fermentazione SCFA lenta in tutto il colon	Carboidrati a catena lunga. Fibre insolubili lentamente fermentabili (crusca di frumento, frutta, vegetali, lignina)	Alcuni tipi di frutta e di vegetali Crusca di frumento Riso e cerali integrali Orzo	Effetto lassativo buono. Accelerazione del tempo di transito > batteri non selettivo Produzione gas moderata-alta

8.4 EFFETTO DELLE FD SU STOMACO E INTESTINO TENUE

Le FD possono alterare le caratteristiche fisiche del contenuto dello stomaco e dell'intestino tenue per aumento del volume e della viscosità che, in particolare, determina resistenza al flusso nel tubo digestivo rallentando lo svuotamento gastrico, e, nell'intestino tenue, l'idrolisi dell'amido e l'assorbimento dei nutrienti. Il ritardo dello svuotamento gastrico è dovuto alla capacità delle FD di formare massa e di incrementare in tal modo la viscosità del contenuto (Marciani et al. 2001)

In letteratura gli effetti delle FD su lo svuotamento gastrico sono contrastanti (Marlett e Fischer 2003; Rigaud et al., 1998, Bianchi e Capurso, 2002).

Le fibre viscose, quale la gomma di guar, stimolano la motilità ma alterano il transito, perché resistono sia alle contrazioni propulsive, che alle contrazioni miscelanti, inibendo gli effetti della motilità sul mescolamento dei fluidi. Questo è probabilmente il meccanismo per cui diminuisce l'assorbimento del glucosio (Yu et al., 2014).

Le fibre insolubili cellulosa, crusca di riso e di frumento a dosaggi non elevati (< 7 g) non incrementano la viscosità del contenuto, mentre crusca di grano, inulina e psillio ad alte dosi (≥ 7 g) tendono a ritardare lo svuotamento e dosi inferiori non hanno effetto significativo. Il ritardato svuotamento gastrico insieme a un possibile decremento dell'assorbimento nel tenue può alterare la redistribuzione del contenuto nello stomaco che avviene al passaggio dei nutrienti nel duodeno, spiegando la sensazione di gonfiore e di distensione post-prandiale (Meyer et al.,1986; Dikeman et al., 2006; Hlebowicz et al., 2007).

8.5 EFFETTO DELLE FD SUL COLON

All'inizio degli anni '70 le fibre dietetiche (FD) richiamarono l'attenzione per la loro attività sulla funzione intestinale (Burkitt et al., 1972) e negli anni '80 sono state considerate in grado di migliorarla con diversi meccanismi (Stephen e Cummings,1980; Eswaran et al. 2013; Elia and Cummings 2007) :

1. Il volume della fibra non degradata si aggiunge a quello del resto del contenuto. Si spiega così perché le fibre meno fermentabili, quali la crusca di frumento, l'ispaghula o alcuni polisaccaridi delle alghe, siano lassativi efficienti.
2. I residui fibrosi possono intrappolare l'acqua, aumentando così la massa fecale.
3. La produzione di gas durante la fermentazione aumenta il volume delle feci e stimola la muscolatura liscia.
4. L'incremento del volume del contenuto distende la parete e stimola i meccanocettori muscolari a contrarsi.

Oltre che per l'effetto massa, la FD può ridurre il tempo di transito modulando le contrazioni e i movimenti della muscolatura liscia intestinale per:

1. Stimolazione dei meccanorecettori situati nella sottomucosa da parte delle particelle solide.
2. Liberazione, con la fermentazione nel colon, dei residui intrappolati durante il transito nell'intestino tenue, quali sali biliari o SCFA, in grado di stimolare la motilità.

Le fibre solubili non-viscose e quelle viscose aumentano la massa fecale e i prodotti di fermentazione come SCFA e gas. Su la base di queste osservazioni è stato ritenuto che le FD migliorino i sinto-

mi delle sindromi funzionali digestive, come la sindrome dell'intestino irritabile (SII) accelerando il transito oro-anale e diminuendo la pressione intracolonica. (Elia & Cummings, 2007) In particolare, le fibre solubili viscose come la metil-cellulosa e lo psillio, che sono scarsamente fermentate hanno una elevate capacità di trattenere acqua e di formare gel normalizzando la forma delle feci (rendendo più soffici le feci dure e più consistenti quelle poco formate o liquide (Hamer et al 2008, Gonlachanvit et al., 2004, Locke et al., 2000).

In realtà la consistenza delle feci è altamente correlate con il loro contenuto in acqua ed anche una variazione relativamente bassa (incremento del consumo del 4.7%) può provocare un effetto di ammorbidimento (differenza di 4.6-volte in viscosità) (Locke et al., 2000) Anche la grandezza e la forma della crusca di grano sembrano avere importanza, nel senso che le maggiori dimensioni sembrano avere un maggiore effetto lassativo (Tomlin & Read1988; Lewis & Heaton, 1999). Naturalmente è anche possibile che il miglioramento della funzione evacuativa del colon sia dovuto agli effetti secondari sul microbiota, alla diminuzione dell'infiammazione e della permeabilità mucosa e all'effetto delle FD sulla sensibilità mucosa (Camilleri, 2001). Peraltro il consumo di FD potrebbe in alcuni casi ritardare il transito dei gas diminuendo in tal modo la propulsione delle feci verso il retto (Camilleri et al., 2002).

8.6 STITICHEZZA CRONICA

Una dieta ricca in FD in aggiunta ad un adeguato apporto idrico e a esercizio fisico sono le prime raccomandazioni che un paziente riceve per la sua stitichezza, ma circa il 50% pazienti ritiene che le FD non risolvano completamente il loro problema (Johanson & Kralstein,2007). In una revisione sistematica della letteratura (Suares & Ford, 2011) sono stati analizzati 6 studi in cui la quantità di fibre utilizzata oscillava fra 10–20 g /dì per 2 -8 settimane. In 4 degli studi erano utilizzate fibre solubili (3 psillio,1 inulina e malto-destrine): 87% dei pazienti che utilizzavano psillio avevano un miglioramento dei sintomi vs il 47% del placebo(P<0.001). In due studi con fibre insolubili, crusca di grano in uno (Nunes et al., 2005, Lopez Roman et al. 2008) e pane di segala in un altro, vs placebo, non si avevano risultati significativi con la crusca, mentre il pane di segala determinava un miglioramento delle defecazioni (P<001), con una maggiore incidenza di effetti collaterali come dolore addominale, flatulenza, borborigmi, e gonfiore (P<0.001). La stitichezza da transito rallentato o da dissinergia della defecazione non risponde al trattamento con fibre (30 gr/dì) (Voderholzer et al 1997).

Pochi studi hanno affrontato l'utilizzo di alimenti contenenti fibre: il confronto fra prugne secche (6 gr/die di fibra) e psillio (6 gr/die) ha dimostrato un maggiore miglioramento dei sintomi della stitichezza con incremento del numero delle evacuazioni complete spontanee e della consistenza delle feci (più soffici) per le prugne in confronto allo psillio (Cummings et al.,1992). Le prugne secche non contengono soltanto fibra ma anche, sorbitolo e fruttani, carboidati non assorbibili fermentabili.

Studi epidemiologici hanno suggerito che ci sia un peso delle feci secche critico di 160–200 g/die per l'adulto, al di sotto del quale il tempo di transito intestinale si allunga e la funzione evacuatrice del colon non è prevedibile ed aumenta, fra l'altro, i l rischio di cancro del colon Cummings et al (Cummings et al., 1992) Spiller (Spiller, 1993) e Birkett et al (Birkett et al.,1997)

hanno evidenziato che una evacuazione giornaliera di almeno 150 gr di feci è necessaria per una buona funzione e per la prevenzione del cancro del colon.

Si è cercato di quantificare al meglio questo tipo di dati con indagini condotte sia nell'animale da esperimento, che nell'uomo. E' infatti importante riuscire a valutare *l'indice di massa fecale* ("faecal bulking index FBI") dei cibi, ovvero la quantità totale di fibre dietetiche da consumare giornalmente per ottenere un peso secco di feci giornaliero fra 150 e 200 g/dì. Per ottenere questo dato (Monro, 2004) è stato misurato il FBI di 66 cibi, espresso come equivalente di 100 g di crusca di grano, utilizzando un modello validato di ratti preadattati a nutrirsi con fibre a cui venivano somministrati i diversi cibi a dosi consistenti con l'assunzione giornaliera dell'uomo. Uno studio precedente aveva dimostrato come l'elaborazione delle fibre dietetiche nel grosso intestino dell'uomo e del ratto sia simile (Nyman et al.,1986). Proiettando all'uomo i dati ottenuti nel ratto si ottiene che l'introito giornaliero adeguato di fibre dietetiche dovrebbe essere di 40.9 grammi. La Tabella 8 riporta l'indice di massa fecale per alcuni alimenti vegetali.

TABELLA 8. Indice di massa fecal (FBI=Fecal Bulking Index) e introito totaledi fibre (TDF=Total Dietary Fibre Intake) per 100 g di cibo. Modificato da: Monro, 2004.

ALIMENTI	FBI	TDF
Crusca di grano	100.0	44.4
Germe di grano	36.8	16.0
Semi di lino	33.1	27.9
Pere	26.5	7.0
Segala	20.8	12.1
Lenticchie bollite	8.5	1.9
Soia	8.5	17.5
Prugne secche	8.2	5.5
Fagioli bolliti	7.9	6.1
Piselli verdi,bolliti	6.5	5,9
Spinaci cotti	5.9	2.1
Cavoli cotti	4.0	1.9
Albicocche secche	3.1	3.2
Carote cotte	2.8	3.2
Zucca bollita	1,5	1,1

I dati ottenuti sono consistenti con le raccomandazioni per i maschi adulti dell'Institute of Medicine USA (IOM, 2002) che riportano un intervallo fra 38 e 30 g FD /die

8.7 SINDROME DELL'INTESTINO IRRITABILE

La sindrome dell'intestino irritabile è un disturbo cronico multifattoriale la cui eziologia non e stata ancora chiarita. Questa sindrome è associata ad alterazioni del transito intestinale, disbiosi, e a un'eccessiva sensibilità viscerale. La definizione più recente è: "Dolore o fastidio

addominale ricorrente per almeno 3 giorni negli ultimi 3 mesi associate a 2 o più dei seguenti:

1. Miglioramento con la defecazione.
2. Insorgenza associata a variazioni della frequenza delle evacuazioni .
3. Insorgenza associata a variazioni della forma e dell'aspetto delle feci .
4. Non evidenza di processi infiammatori, anatomici, metabolici, o neoplastici che possano giustificare i sintomi (Dorn et al., 2009).

La sintomatologia caratteristica è riportata nella Tabella 9, che evidenzia la prevalenza percentuale dei sintomi nei soggetti affetti.

TABELLA 9. Sintomo della SII e loro prevalenza. Modificato da: Capurso et al.,1988; Bohn et al., 2013.

Sintomi	Prevalenza %
Flatulenza, meteorismo	85
Dolore addominale, che migliora con evacuazioni	74
Stipsi	70
Dolore quadranti inferiori dell'addome	64
Sintomi dovuti ad eccesso di gas	53
Diarrea	38
Dolore in attacchi	16

Lo stress psicologico solo o in combinazione con una dieta ricca in grassi e povera in fibre sembra causare alterazioni della motilità intestinale e della composizione del microbiota. La perdita di batteri, in particolare *Bifidobacteria,* incrementa la permeabilità intestinale, l'assorbimento di endotossine con conseguente infiammazione di basso grado e attivazione immune e può quindi essere causa della SII (Kassinen et al 2007).

Dal punto di vista fisiopatologico, dal complesso degli studi sull'argomento si possono trarre queste conclusioni (Camilleri, 2005):

1. la motilità dell'intestino tenue e del colon non differisce nei pazienti con SII rispetto ai controlli
2. non vi è consenso su gli aspetti motori della diarrea e della stipsi
3. in alcuni pazienti con SII prevalentemente diarroica il transito è accelerato nel tenue e/o nel colon
4. in alcuni pazienti con SII prevalentemente stitica il transito è rallentato nel tenue e/o nel colon
5. i pazienti con SII hanno una risposta motoria esagerata a stimoli enterici o ambientali, come lo stress, i pasti, la distensione con pallone e la colecistochinine.

Ci sono anche evidenze epidemiologiche che la SII può comparire dopo un episodio di diarrea infettiva (Halvorson et al.,2006).

La mancata dimostrazione di un rapporto certo fra sintomi ed alterazioni della motilità intestinale ha stimolato gli studi sulla sensibilità viscerale. Si è concluso che:

1. c'è una aumentata sensibilità alla distensione dolorosa del tenue e del colon
2. c'è una aumentata sensibilità alle normali funzioni intestinali (es: complessi motori spontanei migranti)

3. c'è un' area di riferimento del dolore viscerale aumentata o non usuale

Ne deriva che la distensione gassosa del colon può stimolare alcuni sintomi, in particolare quelli dovuti a eccesso di gas, come la flatulenza e il meteorismo (Fernández-Bañares et al., 2006; Ong et al., 2010; Levitt MD,1971).

La base razionale per l'uso di FD per integrare la dieta nella SII si basa sulla convinzione che l'origine del dolore sia correlata con le alte pressioni che si realizzano nel colon, dovute, o meno, alla maggiore produzione di gas. L'uso di fibre, secondo la legge di La Place, aumentando il diametro del viscere e diminuendo di conseguenza la pressione intraluminale, dovrebbe alleviare il dolore. Tuttavia la SII non è solamente un disordine della motilità colica e non vi sono evidenze sufficienti per incriminare una dieta a basso residuo come unico o principale momento etiologico. Sembrerebbe perciò corretto concludere che un tentativo con dieta ad alto residuo andrebbe consigliato a quei soggetti affetti da SII in cui la stitichezza è sintomo importante ed in cui è segnalata dall' anamnesi una scarsa assunzione di fibre. Dal punto di vista terapeutico, le FD sono state scarsamente utilizzate per la insufficiente evidenza clinica (Ford et al. 2008; Lesbros-Pantoflickova, 2004).

Alcune metanalisi hanno affrontato questo argomento, concludendo che complessivamente il miglioramento dei sintomi non superava il 54%. In particolare le fibre solubili come psillio vs. placebo dimostravano una modesta efficacia su i sintomi (RR per sintomi permanenti o invariati= 0.78, LC95% =0.63–0.96) (Zuckerman, 2006) mentre le fibre insolubili come crusca non migliorava neanche i sintomi (RR per sintomi permanenti o invariati= 1.02, LC95% =0.82–1.27) (Saito et al., 2005) Anche una revisione Cochrane ha concluso che le FD non sono utili per il trattamento della SII (Ruepert et al., 2011). Pochi studi hanno esaminato gli effetti di un incremento di fibre attraverso il consumo di alimenti naturali (Aller R et al., 2004,Lucey et al.,1987) riportando miglioramenti dei sintomi sia con un apporto elevato che con un apporto limitato di cibi fibrosi, probabilmente per un effetto placebo.

Ci sono poi alcuni studi contrari, secondo i quali le fibre maggiormente utilizzate, come crusca, cereali, vegetali e frutta, potrebbero in realtà peggiorare i sintomi, specie flatulenza gonfiore e dolore addominale, in quanto contengono grandi quantità di fruttani, fruttosio, galattoligosaccaridi e polioli (Shepherd & Gibson, 2006). Crescenti segnalazioni di efficacia sono emerse sulla limitazione dietetica di questi nutrienti. Potenziali benefici della restrizione sono stati osservati in alcuni studi con una risposta positive nel 74% dei soggetti che l'avevano applicata (Soggetti con SII cui è stata somministrata una dieta FODMAP hanno uno score sintomatologico inferiore (22.8; LC 95%16.7–28.8) rispetto a coloro che assumevano una normale dieta (44.9; LC 95% 36.6–53.1; $P < .001$) ed in particolare erano diminuiti il gonfiore, il dolore e l'emissione di aria (Gibson e Shepherd, 2010 ; Hamos et al., 2014).

8.7 DIVERTICOLOSI, DIVERTICOLITE, MALATTIA DIVERTICOLARE

Per *diverticolosi* si intende la presenza di diverticoli nel colon, senza segni clinici; per *diverticolite* una situazione caratterizzata da segni clinici di infiammazione dei diverticoli e delle possibili complicazioni che ne conseguono, e per *malattia diverticolare* la comparsa di segni clinici. Questa patologia non era conosciuta prima della rivoluzione industriale. Painter e Bur-

kitt (Burkitt e Trowell, 1975; Burkitt et al.,1972) sono responsabili per la nostra attuale interpretazione della patogenesi legata alla dieta: infatti la macinazione industriale del grano (1880) si sviluppa in Europa 25 anni prima delle descrizioni iniziali di casi di diverticolosi. Durante il XX secolo si ha un progressivo incremento della diverticolosi, mentre diminuisce il consumo di grano integrale e aumenta quello di zucchero raffinato e carne. Una dieta povera in fibre determina, infatti, uno scarso riempimento del colon, permettendo alla muscolatura contrazioni di maggiore intensità che incrementano la pressione che si esercita sulla parete (Legge di Laplace). Questa teoria è stata confermata da studi epidemiologici che hanno evidenziato un'associazione inversa fra quantità di fibre consumate e diverticolosi (RR=0,63, IC 95%=0,44-0,91) (Aldoori et al., 1998) Ai regimi pressori intraluminali più elevati corrisponde l'aumento di spessore della *muscolaris propria* che causa il restringimento del lume, talora filiforme. Inoltre l'invecchiamento si associa a deteriorazione del collagene nella matrice extracellulare, mediata da cambiamenti: nella matrice metallo-proteinasica ("collagenasi") e negli inibitori tissutali delle metallo-proteinasi (Mimura et al., 2004). In effetti, una dieta ricca in fibre diminuisce il rischio di ricovero ospedaliero e di morte per malattia diverticolare, in particolare nei vegetariani (Crowe et al., 2011). In particolare, il deficit di fibre insolubili sarebbe responsabile della diverticolite, mentre le fibre solubili, a causa della loro fermentazione, potrebbero provocare la diverticolosi (Korzenikj, 2006). Una metanalisi però conclude che non ci sono evidenze che un trattamento con FD ad alto dosaggio sia utile nella malattia diverticolare (Ünlü et al.,2012).

CONCLUSIONI

L'ampia classe di carboidrati noti come fibra alimentare rappresenta un aiuto per il raggiungimento e il mantenimento di un buono stato di salute negli esseri umani. Pur non essendo digerita nel primo tratto dell'apparato gastrointestinale e non apportando quindi nutrienti specifici, la fibra alimentare esercita effetti fisiologici benefici per la funzionalità intestinale e per l'intero organismo. La sua azione si esplica principalmente attraverso l'interazione con i probiotici del colon (componenti prebiotici) che sono in grado di fermentarla producendo componenti benefici (principalmente SCFA) e attraverso modificazioni nella massa fecale e nel transito intestinale.

La modificazione della dieta occidentale, tuttavia, ha diminuito il consumo di fibra con gli alimenti, tra i quali ne sono ricchi principalmente frutta e verdura e cereali non raffinati e uno degli obiettivi per una sana alimentazione deve essere quello di aumentarne il consumo nella popolazione .

9. ORGANISMI GENETICAMENTE MODIFICATI (OGM) DI ORIGINE VEGETALE

9.1 ASPETTI NORMATIVI

La sicurezza d'uso degli alimenti e dei mangimi contenenti o derivati da organismi geneticamente modificati (OGM) di origine vegetale viene valutata su base scientifica durante il complesso iter che precede il rilascio dell'autorizzazione all'immissione sul mercato. Inoltre, la composizione e il valore nutrizionale degli OGM autorizzati fino ad oggi dall'Unione Europea (UE) non si differenziano da quelli dei prodotti convenzionali. Nonostante ciò l'introduzione di questi prodotti sul mercato ha suscitato preoccupazione nella popolazione per le sue possibili conseguenze per la salute umana e l'ambiente. Poiché i timori e l'opposizione dipendono in gran parte dalla scarsa informazione o dall'informazione non corretta trasmessa spesso da stampa e televisione o diffusa in rete, con il presente capitolo si intende fornire una corretta informazione sul quadro normativo di riferimento, sul processo di valutazione dei rischi su basi scientifiche e sulla reale presenza/assenza di OGM nella dieta italiana.

La normativa europea definisce un organismo geneticamente modificato (OGM) come "un organismo, diverso da un essere umano, il cui materiale genetico è stato modificato in modo diverso da quanto si verifica in natura con l'accoppiamento e/o la ricombinazione genetica naturale" (Direttiva 2001/18 del 12 marzo 2001) e cioè attraverso l'uso delle moderne biotecnologie che prevedono il trasferimento di acidi nucleici. Sebbene questa definizione comprenda ogni forma vivente, virus, batteri, lieviti e altri microrganismi geneticamente modificati (GM) vengono generalmente definiti MOGM e considerati e valutati in modo specifico attraverso una normativa distinta da quella degli organismi superiori. I MOGM sono ampiamente utilizzati in ambiente confinato come bioreattori per la produzione di farmaci, vitamine, materie prime, ingredienti, aromi, enzimi e additivi per l'industria. Al contrario, nonostante siano allo studio diverse applicazioni, le uniche specie animali GM sul mercato sono un piccolo pesce da acquario a solo scopo ornamentale e un salmone da allevamento ad accrescimento rapido, cresciuto in ambiente confinato, che rappresenta il primo animale GM autorizzato per il consumo umano. Entrambi sono autorizzati al commercio negli Stati Uniti ma non nell'Unione Europea. Quando si parla di OGM, pertanto, ci si riferisce comunemente a piante superiori d'interesse agricolo.

La legislazione europea prevede che gli OGM possano essere rilasciati nell'ambiente e commercializzati all'interno dell'Unione Europea (UE) solo dopo aver ricevuto un'autorizzazione al termine di una lunga e rigorosa procedura di valutazione del rischio che coinvolge le Autorità Nazionali Competenti (ANC) di tutti gli Stati Membri e l'Agenzia Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA). La valutazione del rischio viene effettuata "caso per caso" su basi scientifiche, prendendo in considerazione il rapporto rischio/beneficio ed ha lo scopo di rilevare ed evitare qualsiasi possibile conseguenza, anche non intenzionale, diretta o indiretta e accertare la sicurezza per la salute umana e animale, e per l'ambiente. Solo gli OGM che hanno ottenuto una valutazione scientifica positiva possono procedere nell'iter che porta all'eventuale rilascio dell'autorizzazione. In caso contrario la richiesta viene respinta. L'ottenimento di un parere scientifico positivo è comunque un prerequisito necessario ma non sufficiente, in quanto la decisione finale di autorizzare l'OGM è di tipo politico e compete alla Commissione Europea e agli Stati Membri in qualità di gestori del rischio.

L'immissione sul mercato dell'UE di OGM come tali o contenuti in prodotti è regolamentata dalla Direttiva 2001/18 e dal Regolamento n. 1829/2003 che hanno sostituito la precedente Direttiva 90/220 e il Regolamento n. 258/97. La Direttiva europea 2001/18 è stata recepita dall'Italia attraverso l'emanazione del Decreto Legislativo (D.L.vo) 224/2003 che ha anche designato il Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare (MATTM) come ANC nel processo di valutazione dei rischi e autorizzazione all'emissione deliberata nell'ambiente di OGM. Il MATTM, inoltre, cura una piattaforma informativa denominata Biosafety Clearing House (BCH, http://bch.minambiente.it/) dove è possibile trovare maggiori informazioni circa gli OGM, la sicurezza e la normativa di riferimento. Tutta la normativa europea e le informazioni sui prodotti autorizzati o per i quali è stata richiesta l'autorizzazione è disponibile sul sito dell'UE (http://ec.europa.eu/food/plant/gmo/index_en.htm).

Entrando più in dettaglio, la Direttiva 2001/18 (*Deliberate release*), e il D.L.vo 224/2003 che la recepisce, stabilisce procedure comuni per la valutazione del rischio ambientale (inclusa la salute dell'uomo e degli animali), per l'autorizzazione all'emissione deliberata nell'ambiente di OGM e alla loro immissione sul mercato come tali o contenuti in prodotti, per il monitoraggio e per la modifica, la sospensione o la revoca dell'autorizzazione in caso di nuove evidenze di rischio. L'autorizzazione a livello comunitario è rilasciata per 10 anni ma può essere rinnovata su richiesta del notificante dopo una nuova valutazione. Questa direttiva, inoltre, introduce l'obbligo della consultazione pubblica, dell'etichettatura, del monitoraggio post-commercializzazione e dell'istituzione di un registro degli OGM, e dei siti dove sono coltivati. In Italia non sono mai stati prodotti i regolamenti di coesistenza tra coltivazioni OGM e tradizionali, e, per questo motivo, non sono stati predisposti i registri regionali. Nel luglio 2013 è stato emanato un decreto che vieta la coltivazione in Italia dell'unico OGM per uso alimentare autorizzato per la coltivazione in Europa. Un'integrazione legislativa alla Direttiva 2001/18 che prevede la possibilità per gli Stati Membri di imporre restrizioni alla coltivazione di OGM sul proprio territorio per motivazioni di carattere socio-economico è stata adottata con la Direttiva UE 2015/412, recepita a livello italiano con il D.L.vo 227/2016.

Il Regolamento 1829/2003 (*Food & Feed*), stabilisce le regole per l'immissione sul mercato di OGM, o prodotti ed ingredienti da questi derivati, come alimenti per l'uomo e gli animali. Per questi OGM, attraverso il Regolamento 1829/2003, può essere richiesta anche l'autorizzazione

alla coltivazione e a impieghi diversi da quelli alimentari. Questo regolamento, che ha lo scopo di proteggere la salute umana e animale assicurando procedure comuni per la valutazione del rischio, impone l'etichettatura degli OGM per permettere ad agricoltori e consumatori di fare scelte consapevoli e informate. L'etichettatura, inoltre, serve per creare una rete di sicurezza attraverso il monitoraggio post-commercializzazione (obbligatorio) e facilitare l'eventuale ritiro dei prodotti dal mercato in caso si evidenzino rischi per la salute o l'ambiente. A ogni OGM viene assegnato un codice unico di identificazione e il richiedente l'autorizzazione ha l'obbligo di fornire un campione e un metodo di rilevazione e identificazione dell'evento di modificazione genetica, che viene poi validato dal laboratorio comunitario di riferimento. L'obbligo della tracciabilità riguarda i semi, gli alimenti/mangimi e anche tutti i derivati/prodotti trasformati, inclusi gli ingredienti dove non è più presente il DNA ricombinante (ad esempio gli olii). Le regole per l'etichettatura e la tracciabilità sono stabilite in dettaglio dal Regolamento 1830/2003 (*Labelling*). In particolare, gli OGM autorizzati devono essere chiaramente indicati sull'etichetta quando sono presenti in quantità pari o superiore allo 0,9% del prodotto. Se la presenza di OGM è inferiore allo 0,9% per ciascun ingrediente non è necessario indicarne la presenza in etichetta purchè questa sia accidentale o tecnicamente inevitabile.

Infine, il Regolamento 619/2011 (*Zero-tolerance*) stabilisce che non è ammessa la presenza di OGM non autorizzati a livello comunitario. Per tutelare gli agricoltori/allevatori/trasportatori che potrebbero avere qualche residua contaminazione nelle loro filiere è ammessa solo la presenza di mangimi la cui autorizzazione è scaduta o in attesa di rinnovo purché inferiore allo 0,1% del prodotto.

E' importante notare che la Direttiva 2001/18 definisce e valuta l'OGM e i suoi derivati sulla base del processo con cui è stato creato/ottenuto e non delle caratteristiche del prodotto finale. Come evidenziato nell'ultimo rapporto triennale sulle problematiche legate all'applicazione della Direttiva 2001/18 e del Regolamento 1829/2003 (EPEC, 2011) e nel documento di valutazione elaborato dal Joint Research Center (JRC) (Lusser et al., 2011), in futuro, l'applicazione delle nuove tecniche molecolari di modificazione genetica potrebbe portare allo sviluppo di varietà che non contengono alla fine del processo di breeding DNA, RNA e/o proteine di altre specie e che, potrebbero quindi non ricadere nel campo di applicazione della normativa per gli OGM. D'altra parte, i rischi derivanti dall'applicazione di alcune tecniche innovative possono risultare simili a quelli associati all'uso delle tecniche classiche di breeding (Schaart e Visser, 2009) come mostrato anche dallo studio dell'EFSA sugli organismi cisgenici (organismi modificati con l'introduzione di un gene – inteso come l'intera regione del genoma contenente il promotore, la sequenza codificante, gli introni ed il terminatore - della stessa specie o di un organismo sessualmente compatibile) e intragenici (organismi in cui la modificazione genica porta ad un diverso arrangiamento di regioni di un gene della stessa specie o di un organismo sessualmente compatibile) (EFSA, 2012). Per questi motivi, all'interno della Commissione, è in corso una discussione per esaminare l'opportunità di spostare l'attenzione dell'attuale sistema regolativo dal metodo di produzione al prodotto finale in modo da mantenere un controllo stringente su tutti i nuovi prodotti, indipendentemente dalla tecnica utilizzata per il loro sviluppo, e favorire allo stesso tempo l'innovazione imponendo controlli proporzionati al rischio.

9.2 VALUTAZIONE DEL RISCHIO PER LA SALUTE E LA NUTRIZIONE

Allo stato attuale delle conoscenze, le ricerche sulla sicurezza degli OGM autorizzati non hanno evidenziato rischi per la salute pubblica e per l'ambiente superiori a quelli che si verificano nel miglioramento genetico tradizionale. Questa conclusione è sostenuta dai risultati di più di 50 progetti di ricerca finanziati in materia dall'UE nel periodo 2001-2010 (EC, 2010), da una recente analisi sistematica della letteratura scientifica sulla sicurezza degli OGM (Nicolia et al., 2014) e dall'osservazione che in 20 anni di diffusione esponenziale della coltivazione e del consumo di OGM non sono emersi effetti nocivi per la salute umana o animale, e per l'ambiente. Tutto ciò testimonia anche l'efficacia del lungo, complesso e rigoroso iter di valutazione del rischio previsto dalla normativa.

Oltre agli aspetti riguardanti la sicurezza per l'ambiente, che esulano dallo scopo di queste linee guida, durante la valutazione viene esaminata su base scientifica, in maniera specifica ed approfondita, l'esistenza di possibili effetti tossici, allergenici o comunque pericolosi per la salute umana ed animale derivanti dall'uso di OGM. Tutte le informazioni riguardanti questi aspetti costituiscono parte integrante ed essenziale del fascicolo che deve essere presentato dal notificante al momento della richiesta di autorizzazione ai sensi della Direttiva 2001/18 (Allegato III) o del Regolamento 1829/2003 (art. 5). Il tipo di dati scientifici che i richiedenti devono includere nel fascicolo e l'approccio da applicare per la valutazione del rischio sono dettagliatamente indicati nelle linee guida dell'EFSA (EFSA, 2011b; EFSA, 2011c) e dal Regolamento (UE) 503/2013.

Dopo la caratterizzazione molecolare della modificazione introdotta e la verifica della sua stabilità genetica e fenotipica, alla base del processo di valutazione c'è l'analisi comparativa dei parametri agronomici, morfologici e composizionali dell'OGM rispetto alla sua controparte non OGM e a varietà convenzionali per accertare la sicurezza dei cambiamenti introdotti intenzionalmente ed escludere la presenza di cambiamenti imprevisti e indesiderati. Secondo le linee guida dell'EFSA (2011b), se non vengono rilevate differenze significative o se le differenze ricadono comunque nell'ambito della variabilità osservata per le varietà convenzionali queste sono considerate innocue. Nel caso in cui le differenze invece risultino maggiori di quelle dovute alla variabilità naturale, vengono richiesti ulteriori accertamenti per esaminare il possibile impatto sulla sicurezza d'uso. Quest'approccio, nonostante la difficoltà, a volte, della scelta del comparatore più adeguato (EFSA, 2011a), ha una base di consenso scientifico molto ampia (Brune et al., 2013; Kitta et al., 2013; Nicolia et al. 2014), è stato condiviso e approvato dalle principali organizzazioni internazionali (Codex, FAO, OECD, WHO) ed è utilizzato in diversi Paesi sia all'interno degli impianti normativi basati sull'esame del processo di produzione sia di quelli basati sull'analisi del prodotto finale.

Per quanto riguarda, in particolare, la valutazione del rischio dal punto di vista tossicologico e nutrizionale l'esame dell'OGM prevede due fasi. La prima fase consiste nell'analisi comparativa del contenuto di macro- e micro-nutrienti, anti-nutrienti, allergeni e molecole tossiche. Generalmente vengono scelte per la quantificazione più di 50 molecole tra cui amino acidi, acidi grassi, fibre, minerali e vitamine. L'elenco delle sostanze da analizzare non è predeterminato ma dipende dal tipo di pianta e dal suo uso, e di norma si basa su quanto

suggerito dai documenti di consenso dell'Organizzazione per la cooperazione e lo sviluppo economico (OECD) per l'analisi della composizione di nuove varietà delle principali piante d'interesse agronomico (OECD, 2006). Poiché la conoscenza della variabilità naturale della composizione di varietà convenzionali è essenziale per valutare la sicurezza degli OGM, recentemente sono state sviluppate delle banche dati che consentono l'accesso a dati di composizione continuamente aggiornati per soia, mais, cotone, colza, patata, sorgo e riso (https://www.cropcomposition.org/query/index.html). La seconda fase consiste nella valutazione dell'esposizione (cioè il consumo stimato dell'OGM e dei suoi derivati), dell'impatto dei processi di trasformazione sulla composizione e sulla presenza del DNA e delle proteine ricombinanti, dell'allergenicità, della tossicità acuta e cronica e del valore nutrizionale (EFSA, 2011c). L'art. 4 del Regolamento 1829/2003 stabilisce espressamente che gli alimenti GM non devono "differire dagli alimenti che intendono sostituire in misura tale che il loro consumo normale sarebbe svantaggioso per i consumatori sul piano nutrizionale". Per questo motivo, anche se in caso di equivalenza della composizione non è ritenuta necessaria, viene abitualmente condotta una sperimentazione per 90 giorni su roditori per dimostrare l'equivalenza nutrizionale di una dieta contenente l'OGM (EFSA, 2008). Recenti rassegne sistematiche della letteratura hanno evidenziato che effetti negativi derivanti dall'introduzione nella dieta degli OGM autorizzati non sono stati rilevati neppure in studi condotti su diversi animali per tempi più lunghi o che hanno coinvolto più generazioni (Snell et al., 2012; Ricroch, 2013).

Nel caso degli OGM autorizzati dall'UE, la modificazione genetica introdotta riguarda quasi esclusivamente caratteri d'interesse agronomico come la resistenza ai patogeni o agli erbicidi. Poiché gli OGM modificati per tratti agronomici non hanno un nuovo specifico ruolo nutrizionale e non risultano più o meno attraenti della controparte convenzionale, si ritiene che essi vengano consumati nella stessa misura e che sia improbabile che possano provocare uno squilibrio nutrizionale dovuto ad un loro maggiore o minore consumo a scapito di altri elementi della dieta. L'assenza di eventuali effetti nutrizionali accidentali e non intenzionali è stata comunque valutata prima del rilascio dell'autorizzazione ed è oggetto di monitoraggio dopo il rilascio. Gli unici OGM autorizzati dall'UE in cui la composizione è stata volutamente alterata sono la patata *Amflora,* destinata solo alla produzione di amido per uso industriale, e alcune linee di soia con un alterato profilo lipidico (riduzione del contenuto di acido linoleico e aumento di acido oleico oppure riduzione di acido linolenico e accumulo di acido stearoidonico). Poiché gli olii prodotti da queste ultime, destinati principalmente all'industria alimentare, potrebbero avere un impatto sullo stato nutrizionale dei consumatori, l'effetto della loro introduzione nella dieta è stato valutato in modo specifico prima dell'autorizzazione. Sia gli studi sugli animali sia le elaborazioni basate sulla sovrastima dei consumi hanno portato a ritenere molto improbabile che possano esserci effetti tossicologici o nutrizionali avversi legati al consumo di questo tipo di soia OGM o dell'olio da essa derivato.

Attualmente sono in corso di studio numerose applicazioni delle agrobiotecnologie per la produzione di alimenti più nutrienti, digeribili, privi di tossine o arricchiti di molecole con effetti benefici per la salute. Nonostante alcuni risultati molto promettenti, questi prodotti però sono ancora solo in fase di sperimentazione e non compariranno sul mercato nel prossimo futuro.

9.3 QUALI PRODOTTI OGM ARRIVANO SULLA TAVOLA DEGLI ITALIANI?

Un aspetto importante su cui occorre fare chiarezza è quali sono gli alimenti presenti nella dieta della popolazione italiana che possono contenere OGM. L'unico OGM coltivato in Europa è il mais MON810 resistente alla larva della piralide che viene coltivato per circa il 90% in Spagna, e per il resto in Portogallo, Repubblica Ceca e Slovacchia, e rappresenta poco più dell'1% di tutto il mais prodotto nell'UE (http://www.isaaa.org). Nonostante diversi Stati Membri abbiano invocato la clausola di salvaguardia per impedirne la coltivazione sul proprio territorio, e l'Italia ne abbia richiesto nel 2013 la sospensione urgente dell'autorizzazione per valutare nuovi dati sulla sicurezza, una recente pubblicazione dell'EFSA (2014) ha ribadito che non ci sono evidenze scientifiche di rischi per la salute dell'uomo, degli animali e dell'ambiente che mettono in discussione la valutazione positiva che ha consentito l'autorizzazione del mais MON810.

La coltivazione della patata *Amflora* destinata alla produzione di amido per uso industriale, approvata nel 2010, è stata sospesa dalla ditta produttrice dopo due anni. Per quanto riguarda i prodotti autorizzati al consumo come alimenti e mangimi, le specie autorizzate sono mais, cotone, soia, colza e barbabietola da zucchero. L'elenco completo e aggiornato è disponibile sul sito http://ec.europa.eu/food/dyna/gm_register/index_en.cfm. La modificazione genetica introdotta in queste varietà riguarda solamente caratteri agronomici. Sebbene una varietà di pomodoro geneticamente modificato per controllare il processo di maturazione sia stato il primo OGM destinato al consumo umano autorizzato nel mondo, la sua coltivazione negli Stati Uniti è cessata dopo pochi anni per motivi commerciali e nessun pomodoro GM è stato autorizzato in Europa. Ad oggi, inoltre non esistono varietà di grano GM autorizzate. Per quanto riguarda gli altri alimenti non ci sono a tutt'oggi animali da allevamento GM autorizzati, ma nella filiera zootecnica vengono comunemente usati per la mangimistica mais e soia GM.

Prodotti trasformati e ingredienti (come olii, farine, zuccheri, addensanti) derivati da mais, soia, colza, cotone e barbabietola da zucchero GM possono essere presenti negli alimenti industriali ma la loro presenza, se superiore allo 0,9% deve essere chiaramente riportata in etichetta. Al contrario, per tutti i prodotti che non contengono prodotti o ingredienti derivati da queste specie o per i quali non esiste una corrispondente matrice GM (ad es. conserve di pomodoro o pasta), non è corretto riportare in etichetta la dicitura 'non OGM' in quanto è vietato declamare caratteristiche che sono comuni a tutti gli alimenti di una categoria. Infine, numerosi additivi ed ingredienti utilizzati dall'industria alimentare da molti anni, come acido ascorbico, acido citrico, glutammato e diversi enzimi, sono prodotti da microrganismi GM.

Per quanto riguarda gli alimenti per l'infanzia, destinati ai lattanti e ai bambini al di sotto dei 3 anni, l'art. 5 del Decreto Ministeriale 82 del 9 Aprile 2009, che recepisce la Direttiva 2006/141/CE, vieta espressamente l'uso di OGM, salva la tolleranza prevista dal Regolamento 1829/2003.

Alcuni esempi di alimenti contenenti OGM o loro derivati che si potrebbero legalmente trovare in commercio sono i seguenti:

1. *Soia*: bevande, tofu, succedanei della carne, olio di soia e altri prodotti che possono contenere farina e lecitina di soia generalmente impiegate nelle produzioni industriali per aumentare la consistenza o il contenuto proteico degli alimenti (prodotti da forno, sal-

se, zuppe, margarina, gelati alla crema, dessert surgelati, caramelle gommose e gelatine, dado da brodo, prodotti contenenti carne tritata);

2. *Mais*: granelle, olio, farina, zucchero e sciroppo e prodotti industriali che li contengono (prodotti dolciari, snack, alimenti fritti o al forno, bibite);
3. *Colza*: olio (presente anche in snack e prodotti fritti o al forno);
4. *Barbabietola*: zucchero
5. *Cotone:* olio (presente anche in snack e prodotti fritti o al forno);

9.4 MESSAGGIO CONCLUSIVO

Per quanto sopra esposto, le informazioni da dare alla popolazione potrebbero essere riassunte nel modo seguente:

L'immissione deliberata nell'ambiente e la commercializzazione di prodotti OGM destinati all'alimentazione umana e animale o per usi industriali è subordinata al rilascio di un'autorizzazione da parte dell'UE ed è soggetta a monitoraggio e revisione nel tempo. L'autorizzazione può essere rilasciata solo dopo un lungo e rigoroso processo di valutazione del rischio su base scientifica che coinvolge l'EFSA e gli Stati Membri e prevede anche l'informazione e la partecipazione dei cittadini.

L'accertamento dell'assenza di cambiamenti della composizione (nutrienti, antinutrienti, allergeni) di varietà GM è parte integrante e fondamentale del processo di valutazione del rischio che precede l'autorizzazione.

Gli unici vegetali geneticamente modificati destinati all'alimentazione umana o animale presenti a oggi sul mercato italiano (ed europeo) sono mais, soia, colza, barbabietola da zucchero e cotone. Prodotti costituiti o derivati da questi OGM possono essere presenti nei mangimi per gli animali da allevamento e in ingredienti per l'industria alimentare. In questi casi, la presenza di OGM o loro derivati in quantità superiore a 0,9% deve essere chiaramente indicato in etichetta.

La presenza accidentale di OGM non autorizzati dall'UE è tollerata solo se inferiore allo 0,1% di un alimento o di un ingrediente.

Le tecniche di modificazione genetica possono essere utilizzate per migliorare il valore nutrizionale di frutta e verdura. Tuttavia prodotti di questo tipo sono in fase sperimentale e lontani dalla commercializzazione. In caso di richiesta di autorizzazione al commercio di alimenti GM con una composizione modificata la loro sicurezza d'uso dal punto di vista nutrizionale deve essere valutata in modo specifico.

BIBLIOGRAFIA

1. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. BMJ 2013; 346: f1378.
2. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. BMJ 2013; 346: f1378.
3. Ahuja KD, Ball MJ. Effects of daily ingestion of chilli on serum lipoprotein oxidation in adult men and women. Br J Nutr 2006; 96: 239-242.
4. Albani V., Butler L.T., Traill W.B., Kennedy O.B. Fruit and vegetable intake: change with age across childhood and adolescence. Br J Nutr., 2017 Mar;117(5):759-765.
5. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willett WC. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men.J Nutr 1998; 128: 714-719.
6. Alissa EM, Ferns GA. Dietary fruits and vegetables and cardiovascular diseases risk. Crit Rev Food Sci Nutr 2017; 57: 1950-1962.
7. Alissa EM, Ferns GA. Functional Foods and Nutraceuticals in the Primary Prevention of Cardiovascular Diseases. J Nutr Metab 2012; 2012: doi:10.1155/2012/569486 Epub 2012 Apr 10.
8. Aller R, de Luis DA, Izaola O et al. Effects of a high-fiber diet on symptoms of irritable bowel syndrome: a randomized clinical trial. Nutrition 2004; 2: 735–737.
9. Aloia JF, Chen DG, Yeh JK, Chen H. Serum vitamin D metabolites and intestinal calcium absorption efficiency in women. Am J Clin Nutr. 2010; 92: 835-840
10. Al-Solaiman Y, Jesri A, Zhao Y, Morrow JD, Egan BM. Low-Sodium DASH reduces oxidative stress and improves vascular function in salt-sensitive humans. J Hum Hypertens 2009; 23: 826–835.
11. American Association of Cereal Chemists. The definition of dietary fiber: report of the Dietary Fiber Definition Committee to the Board of Directors of the American Association of Cereal Chemists. Cereal Foods World. 2001; 46:112–126.
12. Anderson JJB, Klemmmer PJ, Watts MLS,et al. Phosphorus. In Bowman BA, Russel RM, eds Present knowledge in nutrtion 9th ed Washington, DC:ILSI Press, 2006: 383-399
13. Andlauer W, Stumpf C, Hubert M et al. Influence of cooking process on phenolic marker compounds of vegetables. Intl J Vitam Nutr Res 2003; 73: 152-159.
14. Andreotti C, Ravaglia D, Costa G. Innovative light management to improve production sustainability, overall quality, and the phenolics composition of nectarine (*Prunus persica* cv. Stark Red Gold). J Hort Sci Biotechnol 2009; ISAFRUIT Special Issue 145–149
15. Anwar K, Iqbal, J, Hussain M M. Mechanisms involved in vitamin E transport by primary enterocytes and in vivo absorption. 2007; J. Lipid Res 48: 2028–2038.
16. Archer E, Hand GA, Blair SN. Validity of U.S. nutritional surveillance: National Health And Nutrition Examination Survey caloric energy intake data, 1971-2010. PLoS ONE 2013; 8: e76632.

17. Arendt BM, Boetzer AM, Lemoch H, et al. Plasma antioxidant capacity of HIV-seropositive and healthy subjects during long-term ingestion of fruit juices or a fruit-vegetable-concentrate containing antioxidant polyphenols. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 786-792.
18. Asami DK, Hong Y, Barret DM et al. Comparison of the total phenolic and ascorbic acid content of freeze-dried and air-dried marionberry, strawberry, and corn grown using conventional, organic and sustainable agricultural practices. J Agric Food Chem 2003; 51:1237–1241.
19. Asplund K. Antioxidant vitamins in the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. J Int Med 2002; 251: 372-392
20. ATBC-The Alpha-Tocopherol Beta-Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. New Engl J Med 1994; 330: 1029–1035.
21. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all- cause mortality–a systematic review and dose- response meta-analysis of prospective studies. Int J Epidemiol 2017; 1–28.
22. Australian Dietary Guidelines 2012, http://www.eatforhealth.gov.au/guidelines/australian-dietary-guidelines-1-5 (ultimo accesso 24 febbraio 2015)
23. Austrian dietary guidelines, www.eatforhealth.gov.au (ultimo accesso 24 febbraio 2015)
24. Aviram M, Dornfeld L, Rosenblat M, et al. Pomegranate juice consumption reduces oxidative stress, atherogenic modifications to LDL, and platelet aggregation: studies in humans and in atherosclerotic apolipoprotein E-deficient mice. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1062-1076.
25. Awad MA, de Jager A, van der Plas LHW et al. Flavonoid and chlorogenic acid changes in skin of 'Elstar' and 'Jonagold' apples during development and ripening. Sci Hort 2001; 90: 69–83
26. Awad MA, de Jager A. Influences of air and controlled atmosphere storage on the concentration of potentially healthful phenolics in apples and other fruits. Postharvest Biol Technol 2003; 27: 53-58
27. Babu PV, Liu D, Gilbert ER. Recent advances in understanding the anti-diabetic actions of dietary flavonoids. J Nutr Biochem 2013; 24:1777-1789.
28. Baker AH, Wardle J. Sex differences in fruit and vegetable intake in older adults. Appetite 2003; 40:269–75.
29. Banel DK, Hu FB. Effects of walnut consumption on blood lipids and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis and systematic review. Am J Clin Nutr 2009; 90: 56-63.
30. Baranski M, Srednicka-Tober D, Volakakis N et al. Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses. Br J Nut ; 2014. 12: 794-811
31. Barends C, de Vries JH, Mojet J, de Graaf C. Effects of starting weaning exclusively with vegetables on vegetables intake at the age of 12 and 23 months. Appetite 2014; 81C: 193-199.
32. Barry Jl, Hoebler LC, Macfarlane GT, Macfarlane S, Mathers S, Reed KA, Mortensen PB, Nordgaard I, Rowland IR, Rumney CJ: Estimation of the fermentability of dietary fiber in vitro: a European interlaboratory study. Br J Nutr 1995;74: 303–322.

33. Bartholomew LK, Parcel GS, Kok G, Gottlieb NH. Intervention mapping. Designing theory- and evidence-based health promotion programs. New York: Mc Graw Hill; 2001
34. Basu A, Rhone M, Lyons TJ. Berries: emerging impact on cardiovascular health. Nutr Rev 2010; 68:168-177.
35. Baynes, JW, Dominiczak MH. Biochimica per discipline biomediche. 3a ed. Milano: CEA 2011; 503-504.
36. Beauchamp GK, Mennella JA. Flavor Perception in Human Infants: Development and Funcitional Significance. Digestion, 2011; 83: 1-6.
37. Bell EA, Roe LS, Rolls BJ. Sensory-specific satiety is affected more by volume than by energy content of a liquid food. Physiol Behav 2003; 78: 593–600
38. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. Anal Biochem 1996; 239: 70-76
39. Bere E, Brug J, Klepp KI. Why do boys eat less fruit and vegetables than girls? Public Health Nutr 2008; 11: 321-325.
40. Bergamini E, L'arte della longevità in buona salute. Pisa: Edizioni ETS, 2012.
41. Berge J.M., MacLehose RF., Larson N., Laska M., Neumark-Sztainer D. Family Food Preparation and Its Effects on Adolescent Dietary Quality and Eating Patterns. J Adolesc Health, 2016 Nov;59(5):530-536.
42. Bernal J, Mendiola JA, Ibáňez E, Cifuentes A. Advanced analysis of nutraceuticals. J Pharm Biomed Anal 2011; 55: 758-774.
43. Bernhardt S, and Schlich E. Impact of different cooking methods on food quality: Retention of lipophilic vitamins in fresh and frozen vegetables. J Food Eng 2006; 77: 327-333.
44. Bes-Rastrollo M, Martinez-Gonzalez MA, Sanchez-Villegas A, et al. Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. Nutrition 2006; 22: 504-511.
45. Bes-Rastrollo M, van DamRM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. A prospective study of dietary energy density and weight gain in women. Am J Clin Nutr 2008; 88: 769–777.
46. Bianchi M, Capurso L: Effects of guar gum, ispaghula and microcrystalline cellulose on abdominal symptoms, gastric emptying, orocaecal transit time and gas production in healthy volunteers. Dig Liver Dis 2002; 34: S129–S133.
47. Bihan H, Castetbon K, Mejean C, Peneau S, Palabon L, Jellouili F, Le Clesiau H, Hercberg S. Sociodemographic Factors and Attitudes toward Food Affordability and Health Are Associated with Fruit and Vegetable Consumption in a Low-Income French Population. J Nutr 2010;140: 823–830.
48. Bindels LB, Delzenne NM, Cani PD, Velters J: Towards a more comprehensive concept for prebiotics. advance on line publication 31 March 2015; corrected on line 23 April 2015;
49. Birkett AM, Jones GP, de Silva AM, Young GP & Muir JG. Dietary intake and faecal excretion of carbohydrate by Australians:importance of achieving stool weights greater than 150 g toimprove faecal markers relevant to colon cancer risk. Eur J Clin Nutr 1997; 51: 625–632.
50. Bjelakovic G, Nikolova D, Simonetti RG, Gluud, C. Antioxidant supplements for prevention of gastrointestinal cancers: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2004; 364:1219-1228.

51. Blanck HM, Gillespie C, Kimmons JE, Seymour JD, Serdula MK. Trends in fruit and vegetable consumption among US men and women, 1994–2005. Prev Chronic Dis 2008; 5 :1-10.
52. Bloem E, Haneklaus S, Schnug E. Influence of nitrogen and sulfur fertilization on the alliin content of onions and garlic. J Plant Nutr 2005; 27:1827-1839
53. Blot WJ, Li JY, Taylor RR, et al.: Nutrition intervention trials in Linxian, China. Supplementation with specific vitamin and mineral combinations, cancer incidence and disease-specific mortality in the general population. J Natl Cancer Inst 1993; 85:1483–1492.
54. Blundell J, de Graaf C, Hulshof T, et al. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. Obes Rev 2010; 11: 251–270
55. Boeing H, Bechthold A, Bub A, Ellinger S, Haller D, Kroke A, Leschik-Bonnet E, Muller MJ, Oberritter H, Schulze M, Stehle P, Watzl B. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. Eur J Nutr 2012; 51: 637–663.
56. Boeing H, Bechthold A, Bub A, et al. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. Eur J Nutr 2012; 51: 637-663.
57. Boffetta P, Boccia S, La Vecchia C. A quick guide to cancer epidemiology. Series: Springer Briefs in Cancer Research, Springer. 2014.
58. Bohn L, Storsrud S, Tornblom H, et al. Self-reported food-related gastrointestinal symptoms in ibs are common and associated with more severe symptoms and reduced quality of life. Am J Gastroenterol 2013;108: 634–641.
59. Bondonno C, Croft K, Ward N et al. Dietary flavonoids and nitrate: Effects on nitric oxide and vascular function. Nutr Rev 2015; 73:216-35.
60. Bontrager Yoder AB, Schoeller DA. Fruits and Vegetables Displace, But Do Not Decrease, Total Energy in School Lunches. Child Obes 2014;10: 357-364
61. Borel P, Preveraud D, Desmarchelier C. Bioavailability of vitamin E in humans: an update. Nutr Rev 2013; 71: 319-331.
62. Borochov-Neori H, Judeinstein S, Greenberg A, et al. Phenolic antioxi- dants and antiatherogenic effects of Marula (Sclerocarrya birrea Subsp. caffra) fruit juice in healthy humans. J. Agric. Food Chem., 2008, 56, 9884-9891.
63. Bosetti C, Filomeno M, Riso P, Polesel J, Levi F, Talamini R, Montella M, Negri E, Franceschi S, La Vecchia C. Cruciferous vegetables and cancer risk in a network of case-control studies. Ann Oncol, 2012; 23: 2198-2203.
64. Bosetti C, La Vecchia C, Talamini R, Simonato L, Zambon P, Negri E, Trichopoulos D, Lagiou P, Bardini R, Franceschi S. Food groups and risk of squamous cell esophageal cancer in northern Italy. Int J Cancer 2000; 87: 289-294.
65. Bourne D, Prescott J. A comparison of the nutritional value, sensory qualities, and food safety of organically and conventionally produced foods. Crit Rev Food Sci Nutr 2002; 42: 1–34.
66. Bradbury KE, Appleby PN, Key TJ. Fruit, vegetable, and fiber intake in relation to cancer risk: findings from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). Am J Clin Nutr. 2014; 100: 394S-398S.
67. Brandt K, Leifert C, Sanderson R et al. Agroecosystem management and nutritional quality of plant foods: the case of organic fruits and vegetables. Crit Rev Plant Sci 2011; 30:177-197

68. Brandt K, Leifert C, Sanderson R et al. Agroecosystem management and nutritional quality of plant foods: the case of organic fruits and Vegetables. Critical Reviews in Plant Sciences 2011; 30: 177-197
69. Brandt K, Mølgaard JP. Organic agriculture: does it enhance or reduce the nutritional value of plant foods? J Sci Food Agric 2001; 81: 924-931
70. Brewer MS, Begum S. Effect of microwave power level and time on ascorbic acid content, peroxidase activity and color of selected vegetables. J Food Process Preserv 2003; 27: 411-426.
71. Bruening M., Lucio J., Brennhofer S. Mother and Adolescent Eating in the Context of Food Insecurity: Findings from Urban Public Housing. Matern Child Health J., 2017 Jul 17.
72. Brufau G, Boatella J, Rafecas M. Nuts: source of energy and macronutrients. Br J Nutr 2006; 96 Suppl 2: S24-S28.
73. Brug J, Van Assema P. Beliefs about fat. Why do we hold beliefs about fat and how do we study these beliefs? In: Frewer LJ, Risvik ed Food people and society. Berlin: Springer; 2001,39-54
74. Brug J,de Nooijer J, Verplanken B. Predicting Fruit Consumption: Cognitions, Intention, and Habits. J Nutr Educ Behav 2006; 38: 73-81
75. Brune PD, Culler AH, Ridley WP, Walker K. Safety of GM Crops: Compositional Analysis. J Agric Food Chem 2013; 61: 8243–8247.
76. Brunner EJ, Rees K, Ward K, et al. Dietary advice for reducing cardiovascular risk. Cochrane Database Syst Rev 2007; 4: CD002128.
77. Bub A, Watzl B, Abrahamse L, et al. Moderate intervention with carotenoid-rich vegetable products reduces lipid peroxidation in men. J Nutr 2000; 130: 2200-2206.
78. Buchner FL, Bueno-de-Mesquita HB, Ros MM, et al. Consumption of vegetables and fruit and the risk of bladder cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Int. J. Cancer 2009; 125, 2643–2651.
79. Bureau of Nutritional Sciences Food Directorate, Health Products and Food Branch, Health Canada: Policy for labelling and advertising of dietary fibre-containing food. 2013.
80. Burkitt DP, Trowell HC, eds. Refined carbohydrate foods and disease: some implications of dietary fibre. London: Academic Press; 1975.
81. Burkitt DP, Walker AR, Painter NS. Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease. Lancet 1972; 2:1408–1412
82. Bürzle M, Suzuki Y, Ackermann D, et al.The sodium-dependent ascorbic acid transporter family SLC23 .Mol Aspects Med 2013; 34: 436–54
83. Camilleri M, Heading RC, Thompson WG. Clinical perspectives, mechanisms, diagnosis and management of irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther 2002;16:1407–1430.
84. Camilleri M. Etiology and pathophysiology of irritable bowel syndrome and chronic constipation Adv Stud Med 2005; 5: S944-S964.
85. Camilleri M. Management of the irritable bowel syndrome. Gastroenterology 2001;120: 652–68.
86. Campagna Food 4U e Progetto Change 4 Life. Eat well, move more, live longer (National health service Newham, Newham Primary Care Trust (UK). Internet: http://www.guadagnare-salute.it/alimentazione/AlimentazioneProgettiInter.asp (ultimo accesso 16 febbraio 2015).

87. Canet W, Alvarez DM, Luna P et al. Blanching effects on chemistry, quality and structure of green beans (cv. *Moncayo*). Eur Food Res Technol 2005; 220: 421-430.
88. Cao G, Booth SL, Sadowski JA, Prior RL. Increases in human plasma antioxidant capacity after consumption of controlled diets high in fruit and vegetable. Am J Clin Nutr 1998; 68: 1081-1087.
89. Cao G, Booth SL, Sadowski JA, Prior RL. Increases in human plasma antioxidant capacity after consumption of controlled diets high in fruit and vegetables. Am J Clin Nutr 1998; 68:1081-1087.
90. Capurso L, Koch MM, Dezi A, Di Ciuocco U et al. Towards a quantitative diagnosis of dyspepsia: the value of clinical symptoms. The Dyspepsia Project Report. Part 1. Ital J Gastroenterol 1988; 4: 24-30.
91. Carlsen MH, Halvorsen BL, Holte K, Bohn SK, Dragland S, Sampson L, Willey C, Senoo H, Umezono Y, Sanada C, Barikmo I, Berhe N, Willet W. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. Nutrition Journal 2010; 9: 3
92. Carnovale E, Marletta L. Tabelle di composizione degli alimenti. Aggiornamento 2000. Istituto Nazionale della Nutrizione. Milano: EDRA, 2000 internet: http://nut.entecra.it/646/Tabelle_di_composizione_degli_alimenti.html)
93. Carter P, Gray LJ, Troughton J, Khunti K, Davies MJ. Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. BMJ 2010; 341
94. Carter P, Gray LJ, Troughton J, Khunti K, Davies MJ. Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. BMJ 2010; 341: c4229.
95. Carughi A, Feeney M, Kris-Etherton P et al. Pairing nuts and dried fruit for cardiometabolic health. Nutr J. 2016; 15: 23-36.
96. Cassidy A, Mukamal KJ, Liu L, et al. High anthocyanin intake is associated with a reduced risk of myocardial infarction in young and middle-aged women. Circulation 2013; 127: 188-196.
97. Castenmiller JJ, Lauridsen ST, Dragsted LO, et al. Beta-carotene does not change markers of enzymatic and non enzymatic antioxidant activity in human blood. J Nutr 1999; 129: 2162-2169.
98. Castilla P, Echarri R, Davalos A, et al. Concentrated red grape juice exerts antioxidant, hypolipidemic, and antiinflammatory effects in both hemodialysis patients and healthy subjects. Am J Clin Nutr 200; 84: 252-262.
99. Cerda B, Soto C, Albaladejo MD, et al. Pomegranate juice supplementation in chronic obstructive pulmonary disease: a 5- week randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Eur J Clin Nutr 2006; 60: 245-253.
100. Charlton K, Kowal P, Soriano MM, Williams S, Banks E, Vo K, Byles J.
101. Charron CS, Kopsell DA, Randle WM et al. Sodium selenate fertilisation increases selenium accumulation and decreases glucosinolate concentration in rapid-cycling. J Sci Food Agric 2001; 81: 962-966
102. Chaves AA, Joshi MS, Coyle CM, et al. Vasoprotective endothelial effects of a standardized grape product in humans. Vascul Pharmacol 2009; 50: 20-26.

103. Chen G, Heilbrun LK, Venkatramanamoorthy R, et al. Effects of low-fat and/or high fruit-and-vegetable diets on plasma levels of 8-isoprostane-F2alpha in the Nutrition and Breast Health study. Nutr Cancer 2004; 50:155–160.
104. Cheynier V. Polyphenols in foods are more complex than often thought. Am J Clin Nutr 2005; 81: 223S–229S.
105. Christensen AS, Viggers L, Hasselstrom K, et al. Effect of fruit restriction on glycemic control in patients with type 2 diabetes-a randomized trial. Nutr J 2013;12: 29-33
106. Cicerale, S, Conlan XA, Sinclair AJ, Keast RS. Chemistry and health of olive oil phenolics. Crit Rev Food Sci Nutr 2009; 49: 218–236.
107. Cicero AF, Nascetti S, Lopez-Sabater MC, et al. Changes in LDL fatty acid composition as a response to olive oil treatment are inversely related to lipid oxidative damage: The EUROLIVE study. J Am Coll Nutr 2008; 27: 314–320.
108. Cilla A, De Palma G, Lagarda MJ, et al. Impact of fruit beverage consumption on the antioxidant status in healthy women. Ann Nutr Metab 2009; 54: 35-42.
109. Cimino S. Psicodinamica dell'alimentazione nella prima infanzia. Roma, Il Pensiero Scientifico Editore, 2011.
110. Codex Alimentarius Commission; Food and Agriculture Organization; World Health Organization. Report of the 30th session of the Codex Committee on nutrition and foods for special dietary uses. ALINORM 9/32/26. 2009. Internet: http://www.codexalimentarius.net/download/report/710/al32_26e.pdf (accessed 27 March 2012)
111. Collings R, Harvey LJ, Hooper L, et al. The absorption of iron from whole diets: a systematic review. Am J Clin Nutr 2013; 98: 65-81.
112. Conner M, Armitage CJ. The social psychology of food. Buckingham, United Kingdom: Open University Press; 2002
113. Conway PL. Prebiotics and human health:The state-of-the-art and future perspectives. FoScandinavian Journal of Nutrition; 2001,45:13-21.
114. Cooper AJ, Forouhi NG, Ye Z, et al. Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes: EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis. Eur J Clin Nutr 2012; 66:1082-1092.
115. Corpe CP, Eck P, Wang J,et al. Intestinal dehydroascorbic acid (DHA) transort mediated by the facilitative sugar transporters, GLUT2 and GLUT8. J Biol Chem 2013; 288: 9092-9101.
116. Costabile A, Kolida S, Klinder A, Gietl E, Bauerlein M, Frohberg C,et al: A double-blind, placebo-controlled, cross-over study to establish the bifidogenic effect of a very- long-chain inulin extracted from globe artichoke(Cynara scolymus) in healthy human subjects. Br J Nutr 2010;104: 1007–1017.
117. Cousins RJ. Gastrointestinal factors influencing zinc absorption and homeostasis. Int J Vitam Nutr Res 2010; 80: 243-248.
118. Covas MI, Nyyssonen K, Poulsen HE, et al. The effect of polyphenols in olive oil on heart disease risk factors: A randomized trial. Ann Intern Med 2006; 145: 333–341.
119. Covas MI, Nyyssonen K, Poulsen HE, et al. The effect of polyphenols in olive oil on heart disease risk factors: A randomized trial. Ann Intern Med 2006; 145: 333–341.
120. Craig WJ. Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets. Nutr Clin Pract 2010; 25: 613-620.

121. Crifó T, Puglisi I, Petrone G, et al. Expression analysis in response to low temperature stress in blood oranges: implication of the flavonoid biosynthetic pathway. Gene 2011; 476: 1-9
122. Crowe FL, Appleby PN, Allen NE, Key TJ: Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non-vegetarians BMJ. 2011;19343: d413
123. Crozier A, Clifford MN, Del Rio D. "Bioavailability of Dietary Monomeric and Polymeric Flavan-3-ols" in Flavonoids and Related Compounds: Bioavailability and Function. Editors - Jeremy P. E. Spencer & Alan Crozier. Philadelphia PA: Taylor & Francis LLC, 2012
124. Crujeiras AB, Parra D, Abete I, Martinez JA. A hypocaloric diet enriched in legumes specifically mitigates lipid peroxidation in obese subjects. Free Radic Res 2007; 41: 498–506.
125. Cuco G, Arija V, Marti-Henneberg C, Fernandez-Ballart J. Food and nutritional profile of high energy density consumers in an adult Mediterranean population. Eur J Clin Nutr 2001; 55:192–199.
126. Cummings JH , Roberfroid MB, Andersson H, Barth C, Ferro-Luzzi A, Ghoos Y, Gibney M, Hermansen K, James WP, Korver O, Lairon D, Pascal G, Voragen AG. A new look at dietary carbohydrate: chemistry, physiology and health. Paris carbohydrate group. Eur J Clin Nutr 1997; 51:417-423.
127. Cummings JH, Bingham S, Heaton KW, Eastwood MA. Fecal weight, colon cancer risk, and dietary intake of nonstarch polysaccharides (dietary fibre). Gastroenterology 1992;103:1783–1789.
128. Cummings, JH, Macfarlane GT. The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon. Journal of Applied Bacteriology 1991; 70: 443-459.
129. Curl CL, Fenske RA and Elgehun K. Organophosphorus pesticide exposure of urban and suburbanpreschool children with organic and conventional diets. Environm Health Perspect 2003. 111: 377-382.
130. D'Archivio M, Filesi C, Varì R, Scazzocchio B, Masella R. Bioavailability of the Polyphenols: Status and Controversies. Int J Mol Sci 2010; 11: 1321-1342.
131. D'Evoli L, Moscatello S, Baldicchi A et al. Post-harvest quality, phytochemicals and antioxidant activity in organic and conventional kiwifruit (*Actinidia deliciosa*, cv. Hayward). Italian J Food Sci 2013; 25: 362-368.
132. D'Evoli L, Tarozzi A, Hrelia P et al. Influence of cultivation system on bioactive molecules synthesis in strawberries: spin-off on antioxidant and antiproliferative activity. J Food Sci 2010; 75: 94-99.
133. Dangour A, Dodhia S, Hayter A et al. Comparison of composition (nutrients and other substances) of organically and conventionally produced foodstuffs: a systematic review of the available literature. Report for the Food Standards Agency. London School of Hygiene & Tropical Medicine 2009.
134. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, et al. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. J Nutr 2006; 136: 2588-2593.
135. Dauchet L, Péneau S, Bertrais S, et al. Relationships between different types of fruit and vegetable consumption and serum concentrations of antioxidant vitamins. Br J Nutr 2008; 100: 633-641

136. Day AP, Kemp H J, Bolton C et al. Effect of concentrated red grape juice consumption on serum antioxidant capacity and low-density lipoprotein oxidation. Ann Nutr Metab 1997; 41: 353-357.
137. De Castro JM. Dietary energy density is associated with increased intake in free-living humans. J Nutr 2004; 134: 335–341.
138. Del Rio D, Borges G, Crozier A. Berry flavonoids and phenolics: bioavailability and evidence of protective effects. Br J Nutr 2010; 104 Suppl 3: S67-90.
139. Del Rio D, Rodriguez-Mateos A, Spencer JP, Tognolini M, Borges G, Crozier A. Dietary (poly) phenolics in human health: structures, bioavailability, and evidence of protective effects against chronic diseases. Antioxid Redox Signal 2013; 18: 1818-92.
140. Del Rio D, Rodriguez-Mateos A, Spencer JPE, Tognolini M, Borges G, Crozier A. Dietary (Poly)phenolics in Human Health: Structures, Bioavailability, and Evidence of Protective Effects Against Chronic Diseases. Antioxid Redox Signal. 2013; 18: 1818-1891.
141. Dhingra D, Mona M, Rajput H, Patil RT. Dietary fibre in foods: a review J Food Sci Technol 2012; 49: 255–266.
142. Dibsdall LA, Lambert N, Bobbin RF, Frewer LJ. Low-income consumers' attitudes and behaviour towards access, availability and motivation to eat fruit and vegetables. Public Health Nutr 2003; 6: 159-168.
143. Dietary guidelines for Americans. HHS's Office of Disease Prevention and Health Promotion United States Departement of Agriculture, 2015. *http://www.health.gov/dietaryguidelines/2015.asp (ultimo accesso 24 febbraio 2015)*
144. Dikeman CL, Murphy MR,Fahey GC Jr: Dietary Fibers Affect Viscosity of Solutions and Simulated Human Gastric and Small Intestinal Digesta J. Nutr.2006, 136: 913–919.
145. Dinkova-Kostova AT, Kostov RV. Glucosinolates and isothiocyanates in health and disease. Trends Mol Med. 2012; 18: 337-347.
146. doi:10.1038/ngrastro.2015.47
147. Dorn SD, Morris CB, Hu Y, Toner BB, Diamant N, Whitehead WE, Bangdiwala SI, Drossman DA: Irritable bowel syndrome subtypes defined by Rome II and Rome III criteria are similar. J Clin Gastroenterol 2009; 43: 214-220.
148. Dumas Y, Dadomo M, Di Lucca G, et al. Effects of environmental factors and agricultural techniques on antioxidant content of tomatoes. J Sci Food Agric 2003; 83: 369-382
149. Duthie S.J., Duthie G.G., Russell W.R., Kyle J.A.M., Macdiarmid J.I., Rungapamestry V., Stephen S., Megias-Baeza C., Kaniewska J.J., Shaw L., Milne L., Bremner D., Ross K., Morrice P., Pirie LP., Horgan G., Bestwick C.S. Effect of increasing fruit and vegetable intake by dietary intervention on nutritional biomarkers and attitudes to dietary change: a randomised trial. Eur J Nutr. 2017 May 30: pp 1-18. Published on line.
150. Duthie SJ, Jenkinson AM, Crozier A, et al. The effects of cranberry juice consumption on antioxidant status and biomarkers relating to heart disease and cancer in healthy human volunteers. Eur J Nutr 2006; 45: 113-122.
151. EC, European Commission, DG for Research and Innovation A decade of EU-funded GMO research (2001 – 2010). 2010. EUR24473EN. Internet: https://ec.europa.eu/research/biosociety/pdf/a_decade_of_eu-funded_gmo_research.pdf (accesso 18/07/2017).

152. EFSA 2011a, European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Genetically Modified Organisms (GMO). Scientific Opinion on Guidance on selection of comparators for the risk assessment of genetically modified plants and derived food and feed. EFSA J 2011; 9: 2149.
153. EFSA 2011b, European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Genetically Modified Organisms (GMO). Scientific Opinion on Guidance for risk assessment of food and feed from genetically modified plants. EFSA J 2011; 9: 2150.
154. EFSA 2011c. European Food Safety Authority (EFSA). Guidance on the submission of applications for authorisation of genetically modified food and feed and genetically modified plants for food and feed under Regulation (EC) No 1829/2003. EFSA J 2011; 9: 2311.
155. EFSA 2012, European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Genetically Modified Organisms (GMO). Scientific opinion addressing the safety assessment of plants developed through cisgenis and intragenesis. EFSA J 2012; 10: 2561.
156. EFSA 2014, European Food Safety Authority (EFSA). Statement on a request from the European Commission related to an emergency measure notified by France under Article 34 of Regulation (EC) 1829/2003 to prohibit the cultivation of genetically modified maize MON 810. EFSA Journal 2014; 12: 3809.
157. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies. Fruit and/or vegetable and "Mediterranean diet" related health claims. EFSA J 2011; 9: 2245-2263.
158. EFSA. Scientific Report of EFSA. The 2010 European Union Report on Pesticide Residues in Food. EFSA Journal 2013; 11: 3130
159. Elfhag K, Tholins S, Rasmussen F. Consumption of fruit, vegetables, sweets and soft drinks are associated with psychological dimensions of eating behaviour in parents and their 12-year-old children. Public Health Nutr 2008; 11: 914-923.
160. Elia M, Cummings JH. Physiological aspects of energy metabolism and gastrointestinal effects of carbohydrates. Eur J Clin Nutr 2007; 61: S40–S74.
161. Ello Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, Beach AM, Rolls BJ. Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. Am J Clin Nutr 2007; 85:1465–1477.
162. Elmadfa I. European Nutrition and Health Report 2009. Forum Nutrition 2009; 62:1-405.
163. EPEC, European Policy Evaluation Consortium. Evaluation of the EU legislative framework in the field of cultivation of GMOs under Directive 2001/18/EC and Regulation (EC) 1829/2003, and the placing on the market of GMOs as or in products under Directive 2001/18/EC. Brussels: European Policy Evaluation Consortium, 2011. Internet: https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/plant/docs/plant-gmo-cultivation_report_en.pdf (accesso 18/07/2017).
164. Espín JC, García-Conesa MT, Tomás-Barberán FA. Nutraceuticals: Facts and fiction. Phytochemistry 2007; 68: 2986–3008.
165. Esposito K, Chiodini P, Maiorino MI, et al. Which diet for prevention of type 2 diabetes? A meta-analysis of prospective studies. Endocrine 2014; 47: 107-116.
166. Esposito K, Maiorino MI, Ceriello A, et al. Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. Diabetes Res Clin Pract 2010; 89: 97-102.

167. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 2013; 368: 1279-1290.
168. Eswaran S, Muir J, Chey WD. Fiber and Functional Gastrointestinal Disorders. Am J Gastroenterol 2013; 108: 718-727
169. Etxeberria U, Fernández-Quintela A, Milagro FI, Aguirre L, Martinez JA, Portillo MP. Impact of polyphenols and polyphenol-rich dietary sources on gut microbiota composition. J Agric Food Chem 2013; 61: 9517-9533.
170. Eurobarometer. Health and Determinants. European Commission, Bruxelles. Health Determinants. Report 72.3 [internet]. 2010 Health and Consumer Protection Directorate General and coordinated by Directorate General Communication. Internet: http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_329_sum_en.pdf.
171. EURODIET (2001): Nutrition and Diet for Healthy Lifestyles in Europe. Kafatos AG (coordinator). Internet: http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/nutrition/report01_en.pdf (Ultimo accesso14/08/2014)
172. European Food Information Council EUFIC Food-Based Dietary Guidelines in Europe REVIEW 10/2009 http://www.eufic.org/article/en/expid/food-based-dietary-guidelines-in-europe/ (ultimo accesso 24 febbraio 2015)
173. European Food Information Council. Food-based dietary guidelines in Europe. 2009. Internet: http://www.eufic.org/article/en/expid/food-based-dietary-guidelines-in-europe/. (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
174. European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Genetically Modified Organisms (GMO) Working Group on Animal Feeding Trials. Safety and nutritional assessment of GM plants and derived food and feed: the role of animal feeding trials. Food Chem Toxicol 2008; 46: S2-S70.
175. European Food Safety Authority (EFSA, 2008). Concise Database summary statistics - Total population. Internet: http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
176. European Food Safety Authority. Nitrate in vegetables: scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. EFSA J. 2008; 689:1–79.
177. European Food Safety Authority: Outcome of the Public consultation on the Draft Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA) on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Journal 2010, 8:1508–1569.
178. Eussen SRBM, Verhagen H, Klungel OH, Garssen J, van Loveren H, van Kranen HJ, Rompelberg CJM. Functional foods and dietary supplements: Products at the interface between pharma and nutrition. Eur J Pharmacol 2011; 668: S2–S9
179. Evidence from Metabolic and Community Studies. Appetite 1996; 26: 153–174.
180. FAO/WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. WHO Technical Report Series, No 916. Geneva, World Health Organization, 2003.
181. Fava, F, LovegroveJA,Tuohy,KM,Gibson,G.R.(2008).The potentialrole of the intestinal gut microbiota in obesity and the metabolic syndrome. Food Science andTechnology Bulletin: Functional Foods 2008; 5: 71–92.
182. Fernández-Bañares F, Rosinach M, Esteve M, et al. Sugar malabsorption in functional

abdominal bloating: a pilot study on the long-term effect of dietary treatment. Clin Nutr 2006; 25: 824–831.
183. Flint HJ, Bayer EA. Plant cell wall break down by anaerobic microorganisms from the mammalian digestive tract. Annals New York Academy of Sciences 2008;1125: 280–288.
184. Food and Nutrition Board. Beta-carotene and other carotenoids. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids: a report of the Panel on Dietary Antioxidants and related compounds. Washington, DC: Institute of Medicine, 2000: 325-382.
185. Food Standards Agency, Committe on Toxicity. EGVM, Expert group on Vitamins and Minerals, 2003. Report on safe upper levels of vitamins and minerals. London May 2003 http://cot.food.gov.uk/committee/committee-on-toxicity/cotreports/cotjointreps/evmreport (accessed 13 February 2015)
186. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. BMJ 2008,337, a 2313.
187. Forestell CA, Mennella JA. Early Determinants of Fruit and Vegetable Acceptance. Pediatrics 2007; 120: 1247–1254.
188. Foschi R, Pelucchi C, Dal Maso L, Rossi M, Levi F, Talamini R, Bosetti C, Negri E, Serraino D, Giacosa A, Franceschi S, La Vecchia C. Citrus fruit and cancer risk in a network of case-control studies. Cancer Causes Control 2010; 21: 237-242.
189. Francini A, Sebastiani L. Phenolic compounds in apple (*Malus* x *domestica* Borkh.): Compounds characterization and stability during postharvest and after processing. Antioxidants 2013; 2: 181-193.
190. Frankel LA, Hughes SO, O'Connor TM, Power TG, Fisher JO, Hazen NL. (2012). Parental influences on children's self-regulation of energy intake: Insights from developmental literature on emotion regulation. J Obes, 2012; 2012: 327259
191. Frei B, Forte TM, Ames BN, Cross CE. Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and change in lipoprotein proprieties in human blood plasma. Biochem J 1991; 277: 133-138.
192. Fruit and vegetable intake and body mass index in a large sample of middle-aged Australian men and women. Nutrients 2014; 6: 2305–2319.
193. Gacs G, Barltrop D. Significance of Ca-soap formation for calcium absorption in the rat. Gut. 1977;18 :64-68.
194. Galeone C, Pelucchi C, Levi F, Negri E, Franceschi S, Talamini R, Giacosa A, La Vecchia C. Onion and garlic use and human cancer. Am J Clin Nutr 2006; 84: 1027-1032.
195. Ganapathy V, Smith SB, Prasad PD. SLC19: the folate Thiamine Transporter family. Pflughers Archives 2004; 447: 641-646
196. Garcia-Casal MN, Layrisse M, Solano L, et al. Vitamin A and β-Carotene Can Improve Nonheme Iron Absorption from Rice, Wheat and Corn by Humans. J Nutr 1998; 128: 646-650
197. George B, Kaur C, Khurdiya DS et al. Antioxidants in tomato (*Lycopersium esculentum*) as a function of genotype. Food Chem 2004; 84: 45–51
198. George TW, Paterson E, Waroonphan S, et al. Effects of chronic consumption of fruit and vegetable puree-based drinks on vasodilation, plasma oxidative stability and antioxidant

status. J Hum Nutr Diet 2012; 25: 477-487.
199. George TW, Waroonphan S, Niwat C, et al. Effects of acute consumption of a fruit and vegetable purée-based drink on vasodilation and oxidative status. Br J Nutr 2013;109: 1442-1452
200. Gey KF. On the antioxidant hypothesis with regard to arterosclerosis. Bibl Nutr Dieta 1986; 37: 53-91.
201. Giacosa A, Barale R, Bavaresco L, et al. Cancer prevention in Europe: the Mediterranean diet as a protective choice. Eur J Cancer Prev 2013; 22: 90-95.
202. Giammarioli S, Filesi C, Vitale B, et al. Effect of high intakes of fruit and vegetables on redox status in type 2 onset diabetes: a pilot study. Int J Vitam Nutr Res 2004; 74: 313-320.
203. Gianmanco S, La Guardia, M, Pinto A. Minerali macro in: Mariani Costantini A, Cannella C, Tomassi G eds. Alimentazione e nutrizione umana, 2ª ed Roma: Il Pensiero Scientifico Editore 2006: 379-421
204. Gibson GR, Roberfroid MB.Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. J Nutr 1995; 125:1401–1412.
205. Gibson, P.R. and Shepherd, S.J. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. J Gastroenterol Hepatol 2010; 25: 252–258
206. Glasson C, ChapmanK, James E. Fruit and vegetables should be targeted separately in health promotion programmes: differences in consumption levels, barriers, knowledge and stages of readiness for change. Public Health Nutr 2010; 14: 694–701
207. Gliszczynska-Swiglo A, Ciska E, Pawlak-Lemanska K, Chmielewski J, Borkowski T, Tyrakowska B. Changes in the content of health-promoting compounds and antioxidant activity of broccoli after domestic processing. Food Addit Contam 2006; 23: 1088–1098.
208. Gliszczyńska-świgło A; Ciska E; Pawlak-Lemańska K et al. Changes in the content of health-promoting compounds and antioxidant activity of broccoli after domestic processing. Food Addit Contam 2006; 23: 1088–1098
209. Godfrey D, Tennant D, Davidson J. The impact of fortified foods on total dietary consumption in Europe. Nutrition Bulletin 2004; 29: 188–198.
210. Gonlachanvit S, Coleski R, Owyang C et al. Inhibitory actions of a high fibre diet on intestinal gas transit in healthy volunteers. Gut 2004; 53:1577–1582.
211. Gorinstein S, Caspi A, Libman I, et al. Fresh israeli jaffa sweetie juice consumption improves lipid metabolism and increases antioxidant capacity in hypercholesterolemic patients suffering from coronary artery disease: studies in vitro and in humans and positive changes in albumin and fibrinogen fractions. J Agric Food Chem 2004; 52: 5215-5222.
212. Gorinstein S, Caspi A, Libman I, et al. Red grapefruit positively influences serum triglyceride level in patients suffering from coronary atherosclerosis: studies in vitro and in humans. J Agric Food Chem 2006; 54: 1887-1892.
213. Gouadon E, Lecerf F, German-Fattal M. Differential Effects of Cyclosporin A and Tacrolimus on Magnesium Influx in Caco2 Cells J Pharm Pharmaceut Sci 2012; 15: 389-398
214. Greene LF, Malpede CZ, Henson CS, Hubbert KA, Heimburger DC, Ard JD. Weight maintenance 2 years after participation in a weight loss program promoting low-energy density foods. Obesity 2006; 14: 1975-1980.

215. Grootaert C,Vanden Abbeele P, Marzorati M, Broekaert WF, Courtin CM, Delcour JA, et al: Comparison of prebiotic effects of arabinoxylanoligosaccharides and inulin in a simulator of the human intestinal microbial ecosystem. FEMS Microbiology Ecology, 2009; 69: 231–242.
216. Grosso G, Mistretta A, Frigiola A, et al. Mediterranean diet and cardiovascular risk factors: a systematic review. Crit Rev Food Sci Nutr 2014; 54: 593-610.
217. Guillaumie L, Godin G, Vézina-Im LA. Psychosocial determinants of fruit and vegetable intake in adult population: a systematic review. Int J Behav Nutr Phys Act 2010; 7: 1-12.
218. Gulec S, Anderson GJ, Collins JF. Mechanistic and regulatory aspects of intestinal iron absorption. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2014; 307: G397–G409
219. Gunden C, Thomas T. Assessing consumer attitudes towards fresh fruit and vegetable attributes. J Food Agr Env 2012; 10: 85-88.
220. Guo C, Wei J, Yang J, et al. Pomegranate juice is potentially better than apple juice in improving antioxidant function in elderly subjects. Nutr Res 2008; 28: 72-77.
221. Hakkinen S, Torronen R. Content of flavonols and selected phenolic acids in strawberries and vaccinium species: influence of cultivar, cultivation site and technique. Food Res Intern 2000; 33: 517-524.
222. Haller D, Antoine JM, Bengmark S, Enck P, Rijkers GT, Lenoir-Wijnkoop I. Guidance for substantiating the evidence for beneficial effects of probiotics: probiotics in chronic inflammatory bowel disease and the functional disorder irritable bowel syndrome. J Nutr. 2010;140:690S-697S.
223. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine, 2nd ed. Oxford, England: Clarendon Press, 1989
224. Halliwell B, Lee CYJ. Using isoprostanes as biomarkers of oxidative stress: some rarely cosidered issues. Antioxidants & Redox Signaling 2010;13:145-156
225. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ Gibson PR, Muir JG: A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel,Syndrome Gastroenterology 2014,146: 67-75.
226. Halvorson HA, Schlett CD, Riddle MS. Postinfectious irritable bowel syndrome: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 2006;101: 1894-1899.
227. Hamer HM, Jonkers D, Venema K et al. The role of butyrate on colonic function. Aliment Pharmacol Ther 2008; 27:104–119.
228. Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, et al. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer--Norfolk prospective study. Arch Int Med 2008;168:1493-1499.
229. Harding AH, Wareham NJ, Bngham SA, Khaw K, Luben R, Welch A, Forouhi NG. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer-Norfolk prospective study. Arch Intern Med 2008; 168:1493-1499.
230. Hartley L, Igbinedion E, Holmes J, et al. Increased consumption of fruit and vegetables for the primary prevention of cardiovascular diseases. Cochrane Database Syst Rev 2013; 6: CD009874.
231. Haskell MJ. The challenge to reach nutritional adequacy for vitamin A: β-carotene bioavailability and conversion—evidence in humans. Am J Clin Nutr 2012; 96: 1193S-1203S
232. Havenaar R: Intestinal health functions of colonic microbial metabolites: a review. Benef Mi-

crobes. 2011; 2: 103-114
233. He FJ, Nowson CA, Lucas M, et al. Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. J Hum Hypertens 2007; 21: 717-728.
234. Health Canadian Canada's Food Guide 2011 http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php (ultimo accesso 24 febbraio 2015)
235. Hennekens CH, Buring JE, Manson JE et al. Lack of effect of long-term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. New Engl J Med 1996; 334:1145–1149.
236. Hennessy Á, Walton J, Flynn A. The impact of voluntary food fortification on micronutrient intakes and status in European countries: a review. Proc Nutr Soc 2013; 7: 433–440.
237. Henry CJ. Functional foods. Eur J Clin Nutr 2010; 64: 657–659
238. Hercberg S, Galan P, Preziosi P et al. The Su.VI.MAX. study – a randomised, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. Arch Int Med 2004;164: 2335–2342.
239. Hernandez-Alonso P, Camacho-Barcia L, Bullò et al. Nuts and Dried Fruits: An Update of Their Beneficial Effects on Type 2 Diabetes. Nutrients 2017; 9: 673-707.
240. Herr I, Büchler MW. Dietary constituents of broccoli and other cruciferous vegetables: Implications for prevention and therapy of cancer. Cancer Treat Rev. 2010, 36: 377-383.
241. Hertog MG, Feskens EJ, Hollman PC, Katan MB, Kromhout D. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. Lancet 1993; 342: 1007-1011.
242. Hertog MG, Feskens EJ, Hollman PC, Katan MB, Kromhout D. Dietary flavonoids and cancer risk in the Zutphen Elderly Study. Nutr Cancer 1994; 22:175-184.
243. Hervert-Hernández D, Goňi I. Dietary polyphenols and human gut microbiota: a review. Food Rev Int. 2011; 27: 154-169.
244. Hjartaker A, Knudsen MD, Tretli S, et al. Consumption of berries, fruits and vegetables and mortality among 10,000 Norwegian men followed for four decades. Eur J Nutr 2014 Aug 3. [Epub ahead of print].
245. Hlebowicz J, Wickenberg J, Fahlström R, Björgell O, Almér LO, Darwiche G.: Effect of commercial breakfast fibre cereals compared with corn flakes on postprandial blood glucose, gastric emptying and satiety in healthy subjects: a randomized blinded crossover trial. Nutr J. 2007;17: 6-22
246. Hofe CR, Feng L, Zephyr D, et al. Fruit and vegetable intake, as reflected by serum carotenoid concentrations, predicts reduced probability of polychlorinated biphenyl-associated risk for type 2 diabetes: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2004. Nutr Res 2014; 34: 285-293.
247. Hord NG, Tang Y, and Bryan NS. Food sources of nitrates and nitrites: the physiologic context for potential health benefits. Am J Clin Nutr 2009 90: 1-10
248. Howarth NC, Murphy SP, Wilkens LR, Hankin JH, Kolonel LN. Dietary energy density is associated with overweight status among 5 ethnic groups in the Multiethnic Cohort Study. J Nutr 2006; 136: 2243–2248.
249. Howlett, J. Functional Foods: From science to health and claims. ILSI Europe concise

monograph series. ILSI Europe, Brussels, 2008
250. Hsiao PY, Mitchell DC, Coffman DL, Allman RM, Locher JL, Sawyer P, Jensen GL, Hartman TJ. Dietary patterns and diet quality among diverse older adults: the University of Alabama at Birmingham study of aging. J Nutr Health Aging. 2013; 17: 19–25.
251. Hu D, Huang J, Wang Y, et al. Fruits and vegetables consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. Stroke 2014; 45: 1613-1619.
252. Hu D, Huang J, Wang Y, Zhang D, Qu Y. Fruits and vegetables consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. Stroke 2014; 45: 1613-1619.
253. Hugenholtza F, Mullaneyd JA, Kleerebezemb M, Smidta H, Rosendale D. Modulation of the microbial fermentation in the gut by fermentable carbohydrates. Bioactive Carbohydrates Dietary Fibres 2013; 2:133-142.
254. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. Am J Clin Nutr 2010; 91: 1461S-1467S.
255. Increased fruit and vegetable intake has no discernible effect on weight loss: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2014;100: 567-576.
256. Indagine ISMEA-MIPAAF, 2016: http://www.ismea.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/9934
257. Institute of Medicine; Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: energy, carbohydrates, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington (DC): National Academies Press, 2005.
258. International Life Science Institute (ILSI) Europe task force: Roberfroid M, Gibson GR, Hoyles L, et al. Prebiotic effects: Metabolic and health benefits. Br J Nutr 2011; 104: S1–S63.
259. IOM, Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for water, Portassium, sodium, Chloride and Sulphate..Washington DC: National Academy Press 2005
260. IOM, Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes, USA 2002
261. ISAPP (2008) 6th Meeting of the International Scientific Association of Probiotics and Prebiotics, London, Ontario, USA. http://www.isapp.net/Portals/0/docs/Annual%20Reports/annual_report_2008.pdf
262. ISTAT Banche dati (2013): Health-for All, Internet: http://www.istat.it/it/archivio/96427. aggiornata a dicembre 2013. (Ultimo accesso 22/07/2014)
263. ISTAT-Istituto Nazionale di Statistica. Aspetti della vita quotidiana - Persone: *Verdure, ortaggi e frutta - serie storica.* Portale http://dati.istat.it/ Ultimo accesso 03/09/2017
264. Jaakola L, Maatta K, Pirttila AM et al. Expression of genes involved in anthocyanidin biosynthesis in relation to anthocyanin, proanthocyanidin, and flavonol levels during bilberry fruit development. Plant Physiol 2002; 130: 729–739.
265. Jacob K, Periago MJ, Bohm V, Berruezo GR. Influence of lycopene and vitamin C from tomato juice on biomarkers of oxidative stress and inflammation. Br J Nutr 2008; 99: 137-146.
266. James D, Devaraj S, Bellur P, Lakkanna S, Vicini J, Boddupalli S. Novel concepts of broccoli sulforaphanes and disease: induction of phase II antioxidant and detoxification enzymes

by enhanced-glucoraphanin broccoli. Nutr Rev 2012; 70: 654-665.
267. Jansen MC, Bueno-de-Mesquita HB, Feskens EJ, Streppel MT, Kok FJ, Kromhout D. Quantity and variety of fruit and vegetable consumption and cancer risk. Nutr Cancer 2004; 48: 142–148.
268. Jiratanan T, Liu RH. Antioxidant activity of processed table beets (*Beta vulgaris var. conditiva*) and green beans *(Phaseolus vulgaris* L.). J Agric Food Chem 2004; 52: 2659-2670.
269. Johanson JF, Kralstein J. Chronic constipation: a survey of the patient perspective. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25: 599–608.
270. Jones J. Update on defining dietary fiber. Cereal Foods World 2000; 45: 219-220.
271. JRC Enlargement and Integration Action programme. Workshop: How can science support policy makers in addressing the nutritional challenges of Europe? Caldeira S, Maragkoudakis P, Wollgast J. European Union, 2012.
272. Kahl J, van der Burgt GJ, Kusche D et al. Organic food claims in Europe. Food Technology 2010; 64: 38-46
273. Kaiser KA, Brown AW, Bohan Brown MM, Shikany JM, Mattes RD, Allison DB.
274. Kaiser KA, Brown AW, Bohan Brown MM, Shikany JM, Mattes RD, Allison DB. Increased fruit and vegetable intake has no discernible effect on weightloss: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2014; 100: 567-576
275. Kalt W. Effects of production and processing factors on major fruit and vegetable antioxidants. J Food Sci 2005; 70: R11-R19
276. Kamphuis CB, van Lenthe FJ, Giskes K, Brug J, Mackenbach JP. Perceived environmental determinants of physical activity and fruit and vegetable consumption among high and low socioeconomic groups in the Netherlands. Health Place 2007; 13: 493-503.
277. Kassinen A, Krogius-Kurikka L, Makivuokko H, RinttilaT, Paulin L, Corander J, Malinen E, Apajalahti J, Palva A. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. Gastroenterology 2007; 133: 24-33.
278. Kelsay JL, Prather ES. Mineral balances of human subjects consuming spinach in a low-fiber diet and in a diet containing fruits and vegetables. Am J Clin Nutr 1983; 38:12-19.
279. Kido S, Kaneko I, Tatsumi S,et al. Vitamin D and type II sodium-dependent phosphate cotransporters. Contrib Nephrol 2013; 180: 86-97.
280. Kies CV. Mineral utilization of vegetarians: impact of variation in fat intake. Am J Clin Nutr. 1988; 48: 884-887.
281. Kitta K. Availability and utility of crop composition data. J Agric Food Chem 2013; 61: 8304–8311.
282. Kolodinsky J, Harvey-Berino JR, Berlin L, Johnson RK, Reynolds, TW. Knowledge of current dietary guidelines and food choice by college students: better eaters have higher knowledge of dietary guidance. J Am Diet Assoc 2007; 107: 1409-1413.
283. Korzenikj JR:Case closed? Diverticulitis: epidemiology and fiber. J Clin Gastroenterol. 2006; 40: S112-116.
284. Kotake-Nara E, Nagao A. Absorption and metabolism of xantophylls. Mar Drugs 2011; 9: 1024-37.
285. Krebs NF. Overview of zinc absorption and excretion in the human gastrointestinal

tract. 2000; J Nutr. 130(5S Suppl):1374S-1377S
286. Kris-Etherton PM, Hecker KD, Bonanome A, Coval SM, Binkoski AE, Kirsten F, Hilpert BS, Griel AE, Etherton TD. Bioactive compounds in foods: their role in the prevention of cardiovascular disease and cancer. Am J Med 2002; 113 (suppl 9B): 71-88S
287. Kris-Etherton, PM, Lefevre M, Beecher GR, Gross MD, Keen CL, Etherton TD. Bioactive compounds in nutrition and health-research methodologies for establishing biological function: the antioxidant and anti-inflammatory effects of flavonoids on atherosclerosis. Ann Rev Nutr 2004; 24: 511-538
288. La Vecchia C, Altieri A, Tavani A. Vegetables, fruit, antioxidants and cancer: a review of Italian studies. Eur J Nutr 2001; 40: 261-267.
289. La Vecchia C, Chatenoud L, Franceschi S, Soler M, Parazzini F, Negri E. Vegetables and fruit and human cancer: update of an Italian study. Int J Cancer 1999; 82:151-152.
290. La Vecchia C, Tavani A. Fruit and vegetables and human cancer. Eur J Cancer Prev, 1998; 7: 7-8.
291. La Vecchia C. Association between Mediterranean dietary patterns and cancer risk. Nutr Rev 2009; 67: Suppl 1, S126-129.
292. La Vecchia C. Tomatoes, lycopene intake, and digestive tract and female hormone-related neoplasms. Exp Biol Med (Maywood), 2002; 227: 860-863.
293. Lamming DW, Wood JG, Sinclair DA. Microreview. Small molecules that regulate life span: evidence for xenormesis. Mol microbiol 2004; 53: 1003-1009
294. Larauche, M., Anton, P.M., Garcia-Villar, R. et al. Protective effect of dietary nitrate on experimental gastritis in rats. Br J Nutr 2003; 89: 777–786.
295. LARN 2014.: SINU, Società di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.
296. Larsson SC, Virtamo J, Wolk A. Total and specific fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a prospective study. Atherosclerosis 2013; 227:147-152.
297. Lawton R, Conner M, Parker D. Beyond cognition: predicting health risk behaviors from instrumental and affective beliefs. Health Psychol 2007; 26: 259-267.
298. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. On behalf of the INRAN SCAI 2005-06 study group (2009): The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06. Main results in terms of food consumption. Public Health Nutrition 2009; 12: 2504–2532.
299. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. Am J Clin Nutr 2007; 85: 1212–1221.
300. Ledoux TA, Hingle MD, Baranowski T. Relationship of fruit and vegetable intake with adiposity: a systematic review. Obes Rev 2011; 12: e143–150.
301. Lee A, Thurnham DI, Chopra M. Consumption of tomato products with olive oil but not sunflower oil increases the antioxidant activity of plasma. Free Radic Biol Med 2000; 29: 1051-1055.
302. Lee KW, Kim YJ, Kim D et al. Major phenolics in apple and their contribution to the total antioxidant capacity. J Agric Food Chem 2003; 51: 6516–6520

303. Lee SK, Kader AA. Preharvest and postharvest factors influencing vitamin C content of horticultural crops. Postharvest Biol Technol 2000; 20: 207–220
304. Leenders M, Sluijs I, Ros MM, et al. Fruit and vegetable consumption and mortality: European prospective investigation into cancer and nutrition. Am J Epidemiol 2013;178: 590-602.
305. Leighton F, Cuevas A, Guasch V, et al. Plasma polyphenols and antioxidants, oxidative DNA damage and endothelial function in a diet and wine intervention study in humans. Drugs Exp Clin Res 1999; 25: 133-141.
306. Leonardi C, Ambrosino P, Esposito F et al. Antioxidative activity and carotenoid and tomatine contents in different typologies of fresh consumption tomatoes. J Agric Food Chem 2000; 48: 4723–4727
307. Leotta S, Fontana L, Abruzzese S, et al. Internet: http://www.aemmedi.it/files/Linee-guida_Raccomandazioni/2013/RAC_NUTRIZIONE_DEF_2013-2014.pdf. (Ultimo accesso 17 febbraio 2015)
308. Lesbros-Pantoflickova D, Michetti P, Fried M et al. Meta-analysis: The treatment of irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20:1253–1269.
309. Lettieri-Barbato D, Tomei F, Sancini A, Morabito G, Serafini M. Effect of plant foods and beverages on plasma non-enzymatic antioxidant capacity in human subjects: a meta-analysis. Br J Nutr 2013; 109: 1544-56.
310. Leung Yinko S.S., Pelletier R., Behlouli H., Bacon S.L., Karp I., Thanassoulis G., Daskalopoulou S.S., Eisenberg M.J., Khan N.A., Lavoie K.L., Pilote L.; GENESIS-PRAXY investigators. Potential factors associated with fruit and vegetable intake after premature acute coronary syndrome: a prospective cohort study. Int J Food Sci Nutr. 2015; 66(8): 943-9.
311. Levitt MD. Volume and composition of human intestinl gas determined by means of intestinal washout technic. N Engl J Med 1971; 284:1394-1398
312. Lewis DW, Jr., Archer E, Allison DB. The plausible health benefits of nuts: associations, causal conclusions, and informed decisions. Am J Clin Nutr 2014;100: 8-10.
313. Lewis SJ, Heaton KW. Roughage revisited: the effect on intestinal function of inert plastic ps of different sizes and shape. Dig Dis Sci 1999; 44:744–748.
314. Lima GPP, Lopez TVC, Rossetto MRM et al. Nutritional composition, phenolic compounds, nitrate content in eatable vegetables obtained by conventional and certified organic grown culture subject to thermal treatment. Int J Food Sci & Techn 2009. 44: 1118-1124.
315. Lin S, Brewer MS. Effects of blanching method on the quality characteristics of frozen peas. J Food Qual 2005; 28: 350-360.
316. Lindeman M, Sirelius M. Food choice ideologies: The modern manifestation of normative and humanist views of the world. Appetite 2001; 37:175–184.
317. Lindeman M, Stark K. Loss of pleasure, ideological food choice reasons and eating pathology. Appetite 2000; 35: 263-265.
318. Lindshield BL, Canene-Adams K, Erdman JW Jr. Lycopenoids: are lycopene metabolites bioactive? Arch Biochem Biophys 2007; 458: 136-140.
319. Livny O, Reifen R, Levy I,et al. Beta-carotene bioavailability from differently processed carrot meals in human ileostomy volunteers. Eur J Nutr 2003; 42: 338-345.
320. Lock K, Pomerleau J, Causer L, et al. The global burden of disease attributable to low con-

sumption of fruit and vegetables: implications for the global strategy on diet. Bull WHO 2005; 83:100-108.
321. Locke GR, Pemberton JH, Phillips SF. AGA technical review on constipation. Gastroenterology 2000;119:1766–1778.
322. Lombardi-Boccia G, Lucarini M, Lanzi S et al. Nutrients and antioxidant molecules in yellow plums (Prunus domestica L.) from conventional and organic productions: A comparative study. J Agric Food Chem 2004; 52: 90-94.
323. Lönnerdal B Dietary factors influencing zinc absorption. J Nutr 2000; 130:1378S-1383S.
324. Lönnerdal B, Bryant A, Liu X,Theil EC Iron absorption from soybean ferritin in nonanemic women. Am J Clin Nutr 2006; 83: 103-107
325. Lopez Roman J, Martinez Gonzalvez A, Luque A. Efecto de la ingesta de un preparado lacteo con fibra dietetica sobre el estrenimiento cronic primario idiopatico. Nutr Hosp 2008; 23:12–19.
326. López-Miranda J, Pérez-Jiménez F, Ros E, et al. Olive oil and health: summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaén and Córdoba (Spain) 2008. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2010; 20: 284-294.
327. Lorenzo-López L., Maseda A, De Labra C., Regueiro-Folgueira L., Rodríguez-Villamil J.L., and Millán-Calenti J.C. Nutritional determinants of frailty in older adults: A systematic review. BMC Geriatr.2017; 17: 108.
328. Loth K.A., MacLehose R.F., Larson N. Berge J.M., Neumark-Sztainer D. Food availability, modeling and restriction: How are these different aspects of the family eatingenvironment related to adolescent dietary intake? Appetite. 2016 Jan 1;96:80-6.
329. Louis P, Flint HJ. Diversity, metabolism and microbial ecology of butyrate producing bacteria from the human large intestine. FEMS Microbiol Lett. 2009; 294:1-8.
330. Louis P, Scott KP, Duncan SH, Flint HJ: Understanding the effects of diet on bacterial metabolism in the large intestine. J Appl Microb 2007;102:1197-1208.
331. Lowe MR, Butryn ML, Graham Thomas J, Coletta M. Meal Replacements, Reduced Energy Density Eating, and Weight Loss Maintenance in Primary Care Patients: A Randomized Controlled Trial. Obesity 2014; 22: 94–100.
332. Lowe MR, Tappe KA, Annunziato RA, et al. The effect of training in reducing energy density eating and food self-monitoring accuracy on weight loss maintenance. Obesity 2008; 16: 2016-2023.
333. Lu C, Toepel K, Irish R et al. Organic diets significantly lower children's dietary exposure to organophosphorus pesticides. Environm Health Perspect 2006; 114: 260-263.
334. Lucarini M, D'Evoli L, Tufi S et al. Influence of growing system on nitrate accumulation in two varieties of lettuce and red radicchio of Treviso. J Sci Food Agric 2012; 92: 2796–2799
335. Lucey MR, Clark ML, Lowndes J et al. Is bran efficacious in irritable bowel syndrome? A double blind placebo controlled crossover study. Gut 1987; 28: 221–225.
336. Lundberg JO, Carlstrom M, Larsen FJ, et al. Roles of dietary inorganic nitrate in cardiovascular health and disease. Cardiovasc Res 2011;89:525-532.
337. Lusser M, Parisi C, Plan D, Rodriguez-Cerezo E. New plant breeding techniques. State of the art and prospects for commercial development. 2011. European Commission Joint Research Center (JRC) Scientific and technical reports EUR24760EN. Internet: http://ftp.

jrc.es/EURdoc/JRC63971.pdf (accesso 18/07/2017).
338. Ma L, Dou HL, Wu YQ, Huang YM, Huang YB, Xu XR, Zou ZY, Lin XM. Lutein and zeaxanthin intake and the risk of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. Br J Nutr 2012; 107: 350–359.
339. Macfarlane GT, Macfarlane S: Fermentation in the human large intestine: its physiologic consequences and the potential contribution of prebiotics. J Clin Gastroenterol. 2011; 45 Suppl: S120-127
340. Machha A, Schechter AN. Inorganic nitrate: a major player in the cardiovascular health benefits of vegetables? Nutr Rev 2012; 70: 367-372.
341. Madero M, Arriaga JC, Jalal D, et al. The effect of two energy-restricted diets, a low-fructose diet versus a moderate natural fructose diet, on weight loss and metabolic syndrome parameters: a randomized controlled trial. Metabolism 2011; 60:1551-1559.
342. Magkos F, Arvaniti F, and Zampelas A. Organic Food: Buying More Safety or Just Peace of Mind? A Critical Review of the Literature. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 2006; 46: 23-56
343. Maiani G, Castón MJ, Catasta G, Toti E, Cambrodón IG, Bysted A, Granado-Lorencio F, Olmedilla-Alonso B, Knuthsen P, Valoti M, Böhm V, Mayer-Miebach E, Behsnilian D, Schlemmer U. Carotenoids: actual knowledge on food sources, intakes, stability and bioavailability and their protective role in humans. Mol Nutr Food Res. 2009 ;53 (Suppl 2):S194-218.
344. Manach C, Scalbert A, Morand C, Rémésy C, Jiménez L. Polyphenols: food sources and bioavailability. Am J Clin Nutr 2004; 79: 727– 747
345. Mangels AR, Block G, Frey CM, et al. The bioavailability to humans of ascorbic acid from oranges, orange juice and cooked broccoli is similar to that of synthetic ascorbic acid. J Nutr 1993;123: 1054- 1061
346. Marciani L, Gowland PA, Fillery-Travis A, Manoj P, Wright J, Smith A, Young P, Moore R, Spiller RC. Assessment of antral grinding of a model solid meal with echo-planar imaging Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2001 ; 280: G844-849.
347. Marlett JA, Fischer MH. The active fraction of psyllium seed husk. Proc Nutr Soc 2003; 62: 207–209.
348. Marniemi J, Hakala P, Maki J, Ahotupa M. Partial resistance of low density lipoprotein to oxidation in vivo after increased intake of berries. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2000; 10: 331-337.
349. McCall DO, McGartland CP, McKinley MC, Patterson CC, Sharpe P, McCance DR, Young IS, Woodside JV. Dietary intake of fruits and vegetables improves microvascular function in hypertensive subjects in a dose-dependent manner. Circulation 2009; 119: 2153–2160.
350. McCarty MF. Lower bioavailability of plant-derived phosphorus. Am J Clin Nutr 2014; 99: 966.
351. McCleary BV, DeVries JW, Rader JI, Cohen G, Prosky L, Mugford DC, Okuma K. Determination of insoluble, soluble, and total dietary fiber (CODEX definition) by enzymatic-gravimetric method and liquid chromatography: collaborative study. J AOAC Int. 2012 ; 95, 824-844.
352. McKnight GM, Duncan CW, Leifert C et al. Dietary nitrate in man: Friend or foe? Br J

Nutr 1999. 81: 349–358.
353. McOrist AL, Miller RB, Bird AR, Keogh JB, Noakes M, Topping DL, et al: Fecal butyrate lelevels vary widely among individuals but are usually increased by a diet high in resistant starch. J Nutr 2011; 141, 883–889.
354. Mena P, Calani L, Bruni R, Del Rio D. Bioactivation of High-Molecular-Weight Polyphenols by the Gut Microbiome. In: Diet-Microbe Interactions in the Gut, K Tuohy and D Del Rio Eds, Elsevier 2014 pp.73-101. DOI: 10.1016/B978-0-12-407825-3.00006-X
355. Mendoza JA, Drewnowski A, Christakis DA. Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in US adults. Diabetes Care 2007; 30: 974–979.
356. Mennella J.A. Ontogeny of taste preferences: basic biology and implications for health. Am J Clin Nutr., 2014 Mar;99(3):704S-11S
357. Meyer JH, Gu Y, Elashoff J et al. Effects of viscosity and fluid outflow on postcibal gastric emptying of solids. Am J Physiol 1986; 250:G161– G164
358. Miglio C, Chiavaro E, Visconti A et al. Effects of different cooking methods on nutritional and physicochemical characteristics of selected vegetables. J Agric Food Chem 2008; 56: 139-147
359. Miller DD. Calcium in the diet: food sources, recommended intakes, and nutritional bioavailability. Adv Food Nutr Res. 1989; 33:103-156.
360. Miller ER, Erlinger TP, Sacks FM,et al. A dietary pattern that lowers oxidative stress increases antibodies to oxidized LDL: Results from a randomized controlled feeding study. Atherosclerosis 2005; 183:175–182.
361. Miller Jones J. CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the 'fiber gap'. Nutrition Journal 2014, 13: 34-41.
362. Miller Jones J. Dietary Fiber Future Directions: Integrating New Definitions and Findings to Inform Nutrition Research and Communication. Adv Nutr 2013; 4: 8–15.
363. Mimura T, Bateman AC, Lee RL, Johnson PA, McDonald PJ, Talbot IC, Kamm MA, MacDonald TT, Pender SL. Upregulation of collagen and tissue inhibitors of matrixmetalloproteinase in colonic diverticular disease. Dis. Colon Rectum. 2004; 47: 371-378
364. Ministero della salute (2014): Mangia a colori. internet: https://www.salute.gov.it/imgs/C_17_opuscoliPoster_5_allegato.pdf.
365. Ministero della Salute. Internet: http://www.rssp.salute.gov.it/rssp/paginaParagrafoRssp.jsp?sezione=situazione&capitolo=malattie&lingua=italiano&id=2647. (Ultimo accesso 16 febbraio 2015)
366. Mink PJ, Scrafford CG, Barraj LM, et al. Flavonoid intake and cardiovascular disease mortality: a prospective study in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2007; 85: 895-909.
367. Mirmiran P, Noori N, Zavareh MB, Azizi F. Fruit and vegetable consumption and risk factors for cardiovascular disease. Metabolism 2009; 58:460-468.
368. Mitchell AE, Hong YJ, Koh E et al. Ten-year comparison of the influence of organic and conventional crop management practices on the content of flavonoids in tomatoes. J Agric Food Chem 2007; 55: 6154-6159.
369. Monro JA. Adequate intake values for dietary fibre based on faecal bulking indexes of 66 foods. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 32–39.
370. Monsalve B., Concha-Meyer A., Palomo I., Fuentes E. Mechanisms of Endothelial Protection by Natural Bioactive Compounds from Fruit and Vegetables. An Acad Bras Cienc.,

2017 May; 89.
371. Mook K., Laraia B.A., Oddo V.M., Jones-Smith J.C. Food Security Status and Barriers to Fruit and Vegetable Consumption in Two Economically Deprived Communities of Oakland, California, 2013-2014. Prev Chronic Dis., 2016 Feb 11;13:E21
372. Moreno DA, Lopez-Berenguer C, Garcia-Viguera C. Effects of stir-fry cooking with different edible oils on the phytochemical composition of broccoli. J Food Sci 2007; 72: S64-S68
373. Moriyama Y. Riboflavin transporter is finally identified. J Biochem 2011;150: 341-343
374. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. N Engl J Med 2011; 364: 2392–2404.
375. Mullen W, Edwards CA, Serafini M, Crozier A. Bioavailability of pelargonidin-3-Oglucoside and its metabolites in humans following the ingestion of strawberries with and without cream. J Agric Food Chem 2008; 56: 713–719.
376. Mursu J, Virtanen JK, Tuomainen TP, et al. Intake of fruit, berries, and vegetables and risk of type 2 diabetes in Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. Am J Clin Nutr 2014; 99: 328-333.
377. Mursu J, Virtanen JK, Tuomainen TP, Nurmi T, Voutilainen S. Intake of fruit, berries, and vegetables and risk of type 2 diabetes in Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease-Risk Factor Study. Am J Clin Nutr 2014; 99: 328-333.
378. Mustonen S, Rantanen R, Tuorila H. Effect of sensory education on school children's food perception: A 2-year follow-up study. Food Quality and Preference 2009; 20: 230–240.
379. Nabokina SM, Inoue K, Subramanian VS, et al. Molecular Identification and Functional Characterization of the Human Colonic Thiamine Pyrophosphate Transporter. J Biol Chem 2014; 289: 4405–4416
380. Napolitano A, Cascone A, Graziani G et al. Influence of variety and storage on the polyphenol composition of apple flesh. J Agric Food Chem 2004; 52: 6526-6531.
381. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2011. http://www.cdc.gov/obesity/downloads/fandv_2011_web_tag508.pdf *(ultimo accesso 16 febbraio 2015)*
382. National Health and Medical Research Council. Australian dietary guidelines. 2013. Internet: http://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/n55_australian_dietary_guidelines_0.pdf. (ultimo accesso 17 febbraio 2015)
383. Nazki FH, Sameer AS, Ganaie BA. Folate: Metabolism, genes, polymorphisms and the associated diseases, Gene 2014; 533: 11-20
384. Newby PK. Plant foods and plant-based diets: protective against childhood obesity? Am J Clin Nutr 2009; 89:1572S–1587S.
385. Nicklaus S. Complementary Feeding Strategies to Facilitate Acceptance of Fruits and Vegetables: A Narrative Review of the Literature. Int J Environ Res Public Health, 2016 Nov 19;13(11).
386. Nicolia A, Manzo A, Veronesi F, Rosellini D. An overview of the last 10 years of genetically engineered crop safety research. Crit Rev Biotechnol 2014; 34: 77-88.
387. Nisha P, Abdul Nazar P, Jayamurthy P. A comparative study on antioxidant activities of different varieties of *Solanum melongena*. Food Chem Toxicol 2009; 47: 2640–2644
388. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P: Joint FAO/WHO Expert Consultation. Carbohydrates in human nutrition. FAO/WHO: FAO Food and Nutrition. Publ Health Nutr

2004; 7: 245–250.
389. Nordgaard I, Mortensen PB, Langkilde AM. Small intestinal malabsorption and colonic fermentation of resistant starch and resistant peptides to short-chain fatty acids. Nutrition 1995; 11: 129-137
390. Nothlings U, Schulze MB, Weikert C, et al. Intake of vegetables, legumes, and fruit, and risk for all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in a European diabetic population. J Nutr 2008; 138: 775–781.
391. Nunes F, Nunes C, Levis E. A double-blind trial of a celandin, aloevera and psyllium laxative preparation in adult patients with constipation. Rev Bras Med 2005; 62: 352–357.
392. Nunn MD, Giraud DW, Parkhurst AM et al. Effects of cooking methods on sensory qualities and carotenoid retention in selected vegetables. J Food Qual 2006; 29: 445–457.
393. Nyman M, Asp NG, Cummings J, Wiggins H: Fermentation of dietary fibre in the intestinal tract:comparison between man and rat. Br J Nutr 1986; 55: 487-496.
394. O'Byrne DJ, Devaraj S, Grundy SM, Jialal I. Comparison of the antioxidant effects of Concord grape juice flavonoids alpha- tocopherol on markers of oxidative stress in healthy adults. Am J Clin Nutr 2002; 76: 1367-1374.
395. OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development. An introduction to the food/feed safety consensus documents of the task force. Series on the safety of novel foods and feeds; no 14. Paris:, 2006. Internet: http://www.oecd.org/env/ehs/biotrack/46815266.pdf (accesso 18/07/2017).
396. Ohrvik VE, Witthoft CM. Human Folate Bioavailability. Nutrients 2011; 3: 475-490
397. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. New Engl J Med 1996; 334:1150–1155.
398. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, Shepherd SJ, Irving PM, Biesiekierski JR, Smith S, Gibson PR, Muir JG. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. J Gastroenterol Hepatol 2010; 25:1366-1373.
399. Otles S, Ozgoz S. Health Effects of Dietary Fiber. Technol Aliment 2014; 13: 191-202
400. Oude Griep LM, Verschuren WM, Kromhout D, et al. Raw and processed fruit and vegetable consumption and 10-year stroke incidence in a population-based cohort study in the Netherlands. Eur J Clin Nutr 2011; 65: 791-799.
401. Ouwehand, A.C.,Derrien M,deVos,W.,Tiihonen,K.,& Rautonen, N.Prebiotics and other microbial substrates for gut functionality. Current Opinion in Biotechnology 2005; 16: 212–217.
402. Oyebode O, Gordon-Dseagu V, Walker A, Mindell JS. Fruit and vegetable consumption and all-cause, cancer and CVD mortality: analysis of Health Survey for England data. J Epidemiol Community Health, 2014; 68: 856-862.
403. Padayatty SJ, Levine M. Fruit and vegetables: think variety, go ahead, eat! Am J Clin Nutr 2008; 87: 5–7.
404. Paisley J, Skrzypczyk S. Qualitative Investigation of Differences in Benefits and Challenges of Eating Fruits versus Vegetables as Perceived by Canadian Women. J Nutr Educ

Behav 2005; 37: 77-82
405. Park YK, Lee SH, Park E, Kim JS, Kang MH. Changes in antioxidant status, blood pressure, and lymphocyte DNA damage from grape juice supplementation. Ann N Y Acad Sci 2009; 1171: 385-390.
406. Parker TL, Wang XH, Pazmino J, Engeseth NJ. Antioxidant capacity and phenolic content of grapes, sun-dried raisins, and golden raisins and their effect on ex vivo serum antioxidant capacity. J Agric Food Chem 2007; 55: 8472-8477.
407. Pearson N, Biddle SJ, Gorely T. Family correlates of fruit and vegetable consumption in children and adolescents: a systematic review. Public Health Nutr 2009;12: 267-283
408. Pearson-Stuttard J., Bandosz P., Rehm C.D., Afshin A., Peñalvo J.L., Whitsel L., Danaei G., Micha R., Gaziano T., Lloyd-Williams F., Capewell S., Mozaffarian D., O'Flaherty M. Comparing effectiveness of mass media campaigns with price reductions targeting fruit a nd vegetable intake on US cardiovascular disease mortality and race disparities. Am J Clin Nutr., 2017 Jul;106(1):199-206.
409. Pellegrini N, Chiavaro E, Gardana C, Mazzeo T, Contino D, Gallo M, Riso P, Fogliano V, Porrini M. Effect of different cooking methods on color, phytochemical concentration, and antioxidant capacity of raw and frozen brassica vegetables. J Agric Food Chem. 2010, 58: 4310-4321.
410. Pellegrini N, Riso P, Porrini M. Tomato consumption does not affect the total antioxidant capacity of plasma. Nutrition 2000; 16: 268-271.
411. Pelucchi C, Bosetti C, Negri E, Lipworth L, La Vecchia C. Olive oil and cancer risk: an update of epidemiological findings through 2010. Curr Pharm Des, 2011; 17: 805-812.
412. Pelucchi C, Bosetti C, Rossi M, Negri E, La Vecchia C. Selected aspects of Mediterranean diet and cancer risk. Nutr Cancer, 2009; 61: 756-766.
413. Pèrez-Escamilla R, Obbagy JE, Altman JM, et al. Dietary Energy Density and Body Weight in Adults and Children: A Systematic Review. J Acad Nutr Diet 2012; 112: 671-684.
414. Perez-Jimenez J, Serrano J, Tabernero M, Arranz S, Diaz-Rubio M. E, Garcia-Diz L, Goni I, Saura-Calixto F. Bioavailability of phenolic antioxidants associated with dietary fiber: Plasma antioxidant capacity after acute and long-term intake in humans. Plant Foods Hum Nutr 2009; 64:102–107.
415. Perez-Vizcaino F, Duarte J. Flavonols and cardiovascular disease. Mol Aspects Med. 2010; 31:478-494.
416. Peterson J, Dwyer J, Adlercreutz H, Scalbert A, Jacques P, McCullough ML. Dietary lignans: physiology and potential for cardiovascular disease risk reduction. Nutr Rev. 2010; 68(10): 571–603.
417. Petrosino T, Serafini M. Antioxidant modulation of F2-isoprostanes in humans: a systematic review. Crit Rev Food Sci Nutr 2014; 54: 1202-1221.
418. Piano d'azione europeo per le politiche alimentari e nutrizionali. Internet: http://www.epicentro.iss.it/temi/alimentazione/ActionPlan07.asp (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
419. Piano Nazionale per la Prevenzione 2010-2012. Internet: http://www.salute.gov.it/portale/documentazione/p6_2_2_1.jsp?lingua=italiano&id=1383 (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
420. Piccinelli R, Arcella D, Buonocore P, Capriotti M, D'Addezio L, Le Donne C, Mistura L, Pettinelli A, Sette S, Turrini A, Leclercq C (2011b); L'indagine nazionale sui consumi alimentari

in Italia INRAN-SCAI 2005-06. Parte B4 - I consumi alimentari in termini di gruppi e sottogruppi alimentari per aree geografiche (g/kg pc/die). Osservatorio Consumi Alimentari, INRAN. Roma, 2011.Internet: http://nut.entecra.it/files/download/INRAN SCAI/7_monografia_inran_scai_2005_06_parte_b4.pdf

421. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tzima N, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with total antioxidant capacity in healthy adults: The ATTICA study. Am J Clin Nutr 2005; 82: 694–699.
422. Pomerleau J, Lock K, Knai C, et al. Interventions designed to increase adult fruit and vegetable intake can be effective: a systematic review of the literature. J Nutr 2005; 135: 2486-2495.
423. Poppitt SD, Prentice AM. Energy Density and its Role in the Control of Food Intake:
424. Porrini M, Riso P, Testolin G. Absorption of lycopene from single or daily portions of raw and processed tomato. Brit J Nutr 1998; 80: 353-361.
425. Porrini M, Riso P. factors influencing the bioavailability of antioxidants in foods: A critical appraisal. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008; 18: 647-50.
426. Poulsen HE, Loft S, Prieme H, Vistisen K, Lykkefeldt J, Nyyssonen, K, Salonen JY, Oxidative DNA damage in vivo: relationship to age, plasma antioxidants, drug metabolism, glutathione-S-transferase activity and urinary creatinine excretion. Free Rad Res 1998; 29: 565–571.
427. Prior RL, Gu L, Wu X, et al . Plasma antioxidant capacity changes following a meal as a measure of the ability of a food to alter in vivo antioxidant status. J Am Coll Nutr 2007; 26, 170-181.
428. Progetto Frutta Snack, Piano Nazionale della Prevenzione 2005-2007. Internet: http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_2_0.jsp?lingua=italiano&id=805 (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
429. Progetto Guadagnare Salute. Internet: http://www.guadagnaresalute.it (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
430. Progetto Homer Care Premium. Internet: http://www.inps.it/portale/default.aspx?iMenu=1&itemDir=8875
431. Programma Frutta nelle Scuole. Internet: http://www.fruttanellescuole.gov.it (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
432. Protocollo d'intesa MIUR-Federalimentare. Internet: http://www.google.it/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCIQFjAA&url=http%3A%2F%2Farchivio.pubblica.istruzione.it%2Fmpi%2Fprogettoscuola%2Fallegati%2Fprotocolli%2Ffederalimentare.pdf&ei=QbfTU4GBCsaR0AX89IDQAg&usg=AFQjCNGguXOXRRBiT7WM9rzzn3vfCxCMLg&bvm=bv.71778758,d.d2k (ultimo accesso 17 febbraio 2015)
433. Public Health Nutrition. Impact evaluation of Northern Fruit and Vegetable Pilot Programm – a cluster-randomised controlled trial. Meizi H, Beyon C, Bouk MS, St Onge R, Stewart S, Khoshaba L, Horbul BA, Chircoski B. Public Health Nutrition: 12 (11), 2199-2208. Canada, 2009.
434. Quamme GA. Recent developments in intestinal magnesium absorption. Curr Opin Gastroenterol 2008; 24: 230-235.
435. Rankin JW, Andreae MC, Oliver Chen CY, O'Keefe SF. Effect of raisin consumption on

oxidative stress and inflammation in obesity. Diabetes Obes Metab 2008; 10: 1086-1096.
436. Rasmussen M, Krolner R, Klepp KI, Lytle L, Brug J, Bere E, Due P. Determinants of fruit and vegetable consumption among children and adolescents: a review of the literature. Part I: Quantitative studies. Int J Behav Nutr and Phys Act 2006; 3: 22
437. Rathod, KS, Velmurugan S, Ahluwalia A. A 'green' diet-based approach to cardiovascular health? Is inorganic nitrate the answer? Mol Nutr Food Res 2016; 60, 185–202
438. Razquin C, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA, et al. A 3 years follow-up of a Mediterranean diet rich in virgin olive oil is associated with high plasma antioxidant capacity and reduced body weight gain. Eur J Clin Nutr 2009; 63: 1387–1393.
439. Reboul E, Borel P. Proteins involved in uptake, intracellular transport and basolateral secretion of fat-soluble vitamins and carotenoids by mammalian enterocytes. Prog Lipid Res 2011; 50: 388-402
440. Ren H, Endo H, and Hayashi T. Antioxidative and antimutagenic activities and polyphenol content of pesticide-free and organically cultivated green vegetable using water-soluble chitosan as a soil modifier and leaf surface spray. J Sci Food Agric 2001; 81: 1426-32.
441. Report PASSI 2009-201. Internet: http://www.epicentro.iss.it/temi/alimentazione/DocumentazioneItalia.asp
442. Report PASSI 2010-2013. Internet: http://www.epicentro.iss.it/passi/dati/frutta.asp (ultimo accesso 16 febbraio 2015)
443. Report PASSI d'argento 2009-2010. Internet: http://www.iss.it/publ/?lang=1&id=2722&tipo=5
444. Resnicow K, Wallace DC, Jackson A, et al. Dietary change through African American churches: baseline results and program description of the eat for life trial. J Cancer Educ 2000;15:156-163.
445. Riboli E, Norat T. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. Am J Clin Nutr 2003; 78(suppl): 559S–569S
446. Riccardi G., Rivellese A.A.; The TOSCA.IT. Polyphenol intake and cardiovascular risk factors in a population with type 2 diabetes: The TOSCA.IT study. Clin Nutr., 2016 Nov 14. pii: S0261-5614(16)31316-4.
447. Rickman JC, Barrett DM, Bruhn C. Nutritional comparison of fresh, frozen and canned fruits and vegetables. Part 1. Vitamins C and B and phenolic compounds. J Sci Food Agric 2007a. 87: 930-944.
448. Rickman JC, Bruhn CM, Barrett DM. Nutritional comparison of fresh, frozen, and canned fruits and vegetables II. Vitamin A and carotenoids, vitamin E, minerals and fiber. J Sci Food Agric 2007b. 87: 1185–1196
449. Ricroch A. Assessment of GE food safety using "-omics" techniques and long-term animal feeding studies. New Biotechnol 2013; 30: 349-354.
450. Rigaud D, Paycha F, Meulemans A et al: Effect of psyllium on gastric emptying, hunger feeling and food intake in normal volunteers: a double blind study. Eur J Clin Nutr 1998; 52:239–245.
451. Riso P, Martini D, Møller P, Loft S, Bonacina G, Moro M, Porrini M. DNA damage and repair activity after broccoli intake in young healthy smokers. Mutagenesis 2010; 25: 595-602.
452. Riso P, Visioli F, Gardana C, et al. Effects of blood orange juice intake on antioxidant

bioavailability and on different markers related to oxidative stress. J Agric Food Chem 2005; 53: 941-947.
453. Riso P, Visioli F, Grande S, et al. Effect of a tomato-based drink on markers of inflammation, immunomodulation, and oxidative stress. J Agric Food Chem 2006; 54: 2563–2566.
454. Rissanen TH, Voutilainen S, Virtanen JK, et al. Low intake of fruits, berries and vegetables is associated with excess mortality in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KIHD) Study. J Nutr 2003;133:199-204.
455. Roberfroid M. Prebiotics: The Concept Revisited. J. Nutr. 2007,137: 830S–837S.
456. Roberts WG, Gordon MH, Walker AF. Effects of enhanced consumption of fruit and vegetables on plasma antioxidant status and oxidative resistance of LDL in smokers supplemented with fish oil. Eur J Clin Nutr 2003; 57: 1303-1310.
457. Rock CL, Lovalvo JL, Emenhiser C, Ruffin MT, Flatt SW, Schwartz SJ. Bioavailability of beta-carotene is lower in raw than in processed carrots and spinach in women. J Nutr 1998; 128: 913-916.
458. Rolls BJ, Ello-Martin JA, Tohill BC. What can intervention studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and weight management? Nutr Rev 2004; 62:1-17.
459. Rolls BJ, Roe LS. Effect of the volume of liquid food infused intragastrically on satiety in women. Physiol Behav 2002; 76: 623–631.
460. Rolls BJ. The relationship between dietary energy density and energy intake. Physiol Behav 2009; 97: 609-615.
461. Rolls BJ. The Role of Energy Density in the Overconsumption of Fat. J Nutr 2000; 130: 268S–271S.
462. Roohani N, Hurrel R, Kelishadi R, Schulin R. Zinc and its importance for human health: an integtrative review. J Res Med Sci 2013; 18:144-157
463. Ros E. Health benefits of nut consumption. Nutrients 2010; 2: 652-682.
464. Rosenberg I, Rosenberg E. Prebiotics and probiotics within the framework of the hologenome concept. J Microbial & Biochem Techn 2011;1-4 http://dx.doi.org/10.4172/1948-5948.S1-001
465. Rosendale D , Cookson A , Roy N , Vetharaniam I: Opportunities for predictive modelling and gut health .Conceptually exploring an in silico tool for quantifying the benefits of dietary fibre consumption Food Industry Hygh Tecnology 2011; 22:18-23
466. Ross AB, Vuong LT, Ruckle J, Synal HA et al. Lycopene bioavailability and metabolism in humans: an accelerator mass spectrometry study. Am J Clin Nutr 2011; 93:1263-1273.
467. Rossi M, Bosetti C, Negri E, Lagiou P, La Vecchia C. Flavonoids, proanthocyanidins, and cancer risk: a network of case-control studies from Italy. Nutr Cancer 2010; 62: 871-7.
468. Rouhani MH, Haghighatdoost F, Surkan PJ, Azadbakht L. Associations between dietary energy density and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Nutrition 2016;32(10): 1037–1047.
469. Rozin P, Hormes JM, Faith MS, Wansink B. Is Meat Male? A Quantitative Multimethod Framework to Establish Metaphoric Relationships, J Consum Res 2012; 39: 629-643
470. Ruel G, Pomerleau S, Couture P, Lamarche B, Couillard C. Changes in plasma antioxidant capacity and oxidized low-density lipoprotein levels in men after short-term cran-

berry juice consumption. Metabolism 2005; 54: 856-861.
471. Ruepert L, Quartero AO, de Wit NJ et al. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2011; CD003460.
472. Rumsey SC, Daruwala R, Al Hasani H, et al. Dehydroascorbic acid transport by GLUT4 in Xenopus oocytes and isolated rat adipocytes. J Biol Chem 2000; 275: 28246-28253
473. Rumsey SC, Known O, Xu, GW, et al. Glucose transporter isoform GLUT1 and GLUT3 transport dehydroascorbic acid. J Biol Chem 1997; 272: 18982-89
474. Rungapamestry V, Duncan AJ, Fuller Z, Ratcliffe B. Effect of cooking brassica vegetables on the subsequent hydrolysis and metabolic fate of glucosinolates. Proc Nutr Soc. 2007; 66: 69–81.
475. Sabate J, Ang Y. Nuts and health outcomes: new epidemiologic evidence. Am J Clin Nutr 2009;89:1643S-1648S.
476. Sabate J, Wien M. Nuts, blood lipids and cardiovascular disease. Asia Pac J Clin Nutr 2010; 19: 131-136.
477. Said HM. Recent advances in carrier-mediated intestinal absorption of water-soluble vitamins. Annu Rev Physiol 2004; 66: 419-446
478. Said ZM, Subramanian VS, Vaziri ND, Said HM. Pyridoxine uptake by colonocytes: a Specific and regulated carrier-mediated process. Am J Physiol Cell Physiol 2008; 294: C1192-C1197
479. Sainju UM, Dries R, Singh B. Mineral nutrition of tomato. J Food Agr Environ 2003; 1: 176–183
480. Saito YA, Locke GR, Weaver AL et al. Diet and functional gastrointestinal disorders: a population-based e-control study. Am J Gastroenterol 2005;100: 2743–2748.
481. Salvini S, Parpinel M, Gnagnarella P, Maisonneuve P, Turrini A. Banca dati di composizione degli alimenti per studi epidemiologici in Italia.Istituto Europeo di Oncologia, Milano, 1998
482. Sánchez-Moreno C, Cano MP, de Ancos B, et al. Effect of orange juice intake on vitamin C concentrations and biomarkers of antioxidant status in humans. Am J Clin Nutr 2003; 78: 454-460
483. Sanchez-Moreno C, Cano MP, de Ancos B, et al. Mediterranean vegetable soup consumption increases plasma vitamin C and decreases F2-isoprostanes, prostaglandin E2 and monocyte chemotactic protein-1 in healthy humans. J Nutr Biochem 2006; 17: 183–189.
484. Sanchez-Moreno C, Cano MP, de Ancos B, Plaza L et al. Consumption of high-pressurized vegetable soup increases plasma vitamin C and decreases oxidative stress and inflammatory biomarkers in healthy humans. J Nutr 2004; 134: 3021–3025.
485. Sandström B, Arvidsson B, Cederblad A, Björn-Rasmussen E. Zinc absorption from composite meals. I. The significance of wheat extraction rate, zinc, calcium, and protein content in meals based on bread. Am J Clin Nutr 1980; 33: 739-45.
486. Sandström B, Sandberg AS. Inhibitory effects of isolated inositol phosphates on zinc absorption in humans. J Trace Elem Electrolytes Health Dis 1992; 6: 99-103.
487. Santangelo A, Peracchi M, Conte D, Fraquelli M, Porrini M. Physical state of meal

affects gastric emptying, cholecystokinin release and satiety. Brit J Nutr 1998; 80: 521-527.
488. Savage JS, Marini M, Birch LL. Dietary energy density predicts women's weightchange over 6 y. Am J Clin Nutr 2008; 88: 677–684.
489. Schaart, JG, Visser RGF. Novel plant breeding techniques - consequences of new genetic modification-based plant breeding techniques in comparison to conventional plant breeding. COGEM Research Report number 2009–02. The Netherlands Commission on Genetic Modification, 2009.
490. Schröder H, Vila J, Marrugat J, Covas MI. Low energy density diets are associated with favorable nutrient intake profile and adequacy in free-living elderly men and women. J Nutr 2008;138:1476- 1481.
491. Schuring E, Van der Knaap EH, Westerterp M. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. Obes Rev 2010; 11: 251–270
492. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi A-M et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Eur J Epidemiol. 2017; 32: 363–375.
493. Serafini M, Bugianesi R, Maiani G, Valtuena S, De Santis S, Crozier A. Plasma antioxidants from chocolate. Nature 2003; 424: 1013.
494. Serafini M, Del Rio D. Understanding the association between dietary antioxidant, red-ox status and disease: is the total antioxidant capacity the right tool? Redox report 2004; 9: 145-152.
495. Serafini M, Miglio C, Peluso I, Petrosino T. Modulation of plasma non enzimatic antioxidant capacity (NEAC) by plant foods: the role of polyphenols. Curr Top Med Chem. 2011; 11: 1821- 1846.
496. Serafini M, Testa MF, Villaño D, Pecorari M, van Wieren K, Azzini E, Brambilla A, Maiani G. Antioxidant activity of blueberry fruit is impaired by association with milk. Free Radic Biol Med. 2009; 46: 769-774.
497. Serafini M. The role of antioxidants in disease prevention. Medicine 2006; 34: 533-35.
498. Serrano M, Martinez-Romero D, Guillen F et al. Maintenance of broccoli quality and functional properties during cold storage as affected by modified atmosphere packaging. Postharvest Biol Technol 2006; 39: 61-68.
499. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005-6 Study Group.The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06--part 1: nutrient intakes in Italy. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2011;21:922-32
500. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C; INRAN-SCAI 2005–06 study group.The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06: major dietary sources of nutrients in Italy. Int J Food Sci Nutr. 2013; 64: 1014-1021.
501. Shaikh AR, Yaroch AL, Nebeling L, Mingh-Chin Y, Resnicow K. Psychosocial Predictors of Fruit and Vegetable Consumption in Adults: A Review of the Literature. Am J Prev Med 2008; 34: 535-543.
502. Sharp PA. Intestinal iron absorption: regulation by dietary & systemic factors. Int J Vitam Nutr Res 2010; 80: 231-242.
503. Shepherd, S.J. and Gibson, P.R. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bo-

wel syndrome: guidelines for effective dietary management. J Am Diet Assoc 2006; 106, 1631–1639.
504. Shi J, Le Maguer M. Lycopene in tomatoes: Chemical and physical properties affected by food processing. Crit Rev Food Sci Nutr 2000. 40: 1–42.
505. Sieri S., Agnoli C., Pala V., Mattiello A., Panico S., Masala G., Assedi M., Tumino R., Frasca G., Sacerdote C., Vineis P., Krogh V. Dietary habits and cancer: the experience of EPIC-Italy. Epidemiol Prev., 2015 Sep-Dec;39(5-6):333-8.
506. Siervo M, Lara J, Ogbonmwan I, et al. Inorganic nitrate and beetroot juice supplementation reduces blood pressure in adults: a systematic review and meta-analysis. J Nutr 2013; 143: 818-826.
507. Sievenpiper JL, Dworatzek PD. Food and dietary pattern-based recommendations: an emerging approach to clinical practice guidelines for nutrition therapy in diabetes. Can J Diabetes 2013; 37: 51-57.
508. Slavin J. Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits. Nutrients 2013; 5:1417-1435; doi:10.3390/nu5041417
509. Smith-Spangler C, Brandeau ML, Hunter GE et al. Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives? A systematic review. Annals of Internal Medicine 2012. 157: 348-366
510. Snell C, Berheim A, Berge JB, et al. Assessment of the health impact of GE plant diets in long term and multigenerational animal feeding trials: a literature review. Food Chem Toxicol 2012; 50: 1134–1148.
511. Song L,Thornalley PJ. Effect of storage, processing and cooking on glucosinolate content of Brassica vegetables, Food Chem Toxicol 2007; 45: 216–224
512. Spencer JPE and Crozier A eds. Flavonoids and Related Compounds: Bioavailability and Function. Philadelphia, PA: CRC Press, Taylor and Francis Group, 2012
513. Spiller GA. Suggestions for a basis on which to determine a desirable intake of dietary fibre. 3rd ed In: Spiller GA, ed. CRC Handbook of Dietary Fibre in Human Nutrition, Boca Raton, FL, USA: CRC Press 1993: 351–354.
514. Srivastava S, Srivastava AK. Lycopene; chemistry, biosynthesis, metabolism and degradation under various abiotic parameters. J Food Sci Technol 2015; 52(1):41–53.
515. Stelmach-Mardas M, Rodacki T, Dobrowolska-Iwanek J, Brzozowska A, Walkowiak J, Wojtanowska-Krosniak A, Zagrodzki P, Bechthold A, Mardas M, Boeing H. Link between Food Energy Density and Body Weight Changes in Obese Adults. Nutrients 2016; 8: 229-241.
516. Stephen AM, Cummings JH. Mechanism of action of dietary fibre in the human colon. Nature 1980; 284: 283–284.
517. Steptoe A, Perkins-Porras L, McKay C, Rink E, Hilton S, Cappuccio FP. Psychological factors associated with fruit and vegetable intake and with biomarkers in adults from a low income neighbourhood. Health Psychol 2003; 22: 148–155.
518. Steptoe A, Perkins-Porras L, Rink E, Hilton S, Cappuccio FP. Psychological and social predictors of changes in fruit and vegetable consumption over 12 months following behavioral and nutrition education counseling. Health Psychol 2004; 23: 574-581.
519. Stookey JD. Energy density, energy intake and weight status in a large free-living sample

of Chinese adults: exploring the underlying roles of fat, protein, carbohydrate, fiber and water intakes. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 349–59.
520. Story EN, Kopec RE, Schwartz SJ, Harris GK. An Update on the Health Effects of Tomato Lycopene. Ann Rev Food Sci Technol 2010; 1:189-210.
521. Stracke BA, Rufer CE, Bub A, et al. Bioavailability and nutritional effects of carotenoids from organically and conventionally produced carrots in healthy men. Br J Nutr 2009; 101: 1664-1672.
522. Suares NC, Ford AC. Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation. Aliment Pharmacol Ther 2011; 33: 895–901.
523. Subramanian VS, Subramanya SB, Ghosal A, Said HM. Chronic alcohol feeding inhibits physiological and molecular parameters of intestinal and renal riboflavin transport. Am J Physiol Cell Physiol 2013; 305: C539–C546
524. Svendsen M, Blomhoff R, Holme I, Tonstad S. The effect of an increased intake of vegetables and fruit on weight loss, blood pressure and antioxidant defense in subjects with sleep related breathing disorders. Eur J Clin Nutr 2007; 61: 1301-1311.
525. Tak NI, Te Velde SJ, Brug J. Are positive changes in potential determinants associated with increased fruit and vegetable intakes among primary schoolchildren? Results of two intervention studies in the Netherlands: the Schoolgruiten Project and the Pro Children Study. Int J Behav Nutr Phys Act. 2008; 25;5:21.
526. Takeoka GR, Dao L, Flessa S et al. Processing effects on lycopene content and antioxidant activity of tomatoes. J Agric Food Chem 2001; 49: 3713-3717
527. Tanaka S, Yoshimura Y, Kawasaki R, et al. Fruit intake and incident diabetic retinopathy with type 2 diabetes. Epidemiology 2013; 24: 204-211.
528. Tanumihardio SA (Ed). Carotenoids and Human Health. New York, Humana Press, 2013
529. Tarozzi A, Marchesi A, Cantelli-Forti G et al. Cold-storage affects antioxidant properties of apples in Caco-2 cells. J Nutr 2004; 134: 1105-1109.
530. Tavarini S, Degl'Innocenti E, Remorini D et al. Antioxidant capacity, ascorbic acid, total phenols and carotenoids changes during harvest and after storage of Hayward kiwifruit. Food Chem 2008; 107: 282-288
531. Tesoriere L, Butera D, Pintaudi AM, et al. Supplementation with cactus pear (Opuntia ficus-indica) fruit decreases oxidative stress in healthy humans: a comparative study with vitamin C. Am J Clin Nutr 2004; 80: 391-395.
532. The Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations. 2012. Internet: http://www.norden.org/en/theme/themes-2014/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012 (Ultimo accesso 17 febbraio 2015)
533. Thompson HJ, Heimendinger J, Haegele A, et al. Effect of increased vegetable and fruit consumption on markers of oxidative cellular damage. Carcinogenesis 1999; 20: 2261–2266.
534. Thompson HJ, Heimendinger J, Sedlacek S, et al. 8-Isoprostane F2alpha excretion is reduced in women by increased vegetableand fruit intake. Am J Clin Nutr 2005; 82: 768–776.
535. Tohill B. C. Dietary intake of fruit and vegetables and management of body weight. Background paper the Joint FAO WHO Workshop on Fruit and Vegetables for Health 1-3 september 2004 Kobe, Japan. WHO 2005

536. Tomàs-Barberàn FA, Espìn JC. Phenolic compounds and related enzymes as determinants of quality in fruits and vegetables. J Sci Food Agric 2001; 81: 853-876.
537. Tomlin J, Read NW. Laxative properties of indigestible plastic ps. BMJ 1988; 297,1175–1176.
538. Trichopoulos D, Li FP, Hunter DJ. What causes cancer? Sci Am, 1996; 275: 50-57.
539. Trowell H. Why a new term for dietary fiber? Am J Clin Nutr 1977; 30: 1003–1004.
540. Tuorila H, Cardello AV. Consumer responses to an off-flavor in juice in the presence of specific health claims. Food Qual and Prefer 2002; 13: 561-569.
541. Turkmen N, Sari F, Velioglu YS. The effect of cooking methods on total phenolics and antioxidant activity of selected green vegetables. Food Chem 2005; 93: 713-718
542. Turrini A, D'Addezio L, Saba A. Abitudini alimentari degli italiani. In: L'Agricoltura Italiana Conta. Roma: INEA, 2014: 66-71
543. Tyssandier V, Feillet-Coudray C, Caris-Veyrat C, et al. Effect of tomato product consumption on the plasma status of antioxidant microconstituents and on the plasma total antioxidant capacity in healthy subjects. J Am Coll Nutr 2004; 23: 148-156.
544. U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/ (Ultimo accesso 7 settembre 2017).
545. Ünlü C1, Daniels L, Vrouenraets BC, Boermeester MA: A systematic review of high-fibre dietary therapy in diverticular disease. Int J Colorectal Dis. 2012; 27: 419-427.
546. Urpi-Sarda M, Rothwell J, Morand C, Manach C. Bioavailability of Flavanones. In: Flavonoids and Related Compounds: Bioavailability and Function. Eds - Jeremy PE Spencer & Alan Crozier. Philadelphia, PA: Taylor & Francis LLC, 2012: 1-39
547. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int J Biochem Cell Biol 2007; 39: 44-84.
548. Van den Abbeele P, Gerard P, Rabot S, Bruneau A, El Aidy S, Derrien M, et al. Arabinoxylans and inulin differentially modulate the mucosal and luminal gut microbiota and mucin-degradation in humanized rats. Environmental Microbiology 2011; 13: 2667–2680.
549. Van Duyn MA, Kristal AR, Dodd K, Campbell MK, Subar AF, Stables G, Nebeling L, Glanz K. Association of awareness, intrapersonal and interpersonal factors, and stage of dietary change with fruit and vegetable consumption: a national survey. Am J Health Prom 2001; 16: 69–78
550. van Zanten GC,Knudsen A,Röytiö H, Forssten S, Lawther M, Blennow A,et al.The effect of selected synbiotics on microbial composition and short-chain fatty acid production in a model system of the human colon. PLoS One 2012; 17;7(10):e47212. Epub 2012 Oct 17.
551. Vartanian LR, Herman CP, Polivy J. Consumption stereotypes and impression management: How you are what you eat. Appetite 2007; 48, 265-277
552. Veeranki OL, Bhattacharya A, Marshall JR, Zhang Y. Organ-specific exposure and response to sulforaphane, a key chemopreventive ingredient in broccoli: implications for cancer prevention. Brit J Nutr 2013; 109: 25-32.
553. Vega-Lopez S, Yeum KJ, Lecker J L, Ausman LM, Johnson EJ, Devaraj S, Jialal I, Lichtenstein AH. Plasma antioxidant capacity in response to diets high in soy or animal protein with or without isoflavones. Am J Clin Nutr 2005; 81: 43–49.

554. Verkerk R, Schreiner M, Krumbein A, Ciska E, Holst B, Rowland I, De Schrijver R, Hansen M, Gerhäuser C, Mithen R, Dekker M. Glucosinolates in Brassica vegetables: the influence of the food supply chain on intake, bioavailability and human health. Mol Nutr Food Res. 2009; 53: S219 –S65.
555. Vernarelli JA, Mitchell DC, Rolls BJ, Hartman TJ. Dietary energy density is associated with obesity and other biomarkers of chronic disease in US adults. Eur J Nutr 2015; 54: 59-65
556. Verplanken B, Orbell S. Self-reported habit: A self-report index of habit strength. J Appl Soc Psychol 2003; 33:1313-1330
557. Virtamo J, Taylor PR, Kontto J, Mannisto S, Uttunen J, Albanes D. Effects of alpha-tocopherol and beta- carotene supplementation on cancer incidence and mortality; 18-year postintervention follow-up of the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. Int J Cancer 2014; 135:178-185
558. Visioli F, Caruso D, Grande S et al. Virgin Olive Oil Study (VOLOS): Vasoprotective potential of extra virgin olive oil in mildly dyslipidemic patients. Eur J Nutr 2005; 44:121–127.
559. Visioli F, Riso P, Grande S, Galli C, Porrini M. Protective activity of tomato products on in vivo markers of lipid oxidation. Eur J Nutr 2003; 42: 201-206.
560. Vitaglione P, Sforza S, Del Rio D. "Occurrence, Bioavailability and Metabolism of Resveratrol" in Flavonoids and Related Compounds: Bioavailability and Function. Editors - Jeremy P. E. Spencer & Alan Crozier. Philadelphia PA: Taylor & Francis LLC 2012:167- 182
561. Vivekananthan DP, Penn MS, Sapp SK, Hsu A, Topol EJ. Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analyses of randomized trials. Lancet 2003; 361: 2017- 2023.
562. Voderholzer WA, Schatke W, Muhldorfer BE et al. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. Am J Gastroenterol 1997; 92: 95–98.
563. Vogt L, Meyer D, Pullens G, Faas M, Smelt M, Venema K, Ramasamy U, Schols HA, De Vos P. Immunological properties of inulin-type fructans. Crit Rev Food Sci Nutr. 2015; 55: 414-436.
564. Walker AW, Ince J, Duncan SH, Webster LM,Holtrop G et al: Dominant and diet-responsive groups of bacteria within the human colonic microbiota. The ISME Journal 2011; 5: 220–230.
565. Wallace IR, McEvoy CT, Hunter SJ, et al. Dose-response effect of fruit and vegetables on insulin resistance in people at high risk of cardiovascular disease: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2013; 36: 3888–3896.
566. Wallace IR, McEvoy CT, Hunter SJ, et al. Dose-response effect of fruit and vegetables on insulin resistance in people at high risk of cardiovascular disease: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2013; 36: 3888-3896.
567. Walton GE, Lu C,Trogh I, Arnaut F, Gibson GR. A randomised,double-blind,placebo controlled cross-over study to determine the gastrointestinal effects of consumption of arabinoxylan-oligosaccharides enriched bread in healthy volunteers. Nutrition Journal 2010; 11: 36-42.
568. Wang P-Y, Fang J-C, Gao Z-H et al. Higher intake of fruits, vegetables or their fiber reduces the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis. J Diabet Invest, 2016; 7: 56-69.

569. Wang SY, Chen C-T, Wang CY. The influence of light and maturity on fruit quality and flavonoid content of red raspberries. Food Chem 2009; 112: 676–84.
570. Wang SY, Lin H-S. Compost as soil supplement increases level of antioxidant compounds and oxygen radical absorbance capacity in strawberries. J Agric Food Chem 2003; 51: 6844–6850.
571. Wang X, Ouyang Y, Liu J, et al. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ 2014; 349: g4490.
572. Weaver CM, Plawecki KL. Dietary calcium: adequacy of a vegetarian diet Am J Clin Nutr 1994; 59: 1238S -1241S
573. Weaver CM, Proulx WR, Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. Am J Clin Nutr 1999; 70: 543S-548S
574. Wedick NM, Pan A, Cassidy A, et al. Dietary flavonoid intakes and risk of type 2 diabetes in US men and women. Am J Clin Nutr 2012; 95: 925-933.
575. Wegmueller R, Tay F, Zeder C,et al. Zinc absorption from supplemental zinc citrate is comparable with that from zinc gluconate and higher than from zinco oxide. J Nutr 2014; 144: 132-136
576. Weichselbaum E, Buttriss J L. Diet, nutrition and schoolchildren: An update. British Nutrition Foundation, Nutrition Bulletin, 2014: 39, 9–73.
577. Weisel T, Baum M, Eisenbrand G, et al. An anthocyanin/polyphenolic-rich fruit juice reduces oxidative DNA damage and increases glutathione level in healthy probands. Biotechnol J 2006; 1: 388-397
578. Westenhoefer J. Age and gender dependent profile of food choice. Forum Nutr 2005; 57:44-51
579. Westerterp-Plantenga MS. Effects of energy density of daily food intake on long-term energy intake. Physiol Behav 2004:765–771.
580. Weststrate JA, van Poppel G, Verschuren PM. Functional foods, trends and future. Brit J Nutr 2002; 88: S233–S235
581. WHO Europe Food based dietary guidelines in the WHO European Region 2010 http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0017/150083/E79832.pdf (ultimo accesso 24 febbraio 2015)
582. WHO/FAO, 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2003. Available from: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_916.pdf (accessed 21 March 2014).
583. Whybrow S, Harrison CL, Mayer C, James SR. Effects of added fruits and vegetables on dietary intakes and body weight in Scottish adults. Br J Nutr 2006; 95: 496–503.
584. Willett WC. Balancing life-style and genomics research for disease prevention. Science 2002; 296: 695-698.
585. Williams CM, Lovegrove JA, Griffin BA. Dietary patterns and cardiovascular disease. Proc Nutr Soc 2013; 72: 407-411.
586. Williams RJ, Spencer JPE, Rice-Evans C. Serial review: Flavonoids and isoflavones (phytoestrogens): absorption, metabolism and bioactivity. Flavonoids : antioxidants or signalling molecules? Free Radic Biol Med 2004; 37: 838-849

587. Wilms LC, Boots AW, de Boer VC, et al. Impact of multiple genetic polymorphisms on effects of a 4-week blueberry juice intervention on ex vivo induced lymphocytic DNA damage in human volunteers. Carcinogenesis 2007; 28: 1800-1806.
588. Witting PK, Mohr D, Stocker R. Assessment of prooxidant activity of vitamin E in human low-density lipoprotein and plasma. Methods Enzymol. 1999; 299: 362-375.
589. Woodside JV, Young IS, McKinley MC. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease. Proc Nutr Soc 2013; 72: 399-406.
590. Word Cancer Report 2014 (edited by W.Stewart and Cristopher P. Wild) International Agency for Research on Cancer, Lyon 2014
591. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and Prevention of Cancer: a Global perspective. Washington, DC: AICR 2007.
592. World Health Association. Global strategy on diet, physical activity and health - promoting fruit and vegetable consumption around the world. 2013. Available from: http://www.who.int/dietphysicalactivity/fruit/en/ (accessed 21 March 2014).
593. World Health Organization. Effectiveness of interventions and programmes promoting fruit and vegetable intake. WHO: Geneva, Switzerland, 2005.
594. World Health Organization. Guideline: Potassium intake for adults and children. 2012. Internet: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77986/1/9789241504829_eng.pdf?ua=1.
595. World Health Organization. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 2006, Vol. 94. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.
596. World Health Organization. Obesity and Overweight. http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsfs_obesity.pdf (ultimo accesso 7 settembre 2017)
597. Worthington V. Effect of agricultural methods on nutritional quality: a comparison of organic with conventional crops. Altern Ther Health Med 1998; 4: 58-69.
598. Wu JC,Tsai ML, Lai CS, Wang YJ, Ho CT, Pan MH. Chemopreventative effects of tetrahydrocurcumin on human diseases. Food Funct, 2014; 5: 12
599. Wyse R., Wolfenden L., Bisquera A. Characteristics of the home food environment that mediate immediate and sustained increases in child fruit and vegetable consumption: mediation analysis from the Healthy Habits cluster randomised controlled trial. Int J Behav Nutr Phys Act., 2015 Sep 17;12:118.
600. Xi B, Li S, Liu Z, et al. Intake of fruit juice and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2014; 9: e93471.
601. Yang X, Croft KD, Lee YP, et al. The effects of a lupin-enriched diet on oxidative stress and factors influencing vascular function in overweight subjects. Antioxid Redox Signal 2010;13:1517–1524.
602. Yao M, McCrory MA, Tucker KL, Gao S, Fuss P, Roberts SB. Relative influence of diet and physical activity on body composition in urban Chinese adults. Am J Clin Nutr 2003; 77: 1409–1416.
603. Yee A.Z., Lwin M.O., Ho S.S. The influence of parental practices on child promotive and preventive food consumption behaviors: a systematic review and meta-analysis. Int J Behav Nutr Phys Act. 2017 Apr 11;14(1):47
604. Yeum KJ, Aldini G, Chung HY, Krinsky NI, Russell RM. The activity of antioxidant nutrients

in human plasma depend on the localization of attacking radical species. J Nutr 2003; 133: 2688-2691
605. Yeum KJ, Russel R. Carotenoid bioavailability and bioconversion. Annu Rev. Nutr 2002; 22: 483-504
606. Young JF, Nielsen SE, Haraldsdottir J et al. Effect of fruit juice intake on urinary quercetin excretion and biomarkers of antioxidative status. Am J Clin Nutr 1999; 69: 87-94.
607. Yu K, Ke MY, Li WH, Zhang SQ, Fang XC. The impact of soluble dietary fibre on gastric emptying, postprandial blood glucose and insulin in patients with type 2 diabetes. Asia Pac J Clin Nutr 2014; 23: 210-218.
608. Zamora-Ros R, Forouhi NG, Sharp SJ, et al. The association between dietary flavonoid and lignan intakes and incident type 2 diabetes in European populations: the EPIC-InterAct study. Diabetes Care 2013; 36: 3961-3970.
609. Zhan J, Liu Y-J, Cai L-B, et al. Fruit and vegetable consumption and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis of prospective cohort studies. Crit Rev Food Sci Nutr, 2017; 57:1650-1663.
610. Zhang D, Hamauzu Y. Phenolics, ascorbic acid, carotenoids and antioxidant activity of broccoli and their changes during conventional and microwave cooking. Food Chem 2004; 88: 503-509.
611. Zhang Y, Seeram NP, Lee R et al. Isolation and identification of strawberry phenolics with antioxidant and human cancer cell antiproliferative properties. J Agric Food Chem 2008; 56: 670–675.
612. Zhao R, I. Goldman D. Folate and thiamine transporters mediated by facilitative carriers (SLC19A1-3 and SLC46A1) and folate receptors. Mol Aspects Med 2013; 34 : 373–385
613. ZhengHua L, Hiroshi G, Shuichi I. Stimulation of 'Fuji' apple skin color by ethephon and phosphorus–calcium mixed compounds in relation to flavonoid synthesis. Scientia Horticulturae 2002; 94: 193–199
614. Zuckerman MJ: The role of fiber in the treatment of irritable bowel syndrome: therapeutic recommendations. J Clin Gastroenterol 2006; 40:104–108.

SITOGRAFIA

Siti Internet (accesso 18/07/2017)
http://bch.minambiente.it/(accesso 18/07/2017)
http://ec.europa.eu/food/plant/gmo/index_en.htm (accesso 18/07/2017)
https://www.cropcomposition.org/query/index.html (accesso 18/07/2017)
http://www.isaaa.org (accesso 18/07/2017)
http://ec.europa.eu/food/dyna/gm_register/index_en.cfm (accesso 18/07/2017)
http://nut.entecra.it/files/download/INRAN-SCAI/9_monografia_inran_scai_2005_06_parte_b5.pdf (accesso 18/07/2017)
http://nut.entecra.it/files/download/INRAN-SCAI/B5/appendice_3b5_verdura.pdf (accesso 18/07/2017)
http://nut.entecra.it/files/download/INRAN-SCAI/B5/appendice_5b5_frutta.pdf (Ultimo accesso 18/7/2014)

4

capitolo 4

PIÙ CEREALI INTEGRALI E PIÙ LEGUMI

Coordinatore:
Marina Carcea

Gruppo di lavoro:
Furio Brighenti, Lucio Capurso,
Marina Carbonaro, Alessandra Durazzo,
Alberto Finamore, Lucio Lucchin,
Francesca Melini, Valentina Narducci,
Marco Silano, Valeria Turfani

SOMMARIO

PREMESSA 641

STATO DELL'ARTE 645

1. Cereali 645

1.1. Specie di cereali e pseudocereali utilizzabili, nutrienti, micronutrienti e sostanze bioattive apportate 645

1.2 Differenze nella composizione dovute ai sistemi di coltivazione (convenzionale, biologico, ecc.) 649

1.2.1 Proteine 650

1.2.2 Elementi minerali 650

1.2.3 Vitamine 651

1.2.4 Sostanze bioattive 651

1.2.5 Nitrati 651

1.2.6 Residui di fitofarmaci 651

1.2.7 Micotossine 651

1.2.8 Metalli pesanti ed elementi di interesse tossicologico 651

1.2.9 Celiachia e allergie 652

1.2.10 Sostanza secca 652

1.2.11 Glucidi 652

1.2.12 Lipidi 652

1.3 Digestione dei carboidrati, fibra alimentare, indice glicemico per alimenti a base di cereali 652

1.3.1 Indice glicemico 655

1.3.2 Carico glicemico 657

1.4 Definizione di cereale integrale e di prodotto integrale 657

1.5 Fattori antinutrizionali dei cereali ed interventi tecnologici per la loro gestione 659

1.6 Aspetti igienico-sanitari legati all'utilizzo della granella integrale 660

1.7 Alimenti arricchiti in fibra versus alimenti prodotti con cereali integrali/alimenti funzionali 662

1.8 Effetti dei consumi di diete ricche in cereali integrali sulla salute umana 664
1.8.1 Malattie cardiovascolari 664
1.8.2 Diabete di tipo 2 ed obesità 665
1.8.3 Obesità 666
1.8.4 Cancro 666
1.8.5 Salute gastrointestinale 667
1.8.6 Altre patologie 667
1.9 Celiachia e prodotti gluten free, allergie 668
2. Legumi 669
2.1 Specie di legumi utilizzabili, nutrienti, micronutrienti e sostanze bioattive apportate 669
2.2 Differenze nella composizione dovute ai sistemi di coltivazione (convenzionale, biologico, ecc.) 671
2.3 Fattori antinutrizionali dei legumi ed interventi tecnologici per la loro gestione 671
2.4 Effetti dei consumi di diete ricche in legumi sulla salute umana 677
Conclusioni 679
Motori di ricerca e parole chiave 681
Ringraziamenti 681
BIBLIOGRAFIA 682
Bibliografia Cereali 682
Bibliografia Legumi 696

PREMESSA

I cereali e i legumi hanno svolto da sempre un ruolo fondamentale nell'alimentazione umana come fonte di nutrienti e di energia. Prodotti a base di cereali quali pane, pasta, biscotti, cereali per la prima colazione vengono consumati quotidianamente da tutta la popolazione italiana: la pasta in particolare rappresenta l'alimento "made in Italy" per antonomasia. Molte ricette della tradizione alimentare italiana vedono poi l'abbinamento tra alimenti a base di cereali e legumi: pasta e fagioli, pasta e ceci, risi e bisi, sono un esempio di questa tipologia di piatti. Il consumo prevalente si riferisce a prodotti derivati da cereali raffinati cioè prodotti in cui gli strati esterni della cariosside dei cereali, ricchi in fibra alimentare, sono pressoché assenti.

Stando a dati ufficiali per la popolazione italiana raccolti nell'ambito di un'indagine condotta nel biennio 2005-2006 dall'Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN, oggi CREA-AN), in collaborazione con lo Studio Consumi Alimentari Italiani (SCAI), i consumi dei cereali sono di 296 g/giorno per gli adulti maschi e 232 g/die per le femmine, di cui un 40% rappresentato dal pane (Leclercq et al., 2009). Secondo la stessa indagine, i dati elaborati da Sette et al. (2013, 2017) indicano che i cereali integrali sono consumati solo in basse percentuali rispetto al consumo totale di prodotti cerealicoli.

In generale, dall'indagine INRAN-SCAI, che riporta i consumi alimentari rilevati mediante un diario alimentare compilato per 3 giorni consecutivi, è emerso che solo il 24% del totale degli intervistati ha consumato prodotti integrali nei tre giorni di indagine, con differenze di assunzione legate all'età. Si passa, infatti, dai 2,0 g/die nei bambini e 2,2 g/die negli adolescenti, ai 3,8 g/die negli adulti e 3,3 g/die negli anziani.

Esistono anche differenze di consumo a livello geografico. Al nord-ovest e al centro, il consumo di alimenti integrali si attesta sui 5,4 g/die, mentre al sud scende a 2,0 g/die. Il consumo è maggiore negli adulti con grado di istruzione superiore. Nelle fasce di età minori (bambini e adolescenti) non risultano differenze legate ai fattori socio-demografici. Inoltre, le persone che seguono una dieta ipocalorica, che sono più sensibili alla salute, al rapporto dieta-salute e alla lettura delle etichette, consumano più cereali integrali rispetto a chi non lo fa.

In Sette et al. (2017) emerge anche che i prodotti cerealicoli integrali che contribuiscono maggiormente all'assunzione media di cereali integrali sono i cereali per la prima colazione in bambini e adolescenti, mentre negli adulti e negli anziani è il pane. Il grano è il cereale maggiormente consumato nella versione integrale.

Confrontando i consumi di cereali raffinati con quelli di cereali integrali è emerso che il pane

è consumato dal 90,4% degli intervistati e i maschi consumano più pane delle donne (93,0% degli intervistati rispetto all'88,2% delle femmine intervistate). Tuttavia, solo il 4,5% degli intervistati dichiara di consumare pane integrale. Le femmine consumano più pane integrale degli uomini con, rispettivamente, il 5,7% delle intervistate e il 3,2% degli intervistati.

La pasta rappresenta l'altro prodotto cerealicolo fortemente consumato dalla popolazione italiana, con una percentuale addirittura superiore a quella del pane (91,0%) e, stando ai dati riportati da Sette et al. (2013), gli uomini consumano più pasta delle donne (92,2% *vs.* 90,1%). Del 91% della popolazione italiana intervistata, solo una bassissima percentuale (0,3%) dichiara, tuttavia, di consumare pasta integrale. Nel differenziare i consumi tra maschi e femmine, emerge che soltanto lo 0,3% dei maschi intervistati consuma pasta integrale e tra le femmine i consumi sono ancora minori, con una percentuale dello 0,2% delle intervistate. Per quanto riguarda invece i consumi di riso in generale, la percentuale scende al 41% rispetto ai consumi alti della pasta. La percentuale degli intervistati che consuma riso integrale è tuttavia in linea con quella della pasta (0,3%). Tra i maschi intervistati consuma riso integrale lo 0,2%, tra le femmine lo 0,3%.

I biscotti sono consumati dal 47,6% della popolazione italiana intervistata con una percentuale più alta per le femmine intervistate (49,9%) che per i maschi intervistati (47,6%). I biscotti integrali sono invece consumati solo dal 4,5% degli intervistati. Il 5,8% delle femmine intervistate dichiarano di consumare biscotti integrali, rispetto ad un 3,0% dei maschi.

Gli snack salati, infine, consumati dal 35% della popolazione italiana intervistata (41,3% delle femmine intervistate e 35,0% dei maschi intervistati) sono consumati nella versione integrale dal 4,3% degli intervistati, con un maggiore interesse tra le donne (6,0%) che non tra i maschi (2,3%).

Tuttavia, è da sottolineare che nell'ultimo decennio le abitudini di consumo dei prodotti cerealicoli integrali sono cambiate e mostrano una tendenza all'incremento secondo il rapporto "Agrifood Monitor. Tendenze, Mercati e Prospettive per il Made in Italy – Report Consumi Alimentari" di Nomisma (2016).

Inoltre, a differenza di Paesi come gli Stati Uniti o la Danimarca, in cui le linee guida riportano raccomandazioni quantitative per il consumo di prodotti cerealicoli integrali, in Italia ci sono ad oggi solo indicazioni generali sull'opportunità di consumare i prodotti cerealicoli "preferibilmente nella loro versione integrale" (Sette et al., 2017).

A parte i cereali da colazione quindi, in Italia, pane, pasta, biscotti e prodotti da forno vengono intesi principalmente come prodotti a base di farine di frumento raffinate. La ricerca dell'ultimo decennio sta invece spostando il focus non solo sull'importanza del consumo di cereali integrali, ma anche sulla diversificazione delle specie di cereali utilizzabili oltre al frumento nella produzione di alimenti e questo grazie a studi indirizzati alla valorizzazione di altre specie di cereali e pseudocereali, quali fonti di nutrienti in generale ma soprattutto di fibra, micronutrienti e sostanze bioattive potenzialmente benefiche per la salute. Ad esempio, la European Food Safety Authority (EFSA) ha approvato un "health claim" per i beta-glucani dei cereali ed è stato dimostrato che 3-4g di beta-glucani al giorno sono in grado di ridurre il livello di colesterolemia oltre che della glicemia dopo un pasto. L'orzo è un cereale ricco di beta-glucani e questo claim ha il potenziale per incrementare il consumo di orzo ed il suo utilizzo negli alimenti.

La cariosside dei cereali in genere contiene più di 20 sostanze bioattive tra cui fibre (solubili

ed insolubili), vitamine, minerali e sostanze antiossidanti quali lignani, acidi fenolici, carotenoidi, antocianine e altre sostanze quali betaina, colina, ecc. che, nel complesso, costituiscono circa il 15% in peso. La maggior parte di queste sostanze si trovano negli strati periferici (circa il 52% in peso) e nel germe (circa il 24% in peso) (Fardet, 2010). Ovviamente il contenuto di alcune sostanze bioattive può essere talmente basso da far pensare che non possano avere un effetto significativo. Secondo Fardet, che ha pubblicato nel 2010 un interessante lavoro sui componenti bioattivi dei cereali, diventerebbe sempre più chiaro che la combinazione delle diverse sostanze ha un effetto sinergico per quanto riguarda gli effetti positivi sulla salute che si rileva non solo nei confronti della funzionalità intestinale, delle malattie cardiovascolari, del metabolismo dei lipidi e del glucosio, ma anche in nuove aree quali la salute delle ossa e del cervello.

I legumi, ricchi in nutrienti essenziali, hanno svolto un ruolo fondamentale nelle diete tradizionali di molti paesi del mondo. Importanti fonti di proteine (presenti in quantità pari a due/tre volte quella dei cereali), i legumi contengono, inoltre, molte vitamine del gruppo B, folati, minerali ed oligoelementi quali il calcio, lo zinco, il ferro e il rame (Carbonaro, 2011). La presenza di elevate quantità di amido e fibra, nonché di specifiche frazioni proteiche, responsabili di importanti effetti fisiologici e metabolici quali l'abbassamento della glicemia e della colesterolemia, conferisce ulteriore valenza a questo alimento.

Inoltre, non bisogna dimenticare che i legumi costituiscono una risorsa fondamentale per la sostenibilità degli agroecosistemi: possono infatti formare noduli nell'apparato radicale, dove vivono in simbiosi batteri del genere *Rhizobium,* capaci di fissare l'azoto atmosferico. Essendo, indipendenti dalla fertilizzazione del terreno per la produzione di proteine vegetali, sono particolarmente adatti alla coltivazione in regime di agricoltura biologica. Essi esercitano, inoltre, un ruolo cruciale nella progettazione di sistemi di coltivazione innovativi con elevata capacità produttiva.

Il loro consumo nei paesi dell'Unione Europea, è vario e legato alle diverse tradizioni ed abitudini alimentari: i maggiori consumatori sono la Gran Bretagna (principalmente di piselli e di fagioli), l'Italia, la Spagna, la Germania e la Francia. Più di un terzo dei legumi consumati è rappresentato da cultivar del genere *Phaseolus.* I consumi nazionali sono di circa 4,3 Kg/pro capite/anno (Leclercq et al. 2009).

La pubblicazione di Linee Guida Dietetiche Alimentari (Food Based Dietary Guidelines, FBDG) è iniziata negli anni '80 in diversi paesi d'America e d'Europa. Consultando le diverse edizioni si può vedere come le raccomandazioni sul consumo di cereali e legumi si siano evolute con il progredire delle conoscenze scientifiche disponibili (INN 1986; EUFIC 2009; Mobley 2013).

L'attenzione della comunità scientifica, che fino agli anni '70 era sull'assunzione adeguata dei macronutrienti, col tempo si è allargata a includere fibra, micronutrienti e sostanze bioattive (per cui sono stati definiti i livelli di assunzione per nuove sostanze da parte di organismi nazionali e internazionali). Dopo decenni di studio dei singoli costituenti degli alimenti e dei loro effetti sui processi metabolici e sulla salute umana, si è compreso come sia piuttosto l'alimento, con la globalità dei suoi costituenti, a dover essere preso in considerazione, poiché gli effetti di ogni suo componente avvengono in modulazione e sinergia tra loro (e con altri alimenti associati nella dieta).

In Italia, l'evoluzione del testo delle Linee Guida per una Sana Alimentazione, nella parte

riguardante il consumo di cereali si può riassumere come segue. La 1ª edizione raccomandava il consumo di "più amido e più fibra" (INN 1986). La revisione 1997 recitava: "più cereali, legumi, ortaggi e frutta", spostando l'attenzione dai nutrienti agli alimenti e allargandola agli alimenti ricchi in micronutrienti (INN 1997). La revisione 2003 non presentava variazioni in questa parte e riproponeva la stessa indicazione (INRAN 2003). Nel testo si raccomanda di aumentare il consumo di cereali, legumi, ortaggi e frutta perché contengono amido, proteine, fibra, importanti vitamine e minerali, sostanze ad azione protettiva. Il testo usa l'espressione *"cereali"*, poi *"cereali e derivati"* menzionando *"pasta, biscotti, pane e cereali da colazione (soprattutto se integrali), prodotti da forno, orzo perlato"*. L'espressione "*cereali integrali*" ricorre due volte nel testo (pag. 23), quando, nel raccomandare l'assunzione di alimenti ricchi di fibra, si citano gli alimenti che la forniscono. Ne risulta che il consumo di cereali integrali viene raccomandato, ma senza enfasi: il punto focale del testo sono genericamente i cereali.

In vista della prossima revisione del testo delle Linee Guida, esporremo ora i risultati della ricerca dell'ultimo decennio su una serie di problematiche connesse all'utilizzo in alimentazione umana di cereali e pseudocereali integrali e legumi.

STATO DELL'ARTE

Sono stati trattati e sviluppati attraverso un approfondito esame della bibliografia disponibile gli argomenti seguenti.

1. CEREALI

1.1. Specie di cereali e pseudocereali utilizzabili, nutrienti, micronutrienti e sostanze bioattive apportate

Le specie di cereali utilizzabili nella dieta sono: avena (*Avena sativa* L.), frumento (*Triticum aestivum* L., *Triticum durum* Desf., *Triticum turgidum* L. ssp. *durum*), frumenti vestiti quali farro (*Triticum dicoccum* Schrank ex Scübl), farro monococco (*Triticum monococcum* L. ssp. *monococcum*) e farro spelta (*Triticum spelta* L.), mais (*Zea mays* L.), orzo (*Hordeum vulgare L.*), riso (*Oryza sativa* L.), segale (*Secale cereale* L.), sorgo (*Soghum bicolor* L.), miglio (*Pennisetum glaucum* L.) e altre specie del genere *Pennisetum* nonché numerose altre specie quali *Eleusine coracana* L. Gaertn., *Panicum miliaceum* L., *Setaria italica* (L.) P. Beauvois, *Eragrostis teff* Zucc. Trotter, *Digitaria exilis* Stapf., *Digitaria iburua* Stapf., *Brachiaria deflexa* (Schumach.) Robyns ecc. (FAO and ICRISAT, 1996; Belton e Taylor, 2004).

Frumento, riso, mais, sorgo e miglio sono i cereali più diffusi a livello mondiale (McKevith et al., 2004; Awika e Rooney, 2004; Shahidi e Chandrasekara, 2013). Orzo, avena, segale e frumenti vestiti, abbandonati nel tempo a vantaggio del frumento, sono stati riscoperti da circa 20 anni in quanto ricchi di nutrienti, fibre, sostanze bioattive e perché si prestano ad essere consumati in forma integrale (Liu, 2007).

Dal punto di vista tecnologico i cereali possono essere vestiti o nudi. I primi possiedono glume fortemente aderenti al chicco, che devono essere rimosse durante la molitura per renderlo commestibile. I cereali nudi, come il frumento tenero e il frumento duro, hanno invece glume fragili che si staccano facilmente dal chicco durante la trebbiatura.

Dal punto di vista nutrizionale i cereali sono alimenti energetici, fonti primarie di macro e micronutrienti: carboidrati 50-80% (disponibili cioè amido e zuccheri; non disponibili, cioè fibra, fino al 20% circa), proteine 6-5%, lipidi 1-10%, minerali 1,5-2,5%, tra cui (fosforo, calcio, magnesio, potassio, ferro, zinco, rame), vitamine (soprattutto del gruppo B: tiamina, ribofla-

vina, niacina e piridossina, in alcuni cereali anche biotina e acido folico; vitamina E; in minor misura vitamina A), nonché sostanze bioattive potenzialmente benefiche per la salute umana (acidi fenolici, flavonoidi, alchilresorcinoli, avenantramidi, tannini, carotenoidi, fitosteroli, lignani, ecc.). Inoltre, a seconda della specie, i cereali possono contenere alcune sostanze antinutrienti, tra cui le più diffuse sono i fitati che però sono anche classificati come antiossidanti (McKevith et al., 2004; Slavin, 2004; Liu, 2007; Aisbitt et al., 2008; Dewettinck et al., 2008; Silva and Bracarense, 2016).

Il fatto importante da sottolineare in questa sede è che tutti i nutrienti citati sono distribuiti nel chicco in maniera non uniforme, ognuno di preferenza in parti specifiche del chicco stesso, per cui i processi di decorticazione e di macinazione hanno una profonda influenza sulla composizione dei prodotti (Slavin, 2004; Liu, 2007; Aisbitt et al., 2008; Dewettinck et al., 2008) e durante l'intero processo di produzione le tecnologie di processo utilizzate possono portare ad una diminuzione o ad un aumento delle molecole bioattive (Angelino et al., 2017).

L'uso di tecnologie di processo appropriate potrebbe quindi conferire proprietà benefiche ai prodotti di prima e seconda trasformazione (Duodu, 2011; Angelino et al., 2017). Ad esempio, la tecnologia della turboseparazione è stata utilizzata con successo per produrre frazioni di orzo ed avena arricchita in fibra solubile, in particolare β-glucani (Panfili et al., 2008; Verardo et al., 2008). Verardo et al., (2008), studiando la frazione fine e quella grossolana dell'orzo, hanno trovato che la frazione grossolana presentava una concentrazione di flavan-3-oli maggiore rispetto alla frazione fine. Inoltre, la frazione grossolana presentava un'attività antiossidante più alta rispetto alla frazione fine.

Le farine ad alto tasso di raffinazione sono costituite principalmente dall'endosperma amilifero della granella macinata, mentre il germe, gli strati cruscali e lo strato aleuronico vengono rimossi. Anche i cereali perlati sono stati privati della maggior parte degli strati esterni e del germe. Le farine ad alto tasso di estrazione ed i cereali minimamente decorticati contengono invece anche gli strati esterni della cariosside in varia misura. Il prodotto integrale, macinato o meno, include tutte le parti del chicco e cioè endosperma con strato aleuronico, strati cruscali e germe. Tuttavia, una definizione legale condivisa di cereale integrale, farina integrale o prodotto integrale è ancora mancante (Frølich e Åman, 2010; Van der Kamp et al., 2014).

L'amido, le cosiddette proteine di riserva (rappresentanti circa l'80% del totale) e, secondo il tipo di cereale, una quota di fibra solubile proveniente dai polisaccaridi costituenti le pareti cellulari, sono contenuti nell'endosperma amilifero dove si trovano relativamente pochi minerali, vitamine, fibra e sostanze bioattive (Slavin, 2004). Inoltre, le proteine di riserva sono costituite principalmente dalle classi proteiche dette prolammine e gluteline, particolarmente ricche negli aminoacidi glutammina e prolina e povere in aminoacidi essenziali, specialmente lisina, ma anche triptofano, treonina e arginina (McKevith, 2004; Slavin, 2004; Dewettinck et al., 2008).

Le evidenze scientifiche accumulatesi negli anni conducono ad affermare che le frazioni cruscali, lo strato aleuronico ed il germe contengono la maggioranza delle vitamine, minerali, fibra, lipidi e sostanze bioattive del chicco, nonché proteine contenenti aminoacidi essenziali (le proteine solubili, appartenenti alle classi delle albumine e globuline, rappresentano all'incirca il 20% del totale e hanno una composizione aminoacidica diversa da quella delle proteine di riserva, più ricca in aminoacidi essenziali) (McKevith, 2004; Slavin, 2004; Liu, 2007; Dewettinck et al., 2008).

Lo strato aleuronico è classificato come parte dell'endosperma, ma viene rimosso nella macinazione con gli strati cruscali più esterni. La rassegna di Dewettinck et al. (2008) riporta che è ricco in proteine, minerali e vitamine. Gli stessi autori evidenziano come il contenuto di vitamine e minerali nello sfarinato aumenti con il tasso di estrazione, come pure la fibra, soprattutto insolubile. Il germe è ricco di lipidi, tocoferoli, zuccheri, proteine e vitamine del gruppo B.

La rassegna di McKevith (2004) riporta che il pericarpo, il germe e lo strato aleuronico dei cereali sono ricchi in vitamine e minerali. Il germe contiene acidi grassi essenziali come l'acido linolenico.

La rassegna di Slavin (2004) riporta elevate concentrazioni di vitamine del gruppo B, minerali e aminoacidi essenziali nella crusca e nel germe derivanti dalla macinazione convenzionale, oltre a un elevato contenuto in tocoli nel germe e numerosi composti bioattivi nei prodotti integrali. Riporta, inoltre, che i lipidi nel germe sono per i tre quarti insaturi, contenendo principalmente acido oleico (monoinsaturo) e linoleico (polinsaturo) e in minor misura linolenico (polinsaturo essenziale).

La rassegna di Liu (2007) riporta che i cereali integrali sono ricche fonti di fibra, vitamine, minerali e composti bioattivi comprendenti svariate classi di sostanze fenoliche (acidi fenolici, antocianidine, chinoni, flavonoli, calconi, flavoni, flavanoni e amminofenoli), carotenoidi, vitamina E, lignani, ß-glucani, inulina, amido resistente, steroli e fitati, e sottolinea che la miscela di sostanze bioattive contenuta nei prodotti integrali è più salutare dei singoli componenti presi isolatamente. Inoltre riporta che i composti fitochimici dei cereali sono complementari a quelli della frutta e verdura.

La rassegna di Aisbitt et al. (2008) riporta che i cereali integrali contengono amido resistente e oligosaccaridi fermentescibili ad opera del microbiota intestinale.

La rassegna di Bach Knudsen et al. (2017) illustra come varie classi di composti bioattivi si trovino associati alla fibra alimentare.

Le rassegne citate riportano anche una serie di effetti fisiologici positivi da parte dei diversi tipi di fibra alimentare e dei composti bioattivi, nonché studi che mostrano che il consumo di cereali integrali è associato ad una riduzione del rischio di contrarre diversi tipi di malattie croniche.

Liu (2007) nella sua rassegna sui composti fitochimici nei cereali riporta che le sostanze fenoliche, i carotenoidi e la vitamina E sono potenti antiossidanti; che i lignani sono antiossidanti e deboli estrogeni; che i ß-glucani abbassano la glicemia e la colesterolemia; che gli steroli vegetali abbassano il livello di colesterolo nel siero e il colesterolo LDL; che l'inulina è un prebiotico e può facilitare l'assorbimento dei minerali oltre a riepilogare i noti effetti benefici della fibra alimentare in generale.

Le rassegne di Slavin (2000, 2004) e di Aisbitt et al. (2008) riportano come il consumo di cereali integrali sia stato ripetutamente associato, grazie ad una lunga serie di studi epidemiologici, ai seguenti benefici per la salute: un maggior senso di sazietà e controllo del peso; un miglior controllo della glicemia, una diminuzione della secrezione di insulina, una riduzione del rischio di diabete di tipo 2; una riduzione del rischio di malattie cardiovascolari; una riduzione del rischio di alcuni tipi di tumore (in particolare al colon, ma non solo) e una riduzione della mortalità in generale.

Una panoramica di tutti i composti bioattivi nei cereali integrali, dei loro potenziali effetti

sulla salute e dei meccanismi coinvolti è stata successivamente pubblicata da Fardet nel 2010.

I diversi cereali hanno approssimativamente una composizione simile, ma ognuno ha delle particolarità che è essenziale sottolineare.

L'orzo, l'avena e la segale, se integrali, contengono più fibra (solubile e insolubile) rispetto al frumento. L'orzo e l'avena sono particolarmente ricchi in ß-glucani, mentre la segale ne contiene in minor misura ed è particolarmente ricca in arabinoxilani (Vinkx e Delcour, 1996; Wood, 2010).

L'orzo, oltre a essere particolarmente ricco in fibra, ha un interessante profilo di sostanze bioattive; in particolare, oltre ai citati betaglucani, contiene antocianidine (Baik e Ullrich, 2008).

L'avena ha un profilo di classi proteiche diverso da quello di frumento, orzo e segale: le proteine dell'avena appartengono per lo più alla classe delle proteine solubili, ricche in aminoacidi essenziali. L'avena contiene anche altri composti bioattivi, come le avenantramidi (Lásztity, 1998).

La segale contiene un profilo interessante di composti bioattivi ed è il cereale col maggior contenuto in lignani, composti che sono stati messi in relazione con un minor rischio di tumore al seno (Adlerkreutz, 2007; Bondia-Pons et al., 2009; Adlerkreutz, 2010).

Il riso e il mais integrali hanno il minor contenuto di fibra fra i cereali, in particolare quella solubile (Zhou et al., 2002; Nuss e Tanumihardjo, 2010).

Il riso integrale ha il minor tenore proteico fra i cereali, ma la più alta utilizzazione proteica netta e la più alta energia digeribile. Ha in più un elevato tenore in lipidi insaturi (Zhou et al., 2002), tocoli e contiene diverse sostanze bioattive (fitosteroli, gamma-orizanolo, policosanoli, saponine, acidi fenolici e diverse classi di flavonoidi legati al colore, secondo la varietà (Dipti et al., 2012).

Il mais ha un germe più grande e di conseguenza una maggiore quantità di lipidi (per la maggior parte insaturi) rispetto agli altri cereali. Le varietà gialle contengono anche i carotenoidi. I trattamenti alcalini tradizionali, utilizzati in diversi paesi del sud America, rendono biodisponibile la biotina (Nuss e Tanumihardjo, 2010).

I frumenti vestiti sono più ricchi in proteine e più poveri in fibra rispetto al frumento. Il monococco e lo spelta hanno un maggior contenuto di lipidi insaturi. I frumenti vestiti hanno anche un maggior contenuto in vitamine (tiamina, tocoli, carotenoidi) e sostanze bioattive (composti fenolici, fitosteroli, carotenoidi) (Hammed e Simsek, 2014; Hidalgo e Brandolini, 2014).

Il sorgo e il miglio hanno anch'essi un contenuto elevato in lipidi, minerali, sostanze bioattive (Awika e Rooney, 2004; Belton e Taylor, 2004; Shahidi e Chandrasekara, 2013). Entrambi contengono acidi fenolici e diverse classi di flavonoidi. In particolare, il sorgo contiene antocianine e tannini (questi ultimi considerati antinutrienti, ma anche potenti antiossidanti e promotori del senso di sazietà). Il miglio perlato può contenere flavonoidi in grado di interferire con il metabolismo dello iodio (McKevith, 2004).

I cosiddetti pseudocereali non appartengono alla famiglia delle graminacee e se ne distinguono sotto molti aspetti, ma producono semi atti a essere trasformati in sfarinati dall'elevato profilo nutrizionale (Alvarez-Jubete et al., 2010). Gli pseudocereali più usati in occidente sono il grano saraceno, la quinoa e l'amaranto. Essi sono fonte di carboidrati, proteine (ricche in aminoacidi essenziali e ad elevata biodisponibilità), fibra, lipidi insaturi, vitamina E ed alcune vitamine del gruppo B (un profilo più ristretto rispetto ai cereali), minerali (calcio, magnesio,

ferro ed altri) e sostanze bioattive (saponine, fitosteroli, squalene, fagopiritoli e varie sostanze fenoliche). L'amaranto e la quinoa hanno un tenore elevato in proteine, il grano saraceno in fibra, la quinoa in acido α-linolenico. Le saponine della quinoa hanno sapore amaro e vengono generalmente allontanate, ma ci sono evidenze di loro effetti positivi sulla salute (Alvarez-Jubete et al., 2010).

I frumenti, l'orzo e la segale formano glutine, sono adatti alla panificazione, ma non alla dieta dei celiaci. Il riso, il mais, il sorgo, il miglio e gli pseudocereali in genere non formano glutine e sono consentiti in una dieta cosiddetta "gluten-free" (priva di glutine) che arricchiscono di nutrienti (Saturni et al., 2010).

Recenti studi sembrerebbero suggerire che i cosiddetti "grani antichi" come il farro dicocco, monococco, spelta, il grano Khorasan, vecchie varietà di grano duro, ecc., siano più ricchi di sostanze bioattive e quindi più benefici per la salute umana del grano tenero e del grano duro moderni (Lampi, 2008; Hussain et al., 2012). Una rassegna di Shewry e Hey (2015) conclude che, anche se i dati sulla composizione e sul contenuto delle sostanze bioattive nei grani antichi è ancora limitato, pur tuttavia un attento esame comparativo di tutta la letteratura disponibile fa ritenere che essi non differiscano dalle moderne specie di frumento per cui al momento è difficile affermare che siano più sani. Una recente rassegna di Arzani e Ashraf (2017) illustra come i vari macro e micronutrienti, nonché le diverse sostanze bioattive, abbiano una concentrazione variabili tra le diverse specie di cereali e conclude segnalando in particolare il grano monococco per le sue eccellenti proprietà nutrizionali.

Tutte le rassegne citate sottolineano come il profilo nutrizionale dei cereali si impoverisca con la rimozione delle parti cruscali e del germe. Nel riconoscere che la presenza del germe diminuisce la durata di conservazione, sottolineano che esistono tecniche per ovviare a questo limite e che il vantaggio in termini di benefici sulla salute è elevato (Zhou et al., 2002; McKevith, 2004; Slavin, 2004; Dewettinck, 2008). Il consumo di cereali integrali è stato messo in relazione anche con l'assunzione delle quantità raccomandate di alcuni minerali (Dipti et al., 2012; Zazpe et al., 2014).

1.2 Differenze nella composizione dovute ai sistemi di coltivazione (convenzionale, biologico, ecc.)

Le proprietà dei prodotti da agricoltura biologica sono oggetto di acceso dibattito, mentre il numero degli studi condotti appare ancora limitato perché solo in tempi recenti è cresciuta la considerazione generale per i metodi di coltivazione alternativi e sostenibili.

Rassegne di letteratura su tali argomenti esistono da più di quarant'anni e tutte si basano su dati presi da studi originali precedenti, ma non sempre valutano allo stesso modo la qualità di questi dati e finiscono col giungere a conclusioni abbastanza diverse (Schuphan, 1974; Finesilver et al., 1989; Woëse et al., 1997; Worthington, 1998; Brandt e Mölgaard, 2001; Soil Association, 2001; Worthington, 2001; Bourn e Prescott, 2002; AFSSA, 2003; Lotter, 2003; Magkos et al., 2006; Winter e Davis, 2006; Rembialkowska, 2007; Dangour et al., 2009; Lairon, 2010, che aggiorna AFSSA, 2003).

Le rassegne che usano criteri restrittivi per la selezione dei lavori, come quella della Food

Safety Agency (FSA) del Regno Unito (Dangour et al., 2009), sostengono una complessiva equivalenza tra prodotti biologici e convenzionali poiché le differenze tra i parametri di qualità analizzati non risultano statisticamente significative; mentre altre rassegne provenienti da organismi altrettanto autorevoli, come quella dell'Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA, 2003), non condividono tali criteri di selezione (Benbrook et al., 2009; Lairon, 2010), accettano un numero maggiore di lavori e concludono per una superiorità dei prodotti biologici limitatamente agli aspetti per i quali sono disponibili dati sufficienti.

Resta desiderabile la disponibilità di una maggiore quantità di dati di alta qualità scientifica per trarne conclusioni di ampia portata. Non sono ancora disponibili dati comparabili per tutti i nutrienti in quantità sufficiente, né per tutti gli alimenti (AFFSA, 2003).

Vengono qui esposti i risultati delle ricerche reperite suddivise per nutrienti.

1.2.1 Proteine

Il tenore proteico dei cereali biologici, specialmente del frumento, può essere comparabile a quello dei corrispondenti prodotti convenzionali, ma è in genere inferiore. Le differenze vanno da 3-4 punti percentuali a 0,5-1 punti percentuali (Feil e Stamp, 1993; Woëse et al., 1997; AFFSA, 2003; Dangour et al., 2009; Lairon, 2010; Quaranta et al., 2010).

Sebbene il tenore proteico sia inferiore, le proteine dei cereali prodotti con basso apporto di azoto tendono ad avere una percentuale maggiore di aminoacidi essenziali rispetto ai cereali convenzionali (Feil e Stamp, 1993; Brandt et al., 2000; Lotter, 2003; Worthington, 2001; Rembiałkowska, 2007; Lairon, 2010). E' riportato un aumento del 25-30% della lisina nelle proteine del frumento (Wolfson e Shearer, 1981).

Il tenore proteico rappresenta per i cereali un indice di qualità nutrizionale ed anche tecnologica (Woese et al., 1997; Baeckström et al., 2004). Il frumento biologico, avendo un tenore proteico inferiore rispetto allo stesso frumento coltivato in maniera convenzionale, produce pani di volume inferiore rispetto ai convenzionali (Carcea et al., 2006). In generale, un frumento con tenore proteico inferiore al 12% non è considerato panificabile. Attualmente si può ottenere frumento biologico con tenore proteico elevato (anche 13-14%), attraverso una scelta oculata di genotipi e tecniche colturali, tenendo conto di fattori che fanno la differenza in agricoltura biologica (AFFSA, 2003; Leifert et al., 2007; Lairon, 2010; Thomsen et al., 2011; Thomsen et al., 2013; Peigné et al., 2014).

La qualità panificatoria di un frumento biologico può essere accettabile anche se gli indici di qualità tecnologica sono inferiori ai minimi indicati e cioè proteine sotto al 12% e indice di Zeleny inferiore a 20 (Thomsen et al., 2013). Diversi grani biologici hanno un profilo di frazioni proteiche favorevole alla panificazione (David et al., 2012). Simili studi sono stati effettuati sul farro monococco, con risultati analoghi (Brandolini, 2008; Wieser et al., 2009).

1.2.2 Elementi minerali

Nei cereali il tenore in minerali non sembra variare molto con il sistema di coltivazione. Sono riportate per i cereali biologici solo tendenze all'aumento del tenore in calcio, rame, zinco e potassio (Worthington, 2001; Martínez-Ballesta et al., 2010). Mancano dati specifici sui legumi.

1.2.3 Vitamine

Essendo gli studi sulle vitamine limitati a pochi prodotti e poche molecole, non è possibile trarne conclusioni generali (Lairon, 2010). I dati sulle vitamine del gruppo B sono scarsi e non permettono di formulare conclusioni.

1.2.4 Sostanze bioattive

Diverse rassegne riportano che frutta, verdura e ortaggi da agricoltura biologica hanno, rispetto ai corrispondenti prodotti da agricoltura convenzionale, un tenore uguale o superiore in polifenoli e carotenoidi non provitaminici, i più studiati (Worthington, 2001; Rembiałkowska, 2007; Dangour et al., 2009; Lairon, 2010). Alcuni lavori estendono l'indagine anche ai cereali, in particolare al frumento, riportando che nessuna differenza significativa nel contenuto dei diversi carotenoidi è stata messa in evidenza nei raccolti di frumento derivanti dai due diversi sistemi di coltivazione (Johansson et al., 2014). Similmente Hussain et al. (2012) concludono nel loro studio che il frumento tenero biologico raggiunge gli stessi livelli di tococromanoli trovati precedentemente nella coltivazione convenzionale.

1.2.5 Nitrati

È riportato che i prodotti alimentari vegetali biologici contengono meno nitrati (da un terzo a meno della metà) dei prodotti convenzionali corrispondenti. (Lotter, 2003; Lairon, 2010). Tuttavia, la quantità di nitrati nei cereali e nei legumi è molto bassa e questi alimenti non sono fonti di nitrato nella dieta (Feil e Stamp, 1993; Lairon, 2010).

1.2.6 Residui di fitofarmaci

Studi sulla contaminazione da fitofarmaci di prodotti agricoli sono stati condotti in diversi paesi europei (AFSSA, 2003; Lairon, 2010) e negli USA (Lotter, 2003). Il 93-97% dei prodotti biologici è risultato privo di contaminanti, mentre il 3-7% è risultato contenere residui in quantità molto al di sotto dei limiti di legge. Residui di fitofarmaci sono invece stati rilevati nel 30-40% dei prodotti convenzionali (Lotter, 2003; DG SANCO, 2007; Lairon, 2010).

1.2.7 Micotossine

I cereali e i loro prodotti (pane, pasta e tutti gli alimenti trasformati a base cerealicola, inclusa la birra) sono suscettibili di contaminazione da micotossine, tipicamente *Fusarium* tossine, aflatossine e ocratossine (Bhat e Vasanthi, 1999). I livelli di contaminazione dei cereali biologici (frumento, orzo, avena) risultano simili e molto spesso inferiori a quelli dei cereali convenzionali: nel caso dell'avena è stata riportata una contaminazione anche cinque volte superiore del prodotto convenzionale rispetto al prodotto biologico (Edwards, 2009a,b,c; Bernhoft et al., 2010; Lairon, 2010; Quaranta, 2010; Brodal et al., 2016).

1.2.8 Metalli pesanti ed elementi di interesse tossicologico

I pochi studi disponibili riportano risultati contrastanti e non permettono di evidenziare differenze secondo il metodo di coltivazione (AFSSA, 2003; Hoogenbooma et al., 2008; Karavoltsos et al., 2008; Rossi et al., 2008). La sola pratica di agricoltura biologica non sembra di per sé sufficiente a ridurre significativamente il rischio.

1.2.9 Celiachia e allergie

Il potenziale tossico del glutine è determinato geneticamente ed è sufficiente una piccola quantità di proteina per scatenare la malattia celiaca. I cereali biologici contenenti glutine non sono pertanto assumibili dai celiaci (Saturni et al., 2010). Riguardo invece alla presenza negli alimenti di sostanze estranee allergeniche, i prodotti da agricoltura biologica potrebbero risultare meno allergenici perché non contengono residui di pesticidi allergenici (Horiuchi et al., 2008; Falak et al., 2012; Jerschow et al., 2012).

1.2.10 Sostanza secca

La quantità di sostanza secca nei prodotti biologici risulta in generale superiore o uguale a quella dei corrispondenti prodotti convenzionali (Lotter, 2003; Rembiałkowska, 2007; Lairon 2010). Tuttavia non è un parametro importante per i cereali e i legumi che hanno bassa umidità.

1.2.11 Glucidi

Non sono riportati dati sui cereali.

1.2.12 Lipidi

Non sono riportati dati sui cereali.

1.3 Digestione dei carboidrati, fibra alimentare, indice glicemico per alimenti a base di cereali

I carboidrati sono una classe eterogenea di molecole che comprendono polidrossialdeidi, polidrossichetoni, polialcoli e acidi uronici sia in forma semplice che polimerizzata (SINU, 2014). Essi vengono classificati in base al numero di unità monomeriche presenti nella molecola: monosaccaridi e disaccaridi (1-2 monomeri), oligosaccaridi (3-9 monomeri) e polisaccaridi (10 o più unità monometriche) (SINU, 2014). Da un punto di vista nutrizionale, i carboidrati possono essere suddivisi in due categorie: i carboidrati disponibili, che vengono digeriti e assorbiti nell'intestino tenue divenendo in tal modo utilizzabili per i processi metabolici, e i carboidrati non-disponibili e la fibra alimentare che passano indigeriti nel colon e diventano substrati per il microbiota intestinale (SINU, 2014).

I carboidrati disponibili sono i carboidrati utilizzati sotto forma di glucosio e ottenuti dalla digestione di alimenti contenenti glucosio in forma libera, oppure dalla digestione dell'amido o dall'idrolisi enzimatica di saccarosio e lattosio (SINU, 2014). Le fonti di questa classe di carboidrati sono gli zuccheri presenti naturalmente negli alimenti o aggiunti nel corso di processi tecnologici, oppure presenti nell'amido di cereali, radici, tuberi e legumi.

Nella dieta italiana, la fonte principale di carboidrati disponibili è rappresentata dal gruppo "Cereali e derivati" che fornisce il 68% dell'apporto totale, come emerso dall'elaborazione dei dati dell'indagine INRAN-SCAI 2005-2006 (Leclercq et al., 2009).

Fanno parte, invece, dei carboidrati non-disponibili, il raffinosio e lo stachiosio presenti in quantità significativa nei legumi, i galatto-oligosaccaridi (GOS) e i frutto-oligosaccaridi (FOS), polisaccaridi come l'inulina e le mucillagini, l'amido resistente e la fibra alimenta-

re, il cui elevato apporto è garantito dal consumo di cereali, soprattutto integrali e derivati (SINU, 2014).

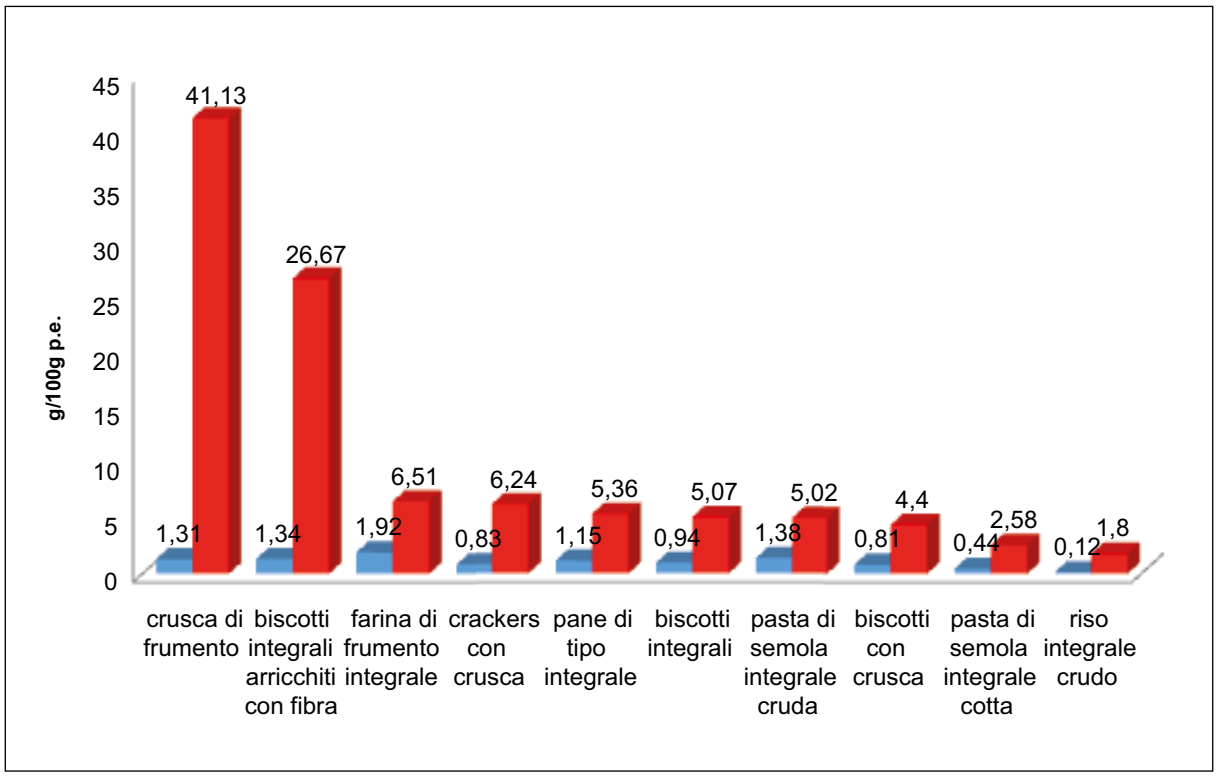
I cereali integrali sono per definizione chicchi intatti, macinati, frazionati o fioccati, composti da tutti i componenti del chicco (strati esterni, germe ed endosperma) e privati solo delle parti non edibili quali glume e glumelle (Van der Kamp, 2014). Conservando la crusca e il germe, oltre all'endosperma, i cereali integrali sono una buona fonte di carboidrati non-disponibili e in particolare di amido resistente e di fibra alimentare i cui effetti benefici sulla salute sono stati ampiamente comprovati.

Per definizione l'amido resistente è quella frazione di amido che non è in grado di essere idrolizzata dal pool enzimatico presente nell'intestino tenue e che raggiunge inalterato il colon, dove viene degradato ad opera della microflora; per questo motivo è considerato appartenere ai carboidrati non-disponibili. Per amido resistente si intendono diverse frazioni: l'amido fisicamente inaccessibile come quello presente in semi o granaglie consumati intatti (RS1); gli amidi strutturalmente complessi cristallini e/o gelatinizzati (RS2); l'amido retrogradato prodottosi a seguito di trattamenti termici (RS3); e gli amidi modificati chimicamente e/o fisicamente (RS4) (SINU, 2014). Esso può formarsi in seguito a processi di retrogradazione che seguono la fase di gelatinizzazione e cottura, a partire dall'amido presente negli alimenti, ed è presente, sebbene in misura diversa, nei cereali integrali e nei legumi, nella pasta, nel pane e nei cereali per la colazione.

Con il termine "fibra alimentare" si intende una miscela estremamente complessa di polisaccaridi diversi: cellulosa, emicellulose, pectine, gomme, mucillagini, galattomannani, ß-glucani, polisaccaridi di alghe (agar e carragenine) e lignina (EFSA, 2010). La Commissione Codex Alimentarius l'ha definita nel 2008/2009 come un gruppo di "polimeri di carboidrati a 10 o più unità monomeriche non idrolizzate dagli enzimi endogeni dell'intestino tenue e appartenenti alle seguenti categorie: i) polimeri di carboidrati edibili presenti naturalmente negli alimenti tal quali, ii) polimeri di carboidrati ottenuti da materie prime attraverso trattamenti fisici, enzimatici o chimici e aventi effetti fisiologici benefici sulla salute, come dimostrato da evidenza scientifica accettata dalle autorità competenti; iii) polimeri di carboidrati sintetici con effetti fisiologici benefici per la salute, come dimostrato da evidenza scientifica accettata da autorità competenti" (Westenbrink et al., 2013). La recente definizione lascia alle autorità nazionali la decisione di includere o meno carboidrati a 3 e 9 unità monomeriche nel gruppo. Appartengono alla frazione insolubile la cellulosa e la lignina, mentre appartengono alla frazione solubile polisaccaridi non cellulosici come emicellulose, pectine, gomme, mucillagini e polisaccaridi algali.

Le Tabelle di Composizione degli Alimenti dell'INRAN riportano il contenuto di fibra solubile e insolubile per alcuni prodotti cerealicoli a base di cereali integrali (Fig. 1) e in letteratura sono disponibili valori molto simili. Tra gli alimenti più ricchi in fibra alimentare c'è la crusca di frumento con 42,4 g % (quasi totalmente costituita dalla frazione insolubile) o anche la farina integrale di segale (14g %) (SINU, 2014).

FIGURA 1. Contenuto di fibra solubile e insolubile in cereali e derivati integrali



Fonte: Tabelle di Composizione degli alimenti INRAN

Tuttavia, va sottolineato che in seguito alla nuova definizione di "fibra alimentare" nel 2009 (Westenbrink et al., 2013) e alla validazione di un nuovo metodo analitico per la determinazione del contenuto in fibra, i dati delle banche dati di tutto il mondo dovranno essere rivisti e aggiornati. Per molti anni, il metodo AOAC 985.29 e AOAC 991.43 sono stati, infatti, i metodi di analisi principali per la determinazione del contenuto di fibra alimentare negli alimenti. Il metodo AOAC 991.43 distingue tra fibra alimentare ad alto peso molecolare insolubile e solubile, mentre il metodo AOAC 985.29 misura direttamente il contenuto di fibra alimentare ad alto peso molecolare senza distinguere tra la frazione solubile e quella insolubile. Questi metodi, tuttavia, non consentono di determinare la nuova categoria di fibra alimentare a basso peso molecolare, i.e. inulina, frutto-oligosaccaridi (FOS), galatto-oligosaccaridi (GOS) e polidestrosio, né l'amido resistente RS1, RS2 ed RS4 (Westenbrink et al., 2013). Il nuovo metodo AOAC 2009.01, sviluppato per l'analisi della fibra alimentare totale, pur presentando dei limiti per matrici particolarmente ricche in amido, ha consentito di rilevare valori molto più alti di fibra alimentare totale rispetto al metodo classico AOAC 985.29 (Westenbrink et al., 2013). La problematica da sottolineare è, quindi, quella di armonizzare i valori attualmente disponibili e ottenuti con metodi analitici diversi e di aggiornare i valori in modo tale che la nuova definizione EU/Codex di fibra alimentare sia soddisfatta.

Tra i prodotti cerealicoli integrali, ad esempio, le analisi con il nuovo metodo AOAC 2009.01 hanno rilevato nel pane formulato con farina di segale integrale 6,3 g % p.e. (parte edibile) di fibra alimentare insolubile, 2,6 g % p.e. di fibra solubile ad alto peso molecolare, 2,1 g % p.e. di fibra alimentare solubile a basso peso molecolare, con un valore di 11 g % p.e. di fibra totale, quando invece il metodo AOAC 991.43 consentiva di rilevare per la fibra alimentare insolubile lo stesso valore del nuovo metodo, i.e., 6,3g % p.e., ma valori diversi per le altre frazioni: 2,7g % p.e. per la fibra alimentare solubile (senza differenziare tra fibra solubile a basso e alto peso molecolare) e di 9,0 g % p.e. per la fibra alimentare totale (Hollmann et al., 2013).

1.3.1 Indice glicemico

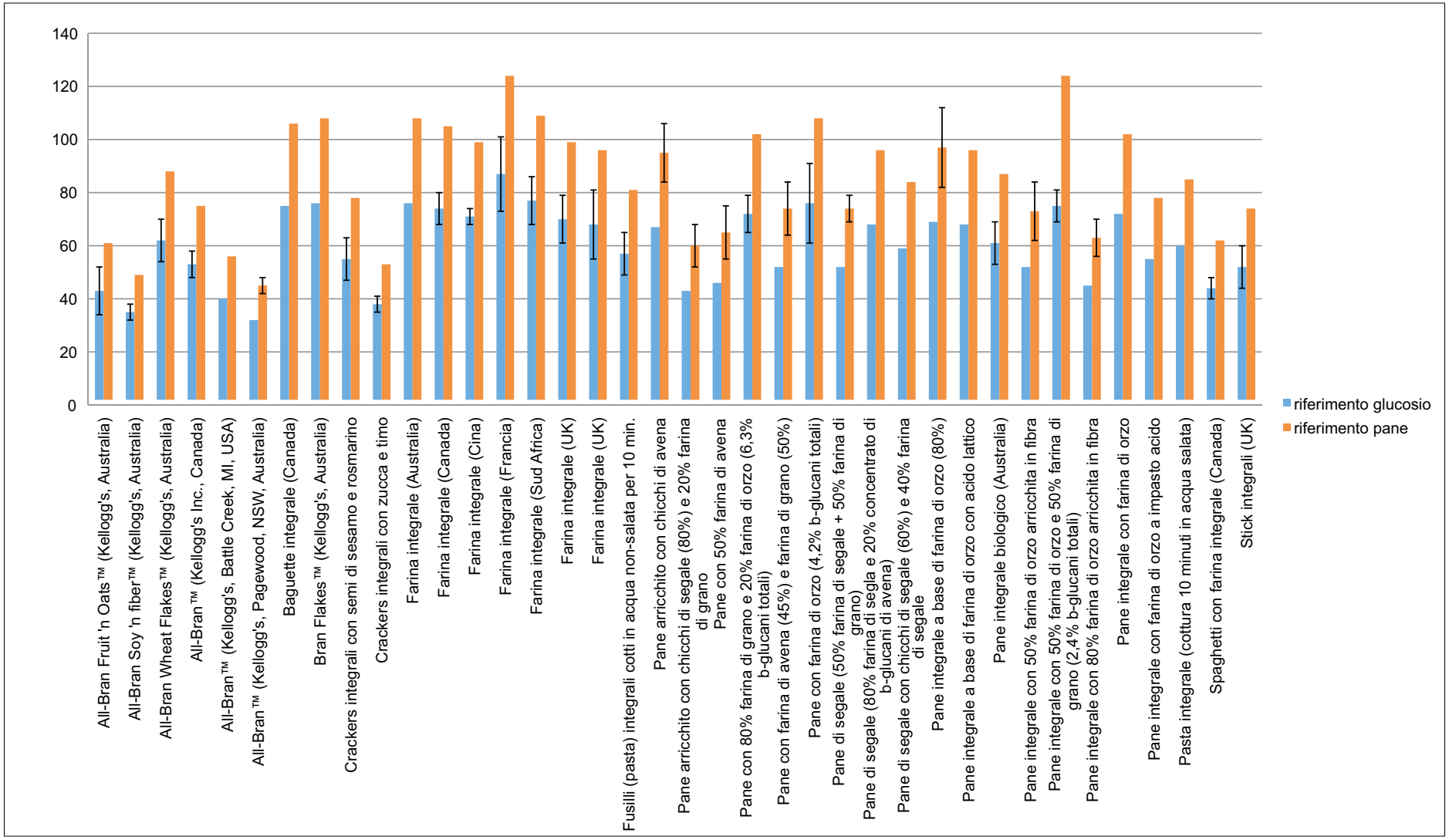
Gli alimenti contenenti carboidrati sono classificati in base al loro indice glicemico (IG), un concetto introdotto da Jenkins et al. nel 1981 per indicare l'effetto che questi hanno sui livelli di glicemia dopo un pasto (SINU, 2014). Esso dipende da diversi fattori: dal tipo di zucchero contenuto (saccarosio, lattosio, fruttosio, glucosio o altri zuccheri), dalla natura e forma dell'amido, dalla disponibilità di questo durante la digestione, dai metodi di cottura e processi di produzione degli alimenti, dalla quantità di altri nutrienti come grassi e proteine, nonché dal contenuto in fibra alimentare. L'indice glicemico è misurato come rapporto percentuale tra l'area incrementale della risposta glicemica, misurata durante un periodo di due ore per soggetti normali o tre ore per soggetti diabetici, dopo l'assunzione di una porzione di 50 g di carboidrati disponibili contenuti in un determinato alimento e quella della risposta glicemica alla stessa quantità di carboidrati disponibili in un alimento standard consumato in quantità iso-glucidica (SINU, 2014). Esso è conseguentemente valutato in base ad una scala, i cui valori sono compresi tra 0 e 100 in accordo a quello che è l'incremento di glucosio nel sangue determinato dalla loro assunzione.

L'alimento di riferimento è generalmente il glucosio (a cui viene attribuito il valore 100), sostituito a volte con il pane bianco, poiché questo presenta il vantaggio di essere un alimento solido e di riprodurre meglio il comportamento di un pasto per ciò che riguarda lo svuotamento gastrico. Tuttavia, i valori di IG calcolati utilizzando il pane bianco come riferimento sono superiori di un terzo a quelli ottenuti utilizzando come riferimento 50 g di glucosio, che è lo standard generalmente preferito (SINU, 2014).

Foster-Powell et al. hanno pubblicato nel 2002 i valori di indice glicemico per oltre 700 prodotti alimentari, dati che sono stati aggiornati nel 2008 da Atkinson et al. per altri 2480 alimenti. Tra questi alimenti ci sono anche molti cereali integrali.

Nel grafico di seguito (Fig.2) sono riportati i valori dell'indice glicemico di alcuni prodotti cerealicoli integrali sia in riferimento a 100g di glucosio che a 100g di pane.

FIGURA 2. Indice glicemico di alcuni prodotti cerealicoli integrali



Fonte: Atkinson F.S., Foster-Powell K., Brand-Miller J.C. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008 Diab Care 2008; 31 (12): 2281-83

1.3.2 Carico glicemico

La risposta glicemica di un alimento è solo in parte prevedibile dalla sua composizione chimica, essendo anche il risultato di trattamenti tecnologici, quali la macinazione e il tipo di cottura, o delle abitudini di consumo, come ad esempio la frequenza dei pasti. Nel 1977 è stato quindi introdotto il concetto di carico glicemico per quantificare l'effetto glicemico di una porzione di alimento tenendo in considerazione sia la quantità che la qualità dei carboidrati in esso contenuti (SINU, 2014).

Il carico glicemico (CG) è definito quindi come la quantità di carboidrati disponibili in 100 g di alimento moltiplicata per il suo GI diviso 100 ed è espressa in g di glucosio equivalenti/100 g di prodotto.

La somma dei singoli valori di indice glicemico delle porzioni di alimenti consumati nei diversi pasti è stata utilizzata per stimare il carico glicemico complessivo della dieta. Il carico glicemico rappresenta quindi una misura più pratica per predire la richiesta di insulina necessaria a controllare la risposta glicemica di un pasto. Il carico glicemico di diversi prodotti cerealicoli integrali è riportato in Fig.3.

1.4 Definizione di cereale integrale e di prodotto integrale

In Italia esiste una normativa che disciplina la produzione degli sfarinati di frumento sia tenero che duro (Legge n. 580/67, come modificata dal DPR n. 187/2001) e distingue diverse tipologie di farine o semole, in relazione al contenuto minimo e massimo in ceneri (sostanze minerali) e al contenuto minimo in proteine, calcolati su cento parti di sostanza secca: Vengono così definite una farina integrale di grano tenero e una semola integrale di grano duro e vengono anche fornite specifiche per una pasta di semola integrale di grano duro.

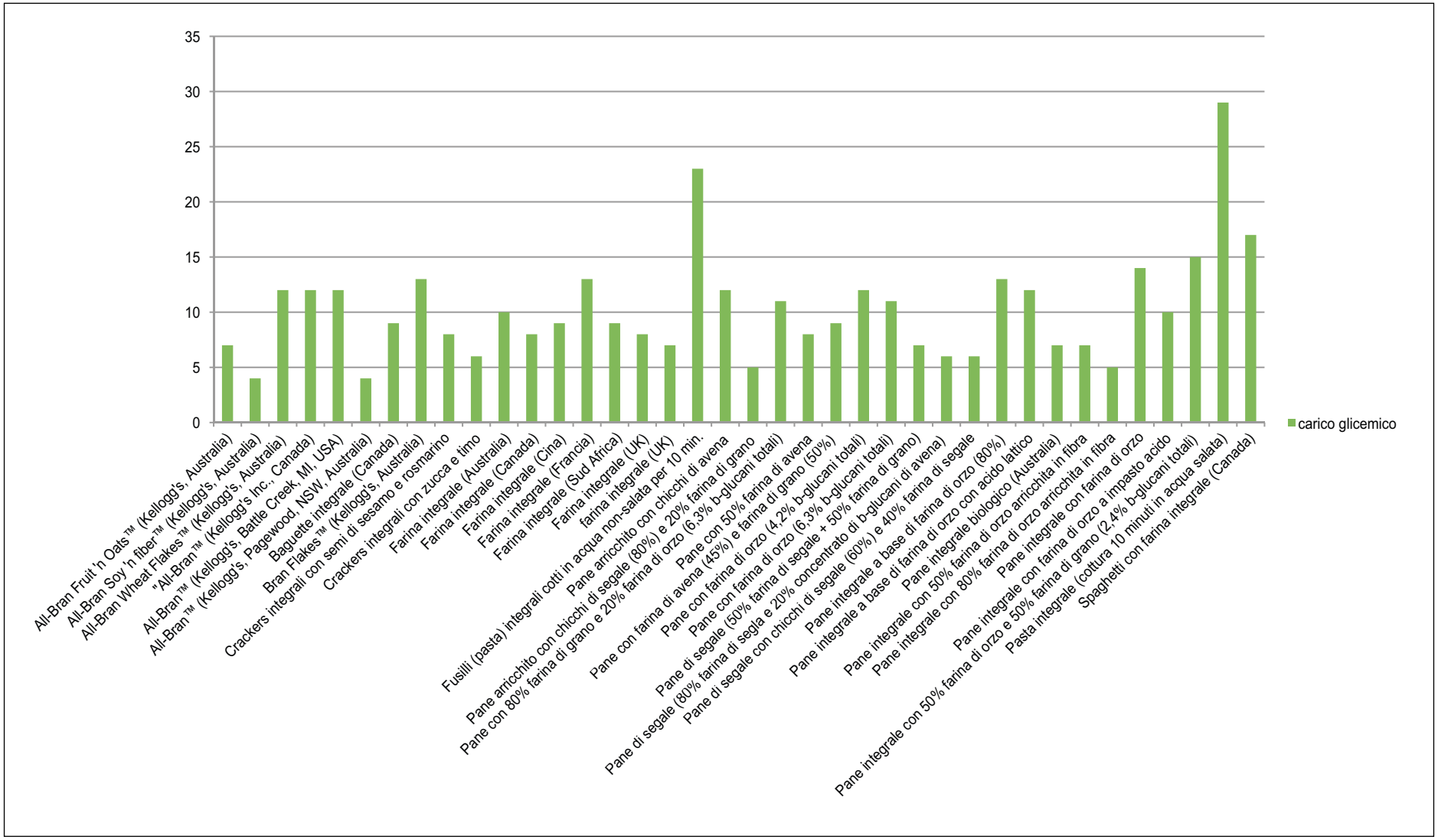
In molti paesi europei ed anche a livello mondiale non esiste comunque una definizione "ufficiale" di sfarinato integrale o soprattutto di prodotto integrale. Le definizioni esistenti sono spesso incomplete e non contengono descrizioni delle tipologie di granella che possono essere incluse e dei metodi di produzione degli sfarinati ammissibili.

Recentemente sono sorte iniziative volte a mettere in evidenza e a compensare questa lacuna. Si ricorda in particolare il lavoro del consorzio del progetto europeo HEALTHGRAIN (FP6-514008, 2005-2010) che ha identificato la necessità di avere una definizione condivisa in Europa e se possibile al di fuori dell'Europa che rifletta le pratiche industriali correnti per la produzione di sfarinati e prodotti derivati e che possa essere utile per linee guida nutrizionali e per l'etichettatura dei prodotti (Van der Kamp et al., 2014).

La definizione proposta definisce un prodotto integrale come quello che consiste della cariosside intera, schiacciata, macinata o ridotta in fiocchi dopo l'eliminazione delle parti non edibili come glume e glumelle. Piccole perdite di componenti per ragioni di qualità e sicurezza d'uso sono ammesse.

Similmente nel 2010 il U.S. Dietary Guidelines Technical Advisory Committee ha stimolato la formazione di un gruppo di esperti che sviluppasse una definizione soddisfacente per i bisogni della scienza, dell'industria e dei consumatori (Ferruzzi et al., 2014): la raccomandazione è che 8 g di granella integrale per 30 g (27 g/100 g), senza considerare il contenuto di fibra, pos-

FIGURA 3. Carico glicemico di alcuni prodotti cerealicoli integrali



Fonte: Atkinson F.S., Foster-Powell K., Brand-Miller J.C. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008 Diab Care 2008; 31(12): 2281-2283

sono essere considerati un contenuto minimo per aiutare i consumatori a raggiungere risultati concreti e che un cibo che fornisca le minime quantità di cui sopra possa essere riconosciuto come un prodotto integrale.

1.5 Fattori antinutrizionali dei cereali ed interventi tecnologici per la loro gestione

I cereali contengono anche alcune sostanze cosiddette antinutrienti. Si tratta di sostanze la cui attività influisce negativamente sulla disponibilità all'assorbimento dei nutrienti nel lume intestinale o sui meccanismi dell'assorbimento stesso, o che risultano comunque tossiche per l'organismo umano. Gli antinutrienti in generale appartengono a diverse classi: agenti chelanti, inibitori degli enzimi digestivi, antivitamine, gozzigeni, latirogeni, ecc.

Nei cereali, gli antinutrienti si trovano soprattutto negli strati esterni del chicco, per cui la loro presenza è maggiore negli sfarinati ad alto tasso di estrazione (McKevith, 2004) e nella crusca. La decorticazione certamente riduce la presenza di antinutrienti negli sfarinati, tuttavia riduce anche la quantità di componenti benefici contenuti anch'essi negli strati rimossi. Esistono comunque altre tecnologie di uso tradizionale in grado di ridurre il livello di antinutrienti nei prodotti alimentari a base di cereali, delle quali diremo tra poco.

Gli antinutrienti più diffusi nei cereali in generale sono i fitati, contenuti in misura dello 0,5-1,2% e concentrati per lo più nello strato aleuronico e nel germe. I fitati sono esteri dell'acido fitico (inositolo esafosfato), che hanno la capacità di chelare cationi come il ferro, il calcio e lo zinco diminuendo la loro disponibilità per l'assorbimento. Tuttavia, i fitati sono stati studiati anche come antiossidanti (McKevith, 2004; Silva and Bracarense, 2016). Oltre alla decorticazione della granella, la fermentazione degli impasti in appropriate condizioni – cioè la tecnologia delle paste acide – è in grado di ridurre in misura notevole il contenuto di fitati nei prodotti, dal 50% fino anche all'85% secondo il tipo di cereali nell'impasto e la tecnica utilizzata (McKevith, 2004; Buddrick et al., 2014).

Altri antinutrienti noti nei cereali sono:

- i tannini, che si trovano in particolare nel sorgo (fino a ca. 70 mg catechina equivalente / g s.s.) e nel miglio indiano (finger millet, *Eleusine coracana* L. Gaertn., fino a ca. 13 mg catechina equivalente / g s.s.);
- i flavonoidi gozzigeni, che si trovano in particolare nel miglio perlato (pearl millet, *Pennisetum glaucum* (L.) R.Br., in quantità dell'ordine dei 100 mg/100g);
- gli inibitori di proteasi, che si trovano in diversi cereali come frumento, avena e in particolare segale, orzo e miglio perlato, oltre che in pseudocereali come il grano saraceno (gli inibitori della tripsina possono costituire fino al 5-10% delle proteine solubili in alcuni cereali; vedere Sosulski et al., 1988; McKevith et al., 2004; Wijngaard and Arendt, 2006).

I tannini sono sostanze fenoliche capaci di formare complessi con le proteine facendole precipitare e riducendone così l'assorbimento; inoltre complessano anche minerali, ma non sono tossici. Sono anche noti come antiossidanti e ancor più lo sono i loro metaboliti (Dykes e Rooney, 2006; Hübner e Arendt, 2013). Varietà di sorgo ad alto contenuto di tannini sono perfino preferite da alcune popolazioni africane perché prolungano il senso di sazietà rispetto a varietà

di sorgo a basso contenuto di tannini e ad altri cereali (Awika e Rooney, 2004).

I gozzigeni sono sostanze che interferiscono con il normale funzionamento della tiroide, contribuendo allo sviluppo della condizione patologica nota come gozzo. Glicoflavoni gozzigeni, in particolare la vitexina, sono contenuti in misura non trascurabile in alcuni tipi di miglio, soprattutto del miglio indiano e hanno un ruolo nella genesi del gozzo endemico in aree rurali povere ove questo cereale costituisce l'alimento base (Gaitan et al., 1989; Shahidi e Chandrasekara, 2013; Taylor e Duodu, 2015).

Tecnologie tradizionali come la decorticazione abrasiva, la fermentazione, la germinazione (produzione di germogli, maltazione), l'ammollo in acqua e in soluzioni alcaline e processi termici (cottura, arrostimento, estrusione) sono in grado di ridurre i livelli di tannini e di flavonoidi nei prodotti di trasformazione delle farine di cereali (McKevith, 2004; Hübner e Arendt, 2013; Taylor e Duodu, 2015; Nikmaram et al. 2017).

Sostanze proteiche ad effetto inibitore della tripsina (uno dei principali enzimi digestivi delle proteine) possono essere inattivate dal calore durante i processi di cottura/estrusione, sebbene non tutti gli inibitori delle proteasi siano termolabili, oppure da processi germinativi (Sosulski et al., 1988; McKevith et al., 2004; Wijngaard e Arendt, 2006; Nikmaram et al. 2017).

Gli pseudocereali (grano saraceno, amaranto, quinoa) contengono anch'essi fattori antinutrizionali, in particolare acido fitico, tannini, saponine, inibitori di proteasi. Gli antinutrienti negli pseudocereali si trovano nel pericarpo e a volte anche all'interno del chicco.

Tannini sono contenuti in piccola quantità nell'amaranto (80-420 mg/100g), nella quinoa (0-500 mg/100g) e nel grano saraceno e possono essere ridotti con le stesse tecnologie in uso per i cereali (Valcárcel-Yamani e Caetano da Silva Lannes, 2012).

Nel grano saraceno sono stati individuati, oltre ai tannini, anche inibitori delle proteasi termostabili, fatto che contribuirebbe a spiegare la bassa digeribilità delle proteine di questo pseudocereale. Tali inibitori sono stati in parte identificati, hanno natura proteica e risultano anche essere allergeni per l'uomo. Gli inibitori di proteasi nel grano saraceno possono essere ridotti mediante germinazione (Wijngaard e Arendt, 2006).

Le saponine sono sostanze tensioattive dal sapore amaro o astringente. Nonostante ciò, recenti ricerche affermano che possono avere anche effetti anticancerogenici e ipocolesterolemizzanti. La quinoa è lo pseudocereale più ricco in saponine (le quantità riportate in letteratura sono comprese nell'intervallo 0,01-4,65 %, in media 0,65 %). Le saponine vengono allontanate per decorticazione abrasiva o lavaggi con ammollo in acqua (Alvarez-Jubete et al., 2010).

Alcuni antinutrienti come l'acido fitico, le lectine, i tannini, le saponine e gli inibitori degli enzimi (proteasi ed amilasi) potrebbero anche interferire con l'idrolisi dell'amido durante la digestione, influenzando così i livelli di glucosio nel sangue (Fardet, 2010).

1.6 Aspetti igienico-sanitari legati all'utilizzo della granella integrale

I cereali integrali e loro derivati possono presentare la problematica della sicurezza delle materie prime, ossia una più elevata probabilità di contaminazione da parte di sostanze pericolose quali micotossine, metalli pesanti, residui di fitofarmaci, ecc., rispetto ai prodotti cerealicoli raffinati dovuta al fatto che è nella porzione corticale più esterna della granella dei cereali che si

concentrano contaminanti naturali o sintetici.

Nell'ambito dei contaminanti naturali le micotossine rappresentano un gruppo importante per entità e diffusione. Le micotossine sono composti tossici prodotti da diversi tipi di funghi, appartenenti principalmente ai generi *Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium*. L'ocratossina A, le fumonisine B1 (FB1) e B2 (FB2), lo zearalenone (ZEA) e il deossinivalenolo (DON) sono le micotossine più frequentemente ritrovate nei cereali, che, attraverso colture contaminate destinate alla produzione di alimenti e mangimi, entrano nella filiera alimentare rappresentando una minaccia per la salute umana e degli animali. Le micotossine possono infatti causare effetti avversi di vario tipo, come il cancro e la mutagenicità, nonché portare disturbi a livello ormonale, gastrointestinale e renale. Alcune micotossine sono inoltre immunosoppressive e riducono la resistenza alle malattie infettive (EFSA, 2014).

Di fronte all'identificazione di una percentuale sempre più elevata di campioni di granella contaminata e ad un abbassamento della soglia di rilevazione analitica, la Commissione Europea ha emanato nell'ultimo decennio Raccomandazioni e Regolamenti (Raccomandazione 2006/576/CE; Regolamento (CE) 1881/2006; Regolamento (CE) 1126/2007) che fissano e definiscono tenori massimi di alcune micotossine. Il Regolamento (CE) 1881/2006, ad esempio, fissa tenori massimi per le aflatossine, l'ocratossina A (OTA), il deossinivalenolo (DON), lo zearalenone (ZEA) specificando la materia prima o il prodotto trasformato cui applicarli. Ad esempio, nei cereali e loro prodotti derivati, compresi i prodotti trasformati a base di cereali, il tenore massimo delle aflatossine deve essere 2,0 µg/kg. L'OTA deve avere un tenore non superiore a 5,0 µg/kg nei cereali non trasformati o 3,0 µg/kg nei prodotti derivati dai cereali non trasformati. Per il DON, il tenore massimo è 1250 µg/kg per i cereali non trasformati diversi da grano duro, avena e granturco, 1750 µg/kg per il grano duro e l'avena non trasformati, 1750 µg/kg per il granturco non trasformato e 750 µg/kg per i cereali destinati al consumo umano diretto e per la farina di cereali compresa la crusca come prodotto finito commercializzato per il consumo umano diretto. Infine, il tenore massimo per lo ZEA è 100 µg/kg nei cereali non trasformati diversi dal granturco e 75 µg/kg nei cereali destinati al consumo umano diretto e nella farina di cereali compresa la crusca come prodotto finito commercializzato per il consumo umano diretto. La Raccomandazione 576/2006 indica invece valori di riferimento specifici per il DON in materie prime e mangimi, mentre il Regolamento 1126/2007 della Commissione Europea fissa i tenori massimi di DON nei cereali grezzi e trasformati destinati all'alimentazione umana.

Nell'ultimo decennio sono stati condotti diversi studi di monitoraggio del livello di contaminazione dei prodotti cerealicoli integrali (Rapporti ISTISAN 05/42, 07/37, 13/18: rispettivamente ISS, 2004, 2006, 2012). Alcuni studi, ad esempio, riportano che nei prodotti dietetici a base di crusca può essere presente OTA e/o DON con valori prossimi al tenore massimo stabilito dalla legge europea, i.e. 2,597 µg/kg e 1498 µg/kg, rispettivamente (Pietri et al., 2004). Per quanto riguarda studi comparativi tra i prodotti cerealicoli raffinati e integrali, si riportano, ad esempio, differenze statisticamente non significative fra i campioni convenzionali e integrali per le contaminazioni da OTA e TCT: occorre però rilevare che per i campioni di pasta e pane integrali, è stata determinata una tendenza alla significatività di maggiore contaminazione rispetto ai campioni convenzionali (Rastelli et al., 2006).

A fronte di ciò e nonostante si affermi che le produzioni nazionali di cereali sono ancora estremamente vulnerabili riguardo al rischio di contaminazioni elevate da micotossine (Reyne-

ri et al., 2012), gli agronomi e l'industria molitoria stanno lavorando all'identificazione di tecnologie che consentano di limitare la presenza di micotossine nella granella e di conseguenza nei prodotti cerealicoli, soprattutto quelli integrali. Le tecniche agronomiche di campo sono gli strumenti più efficaci per contenere il rischio di elevate contaminazioni (Blandino et al., 2009a, Blandino et al. 2009b). Ad esempio, per le tossine di *Fusarium* nel mais, la chiave di prevenzione sta nell'anticipare la fioritura. L'industria molitoria, invece, sta intervenendo con l'attuazione di processi fisici e meccanici, come ad esempio, la cernita e la pulitura prima della macinazione che sono in grado di ridurre la contaminazione da micotossine nel frumento. Esse rimuovono, infatti, chicchi con evidenti segni di muffe e chicchi rotti in cui la probabilità di contaminazione è maggiore. La pulitura, in particolare, consente secondo alcuni studi (Pascale et al., 2011) una riduzione del 62 % e 53 % di T-2 e HT-2, rispettivamente.

La decorticazione, inoltre, è un processo che, rispetto alla macinazione convenzionale, permette di rimuovere gradualmente, mediante abrasione, le frazioni corticali mantenendo quelle di maggiore interesse nutrizionale. Nel caso del DON, in particolare, ci sono studi che dimostrano che, in generale, la contaminazione diminuisce progressivamente dagli strati più esterni a quelli più interni, e in particolare 49, 19, 9, 5 e 4 volte nelle frazioni 0-5 %, 5-10 %, 10-15 %, 15-20 %, 20-25 % rispetto alla quota residua. La presenza di contaminanti appare quindi concentrarsi nelle frazioni comprese tra lo 0 e il 10% (Sovrani et al., 2012).

Il citato regolamento (CE) n. 1881/2006 stabilisce chiaramente che per garantire un'efficiente tutela della salute pubblica, i prodotti il cui contenuto di contaminanti superi il tenore massimo non devono essere commercializzati come tali né dopo miscelazione con altri prodotti alimentari, né essere impiegati come ingredienti di altri alimenti e, oltre alle micotossine, stabilisce i livelli massimi di altri contaminanti nei prodotti a base di cereali, in particolare nitrato e metalli quali piombo e cadmio. Indagini sui livelli di piombo, cadmio e altri metalli in traccia presenti sul frumento sia tenero che duro sono stati effettuati su alcuni raccolti italiani (Conti et al., 2000). Anche in relazione alla presenza di metalli pesanti è importante sottolineare il fatto che per alcuni alimenti a base di cereali quali la pasta, la cottura casalinga in acqua può costituire un efficace mezzo di riduzione della eventuale contaminazione che può essere ridotta del 50-60% (Cubadda et al., 2003).

La presenza di residui di antiparassitari è normata dal regolamento (CE) n. 396/2005 modificato dal regolamento n.178/2006.

1.7 Alimenti arricchiti in fibra versus alimenti prodotti con cereali integrali/alimenti funzionali

La fibra alimentare e i cereali integrali contengono una miscela unica di componenti bioattivi, tra cui amidi resistenti, oligosaccaridi, lignani, fitosteroli, acido fitico, tannini, lipidi e antiossidanti, come gli acidi fenolici e i flavonoidi. Studi epidemiologici e clinici dimostrano che il consumo di fibra alimentare e l'assunzione di cereali integrali è inversamente correlato all'obesità, al diabete di tipo 2, al cancro e alle malattie cardiovascolari. (Lattimer e Haub, 2010; Aune et al., 2016).

Secondo le attuali raccomandazioni (SINU, 2014), il fabbisogno medio giornaliero di fibra

alimentare per gli adulti è di circa 25g al giorno, tuttavia molte persone non raggiungono tali quantitativi. Tra le barriere specifiche al consumo dei cereali integrali figurano la mancata conoscenza del prodotto e dei suoi benefici per la salute, la difficoltà nel cambiare le abitudini alimentari, le caratteristiche organolettiche dei prodotti e il loro costo.

Per ovviare a queste difficoltà sono stati fatti tentativi per modificare il processo di macinazione in modo da incorporare più composti bioattivi nella farina pur eliminando quelle parti che conferiscono inferiore qualità tecnologica agli sfarinati o che possono creare problemi al consumatore (Delcour et al., 2012; Miller Jones 2015).

Nello stesso tempo, sia il mondo della ricerca che quello dell'industria alimentare, hanno volto la loro attenzione alla fortificazione di alimenti a base di cereali raffinati tramite l'inserimento di componenti isolate dalla fibra. E' diventato così usuale trovare tra gli scaffali dei supermercati prodotti a base di cereali di uso quotidiano come cereali per la colazione, snacks, pasta, pane e prodotti da forno arricchiti con fibra alimentare di varia provenienza. In tal modo si utilizzano prodotti già di per sé salutari, o riconosciuti come tali, come carrier (alimento vettore) per l'assunzione di componenti funzionali che apportano benefici alla salute (Foschia et al., 2013; Poutanen et al., 2014).

Nonostante i molti effetti benefici sulla salute delle fibre, il loro utilizzo nella formulazione di prodotti alimentari dipende dalla loro interazione con la matrice e questo può portare ad alcune limitazioni nel loro utilizzo (Yildiz et al., 2013).

La natura solubile ed insolubile delle fibre alimentari comporta differenze nella funzionalità tecnologica e negli effetti fisiologici dei prodotti a cui viene aggiunta. Ad esempio, rispetto alla frazione insolubile, la frazione solubile, dimostra una maggiore capacità di aumentare la viscosità degli impasti ed ha inoltre la capacità di formare gel e/o agire come emulsionante. Inoltre va tenuto in considerazione il fatto che trattamenti chimici, meccanici, termici ed enzimatici possono indurre delle modificazioni sulla funzionalità tecnologica e fisiologica della fibra alimentare ed ampliarne la possibilità di utilizzo (Elleuch et al., 2011; Noorfarahzilah et al., 2014).

Un esempio di fibra solubile è rappresentato dai ß-glucani, particolarmente presenti nell'orzo, che modificano le caratteristiche fisiche degli impasti aumentandone la capacità di assorbimento dell'acqua (Betoret et al., 2011). Essi tendono a gonfiarsi e a produrre soluzioni viscose. Queste caratteristiche si uniscono alla capacità di essere fermentati dal microbiota intestinale.

Altre sostanze isolate dalla fibra alimentare e aggiunte ai normali prodotti a base di cereali sono gli oligosaccaridi bioattivi, che mostrano proprietà gelificanti meno accentuate non modificando di molto la consistenza degli impasti a cui sono aggiunti. Queste sostanze possono essere utilizzate in una varietà di prodotti, quali pane, cereali, snack, e dolciumi senza comprometterne in modo significativo le caratteristiche organolettiche ma conferendo al prodotto proprietà prebiotiche (Patel e Goyal, 2011).

Ottimi risultati sia tecnologici che di accettabilità del consumatore sono stati ottenuti con pasta e prodotti da forno arricchiti utilizzando amido resistente nell'impasto. Questo tipo di fibra solubile si presta bene ad essere usata come componente bioattiva in quanto è inodore e altera poco le proprietà organolettiche del prodotto originale (Alsaffar, 2011; Bustos et al., 2011).

Prodotti a base di cereali arricchiti con frazioni insolubili di fibra come la crusca ottenuta dai cereali integrali, vengono percepiti dal consumatore come più naturali e benefici ma allo stesso tempo meno gradevoli. Infatti l'aggiunta di crusca comporta tutta una serie di effetti negativi

sulle proprietà strutturali e organolettiche dei prodotti (Redgwell e Fischer, 2005; Foschia et al., 2013). Per esempio, l'incorporazione di fibra alimentare insolubile modifica alcune proprietà sensoriali del pane: infatti oltre ad una differente percezione del gusto si ha anche una diminuzione della croccantezza, una riduzione dell'elasticità della mollica, la perdita di friabilità ed una riduzione del volume della pagnotta. Stessa cosa avviene, anche se in maniera meno percettibile, in altri prodotti da forno come i biscotti (Sivam et al., 2010, Ktenioudaki e Gallagher, 2012). Nei prodotti estrusi la fibra insolubile riduce i volumi di espansione e aumenta la loro densità. Al contrario, la fibra solubile porta a migliori volumi di espansione. La differenza nei volumi di espansione tra fibre solubili e insolubili può essere spiegata dalla loro capacità di assorbimento d'acqua (Robin e al, 2012).

Alla luce di quanto sopra detto, è chiaro che gli alimenti arricchiti in fibra possono sicuramente contribuire ad aumentarne l'assunzione complessiva in quanto si presentano come prodotti di facile consumo e alla portata di tutti. Non bisogna però trascurare il fatto che l'assunzione di cereali integrali e non di singoli componenti della fibra apporta non solo fibra alimentare, ma anche tutto l'insieme dei composti bioattivi presenti nella granella insieme alla fibra e cioè antiossidanti, fitati, fito-estrogeni, vitamine e minerali.

Al momento risulta comunque difficile comparare le proprietà protettive dei cereali integrali nel loro insieme con quelle di fibre alimentari e altri componenti isolati e aggiunti ai prodotti (Slavin, 2004).

1.8 Effetti dei consumi di diete ricche in cereali integrali sulla salute umana

Negli ultimi decenni c'è stata una maggiore attenzione e attività di ricerca sul ruolo dei cereali integrali nella dieta umana e sulla loro possibile implicazione nella prevenzione di alcune malattie (Slavin, 2004; Arvola et al., 2007; Dammann et al., 2013).

Evidenze scientifiche recenti hanno mostrato come il consumo di cereali integrali sia associato ad una riduzione del rischio di malattie cronico-degenerative come diabete, malattie cardiovascolari ed alcune forme di cancro, e nello stesso tempo al mantenimento del peso corporeo ottimale e delle funzioni gastrointestinali (Schatzkin et al., 2007; Mellen et al., 2008; Williams et al., 2008; Connoly et al., 2012; Aune et al., 2013).

Tali potenziali proprietà benefiche dei cereali integrali sono state poste in relazione con la loro composizione unica in vitamine e minerali, acidi grassi insaturi, tocotrienoli, tocoferoli, fibra solubile e insolubile, fitosteroli, stanoli, sfingolipidi, fitati, lignani e antiossidanti lipofili e idrofili come gli acidi fenolici (Liu, 2007; Okarter e Liu, 2010).

1.8.1 Malattie cardiovascolari

L'effetto preventivo/protettivo del consumo di prodotti a base di cereali integrali e malattie cardiache coronariche è stato inizialmente evidenziato in una revisione sistematica di Truswell (2002). Il consumo di prodotti a base di cereali integrali è stato associato ad un ridotto rischio di malattie cardiovascolari anche da Anderson (2003) e Seal (2006).

In un lavoro di revisione di Jacobs e Gallagher (2004), 17 studi mostrano una riduzione del rischio di malattie cardiovascolari tra il 20 e il 40 % in soggetti con un abituale consumo di pro-

dotti a base di cereali integrali rispetto a quelli con un consumo basso mentre una meta-analisi di 7 studi di coorte prospettici evidenzia un'associazione inversa tra il consumo di prodotti a base di cereali integrali e l'incidenza di malattie cardiovascolari (Mellen et al., 2008).

Una revisione sistematica successiva di Flight e Clifton (2006) ha mostrato come un consumo crescente di prodotti a base di cereali integrali, fino a 2-4 porzioni giornaliere, potrebbe ridurre il rischio di malattie cardiache coronariche fino al 40 %.

Oltre a confermare i risultati precedenti, dalla revisione sistematica di De Moura (2008) emerge anche che, considerando solo studi in cui il prodotto integrale usato contiene il 51% degli ingredienti integrali (in linea con la definizione più restrittiva di prodotto integrale della US Food and Drug Administration (FDA), è difficile giungere ad una conclusione sulle porzioni giornaliere consigliate di prodotti a base di cereali integrali da consumare per avere un effetto preventivo ed ulteriori ricerche sono necessarie.

Recenti revisioni sistematiche hanno mostrato una riduzione del 21% di rischio di malattie cardiovascolari in soggetti con un consumo elevato di prodotti a base di cereali integrali (3-5 porzioni/giorno) (Gaskins et al., 2010; He et al., 2010, Ye et al., 2012).).

Diversi studi prospettici riportano un'associazione inversa tra consumo di prodotti a base di cereali integrali e ipertensione (Steffen et al., 2005; Wang et al., 2007; Newby et al., 2007; Flint et al., 2009). Recenti ricerche hanno studiato la relazione tra il consumo di prodotti a base di cereali integrali e la diminuzione della pressione arteriosa (Giacco et al. 2009; Tighe et al. 2010). Non tutti gli studi clinici mostrano tale correlazione (Brownlee et al., 2010) ed ulteriori studi sono certamente necessari.

In differenti studi è stato evidenziato un effetto ipocolesterolemizzante dei prodotti a base di cereali integrali. Una rassegna del 2007 di 10 studi randomizzati controllati (in cui l'avena è il cereale integrale in 8 di questi), mette in evidenza che 7 di questi studi hanno riportato un effetto di riduzione del colesterolo totale e delle LDL (Kelly et al., 2007). Tale revisione sistematica sottolinea l'esigenza di studi clinici più lunghi e approfonditi. Alla stessa conclusione sono giunti Harris e Kris-Etherthon in una revisione sistematica successiva del 2010 e gli stessi autori Kelly et al. in un recente lavoro del 2017. Un'effetto ipocolesterolemizzante legato al consumo di prodotti in cui erano presenti cereali integrali ricchi in lignani è stato anche riportato nel lavoro di Durazzo et al. (2014).

1.8.2 Diabete di tipo 2 ed obesità

Differenti studi epidemiologici indicano che un alto consumo di prodotti a base di cereali integrali previene lo sviluppo del diabete mellito di tipo 2, evidenziando in particolare come il consumo di 2 o 3 porzioni al giorno di prodotti a base di cereali integrali riduca il rischio di diabete di tipo 2 del 20-30% rispetto ad un consumo di meno di 3 porzioni alla settimana (Murtaugh et al., 2003; Venn e Mann, 2004). Inoltre si evidenzia come, sia in soggetti diabetici che sani, i cereali integrali migliorino gli indicatori del metabolismo del glucosio, lipidico e lipoproteico (Venn e Mann, 2004).

Differenti autori mostrano come il consumo di prodotti a base di cereali integrali migliora la glicemia e la risposta insulinica (McKeown et al., 2002; Pereira et al., 2002; Liese et al., 2003; Venn e Mann, 2004; Lutsey et al., 2007; Rave et al., 2007; Marventano et al. 2017). Un ruolo chiave viene giocato dalla struttura fisica della granella nonché dall'alto contenuto in nutrienti,

in particolare fibra, e in componenti bioattivi (Hallfrisch et al., 2000; Murtaugh et al., 2003; Slavin, 2003; Montonen et al., 2004; Smith e Tucker, 2011; Belobrajdic e Bird, 2013).

De Munter et al. (2007) in una revisione sistematica di studi di coorte prospettici con 286.125 partecipanti e 10.944 casi diabetici conclude che un incremento di due porzioni al giorno di cereali integrali è associato ad una riduzione media del rischio di sviluppare diabete di tipo 2 di circa il 21%.

In uno studio multi-etnico sull'aterosclerosi eseguito su 5.000 soggetti lungo 7 anni sono state studiate le abitudini dietetiche legate allo sviluppo di diabete di tipo 2: un consumo elevato di prodotti a base di cereali integrali e frutta è stato associato ad un rischio più basso del 15% di sviluppare il diabete (Nettleton et al., 2008).

In una rassegna sistematica Cochrane del 2008 di 11 studi prospettici di coorte e 1 studio controllato randomizzato sull'effetto del consumo di prodotti a base di cereali integrali nella prevenzione del diabete mellito di tipo 2, emerge la necessità di ulteriori e più approfondite ricerche (Priebe et al., 2008).

In una recente rassegna sistematica e meta-analisi del 2013 di 16 studi prospettici di coorte emerge che un consumo elevato di cereali integrali, ma non di cereali raffinati, è associato ad un ridotto rischio di diabete di tipo 2. Inoltre la documentata associazione positiva tra consumo di riso bianco e rischio di diabete e l'associazione inversa di una stretta categoria di prodotti integrali o di diverse specifiche tipologie di prodotti integrali con il rischio di diabete, evidenza la necessità di ulteriori studi. Tale studio supporta comunque la sostituzione di cereali raffinati con quelli integrali e suggerisce il consumo di almeno 2 porzioni al giorno di prodotti a base di cereali integrali per ridurre il rischio di diabete di tipo 2 (Aune et al., 2013).

1.8.3 Obesità

In una rassegna che esamina sia studi epidemiologici che di intervento emerge che un più basso indice di massa corporea (IMC), una minore circonferenza corporea e un ridotto rischio di sovrappeso sono associati ad una dieta ricca in cereali integrali. Si evidenzia inoltre che il consumo di prodotti a base di cereali integrali può contribuire al controllo del peso corporeo ed è utile, in una dieta a basso contenuto calorico, alla perdita di peso (Williams et al., 2008).

In un lavoro di revisione sistematica e di analisi di studi osservazionali, Harland e Garton, (2008) concludono che un più alto consumo di prodotti a base di cereali integrali (circa tre porzioni al giorno) risulta associato ad un più basso IMC e ad una minore adiposità centrale.

Studi prospettici di coorte e studi clinici più recenti (Newby et al. 2007; Good et al., 2008; Van de Vijver et al., 2009; McKeown et al., 2010; Venn et al., 2010) supportano i risultati precedenti.

1.8.4 Cancro

Il consumo di prodotti a base di cereali integrali è stato associato ad un minor rischio di alcune tipologie di cancro del tratto gastrointestinale (Slavin, 2004; Marquart et al., 2007).

I cereali integrali sembrano infatti essere fonte di numerosi composti con proprietà anti carcinogeniche quali carboidrati fermentescibili, oligosaccaridi, flavonoidi, composti fenolici, fitoestrogeni, lignani, inibitori di proteasi, saponine, selenio (Slavin, 2000; Bingham et al., 2003; Liu, 2004).

Una relazione inversa tra il consumo di prodotti a base di cereali integrali e l'incidenza di cancro al colon-retto è stata mostrata da diverse ricerche (Larsson et al., 2005; Jacobs et al., 2007; Schatzkin et al., 2007; Gnagnarella et al., 2008; Aune et al., 2011). Minori e limitati sono gli studi dell'effetto sul cancro all'intestino tenue (Schatzin et al., 2008) e al pancreas (Chan et al., 2007).

E' stato studiato inoltre il possibile ruolo preventivo di un alto consumo di cereali integrali in forme di cancro ormone-dipendente come quello dell'endometrio (Kasum et al., 2001), della prostata (Landberg et al., 2010) e del seno (Egenberg et al. 2009), ma ulteriori ricerche sono necessarie.

1.8.5 Salute gastrointestinale

I cereali integrali, ricchi in fibra (compresa la frazione amido resistente) e oligosaccaridi, presentano un effetto prebiotico sia favorendo lo sviluppo di un microbiota sano e funzionale sia aumentando l'assorbimento dei minerali (Swennen et al., 2006; Chanvrier et al., 2007). Contribuiscono in maniera sinergica al mantenimento della salute gastrointestinale altre componenti bioattive quali acidi fenolici, carotenoidi, lignani, ecc. (Gilbson et al., 2004; Fardet, 2010).

Differenti studi hanno mostrato che il consumo giornaliero di prodotti a base di cereali integrali ricchi in fibra ha un effetto prebiotico sulla composizione del microbiota (Costabile et al., 2008; Connolly et al., 2012).

1.8.6 Altre patologie

Studi recenti hanno mostrato un ruolo positivo del consumo di prodotti a base di cereali integrali sulle funzioni cognitive e sui disturbi dell'umore (Smith et al., 2001; Logan, 2006; Wengreen et al., 2013), così come nella prevenzione delle parodontopatie (Merchant et al., 2006) e dell'asma (Tabak et al., 2006; Virtanen et al., 2010). Ulteriori ricerche sono necessarie.

In generale, emerge la necessità di studi clinici più approfonditi, in cui il prodotto oggetto di studio sia ben descritto e caratterizzato soprattutto per quanto attiene alla specie vegetale utilizzata, alla sua "integralità", al tipo di processo utilizzato e sia quindi possibile capire quali componenti sono effettivamente presenti nell'alimento. Se quanto sopra fosse chiaro, ne discenderebbe anche una migliore capacità di indicare la tipologia di prodotto e la quantità da assumere per ottenere un determinato effetto benefico.

E' un dato di fatto che l'industria alimentare si stà già indirizzando verso la produzione di nuovi prodotti o la riformulazione di prodotti già esistenti con un contenuto di sfarinati integrali maggiore. E' interessante inoltre sottolineare il maggior utilizzo di orzo, avena e altri cereali cosiddetti minori per la produzione di pasta, pane, prodotti per la prima colazione per renderli più attraenti dal punto di vista nutrizionale. A questo proposito è da citare lo studio di Franz e Sampson (2006) che ha avuto come obiettivo lo sviluppo di una iniziale banca dati per quantificare la granella integrale o la crusca e il germe presenti nei prodotti alimentari. In tale studio si propone la classificazione e suddivisione dei cereali e prodotti derivati come a "basso, medio, alto indice integrale".

Da quanto sopra emerge come sia limitata la bibliografia sulla caratterizzazione di prodotti cerealicoli sia commerciali che sperimentali, da ricondursi per lo più a studi all'interno di ri-

cerche più ampie ovvero alla caratterizzazione di prodotti da utilizzare in studi in vivo per la valutazione di possibile effetti benefici.

Future ricerche devono essere rivolte ad un approfondimento degli effetti benefici legati ad ogni specie cerealicola e pseudocerealicola e ad una migliore comprensione dei meccanismi di azione dietro gli effetti positivi osservati nel consumo dei cereali integrali, soffermandosi anche sui meccanismi sinergici dei differenti componenti.

1.9 Celiachia e prodotti gluten free, allergie

La malattia celiaca (MC) è un'enteropatia autoimmune permanente dal glutine, scatenata in soggetti geneticamente predisposti (Losowsky, 2008; Troncone et al., 2008; Ludvigsson et al., 2013). Il glutine è una proteina complessa che si origina dall'unione, in presenza di acqua e di energia meccanica, di 2 frazioni proteiche, gliadina e glutenina, presenti in alcuni cereali quali grano, segale ed orzo.

La predisposizione genetica alla MC consiste nella presenza degli alleli DQ2 e/o DQ8 nel genoma che codifica per il sistema maggiore di istocompatibilità di tipo II (Silano et al., 2010; Koning, 2014).

I peptidi derivati dalla digestione gastro-intestinale del glutine attivano sequenzialmente nella mucosa duodenale del soggetto celiaco i meccanismi molecolari e cellulari dell'immunità innata ed adattiva. Questo processo infiammatorio, indotto dall'aumentata produzione delle citochine infiammatorie interleuchina – 15 ed interferon – gamma, determina la distruzione ed il successivo riarrangiamento del tessuto mucosale ed il quadro istologico, diagnostico della MC: atrofia dei villi, iperplasia delle cripte e infiltrazione linfocitaria (Ciccocioppo et al., 2006; Abadie e Jabri, 2014).

L'unico trattamento attualmente disponibile per la MC è l'esclusione totale e per tutta la vita del glutine dalla dieta e pertanto anche di prodotti integrali contenenti glutine. La dieta senza glutine (DSG), sebbene limiti notevolmente la qualità della vita sociale delle persone celiache, è necessaria per ottenere la remissione dei sintomi e segni associati alla MC e prevenirne le gravi complicanze.

La DSG si compone di alimenti naturalmente senza glutine (frutta, verdura, legumi, carne, pesce, patate e altri tuberi) e alimenti appositamente formulati per celiaci con materie prime deglutinate o prive di glutine, alimenti che sono succedanei di prodotti che contengono glutine quando destinati al consumo da parte della popolazione generale (pasta, pane, prodotti da forno, crackers, biscotti, cereali da colazione e snacks). Il contenuto di glutine di questa categoria di prodotti, che può riportare in etichetta l'indicazione nutrizionale "senza glutine" deve essere inferiore ai 20 ppm (equivalente a mg/kg). In letteratura, non vi è evidenza di carenze nutrizionali specifiche nei soggetti celiaci a dieta senza glutine, rispetto alla popolazione generale (Saturni et al.,2010; Theethira et al., 2014).

I cereali permessi nella dieta senza glutine sono mais, riso, sorgo, miglio e teff, accanto a pseudo-cereali quali quinoa, grano saraceno e manioca (De Stefano et al., 2013). Numerosi studi clinici hanno dimostrato che l'avena è tollerata dalla maggior parte dei soggetti celiaci in dieta senza glutine da almeno due anni e con avvenuta negativizzazione degli anticorpi anti-

transglutaminasi e guarigione delle lesioni della mucosa duodenale. Tuttavia, al momento l'inclusione dell'avena nella DSG non è consigliata, in considerazione della variabilità della risposta immune individuale a questo cereale e per l'incertezza che tuttora esiste riguardo la tossicità delle diverse varietà di avena (Richman, 2012; Anderson, 2014; Silano et al., 2014).

2. LEGUMI

2.1 Specie di legumi utilizzabili, nutrienti, micronutrienti e sostanze bioattive apportate

Con il termine "legumi" si intendono i semi commestibili delle piante appartenenti alla famiglia delle leguminose (Papilionacee), che possono essere consumati allo stato fresco o secco. I legumi costituiscono un'ampia famiglia di piante, molte delle quali coltivate, come il fagiolo *(Phaseolus vulgaris* L.), il cece (*Cicer arietinum* L.), la lenticchia (*Lens culinaris* L.), la soia (*Glycine max* L.), il pisello (*Pisum sativum* L.) e la fava (*Vicia faba* L.) (Iriti e Varoni, 2017).

Numerosi progetti agronomici sono stati avviati, soprattutto nel bacino del Mediterraneo, al fine di migliorare la qualità nutrizionale delle leguminose da granella. Le proteine dei legumi presentano un deficit di aminoacidi solforati (soprattutto metionina) e, nel seme, sono contenuti diversi composti antinutrizionali: inibitori enzimatici, lectine, tannini, fitati.

La realizzazione di incroci tra linee isogeniche che differivano soltanto per la presenza/assenza di un determinato fattore antinutrizionale ha portato alla produzione di nuovi materiali genetici con proprietà nutrizionali migliorate e buone caratteristiche agronomiche.

Nelle varie specie di leguminose, le proteine (globuline, albumine, prolamine e gluteline), costituenti principali, rappresentano dal 20 al 40% del peso secco del seme (Duranti, 2006).

Le globuline (legumine e viciline), proteine di riserva del seme, sono proteine oligomeriche che, durante la germinazione, permettono la sintesi di proteine funzionali dell'embrione, di composti azotati non proteici e di nuovo materiale energetico. Si trovano in corpi proteici cellulari (70-80% del peso secco) insieme a sali dell'acido fitico (circa il 10%), enzimi idrolitici (proteasi e fitasi), cationi ed acidi nucleici. Le albumine possono avere una funzione enzimatica o strutturale e comprendono gli inibitori delle proteasi o delle amilasi e le lectine. Hanno un elevato numero di aminoacidi solforati e sono resistenti all'azione degli enzimi proteolitici. Alcune proteine dei legumi, soprattutto della soia e delle arachidi, possono provocare reazioni allergiche. La beta-conglicinina, proteina immunogena della soia, ha attività pro-infiammatoria nella fase di sensibilizzazione. Le prolamine e le gluteline rappresentano la frazione proteica minore delle proteine totali dei semi dei legumi (2-4%). Le prolamine, tipiche delle Graminacee, sono ricche in prolina e in glutammina e povere in glicina, contrariamente alle gluteline.

Alle proteine dei legumi, soprattutto della soia e del lupino, sono state attribuite proprietà benefiche correlate alla riduzione della glicemia e della colesterolemia (Bähr et al., 2013). Inoltre, diversi peptidi bioattivi dei legumi possono avere effetti protettivi nei confronti dello sviluppo di malattie degenerative (aterosclerosi, cancro) (Luna Vital et al., 2014).

Le proteine dei legumi hanno una qualità nutrizionale più bassa delle proteine di origine animale (caseina, albumine). Le principali cause di tali differenze sono: un insufficiente appor-

to di aminoacidi solforati (metionina, cisteina); una bassa disponibilità biologica di aminoacidi essenziali, soprattutto lisina, metionina, treonina, triptofano; una conformazione resistente all'azione enzimatica; una potenziale attività antinutrizionale (inibitori delle proteasi, lectine) (Carbonaro et al., 2000).

I carboidrati complessi quali l'amido e la fibra**,** insieme agli zuccheri semplici, rappresentano il 60% del peso secco dei semi dei legumi. La fibra alimentare è distinta in due componenti: una solubile e una insolubile, in base alla solubilità in acqua dei suoi componenti rappresentati, essenzialmente, da polisaccaridi. Il contenuto in fibra dei legumi è compreso tra 12 e 22% (p.s.). La fibra solubile varia tra lo 0,6 e il 2,4% della fibra totale. I valori più elevati si riscontrano nel fagiolo e nella fava, seguiti dal pisello e dalla lenticchia. Nella fava si rilevano i valori più alti di fibra solubile (1,6% nel caso delle varietà nazionali) (Carbonaro, 2011). Il rapporto tra fibra solubile e insolubile è soggetto a variazioni in seguito a cottura.

Le Tabelle di Composizione degli Alimenti dell'INRAN riportano i seguenti valori di contenuto in fibra alimentare solubile e insolubile (Fig. 4).

Composti quali l'amido resistente (RS), gli alfa-galattosidi, i frutto-oligosaccaridi e i malto-oligosaccaridi, hanno effetti fisiologici simili a quelli della fibra alimentare.

Gli oligosaccaridi presenti nei legumi (raffinosio, stachiosio, verbascosio) non possono essere digeriti a causa dell'assenza delle alfa-galattosidasi e delle alfa-fruttosidasi nell'intestino umano. Vengono quindi trasportati nel colon dove sono digeriti dagli enzimi batterici con produzione di idrogeno, metano e acidi grassi a catena corta (acido acetico, propionico e butirrico), agendo quindi da prebiotici. Analogamente alla fibra solubile hanno capacità di ridurre l'assorbimento del glucosio nell'intestino tenue con conseguente abbassamento dell'IG. Tale effetto permette di controllare la concentrazione ematica di glucosio e di insulina in soggetti con predisposizione al diabete o diabete non-insulino dipendente. Le fibre solubili rallentano lo svuotamento gastrico e il tempo di transito, con effetti sul metabolismo e miglioramento della tolleranza al glucosio.

Nella Fig. 5 viene riportato un grafico con i valori dell'IG relativi ad alcuni legumi.

Alcune fibre solubili determinano un abbassamento del colesterolo nel sangue fino al 15%. La fermentazione intestinale di carboidrati non disponibili potrebbe agire attraverso la produzione di acido propionico, con attività inibitoria del 3-idrossi-3-metilglutaril-CoA reduttasi, enzima limitante la sintesi epatica del colesterolo. La presenza di fibra insolubile incrementa, invece, la velocità del transito colico contribuendo così alla diminuzione del tempo di permanenza e di contatto con l'epitelio di sostanze tossiche potenzialmente dannose generate dal metabolismo batterico.

I legumi possono contenere tutti i 15 minerali essenziali per l'uomo. I minerali a più elevata concentrazione sono: il calcio (da 60 a 150 mg/100 g), il ferro (da 6 a 10 mg/100 g), lo zinco e il rame (circa 3 mg e 1 mg/100 g, rispettivamente). Il contenuto in selenio è molto variabile e dipende dal terreno di coltivazione. Il ferro e il calcio contribuiscono in maniera significativa all'apporto totale nella dieta. Il fagiolo e la soia sono particolarmente ricchi in minerali, soprattutto ferro e calcio.

I minerali si trovano spesso in forma di sali (carbonato di calcio, solfato di ferro). Calcio e fosforo sono anche associati in forma di sali di fitati. Il ferro è presente in forma di ferro non–eme, il quale presenta una biodisponibilità molto inferiore rispetto a quella del ferro eme dei tessuti animali. La bassa disponibilità del ferro non–eme (2-3% del ferro totale) è attribuita alla

sua insolubilità nel tratto intestinale, determinata dal legame con l'acido fitico o con i tannini e dalla formazione di idrossido di ferro insolubile. La biodisponibilità dello zinco è particolarmente dipendente dalla presenza di acido fitico.

L'idrolisi dei tannini e dei fitati, attraverso varie tecniche di cottura, fermentazione, germinazione e trattamento enzimatico, rappresenta una delle strategie per aumentare la disponibilità del ferro e dei minerali in genere.

I lipidi sono presenti nei legumi in minima quantità (1-2%), tranne che nel cece in cui rappresentano circa il 6%. Essi sono costituiti per il 60% da acidi grassi polinsaturi e contengono piccole quantità di fitosteroli. Questi ultimi possono contribuire all'effetto ipocolesterolemizzante riscontrato in associazione al consumo dei ceci.

I legumi sono una buona fonte di tiamina, niacina, biotina e, in quantità minore, di riboflavina. Essi forniscono anche folati, importanti per la protezione contro l'anemia macrocitica, i difetti del tubo neurale e le malattie cardiovascolari. La vitamina C è presente solo nei legumi freschi. Le vitamine liposolubili sono presenti in quantità modeste (tocoferoli nel cece). La vitamina A, che nei vegetali si trova sotto forma del precursore beta-carotene, è presente essenzialmente nei legumi freschi.

2.2 Differenze nella composizione dovute ai sistemi di coltivazione (convenzionale, biologico, ecc.)

Nel corso dell'analisi bibliografica non sono stati trovati dati per poter confrontare le proprietà di legumi ottenuti in regime di agricoltura biologica con quelle di prodotti corrispondenti derivati da agricoltura convenzionale. Alcuni risultati ottenuti recentemente sulla caratterizzazione di legumi biologici hanno evidenziato caratteristiche nutrizionali e agronomiche positive. In particolare, oltre ad una buona resa, sono stati riscontrati un elevato contenuto di proteine, minerali totali e composti fenolici, soprattutto acidi fenolici, ed una bassa concentrazione di fattori antinutrizionali specifici, quali i latirogeni (aminoacidi neurotossici) nelle cicerchie (Moschini et al., 2014; Carbonaro et al., 2015). Si evidenzia la necessità di poter disporre di ulteriori evidenze per arrivare a fornire informazioni conclusive sull'effetto della coltivazione biologica sulla qualità nutrizionale di questi prodotti.

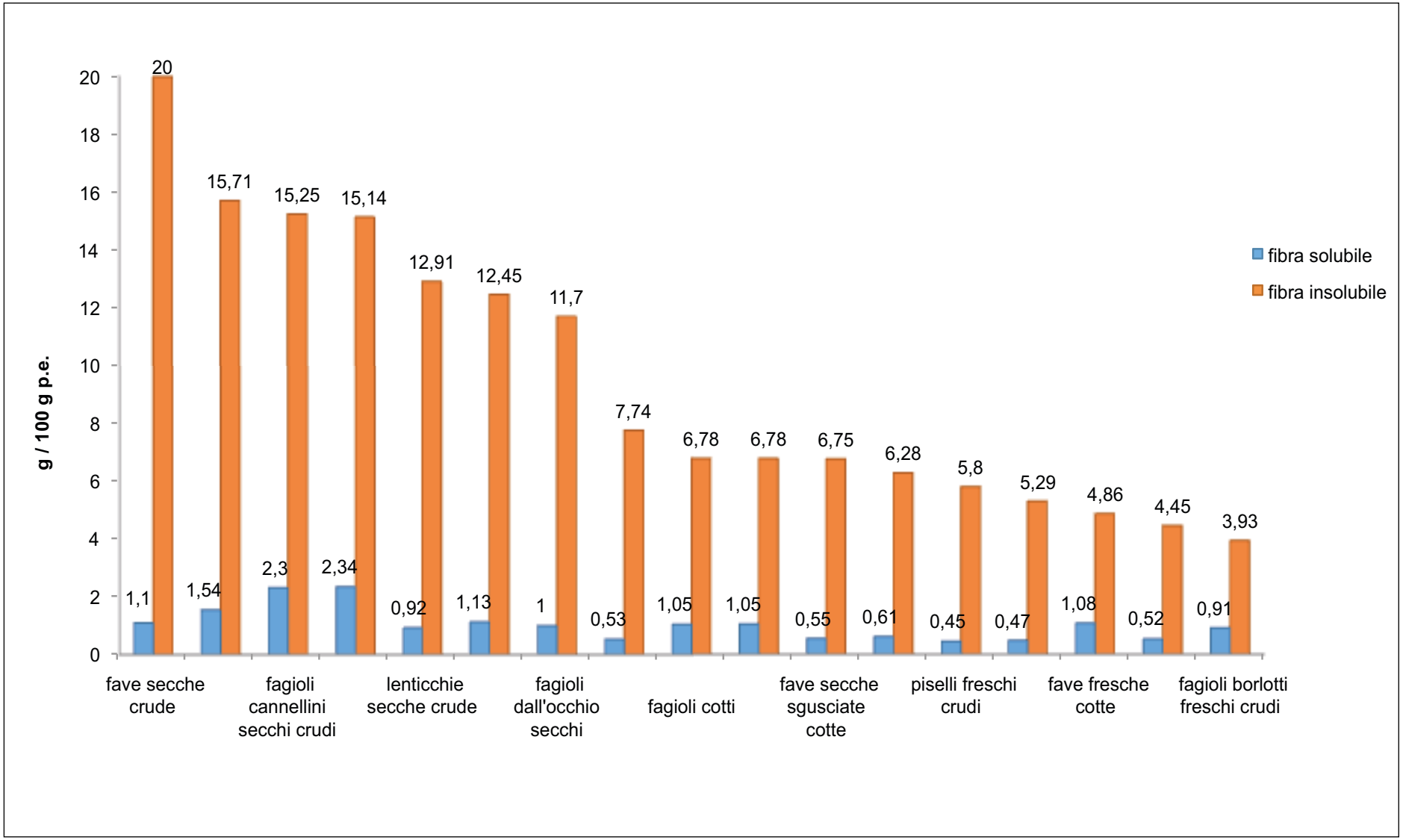
2.3 Fattori antinutrizionali dei legumi ed interventi tecnologici per la loro gestione

L'impiego dei legumi nella nutrizione umana ed animale deve tenere conto della presenza nel seme di composti di diversa natura chimica, definiti "fattori antinutrizionali" o "antinutrienti" per i loro effetti potenzialmente dannosi per la salute (Carbonaro, 2011).

I fattori antinutrizionali di natura proteica, inattivati attraverso adeguato trattamento termico, sono rappresentati da:

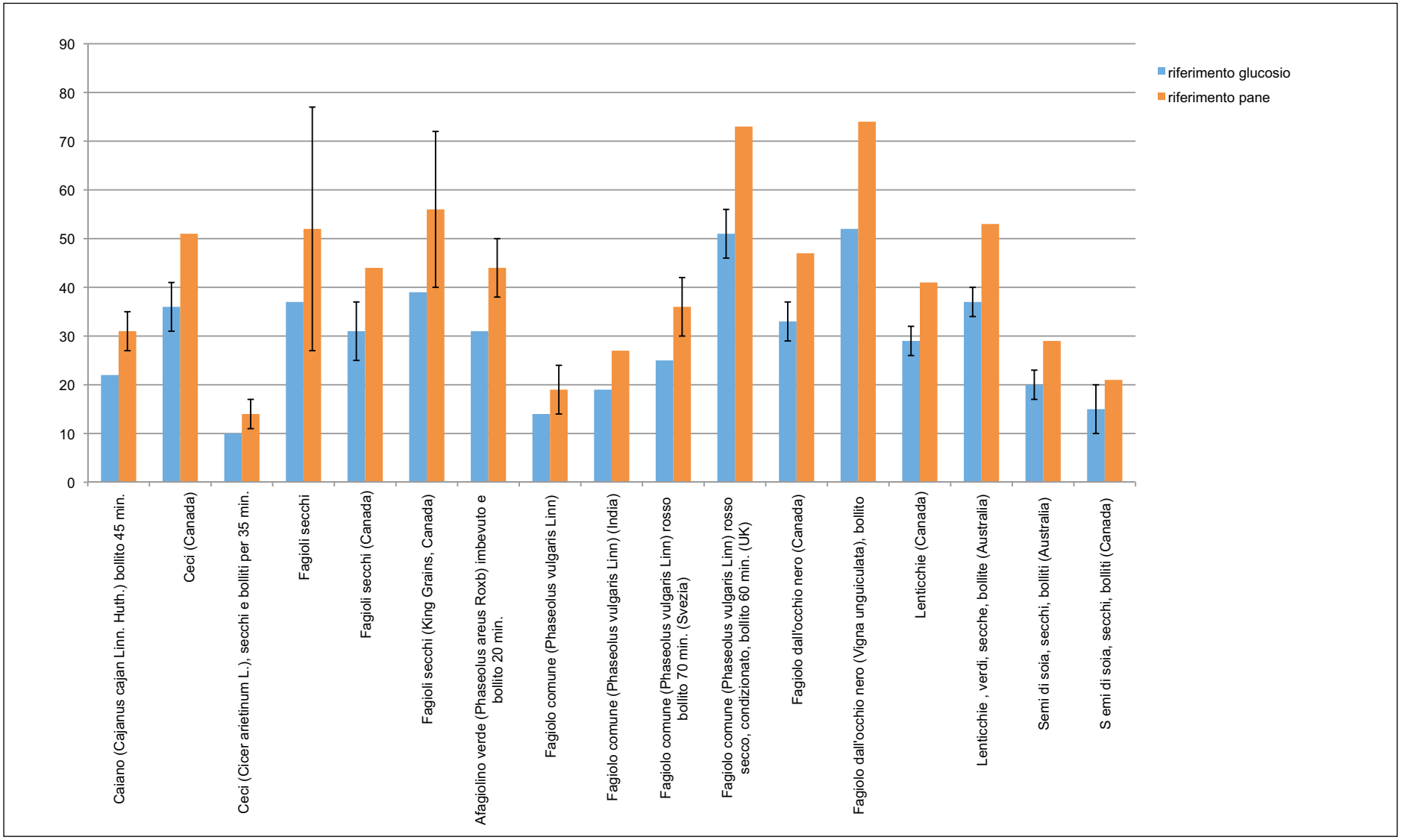
- inibitori delle proteasi, che inibiscono l'attività della tripsina e chimotripsina e stimolano l'attività del pancreas;
- lectine, che agiscono sull'epitelio gastrointestinale ostacolando l'utilizzo delle proteine e

FIGURA 4. Contenuto di fibra solubile e insolubile in legumi



Fonte: Tabelle di Composizione degli alimenti INRAN

FIGURA 5. Indice glicemico di alcuni legumi



Fonte: Atkinson F.S., Foster-Powell K., Brand-Miller J.C. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008 Diab Care 2008; 31 (12), 2281-2283)

di altri nutrienti;
- inibitori delle alfa-amilasi, con effetto negativo sulla digeribilità dell'amido.

Gli antinutrienti di origine non proteica (in parte termostabili) comprendono:
- composti fenolici, tra cui i tannini, il gossipolo e l'acido clorogenico, che interferiscono con l'assorbimento di proteine e minerali;
- acido fitico e ossalati, agenti chelanti di minerali;
- alfa-galattosidi (raffinosio, stachiosio e verbascosio) responsabili della flatulenza;
- glucosidi pirimidinici (vicina e convicina), presenti nei cotiledoni della fava e responsabili del "favismo";
- saponine, glucosidi amari e schiumogeni, che inibiscono l'alfa-chimotripsina e la colinesterasi, provocando emolisi;
- latirogeni, derivati di aminoacidi la cui ingestione provoca una sindrome neurotossica ("latirismo").

I fattori antinutrizionali possono limitare la digeribilità delle proteine, la biodisponibilità dei minerali e delle vitamine ed alterare le funzioni dell'epitelio intestinale, provocando carenze nutrizionali (Carbonaro et al., 2000). I loro effetti negativi sono generalmente osservati quando vengono assunti in quantità elevata per lunghi periodi, oppure in condizioni di malnutrizione.

Gli inibitori delle proteasi (inibitore di Kunitz e di Bowman-Birk) stimolano la secrezione della tripsina con meccanismo a "feedback" attraverso la colecistochinina, determinando ipertrofia pancreatica e, in situazioni di cronicità, il cancro del pancreas. La sintesi continua di tripsina sottrae aminoacidi solforati, con inibizione della sintesi proteica e della crescita. Gli inibitori delle proteasi sono elevati soprattutto nella soia. Gli inibitori delle alfa-amilasi, al pari degli inibitori enzimatici, possono indurre ipertrofia pancreatica in caso di assunzione prolungata.

Le lectine, particolarmente concentrate nel seme maturo delle leguminose, interagiscono con i glicoconiugati di altri organismi interferendo con il funzionamento cellulare e costituendo un meccanismo di difesa della pianta. Si legano in modo selettivo agli enterociti dei villi intestinali, altamente glicosilati, danneggiandone la capacità assorbente. Il legame delle lectine alle cellule neuroendocrine induce il rilascio di colecistochinina, causando ipertrofia pancreatica. Le lectine si riscontrano in diverse varietà di fagiolo. Sono, tuttavia, proteine termolabili. Anche tecniche quali l'ammollo, la germinazione e la fermentazione dei legumi ne riducono l'attività tossica.

I tannini (idrolizzabili e condensati) sono composti fenolici ad alto peso molecolare (500-5000 Da), contenenti numerosi gruppi ossidrilici ed altri gruppi reattivi (es. carbonilico), in grado di interagire con proteine e diverse macromolecole formando complessi molto stabili, in particolare durante il trattamento termico. Nei legumi i tannini condensati, particolarmente reattivi, possono raggiungere il 3,5% del peso secco. Si concentrano nel tegumento e sono responsabili del colore dei semi e del gusto astringente. La capacità dei tannini di inibire l'attività di enzimi proteolitici causa la riduzione della digeribilità proteica (Carbonaro et al., 2000). I tannini agiscono sulla mucosa intestinale, modificando il pH intestinale, con danni alla mucosa e riduzione dell'assorbimento di micronutrienti. Possono complessare minerali ed elementi in traccia, riducendone la biodisponibilità.

Proprietà positive sono state invece attribuite a composti bioattivi a più basso peso molecolare quali gli acidi fenolici, i flavonoidi, i lignani che presentano proprietà antiossidanti (Durazzo

et al., 2013). Sono, pertanto, possibili fattori di protezione contro i radicali liberi. Tra i composti fenolici, gli isoflavoni, contenuti soprattutto nella soia, hanno azione simil-ormonale.

L'acido fitico (mio-inositolo esafosfato) è localizzato nei cotiledoni dei legumi (0,1-1,8%), dove costituisce la riserva di fosforo (il 60-80% del fosforo totale è presente in forma di acido fitico). La presenza di gruppi fosforici rende possibile il legame dell'acido fitico con i minerali ed elementi in traccia di- e trivalenti (Ca, Mg, Zn, Fe). Nell'uomo, la degradazione dei fitati nel tratto gastrointestinale può essere determinata dalle fosfatasi o dall'attività microbica nel colon, con rilascio dei minerali. La soia presenta quantità di acido fitico più elevate degli altri legumi.

I carboidrati della famiglia del raffinosio (raffinosio, verbascosio e stachiosio) e i frutto- e malto-oligosaccaridi possono essere fermentati nel colon con produzione di acidi grassi a catena corta e di gas, responsabili di disturbi intestinali. Sono presenti in concentrazione tra il 3 e il 6% del peso secco, con valori elevati nei piselli e nelle lenticchie (Carbonaro, 2011).

Un effetto tossico specifico è determinato dai fattori responsabili del favismo, la vicina e la convicina, glucosidi pirimidinici presenti nei cotiledoni della fava. Questi composti possono provocare, in soggetti suscettibili, anemia emolitica acuta come conseguenza di una deficienza congenita di glucosio-6-fosfato deidrogenasi dei globuli rossi. In assenza della protezione antiossidante conferita da questo enzima, i glucosidi pirimidinici, in seguito a liberazione dei corrispondenti agliconi (le porzioni pirimidiniche attive) nel tratto intestinale, innescano una serie di reazioni ossidative sulla membrana dei globuli rossi, determinandone la rottura. E' stato osservato che i glucosidi pirimidinici non subiscono alterazioni in seguito a cottura.

Le saponine (0,03-0,6 %), così definite per la loro capacità di formare schiume stabili in soluzioni acquose, sono costituite da una catena principale steroidea o triterpenica legata ad una o più catene glucidiche. Sono molto diffuse tra i legumi e, come i glucosidi pirimidinici, hanno attività emolitica e membranolitica determinata, in questo caso, dal loro legame con il colesterolo. A bassa concentrazione, hanno anche effetti positivi, quali attività antitumorale e inibitoria nei confronti dell'infettività del virus HIV in vitro. Possono inoltre prevenire la perossidazione dei lipidi e la degradazione del DNA e delle proteine causata dai radicali liberi.

I latirogeni sono presenti nei semi del *Lathyrus* (cicerchia) e consistono in derivati di aminoacidi con effetti tossici. La loro ingestione provoca il latirismo, malattia che determina una deformazione scheletrica (osteolatirismo) o un'alterazione del sistema nervoso che causa rigidità e paralisi muscolare (neurolatirismo). Il composto maggiormente responsabile è l'acido beta-N-oxalil-L-alfa-beta-diaminopropionico (ODAP). La concentrazione è molto variabile, ma le varietà nazionali sono generalmente a contenuto limitato di ODAP (<0,2 g/100 g). L'ammollo dei semi e la cottura riducono ulteriormente la concentrazione di ODAP.

Poichè possono avere anche effetti benefici, la maggior parte dei fattori antinutrizionali non dovrebbero essere completamente eliminati dalla nostra dieta, ma soltanto ridotti al di sotto dei valori tossici o dannosi (Campos-Vega et al., 2010). Alcune lectine sono risultate efficaci come agenti prebiotici, proteggendo l'intestino tenue da una iperproliferazione indotta da batteri patogeni o dall'infezione da *Salmonella.* Inibitori delle proteasi, lectine, tannini, acido fitico e saponine sono possibili agenti protettivi nei confronti del cancro o di malattie cardiovascolari. Nel caso delle saponine, il legame con gli acidi biliari primari riduce probabilmente la loro conversione ad acidi biliari secondari e di conseguenza, la possibilità di promuovere la carcinogenesi. La capacità delle saponine di legare il colesterolo è probabilmente responsabile

dell'abbassamento dei livelli di colesterolo plasmatici osservato nell'uomo. Azione ipocolesterolemizzante è stata attribuita ai fitosteroli, composti con struttura simile a quella del colesterolo e contenuti soprattutto nel cece.

L'utilizzo dei legumi per la nutrizione umana è subordinato alla rimozione o alla riduzione, al di sotto dei livelli di tossicità, dei componenti indesiderati. Poichè la maggior parte dei fattori antinutrizionali ha importanti funzioni fisiologiche, connesse ai meccanismi di difesa della pianta, la loro rimozione all'interno del seme risulta spesso non compatibile con i requisiti agronomici. Sono stati pertanto messi a punto numerosi trattamenti post-raccolta efficaci ai fini della riduzione degli antinutrienti, basati sull'uso di mezzi chimico–fisici: decorticazione, ammollo con o senza alcali prima della cottura, trattamento termico (bollitura, cottura in autoclave), germinazione e fermentazione. In genere, è necessario l'uso combinato di due o più metodi (Haileslassie et al., 2016).

La decorticazione è la rimozione del tegumento del seme, con o senza ammollo dei semi in acqua. Nei semi decorticati si riscontra la perdita dei polifenoli, tannini, raffinosio e stachiosio, concentrati nel tegumento esterno, ma nello stesso tempo si ha la riduzione del contenuto in fibra alimentare, ferro, calcio e niacina.

L'ammollo permette di allontanare alcuni fattori antinutrizionali quali polifenoli, oligosaccaridi (raffinosio, stachiosio, verbascosio, responsabili della flatulenza), acido fitico, latirogeni. Può essere eseguito sia in acqua fredda che calda, aggiungendo bicarbonato di sodio (< 0,05%) per ridurre il tempo di idratazione e di cottura, rendendo le pareti cellulari più permeabili per riduzione delle interazioni fra pectine (acidi uronici) e minerali (calcio). L'idratazione è completa quando l'acqua assorbita raggiunge un valore costante che si aggira, in funzione del tipo e della varietà dei legumi, fra il 90 e il 130% (g acqua/100 g di campione).

La cottura dei legumi, oltre a conferire una consistenza ottimale all'alimento, ha la funzione di gelatinizzare l'amido, rendendolo disponibile alla digestione enzimatica (con il raffreddamento, l'amido disponibile può tuttavia retrogradare e diventare nuovamente resistente alla digestione). La cottura degrada inoltre i fattori antinutrizionali termolabili (inibitori delle proteasi e lectine), incrementando la digeribilità dei nutrienti. Anche i componenti della fibra subiscono notevoli cambiamenti, dovuti soprattutto ad un aumento di solubilità delle pectine e, in parte, delle emicellulose. Il trattamento termico, se eseguito a temperature molto alte e per un tempo prolungato, può determinare degradazione di aminoacidi (reazione di Maillard) e perdita di minerali e vitamine. Nel caso delle proteine, si possono formare nuove strutture insolubili, scarsamente digeribili e con proprietà chimico-fisiche alterate (Carbonaro et al., 2012). La cottura può essere realizzata sotto pressione (autoclave, pentola a pressione), con sistemi di riscaldamento convenzionali o con irraggiamento a microonde.

I processi di fermentazione e germinazione dei legumi sono utilizzati quasi esclusivamente in India, in alcuni paesi africani e nei paesi dell'Estremo Oriente. Hanno il duplice scopo di migliorare le caratteristiche nutrizionali, mediante degradazione dei fattori antinutrizionali (oligosaccaridi, acido fitico, tannini) e organolettiche (consistenza, sapore) del prodotto. La fase iniziale della germinazione del seme determina un aumento dell'attività enzimatica di fosforilasi, amilasi e alfa-galattosidasi, con riduzione di raffinosio, amido, inositolesafosfato, proteine ed un aumento di saccarosio, fruttosio, glucosio e aminoacidi.

2.4 Effetti dei consumi di diete ricche in legumi sulla salute umana

Nei legumi, oltre ai macronutrienti e minerali, sono presenti diversi componenti minori (isoflavoni, lignani, fitosteroli, amido resistente, carboidrati bioattivi, alcaloidi, saponine ecc.), prima considerati antinutrienti, ora metaboliti secondari attivi con proprietà fisiologiche/metaboliche e di cui si sta riconoscendo il ruolo benefico potenziale per la salute (Campos-Vega et al. 2010; Carbonaro, 2011; Singh et al. 2017a,b).

Il consumo di legumi è stato spesso associato con una dieta di qualità grazie al loro basso contenuto in grasso, alto contenuto proteico, alto contenuto in molecole bioattive. Differenti studi epidemiologici mostrano come il consumo di legumi sia associato alla prevenzione di malattie cronico degenerative come malattie cardiovascolari, diabete, obesità, sindrome metabolica e alcune tipologie di cancro (Rochfort e Panozzo, 2007; Rebello et al., 2014a), anche se la letteratura scientifica presente non è esaustiva come quella dei cereali integrali, sia per il minor consumo di questo gruppo alimentare, sia per il limitato numero di studi.

Venn e Mann (2004) hanno esaminato attraverso una revisione sistematica il ruolo dei cereali integrali e dei legumi nell'eziologia e la gestione del diabete, studiando gli effetti del consumo di cereali integrali e legumi sugli indicatori del metabolismo dei carboidrati: in tale revisione si è concluso che un aumentato consumo di cereali integrali e legumi può migliorare gli indicatori del metabolismo glicemico, lipidico e lipoproteico sia in soggetti sani che diabetici. Inoltre in una revisione sistematica e meta-analisi sono stati considerati 41 studi clinici sugli effetti del consumo di differenti legumi sia in soggetti diabetici che non e si è concluso che il consumo di legumi da solo, in diete a basso indice glicemico o ad alto contenuto in fibra, migliora i markers del controllo glicemico (come emoglobina glicosilata e fruttosamina) e diminuisce il rischio di malattie cardiovascolari (Sievenpiper et al., 2009). Al contempo è stato evidenziato come studi più ampi e ben strutturati siano necessari. In un recente studio clinico controllato randomizzato, una dieta ricca in legumi a basso indice glicemico consumata da 121 soggetti diabetici per 3 mesi porta ad una riduzione dei livelli di emoglobina glicosilata dello 0,5 % rispetto ad una dieta ricca di fibra di frumento (Jenkins et al., 2012).

Alcuni legumi hanno mostrato la capacità di abbassare la curva glicemica anche in pasti successivi a quello in cui l'alimento è stato assunto (Mollard et al., 2011; Mollard et al., 2012a; Nilsson et al., 2013).

La resistenza insulinica risulta un elemento centrale della sindrome metabolica così come lo sono l'insieme di fattori di rischio delle malattie cardiovascolari quali l'obesità, la dislipidemia, l'ipertensione e l'iperglicemia. Diversi sono gli studi che hanno mostrato effetti benefici associati al consumo di legumi sul rischio di sindrome metabolica, obesità, dislipidemia, ipertensione, iperglicemia (Bazzano et al., 2009; Sievenpiper et al., 2009; Mollard et al., 2012b). Mollard et al. (2012b) mostrano in uno studio a lungo termine come il consumo frequente di legumi (5 porzioni/settimana per 8 settimane) in una dieta *ad libitum* diminuisce il rischio di sindrome metabolica, in maniera maggiore o equivalente rispetto ad una dieta a basso apporto energetico promossa da una consulenza dietetica.

Differenti studi hanno evidenziato un'associazione inversa tra il consumo di legumi ed il rischio di malattie coronariche-cardiovascolari (Bazzano et al., 2001, 2009; Flight e Clifton, 2006; Harland e Haffner, 2008; Bouchenak e Lamri-Senhadji, 2013; Zahradka et al., 2013). Uno stu-

dio epidemiologico condotto su uomini e donne in USA (First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study NHEFS) ha evidenziato come il consumo dei legumi sia significativamente ed inversamente associato al rischio di malattie coronariche e cardiovascolari; in particolare, il consumo di legumi 4 volte o più in una settimana (rispetto al consumo di una volta a settimana), è associato ad una diminuzione del 22% di malattie coronariche e dell'11% di malattie cardiovascolari (Bazzano et al., 2001).

La meta-analisi di Bazzano et al. del 2009 mostra che il consumo di legumi riduce il colesterolo totale e i valori di LDL, mentre i valori di trigliceridi, HDL e peso corporeo non cambiano, mostrando come il consumo di questo gruppo alimentare sia correlato ad un effetto ipocolesterolemizzante.

Il consumo di legumi potrebbe essere associato ad una diminuzione di peso, ma studi più ampi sulla gestione del peso corporeo sono necessari (Williams et al., 2008; McCrory et al., 2010; Rebello et al., 2014b). Singoli componenti, presenti nei legumi, agiscono in maniera sinergica, influenzando la sazietà, l'apporto energetico ed il peso corporeo. Quando consumati da soli o come parte di un pasto ricco in macronutrienti, i legumi diminuiscono l'appetito rispetto al pane bianco come dimostra uno studio a breve termine (Wong et al., 2009). Il loro consumo è inoltre associato ad un senso di sazietà e ciò potrebbe sia aiutare a superare stimoli alimentari esterni sia influenzare l'aderenza a regimi calorici restrittivi (Rebello et al., 2014b).

In uno studio randomizzato di 18 mesi in Nuova Zelanda su 113 soggetti sovrappeso (IMC >28 kg/m^2), un gruppo di intervento consumava 2 porzioni di legumi e 4 di prodotti a base di cereali integrali al giorno come sostituti di carboidrati più raffinati; a 6 mesi la perdita di peso medio non risultava differente tra il gruppo di intervento e il gruppo di controllo, mentre la circonferenza della vita diminuiva a 18 mesi nel gruppo di intervento rispetto al gruppo di controllo (Venn et al., 2010).

Emerge anche dalla letteratura scientifica il possibile effetto protettivo dei legumi nei confronti di alcune tipologie di cancro in particolare alla prostata, al colon e al seno (Mathers et al., 2002; Yan e Spitznagel, 2009) anche se studi più ampi ed approfonditi sono necessari. Recenti studi hanno infatti attribuito potenziali proprietà anticarcinogeniche a componenti bioattivi dei legumi (Campos-Vega et al. 2010).

Ulteriori proprietà benefiche e possibili nuovi campi di interesse (come nella ricerca sull'HIV) di alcune componenti dei legumi sono presenti nella recente letteratura (Mudryj et al., 2014).

CONCLUSIONI

Sebbene la comprensione dei meccanismi che sottendono i benefici derivanti dal consumo di prodotti integrali è ancora limitata, nel complesso l'evidenza di tali benefici è convincente ed è servita come base per raccomandazioni nutrizionali in molti paesi di includere più frequentemente nella dieta prodotti a base di granella integrale intendendo soprattutto cereali e pseudocereali. I legumi non sono nella maggior parte dei casi considerati granella integrale. Paesi quali l'Australia, l'Austria, il Canada, il Cile, la Cina, la Danimarca, la Francia, la Grecia, l'India, la Lettonia, il Messico, la Norvegia, l'Oman, Singapore, la Svizzera, il Regno Unito e gli Stati Uniti si sono orientati in tal senso. Organismi internazionali quali il WHO e la FAO raccomandano il consumo di granella integrale quale strategia per prevenire malattie croniche legate alla dieta. Il WHO e la FAO attribuiscono alla forza dell'evidenza che lega il consumo di cereali integrali ed il diminuito rischio di malattie cardiovascolari e diabete il livello di "probabile" (Ferruzzi et al., 2014).

L'EFSA e l'USDA raccomandano che il 45-65% dell'introito calorico giornaliero provenga da alimenti a base di carboidrati e che almeno la metà di questi siano prodotti integrali (Aisbitt et al. 2008; EFSA, 2010; USDA, 2010).

Nel fare raccomandazioni volte ad incrementare il consumo di prodotti integrali non bisogna però dimenticare che specie e varietà diverse apportano tipi e quantità diverse di fibra, di sostanze bioattive, di macro e micronutrienti. Proprio basandosi sull'evidenza scientifica è possibile affermare che indubbiamente la fibra contribuisce ai benefici per la salute dati dal consumo di granella integrale, ma non spiega tutti i benefici. Pertanto una dieta bilanciata dovrebbe includere granella integrale proveniente da diverse specie e varietà.

Nel caso dei cereali e pseudocereali, le tecnologie di prima e seconda trasformazione contribuiscono poi a mantenere o a ridurre se non ad incrementare il potenziale salutistico della granella: nel caso ad esempio della prima trasformazione un conto è parlare di farina integrale macinata a pietra, un altro conto è parlare di farina integrale derivata da farina raffinata con aggiunta di crusca. Considerando quindi gli stadi tecnologici successivi non si può non menzionare il fatto che anch'essi possono essere determinanti: nel caso della panificazione ad esempio un conto è parlare di pane integrale prodotto con lievito madre un conto è parlare di pane integrale prodotto con lievito compresso.

Come sottolinea giustamente Peter Williams nella sua rassegna del 2012 (Williams, 2012) la maggior parte delle raccomandazioni nutrizionali per ridurre il consumo di prodotti a base di cereali raffinati si basano principalmente sulle evidenze che supportano il consumo di prodotti integrali piuttosto che su particolari preoccupazioni per il rischio associato con il consumo di cereali raffinati di per sé. Gli effetti protettivi dei cereali integrali sono ben documentati e per promuoverne il consumo senza eccedere le raccomandazioni nutrizionali in merito ai principali nutrienti e all'energia, ci deve essere una conseguente diminuzione nella quantità di cibi consumati a base di cereali raffinati.

Come riporta Williams (2012), la totalità delle evidenze scientifiche mostra che un consumo fino al 50% di prodotti cerealicoli sotto forma di prodotti derivati da farine raffinate (definiti come prodotti a cui comunque non è stata aggiunta una quantità significativa di grassi, zuccheri

o sodio) non è associato a nessun incremento del rischio di contrarre malattie. In tutte le comunicazioni con il pubblico è importante stressare la necessità di limitare il consumo di prodotti a base di cereali che siano piuttosto ricchi di grassi, zuccheri e sodio.

Per quanto riguarda i legumi è da ricordare che essi svolgono un ruolo fondamentale nella dieta per il loro elevato apporto di proteine, amido, fibra, vitamine e minerali. I trattamenti precedenti il consumo, ammollo e cottura, che per i legumi secchi possono superare le 10 e le 2 ore, rispettivamente, consentono di ridurre i fattori antinutrizionali a valori al di sotto della potenziale tossicità e di migliorare le proprietà della componente proteica. La presenza di numerosi composti biologicamente attivi (componenti della fibra, oligosaccaridi, polifenoli, proteine e peptidi bioattivi), con descritte proprietà positive ai fini del mantenimento dello stato di salute e della prevenzione delle malattie cronico degenerative, conferisce ulteriore valenza nutrizionale a questo alimento. E' pertanto auspicabile un aumento dei consumi rispetto a quelli attuali.

Motori di ricerca e parole chiave

Motori di ricerca
FSTA, PubMed, Science Direct, Scopus.

Parole chiave
amaranth, ancient grains, antinutrient and cereals, arabinoxylan, barley, β-glucan, bioactive compounds, bioactive, buckwheat, carbohydrates, carbohydrates cereals, celiac coeliac disease, celiac coeliac disease and cereals, celiac coeliac disease and gluten free diet, celiac coeliac disease and mucosal inflammation, cellulose, cereal bran, consumer wholegrain, consumer perception, consumption wholegrain, corn, dietary fibre cereals, dietary fibre, einkorn, emmer, fiber, functional food, glycemic index whole bread, glycemic index whole grain, glycemic index legumes, glycemic index pulses, glycemic load legumes, glycemic load whole bread, glycemic load whole grains, glycoflavone and millet, goitrogen, healthy benefits, hulled wheats, inulin, legumes, maize, millet, minerals, nutraceuticals, nutritional quality, oat, organic cereals, organic legumes, organic pulses, organic rice, organic wheat, peptides, phenolics, phytate and cereals, phytochemicals, protease inibithor and cereals, proteins, pseudocereals, pulse consumption, pulse intake, pulses and cancer, pulses and cardiovascular diseases, pulses and chronic diseases, pulses and diabetes, pulses and glycemic index, pulses and health benefits, pulses and second meal effect, pulses and weight, pulses, quinoa, resistant starch, rice, rye, saponin and quinoa, sorghum, spelt, tables glycemic index, tannin and cereals, wheat, whole grain and cancer, whole grain and cardiovascular diseases, whole grain and chronic diseases, whole grain and coronary heart diseases, whole grain and diabetes, whole grain and health benefits, whole grain and hypertension, whole grain and hypocholesterolemic effect, whole grain and obesity, whole grain and weight, whole grain consumption, whole grain intake, wholegrain or whole grains and cereals, whole grains.

Ringraziamenti
Gli autori ringraziano il Sig. Francesco Martiri per l'aiuto prestato nella revisione tipografica del manoscritto.

BIBLIOGRAFIA

Bibliografia Cereali

1. Abadie V, Jabri B. *IL-15: a central regulator of celiac disease immunopathology.* Immunol Rev 2014; 260(1): 221-234.
2. Adlercreutz H. *Can rye intake decrease risk of human breast cancer?* Food Nutr Res 2010; 54: 5231.
3. Adlercreutz H. *Lignans and human health.* Crit Rev Cl Lab Sci 2007; 44(5-6): 483-525.
4. AFFSA, Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. *Evaluation nutritionnelle et sanitaire des aliments issus de l'agriculture biologique.* AFFSA éditions, Maisons-Alfort (France), 2003.
5. Aisbitt B., Caswell H.,Lunn J. *Cereals - Current and emerging nutritional issues.* Nutr Bull 2008; 33(3): 169-185.
6. Alsaffar AA. *Effect of food processing on the resistant starch content of cereals and cereal products - a review.* Int J Food Sci Tech 2011; 46 : 455–462.
7. Alvarez-Jubete L, Arendt EK, Gallagher E. 2010. *Nutritive value of pseudocereals and their increasing use as functional gluten free ingredients.* Trends Food Sci Tech 2010; 21(2): 106-113.
8. Anderson JW. *Whole grains protect against atherosclerotic cardiovascular disease.* P Nutr Soc 2003; 62(1): 135-142.
9. Anderson O.D. *The spectrum of major seed storage genes and proteins in oats (Avena sativa).* Plos One 2014; 9(7): e83569.
10. Angelino D, Cossu M, Marti A, Zanoletti M, Chiavaroli L, Brighenti F, Del Rio D, Martini D. *Bioaccessibility and bioavailability of phenolic compounds in bread: a review.* Food & Function 2017, DOI: 10.1039/C7FO00574A.
11. Arvola A, Lähteenmäki L, Dean M, Vassallo M, Winkelmann M, Claupein E, Saba A, Shepherd R. *Consumers' beliefs about whole and refined grain products in UK, Italy and Finland.* J Cereal Sci 2007; 46(3): 197-206.
12. Arzani A, Ashraf M. *Cultivated ancient wheats (Triticum spp.): a potential source of health-beneficial food products.* Compr Rev Food Sci Food Safety 2017; 16: 477-488.
13. Atkinson FS, Foster Powell K, Brand-Miller JC. I*nternational tables of Glycemic Index and Glycemic Load values: 2008.* Diabetes Care 2008; 31(12): 2281-2283.

14. Aune D, Chan DS, Lau R, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, Norat T. *Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies.* Brit Med J 2011; 343: d6617.
15. Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. *Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies.* Eur J Epidemiol 2013; 28(11): 845-858.
16. Aune D, Keum N, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC, Tonstad S, Vatten LJ, Riboli E, Norat T. *Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies.* Brit Med J 2016; 353: i2716.
17. Awika JM, Rooney LW. 2004. *Sorghum phytochemicals and their potential impact on human health.* Phytochemistry 2004; 65(9): 1199-1221.
18. Bach Knudsen KE, Nørskov NP, Bolvig AK, Hedemann MS and Lærke HN. *Dietary Fibers and associated phytochemicals in cereals.* Mol Nutr Food Res 2017; 61(7), 1600518.
19. Baeckström GL, Hanell U, Svennson G. *Baking quality of winter wheat grown in different cultivating systems, 1992-2001: a holistic approach.* J Sustain Agr 2004; 24(1): 53-77.
20. Baik BK, Ullrich SE. *Barley for food: characteristics, improvement and renewed interest.* J Cereal Sci 2008; 48(2): 233-242
21. Baize D. *Cadmium in soils and cereal grains after sewage-sludge application on French soils. A review.* Agron Sustain Dev 2009; 845-856.
22. Belobrajdic DP, Bird AR. *The potential role of phytochemicals in wholegrain cereals for the prevention of type-2 diabetes.* Nutr J 2013; 12: 62.
23. Belton PS, Taylor JRN. *Sorghum and millets: protein sources for Africa.* Trends Food Sci Tech 2004; 15(2): 94-98.
24. Benbrook C, Davis DR, Andrews PK. *Methodologic flaws in selecting studies and comparing nutrient concentrations led Dangour et al. to miss the emerging forest amid the trees.* Am J Clin Nutr 2009; 90(6): 1700-1701.
25. Bernhoft A, Clasen PE, Kristoffersen AB, Torp M. *Less Fusarium infestation and mycotoxin contamination in organic than in conventional cereals.* Food Addit Contam 2010; 27(6): 842-852.
26. Betoret E, Betoret N, Vidal D. *Functional foods development: trends and technologies.* Trends Food Sci Tech 2011; 22(9): 498-508.
27. Bhat R.V., Vasanthi S. *Mycotoxin Contamination of Foods and Feeds: an Overview.* Third Joint FAO/WHO/UNEP International Conference on Mycotoxins Tunis, Tunisia, 3-6 March 1999. Internet: ftp://ftp.fao.org/es/esn/food/myco4a.pdf (accessed February 2015).
28. Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Clavel-Chapelon F, Kesse E, Nieters A, Boeing H, Tjønneland A, Overvad K, Martinez C, Dorronsoro M, Gonzalez CA, Key TJ, Trichopoulou A, Naska A, Vineis P, Tumino R, Krogh V, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Berglund G, Hallmans G, Lund E, Skeie G, Kaaks R, Riboli E. *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study.* The Lancet 2003; 361(9368): 1496-1501.
29. Blandino M, Reyneri A, Vanara F, Tamietti G, Pietri A. *Influence of agricultural practi-*

ces on Fusarium infection, fumonisin and deoxynivalenol contamination of maize kernels. World Mycotoxin Journal 2009a; 2(4): 409-18.

30. Blandino M, Vanara F, Reyneri A, Pascale M, Haidukowski M, Corbellini M, Scudellari D. *Percorsi produttivi per prevenire la contaminazione da deossinivalenolo nel frumento tenero.* In: Brera B, Miraglia M, Gregori E, Renzi V, ed. 3° Congresso nazionale. Le micotossine nella filiera agroalimentare e zootecnica. Riassunti. Istituto Superiore di Sanità. Roma: 28-30 settembre 2009; ISTISAN Congressi 09/C6.
31. Bondia-Pons I, Aura AM, Vuorela S, Kolehmainen M, Mykkänen H, Poutanen K. *Rye phenolics in nutrition and health.* J Cereal Sci 2009; 49(3): 323-336.
32. Bourn D, Prescott J. *A comparison of the nutritional value, sensory qualities and food safety of organically and conventionally produced foods.* Crit Rev Food Sci Nutr 2002; 42: 1-34.
33. Brandt K, Mölgaard JP. *Organic agriculture: does it enhance or reduce the nutritional value of plant foods?* J Sci Food Agr 2001; 81(9): 924-931.
34. Brandolini A. *Monococco per l'innovazione cerealicola ed alimentare.* Quaderni della Ricerca n. 95. Regione Lombardia. Milano 2008. Internet: http://www.buonalombardia.it/images/File/Allegati%20pubblicazioni/qdr_95_monica.pdf (accessed February 2015).
35. Brandt DA, Brand TS, Cruywagen CW. *The use of crude protein content to predict concentrations of lysine and methionine in grain harvested from selected cultivars of wheat, barley and triticale grown in the Western Cape region of South Africa.* S Afr J Anim Sci 2000; 30(1): 22-25.
36. Brodal G, Hofgaard IS, Eriksen GS, Bernhoft A, Sundheim L. *Mycotoxins in organically versus conventionally produced cereal grains and some other crops in temperate regions.* World Mycotox J 2016; 9(5): 755-770.
37. Brownlee IA, Moore C, Chatfield M, Richardson DP, Ashby P, Kuznesof SA, Jebb SA, Seal CJ. *Markers of cardiovascular risk are not changed by increased whole-grain intake: the WHOLEheart study, a randomised, controlled dietary intervention.* Brit J Nutr 2010; 104(1): 125-134.
38. Buddrick O, Jones OAH, Cornell HJ, Small DM. *The influence of fermentation processes and cereal grains in wholegrain bread on reducing phytate content.* J Cereal Sci 2014; 59: 3-8.
39. Bustos MC, Perez GT, León AE. *Sensory and nutritional attributes of fibre-enriched pasta.* Food Sci Technol-LEB 2011; 44(6): 1429-1434.
40. Carcea M, Salvatorelli S, Turfani V, Mellara F. *Influence of growing conditions on the technological performance of bread wheat (Triticum aestivum L.).* Int J Food Sci Tech 2006; 41(Suppl. 2): 102-107.
41. Chan JM, Wang F, Holly EA. *Whole grains and risk of cancer in a large population-based case-control study in the San Francisco Bay Area, California.* Am J Epidemiol 2007; 166(10): 1174-1185.
42. Chanvrier H, Appelqvist IA, Bird AR, Gilbert E, Htoon A, Li Z, Lillford PJ, Lopez-Rubio A, Morell MK, *Topping DL. Processing of novel elevated amylose wheats: functional properties and starch digestibility of extruded products.* J Agr Food Chem 2007; 55(25): 10248-10257.
43. Ciccocioppo R, Finamore A, Ara C, Di Sabatino A, Mengheri E, Corazza GR. *Altered expression, localization, and phosphorylation of epithelial junctional proteins in celiac disease.* Am J Clin Pathol 2006; 125: 502-511.

44. Commissione delle Comunità Europee. *Regolamento 2005/396/CE del 23 febbraio 2005 concernente i livelli massimi di residui di antiparassitari nei o sui prodotti alimentari e mangimi di origine vegetale e animale e che modifica la direttiva 91/414/CEE del Consiglio.* Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea del 16 marzo 2005; L 70: 1-16.
45. Commissione delle Comunità Europee. *Regolamento 2006/178/CE del 1 febbraio 2006 recante l'elenco dei prodotti alimentari e dei mangimi cui si applicano i livelli massimi di residui di antiparassitari.* Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea, 2 febbraio 2006; L 29: 3-23.
46. Commissione delle Comunità Europee. *Raccomandazione 2006/576/CE del 17 agosto 2006 sulla presenza di deossinivalenolo, zearalenone, ocratossina A, tossine T-2 e HT-2 e fumonisine in prodotti destinati all'alimentazione degli animali.* Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea, 23 agosto 2006; L 229: 7-9.
47. Commissione delle Comunità Europee. *Regolamento (CE) N. 1881/2006 della Commissione del 19 dicembre 2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari.* Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea, 20 dicembre 2006; L 364: 5-24.
48. Commissione delle Comunità Europee. *Regolamento (CE) N. 1126/2007 della Commissione del 28 settembre 2007 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari per quanto riguarda le Fusarium-tossine nel granoturco e nei prodotti a base di granoturco.* Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea, 29 settembre 2007; L 255: 14-17.
49. Connolly ML, Tuohy KM, Lovegrove JA. *Wholegrain oat-based cereals have prebiotic potential and low glycaemic index.* Brit J Nutr 2012; 108(12): 2198-2206.
50. Conti ME, Cubadda F, Carcea M. *Trace metals in soft and durum wheat from Italy.* Food Addit Contam 2000; 17(1); 45-53.
51. Costabile A, Klinder A, Fava F, Napolitano A, Fogliano V, Leonard C, Gibson GR, Tuohy KM. *Whole-grain wheat breakfast cereal has a prebiotic effect on the human gut microbiota: a double-blind, placebo-controlled crossover study.* Brit J Nutr 2008; 99(1): 110-120.
52. Cubadda F, Raggi A, Zanasi F, Carcea M. *From durum wheat to pasta: effect of technological processing on the levels of arsenic, cadmium, lead and nickel-a pilot study.* Food Addit Contam 2003; 20(4): 353-360.
53. Dammann KW, Hauge D, Rosen RA, Schroeder N, Marquart L. *Consumption and consumer challenges of wholegrain foods.* In: Delcour J., Poutanen K., ed. Fibre-Rich and Wholegrain Foods, *Improving quality.* 1st ed. Woodhead Publishing Series in Food Science, Technology and Nutrition 2013; 120-149.
54. Dangour AD, Dodhia SK, Hayter A, Aikenhead A, Allen E, Lock K, Uauy R. *Comparison of composition (nutrients and other substances) of organically and conventionally produced foodstuffs: a systematic review of the available literature.* UK: Report for the Food Standards Agency, 2009.
55. David C, Abecassis J, Carcea M, Celette F, Friedel JK, Hellou G, Hiltbrunner J, Messmer M, Narducci V, Peigné J, Samson MF, Schweinzer A, Thomsen IK, Thommen A. *Organic bread wheat production and market in Europe.* Lichtfouse E. editor. Sustainable Agriculture Reviews 2012; 11: 43-62.
56. David C, Celette F, Abecassis J, Carcea M, Dubois D, Friedel JK, Hellou G, Jeuffroy MH, Mäder P, Thomsen IK. *Technological Leaflet from the AGTEC-Org project 2012.* Internet:

http://orgprints.org/20852/ (accessed February 2015).
57. De Moura F. *Whole grain intake and cardiovascular disease and whole grain intake and diabetes review.* Bathesda, MA: life Sciences Research Office, 2008. Internet: http://www.isro.org/articles/wholeGrainIntake.html
58. De Munter JS, Hu FB, Spiegelman D, Franz M, van Dam RM. *Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review.* PloS Med 2007; 4: e261.
59. De Stefano S, Silano M, Borrello S. *Relazione annuale al Parlamento sulla Celiachia 2012.* Direzione Generale Igiene degli Alimenti e Nutrizione. Ministero della Salute: Novembre 2013.
60. Delcour JA, Rouau X, Courtin CM, Poutanen K, Ranieri R. *Technologies for enhanced exploitation of the health promoting potential of cereals.* Trends Food Sci Tech 2012; 25(2): 78-86.
61. Dewettinck K, Van Bockstaele F, Kühne B, Van de Walle D, Courtens TM, Gellynck X. *Nutritional value of bread: Influence of processing, food interaction and consumer perception.* J Cereal Sci 2008; 48(2): 243-257.
62. DG SANCO. *Monitoring of pesticide residues in products of plant origin in the European Union, Norway, Iceland and Liechtenstein 2005.* Brussels: Report of the European Commission, 2007. Internet: http://ec.europa.eu/food/fvo/specialreports/pesticide_residues/report_2005_en.pdf (accessed February 2015).
63. Dipti SS, Bergman C, Indrasari SD, Herath T, Hall R, Lee H, Habibi F, Bassinello PZ, Graterol E, Ferraz JP, Fitzgerald M. *The potential of rice to offer solutions for malnutrition and chronic diseases.* Rice 2012; 5(16).
64. Duodu KG. *Effects of Processing on Antioxidant Phenolics of Cereal and Legume Grains. Advances in Cereal Science: implications to Food Processing and Health Promotion.* Chapter 3, pp. 31-54, 2011. Cpyright © 2011. American Chemical Society.
65. Durazzo A, Carcea M, Adlercreutz H, Azzini E, Polito A, Olivieri L, Zaccaria M, Meneghini C, Maiani F, Bausano G, Martiri F, Samaletdin A, Fumagalli A, Raguzzini A, Venneria E, Foddai MS, Ciarapica D, Mauro B, Volpe F, Maiani G. *Effects of consumption of whole grain foods rich in lignans in healthy postmenopausal women with moderate serum cholesterol: a pilot study.* Int J Food Sci Nutr 2014; 65(5): 637-645.
66. Dykes L, Rooney LW. *Sorghum and millet phenols and antioxidants.* J Cereal Sci 2006; 44: 236-251.
67. Edwards SG. *Fusarium mycotoxin content of UK organic and conventional wheat.* Food Addit Contam 2009a; 26(4): 496-506.
68. Edwards SG. *Fusarium mycotoxin content of UK organic and conventional oats.* Food Addit Contam 2009b; 26(7): 1063-1069.
69. Edwards SG. *Fusarium mycotoxin content of UK organic and conventional wheat.* Food Addit Contam 2009c; 26(8): 1185-1190.
70. EFSA, European Food Safety Authority. *Micotossine.* 2015. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/topics/topic/mycotoxins.htm.
71. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary*

fibre. European Food Safety Authority Journal 2010; 8(3): 1462.
72. Egeberg R, Olsen A, Loft S, Christensen J, Johnsen NF, Overvad K, Tjønneland A. *Intake of whole grain products and risk of breast cancer by hormone receptor status and histology among postmenopausal women.* Int J Cancer 2009; 124(3): 745-750.
73. Elleuch M, Bedigian D, Roiseux O, Besbes S, Blecker C, Attia H. *Dietary fibre and fibre-rich by-products of food processing: Characterisation, technological functionality and commercial applications: A review.* Food Chem 2011; 24(2): 411-421.
74. EUFIC, European Food Information Council. *Linee guida dietetiche alimentari (FBDG) in Europa.* Rassegne EUFIC, 10/2009.
75. Falak R, Sankian M, Varasteh AR. *The possible role of organophosphorus pesticides in augmentation of food allergenicity: a putative hypothesis.* Research J Environ Toxic 2012; 6(3): 88-100.
76. Fardet A. *New hypotheses for the health-protective mechanisms of wholegrain cereals: what is beyond fibre?* Nutr Res Rev 2010; 23(1): 65-134.
77. Feil B, Stamp P. *Sustainable agriculture and product quality: a case study for selected crops.* Food Rev Int 1993; 9(3): 361-388.
78. Ferruzzi MG, Jonnalagadda SS, Liu S, Marquart L, McKeown N, Reicks M, Riccardi G, Seal C, Slavin J, Thielecke F, Van der Kamp JW, Webb D. *Developing a standard definition of whole-grain foods for dietary recommendations: summary report of a multidisciplinary expert roundtable discussion.* Advances Nutr 2014; 5(2): 164-176.
79. Finesilver T, Johns T, Hill SB. *Comparison of food quality of organically versus conventionally grown plant foods, a review.* Ecological Agriculture Projects: Canada, McGill University, Report 1989. Internet: http://eap.mcgill.ca/publications/EAP38.htm (accessed September 2014).
80. Flight I, Clifton P. *Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature.* Eur J Clin Nutr 2006; 60: 1145-1159.
81. Flint A, Hu F, Glynn R, Jensen M, Franz M, Sampson L, Rimm E. *Whole grains and incident hypertension in men.* Am J Clin Nutr 2009; 90(3): 493-498.
82. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) Basic Foodstuffs Service, Commodities and Trade Division and the International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics (ICRISAT). *The world sorghum and millet economies. Facts, trends and outlook* 1996: 49-51.
83. Foschia M, Peressini D, Sensidoni A, Brennan CS. *The effects of dietary fibre addition on the quality of common cereal products.* J Cereal Sci 2013; 58(2): 216-227.
84. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. *International table of glycemic index and glycemic load values: 2002.* Am J Clin Nutr 2002; 76(1): 5-56.
85. Franz M, Sampson L. *Challenges in developing a whole grain database: Definitions, methods and quantification.* J Food Comp Anal 2006; 19: S38-S44.
86. Frølich W, Åman P. *Whole grain for whom and why?* Food Nutr Res 2010; 54: article number 5056.
87. Gaitan E, Lindsay RH, Reichert RD, Ingbar SH, Cooksey RC, Legan J, Meydrech EF, Hill J, Kubota K. *Antithyroid and goitrogenic effects of millet: role of C-glycosylflavones.* J Clin Endocrinol Metab 1989; 68(4): 707-14.

88. Gaskins AJ, Mumford SL, Rovner AJ, Zhang C, Chen L, Wactawski-Wende J, Perkins NJ, Schisterman EF, BioCycle Study Group. *Whole grains are associated with serum concentrations of high sensitivity C-reactive protein among premenopausal women.* J Nutr 2010; 140: 1669-1176.
89. Giacco R, Clemente G, Cipriano D, Luongo D, Viscovo D, Patti L, Di Marino L, Giacco A, Naviglio D, Bianchi MA, Ciati R, Brighenti F, Rivellese AA, Riccardi G. *Effects of the regular consumption of wholemeal wheat foods on cardiovascular risk factors in healthy people.* Nutr Metab Cardiovas 2009; 20(3): 186-194.
90. Gibson GR, Probert HM, Loo JV, Rastall RA, Roberfroid MB. *Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics.* Nutr Res Rev 2004; 17: 259-275.
91. Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C, Maisonneuve P. *Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis.* Am J Clin Nutr 2008; 87(6): 1793-1801.
92. Good CK, Holschuh AN, Eldridge AL. *Whole grain consumption and body mass index in adult women: an analysis of NHANES 1999-2000 and the USDA pyramid servings database.* J Am Coll Nutr 2008; 27(1): 80-87.
93. Hallfrisch J, Fac N, Behall KM. *Mechanisms of the effects of grains on insulin and glucose responses.* J Am Coll Nutr 2000; 19(Suppl. 3): 320S-325S.
94. Hammed AM, Simsek S. *Hulled wheats: a review of nutritional properties and processing methods.* Cereal Chem 2014; 91(2): 97-104.
95. Harland JL, Garton LE. *Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity.* Public Health Nutr 2008; 11(6): 554-563.
96. Harris KA, Kris-Etherton PM. *Effects of whole grains on coronary heart disease risk.* Curr Atheroscler Rep 2010; 12: 368-376.
97. He M, van Dam RM, Rimm E, Hu FB, Qi L. *Whole-grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and cardiovascular disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus.* Circulation 2010; 121: 2162-2168.
98. Hidalgo A, Brandolini A. *Nutritional properties of einkorn wheat (Triticum monococcum L.).* J Sci Food Agr 2014; 94(4): 601-612.
99. Hollmann J, Themeier H, Neese U, Lindhauer MG. *Dietary fibre fractions in cereal foods measured by a new integrated AOAC method.* Food Chem 2013; 140(3): 586-589.
100. Hoogenbooma LAP, Bokhorstb JG, Northoltb MD, van de Vijverb LPL, Broexa NJG, Meviusc DJ, Meijsd JAC, Van der Roesta J. *Contaminants and microorganisms in Dutch organic food products: a comparison with conventional products.* Food Addit Contam 2008; 25(10): 1195-1207.
101. Horiuchi N, Oguchi S, Nagami H, Nishigaki Y. *Pesticide-related dermatitis in Saku district, Japan, 1975-2000.* Int J Occup Env Heal 2008; 14(1): 25-34.
102. Hübner F, Arendt EK. *Germination of cereal grains as a way to improve the nutritional value: a review.* Crit Rev Food Sci 2013; 53(8): 853-861.
103. Hussain A, Larsson H, Olsson M E, Kuktaite R, Grausgruber H, Johansson E. *Is organically produced wheat a source of tocopherols and tocotrienols for health food?* Food Chem 2012; 132: 1789-1795.
104. INN, Istituto Nazionale della Nutrizione. *Linee guida per una sana alimentazione italiana.* 1986.

105. INN, Istituto Nazionale della Nutrizione. *Linee guida per una sana alimentazione italiana.* Revisione, 1997.
106. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. *Tabelle di Composizione degli Alimenti*, 2000.
107. INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. *Linee guida per una sana alimentazione italiana.* Revisione, 2003.
108. ISS, Istituto Superiore di Sanità. 1° Congresso nazionale. *Le micotossine nella filiera agroalimentare.* Roma: 29-30 novembre 2004. Rapporti ISTISAN 05/42. 2004.
109. ISS, Istituto Superiore di Sanità. 2° Congresso nazionale. *Le micotossine nella filiera agroalimentare.* Roma: 16-18 ottobre 2006. Rapporti ISTISAN 07/37. 2006.
110. ISS, Istituto Superiore di Sanità. 4° Congresso nazionale. *Le micotossine nella filiera agroalimentare.* Roma: 11-13 giugno 2012. Rapporti ISTISAN 13/18.2012.
111. Jacobs DR Jr, Gallaher DD. *Whole grain intake and cardiovascular disease: a review.* Curr Atheroscler Rep 2004; 6(6): 415-423.
112. Jacobs DR Jr, Andersen LF, Blomhoff R. *Whole-grain consumption is associated with a reduced risk of noncardiovascular, noncancer death attributed to inflammatory diseases in the Iowa Women's Health Study.* Am J Clin Nutr 2007; 85(6): 1606-1614.
113. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange.* Am J Clin Nutr 1981; 34: 362-366.
114. Jerschow E, McGinn AP, de Vos G, Vernon N, Jariwala S, Hudes G, Rosenstreich D. *Dichlorophenol-containing pesticides and allergies: results from the US National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006.* Ann Allerg Asthma Im 2012; 109(6): 420-425.
115. Johansson E, Hussain A, Kuktaite R, Andersson S C, Olsson M E *Contribution of organically grown crops to human health.* Int J Environ Res Public Health 2014; 11: 3870-3893.
116. Joint FAO/WHO, *Food and Agriculture Organization and World Health Organization. Scientific update on carbohydrates in human nutrition.* Eur J Clin Nutr 2007; 61(Suppl.1): S132-S137.
117. Karavoltsos S, Sakellari A, Dassenakis M, Scoullos M. *Cadmium and lead in organically produced foodstuffs from the Greek market.* Food Chem. 2008; 106(2): 843-851.
118. Kasum CM, Nicodemus K, Harnack LJ, Jacobs DR Jr, Folsom AR. *Whole grain intake and incident endometrial cancer: the Iowa Women's Health Study.* Nutr Cancer 2001; 39(2): 180-186.
119. Kelly SA, Summerbell CD, Brynes A, Whittaker V, Frost G. *Wholegrain cereals for coronary heart diseases.* Cochrane Db Syst Rev 2007; 2: CD005051.
120. Kelly SA, Hartley L, Loveman E, Colquitt JL, Jones HM, Al-Khudairy L, Clar C, Germanò R, Lunn HR, Frost G, Rees K. *Whole grain cereals for the primary or secondary prevention of cardiovascular disease.* Cochrane Database Syst Rev. 2017 Aug 24; 8: CD005051.
121. Koning F. *Pathophysiology of celiac disease.* J Pediatr Gastr Nutr 2014; 59(Suppl. 1): S1-S4.
122. Ktenioudaki A, Gallagher E. *Recent advances in the development of high-fibre baked products.* Trends Food Sci Tech 2012; 28(1): 4-14.
123. Lairon D. *Nutritional quality and safety of organic food. A review.* Agron Sustain Dev 2010; 30(1): 33-41.

124. Lampi A M, Nurmi T, Ollilainen V, Piironen V. *Tocopherols and tocotrienols in wheat genotypes in the HEALTHGRAIN diversity screen.* J Agric Food Chem; 2008; 56: 9716-9721.
125. Landberg R, Andersson SO, Zhang JX, Johansson JE, Stenman UH, Adlercreutz H, Kamal-Eldin A, Aman P, Hallmans G. Rye *Whole Grain and Bran Intake Compared with Refined Wheat Decreases Urinary C-Peptide, Plasma Insulin, and Prostate Specific Antigen in Men with Prostate Cancer.* J Nutr 2010; 140(12): 2180-2186.
126. Larsson SC, Giovannucci E, Bergkvist L, Wolk A. *Whole grain consumption and risk of colorectal cancer: a population-based cohort of 60 000 women.* Brit J Cancer 2005; 92: 1803-1807.
127. Lásztity R. *Oat grain - A wonderful reservoir of natural nutrients and biologically active substances.* Food Rev Int 1998; 14(1): 99-119.
128. Lattimer JM, Haub MD. *Effects of dietary fiber and its components on metabolic health.* Nutrients 2010; 2(12): 1266-1289.
129. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. *On behalf of the INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption.* Public Health Nutr 2009; 12(12): 2504-2532.
130. Leifert C, Rembiałkowska E, Nielson JH, Cooper JM, Butler G, Lueck L. *Effects of organic and "low input" production methods of food quality and safety. Proceedings of the 3rd International Congress of the European Integrated Project "Quality Low Input Food" (QLIF).* University of Hohenheim (Germany), 20-27 March 2007. Internet: https://www.fibl.org/fileadmin/documents/shop/1455-organic-food-production.pdf (accessed February 2015).
131. Liese AD, Roach AK, Sparks KC, Marquart L, D'Agostino RB Jr, Mayer-Davis EJ. *Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study.* Am J Clin Nutr 2003; 78(5): 965-971.
132. Liu RH. *Potential synergy of phytochemicals in cancer prevention: mechanism of action.* J Nutr 2004; 134(12): 3479S-3485S.
133. Liu RH. *Whole grain phytochemicals and health.* J Cereal Sci 2007; 46(3): 207-219.
134. Logan A. *Dietary fiber, mood and behaviour.* Nutrition 2006; 22(2): 213-214.
135. Losowsky MS. *A history of coeliac disease.* Digest Dis 2008; 26: 112-120.
136. Lotter D. *Organic agriculture.* J Sustain Agr 2003; 21(4): 59-128.
137. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green PH, Hadjivassiliou M, Kaukinen K, Kelly CP, Leonard JN, Lundin KE, Murray JA, Sanders DS, Walker MM, Zingone F, Ciacci C. *The Oslo definitions for coeliac disease and related terms.* Gut 2013; 62: 43-52.
138. Lutsey PL, Jacobs DR Jr, Kori S, Mayer-Davis E, Shea S, Steffen LM, Szklo M, Tracy R. *Whole grain intake and its cross-sectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study.* Brit J Nutr 2007; 98(2): 397-405.
139. Magkos F, Arvaniti F, Zampelas A. *Organic food: buying more safety or just peace of mind? A critical review of the literature.* Crit Rev Food Sci Nutr 2006; 46: 23-56.
140. Marquart L, Jacobs DR Jr, McIntosh GH, Poutanen K, Reicks M. *Whole grains & health.* 1st ed. Carlton: Blackwell Publishing Asia, 2007.
141. Martínez-Ballesta MC, Dominguez-Perles R, Moreno DA, Muries B, Alcaraz-López C, Ba-

stías E, García-Viguera C, Carvajal M. *Minerals in plant food: effect of agricultural practices and role in human health. A review*. Agron Sustain Dev 2010; 30: 295-309.
142. Marventano S, Vetrani C, Vitale M, Godos J, Riccardi G, Grosso G. *Whole grain intake and glycaemic control in healthy subjects: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.* Nutrients. 2017; 9: E769.
143. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. *Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study.* Am J Clin Nutr 2002; 76(2): 390-398.
144. McKeown NM, Troy LM, Jacques PF, Hoffmann U, O'Donnell CJ, Fox CS. *Whole- and refined-grain intakes are differentially associated with abdominal visceral and subcutaneous adiposity in healthy adults: the Framingham Heart Study.* Am J Clin Nutr 2010; 92(5): 1165-1171.
145. McKevith B. *Nutritional aspects of cereals.* Nutrition Bulletin 2004; 29(2): 111-142.
146. Mellen P, Walsh T, Herrington D. *Whole grain intake and cardiovascular disease. A meta-analysis.* Nutr Metab Cardiovas 2008; 18(4): 283-290.
147. Merchant AT, Pithiphat W, Franz M, Joshipura KJ. *Whole-grain and fiber intakes and periodontititis risk in men.* Am J Clin Nutr 2006; 83(6): 1395-1400.
148. Miller Jones J, Adams J, Harriman C, Miller C, Van Der Kamp J.W. *Nutritional impacts of different whole grain milling techniques: a review of milling practices and existing data.* Cereal Foods World 2015; 60(3): 130-139.
149. Mobley AR, Slavin JL, Hornick BA. *The future of recommendations on grain foods in dietary guidance*. In: *The future of dietary guidance: helping Americans make the most of their grain food choices.* Supplement Journal of Nutrition 2013; 143: 1527S-1532S.
150. Montonen J, Knekt P, Järvinen R, Reunanen A. *Dietary antioxidant intake and risk of type 2 diabetes.* Diabetes Care 2004; 27(2): 362-366.
151. Murtaugh MA, Jacobs DR Jr, Jacob B, Steffen LM, Marquart L. *Epidemiological support for the protection of whole grains against diabetes.* P Nutr Soc 2003; 62(1): 143-149.
152. Nettleton J, Steffen L, Ni H, Liu KKM, Jacobs DR Jr. *Dietary patterns and risk of incident Type 2 diabetes in the multi- ethnic study of atherosclerosis (MESA).* Diabetes Care 2008; 31(9): 1777-1782.
153. Newby PK, Maras J, Bakun P, Muller D, Ferrucci L, Tucker KL. *Intake of whole grains, refined grains, and cereal fiber measured with 7-d diet records and associations with risk factors for chronic disease.* Am J Clin Nutr 2007; 86(6): 1745-1753.
154. Nikmaram N, Leong SY, Koubaa M, Zhu Z, Barba F, Greiner R, Oey I, Roohinejad S. *Effect of extrusion on the antinutritional factors of food products: an overview.* Food Control 2017; 79: 62-73.
155. Nomisma. *Agrifood Monitor: tendenze, mercati e prospettive per il Made in Italy.* 2016. Accessibile on line: http://www.nomisma.it/index.php/it/. Ultimo accesso 7 settembre 2017.
156. Noorfarahzilah M, Lee J S, Sharifudin M S, Mohd Fadzelly A B and Hasmadi M. *Applications of composite flour in development of food products.* Int Food Res J 2014; 21(6): 2061-2074.
157. Nuss ET, Tanumihardjo SA. *Maize: a paramount staple crop in the context of global nutrition.* Compr Rev Food Sci F 2010; 9(4): 417-436.

158. Okarter N, Liu RH. *Health benefits of whole grain phytochemicals.* Crit Rev Food Sci 2010; 50(3): 193-208.
159. Panfili G, Fratianni A, Di Criscio T, Marconi E. *Tocol and β-glucan levels in barley varieties and in pearling by-products.* Food Chem 2008; 107: 84-91.
160. Pascale M, Haidukowski M, Lattanzio VMT, Silvestri M, Ranieri R, Visconti, A. *Distribution of T-2 and HT-2 toxins in milling fractions of durum wheat.* J Food Protect 2011; 74(10): 1700-1707.
161. Patel S, Goyal A. *Functional oligosaccharides: production, properties and applications.* World J Microb Biot 2011; 27(5): 1119-1128.
162. Peigné J, Messmer M, Aveline A, Berner A, Mäder P, Carcea M, Narducci V, Samson MF, Thomsen IK, Celette F, David C. *Wheat yield and quality as influenced by reduced tillage in organic farming.* Organic Agriculture 2014; 4(1): 1-13.
163. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Pins JJ, Raatz SK, Gross MD, Slavin JL, Seaquist ER. *Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults.* Am J Clin Nutr 2002; 75(5): 848-855.
164. Pietri A, Bertuzzi T, Zanetti M, Rastelli S. *Presenza di tricoteceni e di ocratossina a in baby-foods e prodotti dietetici ricchi di crusca.* In: Rapporti ISTISAN n. 05/42. 1° Congresso nazionale. Le micotossine nella filiera agro-alimentare. Istituto Superiore di Sanità. Roma: 29-30 novembre 2004; 39-42.
165. Poutanen K, Sozer N, Della Valle G. *How can technology help to deliver more of grain in cereal foods for a healthy diet?* J Cereal Sci 2014; 59(3): 327-336.
166. Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. *Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus.* Cochrane Db Syst Rev 2008; 1: CD006061.
167. Quaranta F, Amoriello T, Aureli G, Belocchi A, D'Egidio MG, Fornara M, Melloni S, Desiderio E. *Grain yield, quality and deoxynivalenol (DON) contamination of durum wheat (Triticum durum desf.): results of national networks in organic and conventional cropping systems.* Italian J Agron 2010; 5(4): 353-366.
168. Rastelli S, Bertuzzi T, Zanetti M, Pietri A. *Contaminazione da ocratossina a e tricoteceni di prodotti a base di frumento, 126-129.* In: *Rapporto ISTISAN 07/37 - Le micotossine nella filiera agro-alimentare.* Istituto Superiore di Sanità. Roma: 16-18 ottobre 2006.
169. Rave K, Roggen K, Dellweg S, Heise T, Tom Dieck H. *Improvement of insulin resistance after diet with a wholegrain based dietary product: results of a randomized, controlled cross-over study in obese subjects with elevated fasting blood glucose.* Brit J Nutr 2007; 98(5): 929-936.
170. Redgwell RJ, Fischer M. *Dietary fiber as a versatile food component: An industrial perspective.* Mol Nutr Food Res 2005; 49(6): 421-535.
171Rembiałkowska E. *Quality of plant products from organic agriculture.* J Sci Food Agr 2007; 87(15): 2757-2762.
172. Reyneri A, Blandino M, Vanara F. *Valutazione dei rischi agronomici derivanti dalla contaminazione da micotossine nel comparto cerealicolo.* In: Rapporti ISTISAN 13/18. Le micotossine nella filiera agro-alimentare. Roma: 11-13 giugno 2012; 140-143.
173. Richman E. *The safety of oats in the dietary treatment of coeliac disease.* P Nutr Soc 2012; 71(4): 534-537.

174. Robin F, Schuchmann HP, Palzer S. *Dietary fiber in extruded cereals: limitations and opportunities.* Trends Food Sci Tech 2012; 28(1): 23-32.
175. Rossi F, Godani F, Bertuzzi T, Trevisan M, Ferrari F, Gatti S. *Health-promoting substances and heavy metal content in tomatoes grown with different farming techniques.* Eur J Nut 2008; 47: 266-272.
176. SA, Soil Association. *Organic farming, food quality and human health: a review of the evidence.* Bristol, UK: The Association, 2001.
177. Saturni L, Ferretti G, Bacchetti T. *The gluten-free diet: safety and nutritional quality.* Nutrients 2010; 2(1): 16-34.
178. Schatzkin A, Mouw T, Park Y, Subar AF, Kipnis V, Hollenbeck A, Leitzmann MF, Thompson FE. *Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study.* Am J Clin Nutr 2007; 85(5): 1353-1360.
179. Schatzkin A, Park Y, Leitzmann MF, Hollenbeck AR, Cross AJ. *Prospective study of dietary fiber, whole grain foods, and small intestinal cancer.* Gastroenterology 2008; 135(4): 1163-1167.
180. Schuphan W. *Nutritional value of crops as influenced by organic and inorganic fertilizer treatments.* Qual Plant - Plant Food Hum Nutr 1974; 23(4): 333-358.
181. Scientific Commmittee on Food (SCF) of the European Commission. *Risk profile on the microbiological contamination of fruits and vegetables eaten raw.* Report, 29 April 2002. Internet: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out125_en.pdf (accessed February 2015).
182. Seal CJ. *Whole grains and CVD risk.* P Nutr Soc 2006; 65(1): 24-34.
183. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C. *On behalf of the INRAN-SCAI 2005-06 study group. The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06: major dietary sources of nutrients in Italy.* Int J Food Sci Nutr 2013; 64(8): 1014-1021.
184. Sette S, D'Addezio L, Piccinelli R, Hopkins S, Le Donne C, Ferrari M, Mistura L, Turrini A. *Intakes of whole grain in an Italian sample of children, adolescents and adults.* Eur J Nutr 2017; 56(2):521-533
185. Shahidi F, Chandrasekara A. *Millet grain phenolics and their role in disease risk reduction and health promotion: a review.* J Func Foods 2013; 5(2): 570-581.
186. Shewry P R, Hey S. *Do "ancient" wheat species differ from modern bread wheat in their contents of bioactive components?* J Cereal Sci 2015; (65): 236-243.
187. Silano M, Agostoni C, Guandalini S. *Effect of the timing of gluten introduction on the development of celiac disease.* World J Gastroent 2010; 16(16): 1939-1942.
188. Silano M, Penas Pozo E, Uberti F, Manferdelli S, Del Pinto T, Felli C, Budelli A, Vincentini O, Restani P. *Diversity of oat varieties in eliciting the early inflammatory events in celiac disease.* Eur J Nutr 2014; 53(5): 1177-1186.
189. Silva EO, Bracarense APFRL. *Phytic acid: from antinutritional to multiple protection factor of organic systems.* J Food Sci 2016; 81(6): R1357-R1362.
190. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. *Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana.* IV Revisione, SICS, 2014.
191. Sivam AS, Sun-Waterhouse D, Quek SY, Perera CO. *Properties of bread dough with added fiber polysaccharides and phenolic antioxidants: a review.* J Food Sci 2010; 75(8): R163-

R174.
192. Slavin J. *Mechanisms for the impact of whole grain foods on cancer risk.* J Am Coll Nutr 2000; 19(Suppl. 3): 300S-307S.
193. Slavin J. *Why whole grains are protective: biological mechanisms.* P Nutr Soc 2003; 62(1): 129-134.
194. Slavin J. *Whole grains and human health.* Nutr Res Rev 2004; 17(1): 99-110.
195. Smith A, Bazzoni C, Beale J, Elliott-Smith J, Tiley M. *High fibre breakfast cereals reduce fatigue.* Appetite 2001; 37(3): 249-250.
196. Smith CE, Tucker KL. *Health benefits of cereal fibre: a review of clinical trials.* Nutr Res Rev 2011; 24(1): 118-131.
197. Sosulski FW, Minja LA, Christensen DA. *Trypsin inhibitors and nutritive value in cereals.* Plant Food Hum Nutr 1988; 38: 23-34.
198. Sovrani V, Blandino M, Reyneri A, Scarpino V, Vanara F. *Contaminazione da deossinivalenolo delle frazioni della decorticatura di grano tenero.* In: *Rapporti ISTISAN 13/18 - Le micotossine nella filiera agro-alimentare.* Roma: 11-13 giugno 2012; 164-166.
199. Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, Pereira MA, Slattery ML, Van Horn L, Gross MD, Jacobs DR Jr. *Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults (CARDIA) Study.* Am J Clin Nutr 2005; 82(6): 1169-1177.
200. Swennen K, Courtin CM, Delcour JA. *Nondigestible oligosaccharides with prebiotic properties.* Crit Rev Food Sci 2006; 46(6): 459-471.
201. Tabak C, Wijga A, de Meer G, Janssen N, Brunekreef B, Smith H. *Diet and asthma in Dutch school children (ISAAC-2).* Thorax 2006; 61: 1048-1053.
202. Taylor JRN, Duodu KG. *Effects of processing sorghum and millets on their phenolic phytochemicals and the implications of this to the health-enhancing properties of sorghum and millet food and beverage products.* J Sci Food Agric 2015; 95(2): 225-237.
203. Theethira TG, Dennis M, Leffler DA. *Nutritional consequences of celiac disease and the gluten-free diet.* Expert Rev Gastro Hepato 2014; 8(2): 123-129.
204. Thomsen IK, Samson MF, Carcea M, Narducci V. *The influence of long-term inputs of catch crops and cereal straw on yield, protein composition and technological quality of a spring and a winter wheat.* Int J Food Sci Tech 2011; 46: 216-220.
205. Thomsen IK, Schweinzer A, Friedel JK, Samson MF, Carcea M, Narducci V, Turfani V, Askegaard M, Surböck A, Freyer B, Heinzinger M, Olesen JE. *Management effects on quality of organically grown winter wheat.* Agroecol Sustain Food Syst 2013; 37(2): 172-192.
206. Tighe P, Duthie G, Vaughan N, Brittenden J, Simpson WG, Duthie S, Mutch W, Horgan GW, Thies F. *Effect of increased consumption of whole grain foods on blood pressure and other cardiovascular risk markers in healthy middle-aged persons: a randomized controlled trial.* Am J Clin Nutr 2010; 92(4): 733-740.
207. Troncone R, Auricchio R, Granata V. *Issues related to gluten-free diet in coeliac disease.* Curr Opin Clin Nutr 2008; 11(3): 329-333.
208. Truswell AS. *Cereal grains and coronary heart disease.* Eur J Clin Nutr 2002; 56(1): 1-14.
209. US Department of Agriculture, US Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans,* 7th Edition. Washington, DC: US Government Printing Office,

2010.
210. Valcárcel-Yamani B, Caetano da Silva Lannes S. *Applications of Quinoa (Chenopodium Quinoa Willd.) and Amaranth (Amaranthus Spp.) and their influence in the nutritional value of cereal based foods.* Food Pub Health 2012; 2(6): 265-275.
211. Van de Vijver LP, van den Bosch LM, van den Brandt PA, Goldbohm RA. *Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study.* Eur J Clin Nutr 2009; 63: 31-38.
212. Van der Kamp JW. *Paving the way for innovation in enhancing the intake of whole grain.* Trends Food Sci Tech 2012; 25(2): 101-107.
213. Van der Kamp JW, Poutanen K, Seal CJ, Richardson DP. *The HEALTHGRAIN definition of whole grain.* Food Nutr Res 2014; 58: 22100.
214. Venn BJ, Mann JI. *Cereal grains, legumes and diabetes.* Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1443-1461.
215. Venn BJ, Perry T, Green TJ, Skeaff CM, Aitken W, Moore NJ, Mann JI, Wallace AJ, Monro J, Bradshaw A, Brown RC, Skidmore PM, Doel K, O'Brien K, Frampton C, Williams S. *The effect of increasing consumption of pulses and wholegrains in obese people: a randomized controlled trial.* J Am Coll Nutr 2010; 29(4): 365-372.
216. Verardo V, Bonoli M, Marconi E, Caboni MF. *Determination of free flavan-3-ol content in barley (Hordeum vulgare L.) air-classified flours: comparative study of HOLC-DAD/MS and spectrophotometric determinations.* J Agric Food Chem 2008; 56: 6944-6948.
217. Vinkx CJA, Delcour JA. *Rye (Secale cereale L.) arabinoxylans: a critical review.* J Cereal Sci 1996; 24(1): 1-14.
218. Virtanen SM, Kaila M, Pekkanen J, Kenward MG, Uusitalo U, Pietinen P, Kronberg-Kippilä C, Hakulinen T, Simell O, Ilonen J, Veijola R, Knip M. *Early introduction of oats associated with decreased risk of persistent asthma and early introduction of fish with decreased risk of allergic rhinitis.* Brit J Nutr 2010; 103(2): 266-273.
219. Wang L, Gaziano J, Liu S, Manson J, Buring J, Sesso H. *Whole- and refined-grain intakes and the risk of hypertension in women.* Am J Clin Nutr 2007; 86(2): 472-479.
220. Wengreen H, Munger RG, Cutler A, Quach A, Bowles A, Corcoran C, Tschanz JT, Norton MC, Welsh-Bohmer KA. *Prospective study of dietary approaches to stop hypertension- and Mediterranean-style dietary patterns and age-related cognitive change: the Cache County Study on memory, health and aging.* Am J Clin Nutr 2013; 98(5): 1263-1271.
221. Westenbrink S, Brunt K, Van der Kamp JW. *Dietary fibre: challenges in production and use of food composition data.* Food Chem 2013; 140(3): 562-567.
222. Wieser H, Mueller KJ, Koehler P. *Studies on the protein composition and baking quality of einkorn lines.* Eur Food Res Technol 2009; 229: 523-532.
223. Wijngaard HH, Arendt EK. *Buckwheat. Cereal Chem 2006*; 83(4): 391-401.
224. Williams PG, Grafenauer SJ, O'Shea JE. *Cereal grains, legumes and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence.* Nutr Rev 2008; 66(4): 171-182.
225. Williams PG. *Evaluation of the evidence between consumption of refined grains and health outcomes.* Nutr Rev 2012; 70(2): 80-99.
226. Winter CK, Davis SF. *Organic Foods.* J Food Sci 2006; 71(9): R117-R124.
227. Woëse K, Lange D, Boess C, Bögl KW. *A comparison of organically and conventionally*

grown foods - Results of a review of the relevant literature. J Sci Food Agr 1997; 74(3): 281-293.
228. Wolfson JL and Shearer G. *Amino acid composition of grain protein of maize grown with and without pesticides and standard commercial fertilizers.* Agron J 1981; 73(4): 611-613.
229. Wood P. *Oat and rye beta-glucan: properties and function.* Cereal Chem 2010; 87(4): 315-330.
230. Worthington V. *Effect of agricultural methods on nutritional quality: a comparison of organic with conventional crops.* Altern Ther Health M 1998; 4(1): 58-69.
231. Worthington V. *Nutritional quality of organic versus conventional fruits, vegetables and grains.* J Altern Complem Med 2001; 7(2): 161-173.
232. Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, Kugizaki M, Liu S. Greater whole grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease and weight gain. I Nut. 2012; 142 (7):1304-13.
233. Yildiz Ö, Yurt B, Baştürk A, Toker ÖS, Yilmaz MT, Karaman S, Dağlıoğlu O. *Pasting properties, texture profile and stress-relaxation behavior of wheat starch/dietary fiber systems.* Food Res Int 2013; 53(1): 278-290.
234. Zazpe I, Sánchez-Taínta A, Santiago S, De La Fuente-Arrillaga C, Bes-Rastrollo M, Martínez JA, Martínez-González MA. *Association between dietary carbohydrate intake quality and micronutrient intake adequacy in a Mediterranean cohort: The SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) project.* Brit J Nutr 2014; 111(11): 2000-2009.
235. Zhou Z, Robards K, Helliwell S, Blanchard C. *Composition and functional properties of rice.* Int J Food Sci Tech 2002; 37(8): 849-868.

Bibliografia Legumi

236. Bähr M, Fechner A, Krämer J, Kiehntopf M, Jahreis G. *Lupin protein positively affects plasma LDL cholesterol and LDL: HDL cholesterol ratio in hypercholesterolemic adults after four weeks of supplementation: a randomized, controlled crossover study.* Nutr J 2013; 12: 107.
237. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria C, Vupputuri S, Myers L, Whelton PK. *Legume consumption and risk of coronary heart disease in US men and women: NHANES I Epidemiologic Follow-up Study.* Arch Intern Med 2001; 161(21): 2573-2578.
238. Bazzano LA, Thompson AM, Tees MT, Nguyen CH, Winham DM. *Non-soy legume consumption lowers cholesterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials.* Nutr Metab Cardiovas 2009; 21(2): 94-103.
239. Bouchenak M, Lamri-Senhadji M. *Nutritional quality of legumes, and their role in cardiometabolic risk prevention: a review.* J Med Food 2013; 16(3): 185-198.
240. Campos-Vega R, Loarca-Pina G, Oomah BD. *Minor components of pulses and their potential impact on human health.* Food Res Int 2010; 43(2): 461-482.
241. Carbonaro M, Grant G, Cappelloni M, Pusztai A. *Perspectives into factors limiting in vivo digestion of legume proteins: antinutritional compounds or storage proteins?* J Agr Food Chem 2000; 48(3): 742-749.

242. Carbonaro M, Maselli P, Nucara A. *Relationship between digestibility and secondary structure of raw and thermally treated legume proteins: a Fourier transform infrared (FT-IR) spectroscopic study.* Amino Acids 2012; 43(2): 911-921.
243. Carbonaro M. *Role of pulses in nutraceuticals.* In: Tiwari BK, Gowen A, Mckenna A, ed. Pulse Foods: *Processing, Quality and Nutraceutical Applications.* 6th ed. London, UK: Academic Press, 2011.
244. Carbonaro M. *Role of pulses in nutraceuticals.* In: Tiwari BK, Gowen A, McKenna B, ed. Pulse Foods: *Processing, Quality and Nutraceutical Applications.* Oxford, USA: Academic Press, 2011: 385-418.
245. Duranti M. *Grain legume proteins and nutraceutical properties.* Fitoterapia 2006; 77(2): 67-82.
246. Durazzo A, Turfani V, Azzini E, Maiani G, Carcea M. *Phenols, lignans and antioxidant properties of legume and chestnut flours.* Food Chem 2013; 140(4): 666-671.
247. Flight I, Clifton P. *Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature.* Eur J Clin Nutr 2006; 60: 1145-1159.
248. Haileslassie HA, Henry CJ, Tyler RT. *Impact of household food processing strategies on antinutrients (phytate, tannin and polyphenol) contents of chickpeas (Cicer arietinum L.) and beans (Phaseolus vulgaris L.): a review.* Int J Food Sci Technol 2016; 51(9): 1947-1957.
249. Harland J, Haffner T. *Systematic review, meta-analysis and regression of randomized controlled trials reporting an association between an intake of circa 25 g soya protein per day and blood cholesterol.* Atherosclerosis 2008; 200(1): 13-27.
250. Iriti M, Varoni EM. *Pulses, healthy, and sustainable food sources for feeding the planet.* Int J Mol Sci 2017; 18(2), 255.
251. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Mitchell S, Sahye-Pudaruth S, Blanco Mejia S, Chiavaroli L, Mirrahimi A, Ireland C, Bashyam B, Vidgen E, de Souza RJ, Sievenpiper JL, Coveney J, Leiter LA, Josse RG. *Effect of legumes as part of a low glycemic index diet on glycemic control and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial.* Arch Intern Med 2012; 172(21): 1653-1660.
252. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. *The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption.* Public Health Nutr 2009; 12(12): 2504-2532.
253. Luna Vital DA, Gonzalez DeMejia E, Dia VP, Loarca-Piña G. *Peptides in common bean fractions inhibit colorectal cancer cells.* Food Chem 2014; 157: 347-355.
254. Mathers JC. *Pulses and carcinogenesis: potential for the prevention of colon, breast and other cancers.* Brit J Nutr 2002; 88(Suppl. 3): S273-S279.
255. McCrory MA, Hamaker BR, Lovejoy JC, Eichelsdoerfer PE. *Pulse consumption, satiety, and weight management.* Adv Nutr 2010; 1: 17-30.
256. Mollard RC, Wong CL, Luhovyy BL, Anderson GH. *First and second meal effects of pulses on blood glucose, appetite, and food intake at a later meal.* Appl Physiol Nutr Me 2011; 36(5): 634-642.
257. Mollard RC, Zykus A, Luhovyy BL, Nunez MF, Wong CL, Anderson GH. *The acute effects of a pulse-containing meal on glycaemic responses and measures of satiety and satiation within and at a later meal.* Brit J Nutr 2012a; 108(3): 509-517.

258. Mollard RC, Luhovyy BL, Panahi S, Nunez M, Hanley A, Anderson GH. *Regular consumption of pulses for 8 weeks reduces metabolic syndrome risk factors in overweight and obese adults.* Brit J Nutr 2012b; 108(Suppl. 1): S111-122.
259. Moschini V, Casella G, Vivoli R, Vazzana C, Martini A, Lotti C, Migliorini P. *Performance of organic grain legumes in Tuscany.* It J Agron 2014; 9: 525-530.
260. Mudryj AN, Yu N, Aukema HM. *Nutritional and health benefits of pulses.* Appl Physiol Nutr Me 2014; 39(11): 1197-1204.
261. Nilsson A, Johansson E, Ekstrom L, Bjorck I. *Effects of a brown beans evening meal on metabolic risk markers and appetite regulating hormones at a subsequent standardized breakfast: a randomized cross-over study.* Plos One 2013;8:e59985.
262. Rebello CJ, Greenway FL, Finley JW. *Whole grains and pulses: a comparison of the nutritional and health benefits.* J Agr Food Chem 2014a; 62(29): 7029-7049.
263. Rebello CJ, Greenway FL, Finley JW. *A review of the nutritional value of legumes and their effects on obesity and its related co-morbidities.* Obes Rev 2014b; 15(5): 392-407.
264. Rochfort S, Panozzo J. *Phytochemicals for health, the role of pulses.* J Agr Food Chem 2007; 55(20): 7981-7994.
265. Sievenpiper JL, Kendall CW, Esfahani A, Wong JM, Carleton AJ, Jiang HY, Bazinet RP, Vidgen E, Jenkins DJ. *Effect of non-oil-seed pulses on glycaemic control: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled experimental trials in people with and without diabetes.* Diabetologia 2009; 52(8): 1479-1495.
266. Singh B, Singh JP, Singh N, Kaur A. *Saponins in pulses and their health promoting activities: A review.* Food Chem. 2017a; 233:540-549.
267. Singh B, Singh JP, Shevkani K, Singh N, Kaur A. *Bioactive constituents in pulses and their health benefits.* J Food Sci Technol. 2017b; 54:858-870
268. Venn BJ, Mann JI. *Cereal grains, legumes and diabetes.* Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1443-1461.
269. Venn BJ, Perry T, Green TJ, Skeaff CM, Aitken W, Moore NJ, Mann JI, Wallace AJ, Monro J, Bradshaw A, Brown RC, Skidmore PM, Doel K, O'Brien K, Frampton C, Williams S. *The effect of increasing consumption of pulses and whole grains in obese people: a randomized controlled trial.* J Am Coll Nutr 2010; 29(4): 365-72.
270. Williams PG, Grafenauer SJ, O'Shea JE. *Cereal grains, legumes, and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence.* Nutr Rev 2008; 66(4): 171-182.
271. Wong CL, Mollard RC, Zafar TA, Luhovyy BL, *Anderson GH. Food intake and satiety following a serving of pulses in young men: effect of processing, recipe, and pulse variety.* J Am Coll Nutr 2009; 28(5): 543-552.
272. Yan L, Spitznagel E. *Soy consumption and prostate cancer risk in men: a revisit of a meta-analysis.* Am J Clin Nutr 2009; 89(4): 1155-1163.
273. Zahradka P, Wright B, Weighell W, Blewett H, Baldwin AOK, Guzman RP, Taylor CG. *Daily non-soy legume consumption reverses vascular impairment due to peripheral artery disease.* Atherosclerosis 2013; 230(2): 310-314.

5

capitolo 5

L' ACQUA

Coordinatore:
Ginevra Lombardi-Boccia

Gruppo di lavoro:
Lorenzo Barnaba, Nino Carlo Battistini,
Donatella Ciarapica, Amleto D'Amicis,
Erminia Ebner, Michelangelo Giampietro,
Massimo Lucarini, Lucio Lucchin,
Giuditta Perozzi, Angela Polito,
Antonio Raffo, Antonia Ricci,
Stefania Sette, Lorena Tondi

SOMMARIO

1. FISIOLOGIA E METABOLISMO 705

1.1 Distribuzione e funzioni dell'acqua nell'organismo umano 705

1.1.1 Solvente di gas, elettroliti e colloidi 706

1.1.2 Trasporto di nutrienti e metaboliti all'interno delle cellule 707

1.1.3 Termoregolazione 707

1.1.4 Reazioni metaboliche e processo digestivo 708

1.1.5 Funzione plasmatica, turgore cellulare e protezione dell'omeostasi corporea 709

1.2 Contenuto di acqua nell'organismo umano 709

1.3 Acqua Esogena ed Endogena 710

2. MECCANISMI DI REGOLAZIONE DEL BILANCIO IDRICO 712

2.1 Il meccanismo della sete 713

2.2 Il meccanismo del riassorbimento idrico 716

3. ALTERAZIONI DELL'EQUILIBRIO IDRICO 722

3.1 La disidratazione 722

3.2 L'Iperidratazione 725

4. IL FABBISOGNO IDRICO NELLA PRATICA SPORTIVA 728

5. FONTI ALIMENTARI DI ACQUA 736

5.1 Alimenti 736

5.2 Acqua e bevande. 737

6. ASPETTI LEGISLATIVI DELLE ACQUE DESTINATE AL CONSUMO UMANO 740

7. ASSUNZIONE DI ACQUA DALLA DIETA ITALIANA 743

BIBLIOGRAFIA 748

PAROLE CHIAVE:

acqua, acqua esogena, acqua endogena, funzioni fisiologiche, bilancio idrico, vasopressina, acquaporine, idratazione, osmolarità, disidratazione, iperidratazione, pratica sportiva, fonti alimentari, bevande, tipologie di acque, legislazione, livelli di assunzione.

1. FISIOLOGIA E METABOLISMO

1.1 DISTRIBUZIONE E FUNZIONI DELL'ACQUA NELL'ORGANISMO UMANO

La vita si è evoluta nell'acqua ed è sempre legata alla presenza dell'acqua. L'acqua è un alimento indispensabile alla vita, il nostro stato di salute infatti può essere seriamente compromesso anche da piccole variazioni nel suo contenuto. Mentre, si può sopravvivere anche 10 settimane senza mangiare, la morte sopraggiunge solo dopo pochi giorni senza assumere acqua (Casini, 2007). Le cellule degli organismi superiori sono in gran parte costituite di acqua e possono vivere soltanto se costantemente immerse in mezzi acquosi. Dal punto di vista biologico, l'acqua cellulare non ha proprietà uniformi. In ambito cellulare, le molecole di acqua possono essere suddivise in due popolazioni: alcune, vanno a costituire la cosiddetta *acqua di idratazione*, mentre le rimanenti formano l'*acqua di riempimento* (o bulk water). Le due popolazioni, anche se chimicamente identiche, differiscono per alcune caratteristiche fisiche (capacità termica, costante dielettrica, potere di solvatazione, etc.) e per il rispettivo ruolo biologico. L'acqua di idratazione è costituita da molecole altamente ordinate (basso contenuto entropico), strettamente addossate alle macromolecole biologiche. Essa rappresenta circa il 40% dell'intero patrimonio idrico cellulare. L'acqua di idratazione va considerata come l'acqua strettamente necessaria al funzionamento dei principali componenti molecolari della cellula (es. una molecola enzimatica, anche in presenza della sola acqua di idratazione, manifesta già la massima attività catalitica). Le molecole ascrivibili all'acqua di riempimento mostrano, al contrario, un marcato disordine (alto contenuto entropico). Anche se non direttamente implicata nel funzionamento delle principali molecole di interesse biologico, l'acqua di riempimento è impegnata a sostenere fenomeni il cui riflesso, nell'ambito dell'intera economia cellulare, è tutt'altro che trascurabile (equilibrio osmotico, diffusione, solvatazione di elettroliti, etc.). Ciò che risulta essenziale è la possibilità di inter conversione fra molecole d'acqua appartenenti a popolazioni diverse. Molecole appartenenti all'acqua di idratazione possono disorganizzarsi per poi andare a far parte dell'acqua di riempimento e viceversa.

L'acqua è dunque il costituente principale del nostro organismo e, sebbene non fornisca energia (quindi non apporta calorie), è essenziale per lo svolgimento di numerosi processi fisiologici e delle reazioni biochimiche: agisce da solvente per la maggior parte dei nutrienti (minerali, vitamine idrosolubili, aminoacidi ecc), interviene attivamente nei processi di digestione,

assorbimento, trasporto e utilizzo dei nutrienti oltre che per l'eliminazione delle scorie metaboliche. L'acqua è fondamentale per la regolazione della temperatura corporea, ed è una fonte di sali minerali e di stabilità elettrolitica, contribuisce alla regolazione del volume delle nostre cellule, mantiene compatta la pelle e le mucose, agisce come ammortizzatore e lubrificante nelle articolazioni (Ann, 2004). Tutti gli apparati del nostro corpo (circolatorio, urogenitale, digestivo, nervoso e sensoriale) sono a contatto con l'acqua ed ogni loro singola cellula è acqua dipendente. La quantità totale di acqua (TBW) in un organismo varia in funzione dell'età, del sesso e della composizione corporea (il tessuto adiposo contiene meno acqua del tessuto magro), con valori che vanno dal 64 all' 84 % del peso corporeo nel neonato, con una progressiva riduzione negli adulti che presentano valori medi che vanno dal 56% al 47% del peso corporeo negli uomini e nelle donne rispettivamente, fino a raggiungere circa il 45% del peso corporeo nell'anziano. Per quanto riguarda la distribuzione dell'acqua nel nostro organismo, circa il 67% è localizzata all'interno delle cellule (acqua intracellulare ICW), per il 23-25% è localizzata negli spazi tra le cellule (acqua extracellulare ECW), mentre per il 6-7% è presente nel plasma sanguigno (EFSA, 2010; SINU, 2014).

1.1.1 Solvente di gas, elettroliti e colloidi.

Una delle proprietà peculiare dell'acqua è la sua elevata capacità di solubilizzare un gran numero di sostanze polarizzabili dette pertanto idrofile (Rosati e Colombo, 1999). Questa capacità ad interagire con il gradiente di polarità delle sostanze conduce l'acqua ad avere una grande importanza nello sviluppo dei sistemi viventi. Infatti, l'acqua ha un ruolo primario nella trasformazione delle proteine da lineari a condensate in modo tridimensionale. Attraverso la condensazione, il ripiegamento che le sostanze proteiche assumono, diventa funzionale alla creazione di siti biologicamente attivi per interfaccia di gruppi chimici reattivi. Pertanto, le reazioni idrofile e le reazioni idrofobiche delle molecole in acqua fanno ruotare le molecole proteiche che possono racchiudere e raggruppare le parti idrofile nel centro ed esporre le parti idrofobiche all'esterno creando delle membrane proteiche flessibili a processi di osmosi (Purves, Sadava *et al.*, 2001), L'acqua ha un ruolo primario anche nel meccanismo della respirazione. La respirazione è il processo mediante il quale gli organismi si procurano ossigeno (O_2) ed eliminano anidride carbonica (CO_2). L'acqua contenuta nel sangue si combina con l'anidride carbonica formando acido carbonico, il quale si dissocia in ione bicarbonato e ione ossigeno. In questo modo la molecola di anidride carbonica non risulta più presente nel sangue e l'attività di diffusione di CO_2 dalle cellule al sangue può continuare. Infine, nei capillari degli alveoli polmonari il bicarbonato si combina con lo ione idrogeno formando acido carbonico che si dissocia in anidride carbonica e acqua. La CO_2 diffonde quindi negli alveoli e poi fuori dal corpo con l'espirazione (Olman e Rohm, 1997). Affinché le superfici respiratorie possano svolgere adeguatamente la loro funzione è necessario che siano umide, infatti, sia l'O_2 che la CO_2 devono essere sciolti nell'acqua per poter diffondere.

1.1.2 Trasporto di nutrienti e metaboliti all'interno delle cellule

All'interno dell'organismo, i nutrienti e i metaboliti sono trasportati, in soluzione, essenzialmente dal plasma e dalla linfa. Il trasporto dei nutrienti all'interno delle cellule e dei prodotti catabolici dall'interno delle cellule al fluido extracellulare avvengono generalmente per processi di diffusione e di trasporto attraverso le pareti dei capillari e le membrane cellulari. I fluidi extracellulari trasportano anche una vasta serie di "messaggeri", come gli ormoni, dai siti di sintesi a quelli dove queste sostanze esplicano la loro azione e sono quindi fondamentali nella coordinazione delle funzioni dell'organismo.

1.1.3 Termoregolazione.

L'acqua è essenziale nel processo di termoregolazione. Il corretto svolgimento delle reazioni chimiche all'interno dell'organismo richiede che la temperatura corporea rimanga sostanzialmente costante nonostante le variazioni nella produzione di calore dipendenti dall'attività metabolica. La grande capacità termica propria dell'acqua è in grado di minimizzare le variazioni di calore e, in particolare, il compartimento intravascolare è in grado di disperdere gli eccessi di calore prodotto nei siti metabolicamente attivi. L'acqua è indispensabile per la regolazione della temperatura corporea mediante la sudorazione, anche impercettibile, e il vapore acqueo eliminato attraverso i polmoni. Il suo alto calore latente di evaporazione è responsabile della sua capacità termoregolatrice. La termoregolazione corporea è un meccanismo tendente a mantenere costante la temperatura dell'organismo attraverso l'adattamento dei processi di produzione e di dispersione del calore ai cambiamenti della temperatura ambientale. Negli organismi animali la produzione di calore deriva dai processi ossidativi del metabolismo energetico, dall'attività muscolare e dall'alimentazione; per quest'ultima secondo l'azione dinamica specifica degli alimenti. Le perdite di calore avvengono in gran parte (70% circa) per radiazione e conduzione e, in via secondaria, attraverso il sudore, la respirazione e gli emuntori intestinale ed urinario. I meccanismi di termoregolazione sono propri degli animali superiori a sangue caldo od *omeotermi*. A seguito di variazioni della temperatura ambientale, gli organismi omeotermi mettono in atto risposte di tipo somatico, endocrino, comportamentale ed in modo particolare neurovegetativo attraverso cui viene adeguata l'entità delle perdite e della produzione di calore. I *meccanismi attivati dal freddo* sono: l'attività muscolare, la secrezione di adrenalina e di ormone tireotropo, l'aumento dell'appetito (tutti fattori che aumentano la produzione di calore), come pure la vasocostrizione cutanea ed i riflessi di orripilazione e di raggomitolamento, che tendono a diminuire la perdita di calore. Al contrario sono *attivati dal caldo*: la vasodilatazione cutanea, la ventilazione polmonare e la sudorazione che favoriscono la dispersione del calore; questi stimoli diminuiscono insieme l'appetito, l'attività motoria e la secrezione ipofisaria di ormone tireotropo con conseguente rallentamento del metabolismo e quindi della produzione di calore. L'insieme dei meccanismi riflessi termoregolatori è integrato dall'ipotalamo (Rosati e Colombo, 1999). Nell'ipotalamo anteriore esiste un centro termolitico: cioè un gruppo di neuroni sensibili ad aumenti di temperatura di 1-2° C e capaci di reagire a questi aumenti con l'attivazione dei meccanismi di attivazione termica. Lesioni a

livello dell'ipotalamo anteriore determinano ipertermia. Nell'ipotalamo posteriore e laterale esiste un centro termogenetico costituito da neuroni che risentono della diminuzione della temperatura ambiente e che reagiscono con l'attivazione di meccanismi conservativi e produttivi del calore. In determinate circostanze il controllo ipotalamico della temperatura corporea risulta spostato a livello più alto: ciò in particolare si osserva nella febbre dovuta il più delle volte alla liberazione di tossine che agiscono sui centri termoregolatori dell'ipotalamo attraverso fattori "pirogeni" dei leucociti circolanti. La giusta quantità d'acqua permette al cervello di controllare correttamente i meccanismi di termoregolazione del nostro corpo. La mancanza d'acqua da origine a scompensi come: crampi, sensazione di spossatezza e mancamenti nei casi di disidratazione più gravi. Un rischio da evitare è quello di bere solo quando ne avvertiamo strettamente il bisogno, perché potrebbe essere già troppo tardi. Infatti, il senso di sete è controllato dall'ipotalamo, ma questa ghiandola del cervello non è un indicatore sempre affidabile e a volte può scattare in ritardo. Perciò, bisogna imparare a idratarsi regolarmente durante la giornata, anche quando si crede di non averne bisogno.

1.1.4 Reazioni metaboliche e processo digestivo.

L'acqua costituisce un vero e proprio reagente in moltissime reazioni del chimismo cellulare. Da un punto di vista più strettamente biochimico, l'essenziale importanza dell'acqua deriva dalla considerazione che la condizione generale per lo svolgimento delle trasformazioni metaboliche è che le sostanze reagenti siano allo stato di soluzione acquosa. Per esempio l'acqua viene utilizzata nei numerosi processi di scissione enzimatica di legami che avvengono durante l'utilizzazione dei carboidrati, dei lipidi, delle proteine e negli svariati processi di degradazione, partecipa ai fenomeni digestivi facilitando il transito e la fluidificazione del chimo attraverso il tubo gastroenterico fino a che i nutrienti, in soluzione, passano attraverso la parete intestinale e vengono convogliati al sangue e alla linfa. I processi metabolici riguardano le trasformazioni di una sostanza e la trasformazione dell'energia chimica delle sostanze alimentari in calore o in lavoro meccanico (Rose, 1994). Nel metabolismo della materia si distinguono due momenti: l'anabolismo, per mezzo del quale si ha la formazione di sostanze o l'immagazzinamento di materiale di riserva, a partire dalle sostanze nutritive introdotte che vengono utilizzate per l'accrescimento, riparazione dei tessuti, ecc. e il catabolismo, per mezzo del quale avviene la scomposizione dei materiali di riserva o delle sostanze introdotte in costituenti più semplici, gli ultimi dei quali vengono eliminati attraverso gli organi di escrezione (rene, intestino, cute, polmoni); così variazioni anche piccole mettono in moto una serie di meccanismi di difesa atti a mantenere costante il rapporto tra acqua e sostanze in essa disciolte. Infine, l'acqua all'interno dell'intestino fa volume prevenendo la stipsi. L'equilibrio idrico è essenziale per l'organismo e da esso dipende tutta l'attività metabolica.

1.1.5 Funzione plasmatica, turgore cellulare e protezione dell'omeostasi corporea.

Le cellule, i tessuti e gli organi vivono "immersi" nei fluidi corporei e la stabilità della composizione di tali fluidi è fondamentale ai fini del mantenimento delle caratteristiche chimiche e fisiche dell'ambiente interno. L'acqua agisce come "lubrificante" e ha funzioni di ammortizzatore nelle articolazioni e nei tessuti, mantiene elastiche e compatte la pelle e le mucose (la cui funzionalità dipende da un giusto grado di idratazione) (Rosati e Colombo, 1999). L'acqua svolge, anche, una certa funzione di ammortizzatore nei confronti degli organi più delicati quali: l'occhio, l'orecchio interno e il cervello; questi, infatti, sono ricchi d'acqua o circondati da acqua o posati su un cuscinetto d'acqua. La pelle è la parte del corpo dove l'acqua è presente in maggior quantità, specialmente negli strati più profondi che sono costituiti dal 70% da acqua. L'acqua è determinante anche per il controllo del peso corporeo; persone che bevono poco sono maggiormente esposte al ristagno di tossine oltre ad incentivare la ritenzione idrica. Questa situazione gioca nettamente a sfavore della perdita di peso e del rassodamento dei tessuti. L'acqua non contiene calorie, ed ogni variazione a breve termine del peso corporeo dovuta a maggiore perdita o a maggiore ritenzione di acqua è ingannevole e momentanea. Quindi, il tentativo di contenere il peso mediante il razionamento dell'acqua è assolutamente inutile, oltre ad essere rischioso per il nostro stato di salute. La presenza dell'acqua è fondamentale nel sangue, non solo perché è il principale elemento del plasma (la componente liquida del sangue), ma, anche perché assolve l'importantissima funzione di regolare il volume del sangue e la sua fluidità. Un organismo fortemente disidratato ha il sangue più denso e, di conseguenza, la circolazione rallentata.

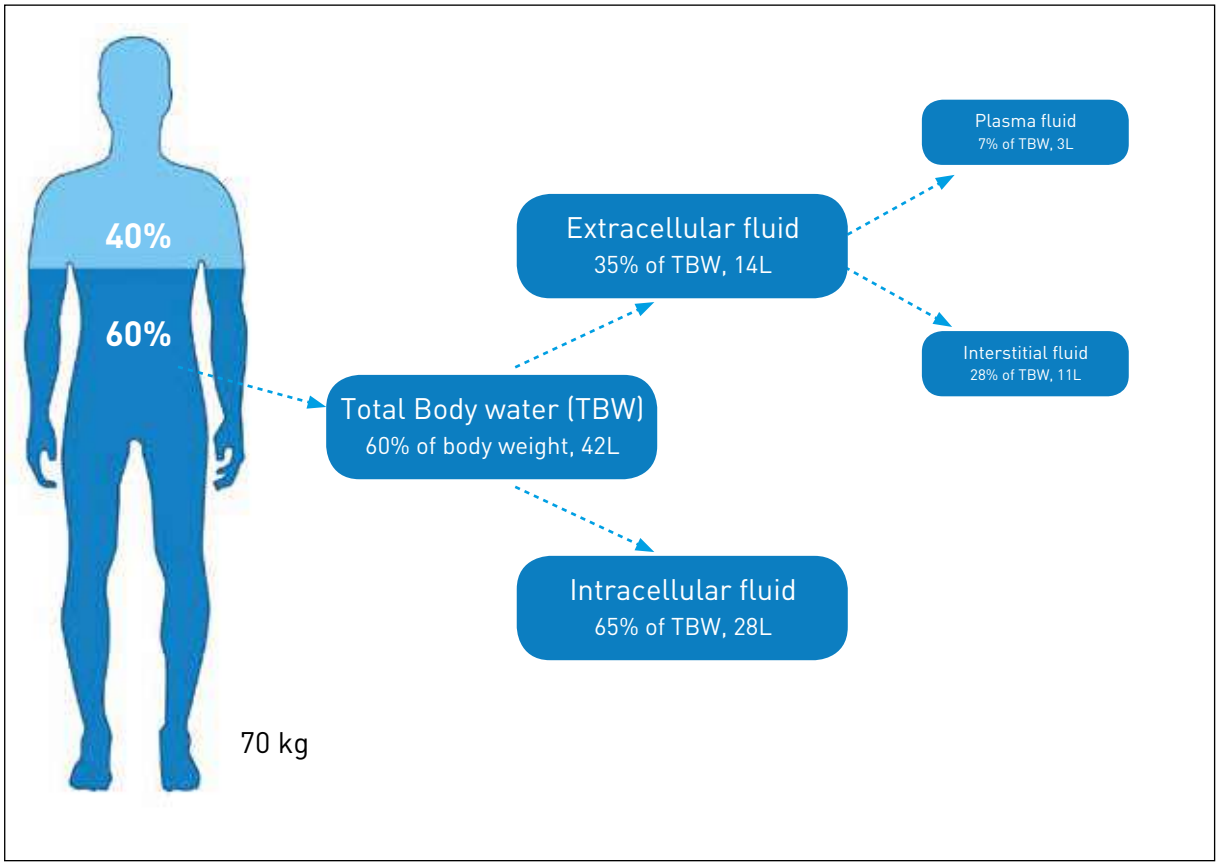
1.2 CONTENUTO DI ACQUA NELL'ORGANISMO UMANO

È un alimento essenziale per la vita in quanto la quantità di acqua prodotta con il metabolismo non è sufficiente a coprire il fabbisogno giornaliero. Nell'adulto l'Acqua Totale Corporea è distribuita per il 67% all'interno delle cellule, dove costituisce il Liquido Intra Cellulare (ICW) che, in condizioni fisiologiche, è un indice della massa cellulare corporea. In effetti, la quantità di acqua intracellulare è strettamente collegata con la massa cellulare metabolicamente attiva di un organismo, e pertanto tale parametro rispecchia lo sviluppo e l'accrescimento della massa cellulare corporea. Il rimanente 33% è esterno alle cellule, e costituisce il Liquido Extra Cellulare (ECW), che comprende il liquido interstiziale (23%), il plasma (7%), la linfa (2%) ed il liquido transcellulare (1%). (Fig, 1) .

Il rapporto ECW/ICW è massimo nel neonato e si riduce progressivamente con l'età. Con l'invecchiamento si osserva una riduzione dell'Acqua Totale Corporea, ma fino ad oggi i risultati disponibili non permettono di chiarire se la perdita di acqua sia a carico del Liquido Intra Cellulare o del Liquido Extra Cellulare o di entrambi. La malnutrizione proteico-energetica ed una varietà di malattie (quali lo scompenso cardiaco, la cirrosi epatica e la sindrome nefrosica) si associano ad una espansione dell'Acqua Totale Corporea e ad un aumento del rapporto

ECW/ICW (Ramsay, 1989). Si è stimato che l'acqua costituisca circa il 60% del peso corporeo, equivalente a circa 42/ 45 litri, e che permanga nell'organismo umano per 9,3 giorni in media. La percentuale di acqua può tuttavia variare da un minimo del 50% ad un massimo del 75% del peso corporeo totale, a seconda dell'età, del sesso, della costituzione, del tipo di alimentazione e del peso del soggetto considerato.

FIGURA 1. Distribuzione dell'acqua corporea totale nei diversi compartimenti (tratto da Armstrong, 2007)



1.3 ACQUA ESOGENA ED ENDOGENA

L'organismo assume acqua in tre forme: acqua preformata, contenuta negli alimenti in percentuale variabile (650 / 700 ml) detta *acqua esogena*; acqua di ossidazione, che si forma come prodotto finale del metabolismo ossidativo, che però è quantitativamente minore (300/350 ml), definita *acqua endogena* (Fig.2). Tale acqua si forma nelle nostre cellule durante i processi di ossidazione delle proteine, dei grassi e degli zuccheri. I carboidrati quando ossidati ad anidride carbonica ed acqua producono 0.6 ml di acqua endogena, le proteine invece degradate ad anidride carbonica ed urea producono 0.4 ml di acqua endogena, i grassi, grazie al loro ele-

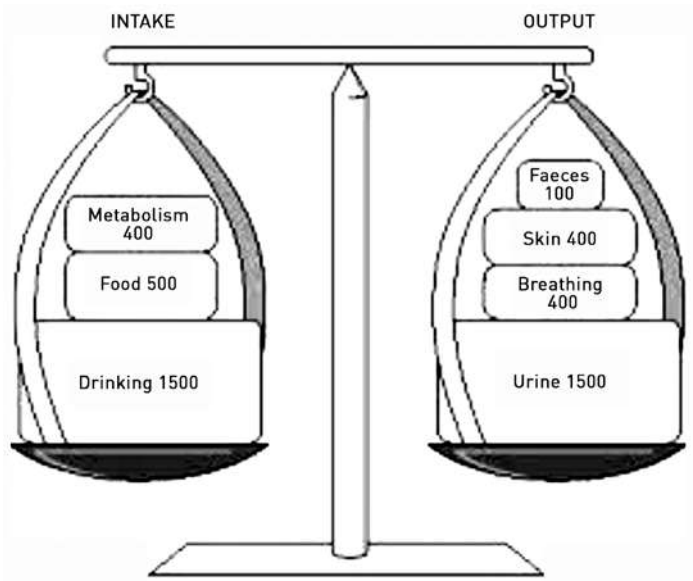
vato contenuto di idrogeno producono 1.07 ml di acqua endogena (National Research Council, 1989). Pertanto, se si considera un adulto di 70 Kg con un apporto giornaliero di 2400 Kcal composte in media da 12% di proteine (70 gr), 58% di zuccheri (350 gr) e 30% di lipidi (80 gr), dall'ossidazione di questi nutrienti vengono prodotti 310 ml di acqua endogena; acqua introdotta, percentuale di acqua di cui l'organismo può regolare l'assunzione, attraverso lo stimolo della sete (700-1500 ml acqua esogena). Da sottolineare che, la produzione metabolica di acqua aumenta linearmente con la spesa energetica ed è in funzione della dieta abituale dell'uomo (Ramsay and Booth, 1990).

L'organismo elimina acqua tramite: Urine: quantità variabile (800-1500 ml) e strettamente controllata; la perdita di acqua attraverso le urine è importantissima per la regolazione del bilancio idrico-salino; Evaporazione (800-1250 ml): attraverso la cute (*perspiratio insensibilis*) e i polmoni (respirazione) quantità variabile, sotto il controllo della termoregolazione; Feci: quantità variabile (150-200 ml), soggetta a regolazioni. La quantità di acqua eliminata non può scendere al di sotto di 1.700 ml/giorno per non compromettere l'ottimale eliminazione di tossine, urea e metaboliti di scarto (Janssen H.F., 1990). La sete insorge sostanzialmente per due motivi:

- Sete ipovolemica: provocata da una perdita di acqua, la riduzione del volume di sangue cioè della volemia:
- Sete osmotica: dovuta a una concentrazione diversa di soluti del liquido extracellulare che richiama acqua fuori dalle cellule, eccessiva presenza di sale come avviene quando mangiamo cibi troppo saporiti.

Quando la perdita di acqua supera lo 0,5%, si attivano dei recettori specifici che fanno insorge il bisogno di bere, stimolo che è sempre bene assecondare.

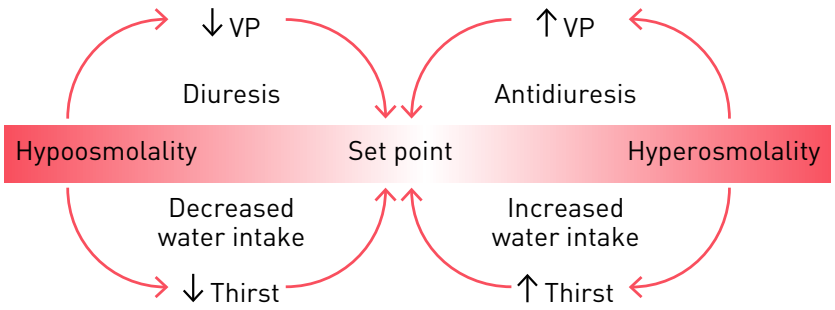
FIGURA 2. Bilancio idrico (da: *Principles of Anatomy and Physiology*, Bryan G.J., Derrickson H., 2013)



2. MECCANISMI DI REGOLAZIONE DEL BILANCIO IDRICO

Alterazioni dell'equilibrio idrico dell'organismo possono avere conseguenze estreme: una disidratazione moderata può infatti compromettere la concentrazione e la coordinazione, mentre una severa disidratazione può indurre convulsioni, danni cerebrali e morte. L'omeostasi dei fluidi corporei è quindi finemente regolata poiché rappresenta un elemento cruciale per la sopravvivenza non solo nell'uomo, ma in tutti gli organismi viventi. L'equilibrio idrico dell'organismo umano dipende essenzialmente dal bilancio tra la sete, che agisce sull'apporto di acqua, e l'escrezione urinaria che ne determina l'eliminazione. L'aumento dell'osmolalità dei fluidi corporei conseguente a disidratazione, funge da segnale per l'attivazione di meccanismi regolativi (la sete e la concentrazione delle urine) che agiscono su entrambi questi processi rallentando rapidamente la progressione dello stato di disidratazione, per consentire il ripristino dell'equilibrio idrico ottimale mediante l'assunzione di acqua (Bouby and Fernandes, 2003). Condizioni di iper-idratazione, al contrario, portano ad aumentata escrezione di acqua e a una sua minore assunzione. Tali meccanismi rappresentano nel loro insieme un processo fisiologico integrato, definito "osmoregolazione sistemica", mediante il quale l'apporto e l'escrezione di acqua sono costantemente equilibrati tra loro e indipendentemente dall'apporto ed escrezione di sali, che agiscono anch'essi sull'osmolalità dei fluidi corporei.

FIGURA 3. Regolazione osmotica della sete e del rilascio di vasopressina (tratta da: Sharif-Naeini et al, 2008). Modifiche nell'apporto o nell'escrezione d causano ipo- o iper- osmolalità del plasma. Neuroni osmorecettori nel sistema nervoso centrale sono in grado di percepire costantemente la differenza tra l'osmolalità prevalente e quella di riferimento (set point), innescando le modifiche corrispondenti nel rilascio di vasopressina, e di conseguenza nella sensazione di sete, per ripristinare l'omeostasi



Come mostrato in Figura 3, il processo che mantiene l'osmolalità dei fluidi extracellulari vicina al valore ottimale (set-point), bilanciando i fattori comportamentali (sete e bisogno di sali) e le risposte renali (diuresi e natriuresi), è controllato principalmente a livello del sistema nervoso centrale mediante i livelli dell'ormone vasopressina. I neuroni specializzati che innescano questo processo, denominati osmorecettori, sono capaci di trasformare modifiche nell'osmolalità del plasma in segnali elettrici, che regolano a loro volta le funzioni bersaglio per ripristinare l'omeostasi (Sharif-Naeini et al, 2008).

2.1 IL MECCANISMO DELLA SETE

I principali segnali fisiologici che attivano il meccanismo della sete sono l'iperosmolalità del plasma (con conseguente disidratazione cellulare) e l'ipovolemia, ovvero la diminuzione del volume di sangue circolante, associate all'abbassamento della pressione arteriosa. Fino ad alcuni anni fa questo meccanismo veniva attribuito all'attivazione di una struttura ipotalamica denominata "centro della sete", ma studi più recenti implicano un ben più complesso circuito neuronale (McKinley *et al.*, 2006). I neuroni osmorecettori localizzati negli organi circumventricolari dell'ipotalamo fungono da sensori delle fluttuazioni nell'osmolalità dei fluidi plasmatico e cerebrospinale. Essi presentano connessioni neuronali con i nuclei ipotalamici supraottico e paraventricolare, ove avviene la sintesi dell'ormone vasopressina (Arginine Vasopressin – AVP, chiamata anche ormone anti-diuretico, ADH), che viene a sua volta immagazzinata nel lobo posteriore della ghiandola pituitaria (neuroipofisi) (Figura 4).

La vasopressina è quindi il primo ormone secreto in caso di disidratazione e agisce sia inducendo il bisogno di acqua esogena (sete), che come antidiuretico a livello renale, ove stimola il processo di concentrazione dell'urina. Il rilascio di vasopressina è regolato anche da barorecettori periferici, da recettori di volume cardiopolmonari e dall'ormone angiotensina II. Secondo gli studi più recenti quest'ultima rappresenterebbe il segnale specifico per la secrezione della vasopressina. Più in particolare, il meccanismo ipotizzato per questo circuito di regolazione ormonale sembra essere mediato dal recettore della pro-renina (PRR), che agisce sia a livello del sistema nervoso centrale che negli organi periferici, attivando il sistema della renina-angiotensina (RAS), che porta a sua volta all'incremento della sintesi di angiotensina II e del rilascio di vasopressina. Nonostante le evidenze siano ancora circostanziali, la co-localizzazione di PRR e vasopressina nelle stesse strutture ipotalamiche, insieme a studi funzionali condotti in modelli animali, sembrano indicare che il recettore PRR gioca un ruolo chiave nella secrezione di AVP mediante l'induzione del sistema RAS, e di conseguenza è implicato anche nel mantenimento dell'omeostasi dei fluidi corporei (Cao and Feng, 2013). In conclusione, il bisogno di introdurre liquidi per mantenere l'idratazione corporea è regolato da una complessa via metabolica neuroendocrina, regolata da meccanismi altrettanto complessi e ancora non completamente chiariti (Scott & Brown, 2010; Farrell *et al.*, 2011; Cao and Feng, 2013).

Un'ulteriore livello di complessità si introduce considerando l'interazione tra il circuito ormonale che regola la sete e quello responsabile del bisogno di sodio (sodium appetite). Anche se i meccanismi regolativi che controllano il bilancio idrico rappresentano il principale strumento di controllo della concentrazione di soluti nei fluidi corporei extracellulari, la regolazione co-

ordinata dell'acqua e del sodio corporeo è infatti necessaria per mantenere un volume ematico sufficiente all'irrorazione ottimale dei tessuti mediata dall'attività cardiaca. Mentre l'osmolalità dei fluidi corporei è regolata principalmente dall'equilibrio tra ingestione ed escrezione di acqua, il volume dei fluidi extracellulari ECF) è proporzionale al contenuto corporeo totale di sodio. Più in particolare, è la concentrazione di sodio negli spazi extracellulari a guidare, con meccanismi osmotici, l'equilibrio tra ingresso ed escrezione di acqua. Le variazioni nell'apporto ed escrezione di acqua e di sali sono quindi regolate in modo complementare, con riflessi anche sulla relazione tra sete e bisogno di sodio, i cui circuiti regolativi neuroendocrini sono in parte condivisi. L'assunzione di sodio ha infatti sia effetti diretti che ormone-mediati a livello cerebrale e renale, che risultano in ritenzione idrica. L'ingestione di sola acqua può correggere la disidratazione intracellulare, ma l'organismo rimane ipovolemico, con un bilancio negativo del sodio e livelli plasmatici elevati di angiotensina II, ormone che, assieme ai mineralocorticoidi e a modificazioni osmotiche extracellulari, agisce sui circuiti cerebrali che stimolano sia la sete che il bisogno di sodio. Il risultato complessivo è che sia in condizioni di carenza di sodio, che in caso di disidratazione, si attiva il bisogno di assumere soluzioni saline per ripristinare l'omeostasi dei fluidi corporei (Figura 5).

FIGURA 4. Neuroni secernenti sistema ipotalamo-pituitarioe secrezione di vasopressina (tratta da: Koshimizu et al, 2012). Gli assoni dei neuroni magnocellulari dei nuclei ipotalamici paraventricolare (PVN) e supraottico (SON) hanno terminazioni nella ghiandola pituitaria posteriore (neuroipofisi), che si trova a valle del flusso sanguigno dell'arteria ipofisaria inferiore, formando così il sistema "ipotalamico-neuroipofisario". Dopo la sintesi e la trasformazione da precursore in AVP matura, la vasopressina viaggia lungo gli assoni e viene accumulata nei terminali nervosi della neuroipofisi e nei corpi di Herring. I neuroni parvocellulari che sintetizzano AVP nel PVN, al contrario, proiettano i loro assoni verso il plesso capillare portale della struttura ipotalamico-neuroipofisaria, trasferendo AVP alla ghiandola pituitaria anteriore dove stimola il rilascio di ACTH (ormone adrenocorticotropo o corticotropina)

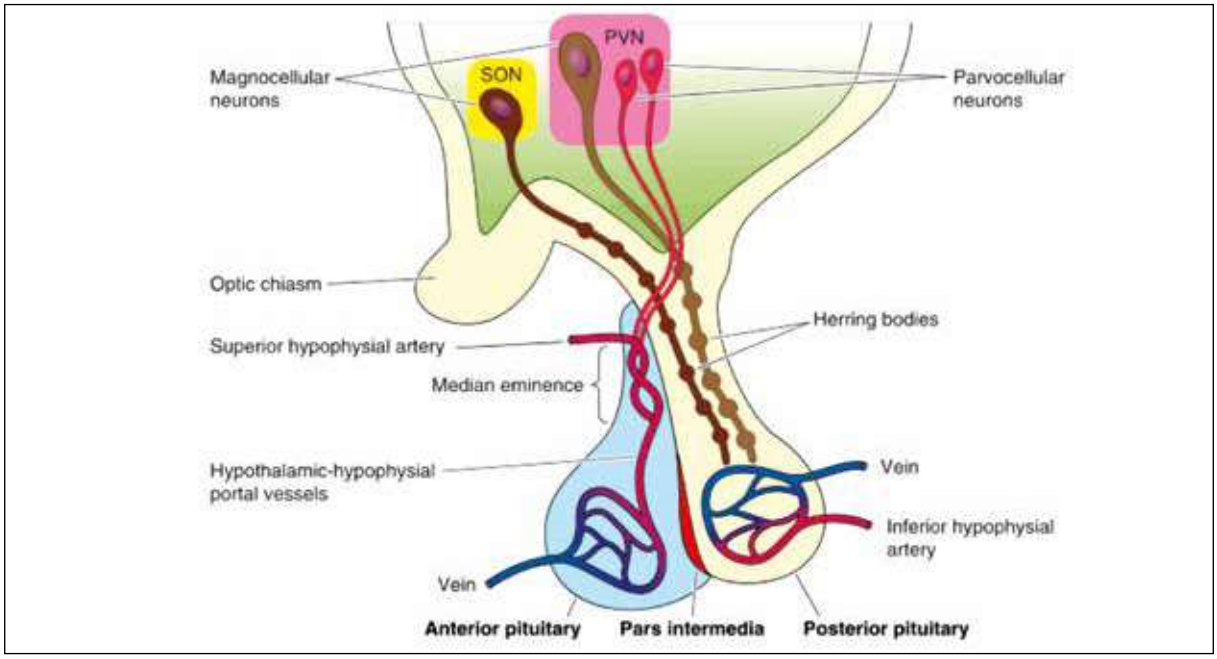
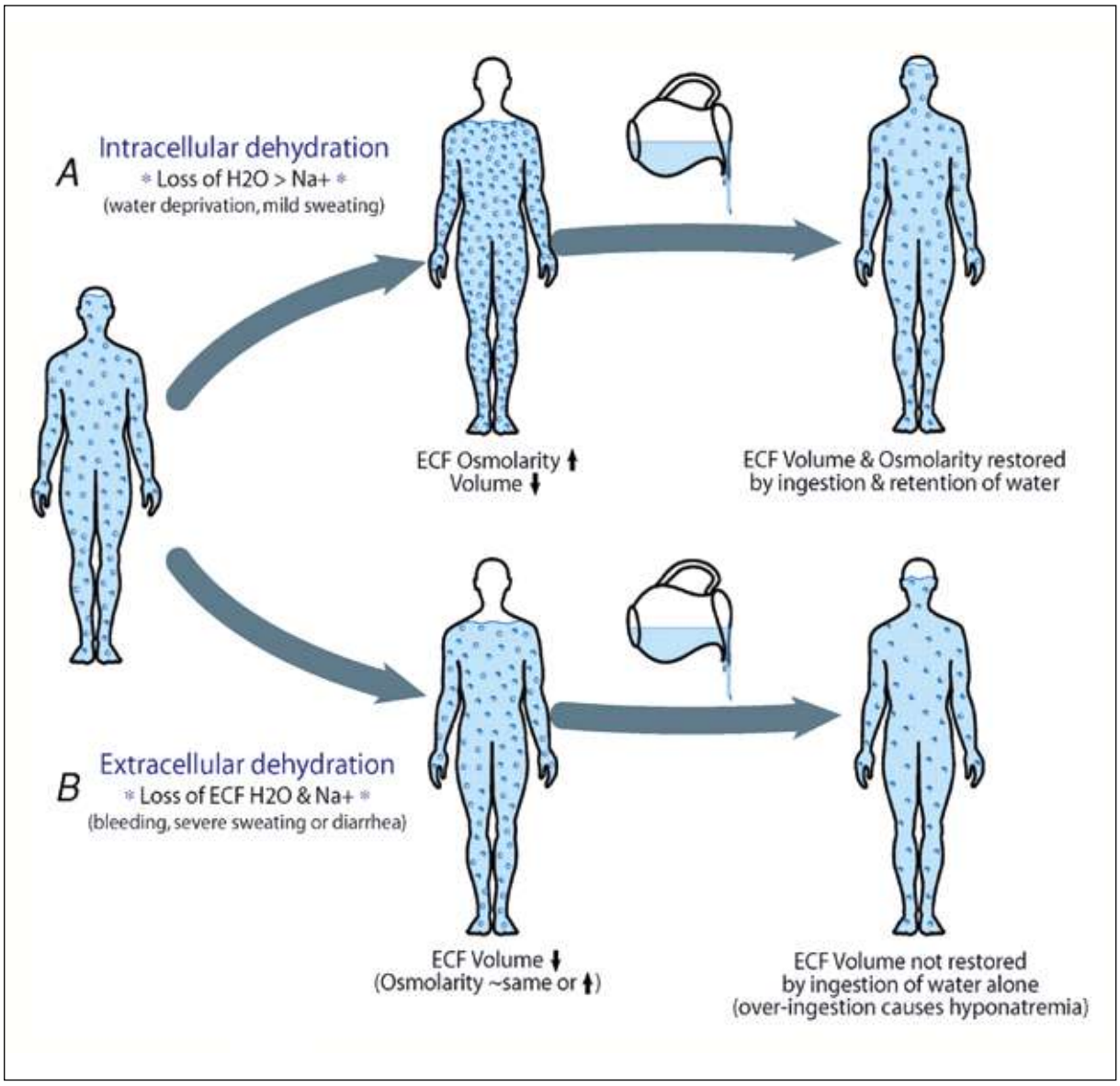


Figura 5. (tratta da: Geerling & Loewy, 2008). Disidratazione intra- ed extra-cellulare. A) a seguito di disidratazione si ha una diminuzione di volume dei fluidi extracellulari (ECF), con corrispondente incremento della concentrazione di soluti (osmolarità) e riduzione del volume cellulare dovuta al movimento di acqua verso lo spazio intercellulare, divenuto ipertonico (disidratazione intra-cellulare). Questa condizione stimola l'antidiuresi e la sete, e la conseguente ingestione e ritenzione idrica possono ripristinare il volume di ECF e la sua osmolarità (per semplificare, la figura non considera la natriuresi renale che può avvenire in caso di disidratazione prolungata con riflessi sul bisogno di sodio in aggiunta alla sete). B) la disidratazione extra-cellulare, al contrario, porta a maggiore riduzione del volume degli ECF (accompagnata o meno da variazioni di osmolarità) a causa della perdita di fluidi contenenti sodio. In questo caso, l'ingestione di sola acqua non è sufficiente a ripristinare i valori normali dei fluidi extra-cellulari, anzi, una eccessiva assunzione di acqua porta alla diminuzione dell'osmolarità degli ECF (iponatremia), che blocca a sua volta la sete e la ritenzione di fluidi fino al completo ripristino di una concentrazione adeguata di soluti (principalmente sodio).



L'equilibrio del sodio può quindi prendere il sopravvento sul ripristino dell'equilibrio idrico (Skott, 2003; Menani et al, 2014).

Segnali sensoriali generati dal passaggio dei fluidi attraverso la cavità oro-faringea e l'esofago portano alla terminazione della sensazione di sete, che cessa rapidamente, ancor prima che avvengano alterazioni nell'osmolalità plasmatica o nella natremia (Millard-Stafford et al, 2012 e relativa bibliografia). La possibilità che la sete possa essere l'unica guida per un'adeguata assunzione di fluidi è molto dibattuta. Inizialmente enunciata dall'Institute of Medicine, con la dichiarazione: "La maggioranza delle persone sane può soddisfare il proprio fabbisogno quotidiano di acqua facendosi guidare dalla propria sensazione di sete" (Otten *et al.*, 2006), questa posizione è stata rilanciata e ridefinita dalla Conferenza "Hydration and Health Promotion" del 2006, organizzata dall'International Life Sciences Institute of North America: "La maggior parte delle persone sane possono corrispondere adeguatamente ai propri fabbisogni quotidiani di acqua basandosi unicamente sulla sensazione di sete, anche se ciò non è valido per gli atleti, per chi è esposto a temperature elevate, per i malati, gli anziani e i bambini". La sensazione di sete (o la capacità di comunicarla) in questi gruppi di popolazione non riflette infatti adeguatamente il corrispondente bisogno fisiologico di acqua (Campbell, 2007). La raccomandazione di "bere quando si ha sete" (drink to thirst) viene quindi consigliata solo a individui sani, poiché fattori di altro genere (quali invecchiamento, malattia) possono influenzare la percezione di sete e dovrebbero essere presi in maggiore considerazione. Bisogna inoltre considerare che anche nella popolazione sana, fattori psicologici e sociali si sovrappongono ai meccanismi omeostatici influenzando enormemente l'assunzione quotidiana di fluidi. Se il bere guidato esclusivamente dalla sete possa mantenere lo stato idrico ottimale rimane quindi un quesito ancora aperto, anche perché nell'uomo la sete è un parametro di difficile quantificazione, la cui misura risulta quindi alquanto arbitraria (Millard-Stafford *et al.*, 2012).

2.2 IL MECCANISMO DEL RIASSORBIMENTO IDRICO

Il rene umano, che permette la concentrazione dell'urina fino a un'osmolalità massima di 1200 mosmol/kg con secrezione quasi nulla di sodio, è il risultato di 3 miliardi di anni di evoluzione. Il passaggio dalla vita acquatica a quella terrestre ha richiesto infatti modifiche profonde e radicali nella morfologia renale, con l'adattamento dell'organismo a un apporto limitato di acqua, che hanno portato quest'organo a trasformarsi, nel corso dell'evoluzione dei vertebrati terrestri, da sistema principalmente escretorio dell'acqua corporea ad apparato funzionale alla sua conservazione (Figura 6).

L' evoluzione funzionale del rene, che ha accompagnato quella morfologica, si basa sulla comparsa di peptidi vasopressina-simili in grado di agire sull'omeostasi dei fluidi corporei con meccanismo di tipo ormonale. Livelli elevati di vasopressina inducono in soggetti sani modifiche morfologiche e funzionali a carico del rene che portano a una maggiore capacità di concentrare l'urina, processo che dipende a sua volta dalla permeabilità all'acqua nel dotto collettore e dalla presenza di un gradiente osmotico cortico-midollare. Questo ormone influenza la permeabilità all'acqua e all'urea e il trasporto di ioni sodio nella porzione distale del tubulo renale (Bouby and Fernandes, 2003). Il meccanismo alla base del processo di concentrazione

dell'urina comporta sia una riduzione dell'escrezione di acqua che l'induzione del suo riassorbimento nei dotti collettori. Quest'ultimo processo è mediato da alcuni membri specifici di una famiglia di piccole proteine di membrana chiamate aquaporine (AQP) perché hanno la capacità di aumentare la permeabilità all'acqua del doppio strato lipidico delle membrane cellulari. Le AQP rivestono un ruolo chiave importantissimo in tutti i passaggi regolati di molecole di acqua nei diversi tessuti dell'organismo (Tabella 1), riconosciuto anche dall'attribuzione del premio Nobel nel 2002 al loro scopritore Peter Agre (Agre 2006).

FIGURA 6. L'evoluzione del rene dagli animali acquatici ai mammiferi (tratta da: Juul, 2012).

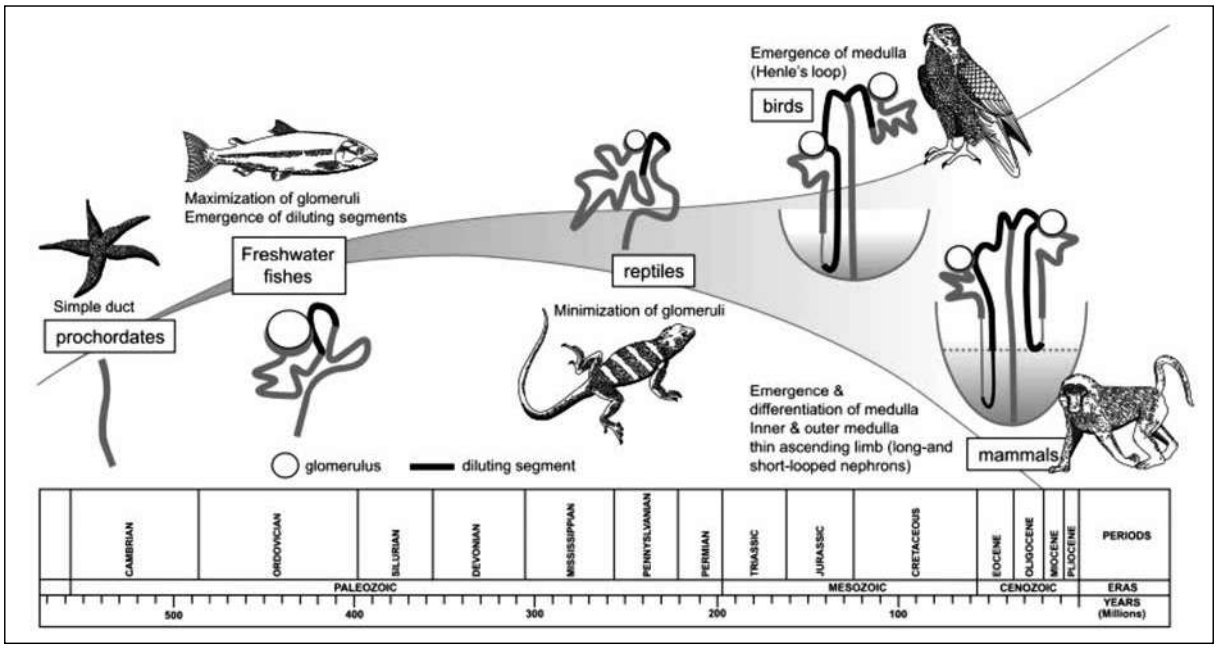
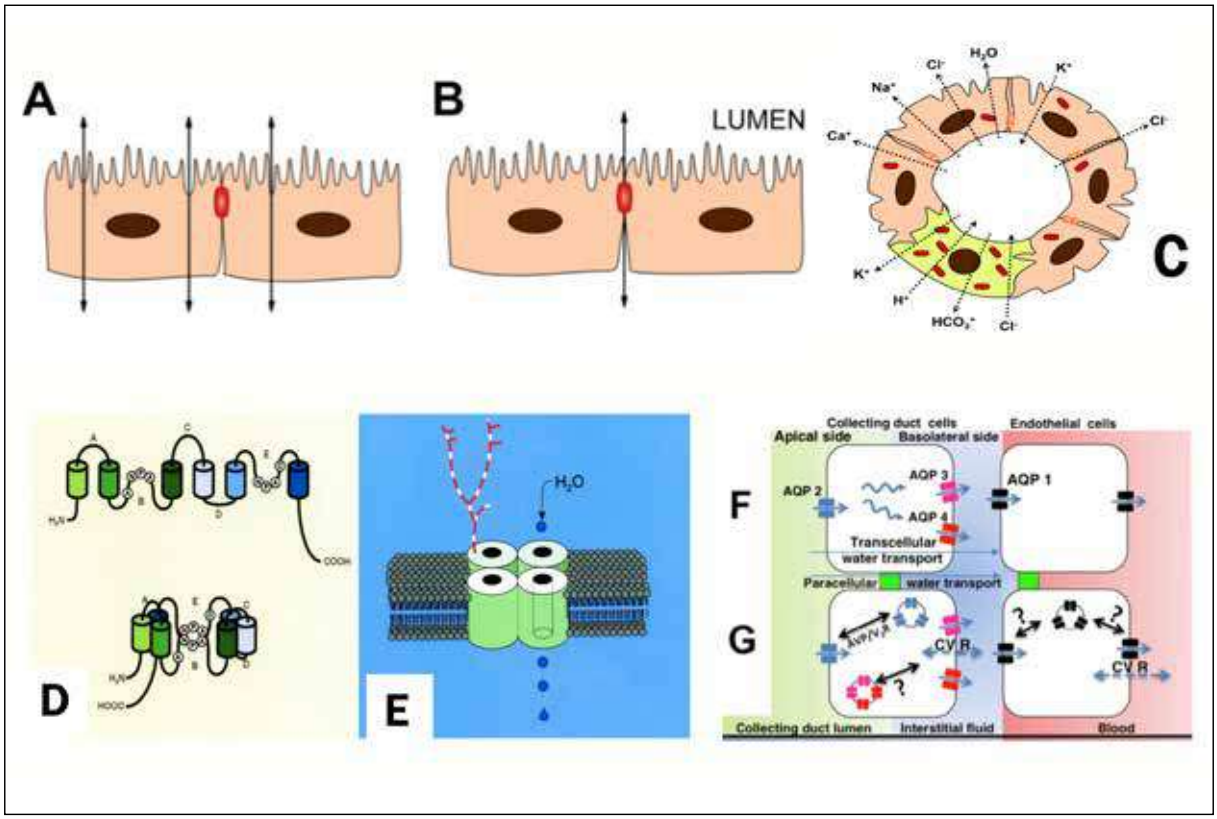


TABELLA 1. Distribuzione delle aquaporine nell'organismo e loro localizzazione sub-cellulare (tratta da: Narayen and Mandal SN, 2012).

Aquaporins and their distribution			
Aquaporin	**Localization**	**Subcellular distribution**	**Extrarenal localization**
AQP1	Proximal tubules, descending thin limbs of Henle, outer medullary descending vasa recta	Apical and basolateral plasma membrane	Erythrocytes, ciliary and lens epithelium, choroid plexus, pulmonary vascular endothelium
AQP2	Principal cells of the collecting duct	Apical plasma membrane and subapical vesicles	Epididymis
AQP3	Principal cells of the collecting duct	Basolateral plasma membrane	Conjunctiva, pulmonary airway epithelia, colonic epithelia, keratinocytes, erythrocytes
AQP4	Principal cells of the collecting duct	Basolateral plasma membrane	Astroglia, ependyma, retinal glia, muscle fiber cells, keratinocytes, pulmonary airway epithelia, stomach parietal cells
AQP6	Intercalated cells of the collecting duct	Intercellular vesicles	Cerebellum, synaptic vesicles
AQP7	S3 segment of proximal tubules	Apical plasma membrane	Adipose tissue, testis, skeletal muscle, heart, brain, intestine
AQP11	Proximal tubule	Endoplasmic reticulum	Testes, thymus, liver, intestine

Il passaggio di acqua attraverso i tessuti può avvenire per diverse vie: trans-cellulare (ovvero attraversando entrambe le porzioni di membrana plasmatica delle cellule epiteliali polarizzate, quella apicale e quella basolaterale), che avviene in risposta agli stimoli osmotici creati dal trasporto di sali, oppure para-cellulare (attraverso gli spazi inter-cellulari), guidato da gradiente salino (Figura 7A-B). La via trans-cellulare è strettamente dipendente dalla permeabilità della membrana plasmatica alle molecole di acqua, il cui passaggio in condizioni di gradiente osmotico può avvenire attraverso il doppio strato lipidico mediante co-trasporto passivo con ioni e soluti, oppure attraverso i canali formati dalle acquaporine (Figura 7C-E).

FIGURA 7. (adattata con modifiche da: Staruschenko, 2012., pannelli A-C; Nielsen *et al.*, 2002. pannelli D-E; Day *et al.*, 2014, pannelli F-G) - **Meccanismi di trasporto trans-epiteliale di acqua e soluti nel dotto renale:** (A) trans-cellulare; (B) paracellulare, attraverso le giunzioni strette; (C) Principali caratteristiche del trasporto di acqua e soluti nel dotto collettore, attraverso le cellule principali (beige) e intercalanti (giallo); (D) Rappresentazione schematica della struttura monomerica dell'acquaporina 1 (AQP1) e del suo inserimento in membrana come omotetramero (E); (F) **Regolazione del passaggio trans-cellulare di acqua mediato dalle acquaporine:** flusso paracellulare di acqua nel dotto collettore del rene; (G) meccanismi regolativi delle acquaporine mediati dalla traslocazione in membrana innescata dalla vasopressina. Le frecce azzurre indicano la direzione di passaggio dell'acqua, le frecce nere la direzione di traslocazione delle AQP, le caselle verdi indicano le giunzioni strette tra le cellule; AVP/V2R: la vasopressina e il suo recettore 2 innescano la traslocazione di AQP2; i punti interrogativi e le linee tratteggiate indicano meccanismi di traslocazione ancora non chiariti e il ruolo delle AQP nella regolazione del volume cellulare (CVR).



Sono state finora identificate 13 diverse acquaporine nei mammiferi, con espressione e distribuzione tissutale ampia e diversificata (Tabella 1). Come riassunto in Figura 7D-E, la loro caratterizzazione strutturale e funzionale ha mostrato una struttura analoga, composta da un'unità funzionale omo-tetramerica, in cui ciascuna subunità monomerica (di circa 30 KDa) contiene 6 alfa-eliche trans-membrana collegate tra loro da segmenti alternativamente intracellulari ed extracellulari (Tornroth-Horsefield et al, 2010). I segmenti trans-membrana di ciascun monomero formano un poro centrale idrofilico attraverso il quale avviene il passaggio dell'acqua (Conner et al, 2013).

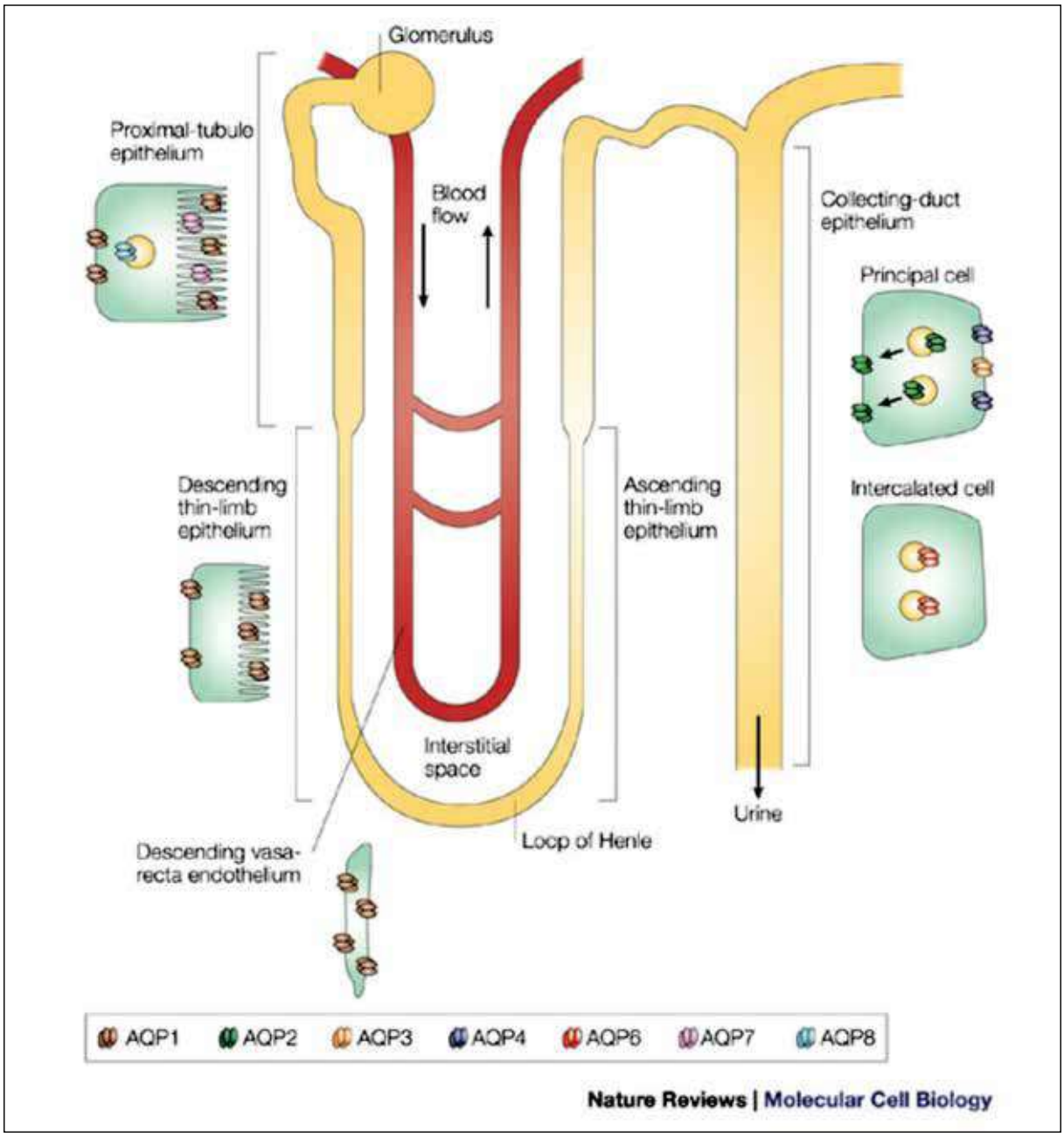
La specificità per l'acqua è conferita sia da fattori sterici che elettrostatici (Khalili-Araghi et al, 2009). Anche se il trasporto di acqua attraverso i canali di membrana formati dalle acquaporine avviene con meccanismo passivo, studi recenti indicano che queste proteine svolgono anche un importante ruolo regolativo nella regolazione del volume cellulare (CVR) (Day et al, 2014). La maggior parte delle acquaporine forma canali specifici per l'acqua, ma alcune possono trasportare anche glicerolo e piccoli soluti polari (tra cui aminoacidi e zuccheri). Sono coinvolte in un ampio spettro di funzioni fisiologiche (comprese l'omeostasi della concentrazione salina dei fluidi corporei, la secrezione esocrina dei fluidi e l'idratazione dell'epidermide) e in alcune patologie (tra cui l'obesità) (Verkman 2012). Otto diverse AQP sono espresse in diversi distretti del rene e 4 di esse (AQP 1-4) sono coinvolte nella regolazione dell'equilibrio idrico a livello renale, facilitando il trasporto di acqua necessario per il processo di concentrazione dell'urina. Mostrano tutte una localizzazione specifica e polarizzata nella membrana delle cellule dell'epitelio renale, corrispondente alla direzionalità del trasporto da esse mediato. AQP2 in particolare, espressa nei tubuli distali, è l'unica che risponde alla regolazione da parte della vasopressina e svolge un ruolo importante nella concentrazione dell'urina in condizioni di disidratazione. In condizioni normali, AQP2 è localizzata nelle membrane del compartimento vescicolare all'interno delle cellule epiteliali del dotto collettore, ma il legame della vasopressina al suo recettore ne induce una traslocazione reversibile alla membrana plasmatica apicale, consentendo il riassorbimento dell'acqua dal dotto renale (Figura 7F-G e Noda and Sasaki 2005). AQP1 è responsabile della maggior parte del riassorbimento dell'acqua a livello renale, e localizza sia nella membrana apicale che in quella basolaterale delle cellule epiteliali del tubulo prossimale, mentre AQP2 entra in gioco solo quando i segnali ormonali mediati dalla vasopressina indicano la necessità di rassorbire una quota maggiore di acqua che, introdotta attraverso i canali formati da AQP2, viene poi secreta nella circolazione sanguigna attraverso i canali corrispondenti nella membrana basolaterale, formati da AQP3 e AQP4 (Figura 8). Il risultato netto è di una maggior concentrazione dell'urina (Tradtrantip et al, 2009; Day et al, 2014).

La caratterizzazione molecolare dei recettori specifici per la vasopressina (V1a, V1b, V2), espressi in numerosi organi e tessuti, ha mostrato un coinvolgimento di questo ormone nella regolazione di altre funzioni fisiologiche dell'organismo, alcune delle quali di rilevanza nutrizionale (sintesi e turnover delle proteine, metabolismo lipidico, omeostasi del glucosio) (Koshimizu *et al.*, 2012). Solo uno dei tre recettori, (V2) è però responsabile del meccanismo di concentrazione delle urine a livello renale, che viene quindi definito l'asse vasopressina/recettore V2/acquaporine (Juul, 2012).

Oltre alla regolazione sistemica del meccanismo di concentrazione dell'urina, mediata dalla vasopressina tramite il suo recettore V2, altri fattori sembrano regolare il processo a livello locale.

Tra di essi la Glicogeno Sintetasi Kinasi 3 (GSK3), la cui azione è attivata dalla vasopressina (Rao, 2012), e il mediatore lipidico Prostaglandina E2 (PGE2) (Olesen and Fenton, 2013). I meccanismi di azione ipotizzati prevedono l'attivazione in entrambi i casi di complesse vie di trasduzione del segnale, il cui risultato finale è di contribuire al riassorbimento renale di acqua, ma un ruolo più definito e la possibile interazione con le aquaporine necessitano di ulteriori studi.

FIGURA 8. (Tratta da King, Kozono & Agre, 2004). Meccanismi di riassorbimento dell'acqua nei tubuli renali: AQP1 funge da trasportatore in condizioni normali, mentre la traslocazione in membrana di AQP2, indotto dal rilascio di vasopressina, contribuisce al riassorbimento di una quota maggiore di acqua in condizioni di disidratazione.



La funzione regolativa delle acquaporine è ancora oggetto di studio e negli ultimi anni è emerso un possibile ruolo di alcune di queste proteine nell'obesità. L'acquagliceroporina AQP7 forma un canale permeabile sia all'acqua che al glicerolo e localizza nella membrana plasmatica degli adipociti. Topi privi della funzione di AQP7 mostrano un aumento progressivo della massa grassa, accompagnato da ipertrofia a carico degli adipociti nel corso dell'invecchiamento. Approcci biochimici sembrano confermare che tale ipertrofia è conseguente a una minor permeabilità della membrana al glicerolo, che esita nell'accumulo intracellulare di glicerolo e trigliceridi e all'induzione della glicerolo chinasi. Questi dati suggeriscono quindi che la permeabilità al glicerolo negli adipociti possa rappresentare una nuova via di regolazione del metabolismo degli adipociti e dell'accumulo di grasso corporeo, sollevando l'interessante ipotesi che una modulazione dell'espressione e/o della funzione di AQP7 negli adipociti possa essere utilizzata per modulare l'accumulo di grasso corporeo. Insieme ad un altra acquaporina (AQP9), che rappresenta una via importante per l'ingresso di glicerolo nelle cellule epatiche, AQP7 e AQP9 sono stati proposti come regolatori metabolici sia nel diabete che nell'obesità (Maeda et al, 2009).

3. ALTERAZIONI DELL'EQUILIBRIO IDRICO

Il contenuto idrico corporeo viene bilanciato costantemente e, generalmente, non subisce variazioni superiori all'1% al giorno (circa 250-500 ml), neanche in caso di condizioni di stress (Cheuvront *et al*, 2004). Tuttavia i due meccanismi che regolano l'equilibrio idrico hanno diverse sensibilità e, spesso, tempi di risposta differenti, o possono, in condizioni patologiche, funzionare in modo anomalo. Possono così instaurarsi degli squilibri idrici a causa di un bilancio negativo (disidratazione) o positivo (iperidratazione), alterando il rapporto tra liquidi intracellulari ed extracellulari.

3.1 LA DISIDRATAZIONE

È uno stato patologico, corrispondente alla diminuzione dell'acqua corporea totale uguale o superiore all''1% del peso corporeo, che si instaura quando si ha un bilancio idrico negativo per ridotta assunzione di liquidi o per un aumento della loro perdita per via gastrointestinale, urinaria, cutanea o dall'apparato respiratorio (Kleiner, 1999).

Si caratterizza sempre per una deplezione del volume, ma può essere caratterizzata anche da un'alterazione della concentrazione del sodio plasmatico e dell'osmolalità. La disidratazione può essere classificata in tre diverse categorie: isotonica, ipotonica e ipertonica (Hodgkinson *et al.*, 2001):

- *Disidratazione isotonica:* si verifica quando vi è una perdita equilibrata di acqua e sodio. E' interessato prevalentemente il compartimento extracellulare, mentre il liquido intracellulare rimane invariato. Tale disidratazione, oltre che da un inadeguato consumo di acqua, è causata da diarrea o vomito.
- *Disidratazione ipotonica:* si verifica quando il sodio è perso a un tasso superiore rispetto all'acqua con conseguente concentrazione di sodio plasmatico inferiore a 135 mmol/L. Si ha un passaggio di acqua dall'esterno all'interno della cellula con aumento del liquido intracellulare. Questo tipo di disidratazione può derivare da un uso eccessivo di diuretici o dall'eccessiva perdita di sodio in atleti durante gare di resistenza.
- *Disidratazione ipertonica:* spesso definita ipernatremia, si ha quando le perdite idriche sono superiori a quelle del sodio. E' diagnosticata quando si ha una concentrazione di sodio plasmatico maggiore di 145 mmol/L ed interessa sia il compartimento intracellulare

che extracellulare. È generalmente causata da perdite eccessive di acqua come durante una febbre, il vomito, in casi iatrogeni, o da ridotta assunzione di liquidi. Rappresenta la forma di disidratazione più frequente nell'anziano. Uno scheda riassuntiva dei tipi, dei cambiamenti fisiologici e delle cause della disidratazione è riportata nella Tabella 2.

TABELLA 2. Classificazione della disidratazione (*tratta da: Grandjean & Campbell, 2004*) (ECW: Extra Cellular Water - ICW: Intra Cellular Water).

Tipo	Variazioni Fisiologiche	Eziologia
Isotonica	• Perdita isotonica di acqua e sale dall'ECW • Non provoca spostamento di acqua tra i compartimenti ICW ed ECW	• Asciti • Terapia diuretica • Diarrea • Vomito • Perdite di liquidi gastrointestinali • Aspirazione di versamento pleurico • Apporto inadeguato di acqua e assunzione eccessiva di sale
Ipertonica	• La perdita d'acqua è superiore al sodio • Spostamento osmotico di acqua dal compartimento ICW al compartimento ECW	• Vomito • Eccessiva sudorazione • Eccessiva diuresi • Diarrea • Apporto inadeguato di acqua
Ipotonica	• Le perdite di sodio sono maggiori rispetto all'acqua • Spostamento osmotico di acqua dal compartimento ECW a quello ICW	• Eccessiva sudorazione • Diarrea • Uso di diuretici tiazidici, soprattutto negli anziani • Vomito • Sostituzione del tipo di acqua senza un adeguata cambiamento del sodio e potassio

I primi sintomi di disidratazione sono mal di testa, perdita di appetito, arrossamento della pelle, intolleranza al calore, sensazione di secchezza nella bocca e negli occhi, apatia, senso di affaticamento, crampi muscolari, per poi arrivare a vertigini, nausea e vomito, diminuzione del livello di attenzione e di concentrazione, sdoppiamento della visione, fino alla perdita di conoscenza. Inoltre, la disidratazione può provocare anche disfunzioni cardiovascolari quali l'aumento della frequenza cardiaca, modificazioni pressorie, prolasso della valvola mitralica, fino ad alterazioni via via più gravi con l'aumentare della disidratazione, come la diminuzione della gittata cardiaca (Crandall *et al.*, 2010) o aritmie. I sintomi dipendono ovviamente dalla gravità della disidratazione.

In uno studio sperimentale su 15 volontari in cui è stata indotta la disidratazione mediante restrizioni nell'assunzione di liquidi, si è osservata una perdita di massa corporea di circa 1% dopo 13 ore, del 2% dopo 24 ore e di circa il 3% dopo 37 ore. (Shirreffs *et al.*, 2004) Gli autori sottolineano che anche se la disidratazione indotta è minima questa è sufficiente a causare sintomi di malessere quali mal di testa, difficoltà di concentrazione e di attenzione.

Una disidratazione del solo 1% del peso corporeo si ripercuote sull'attività e le performance fisiche del nostro organismo; intorno al 2% viene alterata la termoregolazione e si ha una influenza negativa sul volume plasmatico (IoM, 2005), condizione che può verificarsi ad esempio

in seguito a esercizio fisico svolto in ambienti con elevata temperatura (Murray, 2007; Wendt *et al.*, 2007). In tali condizioni la temperatura corporea aumenta di 0,1-0,23°C per ogni punto percentuale di peso corporeo perso ed è conseguenza sia della ridotta sudorazione e sia del ridotto flusso sanguigno cutaneo indotto dalla disidratazione. Va sottolineato che il calore aumenta del 2-5% l'effetto negativo di una perdita di acqua sulla capacità di svolgere attività fisica (IoM, 2005). La disidratazione del 4% e più porta a importanti cali sulla prestazione fisica così come difficoltà a concentrarsi, mal di testa, irritabilità e sonnolenza, aumentando sia la temperatura corporea che la frequenza respiratoria; una carenza di acqua che supera l'8% rappresenta un serio pericolo di vita (Grandjean *et al.*, 2003)

E' inoltre da considerare che, oltre ai citati problemi di disidratazione acuta, anche uno stato di moderata disidratazione cronica non è auspicabile per l'organismo. Una lieve disidratazione cronica può essere presente in molti individui che non riescono a soddisfare le esigenze di acqua giornaliere e comune in alcuni gruppi di popolazione, compresi gli anziani e coloro che partecipano ad attività fisica in ambienti caldi. Alcuni studi hanno mostrato un'associazione tra un basso apporto di liquidi abituale e alcune malattie croniche come urolitiasi e fibrosi cistica, infezioni del tratto urinario, asma, stipsi, ipertensione, malattia coronarica fatale, ecc.

La disidratazione, anche parziale, non è, quindi, auspicabile in nessuna fase della nostra vita, tuttavia bambini ed anziani sono i gruppi di popolazione particolarmente a rischio (Dmitrieva, 2011).

Una particolare attenzione merita, infatti, il comportamento del bilancio idrico nell'organismo infantile che è molto più sensibile agli squilibri idrici dell'adulto. La spiegazione è attribuibile alle differenze fisiologiche tra bambini ed adulti, tra cui una maggiore superficie rispetto alla massa corporea che aumenta il fabbisogno d'acqua. Infatti, in un soggetto adulto del peso di 70 kg ad uno spazio extracellulare di circa 14 litri corrisponde un ricambio idrico giornaliero di 2.8L, pari a circa il 20% dello spazio extracellulare stesso, nel bambino invece il ricambio idrico è percentualmente molto maggiore. Ammettendo infatti un peso corporeo di 7 kg lo spazio idrico extracellulare ammonta a circa 1.4L ed il bilancio idrico giornaliero a 700 ml, corrispondente al 50% dello spazio extracellulare. Ne consegue che tutte le variazioni nella quantità di acqua introdotta o eliminata si ripercuotono sul contenuto idrico dell'organismo in misura molto maggiore nel bambino che nell'adulto (Casella, 1980). Inoltre i bambini sono anche meno tolleranti al calore e possono disidratarsi durante il movimento soprattutto nei climi caldi. Incoraggiare i bambini a consumare liquidi regolarmente è particolarmente importante, abituandoli a bere bevande appropriate per mantenere l'idratazione (Saltmarsh, 2001).

Per quanto riguarda, invece, i soggetti anziani è da tenere presente che, sebbene il fabbisogno d'acqua non sia cosi diverso tra gli anziani e gli adulti, tuttavia, durante l'invecchiamento avvengono una serie di cambiamenti fisiologici che possono influenzare l'equilibrio idrico. Il senso di sete diminuisce nelle persone anziane e l'acqua corporea totale è bassa, a causa della perdita di massa muscolare e un proporzionale aumento del grasso corporeo. Vi è una riduzione nella funzionalità renale, ovvero i reni non sono in grado di concentrare le urine, aumentando la perdita di acqua. I farmaci possono aggravare tali condizioni. Anche altre condizioni patologiche possono influenzare la capacità degli anziani a bere, tra cui la demenza, la fragilità, le infezioni e la difficoltà a deglutire (Mentes, 2006). La disidratazione nell'anziano aumenta il rischio di infezioni del tratto urinario, confusione o delirio, insufficienza renale ed aumenta an-

che il tempo di guarigione delle ferite (Bennett et al 2004); è inoltre associata ad un aumento dei tassi di mortalità in anziani ospedalizzati (Warren *et al.* 1994). Gli anziani malati che hanno alti livelli di dipendenza fisica sono più a rischio di disidratazione rispetto a quelli in buono stato di salute ed è ovviamente fondamentale sostenere e incoraggiare questo gruppo di popolazione a bere (Primrose *et al.* 1999).

3.2 L'IPERIDRATAZIONE

È un aumento patologico del volume dei liquidi biologici, viene distinta secondo i livelli di concentrazione del sodio nel siero ed è classificata in:

- *Iperidratazione isotonica:* si verifica quando vengono mantenuti uguali quantità di sodio e acqua. Ciò può essere causato da perdita di proteine plasmatiche, un aumento della pressione idrostatica capillare o da un eccesso di fluidi isotonici somministrati per via endovenosa, per eccessiva assunzione di sodio o di clisteri salini. Nel soggetto si osserva un aumento di peso, le vene del collo sono dilatate, si ha aumento della pressione sanguigna, poliuria, battito cardiaco accelerato, respirazione elevata ed edema polmonare. Asciti ed edemi periferici sono presenti anche nei pazienti con malattia epatica. L'iperidratazione isotonica ha una bassa incidenza in un individuo con il normale funzionamento cardiaco e renale. La risoluzione dell'edema può richiedere restrizioni di sodio e di acqua, nonché terapia diuretica (Maas, 2001).
- *Iperidratazione ipertonica:* è anche chiamata intossicazione da sodio e si verifica quando il corpo trattiene quantità in eccesso di sodio, che porta a ritenzione idrica ed edema. La maggiore osmolalità provoca il passaggio di liquidi dalle cellule al flusso sanguigno causando disidratazione cellulare (Pasantes-Morales *et al.*, 2006) e sovraccarico di volume. La ritenzione di liquidi porta ad un aumento della pressione sanguigna e sovraccarico cardiaco. La produzione di urina diminuisce in quanto il corpo cerca di diluire i livelli di sodio nel siero (Maas, 2001).
- *Iperidratazione ipotonica:* è anche chiamata intossicazione d'acqua o iponatriemia da diluizione. Essa si verifica quando il corpo trattiene acqua e non il sodio. Lo spostamento di liquidi dal sangue alle cellule causa edema interstiziali, gonfiore e diluizione cellulare di elettroliti (Maas, 2001). Si osserva spesso nel paziente che sta ricevendo un eccesso di liquidi per via endovenosa, in soggetti che consumano liquidi in eccesso o da restrizioni dietetiche sul sodio o che hanno la sindrome da inappropriata secrezione di ormone antidiuretico (SIADH) (Maas, 2001).

L'iperidratazione può essere *acuta*, quando grandi quantità di fluidi sono consumati in un breve periodo di tempo o *cronica* se l'eccessivo consumo è protratto per lungo tempo. L'eccesso di acqua che supera il tasso di escrezione massima del rene (0,7-1,0 L /ora) non è facile da realizzarsi in condizioni normali e con normali abitudini alimentari, così come non può essere identificato alcun livello massimo tollerabile di assunzione di acqua che non tenga conto di situazioni particolari e ambientali (DRI, 2005). L'iperidratazione si verifica, infatti, prevalentemente in gruppi di soggetti particolari quali i pazienti psicotici (polidipsia psicogena, anoressia nervosa) (Mimasaka *et al.*, 2004; Vandepitte and Vandereycken, 2008), o in atleti in cui vengo-

no consumate grandi quantità (>3 l) di acqua nel corso di un breve periodo di tempo (Almond *et al.*, 2005). È inoltre possibile osservare casi di assunzioni molto elevate, ad esempio nel caso in cui persone di giovane età bevono grandi quantità di birra. Forme lievi di iperidratazione, note come "polidipsia abitudinaria", si possono riscontrare anche in individui apparentemente sani. Un esempio delle situazioni che possono portare alle due categorie sono illustrate nella Tabella 3.

TABELLA 3. Categorie di iperidratazione. Modificato da: Overhydration in "key tips on hydration". European Hydration Institute.

Acuta	Cronica
Condizioni sociali che promuovono il consumo di liquidi in eccesso (ad esempio birra)	Malattie mentali, ad esempio, schizofrenia
Partecipanti inesperti a gare di resistenza, ad esempio, maratone, corse ciclistiche	Situazioni di lavoro stressanti in cui ad esempio vengono consumate bevande alla caffeina in eccesso
Consumo eccessivo di acqua a causa di assunzione di farmaci o droghe	Abitudini alla polidipsia (bere in modo compulsivo grandi quantità di liquidi, anche di notte), soprattutto se accompagnato da una dieta estremamente povera di sodio

L'acqua in eccesso comporta una riduzione nella concentrazione degli ioni disciolti nei liquidi interstiziali determinando il passaggio dell'acqua nello spazio intracellulare con conseguente edema cellulare. Tale condizione a livello cerebrale può determinare un aumento della pressione intracranica, che può essere associata a sintomi quali emicrania, nausea, confusione e sonnolenza. Ulteriori aumenti della pressione intracranica possono provocare una limitazione del flusso sanguigno, che a sua volta può essere causa di disfunzioni a carico del sistema nervoso centrale (encefalopatia iponatriemica), ed infine, di attacchi compulsivi, coma o decesso (Moritz e Ayus, 2003).

L'organismo generalmente si difende dall'eccesso d'idratazione mediante profusa sudorazione e poliuria, fenomeni che si accompagnano però ad una perdita salina. Se l'iperidratazione si associa ad una iposodiemia, si possono verificare danni anche gravi soprattutto nei soggetti anziani. Sembra infatti che l'iponatriemia cronica provochi un aumento del rischio di cadute e fratture nelle persone anziane, a causa dell' insorgenza di insufficienza cognitiva lieve che può provocare un'andatura instabile e, quindi, cadute e di maggior fragilità ossea dovuta ad un aumento del riassorbimento osseo (Ayus *et al*, 2012). Nel 2010, Moritz e Ayus riportarono che coloro i quali presentavano iponatriemia lieve correvano un rischio tre volte maggiore di sviluppare osteoporosi rispetto a coloro che presentavano livelli di sodio nel plasma nella media. Uno studio precedente affermava inoltre che la probabilità di presenza di iponatriemia fosse oltre due volte maggiore nei pazienti anziani con fratture delle ossa lunghe piuttosto che nei pazienti che non avevano subito alcuna frattura (Sandhu *et al*, 2009). Inoltre la perdita di elettroliti, può provocare una riduzione del volume plasmatico che a sua volta può incrementare la secrezione di ormone antidiuretico (ADH, *Anti-diuretic Hormone*, o vasopressina) e ridurre, pertanto, l'escrezione idrica attraverso i reni. Generalmente, l'ADH non viene secreto finché

l'osmolalità plasmatica non raggiunge livelli molto elevati, ma in caso di sindrome da inappropriata secrezione di ADH (SIADH, *Syndrome of Inappropriate ADH Secretion*) i livelli elevati di ADH possono provocare ciò che Haldane definisce "una paralisi temporanea dell'escrezione renale" (Verbalis *et al,* 2007). Normalmente, i reni secernono circa 1-1,2 ml di urina al minuto in condizioni basali (la secrezione giornaliera totale è di circa 1200-1500 ml); tuttavia, in caso di assunzione di grandi quantità di liquidi, la secrezione di urina può superare i 20 ml/min

Gli effetti della iperidratazione e della iponatremia (<130mmol/L) dipendono ovviamente dalla rapidità di deplezione del sodio e dalla sua concentrazione sierica assoluta, nonché dal conseguente movimento di acqua dall'ambiente extracellulare a quello intracellulare.

Riassumendo, i fattori chiave associati all'iperidratazione sono tre:

1. Ingente assunzione di acqua naturale in eccesso rispetto al fabbisogno corporeo effettivo.
2. Deficit elettrolitico
3. Incapacità dei reni di fornire una compensazione adeguata mediante un aumento del tasso di produzione urinaria.

In conclusione possiamo affermare che l'iperidratazione è molto rara negli adulti sani, e molte più persone sono a rischio di disidratazione lieve a causa del consumo di liquidi insufficiente. Una normoidratazione può essere raggiunta:

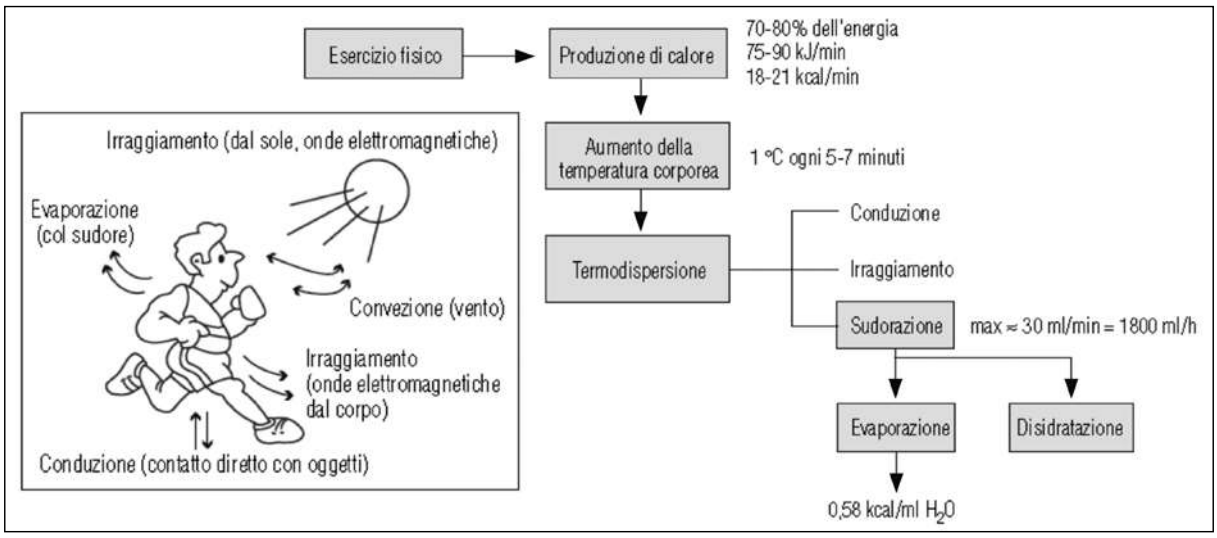
- Bevendo regolarmente e sopratutto quando si ha sete
- Mantenendo un'assunzione di liquidi entro dei limiti ragionevoli, ad esempio, 8 -10 bicchieri al giorno, tranne in casi di temperature ambientali molto o quando si svolge un'intensa attività fisica
- Evitando l'assunzione di grandi quantità di liquidi in brevi lassi di tempo
- Scegliendo bevande che contengano sodio nel caso di eccessiva sudorazione come durante l'attività fisica.
- Controllando la diuresi e il colore delle urine

4. IL FABBISOGNO IDRICO NELLA PRATICA SPORTIVA

Il fabbisogno di liquidi negli sportivi è maggiore rispetto alla popolazione generale e la quota idrica della dieta rappresenta un elemento essenziale per produrre uno stato di idratazione ottimale, per sostenere la prestazione atletica ed accelerare la fase di recupero.

L'attività fisica e sportiva si caratterizzano prevalentemente per un più o meno rilevante incremento della produzione di energia da parte delle fibrocellule muscolari impegnate nel gesto tecnico della specifica disciplina sportiva. In condizioni di esercizio massimale, la quantità di calore prodotto può determinare un aumento della temperatura corporea interna di 1 °C ogni 5-7 minuti di attività svolta (Figura 9).

FIGURA 9. Sistemi usati dall'organismo per mantenere la temperatura corporea in un range ottimale (37 ± 0,5 °C). Si stima che durante l'attività sportiva, con l'aumentare del consumo di ossigeno (VO_2), si possa arrivare fino ad una produzion di circa 30 kcal/min (70 kcal determinano l'aumento della temperatura corporea di circa 1 °C) (tratta da: Giampietro, 2005).



L'aumento della temperatura corporea interna che si determina nel corso dell'attività sportiva costituisce un potenziale fattore sfavorevole per la prestazione atletica e per la salute degli

atleti. Il calore prodotto per effetto dell'aumentata spesa energetica deve essere eliminato per evitare l'insorgere di fenomeni di ipertermia e conseguenti rischi per la salute.

Il bilancio termico (BT) corporeo durante la pratica di un'attività sportiva dipende da molti fattori e può essere espresso secondo la formula:

$$BT = CM + CI - Es - Ep - Er \pm Cv - P - Cd$$

dove:
CM = calore prodotto dalla contrazione muscolare
CI = calore dovuto all'irraggiamento (raggi solari)
Es = calore disperso attraverso l'evaporazione del sudore
Ep = calore disperso attraverso la *perspiratio insensibilis*
Er = calore latente di vaporizzazione (eliminazione del vapore acqueo dalle vie aeree)
Cv = calore disperso per convezione tra cute e aria, fino a valori di temperatura ambientale di poco inferiori a 40°C
P = calore disperso per convenzione tra mucose delle vie aeree e l'aria ambientale
Cd = calore disperso per conduzione (anche con l'ingestione di liquidi freschi).

Pertanto, l'organismo umano quando è sottoposto ad uno sforzo fisico, tanto più se svolto in condizioni di temperatura e umidità ambientale elevate, ma anche in caso di temperature fredde, deve necessariamente attivare quei meccanismi (termoregolazione) in grado di indurre una adeguata riduzione della temperatura corporea (termodispersione).

Il calore prodotto a livello muscolare determina un aumento significativo della temperatura del tessuto muscolare. Il sangue che circola essendo relativamente freddo rispetto al tessuto muscolare attivo assorbe gran parte del calore. La trasmissione del calore dipende dalla differenza di temperatura (gradiente termico) fra il tessuto muscolare e il sangue e dalla frequenza del flusso sanguigno attraverso il muscolo. Quest'ultimo può aumentare anche di 20-25 volte durante il lavoro fisico. La pelle relativamente fredda forma un secondo gradiente termico che determina un flusso di calore che attraverso il sangue passa alla pelle.

Il meccanismo più efficace di termo dispersione durante il lavoro muscolare è certamente l'evaporazione del sudore. Più caldo è l'ambiente, minore sarà la perdita di calore eliminato tramite raffreddamento diretto della pelle per il tramite dell'aria o dell'acqua (radiazione e convenzione). L'umidità dell'ambiente circostante influisce sulla sudorazione (evaporazione del sudore) e sulle possibilità di raffreddamento della pelle.

Tra i potenziali fattori in grado di esporre le persone che praticano attività fisica ad un aumentato rischio di stress da calore o colpo di calore possiamo indicare: l'abbigliamento e l'allenamento inadeguati, una scarsa acclimatazione, la disidratazione, l'obesità, la compresenza di malattie cardiovascolari.

Uno stato di allenamento ottimale unito a un'adeguata acclimatazione ed a un abbigliamento consono sono in grado di determinare una migliore eliminazione del calore in condizioni di attività fisica svolta in presenza di temperature elevate. Per questo motivo la produzione di sudore aumenta allo scopo di inumidire la pelle e diminuire la temperatura.

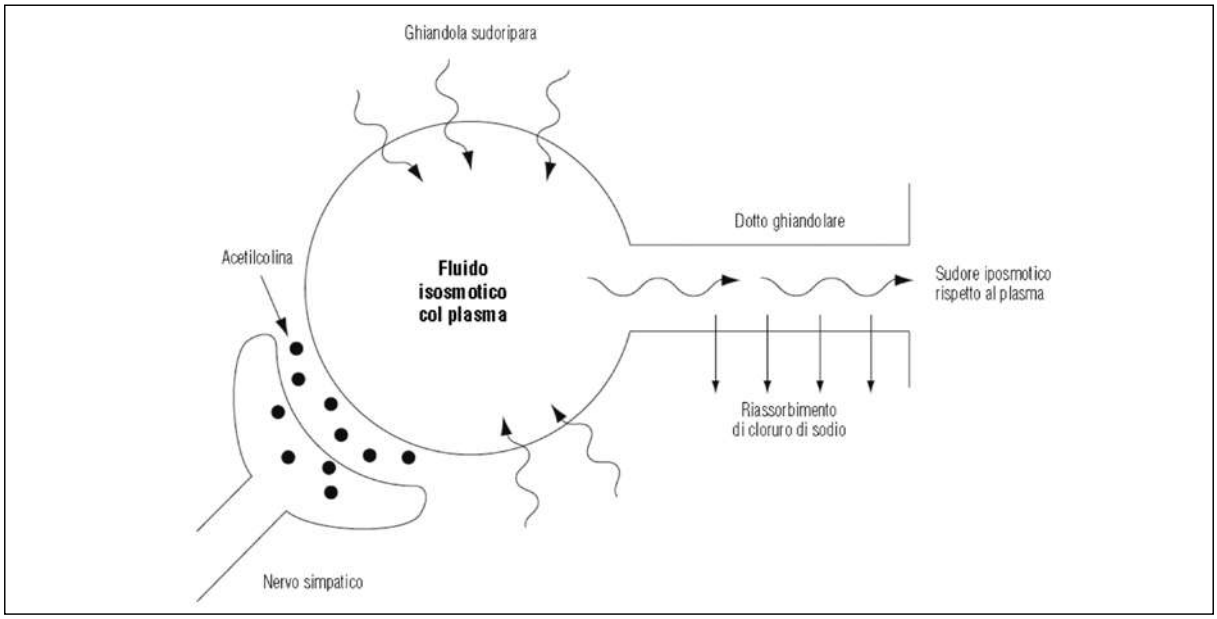
Infatti, ogni millilitro (grammo) di sudore/acqua che evapora dalla pelle comporta una per-

dita di calore pari a 0,59 kcal (2469 kj); che, è bene ricordare, non determina dispendio energetico (non fa dimagrire) ma "solo" raffreddamento del corpo. Solo il sudore effettivamente evaporato produce una riduzione della temperatura corporea.

Il sudore è un liquido biologico, ipotonico rispetto al plasma, costituito prevalentemente dall'acqua, con minime quantità di sali minerali disciolti, soprattutto sodio e cloro (Na-Cl, il comune sale da cucina), e in misura minore magnesio e potassio; del tutto trascurabile, infine, la presenza di calcio e di ferro o di altre sostanze (vitamine, ecc.).

Durante l'esercizio fisico, nel soggetto allenato e acclimatato, si ha una risposta delle ghiandole sudoripare anticipata ed esaltata con un inizio precoce della sudorazione e una maggiore produzione di sudore a parità di stimolo. La maggiore ipotonicità del sudore dei soggetti allenati è dovuta principalmente ad un maggiore riassorbimento di sodio (Na+) e conseguentemente anche di cloro (Cl-) indotto dall'aldosterone in corrispondenza dei dotti escretori delle ghiandole sudoripare (Figura 10).

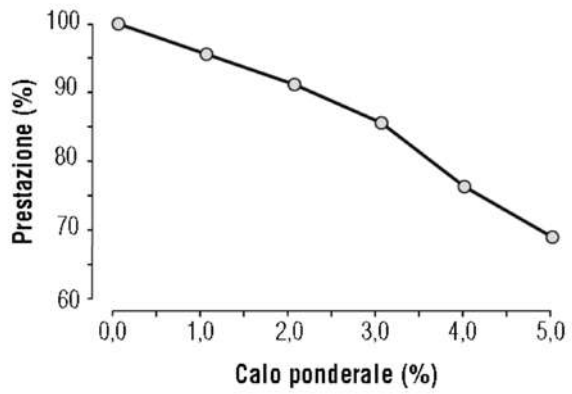
FIGURA 10. Funzionamento della ghiandola sudoripara. La ghiandola sudoripara riceve un'innervazione simpatica colinergica ed è costituita dalla parte ghiandolare vera e propria e da un dotto attraverso il quale il sudore arriva alla superficie cutanea. La ghiandola sudoripara produce dapprima un sudore la cui concentrazione elettrolitica è molto simile a quella del plasma. Lungo il dotto ghiandolare, però, si ha un riassorbimento di ioni, soprattutto di cloro e di sodio (e anche di calcio e magnesio). Nel sudore che giunge alla cute, perciò, questi ioni hanno una concentrazione minore di quella plasmatica e che nel soggetto acclimatato (cioè abituato a lavorare in condizioni nelle quali è necessario eliminare dal corpo una grande quantità di calore) è inferiore a quella del sudore del soggetto non acclimatato. Nel dotto ghiandolare, invece, il riassorbimento del potassio è nullo o minimo (tratta da: Giampietro, 2005).



Tuttavia, le forti sudorazioni che avvengono durante gli allenamenti e le competizioni sportive, soprattutto di lunga durata, a maggior ragione se svolte in condizioni climatiche sfavorevo-

li (alte temperature ed elevato grado di umidità), determinano una notevole perdita di acqua e degli elettroliti disciolti nel sudore. Per quanto riguarda questi ultimi, il sodio e il cloro sono i due elettroliti che più facilmente possono andare incontro ad un sensibile depauperamento in seguito a sudorazioni abbondanti. In caso di una intensa attività fisica e di una pratica sportiva regolare, la quota di acqua che viene persa con il sudore può raggiungere valori elevati e contribuire in misura rilevante nel compromettere tanto il risultato sportivo quanto lo stato di salute dell'atleta (disidratazione). Una perdita di acqua pari all'1% del peso corporeo è in grado di determinare un calo della prestazione fisica di circa il 5%, mentre una perdita del 5% di acqua comporta una riduzione del 30 % della prestazione sportiva (Figura 11). La perdita di acqua conseguente l'attività fisica può essere stimata dalla variazione del peso corporeo rilevato prima e dopo l'attività.

FIGURA 11. La perdita idrica con il sudore può essere stimata dalla variazione del peso corporeo. Anche modesti gradi di disidratazione possono condizionare la prestazione sportiva (5% del peso corporeo = diminuzione del 30% della prestazione). (tratta de: Gleeson *et al.*,1996, modificata).



Secondo Sawka *et al.*, (2007), per prevenire gli effetti negativi, sulla prestazione atletica, della disidratazione durante la pratica sportiva, gli atleti dovrebbero cercare di contenere la perdita di liquidi entro massimo il 2% del proprio peso corporeo assumendo bevande in quantità comunque non superiore alla perdita idrica legata alla sudorazione.

Quando lo stato di idratazione pre-esercizio è ottimale, il rischio di eventi traumatici muscolari e di disidratazione è minore e si recupera più velocemente la miglior condizione fisica. Tuttavia, nonostante durante lo svolgimento di un'attività fisica venga assunta una congrua quantità di liquidi, gli atleti possono comunque andare incontro ad uno stato di parziale disidratazione, in quanto, in alcuni casi, la velocità con cui vengono persi i liquidi con il sudore risulta decisamente superiore alle possibilità di assimilazione dei liquidi assunti. Da ciò deriva la necessità che il reintegro idrico inizi prima dello svolgimento dell'attività fisica e prosegua anche nel periodo di recupero tra le diverse sedute di allenamento e/o le diverse prove delle competizioni, soprattutto per quelle discipline sportive per le quali risulta difficile se non impossibile rifornirsi durante la competizione. È consigliabile, pertanto, idratarsi costantemente prima, durante e dopo l'allenamento e/o la gara con apporti adeguati di acqua e/o soluzioni glucidico-salineisotoniche. In caso di esercizi intensi e prolungati (oltre un'ora) è necessario ripristinare, insieme

all'acqua, anche gli elettroliti perduti con la sudorazione (sodio principalmente, seguito dal cloro e in minor misura anche potassio, magnesio e calcio) nonché le scorte energetiche esauritesi (glucosio). Il contenuto energetico totale dei liquidi ingeriti è di primaria importanza nell'influenzare la velocità dello svuotamento gastrico: all'aumentare del contenuto energetico la velocità di svuotamento rallenta. Infatti, soluzioni saline non energetiche abbandonano lo stomaco più rapidamente rispetto ad un equivalente volume di una bevanda energetica isosmolare. La composizione energetica di una bevanda non ha invece importanza dal momento che ingestioni isovolumetriche, isocaloriche e isotoniche di carboidrati, lipidi o proteine lasciano lo stomaco alla stessa velocità. Solamente il fruttosio sembra essere rilasciato più velocemente, tanto che l'aggiunta di piccole quantità di fruttosio (2-3%), a soluzioni contenenti glucosio, sembrerebbe migliorare lo svuotamento gastrico indipendentemente dalle calorie derivate da questa aggiunta (il meccanismo per cui ciò avviene non è ancora del tutto conosciuto). Anche l'osmolarità di una bevanda ne condiziona la velocità di svuotamento gastrico, nonostante la sua importanza relativa sia minore rispetto al ruolo svolto dal contenuto energetico totale. Una soluzione ipotonica, a parità di contenuto energetico, lascia lo stomaco in tempi più brevi. Sawka *et al.*, (2007) propongono la composizione fornita nelle linee guida redatte dall'Istituto di Medicina americano (IOM): le "bevande per lo sport", raccomandate per quei soggetti che svolgono attività fisica prolungata e in ambienti caldi, dovrebbero contenere circa 20-30 mEq/L di sodio (sotto forma di cloruro di sodio), circa 2-5 mEq/L di potassio e circa il 5-10% di carboidrati. La diversa quantità di questi componenti (carboidrati e elettroliti) dipenderà dalle differenti necessità attività-specifiche (a seconda, ad esempio, dell'intensità e della durata) e dalle condizioni atmosferiche. Il sodio e potassio riforniscono gli elettroliti persi con il sudore, il sodio aiuta inoltre a stimolare la sete e i carboidrati forniscono energia. Questi nutrienti possono essere assunti anche non in forma liquida, ma come gel, barrette energetiche oppure altri alimenti.

TABELLA 4. Schema ottimale di idratazione per la pratica sportiva

1. Solamente acqua se l'attività fisica ha una durata inferiore a 60 minuti
2. Bere regolarmente a piccoli sorsi, iniziando, quando l'orario di allenamento/gara lo consenta, almeno 4 ore prima dell'inizio della sessione. La quantità di acqua da assumere sarà pari a 5-7 ml per Kg di peso corporeo (es. 350-490 ml ovvero da 2 bicchieri fino a circa mezzo litro per un soggetto di 70 kg). Se questa quantità non permette di produrre urina o se l'urina risulta scura e particolarmente concentrata, si dovranno aggiungere altri 3-5 ml per Kg di peso corporeo (es.210-350 ml per un soggetto di 70 kg) da bere sempre lentamente circa 2 ore prima dell'inizio dell'attività fisica. In caso di discipline che prevedono un impegno fisico intenso e/o prolungato (oltre un'ora) e se le condizioni atmosferiche sono sfavorevoli (temperature e umidità particolarmente elevate), è necessario ripristinare, insieme all'acqua, anche gli elettroliti perduti con la sudorazione (sodio principalmente), nonché le scorte energetiche esauritesi (glucosio). Il consumo di bevande glucidiche (6-8%) con sodio (460-1150 mg/ l) e/o di piccoli snack salati contribuirà a stimolare la sete e a trattenere più liquidi per una reidratazione più efficiente. Durante gare di lunga durata (maratona, marcia...), è bene che i rifornimenti siano pari a 1.5-2 ml/Kg di peso corporeo ogni 15-20 minuti.
3. Apporti idrici pari al 150% della variazione del peso corporeo prodotta dalla pratica sportiva (misurazione prima e dopo l'allenamento) nelle ore successive per compensare le perdite avvenute (sudore, perspiratio insensibilis, urine...) e per prevenire una condizione di parziale disidratazione.

da M. Giampietro, 2005, modificata secondo le più recenti indicazioni dell'American College of Sport Medicine (ACSM, 2016)

Come indicato al punto 3 della precedente Tabella 4, per un più rapido e completo recupero idrico post-esercizio, gli sportivi dovrebbero considerare un apporto di bevande, eventualmente anche glucidiche/saline, pari a 1,5 litri per ogni kg di peso corporeo perduto durante la seduta di allenamento o la competizione. Per una strategia di idratazione più mirata non potendo disporre di apparecchiature in grado di misurarne la densità/peso specifico delle urine (idratazione corretta per valori uguali o inferiori a 1025 g/ml), gli sportivi possono, tuttavia, tentare di "controllare" il proprio grado di idratazione, in maniera sia pure grossolana e approssimativa, ma sostanzialmente ancora efficace, facendo attenzione ad alcune caratteristiche delle proprie urine.

In particolare, la frequenza (stimolo a urinare almeno ogni 4-5 ore) e la quantità totale di urine prodotte ad ogni minzione, nonché la loro colorazione (quanto più chiara possibile e mai scura) possono essere di aiuto nel prevenire la disidratazione e favorire un più sollecito recupero delle perdite idriche corporee. A proposito della colorazione delle urine, per non rischiare di creare inutili preoccupazioni, è bene ricordare che, di norma, le urine hanno un colore giallo pallido-paglierino, ma a causa della presenza dell'urocromo e dell'urobilina, pigmenti normalmente presenti, il loro colore può diventare intensamente ambrato. La maggiore o minore intensità del colore delle urine dipende dalla quantità di acqua bevuta e, quindi, da quanto sia più o meno diluita o concentrata: maggiore è la quantità di acqua più chiara appare l'urina. Il colore diventa più carico quanto minore è l'apporto di acqua, fino ad arrivare, in caso di grave disidratazione, alla comparsa di urine ambrate (Figura 12).

FIGURA 12. Modificata da Armstrong *et al.* (1994)

Tuttavia, è noto che la colorazione delle urine può subire variazioni legate anche al consumo di abbondanti porzioni di alcuni alimenti che contengono particolari pigmenti naturali: frutti di bosco, barbabietole, rabarbaro, fichi d'india, zucca, succo di carote, asparagi e fave. Anche i principi attivi di alcuni medicinali e integratori, come pure i coloranti possono dare alle urine una colorazione alterata: rosso lampone o brillante, rosa, arancio o giallo vivace, ecc. Un'alterazione del colore delle urine può essere causata anche da infezioni delle vie urinarie, come pure da ipertermia (colore giallo intenso), attività fisica intensa e prolungata (per effetto dell'ematuria e dell'emoglobinuria) o da patologie extraurinarie, compresa la porfiria.

Al pari delle raccomandazioni, sin qui esposte, per prevenire i rischi della disidratazione, devono essere altrettanto rigorose le indicazioni rivolte alla prevenzione dei rischi per la salute dovuti a un'eccessiva assunzione di acqua, prima e durante la pratica sportiva (Noakes, 2012). Negli ultimi anni, infatti, sono aumentate in letteratura le segnalazione di sportivi, (circa 250

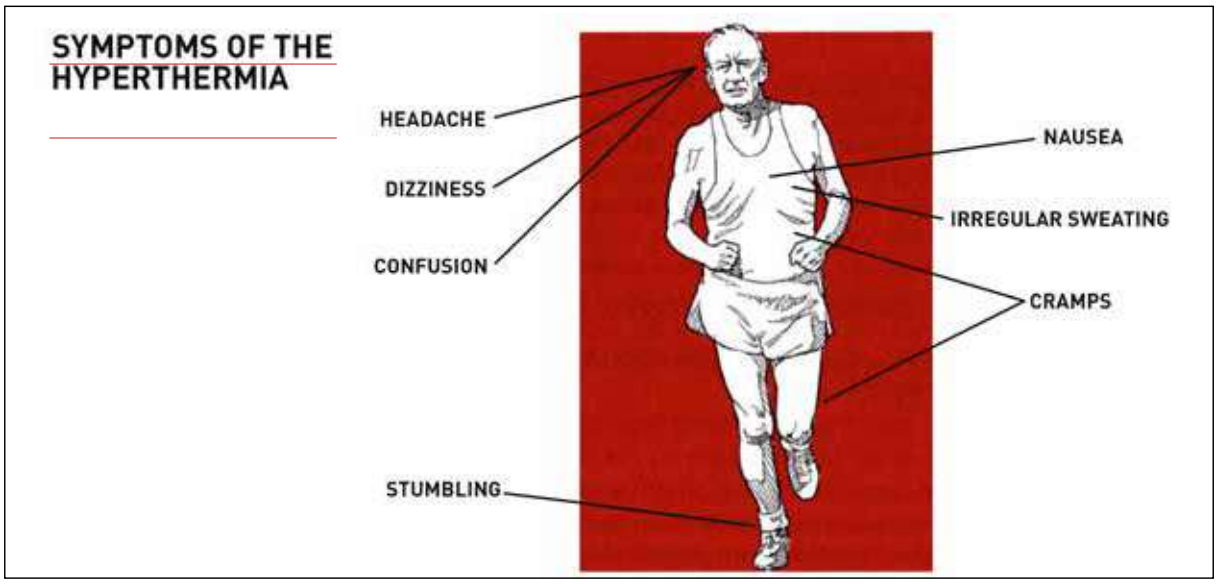
casi di intossicazione da fluidi, generalmente per assunzioni di quantità tra i 10 e i 20 litri in periodi di tempo relativamente brevi) che, spinti dal lodevole intento di evitare una perdita eccessiva di liquidi, assumono nelle ore precedenti e durante le competizioni (soprattutto maratone) grandi quantità di bevande, ipotoniche e con scarso o assente contenuto di sodio, in grado di determinare una eccessiva diluizione del sangue (valori normali di osmolalità plasmatica = 275 - 295 mOsm/kg). Quando l'osmolalità plasmatica si riduce si verifica una condizione di iponatriemia (iposodiemia; i valori normali di sodio plasmatico sono compresi tra 135 e 144 mEq/L), tanto più evidente quanto più l'osmolalità plasmatica si abbassa velocemente e se il valore scende al di sotto di 240 mOsm/kg.

La sintomatologia causata dall'iponatriemia, piuttosto varia (gonfiore, aumento del peso corporeo, perdita del livello di coscienza, collasso, edema interstiziale neuronale) è tanto più grave quanto più bassa è la concentrazione plasmatica del sodio:

- Iponatriemia lieve (sodiemia compresa tra 131 e 134 mEq/L)
- Iponatriemia moderata (sodiemia compresa tra 126 e 134 mEq/L)
- Iponatriemia grave (sodiemia <126 mEq/L).

Pertanto, alcune raccomandazioni possono essere di grande aiuto anche per la gran massa di sportivi di minore livello atletico, che si dedicano, con continuità e dedizione, all'attività sportiva in primo luogo per fini salutistici e "ricreativi", senza grandi prospettive di prestazioni di alto livello. Anche per questa, ampia e sempre crescente, fascia di popolazione, che si impegna con regolarità (3-5 volte a settimana) in sedute di allenamento prevalentemente non molto faticose e lunghe (meno di un'ora a seduta), vale l'indicazione di curare con la massima attenzione lo stato di idratazione. A tal fine, si può suggerire di affidarsi alla percezione soggettiva dello sforzo fisico, verificata ad esempio con la scala di Borg, perché anche se l'assunzione di liquidi in queste condizioni non è in grado di determinare un miglioramento delle capacità atletiche rappresenta di sicuro la soluzione più economica ed efficace per prevenire i danni determinati da un eccessivo aumento della temperatura corporea (ipertermia) (Figura 13).

FIGURA 13. Sintomi di ipertermia (tratta da: Gordon N.F.,1993). Arthritis: your complete exercise guide. (Human Kinetics Publishers, Urbana-Champaign, IL).



Infine, un'ultima raccomandazione per gli atleti che praticano discipline sportive che prevedono categorie di peso: contrariamente a quanto, purtroppo, ancora oggi avviene nella gestione del calo ponderale "fare il peso" di questi sportivi, un aumento dell'apporto di liquidi trova un'ulteriore indicazione. Una regolare ed adeguata assunzione di acqua, infatti, può contribuire, anche a determinare un modesto senso di sazietà aiutando così questi sportivi nell'impegno di rientrare nella specifica categoria di peso evitando di sottoporsi a pericolose rinunce alimentari e idriche o, peggio ancora, a "pratiche di disidratazione" (saune, corsa in ambienti caldi e con indumenti che non favoriscono la termodispersione, ecc.) che ne compromettono seriamente le capacità di prestazione e li espongono a potenziali pericoli per la salute, sia a breve che a lungo termine.

TABELLA 5. Quantità di liquidi da assumere prima, durante e dopo l'attività sportiva in età pediatrica

Prima:	- se peso corporeo <40 kg bere 90-180 ml (mezzo bicchiere/un bicchiere) - se peso corporeo >40 kg bere 180-360 ml (1 o 2 bicchieri)
Durante:	150-240 ml (da un terzo a metà bottiglietta da 500 ml) di acqua ogni 20 minuti
Dopo:	- per i bambini: 480 ml (circa una bottiglietta) ogni 450 g di peso corporeo perso; - per gli adolescenti: 480-720 ml (circa una bottiglietta - 3/4 di litro) ogni 450 g di peso corporeo perso.
Per semplificare, si può dire che per i più giovani è sufficiente assumere una quantità di acqua pari almeno alla quantità di peso perso (100%).	
Per i ragazzi più grandi si può aumentare questa quantità fino a raggiungere una volta e mezzo il peso perso (150%), così come viene consigliato per gli atleti adulti.	

Fonte: Kleinman R. (2009)

Tabella 6. Suggerimenti per mantenere l'idratazione nella giornata di gara.

- Inizia la gara ben idratato;
- Bevi molti liquidi fin dal risveglio e continua a bere regolarmente per tutto il giorno;
- Bere costantemente per tutto il giorno ti consentirà di aumentare la quantità fino ad assumere anche grandi quantità di liquidi quando necessario;
- Scegli anche le bevande ricche di carboidrati, come gli sport drink, per idratarti e, allo stesso tempo, preservare le riserve glucidiche;
- Preferisci alle bevande gassate, quelle non addizionate: l'acqua sia naturale sia effervescente naturale, gli sport-drink, i succhi di frutta. Le bevande gassate vanno evitate perché la presenza di anidride carbonica può causare disturbi gastrointestinali;
- Tieni sempre a portata di mano acqua e bevande per mantenere costante l'idratazione;
- Se non ti danno fastidio, preferisci sempre bevande fresche.

Tradotta e modificata da: AIS Sports Nutrition, 2009. www.ausport.gov.au/ais/nutrition/

5. FONTI ALIMENTARI DI ACQUA

Le fonti di assunzione di acqua per sopperire al nostro fabbisogno idrico sono diverse, queste comprendono il consumo di acqua naturale ed in bottiglia, l'acqua presente nelle bevande (succhi, tè, caffè, tisane, bevande gassate), l'acqua contenuta negli alimenti che quotidianamente consumiamo. L'apporto più consistente di acqua esogena è dato dal consumo di acqua e bevande, che rappresenta, nella dieta media Italiana, approssimativamente meno del 60% dell'assunzione totale di acqua, e dall'acqua contenuta negli alimenti che fornisce il restante 40% (Leclercq *et al.*, 2009). I livelli di assunzione di acqua riportati per l'Italia sono molto inferiori rispetto a quelli riscontrati in altri paesi dove l'assunzione totale di acqua e bevande è mediamente il 70-80% dell'assunzione totale (EFSA, 2010; Gibson *et al.*, 2013). In ogni caso questo rapporto non è però stabile ma molto dipende dallo stile di vita individuale, cioè dal tipo di bevande e dal tipo di alimenti prevalentemente consumati, nonché da ulteriori fattori quali l'attività fisica o sportiva praticata, come anche dall'ambiente in cui viviamo, fattori questi discussi nei paragrafi precedenti. Oltre alle fonti esogene, un'altra importante quota di acqua a disposizione dell'organismo deriva da quella prodotta attraverso processi ossidativi che hanno luogo nell'organismo: come descritto nel capitolo introduttivo, questa quantità è mediamente di 310 mL/die e può variare da 300 a 350 mL/die per le persone sedentarie a 600 mL/die per le persone attive (EFSA, 2010).

5.1 ALIMENTI

Oltre che attraverso le bevande, l'acqua viene veicolata dalla dieta anche attraverso gli alimenti sia di origine vegetale che animale, con pochissime eccezioni (olio, zucchero) caratterizzate dalla quasi totale assenza di acqua. Gli alimenti in ogni caso forniscono acqua in misura molto diversa in base alla loro origine: i vegetali e la frutta contengono una percentuale molto elevata di acqua (90-95%), alcuni degli alimenti di origine vegetale che vanno consumati cotti assorbono acqua, i legumi ad esempio dopo la bollitura ne contengono tra il 60 e l'80%, così il riso e la pasta quando bolliti ne contengono circa il 70%; i prodotti da forno come il pane o la pizza ne contengono una percentuale inferiore al 40% e biscotti, fette biscottate e grissini ne contengono meno del 10%, carne, pesce e uova crudi mediamente il 70-80%, il latte più dell'85% mentre nei formaggi il contenuto può variare molto oscillando dal 50 al 80%. La frutta

secca oleosa ha un contenuto medio di acqua del 5-10%, mentre in quella zuccherina (mele, albicocche etc.) esso varia dal 25 al 40% (Tabella 5). Dunque una dieta ricca in frutta e verdura può fornire un buon apporto giornaliero di acqua, al contrario un consumo frequente di *fast foods* offre un basso apporto di acqua (Przyrembel, 2006).

TABELLA 7. Contenuto medio di acqua in alimenti e bevande. Adattato da: Carnovale, Marletta, Tabelle di Composizione degli Alimenti (2000).

Gruppi alimentari	Tipo di alimento	Contenuto di acqua
Bevande analcoliche	Acqua, thè, caffè, bevande leggere e per lo sport, bevande gassate, limonata, succhi vegetali	90%- 100%
	Latte, succhi di frutta, bevande a base di succhi di frutta	85% - 90%
Bevande alcoliche	Birra e vino	85% - 95%
	Distillati	60% - 70%
Zuppe	Consommé, cipolla, carne e verdure, verdure, pomodoro, crema ai funghi, concentrati di verdura, minestre concentrate, crema di funghi.	80% - 95%
Frutta e verdura	Fragole, meloni, pompelmi, uva, pesche, pere, arance, mele, cetrioli, lattuga, sedano, pomodori, zucca, broccoli, cipolle, carote	80% - 95%
	Banane, patate, mais	70% -80%
Prodotti caseari	Latte fresco intero	87 - 90%
	Yogurt	75% - 85%
	Gelati	60% - 65%
	Formaggio	40% -60%
Cereali	Riso (bollito)	65% - 70%
	Pasta di semola	75% - 85%
	Pane, biscotti	30% - 40%
	Cereali per la colazione	2% - 5%
Carne, pesce, uova	Pesce e frutti di mare	65% -80%
	Uova	65% -75%
	Manzo, pollo, agnello, maiale, vitello	40% -65%
Prodotti carnei	Insaccati, pancetta	15% -40%

5.2 ACQUA E BEVANDE

Per quanto riguarda l'assunzione di fluidi (acqua e bevande) nella popolazione Italiana, questa è rappresentata, rispetto al totale dell'assunzione, per il 78% dall'acqua sia di rubinetto che in bottiglia, e per il 22% da altre bevande (succhi, thè, caffè, tisane, bevande gassate) (Leclercq et al., 2009). L'acqua, in quanto veicolo di preziosi elementi minerali, è un alimento le cui caratteristiche nutrizionali sono diverse a seconda della sua composizione chimica e della sua origine. L'acqua di falda percorrendo lunghi tragitti viene in contatto con sostanze diverse, acquisendo così caratteristiche compositive e conseguentemente, di palatabilità spesso molto diverse. L'acqua è considerata idonea all'alimentazione quando ha una mineralizzazione intorno ai 0.5 g/Lt

e non presenta indici chimici e batteriologici dovuti a contaminazioni. Le *acque minerali naturali* sono classificate in base al contenuto in sali minerali in esse disciolti, queste sono descritte come *acque minimamente mineralizzate* quando il tenore in sali minerali (residuo fisso) è inferiore a 50 mg/Lt, *acque oligominerali* quando il tenore in minerali non è superiore a 500 mg/Lt e, quando superiore a 1500 mg/Lt, sono dette *acque ricche in sali minerali*. Le caratteristiche sopra descritte sono legate essenzialmente all'origine delle falde acquifere di provenienza. I sali minerali presenti nell'acqua sono principalmente carbonati, solfuri, cloruri, sodio, magnesio, ferro, silicio che sono presenti nelle rocce o nei terreni attraversati. I più importanti da un punto di vista nutrizionale sono i sali di calcio e magnesio che rappresentano la cosiddetta durezza dell'acqua, il sodio, il potassio ed il cloro che svolgono importanti funzioni fisiologiche, le quantità di questi elementi minerali nelle acque possono variare molto. Le acque minerali sono per questo ulteriormente classificate in base al sale maggiormente disciolto in esse ed al quale spesso si attribuiscono anche indicazioni terapeutiche o un particolare sapore (Tab. 6)

TABELLA 8. Classificazione delle acque in base alla composizione salina

Tipo	Sali	mg/Lt
Acidule	Anidride carbonica libera	> 250
Bicarbonate	Bicarbonato	> 600
Calciche	Calcio	>150
Clorurate	Cloruri	> 200
Ferruginose	Ferro bivalente	> 1
Fluorurate	Fluoro	> 1
Iposodiche	Sodio	< 20
Magnesiache	Magnesio	> 150
Sodiche	Sodio	> 200
Solfate	Solfati	> 200

L'acqua potabile che quotidianamente consumiamo non può dirsi totalmente incontaminata. Le acqua di falda poco profonda possono infatti spesso contenere sostanze indesiderabili, sia di origine naturale (arsenico, boro etc.) o legate alle attività antropiche, un esempio tra tanti è la presenza di nitrati, derivanti dall'utilizzo in agricoltura di fertilizzanti azotati. Tuttavia l'acqua viene dichiarata potabile se il contenuto di sostanze inquinanti è al di sotto dei limiti fissati dalla legge: per i nitrati nelle acque minerali questi sono 45 mg/litro, 10 mg/l se destinate ai bambini; nell'acqua del rubinetto 50 mg/ litro; per i nitriti: 0,5 mg/l (D.Lgs 31/2001 http://www.camera.it/parlam/leggi/deleghe/01031dl.htm) (Vedi *Dossier Vegetali* e *Dossier Sicurezza*).

Tutte le bevande oltre l'acqua (caffè, the, tisane, succhi di frutta, bevande gassate) sono importanti per raggiungere un'idratazione ottimale, inoltre un'elevata assunzione di acqua viene considerata protettiva contro la potenziale formazione di calcoli renali (Meschi *et al.*, 2011). Sicuramente però la scelta del tipo di bevande da consumare è molto importante perché la dieta sia bilanciata. L'acqua è senza dubbio la scelta più salutare per soddisfare l'arsura e non apporta

calorie addizionali nella dieta, al contrario molti dei cosiddetti *soft drinks* possono avere infatti un elevato contenuto in zuccheri, e quindi apportano alla dieta un supplemento di calorie non necessario. Ad esempio una lattina di *soft drink* da 330ml contiene mediamente 38 g di zucchero (140 Kcal), una quantità pari a circa 7 cucchiaini da thè. I cosiddetti *energy drinks* invece apportano oltre allo zucchero anche caffeina (generalmente 80mg in una lattina da 250ml), uno stimolante il cui effetto sul singolo individuo dipende da quanta ne viene assunta nella giornata. E' pertanto necessario moderare l'assunzione di questo tipo di bevande che apportano zuccheri semplici, caffeina o additivi di diversa natura quali aromi e coloranti artificiali.

6. ASPETTI LEGISLATIVI DELLE ACQUE DESTINATE AL CONSUMO UMANO

Gli aspetti sanitari delle acque destinate al consumo umano per via diretta o incorporate negli alimenti sono regolamentate essenzialmente dalla Direttiva 98/83/CE recepita in Italia con il decreto legislativo 31/2001, dal Regolamento 178/2002 e 852/2004 e dalla Direttiva 2009/54/CE.

La Direttiva 98/83/CE recepita in Italia con il decreto legislativo 31/2001 ha l'obiettivo di garantire l'adeguatezza delle acque potabili fino al punto di prelievo che può essere direttamente a livello domestico o a livello di erogatori in un'impresa alimentare. In quest'ultimo caso dopo l'erogazione l'acqua deve essere considerata e gestita come un alimento a tutti gli effetti.

Il Reg. 178/2002 definisce, infatti, come alimento (o «prodotto alimentare», o «derrata alimentare») qualsiasi sostanza o prodotto trasformato, parzialmente trasformato o non trasformato, destinato ad essere ingerito, o di cui si prevede ragionevolmente che possa essere ingerito, da esseri umani. Sono comprese le bevande, le gomme da masticare e qualsiasi sostanza, compresa l'acqua, intenzionalmente incorporata negli alimenti nel corso della loro produzione, preparazione o trattamento. Esso include l'acqua nei punti in cui i valori devono essere rispettati, essenzialmente descrivibili come i punti di prelievo nell'impresa alimentare stessa (come stabilito all'articolo 6 della direttiva 98/83/CE e fatti salvi i requisiti della direttiva stessa). Includendo l'acqua nella definizione di alimento tale Regolamento impone anche l'applicazione alla stessa del regolamento sull'igiene degli alimenti 852/2004 destinato agli operatori del settore alimentare.

Il Decreto Legislativo 31/2001 che recepisce la Direttiva 98/83/CE disciplina la qualità delle acque destinate al consumo umano al fine di proteggere la salute umana dagli effetti negativi derivanti dalla contaminazione delle acque, garantendone la salubrità e la pulizia.

Tale decreto definisce come "acque destinate al consumo umano":

1) le acque trattate o non trattate, destinate ad uso potabile, per la preparazione di cibi e bevande, o per altri usi domestici, a prescindere dalla loro origine, siano esse fornite tramite una rete di distribuzione, mediante cisterne, in bottiglie o in contenitori;

2) le acque utilizzate in un'impresa alimentare per la fabbricazione, il trattamento, la conservazione o l'immissione sul mercato di prodotti o di sostanze destinate al consumo umano.

Tale normativa non si applica invece alle acque minerali naturali riconosciute, oggetto di regole specifiche. Le acque destinate al consumo umano devono essere salubri, pulite e non devono contenere microrganismi e parassiti, né altre sostanze, in quantità o concentrazioni tali da rappresentare un potenziale pericolo per la salute umana.

In particolare, relativamente agli aspetti microbiologici, devono essere verificata l'assenza di Enterococchi e Escherichia coli, mentre se tali acque sono commercializzate in bottiglie o contenitori Enterococchi, Escherichia coli e Pseudomonas aeruginosa devono essere assenti in 250ml; e il conteggio di colonie deve rispettare i seguenti valori indicativi 100/ml a 22°C e 20/ml a 37°.

Le acque minerali naturali sono regolamentate dalla Direttiva 2009/54/CE che definisce come acqua minerale naturale, un'acqua microbiologicamente pura, la quale abbia per origine una falda o un giacimento sotterranei e provenga da una sorgente con una o più emergenze naturali o perforate.

L'acqua minerale naturale si distingue nettamente dall'acqua ordinaria da bere:

a) per la sua natura, caratterizzata dal tenore in minerali, oligoelementi o altri costituenti ed eventualmente per taluni suoi effetti;
b) per la sua purezza originaria;

Tali caratteristiche devono rimanere entrambe intatte sin dall'origine.

Le acque minerali naturali effervescenti liberano, all'origine o dopo imbottigliamento, spontaneamente e in maniera nettamente percettibile, anidride carbonica alle condizioni normali di temperatura e di pressione. Esse si dividono in tre categorie alle quali si applicano rispettivamente le seguenti denominazioni riservate:

a) «Acqua minerale naturale naturalmente gassata»: un'acqua il cui tenore di anidride carbonica proveniente dalla sorgente, dopo eventuale decantazione e imbottigliamento, è uguale a quello della sorgente, tenuto eventualmente conto della reintegrazione di una quantità di gas proveniente dalla stessa falda o dallo stesso giacimento, pari a quella liberata nel corso di tali operazioni, nonché delle tolleranze tecniche abituali;
b) «Acqua minerale naturale rinforzata col gas della sorgente»: un'acqua il cui tenore di anidride carbonica proveniente dalla stessa falda o dallo stesso giacimento, dopo eventuale decantazione e imbottigliamento, è superiore a quello della sorgente;
c) «Acqua minerale naturale addizionata di anidride carbonica»: un'acqua in cui è stata disciolta anidride carbonica non prelevata dalla falda o dal giacimento da cui essa proviene.

Le acque minerali naturali sono soggette ad una procedura di autorizzazione condotta dalle autorità competenti degli stati membri o di stati appartenenti all'area economica europea (EEA).

Le acque minerali naturali e di sorgente possono essere trattate alla sorgente per rimuovere elementi instabili e alcuni costituenti indesiderabili in accordo con alcuni requisiti specifici.

Sono vietati qualsiasi trattamento di disinfezione e l'aggiunta di elementi batteriostatici o qualsiasi altro trattamento tale da modificare il microbismo dell'acqua minerale naturale. Alla sorgente, il tenore totale di microrganismi revivificabili di un'acqua minerale naturale è conforme al suo microbismo normale ed è prova di una protezione efficace della sorgente contro qualsiasi contaminazione.

Criteri applicabili per gli esami microbiologici alla sorgente

Accertamento dell'assenza di parassiti e di microrganismi patogeni;

Determinazione quantitativa dei microrganismi revivificabili indici di contaminazione fecale:

a) assenza di Escherichia coli e di altri colibacilli in 250 ml a 37 °C e 44,5 °C;

b) assenza di streptococchi fecali in 250 ml;
c) assenza di anaerobi sporigeni solfito-riduttori in 50 ml;
d) assenza di pseudomonas aeruginosa in 250 ml;

Il tenore suddetto è misurato nelle 12 ore successive all'imbottigliamento; in questo periodo di 12 ore l'acqua è mantenuta a una temperatura di 4 °C ± 1 °CC. Alla sorgente, detti valori non devono normalmente superare, rispettivamente, 20 per ml alla temperatura di 20-22 °C in 72 ore e 5 per ml a 37 °C in 24 ore, fermo restando che tali valori sono considerati indicativi e non concentrazioni massime.

3) Fatti salvi i paragrafi 1 e 2, nonché le modalità di utilizzazione di cui all'allegato II, nella fase della commercializzazione: a) il tenore totale di microrganismi revivificabili dell'acqua minerale naturale può risultare soltanto dall'evoluzione normale del suo tenore batteriologico alla sorgente; b) l'acqua minerale naturale non può presentare difetti dal punto di vista organolettico.

7. ASSUNZIONE DI ACQUA DALLA DIETA ITALIANA

Negli studi nazionali ed internazionali sulla valutazione dei livelli di assunzione di nutrienti l'acqua è raramente presa in esame. Allo stesso tempo ad oggi non è stato sviluppato, né a livello europeo né ad un più ampio livello internazionale, un questionario standardizzato da impiegare come strumento di ricerca specifico nella valutazione dei livelli di assunzione di acqua nella popolazione generale. Conseguentemente, i dati attualmente disponibili per le diverse realtà nazionali e, in particolare, per i diversi paesi europei, sono stati ottenuti impiegando metodologie di indagine differenti, il che solleva il problema relativo alla limitata comparabilità dei risultati ottenuti (EFSA, 2010; Nissenshon *et al.*, 2013). Nell'ambito dello studio dei consumi alimentari, la valutazione della quantità di acqua assunta pone, inoltre, problemi specifici di carattere metodologico poiché il consumo di acqua rappresenta generalmente un evento estremamente variabile, essendo fortemente influenzato da numerosi fattori quali, ad esempio, il giorno della settimana, il peso corporeo, il livello di attività fisica e le condizioni climatiche generali (Fulgoni *et al.*, 2007; Nissenshon *et al.*, 2013).

A livello Italiano la fonte principale di informazioni utili ai fini di una valutazione del consumo di acqua è rappresentata dai risultati dell'indagine INRAN-SCAI 2005-2006 (Leclercq *et al.*, 2009). In tale indagine i consumi alimentari sono stati rilevati su un campione di popolazione di 3323 soggetti partecipanti mediante la tecnica del diario alimentare compilato per 3 giorni consecutivi. Elaborando i dati relativi ai livelli di consumo delle diverse categorie di alimenti e bevande è stato possibile ottenere una stima dell'assunzione totale di acqua dalla dieta, derivante, quindi, dalla somma dei contributi dovuti al consumo di alimenti, di bevande e di acqua, inclusa quella di rubinetto, consumata come tale e impiegata nelle ricette (dati non pubblicati, elaborazione su dati INRAN-SCAI 2005-2006). L'assunzione totale di acqua, nella popolazione generale ed in gruppi di popolazione definiti per età e genere, è riportata in Tabella 7. La quantità totale di acqua assunta in media nella popolazione generale, ammonta a 1655 g/die. Tale valore rappresenta probabilmente una sottostima dei livelli effettivi di assunzione, a causa, principalmente, della possibile mancata registrazione di alcune occasioni di consumo di acqua (ad es., acqua consumata al di fuori dei pasti principali o fuori casa), difficilmente controllabili nell'ambito di un'indagine alimentare in quanto non associate ad un apporto di energia. Tuttavia, non sono disponibili elementi che consentano di stabilire l'entità di tale probabile sottostima.

TABELLA 9. Assunzione totale di acqua con la dieta (g/die), calcolati in base ai consumi rilevati di acqua, bevande e alimenti, nella popolazione generale e in gruppi di popolazione definiti per età e genere (dati non pubblicati, elaborazione su INRAN-SCAI 2005-2006) e livelli adeguati di assunzione indicati per la popolazione Italiana (SINU, 2014).

Gruppi+G31: O55 di età	Genere	Numero soggetti	Media	Dev. standard	P5	P50	P95	Livelli adeguati di assunzione per la popolazione italiana (g/die)
Popolazione generale	M+F	3.323	1.665	550	896	1599	2.659	-
6-12 mesi	M+F	9	928	222	642	942	1200	800-1000
1-3 anni	M+F	36	1063	299	634	1097	1538	1100-1300
4-6 anni	M+F	95	1215	310	782	1176	1729	1400-1500
7-10 anni	M+F	121	1381	360	914	1323	2102	1600-1900
11-14 anni	M	61	1645	464	1005	1615	2515	1900-2100
	F	74	1494	454	860	1490	2322	1900-2000
15-17 anni	M	39	1890	743	938	1772	3189	2500
	F	50	1490	462	885	1528	2366	2000
18-29 anni	M	209	1835	595	985	1722	2932	2500
	F	256	1711	543	1004	1650	2717	2000
30-59 anni	M	767	1752	598	946	1689	2796	2500
	F	866	1655	527	900	1587	2641	2000
60-74 anni	M	225	1761	524	1032	1640	2746	2500
	F	280	1667	515	905	1618	2545	2000
>=75 anni	M	69	1751	---537	982	1685	2583	2500
	F	159	1608	391	1001	1577	2306	2000

In tutte classi di età l'assunzione totale è più elevata nella popolazione maschile rispetto a quella femminile, in modo conforme a quanto rilevato in tutte le indagini negli altri paesi Europei. Nella Tabella 6 sono riportati, inoltre, i livelli di assunzione adeguata per i diversi gruppi di età della popolazione Italiana (SINU, 2014), definiti sulla base dei livelli di assunzione osservati in gruppi di popolazione con valori desiderabili di osmolarità delle urine e di quantità di acqua consumata per unità di energia assunta.

Sulla base dei dati rilevati dall'indagine INRAN-SCAI 2005-2006 è stato, inoltre, possibile stimare il contributo delle diverse categorie di alimenti e bevande all'assunzione totale di acqua. Nella Tabella 8 è riportata la quantità (g/die) ed il contributo percentuale di acqua derivanti dalle diverse categorie di alimenti e bevande consumate dalla popolazione generale. Il contributo totale dovuto all'insieme delle bevande non raggiunge il 60% mentre nella letteratura scientifica è spesso riportato, per altre realtà nazionali, un contributo compreso tra il 70% e l'80% (EFSA, 2010; Gibson *et al.*, 2013; Manz *et al.*, 2012; Shirreffs, 2012). Tale valore relativamente basso può dipendere dalla possibile sottostima del consumo di acqua come tale e, in particolare, dell'acqua di rubinetto. Per quanto riguarda gli alimenti solidi, i contributi maggiori derivano dal consumo di verdure, ortaggi e frutta, anche in virtù dell'elevato contenuto di acqua di questi gruppi di alimenti (Tab. 8).

TABELLA 10. Livelli medi di assunzione di acqua derivanti dal consumo delle diverse categorie di alimenti e bevande nella popolazione generale e relativo contributo percentuale all'assunzione totale di acqua.

	Quantità acqua[1] (g/die)	Contributo all'assunzione di acqua (% del totale)
Tot. Alimenti	1665	100
Alimenti solidi[2]	671	40.3
Alimenti liquidi[2]	994	59.7
Cereali e derivati	58	3.5
Verdura e ortaggi	201	12.1
Patate e tuberi	40	2.4
Frutta	173	10.4
Carne	78	4.7
Pesce	37	2.2
Latte	113	6.8
Derivati del latte	47	2.8
Bevande alcoliche	83	5
Acqua di rubinetto	195	11.7
Acqua in bottiglia	426	25.6
Bevande non alcoliche	176	10.6
Altri alimenti	37	2.2

Note.

1. Dati non pubblicati elaborazione su INRAN-SCAI 2005-2006

2. Alimenti liquidi include: acqua e bevande alcoliche e analcoliche, latte e yogurt da bere; Alimenti solidi: include tutti gli altri prodotti alimentari compreso l'olio, i prodotti disidratati (latte), polvere per la ricostituzione di bevande, dessert cremosi e yogurt, salse, ecc.

Merita di essere sottolineato, inoltre, il contributo importante del consumo di acqua in bottiglia, che risulta essere pari a più di due volte quello dell'acqua di rubinetto (Tab. 8). Dati statistici relativi alle vendite *pro capite* di acque in bottiglia mostrano come esse siano in Italia di gran lunga superiori rispetto a tutti gli altri paesi Europei, superate a livello mondiale solo da quelle rilevate in Messico (Tab. 9).

Come osservato in precedenza, laddove si intenda effettuare dei confronti con le stime di assunzione di acqua calcolate in altri paesi europei, si deve tener conto che i dati attualmente disponibili risultano essere scarsamente comparabili. Stime ripetute dei livelli di assunzione totale di acqua nella popolazione adulta ammontano approssimativamente a 2500 g/die nel Regno Unito e in Svezia, a 2200 g/die in Olanda e a 2000 g/die in Francia e Germania (Gibson et al., 2013), mentre in Italia si attestano a valori poco superiori a 1700 g/die (Tabella 7). Restringendo l'analisi al consumo di bevande, stime di consumi di bevande ottenute nel corso dell'ultimo decennio in diversi paesi Europei, nell'ambito di studi epidemiologici internazionali

e indagini nazionali, sono state di recente raccolte e analizzate (Nissenshon *et al.*, 2013), insieme con i problemi di ordine metodologico richiamati sopra. Alcuni dei risultati di tali indagini sono riportati nella Tabella 10. La quantità consumata di bevande in Italia appare sensibilmente inferiore a quella consumata nella maggior parte degli altri paesi europei. Tali dati sono confermati anche dai risultati di una precedente indagine dei consumi alimentari in Italia, che stimavano un consumo di acqua di poco inferiore a 1000g/die nella popolazione adulta (Turrini *et al.*, 2001; EFSA, 2010). Analizzando i dati riportati si può osservare, inoltre, come le differenze tra i diversi paesi europei nei consumi di acque in bottiglia rilevate dalle indagini alimentari (Tab. 10) siano scarsamente correlate con quelle ottenute dalle rilevazioni dei volumi di vendita di acque minerali riportate sopra (Tab. 9). Anche qui, non è possibile stabilire quanto questa mancata correlazione tra i dati sia da ascrivere a differenze negli approcci metodologici adottati nelle diverse indagini alimentari e quanto ad eventuali errori nelle stime dei volumi di vendita *pro capite*.

TABELLA 11. Dati statistici su volumi annuali di vendita *pro capite* di acque in bottiglia. Fonte: Beverage Marketing Corporation (IBWA, 2009 e 2012).

Posizione nella classifica delle vendite al 2009	Paese	Volumi di vendita (L)		
		2004	2009	2011
1	Messico	168.5	234.3	247.9
2	Italia	183.6	191.1	188.9
3	Emirati Arabi Uniti	105.6	151.8	163.6
4	Belgio	148.0	138.9	145.0
5	Germania	124.9	130.6	136.3
6	Francia	141.6	127.9	137.4
7	Libano	101.5	120.4	124.2
8	Spagna	136.7	118.9	110.9
9	Ungheria	76.1	110.9	108.6
10	Stati Uniti d'America	87.8	104.5	110.5

TABELLA 12. Stime dei consumi (mL/giorno) di bevande in alcuni paesi europei raccolte nell'ambito di studi epidemiologici internazionali e indagini nazionali (Niessenshon *et al.*, 2013).

	Austria	**Belgio**		**Danimarca**		**Finlandia**		**Francia**		**Germania**		**Irlanda**	**Italia**		**Spagna**	**Svezia**		**Paesi Bassi**	**Regno Unito**	
Metodo di stima	recall 24h	recall 24h ripetuto e questionario frequenza alimentare		diario alimentare 7 gg		recall 48h, diario alimentare 3 gg		diario alimentare 7 gg		diario alimentare, bevande		diario alimentare 4 gg	diario alimentare 3 gg		recall 24 h, diario alimentare 3 gg, questionario frequenza alimentare	diario alimentare 4 gg		24 h recall	diario alimentare 7 gg	
Sesso		U	D	U	D	U	D	U	D	U	D		U	D		U	D		U	D
n. soggetti	746	1546	1537	1569	1785	730	846	2624		7093	8278	1274	1068	1245	3000	792	1005	3819	1008	1243
Età (anni)	19-60	15->75	15->75	18-75	25-64	18-79	14-80	18-64	18-64		18-64	18-80		7-69	19-64					
Acqua																				
Acqua totale[1]		1155.7	1243.6			563	803	767.8	807.5	1110	1119	564			1022	483	643			
Acqua minerale	442	594.9	715.4										475	498	397.25			557.7	239	314
Acqua di rubinetto	711												175	193						
Bevande non alcoliche																				
Succhi di frutta e verdura	106.9			70	73	260	177	158.2	123.2	513	337	50	30	30	74.4	67.1	54.5	104.6	48	47
Caffè, tè e altre bevande calde	451.8	445.5	447.6			647	583	470.7	541.1	571	506	551	135	138	93.6	458.8	456.8	696.7	729	653
Latte e bevande a base di latte	37.1	104.2	82.4	341	306	337	234	89.9	81.9	131	98	213	94	110	214.1	275.0	233.8	26.3	225	200
Bevande gassate, isotoniche.	271.5	363.1	212.6			70	41			8	4	118			125.1	132.2	95.2	301.3	239	201
Bevande non alcoliche totali	2020.3	1507.7	1458.0			1426	1512	1486.6	1553.7	2351	2285	1496	851	883	1529.2	1416.1	1483.3	1662.1	1480	1415
Bevande alcoliche	163.2	247.1	78.0			234	61	255.6	63.2	308	81	330	163	58	117.3	173.6	77.6	183.4	500	139
Bevande totali	2183.5	1754.9	1536.0	2317.0	2186.0	1660.0	1573.0	1742.2	1616.9	2659.0	2366.0	1826.0	1014.0	941.0	1646.5	1589.7	1560.9	1845.5	1988.0	1585.0

Nota

1. In questa tabella per Acqua totale si intende la somma di acqua in bottiglia e di rubinetto.

BIBLIOGRAFIA

1. Agre, P. The aquaporin Water Channels. Proc Am Thorac Soc 2006; 3: 5-13.
2. Almond CS, Shin AY, Fortescue EB, Mannix RC, Wypij D, Binstadt BA, Duncan CN, Olson DP, Salerno AE, Newburger JW, Greenes DS. Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. New England Journal of Medicine 2005; 352: 1550–6.
3. Armstrong LE, Maresh CM, Castellani JW, Bergeron MF, Kenefick RW, LaGasse KE, Riebe D. Urinary indices of hydration status. Int J Sport Nutr. 1994 Sep; 4 (3): 265-79.
4. Armstrong LE. (2007) Assessing hydration status: the elusive gold standard. J Am Coll Nutr. 26:575S.
5. Ann C. Grandjean Sheila M. Campbell. Hydration: Fluids for Life A Monograph by the North American Branch of the International Life Sciences Institute ILSI North America 2004
6. August D, Teitelbaum D, Albina J *et al.* A.S.P.E.N. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients, JPEN 2002; 25 (1) Supplement.
7. Ayus JC, Negri AL, Kalantar-Zadeh K, Moritz ML. Is chronic hyponatraemia a novel risk factor for hip fracture in the elderly? Nephrology Dialysis Transplantation 2012; 27(10): 3725-3731.
8. Bennett JA, Thomas V & Riegel B. Unrecognized chronic dehydration in older adults: examining prevalence rate and risk factors. Journal of Gerontological Nursing 2004; 30: 22–8.
9. Bouby N and Fernandes S. Mild dehydration, vasopressin and the kidney: animal and human studies. Eur J Clin Nutr 2003; 57: S39-S46.
10. Bryan G., Derrickson H. Principles of Anatomy and Physiology, 2013
11. Campbell S. Hydration needs throughout the lifespan. J Amer Coll Nutr. 2007; 26: 585–587.
12. Cao T and Feng Y. The (pro)renin receptor and body fluid homeostasis. Am J Regul Integr Comp Physiol 2013; 305: R104-R106.
13. Carnovale E, Marletta L. Tabelle di composizione degli alimenti – aggiornamento 2000. Istituto Nazionale della Nutrizione. Milano: EDRA, 2000.
14. Casella C. I liquidi corporei. In: La goliardica pavese, ed. Principi di fisiologia. 1st. Ed. Istituto di Fisiologia Generale dell'Università di Pavia, 1980:507-509
15. Casini E. Importanza Biologica dell'Acqua. In: Giornate Reggiane di Dietetica e Nutrizione Clinica, 2007: 14-22.
16. Cheuvront SN, Carter R, Montain SJ, Sawka MN. Daily body mass variability and stability

in active men undergoing exercise-heat stress. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism 2004; 14(5): 532-540.
17. Conner AC, Bill RM, Conner MT. An emerging consensus on aquaporin translocation as a regulatory mechanism. Mol. Membr. Biol. 2013; 30, 1–12.
18. Crandall CG, González-Alonso J. Cardiovascular function in the heat-stressed human. Acta Physiol (Oxf) 2010; 199(4):407-23.
19. Day RE, Kitchen P, Owen DS, Bland C, Marshall L, Conner AC, Bill RM, Conner MT. Human aquaporins: regulators of transcellular water flow. Biochim Biophys Acta 2014; 1840: 1492-1506.
20. Dmitrieva NI, Burg MB. Increased insensible water loss contributes to aging related dehydration. PLoS One 2011; 6(5): 20691.
21. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Water. EFSA Journal 2010; 8(3):1459. Available online: www.efsa.europa.eu.
22. Farrell MJ, Bowala TK, Gavrilescu M, et al. Cortical activation and lamina terminalis functional connectivity during thirst and drinking in humans. Am J Regul Integr Comp Physiol 2011; 301: R623–R631.
23. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, D.C. National Academies Press, 2005.
24. Fulgoni VL. Limitations of data on fluid intake. J. Am. Coll. Nutr. 2007; 26: 588S–591S.
25. Geerling JC, Loewy AD. Central regulation of sodium appetite. Exp Physiol 2008; 93: 177-209.
26. Giampietro M. L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma. 2005
27. Gibson S, Shirreffs SM. Beverage consumption habits "24/7" among British adults: association with total water intake and energy intake. Nutr. J 2013; 12:9.
28. Gleeson, M, Greenhaff, PL, Leiper, JB, Marlin, DJ, Maughan, RJ, Pitsiladis, Y. Dehydration, rehydration and exercise in the heat, Insider 1996; 4(2): 1-6.
29. Gleeson, M, Editorial: Physiology of exercise in the heat, Journal of Sports Sciences, 1996; 14(4), p.289.
30. Grandjean AC, Reimers KJ, Buyckx ME. Hydration: issues for the 21st century. Nutrition Reviews 2003; 61: 261-271.
31. Grandjean AC, Campbell SM. Hydration: Fluids for Life. A monograph by the North American Branch of the International Life Science Institute. Washington, DC: ILSI North America, 2004.
32. Hodgkinson B, Evans D, Wood J. Maintaining oral hydratation in older people. The Joanna Briggs Institute for Evidence Based Nursing and Midwifery. 2001; 5(1).
33. International Bottled Water Association (IBWA) (2009). Beverage Marketing's 2009 Market Report Findings. Available at: http://www.bottledwater.org/
34. International Bottled Water Association (IBWA) (2012). Bottled water 2011. The recovery continues. Available at: http://www.bottledwater.org/
35. IoM (Institute of Medicine). Dietary reference intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulfate. Washington, D.C: Nat Academy Press, 2005.
36. Janssen HF Water. In: Present Knowledge in Nutrition, 6a ed., ILSI Nutrition Fondation,

Washington, (1990), pp. 88-95.
37. Juul KV. The evolutionary origin of the vasopressin/V2-type receptor/aquaporin axis and the urine-concentrating mechanism. Endocrine 2012; 42: 63-68.
38. Khalili-Araghi F, Gumbart J, Wen PC, *et al.* Molecular dynamics simulations of membrane channels and transporters. Curr Opin Struct Biol. 2009; 19:128–37.
39. King LS, Kozono Dand AgreP.. From structure to disease: the evolving tale of aquaporin biology. Nat Rev Mol Cell Biol 2004; 5: 687-98.
40. Kleiner SM. Water: an essential but overlooked nutrient. Journal of the American Dietetic Association 1999; 99: 200–6.
41. Koshimizu TA, Nakamura K, Egashira N, Hiroyama M, Nonoguchi H, Tanoue A. Vasopressin V1a and V1b receptors: from molecules to physiological systems. Physiol Rev. 2012; 92, 1813-1864.
42. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. On behalf of the INRAN-SCAI 2005-2006 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-2006: main results in terms of food consumption. Public Health Nutr 2009; 12: 2504-2532.
43. Lunn L, Foxen R. How much water do we really need? Nutrition Bulletin 2008; 33: 336–42.
44. Maas, ML, Tripp-Reimer,T, Buckwalter KC, Hardy MD, Titler MG, Specht JP. Nursing Care of Older Adults: Diagnoses, Outcomes & Interventions. New York: Elsevier Science Health Science, 2001.
45. Maeda N, Hibuse T, Funahashi T,. Role of aquaporin-7 and aquaporin-9 in glycerol metabolism; involvement in obesity. Handb Exp Pharmacol 2009; 190: 233–49.
46. Manz F, Johner SA, Wentz A, Boeing H and Remer T. Water balance throughout the adult life span in a German population. Br J Nutr 2012; 107(11):1673-1681.
47. McKevith B. Diet and nutrition issues relevant to older adults. In: Healthy Ageing, the Role of Nutrition and Lifestyle The Report of the British Nutriion Foundation Task Force, (S Stanner, R Thompson, JL Buttriss ed.), Chapter 1, pp. 1–25. Oxford: Wiley-Blackwell, 2009.
48. McKinley MJ, Denton DA, Oldfield BJ, *et al.* Water intake and the neural correlates of the consciousness of thirst. Semin Nephrol 2006; 26: 249–257.
49. Menani JV, De Luca LA Jr, Johnson AK. Role of the lateral parabrachial nucleus in the control of sodium appetite. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2014; 306: R201-10.
50. Mentes, J. Oral hydration in older adults: greater awareness is needed in preventing, recognizing, and treating dehydration. Am J Nurs 2006; 106(6): 40-9.
51. Meschi T, Nouvenne A, Borghi L. Lifestyle recommendations to reduce the risk of kidney stones. Urol Clin N Am 2011; 38: 313-20.
52. Millard-Stafford M, Wendland DM, O'Dea NK, Norman TL. Thirst and hydration status in everyday life. Nutr Rev. 2012; 70: S147-S151.
53. Mimasaka S, Funayama M, Nata M. A sudden death during a saline drip in a schizophrenic patient with polydipsia. Leg Med (Tokyo) 2004; 6(3):190-3.
54. Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: An update. Nephrol Dialysis Transplantation 2003;18 (12): 2486-2491.
55. Moritz ML, Ayus JC. Bone disease as a new complication of hyponatraemia: moving beyond brain injury. Clin J of Am Soc Nephrol 2010; 5: 167-168.

56. Murray B. Hydration and physical performance. J Am Coll Nutr. 2007; 26(5 Suppl): 542S-548S.
57. Narayen G, Mandal SN. Vasopressin receptor antagonists and their role in clinical medicine Ind J Endocrinol Metab. 2012;16: 183-91.
58. National Research Council. Recommended dietary allowances. 10th ed. Washington, DC: National Academy Press, 1989.
59. Nielsen S, Frøkiaer J, Marples D, Kwon TH, Agre P, Knepper MA. Aquaporins in the kidney: from molecules to medicine Physiol Rev 2002; 82: 205-44.
60. Nissensohn M, Castro-Quezada I, Serra-Majem L. Beverage and water intake of healthy adults in some European countries. Int J Food Sci Nutr 2013; 64(7): 801-805.
61. Noakes TD, Sharwood K, Speedy D, Hew T, Reid S, Dugas J, Almond C, Wharam P, Weschler L. Three independent biological mechanisms cause exercise associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive athletic performances. PNAS 2005; 102: 18550-18555.
62. Noakes TD. Waterlogged: the serious problem of overhydration in endurance sports. Human Kinetics, 2012.
63. Noda Y, Sasaki S. Trafficking mechanism of water channel aquaporin-2. Biol Cell 2005; 97: 885–892.
64. Olesen ET, Fenton RA. Is there a role for PGE2 in urinary concentration? J Am Soc Nephrol 2013; 24: 169-178.
65. Olman J e Rohm KH. Testo atlante di Biochimica. K Zanichelli Editore, 1997: 290-322.
66. Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. Washington, DC: The National Academies Press, 2006.
67. Pasantes-Morales H, Lezama RA, Ramos-Mandujano G, Tuz KL. Mechanisms of cell volume regulation in hypo-osmolality. Am J Med. 2006; 119(7 Suppl 1):S 4-11.
68. Primrose WR, Primrose CS, Maughan RJ, Leiper J. Indices of dehydration in elderly people. Age and Ageing 1999; 28: 411–12.
69. Przyrembel H. Energiedichte der Nahrung: welche Rollen spielen Kohlenhydrate? Akt Ernahr-Med 2006; 31: S28-S36.
70. Purves W.K., Sadava D., Orians G.H. e Heller H.C. La Biologia degli Animali. Zanichelli Editore Spa. 2001, 1105-1117.
71. Ramsay DJ. The importance of thirst in maintenance of fluid balance. Baillieres Clin Endocrinol Metab, 1989, 3(2): 371-91.
72. Ramsay DJ e Booth. Thirst: Physiological and Psychological aspects, International Life Sciences Institute (ILSI), London. (1990)
73. Rao R. Glycogen synthase kinase-3 regulation of urinary concentrating ability. Curr Opin Nephrol Hypertens 2012; 21: 541-6.
74. Rosati P. e Colombo R. La cellula. Ed. Ermes, 1999.
75. Rose BD. Edematous state. In: ClinicalPhysiology of acid-base and electrolyte disorders, McGraw-Hill, New York, 1994, 447-499.
76. Saltmarsh M. Thirst: or why do people drink? Nutrition Bulletin 2001; 26: 53–8.
77. Sandhu HS, Gilles E, DeVita MV, Panagopoulos G, Michelis MF. hyponatraemia associated

with large-bone fracture in elderly patients. Int Urol Nephrol 2009; 41: 733-737.
78. Sawka M.N., Burke L.M., Eichner E.R., Maughan R.J., Montain SJ., Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand: Exercise and fluid replacement. Med Sci Sports Exerc 2007; 39 (2): 377-90.
79. Scott V, Brown CH. State-dependent plasticityin vasopressin neurones: dehydration-induced changes in activity patterning. J Neuroendocrinol 2010; 22: 343-54.
80. Sharif-Naeini R, Ciura S, Zhang Z, Bourque CW. Contribution of TRPV channels to osmosensory transduction, thirst, and vasopressin release. Kidney Int 2008; 73: 811-5.
81. Shirreffs SM, Merson SJ, Fraser SM, Archer DT. The effects of fluid restriction on hydration status and subjective feelings in man. Br J Nutr 2004; 91: 951–8.
82. Shirreffs SM. Global patterns of water intake: how intake data affect recommendations. Nutr Rev 2012; 70(2): S98–S100.
83. SINU, Società di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.
84. Skott O. Body sodium and volume homeostasis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2003; 285: R14–R18.
85. Staruschenko A. Regulation of transport in the connecting tubule and cortical collecting duct. Compr Physiol 2012; 2: 1541–1584
86. Tornroth-Horsefield S, Hedfalk K, Fischer G, Lindkvist-Petersson K, Neutze R. Structural insights into eukaryotic aquaporin regulation. FEBS Lett. 2010; 584: 2580–2588.
87. Tradtrantip L, Tajima M, Li L, Verkman AS. Aquaporin water channels in transepithelial fluid transport. J Med Invest 2009; 56 (Suppl): 179-84
88. Turrini A, Saba A, Perrone D, Cialfa E, D'Amicis A. Food consumption patterns in Italy: the INN-CA study 1994-1996. Eur J Clin Nutr 2001; 55(7): 571-588.
89. Vandepitte M, Vandereycken W. [Water intoxication in two girls with anorexia nervosa]. Tijdschr Psychiatr. 2008; 50(8): 545-8.
90. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH *et al.* Hyponatraemia treatment guidelines 2007; expert panel recommendations. American Journal of Medicine 2007; 120 (11 Suppl 1), S1–21.
91. Verkman AS. Aquaporins in clinical medicine. Annu Rev Med 2012; 63: 303-316.
92. Wendt D, van Loon LJ, Lichtenbelt WD. Thermoregulation during exercise in the heat: strategies for maintaining health and performance. Sports Med. 2007; 37(8): 669-82.
93. Warren JL, Bacon WE & Harris T. The burden and outcomes associated with dehydration among US elderly, 1991. American Journal of Public Health 1994; 84: 1265–9.

6

capitolo 6

I GRASSI ALIMENTARI

Coordinatore:
Cristina Scaccini

Gruppo di lavoro:
Gabriella Di Lena, Claudio Galli,
Carlo La Vecchia, Massimo Lucarini,
Sabrina Lucchetti, Elisabetta Moneta,
Angela Albarosa Rivellese, Laura Rossi,
Stefania Sette, Pasquale Strazzullo

SOMMARIO

ABBREVIAZIONI 757

1. GRASSI ALIMENTARI 759

1.1 Acidi grassi 759

1.2 Acidi grassi trans 760

1.3 Steroli. Ruoli nei sistemi biologici e apporti alimentari 761

1.4 Fitosteroli 762

2. MODALITÀ DI ASSUNZIONE DEI GRASSI 763

3. PRINCIPALI RUOLI BIOLOGICI DEGLI ACIDI GRASSI 764

3.1 Energetico 764

3.2 Ruolo strutturale 764

3.3 Ruolo funzionale (modulazione metabolica e di funzioni cellulari) 765

4. CONSUMI ALIMENTARI IN ITALIA 766

4.1 Livelli di assunzione 766

4.2 Fonti alimentari 767

4.3 Apporto di steroli con la dieta 768

4.3.1 Fitosteroli alimentari 769

5. GRASSI E MALATTIE CRONICO DEGENERATIVE 770

5.1 I grassi e le malattie cardio- e cerebrovascolari 770

5.1.1 Grassi totali e grassi saturi 771

5.1.2 Acidi grassi mono-insaturi (MUFA) 772

5.1.3 Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-6) 772

5.1.4 Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-3) 773

5.1.5 Steroli/stanoli e rischio cardiovascolare 775

5.2 Grassi della dieta e rischio di diabete 775

5.2.1 Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi epidemiologici 775

5.2.2 Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi di intervento 776
5.2.3 Alimenti e rischio di diabete 777
5.3 Acidi grassi e tumori 777
6. FABBISOGNI DI GRASSI TOTALI E DI AG SPECIFICI 779
7. APPROFONDIMENTI MONOTEMATICI 780
7.1 I grassi e la cottura 780
7.1.1 Frittura 781
7.1.2 La cottura a microonde 782
7.1.3 Cottura al forno tradizionale 783
7.1.4 Bollitura 783
7.1.5 Grigliatura 783
7.1.6 a. Parametri che condizionano l'effetto della cottura 783
7.1.7 b. Conseguenze della cottura sui grassi 785
7.1.8 Effetto della modalità di cottura sulla composizione lipidica dell'alimento finale 788
7.1.9 I prodotti industriali precotti 788
7.2 Le uova 790
7.3 I lipidi nei prodotti ittici: differenze fra prodotto selvatico e prodotto di acquacoltura 792
7.4 La componente lipidica dei salumi 795
7.4.1 Concetti guida 797
7.5 Gli acidi grassi trans 797
7.5.1 AG trans e salute 798
7.6 Oli "tropicali": olio di palma, olio di cocco 799
7.7 Il ruolo della percezione sensoriale nel consumo dei grassi alimentari 803
7.7.1 La percezione sensoriale del grasso 804
7.7.2 Olfatto per ridurre i danni 805
7.7.3 Ridurre il grasso senza ridurne il flavor 806
7.7.4 La valenza edonistica nella percezione sensoriale dei grassi 806
7.7.5 Consumo consapevole 807
TABELLE 809
FIGURE 823
BIBLIOGRAFIA 828

ABBREVIAZIONI

3,4-DHPEA	*(3,4-dihydroxyphenyl)-ethanol (idrossitirosolo)*
,4-DHPEA-EA3	*isomer of oleuropein-aglycone*
3,4-DHPEA-EDA	*Dialdehydic form of decarboxymethyl elenolic acid linked to hydroxytyrosol*
AG	*Acidi grassi*
AGE	*Acidi Grassi Essenziali*
AGM	*Acidi Grassi Monosaturi*
AGP	*Acidi Grassi Polinsaturi*
AGS	*Acidi Grassi Saturi*
AHA	*American Heart Association*
AL	*Acido Linoleico*
ALA	*Acido Alfa Linolenico*
BDE	*Bond Dissociation Energy*
BMI	*Body Mass Index*
CFAM	*Cyclic Fatty Acid Monomers*
CLA	*Conjugated Linoleic Acid*
COP	*Prodotto di Ossidazione del Colesterolo*
CPO	*Crude Palm Oil*
DHA	*Acido Docosaesaenoico*
DOP	*Denominazione di Origine Protetta*
DS	*Deviazione Standard*
EFSA	*European Food Safety Authority*
EPA	*Acido Eicosapentaenoico*
EVO	*Extra Vergine di Oliva*
FAO	*Food and Agriculture Organization of the United Nations*
FDA	*Food and Drug Administration*
FFA	*Free Fatty Acids*
GPCR	*G protein–coupled receptors*
GPL	*Glicerofosfolipide*
HAA	*Heterocyclic Aromatic Amine*
HDL	*High Density Lipoprotein*
HOSO	*High Oleic Sunflower Oil*

IGP	*Indicazione Geografica Protetta*
IPA	*Idrocarburi Policiclici Aromatici*
ISMEA	*Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare*
ISTAT	*Istituto Nazionale di Statistica*
LC PUFA	*Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids*
LDL	*Low Density Lipoprotein*
LXR	*Liver X Receptor*
MUFA	*Monounsaturated Fatty Acids*
OMS	*Organizzazione Mondiale per la Sanità*
PC	*Fosfatidil Colina*
p-HPEA	*(p-Hydroxyphenyl)-Ethanol (tirosolo)*
PUFA	*Polyunsaturated Fatty Acids*
PYY	*Peptide YY*
RDB	*Refined Bleached Deodorized*
RDBO	*Refined Bleached Deodorized Oil*
RI	*Reference Intake range for macronutrients*
SDT	*Suggested Dietary Target*
SFA	*Saturated Fatty Acids*
SL	*Sfingolipide*
TG	*Trigliceride*
TPC	*Total Polar Compound*
UFA	*Unsaturated Fatty Acid*
VLDL	*Very Low Density Lipoprotein*
VOO	*Olio di Oliva Vergine*

1. GRASSI ALIMENTARI

I grassi alimentari, o lipidi, sono una classe di macronutrienti che include acidi grassi, trigliceridi e colesterolo. I grassi, oltre a fornire energia all'organismo (9 kcal/g), forniscono gli acidi grassi essenziali, linoleico ed alfa linoleico. I grassi alimentari, quindi, rappresentano un elemento chiave nel mantenimento del bilancio calorico e del peso corporeo. Specifici acidi grassi fungono anche da precursori per numerose vie metaboliche che influenzano tra l'altro infiammazione, coagulazione ed espressione genica. Le vitamine liposolubili (vitamine A, D, E, K) ed i carotenoidi sono assorbiti e trasportati con i grassi.

Terminologia. (Ratnayake, WMN, 2008)

1.1 ACIDI GRASSI

Si tratta quasi esclusivamente di acidi grassi (saturi AGS, monoinsaturi AGM, polinsaturi AGP delle serie omega 6 o n-6 e omega 3 o n-3) incorporati in trigliceridi (glucosio + 3 acidi grassi) e in minima quantità incorporati in classi lipidiche complesse : glicero fosfolipidi, (glicerolo + 2 acidi grassi), e sfingolipidi, (sfingosina + 1 acido grasso).

Una quota assai limitata dei grassi/lipidi nell'alimentazione è rappresentata dagli steroli (in media circa 0.3-0.5 g /die), prevalentemente costituiti da colesterolo. Il colesterolo tuttavia è un composto di grande importanza nell'organismo, derivando comunque quasi esclusivamente dalla sintesi endogena (vedasi sezione).

Gli acidi grassi sono catene carboniose con un'estremità metilica (-CH3) ed una carbossilica (-COOH) che si lega al gruppo alcolico (-OH) del glicerolo in forma di estere, in TG e GPL. In genere hanno un numero pari di atomi di carbonio (C), tra 4 e 22 C, ma prevalentemente tra 14 e 20 C. Negli sfingolipidi gli acidi grassi sono quasi esclusivamente saturi o monoinsaturi a lunga catena (>20 C), legati alla sfingosina con legame amidico tra il gruppo carbossilico dell'AG e il gruppo aminico (-NH3+) della sfingosina.

Gli acidi grassi si suddividono in saturi, senza doppi legami, tra cui i più abbondanti sono il palmitico (16:0) e lo stearico (18:0), ed insaturi, con doppi legami. I doppi legami nella molecola dell'acido grasso sono presenti normalmente in conformazione sterica cis se i due atomi di idrogeno legati ai carboni impegnati nel doppio legame sono disposti sullo stesso lato rispetto al doppio legame e trans se la disposizione spaziale è opposta.

Gli acidi grassi insaturi possono essere ulteriormente suddivisi in:

I. AG con 1 doppio legame, gli AG Monoinsaturi (AGM) tra cui il più abbondante è l'acido oleico (18:1) tipicamente contenuto nell'olio di oliva. Nell'acido oleico il doppio legame si trova al centro della molecola alla distanza di 9 C dall'estremità metilica (AG della serie Omega 9) e 9 C dall'estremità carbossilica. La porzione delle molecola tra l'estremità metilica e il doppio legame ad esso più vicino non viene modificata negli AG con 1 o più doppi legami, anche nel corso di processi metabolici che allungano la molecola (elongazione) o inseriscono ulteriori doppi legami (desaturazioni). Ne deriva la terminologia di Omega 9 (o n-9) per la serie (o famiglia) di AG a cui appartiene l'acido oleico, e di Omega 6 (n-6) e Omega 3 (n-3) (si veda di seguito) riferito alle serie (o famiglie) di AG in ciascuna delle quali sono inclusi tutti gli AG con tali caratteristiche.

II. AG con 2 o più doppi legami (AGP o PUFA= PolyUnsaturated Fatty Acids). Sono composti che non possono essere sintetizzati negli organismi animali, dovendo venir assunti con i cibi, e, poiché svolgono ruoli essenziali nell'organismo, sono definiti AG essenziali (AGE). I doppi legami nella catena di C sono intervallati da un C intermedio (es -CH=CH-CH2- CH=CH-).

Si distinguono in due serie: AGP Omega 6, che hanno una sequenza di 6 C tra il metile ed il doppio legame ad esso più vicino, e AGP Omega 3, che hanno una sequenza di 3 C tra il metile ed il doppio legame ad esso più vicino. Si distinguono inoltre in:

– AGP a catena corta (18C) con 2 doppi legami (Acido Linoleico AL, 18:2) della serie Omega 6 e con 3 doppi legami (Acido Alfa Linolenico, ALA, 18:3) della serie Omega 3.
– AGP a Lunga Catena con 20 o più atomi di carbonio. Nella serie Omega 6 il più abbondante e importante è l'Acido Arachidonico, 20 C e 4 doppi legami (20:4 Omega 6), mentre nella serie Omega 3 i più importanti sono l'Acido Eicosa Pentaenoico, EPA, 20 C e 5 doppi legami (20:5 Omega 3) e DocosaEsaenoico 22 C e 6 doppi legami (DHA 22:6 Omega 6). La conversione degli AGP a corta catena agli AGP a lunga catena avviene tramite tappe metaboliche alternate di desaturazione (desaturasi) e di elongazione (elongasi). Mentre nella serie Omega 6 l'acido linoleico può convertirsi alquanto efficientemente ad acido arachidonico, che pertanto non richiede di essere assunto come tale (ad eccezione del neonato), nella serie Omega 3 la conversione di ALA ad EPA e soprattutto a DHA è poco efficiente, questo perchè la tappa finale che porta alla sintesi di DHA dalla catena dei precursori è complessa, implicando una tappa di ossidazione perossisomiale.

1.2 ACIDI GRASSI TRANS

Sono molecole di AG che sono generate, come prodotti collaterali nei processi chimico-fisici di idrogenazione catalitica di oli ricchi in AGP, messi in atto a livello industriale. Tale processo è rivolto a produrre grassi solidi o comunque più consistenti rispetto alla fonte originale, da utilizzare nelle preparazioni di vari prodotti alimentari. Gli AG generati sono prevalentemente saturi, ma, soprattutto con l'uso di tecnologie ormai superate, si producevano anche AG trans. Le tecniche di idrogenazione di oli ricchi in AGP sono attualmente moto più efficienti di quelle iniziali, ed il contenuto di trans negli alimenti è molto diminuito anche in base a disposizioni

internazionali che ne limitano la produzione. Tali composti hanno effetti negativi sulla salute umana, ma la riduzione della presenza negli alimenti nell'ultimo decennio, riduce tale fattore di rischio. Oltre agli AG trans di produzione industriale, alcuni composti sono prodotti in natura dai ruminanti e sono ad es presenti nei grassi e nel latte dei bovini, essendo il principale composto l'acido linoleico coniugato (CLA, Conjugated Linoleic Acid). Si ritiene che tali composti possano avere effetti favorevoli sulla salute (Wang et al. 2008). (per approfondimento su acidi grassi trans vedi paragrafo 7.5 "Gli acidi grassi trans").

1.3 STEROLI. RUOLI NEI SISTEMI BIOLOGICI E APPORTI ALIMENTARI

Gli steroli, noti anche come alcoli steroidei, sono presenti naturalmente in animali, piante, e funghi, e il tipo più comune nel mondo animale è il colesterolo. Gli steroli nel mondo animale sono definiti zoosteroli mentre quelli nel mondo vegetale sono definiti fitosteroli.

Il colesterolo è una molecola di importanza vitale per la struttura e caratteristiche delle membrane cellulari, e modula vari aspetti funzionali a livello cellulare e dell'apparato endocrino. In tutte le membrane cellulari da un punto di vista strutturale il colesterolo è un costituente quantitativamente importante, insieme a glicerofosfolipidi e sfingolipidi, contribuendo a modulare le caratteristiche di fluidità / compattezza.

Inoltre il colesterolo svolge un ruolo di modulazione della trasduzione dei segnali a livello cellulare (Incardona, 2000). Questo processo si attua anche tramite gli intermedi nella sintesi della molecola, quali il mevalonato (Chakrabarti, 1991) o tramite i suoi derivati ossidati quali gli ossisteroli (Janowski et al. 1996), mediante interazioni con fattori di trascrizione quali la famiglia dei recettori LXR (liver X Receptor), dell'omeostasi del colesterolo, acidi grassi e glucosio. Tali processi hanno un impatto sulla proliferazione cellulare e l'immunità cellulare acquisita (Bensinger, 2008).

Infine il colesterolo è il precursore degli ormoni steroidei sintetizzati nelle gonadi e nelle ghiandole surrenali (Hanukoglu, 1992). Tali ormoni si distinguono in 5 classi: androgeni, estrogeni, progestinici, gluco e mineral corticoidi. Il colesterolo funge anche da precursore della Vitamina D.

Tutto il colesterolo richiesto dall'organismo proviene sostanzialmente dalla sintesi endogena, circa 800 mg /die, mentre circa 300 mg /die provengono dalla dieta (Turley et al, 2003). La sintesi avviene quasi esclusivamente nel fegato e il composto è poi trasferito dalla sede di sintesi ai tessuti periferici tramite le lipoproteine a bassa densità (LDL), ad alto contenuto lipidico, mentre il trasporto inverso coinvolge le lipoproteine ad alta densità (HDL) ad alto contenuto in proteine.

Riepilogando, data l'elevato tasso di sintesi endogena del colesterolo, non è necessario un apporto esogeno. Tale quota secondo l'USDA (2008) e secondo i LARN (SINU, 2014) non dovrebbe superare i 300 mg /die.

Una quota rilevante del colesterolo sintetizzato nel fegato viene secreto, sotto forma di acidi e sali biliari, nell'intestino duodeno tramite la bile. Tuttavia quasi la totalità degli acidi biliari secreti nel duodeno, incluse le piccole quote di colesterolo presenti nella bile, viene riassorbita

nell'intestino ileo. L'assorbimento è quasi specifico per il colesterolo e derivati, mentre è scarso o quasi assente per quanto riguarda i fitosteroli.

1.4 FITOSTEROLI

I fitosteroli sono una classe molto complessa di molecole presenti nelle piante simili al colesterolo e che variano solo nelle catene laterali carboniose e/o nella presenza o assenza di doppi legami. In particolare gli stanoli sono steroli saturi, senza doppi legami nella struttura ad anello.

Oltre 200 steroli e composti correlati sono stati identificati nelle piante (Akhisa T., 1991).

Dato l'assorbimento intestinale sia del colesterolo che dei fitosteroli, quest'ultimo certamente più limitato, si sono sviluppate strategie, prevalentemente di carattere farmacologico, mirate a ridurre la colesterolemia tramite l'assunzione di preparazioni di fitosteroli. Varie organizzazioni internazionali hanno approvato il consumo di fitosteroli e stanoli vegetali per ridurre la colesterolemia. In particolare: a. l'EFSA ha concluso che il consumo di 1.5 - 2.4 g/die di steroli e stanoli può ridurre la colesterolemia del 7 -10.5 % e l'effetto si raggiunge entro le prime 2-3 settimane (EFSA, 2014.). b. la Food and Drug Administration (FDA, 2010) ha approvato i seguenti claims per l'uso di fitosteroli: cibi con almeno 0.65 g/porzione di fitosteroli, consumati due volte al giorno con un consumo totale di almeno 1.3 g / die di steroli, in associazione a diete a basso contenuto di acidi grassi saturi e colesterolo, possono ridurre il rischio di patologie cardiache. Il consumo di cibi contenenti almeno 3.4 g / porzione di stanoli vegetali, consumati 2 volte al giorno, possono anche ridurre tale rischio. La conclusione è che è necessario un consumo giornaliero di almeno 2 g /die di fitosteroli per ridurre la colesterolemia ed il rischio di patologie cardiovascolari (FDA, 2010).

Le dosi richieste sono molto alte, in quanto gli effetti ipocosterolizzanti dei fitosteroli sono principalmente legati alla riduzione dell'assorbimento intestinale del colesterolo, secretovi con la bile, per un meccanismo di competizione. Inoltre, come già menzionato, l'assorbimento intestinale degli steroli vegetali è minimo. Vi sono inoltre perplessità in quanto queste alte dosi possono bloccare non solo l'assorbimento del colesterolo ma anche di importanti nutrienti. Pertanto l'American Heart Association (Medical News Today, 2004) raccomanda che i supplementi di steroli vegetali vengano utilizzati solo da coloro con diagnosi di elevata colesterolemia e soprattutto che non vengano consumati da donne in gravidanza o in allattamento.

Comunque le condizioni di utilizzo sopra indicate in sostanza non riguardano l'apporto di fitosteroli con la dieta, ma l'assunzione di tali sostanze tramite preparazioni di carattere farmaceutico.

2. MODALITÀ DI ASSUNZIONE DEI GRASSI

I grassi possono essere assunti con 2 modalità:

1. Prepazioni separate aggiunte ai cibi come condimenti o utilizzate nella cottura di alimenti. Questi sono classificati come:
   a) Grassi (solidi AGS e AGM, prevalentemente di origine animale, es burro, o vegetale ottenuti per saturazione tramite idrogenazione catalitica, es margarine) producendo in questo caso, come sopra specificato, anche piccole aliquote di AG trans
   b) Oli (fluidi), di origine vegetale e ricchi in AGM (es olio di oliva) o AGP a catena corta, prevalentemente LA (oli di semi)
2. Componenti lipidici naturalmente presenti nei cibi, soprattutto di origine animale, dove, in quantità limitate e prevalentemente come AGS e AGM , sono incorporati anche in lipidi complessi (GPL e SL).

3. PRINCIPALI RUOLI BIOLOGICI DEGLI ACIDI GRASSI

3.1 ENERGETICO

Gli AG hanno un alto valore energetico, ma la loro utilizzazione energetica tramite ossidazione è un processo molto complesso, ad es rispetto all'ossidazione dei carboidrati (glucosio). Pertanto il ruolo biologico primario, sotto questo aspetto, è quello di deposito energetico sotto forma di trigliceridi nel tessuto adiposo, processo molto importante anche nella strategia dell'evoluzione delle specie animali, incluso l'uomo, in condizioni di consumo occasionale di cibo (es uomo cacciatore - raccoglitore). Infatti, mediante l'accumulo di trigliceridi nel tessuto adiposo dopo un pasto abbondante ma occasionale, viene mantenuta una situazione di disponibilità energetica anche nei periodi di scarso apporto di cibo.

È importante considerare dal punto di vista dell'impatto tra consumo di grassi e controllo del peso corporeo, che l'apporto energetico totale è il fattore più importante, in vista di aumenti di peso che portano a sovrappeso ed obesità. Inoltre una riduzione del consumo di carboidrati senza riduzione dell'apporto lipidico, è in grado di ridurre il peso corporeo (Hession et al 2009). Viceversa un aumento del consumo di carboidrati può indurre condizioni che portano ad aumento del tessuto adiposo, in seguito ad aumenti della glicemia, con conseguente attivazione insulinica e deposito di trigliceridi negli adipociti.

Un apporto globale elevato di AG, soprattutto di AGP a catena lunga, sia a scopo energetico che per gli altri ruoli (strutturale, e funzionale) è molto importante nel periodo perinatale per il rapido sviluppo di tessuti ed organi di grande importanza nella fisiologia dell'organismo (Sistema Nervoso Centrale, Sistema Cardiovascolare). Importanza chiave ha il ruolo della madre mediante il trasferimento di AG al feto durante la gravidanza tramite la placenta ed al neonato tramite l'allattamento (Koletzko et al. 2008).

3.2 RUOLO STRUTTURALE

Soprattutto in membrane di cellule in tessuti ed organi altamente specializzati. Ad esempio:

- mielina, membrana molto stabile contenente prevalentemente AGS e AGM a lunga catena, in classi lipidiche complesse (es SL) in cui gli AG sono incorporati con il molto stabile legame carbaminico.

- membrane molto fluide a livello cerebrale (sinapsi), nella retina, e nel sistema cardio vascolare (es miocardio, globuli rossi, ecc) con alti livelli di AGP a catena lunga Omega 6 e Omega 3. Come già indicato, un apporto adeguato di tali AG nel periodo critico dello sviluppo perinatale e infantile è molto importante anche per garantire il mantenimento di condizioni fisiologiche ottimali nelle età successive e prevenire la comparsa di patologie croniche.

3.3 RUOLO FUNZIONALE (MODULAZIONE METABOLICA E DI FUNZIONI CELLULARI)

- Colesterolemia (importanza del bilancio AGS / AGP)
- Modulazione di risposte cellulari specializzate, soprattutto da parte di AGP tramite l'incorporazione di AGP a catena lunga e del bilancio omega 6 / Omega 3. Esempio: processi infiammatori, funzionalità piastrinica, tramite produzione di mediatori lipidici specifici (es eicosanoidi, resolvine, docosanoidi), (Lee J, 2008; Bazan NG, 2007) e modulazione di risposte recettoriali e delle funzioni di membrana (es azione antiaritmica nel miocardio per modulazione dei canali ionici) . Anche dagli sfingolipidi vengono prodotti dei mediatori come è il caso della ceramide, derivata dall'idrolisi della sfingomielina, con proprietà di modulazione dei processi di trasduzione del segnale a livello cellulare.

4. CONSUMI ALIMENTARI IN ITALIA

La quota percentuale media delle calorie fornite dai grassi alimentari - costituiti quasi esclusivamente da acidi grassi (AG) incorporati in varie classi lipidiche, soprattutto sotto forma di trigliceridi - come percentuale delle calorie totali è molto variabile tra popolazioni a livello mondiale e anche tra popolazioni su scala nazionale. Nel 1990 i consumi medi di grassi in 165 paesi a livello mondiale, valutati a seconda delle aree geografiche e dello sviluppo economico, variavano tra il 18 % delle calorie (16-22%) nei paesi in via di sviluppo e 34 % (28-37 %) nei paesi più sviluppati. Tali differenze riflettevano differenze di disponibilità, e di stili di vita (Micha R, 2014).

Per quanto riguarda l'Italia, i dati qui riportati derivano dall'indagine condotta a livello nazionale (INRAN-SCAI 2005-06). I dati sono stati raccolti tra novembre 2005 e dicembre 2006, mediante la tecnica del diario alimentare a livello individuale svolto su un campione di 1329 famiglie (3323 individui di ambo i sessi di età compresa tra 0 e 99 anni). Il disegno campionario ha permesso di caratterizzare il consumo medio di alimenti e nutrienti nelle 4 maggiori aree geografiche italiane (Nord-Occidentale, Nord-Orientale, Centro, Sud e Isole). I dati rilevati hanno permesso di fare una analisi descrittiva dei consumi alimentari e dei livelli di assunzione in nutrienti dell'intera popolazione e per classi d'età e sesso (Leclercq et al, 2009).

4.1 LIVELLI DI ASSUNZIONE

In base alla stima effettuata sui dati dell'indagine INRAN SCAI 2005-06 (Leclercq et al. 2009) l'assunzione media dei lipidi nella popolazione italiana è pari a circa il 36% dell'energia totale (Sette et al., 2011).

Nella Tabella 1 sono riportati i valori dell'assunzione dei lipidi totali e degli acidi grassi e il loro contributo all'energia totale, distinti per sesso e classi d'età. La popolazione totale (0- 99 anni) assume in media 84,6 g/die (mediana 82,3 g/die) di lipidi totali, 26,4 g/die (mediana 25,1 g/die) di acidi grassi saturi, 40,7 g/die (mediana 39,7 g/die) di acidi grassi monoinsaturi e 10,6 g/die (mediana 10,0 g/die) di acidi grassi polinsaturi.

Non si rilevano differenze significative nel contributo percentuale all'energia totale nelle diverse classi d'età, la stima varia da un massimo del 37% nei bambini e nelle adolescenti femmine ad un minimo del 34% negli anziani (maschi e femmine).

La figura 1 mostra il contributo degli acidi grassi saturi, monoinsaturi e polinsaturi ai lipidi totali. Circa il 50% dei grassi totali proviene dai grassi monoinsaturi, il 33% da grassi saturi e il resto da polinsaturi. Non si rilevano differenze significative sia nelle diverse classi d'età che per il sesso.

Nella Tabella 2 sono riportati i valori di assunzione del colesterolo espressi in mg/die e in mg/1000 kcal distinti per sesso e classi d'età. L'assunzione media nella popolazione totale (0-99anni) è di 290 mg/die (mediana 268 mg/die).

La Tabella 3 mostra le distribuzioni delle assunzioni di lipidi, acidi grassi saturi, polinsaturi e colesterolo negli adolescenti, adulti e anziani, maschi e femmine. Analizzando la Tabella in relazione ai livelli di assunzione di riferimento per la popolazione italiana (LARN, 2014) si evidenzia che circa il 43-64% della popolazione di adulti e anziani ha consumi di lipidi totali superiori al 35% dell'energia, mentre negli adolescenti circa il 25% del campione ha consumi superiori al 40% dell'energia da lipidi totali. I grassi saturi sono superiori al 15% dell'energia nel 5-7% del campione; mentre solo il 4-14% del campione ha valori superiori ad un apporto del 6% dell'energia per i PUFA, con la percentuale minore nei soggetti anziani (4-5%). Il 46-52% dei maschi adulti e anziani hanno un apporto superiore a 300 mg/die di colesterolo, mentre nelle femmine tale prevalenza è presente nel 27-33% del campione.

Dall'analisi dei dati emerge che in media la popolazione italiana ha un apporto di lipidi totali superiore all'intervallo di riferimento – RI (SINU, 2015) ; gli acidi grassi saturi introdotti con la dieta superano in media l'obiettivo nutrizionale per la prevenzione (SDT) stabilito dai LARN, mentre l'apporto in acidi grassi polinsaturi risulta carente rispetto all'RI nella media della popolazione.

4.2 FONTI ALIMENTARI

I grassi sono di diversa provenienza e derivano sia da fonti alimentari di origine animale che vegetale. La figura 2 mostra il contributo percentuale dei diversi gruppi alimentari ai lipidi totali nella dieta della popolazione italiana; il gruppo di alimenti degli "Oli e grassi" risulta la fonte principale (circa 46%). Solo nel caso dei bambini da 0 a 1 anno la principale fonte di lipidi e invece rappresentata dal gruppo "Latte e derivati" (49%) (Sette et al., 2013). Il gruppo "Latte e derivati" fornisce il 20% dei lipidi totali di cui circa il 16% proviene dai formaggi, mentre il gruppo della "Carne e derivati" fornisce il 14% dei lipidi totali, con il gruppo "Prosciutto, salumi e carni"che contribuisce per l'8%. Il gruppo cereali fornisce il 10%, soprattutto per la presenza di biscotti dolci e snack. Altre fonti minori sono rappresentate da dolciumi (2,2%) uova (2,1%), pane e pizza (1,6%), pesce e prodotti della pesca (1,6%).

Ad eccezione dei bambini piccoli (0-2 anni), le fonti alimentari che contribuiscono all'assunzione di grassi totali sono simili nelle diverse classi d'età e sesso, ad eccezione di un maggior contributo del gruppo "Dolciumi", rappresentato per la maggior parte da gelati e cioccolata, nei bambini (5,2%) e adolescenti (4,7%) rispetto agli adulti (2.0%) e anziani (1,1%). Lo stesso quadro si presenta anche per i sottogruppi "biscotti" e "dolci" e per le differenti tipologie di grassi (SFA, PUFA e MUFA); ciò indica un maggior consumo di questi alimenti nei giovani.

Le tabelle 4-7 mostrano le fonti alimentari della dieta italiana ordinate in base alle quote del

contributo dei diversi gruppi alimentari per i lipidi totali, acidi grassi saturi, acidi grassi monoinsaturi e acidi grassi polinsaturi.

Come atteso il gruppo degli "oli e grassi" è il gruppo che contribuisce maggiormente sia ai grassi totali che ai diversi tipi di acidi grassi, con l'olio di oliva che rappresenta la quota maggiore (86%, 82%, 92% e 69% rispettivamente per i grassi totali, monoinsaturi, saturi e polinsaturi) (Tabelle 4-7).

Una fonte rilevante di acidi grassi saturi è rappresentata dal gruppo dei "Formaggi" che insieme a quello degli "Oli e grassi" fornisce più della metà (56%) degli SFA (Tabella 5). Il gruppo "Latte, yogurt e dessert a base di latte" e "Prosciutto, salumi e carni conservate" forniscono insieme un ulteriore 17,0% all'assunzione degli acidi grassi saturi.

L'apporto degli acidi grassi monoinsaturi deriva maggiormente dall' "Olio di oliva" (59.3%) (Tabella 6). Segue il gruppo "formaggi" con un ulteriore 9% e il gruppo "Prosciutto, salumi e carni conservate" con il 6,3%.

Un quadro leggermente diverso si presenta per le fonti degli acidi grassi polinsaturi (Tabella 7). Si conferma l' "Olio di oliva" come prima fonte (29.2%), seguito dal gruppo degli "Oli di semi" (9.5%). Il contributo del gruppo "Prosciutto, salumi e carni conservate" è del 9%. Il gruppo totale dei grassi da condimento ("Oli e grassi"), pur restando la fonte principale, fornisce il 42,2% dei PUFA.

E' necessario sottolineare, che il contributo dell' "Olio di oliva" potrebbe essere leggermente sbilanciato, a causa della metodologia usata per stimare il consumo dei diversi gruppi alimentari. Infatti, la trasformazione in ingredienti di piatti compositi è stata effettuata con ricette standard rispettando la realtà culinaria italiana. Tali ricette sono state create considerando che tradizionalmente in Italia ogni ricetta è preparata con uno specifico grasso: ad esempio il sugo al pomodoro usato per condire la pasta è tradizionalmente preparato con l'olio di oliva mentre i risotti sono tradizionalmente preparati con il burro. L'uso di ricette standard che prevedono tradizionalmente l'uso dell'olio di oliva come grasso ha comportato una leggera sovrastima del consumo di quest'ultimo tra gli oli vegetali (rappresentando circa il 93% sul totale degli oli consumati). Questa sovrastima potrebbe comportare un profilo leggermente diverso dell'olio di oliva soprattutto nel contributo per gli acidi grassi monoinsaturi e saturi, nonché per la vitamina E. Tuttavia, questo non altera minimamente il contributo del gruppo totale dei grassi da condimento ("Oli e grassi") a questi nutrienti. Secondo i dati ISMEA (2005) l'olio di oliva rappresenta l'84% del totale degli oli vegetali consumati dalle famiglie (dati del 2004). Tale dato è confermato dalle indagini multiscopo sulle famiglie italiane (ISTAT, 2011): la spesa media mensile individuale dell'olio di oliva è di 12,3 Euro e quella degli oli di semi di 1,5 Euro. Considerando un costo medio per litro dell'olio di oliva doppio del prezzo dell'olio di semi risulta che l'olio di oliva rappresenta circa l'80% dei consumi totali di olio.

4.3 APPORTO DI STEROLI CON LA DIETA

La Tabella 8 mostra il contributo percentuale dei diversi gruppi alimentari all'assunzione del colesterolo con la dieta della popolazione italiana; come previsto, circa un quarto dell'apporto è fornito dal gruppo "Uova" (circa 23%), la seconda fonte è rappresentata dal gruppo "Formaggi"

che insieme al gruppo "Pesce e prodotti della pesca" forniscono un ulteriore 26%.

Il colesterolo è esclusivamente presente in cibi di origine animale, e le fonti principali sono le carni (bovine ma anche pollame), tuorlo d'uovo, e latticini. Uova e cibi contenenti uova sono tra le fonti principali di colesterolo. Tuttavia studi recenti hanno dimostrato che un consumo di uova ragionevole non ha effetti negativi sulla colesterolemia in popolazioni sane (Fernandez, 2006).

Un interesse crescente si verifica per un apporto di fitosteroli non tanto con la dieta ma soprattutto sotto forma di preparazioni farmaceutiche.

4.3.1 Fitosteroli alimentari

Le fonti più ricche di fitosteroli sono gli oli vegetali e prodotti ottenuti da essi. Le noci, ricche in fitosteroli sono in genere consumate in piccole quantità ma possono contribuire significativamente all'apporto totale di fitosteroli. I cereali, verdure, frutta, bacche e more, che non sono molto ricchi in fitosteroli, possono essere fonti apprezzabili di fitosteroli per i loro alti consumi (Valsta et al 2004). Il consumo medio di steroli naturalmente presenti nella dieta è compreso tra 150 e 450 mg/die (Ostlund 2002) a seconda delle abitudini alimentari. Diete vegetariane disegnate ad hoc sono state prodotte in grado di fornire circa 700 mg/die. I fitosteroli che più frequentemente sono presenti nella dieta sono il beta-sitosterolo, il campesterolo e lo stigmasterolo che rispettivamente costituiscono circa il 65%, 30% e 3% del contenuto nella dieta. (Weihrauch 1978). Gli stanoli presenti nelle piante più comuni nella dieta sono il sitostanolo e il campesterolo che costituiscono circa il 5% dei fitosteroli alimentari.

5. GRASSI E MALATTIE CRONICO DEGENERATIVE

5.1 I GRASSI E LE MALATTIE CARDIO- E CEREBROVASCOLARI

5.1.1 Grassi totali e grassi saturi

Esiste ampio consenso sulla relazione tra concentrazione plasmatica delle diverse classi di lipoproteine e il rischio di eventi cardio- e cerebro-vascolari legati allo sviluppo di malattia aterosclerotica (Wilson et al, 1998). Molto più complessa e discussa è però la relazione tra il contenuto di lipidi totali così come delle diverse forme di grassi della dieta abituale e l'incidenza di malattie vascolari. In particolare, sebbene spesso e da lungo tempo invocata, rimane non dimostrata l'efficacia protettiva della eventuale riduzione dei grassi totali della dieta. Ancora controversa è anche l'azione protettiva e preventiva di una ridotta assunzione di grassi saturi (Hooper et al., 2011), al di là del suo effetto favorevole su alcuni parametri di rischio cardiovascolare quali i livelli di colesterolo LDL, la sensibilità all'insulina e la pressione arteriosa (Mensik et al., 2003; Rivellese et al., 2003; Rasmussen et al., 2006; Lopez et al., 2010). La metanalisi di Jacobsen e coll. degli studi prospettici disponibili attribuiva un rischio coronarico significativamente più elevato all'eccesso abituale di carboidrati piuttosto che di grassi saturi (Jacobsen et al, 2009). Un'altra metanalisi, di Mente e coll., oncludeva per l'insufficiente evidenza di un'associazione tra consumo di grassi saturi e malattia coronarica (Mente et al, 2009). Anche in una più recente rassegna sistematica, il consumi di acidi grassi saturi risultava correlato ai livelli plasmatici di LDL-colesterolo ma non altrettanto al rischio cardiovascolare totale (Hoenselaar et al, 2012). D'altra parte, è stato riportato già da alcuni anni che la sostituzione dei grassi saturi con PUFA riduce il rischio cardiovascolare nella misura del 10% circa per una sostituzione pari al 5% dell'energia totale (Micha et al, 2010). Anche la meta-analisi di Hooper e coll. ha mostrato che la parziale sostituzione dei grassi saturi della dieta con oli e/o margarine vegetali ricchi in acidi grassi insaturi riduce efficacemente il rischio di malattie cardiovascolari (Hooper et al, 2011): non è chiaro però da quell'analisi se sia più efficace la sostituzione dei grassi saturi con monoinsaturi o con poliinsaturi, risultati che sostanzialmente confermano quelli di una precedente meta-analisi di Mozaffarian e coll. (Mozaffarian et al, 2010). Da ricordare anche lo studio clinico controllato di prevenzione secondaria condotto da de Lorgeril e coll. in pazienti con pregresso infarto del miocardio, che dimostrò la notevole efficacia sul rischio di reinfarto e di eventi car-

diovascolari fatali della riduzione di grassi totali, inclusi saturi e poli-insaturi, nella misura del 10% in termini di energia, con contestuale incremento dell'apporto di mono-insaturi e di acido alfa-linolenico, precursore degli AG omega-3 (de Lorgeril et al, 1999).

Numerosi studi mostrano che la riduzione del consumo totale di grassi riduce il rischio di diabete mellito anche attraverso la riduzione del sovrappeso (Franz et al, 2002; Van Dam et al, 2002).

Per quanto riguarda gli effetti dei grassi alimentari sul profilo lipoproteico, l'insieme delle evidenze disponibili indica che la sostituzione degli acidi grassi saturi con PUFA piuttosto che la semplice riduzione dei saturi influenza favorevolmente il rapporto LDL/HDL, in particolare se la sostituzione è a carico degli acidi grassi a lunga catena, i piu aterogeni. Gli acidi grassi saturi a corta e media catena invece non hanno effetto sulla colesterolemia. L'acido stearico, che può essere fisiologicamente convertito in ac. oleico, fino a livelli del 3% di energia non modifica negativamente il profilo lipoproteico (ANSES, 2011).

5.1.2 Acidi grassi mono-insaturi (MUFA)

L'importanza dei MUFA è sostenuta dal fatto che essi sono largamente rappresentati sia negli alimenti vegetali che in quelli animali e, di conseguenza, rappresentano tra le diverse categorie di acidi grassi quella che fornisce il maggior contributo energetico, indipendentemente da sesso, razza e condizione socio-economica. In confronto a diete a basso contenuto in MUFA (<12% dell'energia totale), diete con un contenuto superiore sono risultate associate a ridotta percentuale di grasso corporeo e a più bassi valori di pressione arteriosa (Schwingshacki et al, 2011). Diversi trial clinici controllati hanno mostrato effetti favorevoli della sostituzione dei grassi saturi o dei carboidrati totali con i MUFA sul profilo lipidemico, nel senso di un aumento del colesterolo-HDL e di una riduzione dei trigliceridi, ma anche di una riduzione del colesterolo totale ed LDL (Kris-Etherton,1999), sulla resistenza all' insulina e sulla pressione arteriosa (Mensink et al.,2003; Rivellese et al, 2003; Appel et al., 2005; Rasmussen et al, 2006; Gillingham et al., 2011).

Il potenziale effetto benefico sulla morbidità e mortalità cardiovascolare, indagato attraverso un cospicuo numero di meta-analisi di studi prospettici, rimane invece non conclusivamente determinato sia pure con un maggior numero di lavori e di meta-analisi di lavori in favore di un effetto protettivo (Schwingshacki ed Hoffmann, 2012).

Vi è soprattutto un complesso di evidenze in favore di notevoli benefici sulla salute del modello alimentare di tipo "mediterraneo", vale a dire un modello che prevede un consumo di olio d'oliva (molto ricco in MUFA) pari a circa il 20% dell'apporto energetico (Kastorini et al , 2011; Nordman et al, 2011). Il recente trial PREDIMED ha dimostrato che, rispetto a una dieta a ridotto contenuto di grassi, un pattern alimentare di tipo "mediterraneo" arricchito o con olio d'oliva extravergine o con noci e altri frutti a guscio è associato a ridotta incidenza di eventi cardiovascolari in soggetti esenti da malattia conclamata ma comunque ad alto rischio (Estruch et al, 2013). Risultati altrettanto favorevoli erano stati riportati in precedenza in uno studio di prevenzione secondaria in pazienti con pregresso infarto del miocardio (de Lorgeril et al, 1999). Naturalmente, l'olio d'oliva è il principale ma non il solo fattore caratterizzante

della dieta mediterranea, la quale comprende tipicamente anche un elevato consumo di verdura, di frutta e spesso di pesce, insieme a un consumo moderato di prodotti caseari e ad un moderato consumo di vino prevalentemente rosso, per cui i benefici riportati per la dieta mediterranea non possono essere attribuiti al solo contenuto elevato in olio d'oliva extravergine e quindi in MUFA.

5.1.3 Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-6)

I risultati di studi prospettici e di trial clinici controllati mostrano in prevalenza sebbene non in modo univoco un possibile ruolo protettivo dei PUFA n-6, in particolare l'acido linoleico, l'acido grasso di maggior consumo nell'alimentazione occidentale, verso le malattie cardiovascolari, soprattutto quando consumati in luogo dei grassi saturi (Czernichow et al., 2010). Un maggior consumo di PUFA n-6 in sostituzione dei saturi appare associato a più basse concentrazioni plasmatiche di colesterolo LDL, minori concentrazioni di trigliceridi e incremento di HDL-colesterolo, senza evidenza di effetti sfavorevoli su altri fattori di rischio cardiovascolare quali pressione arteriosa, marker di infiammazione e parametri dell'emostasi (Sacks e Katan, 2002; Willett, 2007; Harris et al., 2009; Johnson GH et al, 2012). Un rapporto dell'AHA nel 2009, sulla base della revisione degli studi sul consumo di PUFA n-6 allora disponibili, concluse che il consumo di questi ultimi nella misura del 5-10% delle calorie totali riduce significativamente il rischio di malattia coronarica rispetto a consumi inferiori (Harris et al, 2009). Tuttavia, una più recente meta-analisi degli studi relativi agli effetti dell'acido linoleico sulla prevenzione secondaria della malattia e della morte coronarica ha rimesso in discussione quelle conclusioni (Ramsden CE et al, 2013).

5.1.4 Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-3)

Le ricerche e lo sviluppo delle conoscenze sulla relazione tra consumo di PUFA n-3 e malattie cardiovascolari ha preso avvio più di cinquant'anni orsono in seguito alle osservazioni epidemiologiche sui bassi livelli di mortalità cardiovascolare nelle popolazioni di Paesi ad elevato consumo abituale di pesce (Bang et al, 1971). Queste popolazioni presentavano un livello di PUFA n-3 nel sangue molte volte superiore a quello delle popolazioni occidentali (Dyerberg et al, 1975). Successivamente, è stata riscontrata una relazione inversa tra consumo di PUFA n-3 e morte improvvisa cardiovascolare (Siscovick et al, 1995; Albert et al, 2002). Un più recente studio prospettico ha evidenziato l'effetto protettivo di un consumo di pesce regolare, ancorché in modeste quantità (250 mg EPA and DHA al giorno), nei confronti del rischio di eventi coronarici fatali e di ictus ischemico in campioni di popolazione generale (Mozaffarian D, 2008). Non è del tutto chiaro se analoghi benefici possano essere ottenuti attraverso l'assunzione di supplementi di olio di pesce.

L'olio di pesce fornisce piccole ma efficaci quantità di PUFA n-3 a lunga catena (EPA e DHA). Precursore di questi acidi grassi è l'acido alfa-linolenico (ALA), sostanza viceversa di origine vegetale che può essere trasformato nell'organismo in EPA e DHA in misura diversa

da individuo a individuo. I benefici dell'assunzione di ALA indipendentemente da EPA e DHA necessitano di ulteriori conferme, avendo gli studi sui benefici cardiovascolari da esso derivabili nella popolazione generale fornito risultati ambigui (Kromhout et al, 2010; Wilk et al,2012). Uno studio condotto in 11 Paesi europei ha riportato riduzioni dell'incidenza di eventi coronarici nei Paesi a più alto consumo di canola oil, ricco in ALA, rispetto a quelli con prevalente consumo di olio di girasole, che non contiene ALA (Zatonski et al, 2008). Le noci ed altri frutti a guscio contengono elevate quantità di ALA e vari studi hanno riportato benefici in relazione a un maggior apporto di questi alimenti (Kris-Etherton et al, 2008; King et al, 2008; Banel et al, 2009). La meta-analisi di Pan e coll. nel 2012, che includeva 27 studi prospettici, ha mostrato un'associazione significativa tra maggior consumo di ALA ovvero livelli più alti di ALA nel sangue circolante e minor rischio di eventi cardiovascolari totali (Pan et al, 2012). È anche interessante notare che sia nel Lion Heart Study che nello studio PREDIMED, nei quali un modello di dieta mediterranea è risultato associato a minore morbidità e mortalità cardiovascolare, il contenuto di ALA della dieta nel gruppo di intervento era significativamente più alto che in quella del gruppo di controllo.

Un gran numero di studi ha dimostrato che un più elevato consumo di PUFA n-3 (EPA e DHA in particolare), esercita importanti azioni favorevoli a livello metabolico e cardiovascolare. Queste azioni sono state documentate sia attraverso studi fondati sulla somministrazione di pesce, alcune volte alla settimana, che fornivano poche centinaia di mg di EPA e DHA, che di preparazioni farmaceutiche, a dosaggi nettamente superiori, dell'ordine di 1 g/die. Esse consistono in un'azione antiaritmica a livello miocardico, in una significativa azione anti-infiammatoria sistemica, in un'azione antitrombotica e anti-aggregante piastrinica per minore produzione di trombossano, in un'aumentata produzione di fattori vasodilatatori (ossido nitrico e prostaciclina), una ridotta produzione di molecole di adesione, una sia pur modesta riduzione dei valori pressori, una riduzione della trigliceridemia (per aumentata ossidazione degli acidi grassi e minore sintesi di VLDL) e un modesto incremento delle dimensioni delle particelle LDL (Mozaffarian e Rimm, 2006; Yokoyama et al., 2007; GISSI-HF Investigators, 2008; Adkins e Kelley, 2010; Egert e Stehle, 2011).

5.1.5 Steroli/stanoli e rischio cardiovascolare

La preoccupazione diffusa circa il contenuto di colesterolo della dieta è attribuibile al fatto che il colesterolo alimentare può associarsi ad un aumento della colesterolemia in quegli individui, circa il 25% della popolazione, che sono meno capaci di ridurne l'assorbimento intestinale e/o sopprimerne la sintesi endogena (McNamara et al,1987). Tuttavia, nei trial clinici controllati che hanno testato l'effetto dell'ingestione di varie quantità di colesterolo alimentare sul profilo lipoproteico plasmatico, è risultato che in questi soggetti più sensibili, una maggiore assunzione comporta un incremento proporzionalmente simile di colesterolo LDL e HDL, dunque senza alterazione del loro rapporto. Nella maggioranza delle altre persone non si osserva alcun aumento della colesterolemia (Ballesteros et al, 2004); Greene et al, 2005).

In alcuni studi, un incremento dell'assunzione di colesterolo è stato anche associato a un incremento delle dimensioni medie delle particelle LDL e HDL (Herron et al, 2004) e ad un più

efficace trasporto inverso di colesterolo (Sutherland et al, 1997; Escola-Gil et al, 2011).

In accordo con queste evidenze sperimentali, la revisione di Hu e Willett degli studi prospettici disponibili nel 2002 concluse per l'assenza di una significativa associazione tra colesterolo alimentare ovvero tra il consumo di un uovo al giorno e il rischio di malattia coronarica o ictus (Hu e Willett, 2002). Una successiva analisi ha riportato però un incremento del rischio cardiovascolare totale del 37% per ogni incremento di 200 mg/1000 Kcal di colesterolo alimentare (Tanasescu et al, 2004). Nel Physician Health Study l'incidenza di scompenso cardiaco aumentava del 28 e del 64% in relazione all'assunzione di un uovo e rispettivamente di due o più uova al giorno (Djousse and Gaziano, 2008), senza evidenza di alcuna associazione per consumi inferiori a quello di un uovo al giorno. Nessuna associazione è stata osservata tra consumo di colesterolo e rischio di ictus cerebrale nel "Male US Healthcare Professionals' Study" (He et al., 2003).

Gli steroli e stanoli vegetali sono composti naturali esistenti in forma libera o esterificata che sono assorbiti nell'intestino al pari del colesterolo, sebbene in misura proporzionalmente inferiore (Sudhop et al, 2002). Numerose meta-analisi hanno mostrato la capacità di queste sostanze di ridurre il colesterolo-LDL dopo assunzione in forma di alimenti arricchiti: la più recente tra queste meta-analisi indica che l'assunzione di queste sostanze al di sopra della quantità raccomandata di 2 g/die è associata a un'ulteriore riduzione dei livelli di LDL-colesterolo in misura dose-dipendente e fino al 16% o al 8% circa rispettivamente per stanoli e steroli nell'ampio range tra 0.2 e 9 g/die (Musa-Veloso et al,2011). Questo effetto è stato osservato anche in studi di intervento di lunga durata, fino a 85 settimane (de Jong et al, 2008). Si è pensato per lungo tempo che l'azione ipocolesterolemizzante degli staroli e stanoli vegetali fosse dovuta a competizione con il colesterolo per l'incorporazione nei chilomicroni ai fini dell'assorbimento e del trasporto intestinale. In seguito, l'attenzione si è rivolta ai processi cellulari e ai meccanismi di trasporto di queste sostanze. Più recentemente, è stato descritto un processo di secrezione del colesterolo dal sangue circolante nel lume intestinale ed è stata rilevata un'influenza degli stanoli e steroli vegetali su questo processo. Attualmente si ritiene che probabilmente tutti i meccanismi suddetti cooperino all'azione di questi composti.

Al di là dell'effetto ipocolesterolemizzante, non è stata fino ad oggi documentata un'associazione tra i livelli plasmatici di alcuni di questi composti (campesterolo e sitosterolo) e rischio di eventi cardiovascolari (Genser et al., 2012).

Conclusioni

In conclusione, l'insieme delle evidenze disponibili di ordine clinico ed epidemiologico induce ad affermare l'importanza dei grassi alimentari ai fini del rischio e quindi della prevenzione cardiovascolare primaria e secondaria. Particolarmente importante è la composizione in acidi grassi della dieta abituale sia in senso quantitativo che qualitativo. La riduzione dei grassi saturi e degli acidi grassi *trans* e la loro sostituzione con acidi grassi mono e polinsaturi genera di solito un profilo lipidemico e lipoproteico più favorevole cui consegue la riduzione del rischio cardiovascolare. In pratica, questo si può ottenere attraverso la riduzione del consumo di carni rosse, di formaggi e di prodotti soggetti a trasformazione industriale e attraverso l'incremento

del consumo di olio d'oliva extravergine, di pesce azzurro, salmone o pesce spada così come di alimenti ricchi di acido alfa-linolenico. L'impatto del consumo di colesterolo e di steroli/stanoli vegetali sul rischio cardiovascolare è ancora da definire.

5.2 GRASSI DELLA DIETA E RISCHIO DI DIABETE

Il diabete è una malattia cronica in rapido aumento la cui patogenesi è strettamente legata, in particolare per quanto riguarda il diabete tipo 2, a diversi fattori ambientali tra cui uno dei più importanti è rappresentato sicuramente dallo stile di vita inteso sia come abitudini alimentari che come attività fisica. Tra i componenti della dieta che possono influenzare il rischio di diabete, la quantità e, ancor di più, la qualità dei grassi sono da molti anni oggetto di numerosi studi sia di tipo epidemiologico che di intervento.

5.2.1 Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi epidemiologici

Dall'insieme degli studi epidemiologici effettuati sull'argomento si evince che la quantità totale dei grassi non sembra essere in relazione con il rischio di diabete, specie se tale relazione è aggiustata per il possibile effetto confondente rappresentato dall'aumento di peso (Micha e Mozaffarian, 2010). La relazione, invece, tra i diversi tipi di grassi, in particolare grassi saturi, e rischio di diabete sembra essere più consistente, anche se i risultati dei diversi studi non sono affatto univoci. Infatti, mentre una metaanalisi di 4 studi prospettici ha mostrato che non c'è relazione tra aumentato consumo di grassi saturi, valutato tramite questionari, ed incidenza di diabete tipo 2 (Micha e Mozaffarian, 2010; Salmeron et al., 2001; van Dam et al., 2002; Meyer et al., 2001; Harding et al., 2004), studi che hanno valutato il consumo dei diversi tipi di acidi grassi mediante il dosaggio del profilo degli stessi nel siero indicano che un profilo che riflette un consumo maggiore di grassi saturi ed uno minore di acidi grassi polinsaturi della serie omega-6 si associa ad un aumentato rischio di diabete tipo 2 (Risérus et al., 2009; Frayn et al., 2010).

Nell'ambito dei diversi tipi di acidi grassi della dieta, molta attenzione è stata posta ormai da anni al possibile ruolo degli acidi grassi omega-3. Considerando l'insieme degli studi si può dire che l'aumentato apporto degli acidi grassi omega-3 a lunga catena (di origine marina), così come di pesce, non si associa affatto ad una diminuzione del rischio di diabete, tranne che per quanto riguarda le popolazioni asiatiche e per alcuni studi in cui c'è una lieve tendenza alla riduzione del rischio di diabete con l'aumentare dell'apporto dell'acido alfa-linolenico o di pesce grasso (Wu et al., 2012; Patel et al., 2012; Villegas et al., 2011; Wallin et al., 2012; Zheng et al., 2012; Xun e He, 2012), per cui è stato ipotizzato un possibile ruolo nella modulazione dell'effetto di questi acidi grassi da parte del background genetico e nutrizionale delle diverse popolazioni.

Il rischio di diabete è stato messo in relazione anche con il consumo di acidi grassi trans: a tale proposito, mentre in un largo studio prospettico c'è una chiara relazione tra aumentato

apporto di acidi grassi trans e rischio di diabete, altri studi più piccoli non confermano tale dato (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies, 2010).

Poiché uno dei meccanismi più plausibili attraverso cui i grassi della dieta potrebbero influenzare il rischio di diabete tipo 2 è tramite un loro effetto sull'insulino-resistenza, molti studi hanno valutato la possibile relazione tra grassi della dieta ed insulino-resistenza. In questo caso, la maggioranza degli studi, anche se non tutti, mostrano un'associazione positiva tra consumo di acidi grassi saturi e aumento dell'insulino-resistenza ed una negativa tra grassi insaturi ed insulino-resistenza (Riccardi et al., 2004).

5.2.2 Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi di intervento

Solo uno studio d'intervento ha valutato il possibile effetto della riduzione dei grassi saturi sull'incidenza di diabete tipo 2. Questo studio è il Women's Health Initiative Trial (Howard et al., 2006) che ha dato risultati negativi, anche se è necessario considerare che la riduzione dei grassi saturi ottenuta in questo studio è stata veramente irrisoria (del 3%) e, pertanto, tale da non poter contribuire a chiarire alcun aspetto. Abbastanza numerosi, invece, sono gli studi di intervento con endpoints intermedi, come la valutazione dell'insulino-resistenza. Anche per quanto riguarda questo aspetto, più che la quantità totale dei grassi sembra più rilevante il diverso tipo di acidi grassi. Infatti, in particolare negli individui già a rischio, obesi o soggetti con elevata insulino-resistenza, l'aumento dei grassi saturi sembra indurre un aumento dell'insulino-resistenza, mentre una loro riduzione con sostituzione con acidi grassi monoinsaturi o polinsaturi della serie omega-6 un miglioramento della stessa (Risérus et al., 2009; Riccardi et al., 2004; EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies, 2010; Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010; LARN, 2012). In uno di questi studi, il KANVU, l'effetto positivo della riduzione dei grassi saturi e dell'aumento degli acidi grassi monoinsaturi sembra, in qualche modo, attenuarsi in presenza di un apporto elevato di grassi totali (maggiore del 37% dell'energia complessiva della dieta) (Vessby et al., 2001).

Nel valutare l'effetto della riduzione dei grassi saturi e totali è importante tener conto anche dei loro possibili sostituti. Oltre ai tipi diversi di grassi, di cui si è già parlato, altri possibili sostituti sono rappresentati dai carboidrati. Anche a tal riguardo i risultati sono molto contrastanti specialmente perché non si tiene sempre in considerazione che, come i grassi, anche i carboidrati rappresentano una famiglia piuttosto eterogenea con effetti diversi anche sul metabolismo glicidico. In sintesi, la sostituzione dei grassi con carboidrati a rapido assorbimento può indurre effetti negativi sull'insulino-resistenza mentre il contrario avviene con i carboidrati a lento assorbimento (Riccardi et al., 2004; Rivellese et al., 2012). Per quanto riguarda gli acidi grassi omega-3, la maggioranza degli studi di intervento indica che non c'è un chiaro effetto di questi acidi grassi sull'insulino-resistenza nell'uomo (Riccardi et al., 2004; Risérus et al., 2009).

5.2.3 Alimenti e rischio di diabete

Ultimamente, più che di nutrienti si tenta di parlare di alimenti nel loro complesso. Anche per quanto riguarda il rischio di diabete tipo 2, ci sono studi che hanno valutato tale rischio in relazione all'assunzione di alcuni alimenti. Per quanto riguarda i grassi, l'attenzione è stata posta nei confronti dei prodotti caseari, in particolare prodotti caseari a basso contenuto di grassi, delle noci e, come già riportato, del pesce. Per quanto riguarda i primi due ci sono degli studi che mostrano un certo beneficio nei riguardi del rischio di diabete, ma, ancora una volta i dati non sono affatto univoci e il possibile beneficio potrebbe essere legato ad altre componenti presenti sia nei prodotti caseari che nelle noci e non al loro contenuto di grassi e al tipo di grassi (Gao et al., 2013; Aune et al., 2013; Zhou et al., 2014; Luo et al., 2014).

Conclusioni

Come spesso accade, sia i risultati degli studi epidemiologici che d'intervento non sono univoci.

Senz'altro, però, la maggioranza di essi indica che un aumentato apporto di grassi saturi ha effetti negativi anche sul metabolismo glicidico e sul rischio di diabete, mentre gli acidi grassi insaturi, sia mono che polinsaturi, potrebbero avere effetti positivi (Tabella 9).

D'altra parte, è importante ricordare che gli studi di prevenzione del diabete nella popolazione a rischio attuati con un intervento multifattoriale teso a migliorare lo stile di vita nel suo complesso e che hanno dato risultati così brillanti, prevedevano un consumo di grassi totali intorno al 30% ed una riduzione del consumo di grassi saturi (<10% o anche 7% delle calorie) (Tuomilehto et al., 2001; Knowler et al., 2002). Pertanto, da un punto di vista pratico, nell'implementare una corretta alimentazione per la prevenzione del diabete è indispensabile, almeno per il momento e per quanto riguarda i grassi, attenersi a tali indicazioni.

5.3 ACIDI GRASSI E TUMORI

Vari studi epidemiologici hanno correlato alti consumi di grassi, soprattutto animali, con una maggiore incidenza di tumori, in particolare del colonretto e altri tumori digerenti. Inoltre vari studi in animali da esperimento hanno dimostrato che diete ricche di grassi aumentano la comparsa di tumori alla mammella in ceppi di topi ad alta incidenza spontanea, così come facilitano la comparsa di tumori indotti da sostanze cancerogene. Tuttavia questi dati sperimentali sono interpretabili con un'azione facilitante gli effetti ormonali sull'organo bersaglio, da parte di più elevati livelli di lipidi circolanti, così come un'azione veicolante le sostanze cancerogene, altamente lipofile, all'organo bersaglio in tali tipi di esperimenti. Inoltre, alti livelli di grassi alimentari potrebbero favorire la produzione, a livello del metabolismo microsomiale epatico, di composti pro-carcinogeni. Infine, un'elevata assunzione di grassi potrebbe favorire l'insorgenza di tumori del colon per l'aumentata secrezione di acidi biliari a livello intestinale in rapporto alla loro digestione e assorbimento, e gli acidi biliari sono citotossici e protumorali (in

vitro). Inoltre un alto contenuto di grassi nella dieta è in genere associato a un basso contenuto in acqua e fibre, e ciò tende a rallentare il transito intestinale, con conseguenti effetti negativi sulla mucosa intestinale.

E' quindi raccomandabile mantenere basso il consumo di grassi, soprattutto animali, e associare il consumo di grassi vegetali, olio di oliva, con quello di alimenti ricchi in fibre, antiossidanti, micronutrienti e altri componenti alimentari favorevoli (verdure e frutta).

Un aspetto per ora in fase di esplorazione, soprattutto sperimentale, è costituito dalla serie di osservazioni che gli acidi grassi Omega 3 possono ridurre la crescita tumorale e lo sviluppo di metastasi in certi modelli tumorali in vivo ed in vitro. I meccanismi di tali effetti, non del tutto chiariti, vengono attribuiti ad effetti proapoptotici (aumentata morte cellulare), per regolazione dell'espressione di geni specifici, e a ridotta angiogenesi, processo che favorisce la diffusione di metastasi. Quest'area di ricerca è in rapido e promettente sviluppo.

Nonostante una serie di dati eziologici (di correlazione) incoraggianti e numerosi studi sperimentali che correlano il consumo di grassi – e di specifici tipi di acidi grassi – con il rischio di tumori selezionati, l'insieme dei dati epidemiologici sull'argomento resta tuttavia aperto a discussione o quantomeno a ulteriore quantificazione.

Ad esempio, l'insieme dell'evidenza epidemiologica che considera il consumo di specifici tipi di acidi grassi, compresi gli ω-3 e gli ω-6, e i principali tumori comuni, quali quelli di colon retto, pancreas, prostata, mammella, esofago e ovaio resta largamente inconclusiva, nonostante vi siano suggerimenti di un ruolo favorevole in particolare per gli ω-3 (Song et al., 2014; Hall et al., 2008; Chavarro et al., 2008; Leitzmann et al., 2004; Bertone et al., 2002; Willett, 1997; Tavani et al., 2003; La Vecchia et al., 1998; Lucenteforte et al., 2008; Rosato et al., 2014).

E' stato inoltre suggerito uno specifico ruolo sfavorevole di acidi grassi Trans (Hu et al., 2011) e del colesterolo (Hu et al., 2012) su specifici tipi di tumori umani. Nonostante una riduzione di tali nutrienti resti consigliabile per il controllo delle patologie vascolari, i dati relativi ai tumori restano inconclusivi (World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research, 2007).

Vi sono comunque indicazioni convincenti che una dieta che preferisca l'olio di oliva ad altri tipi di grassi abbia un effetto favorevole sui tumori del primo tratto digerente e respiratorio, e possibilmente di colonretto, mammella e altri tumori ormono-relati. I dati su cavo orale, faringe, laringe ed esofago sono particolarmente convincenti, poiché mostrano differenze tra rischio relativo attorno a un fattore 5 tra soggetti che riscontrano elevati consumi di burro e altri grassi animali, rispetto a soggetti che consumano frequentemente olio di oliva. Tali differenze sono così ampie da essere difficilmente attribuibili al solo ruolo di errori sistematici o confondimento (Pelucchi et al., 2011).

Preferire l'olio d'oliva ad altri tipi di grassi nei condimenti può quindi avere effetti favorevoli non solo sulle malattie cardiovascolari, ma anche su molti tumori comuni (Bosetti et al., 2009; Giacosa et al., 2013).

6. FABBISOGNI DI GRASSI TOTALI E DI AG SPECIFICI

Sulla base dei dati sperimentali ed epidemiologici che vengono messi a disposizione della comunità scientifica, le organizzazioni sanitarie mediche e nutrizionistiche internazionali aggiornano periodicamente le raccomandazioni per un apporto ottimale di grassi nella alimentazione, anche ai fini preventivi di varie patologie, in primo piano quelle cardiovascolari. Queste raccomandazioni sono applicabili anche alla prevenzione di altre situazioni patologiche (tumori, obesità, diabete, ipertensione, e fanno parte di un sano stile di vita.

Per l'Italia, la Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU, 2014) raccomanda che:

- i grassi totali siano inferiori al 30% dell'energia totale
- gli acidi grassi saturi siano inferiori al 10% dell'energia totale
- gli acidi grassi monoinsaturi siano compresi tra il 10% ed il 15% dell'energia totale
- gli acidi grassi poliinsaturi siano compresi tra il 5% ed il 10% dell'energia totale (4-8% dell'energia come omega 6)
- il colesterolo non superi i 300 mg/giorno

Un rapporto ottimale PUFA n-6/n-3 non viene definito in quanto tale indicazione potrebbe essere fuorviante: infatti diete con scarso apporto assoluto di PUFA potrebbero avere un rapporto PUFA n-6/n-3 conforme all'ottimale (SINU, 2014).

Tali raccomandazioni si sovrappongono alle caratteristiche dell'apporto lipidico della dieta mediterranea tradizionale, ma mettono in evidenza la necessità di un "aggiustamento" della dieta attuale degli italiani per metterla in linea con le raccomandazioni stesse.

Per approfondimento su un adeguato consumo differenziato di AG (AGS, AGM, AG omega 6/omega 3) nelle varie fasi della vita (Neonato ed età infantile; Adulto e anziano) vedi capitolo relativo a "Consigli speciali".

7. APPROFONDIMENTI MONOTEMATICI

7.1 I GRASSI E LA COTTURA

Introduzione

La cottura è un processo necessario in quanto, non solo ha lo scopo di migliorare e/o potenziare le caratteristiche organolettiche di molti alimenti, ma soprattutto, permette di rendere salubri alimenti senza il cui processo non sarebbero commestibili.

Tuttavia la cottura, pur restando, in alcuni casi, un trattamento necessario, rimane un processo di forte impatto sugli alimenti e i grassi di cottura i cui effetti dannosi possono essere tenuti sotto controllo e mitigati solo conoscendo e tenendo conto delle numerose variabili che possono influenzarli.

La cottura, frittura o bollitura, cottura al forno tradizionale o a microonde, innesca una serie di reazioni fisico-chimiche che sono favorite dalle alte temperature, dall'ossigeno, dall'acqua e dai metalli che hanno tra i principali target i lipidi. Tra le reazioni principali indotte dalla cottura l'ossidazione è certamente una delle prioritarie (autossidazione non enzimatica mediata da radicali) ma non meno importanti sono anche l'idrolisi, la polimerizzazione, l'isomerizzazione e la ciclizzazione dei lipidi (Romero et al., 2000; Paul e Mittal, 1997; Saguy e Dana, 2003; Farhoosh e Tavassoli-Kafrani, 2011; Zhang et al. 2012) e la conseguente formazione di numerosi nuovi composti come FFA, digliceridi e monogliceridi, alcoli, aldeidi, chetoni, epossidi, isomeri trans, monomeri, dimeri e oligomeri dei trigliceridi. Tali reazioni possono anche determinare cambiamenti dello stato fisico del grasso (viscosità, densità, colore) ma soprattutto incidere sulla qualità dei grassi. Ad alcuni dei prodotti di ossidazione lipidica che si formano, anche di natura volatile perlopiù eb aldeidi insature è stato riconosciuta citotossicità e genotossicità (Esterbauer, 1993; Zhang et al. 2012**;** Saguy e Dana, 2003; Guillen, 2008,). Una potenziale citotossicità, mutagenicità e cancerogenicità è stata anche riconosciuta ai prodotti di ossidazione del colesterolo (COPs) (Georgiou et al., 2014). Infine anche agli acidi grassi trans è stata imputata la responsabilità di influire negativamente sull'apparato cardiocircolatorio e di generare sistematiche infiammazioni. Questo era particolarmente importante in passato quando questi grassi venivano ritrovati in larga misura negli oli idrogenati vegetali (Judd et al., 1994; Zhang et al., 2012) (Vedi capitolo acidi grassi trans).

Le reazioni indotte dalla cottura sono tuttavia estremamente diversificate in funzione di

molte variabili quali il tipo di cottura, cotture prolungate come quelle di tipo industriale, la temperatura, il rapporto superficie/volume grasso di cottura, la tipologia di alimento e l'olio usato per la cottura (Chatzilazarou et al., 2006).

– ***La composizione dei grassi alimentari***. Tutti i grassi sono caratterizzati da una loro peculiarità, data dalla componente lipidica (Tabella 10) e dalla eventuale presenza di molecole a carattere bioattivo quali ad esempio i fenoli, i tocoferoli, i pigmenti, gli steroli e le vitamine, che oltre a conferire loro loro specifiche caratteristiche organolettiche conferiscono loro una diversa reattività alla cottura (Gertz et al., 2000; Daskalaki et al., 2009, Frankel, 2011). La componente lipidica La componente lipidica dei grassi alimentari si ritrova prevalentemente sotto forma di trigliceridi ovvero triesteri del glicerolo legati a tre acidi grassi, con distribuzione differenziata di Sat, MUFA e PUFA nelle tre posizioni del glicerolo. I trigliceridi si differenziano molto tra di loro, sia in termini fisici e chimici (reattività ai trattamenti, punto di fusione), per la copresenza di più acidi grassi le cui caratteristiche possono essere estremamente diverse ed influire notevolmente sul comportamento di un grasso a seguito della cottura. I trigliceridi sono soggetti a idrolisi dalla cui reazione vengono liberati uno o più acidi grassi dalla molecola di glicerolo.
– ***La Frazione di molecole bioattive.*** Le molecole a bioattive hanno carattere e struttura molto diversificata tanto da giustificare una diversa attività antiossidante sia nelle modalità e che nelle tempistiche (Casal et al., 2010; Carrasco-Pancorbo et al., 2007). Tra le molecole a carattere bioattivo, che conferiscono una spiccata resistenza ai danni indotti dalla cottura ai grassi si ritrovano i fenoli, prevalentemente presenti negli oli di oliva non raffinati (fenoli semplici, secoiridoidi, lignani, flavonoidi, acidi e alcoli fenolici), la vit E (costituita da una famiglia di sostanze suddivisa in due classi: tocoferoli e tocotrienoli. Presenti entrambi in diverse isoforme), prevalentemente presente negli oli di semi e gli steroli (Baldioli et al., 1996; Carrasco-Pancorbo et al., 2005).

Le cotture

7.1.1 Frittura

La frittura è una metodologia di cottura molto popolare a livello mondiale sia a livello industriale che casalingo derivante dal fatto che gli alimenti acquistano un aspetto e soprattutto caratteristiche organolettiche molto appetibili per il consumatore. Tuttavia, un uso smodato di alimenti fritti, nell'ambito di una dieta sana ed equilibrata, viene sconsigliato per l'elevato uptake di olio che si ha come risultante nell'alimento.

La frittura, che fondamentalmente è un processo di disidratazione, può essere effettuata in abbondante olio (*deep-frying*) o in poco olio (*pan-frying*) due metodologie sostanzialmente molto diverse.

1. *Deep frying* - Il deep frying si articola in tre distinti punti: 1) rapido salto termico e veloce cottura (intorno ai 180°C); 2) temperatura del core dell'alimento non superiore ai 100°C, almeno per pezzi non troppo piccoli; 3) minima lisciviazione dei composti idrosolubili presenti nell'alimento (Saguy e Dana, 2003). L'alimento immerso nell'olio caldo si gonfia a seguito della vaporizzazione dell'acqua in esso contenuta per poi tendere a sgonfiarsi

non appena il vapore formatosi viene espulso. Al termine di questo processo resta una matrice rugosa costituita da pori e canalicoli attraverso cui è uscito il vapore durante la cottura. L'olio di frittura va in breve tempo a riempire questa matrice porosa, perlopiù quando l'alimento viene tirato fuori dall'olio di frittura, per effetto di una contrazione e pressione a livello capillare e questo effetto ancora più evidente sulla crosta poichè più porosa del core (De Meulenaer e Van Camp, 2007; Ziaiifar et al., 2010). Il grasso di cottura può penetrare nella microstruttura dell'alimento ma può anche rimanere adeso nel caso in cui tenda a solidificare nel corso del raffreddamento (Bouchon e Pyle, 2005; De Meulenaer e Van Camp, 2007). Dueik (2012) e Ufheil e Escher (1996) hanno dimostrato che è la microstruttura, più che il contenuto di acqua dell'alimento, ad influire maggiormente sull'uptake dell'olio durante la frittura.
Attualmente sono al vaglio alcune metodologie al fine di ridurre l'assorbimento di olio a seguito del processo di frittura: la disidratazione dell'alimento; la creazione di un rivestimento con biopolimeri (tendenzialmente a base polisaccaridica); la creazione di una barriera costituita da amido gelatinizzato determinato da una breve bollitura di alimenti ricchi di amido (Mellema, 2003; De Meulenaer e Van Camp, 2007).

2. *Pan frying* è un tipo di cottura largamente usato e rappresentata dalla frittura eseguita in padella con poco olio. Questa procedura, rispetto al deep frying, determina lo sviluppo di un maggior numero di prodotti di ossidazione, una maggiore caduta di PUFA sia di molecole antiossidanti, quando presenti. Tali osservazioni, sugli oli di cottura, sono state riscontrate sia se la frittura è eseguita con olio VOO (olio di oliva vergine) che con oli di semi e sia in presenza di alimenti che in fritture simulate. E' probabile che i maggiori danni osservati dovuti al pan frying siano riconducibili all'alto rapporto alimento:olio e quindi ad una maggiore disponibilità di ossigeno che predisponga i grassi più facilmente al danno da cottura (Santos et al., 2013).

7.1.2 La cottura a microonde

La capacità di assorbire l'energia delle microonde, e trasformarla in energia termica, è determinata dalle proprietà dielettriche di cui sono dotati gli alimenti, essenzialmente per la presenza di acqua, tuttavia, anche le proteine, i carboidrati, i minerali e i lipidi interagiscono con le microonde anche se in modo differenziato. Il calore generato dalle microonde è comunque condizionato da molte variabili come le caratteristiche dell'alimento, conduttività, densità, viscosità, quantità di acqua ma anche delle frequenze applicate (Malheiro et al., 2011).

A queste variabili se ne aggiunge una di tipo sperimentale. In molti lavori, infatti, seppure riportata la potenza di esercizio del forno a microonde, non viene riportata la temperatura raggiunta dagli alimenti in cottura, un limite forse dovuto all'utilizzo di apparecchiature di tipo casalingo e quindi non sempre esaustive per attività sperimentali. Inoltre tutti i report di fatto riportano esperimenti di tipo simulato in assenza di cibo. Questi presupposti rendono la cottura a microonde un terreno ostico per le considerazione e le comparazioni con altri tipi di cottura per le quali sarebbe necessario conoscere in dettaglio le condizioni sperimentali.

Alcuni autori riportano che i danni rilevati con la cottura a microonde, relativi ai perossidi ed ai prodotti secondari, sono comparabili a quelli di altri tipi di cotture (Cossignani et al., 1998; Caponio et al., 2003) mentre altri riscontrano danni leggermente superiori rispetto a quelli della

cottura al forno convenzionale (Albi et al., 1997; Caponio et al., 2002). Albi et al. (1997) ipotizzano che l'energia delle microonde potenzi l'energia termica determinando una frizione maggiore tra molecole e un conseguente surriscaldamento zonale del campione non confrontabile con altre cotture soprattutto se la cottura è protratta nel tempo.

7.1.3 Cottura al forno tradizionale

La cottura al forno convenzionale, che richiede un quantitativo di olio simile a quello che si utilizza nel pan frying, sembra comportare danni maggiori rispetto al pan frying e ancora più al deep-frying. Nella cottura al forno, infatti, l'ossidazione lipidica è favorita, per l'alto rapporto superficie/volume ma anche per i moti convettivi dell'aria calda e per i prolungati tempi di cottura (Santos et al., 2013).

D'altra parte, però, alcuni autori osservano che la cottura al forno convenzionale induce meno danni rispetto a quella al microonde anche a temperature e tempi diversificati (Albi 1997; Caponio, 2003).

7.1.4 Bollitura

La bollitura è sicuramente una metodologia di cottura molto poco dannosa anche perchè non vengono raggiunte temperature così elevate come con altre cotture, anche quando venga impiegata la pentola a pressione. I danni indotti dalla bollitura sono essenzialmente legati alla presenza dell'acqua e riguardano una pronunciata idrolisi e la lisciviazione dei componenti idrofili, presenti nel grasso di cottura quanto nell'alimento (Santos et al., 2013). Di fatto, con la bollitura, non si osservano evidenti fenomeni ossidativi dei lipidi (Silva et al., 2010a).

7.1.5 Grigliatura

È un processo di cottura che può essere condotto a temperature molto diverse e protratto anche per tempi estremamente diversi. I danni rilevabili sono quelli elencati per altre cotture ma ovviamente l'entità di questi dipende molto dai tempi e dalle temperature impiegate. Rimane tuttavia una procedura a cui bisogna fare attenzione perché da luogo alla formazione di composti molto dannosi per la salute umana (carcinogeni, mutageni, citotossici) quali gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), ritrovati anche in altri tipi di cottura ma a concentrazioni decisamente più irrilevanti. L'origine di alcuni IPA, tra cui anche quelli mutageni e carcinogeni, come il fenantrene, il metilfenantrene, il fluorene e loro derivati, non è ben chiara, tuttavia si ipotizza che possano essere generati attraverso reazioni intramolecolari o polimerizzazione di molecole derivanti dalla degradazione degli steroidi (colesterolo, androsterone). La presenza di IPA, però, può essere anche legata all'utilizzo di combustibili usati per la cottura. In questo caso, infatti, i combustibili possono liberare tali sostanze che poi rimangono adese agli alimenti nel corso della cottura (Chung et al., 2011).

7.1.6 a. Parametri che condizionano l'effetto della cottura

a.1) Le temperature e i tempi sono parametri fondamentali che influenzano tutte le reazioni indotte dalla cottura, agendo spesso in modo sinergico e giustificando la qualità e l'entità dei danni determinati (Malheiro et al., 2011, Casal et al., 2010). Ad esempio, è possibile osservare che l'energia delle microonde solo se associata ad un rialzo termico determina effetti dannosi

per i lipidi e comunque superiori a quelli rilevabili con il forno tradizionale (Albi et al., 1997). Altri autori riportano lo sviluppo di una pronunciata acidità dell'olio di oliva già dopo pochi minuti di cottura al microonde, ma solo dopo aver raggiunto temperature estremamente alte (Cerretani et al., 2009). D'altra parte è anche vero che la grigliatura di alimenti ad alte temperature(350°C per 10 minuti) ha mostrato un basso quantitativo di prodotti di ossidazione (Weber et al., 2008).

Un effetto, se pur meno pronunciato, si osserva comparando le cotture casalinghe, in cui un maggiore danno lipidico è evidente nelle cotture protratte nel tempo e dove si raggiungono le temperature più alte, come nel caso del forno tradizionale o della cottura a microonde (Dominguez et al., 2014). Chiavaro (2010) con la cottura a microonde e Casal (2010) con la deep-frying osservano un aumento dei prodotti di ossidazione nel tempo, con qualsiasi tipo di olio.

Per quanto riguarda i tempi, una sostanziale differenza si riscontra comparando la frittura di tipo industriale con quella casalinga. Nel primo caso, in cui gli oli sono impiegati per molte ore al giorno e per più giorni, ovviamente i danni lipidici rilevati sono di gran lunga superiori a quelli riscontrabili in una cottura casalinga.

a.2) La presenza di O_2 incentiva fortemente l'ossidazione dei lipidi e questo avviene soprattutto quando il rapporto superficie/ volume del grasso di cottura è alto, come nel caso della frittura in poco olio o nella cottura al forno, quindi la disponibilità di ossigeno è elevata e pertanto predisponente al danno lipidico (Andrikopoulos et al., 2002). L'incorporazione di ossigeno nei trigliceridi, tra l'altro, ha la capacità di aumentare la densità dei grassi (Malheiro et al., 2011).

a.3) La formulazione lipidica tende a cambiare nella maggior parte delle cotture in quanto gli acidi grassi UFA, particolarmente PUFA, tendono a diminuire a favore degli SFA, fenomeno particolarmente evidente nel corso del tempo e molto più rapido negli oli di semi, ricchi di PUFA, rispetto a quelli di oliva sia raffinati che non (Albi et al., 1997; Allouche et al., 2007;Caponio et al., 2003; Cossignani et al., 1998; Abd El-Moneim Mahmoud et al., 2009; Casal et al., 2010). Anche gli alimenti, nello specifico le carni grigliate, a diverse temperature e tempi, mostrano deboli cambiamenti nella formulazione degli acidi grassi con un aumento percentuale degli SFA e dei MUFA a sfavore dei PUFA (Saldanha et al., 2008; Alfaia et al., 2010). Alcuni autori osservano che la cottura a microonde determina una maggiore diminuzione degli UFA rispetto alla cottura al forno convenzionale ma non osserva un parallelo aumento degli SFA, ad indicare una più intensa degradazione ossidativa nella cottura al microonde rispetto al forno convenzionale (Caponio et al., 2003). L'aumento di SFA, come risultante di fenomeni ossidativi, determina come effetto secondario l'innalzamento termico del melting point dei grassi (Malheiro et al., 2011).

Anche i livelli degli FFA, determinato dall'idrolisi dei trigliceridi e indicato anche come grado di acidità, cresce in funzione della temperatura e del tempo (Hassanein et al., 2003). Alcuni autori, però, riportano di non rilevare sostanziali differenze di FFA, nell'olio di girasole, prima e dopo la cottura (Casal et el., 2010). La quantità di FFA è anche funzione della presenza di acqua. Negli oli non raffinati, infatti, la percentuale di FFA rilevati è superiore a quella rilevata negli oli non raffinati, dove il contenuto di acqua è irrilevante. Allo stesso modo la cottura di alimenti ricchi di acqua, come i vegetali, può rendere gli oli di cottura maggiormente predisposti all'idrolisi (Cerretani et al., 2009; Naz et al., 2005). Nella bollitura, come ipotizzabile, l'idrolisi è la reazione principale. L'olio extra vergine di oliva (EVO), a seguito della bollitura per 30 minuti

in pentola a pressione, mostra la sola idrolisi dei secoiridoidi (idrossitirosolo e tirosolo agliconi). La perdita di polifenoli si osserva solo a pH inferiori a 6 che simulano la presenza di alimenti (Brenes et al., 2002).

I grassi ad alto contenuto di *PUFA* sono maggiormente predisposti all'ossidazione e questa è funzione del grado di insaturazione dei lipidi e dalla posizione dei doppi legami (Andrikopoulos et al., 2002; Naz et al., 2005; Casal et al., 2010; Marmesat et al., 2012). La differente propensione dei vari acidi grassi a formare idroperossidi è da cercare nelle energie di dissociazione (Bond Dissociation Energy, BDE) dei legami C-H che vengono scissi nelle fasi iniziali delle reazioni di autossidazione; infatti la vicinanza a doppi legami, diminuisce tale energia rendendo più facile la rottura di questo legame (http://tesi.cab.unipd.it/14739/1/TESI_Salmistraro.pdf). Le alte temperature e il tempo possono favorire, negli oli PUFA attraverso un riarrangiamento dei doppi legami, la formazione degli CFAM (Cyclic Fatty Acid Monomers), sia intra che intermolecolari, le cui potenzialità dannose per la salute umana sono ancora oggetto di studio. Tuttavia temperature e tempi possono favorire anche la formazione di polimeri**,** sia ciclici che non, attraverso ponti -C-C-, -C-O-C- e –C-O-O-C-, la cui sostanziale differenza è dovuta alla presenza o assenza di ossigeno nel corso della reazione. . Il meccanismo di polimerizzazione non è ancora completamente chiaro ma si ipotizza i ponti che si formano derivino da reazioni di terminazione del pathway di ossidazione lipidico. In estreme condizioni, di temperatura e tempi, però, anche gli stessi MUFA e SFA possono polimerizzare. Un aumento di polimeri determina un visibile peggioramento della qualità degli oli e identificabile con l'imbrunimento del colore e un sostanziale aumento della viscosità. Con l'alta temperatura e la presenza di ossigeno i PUFA possono dare origine anche ad epossidi. (Malheiro et al. 2011; Zhang et al. 2012;).

7.1.7 b. Conseguenze della cottura sui grassi

b.1) I prodotti di ossidazione. Durante le prime fasi della cottura gli *idroperossidi* sono tra le prime molecole a formarsi, che tendono ad aumentare per poi tornare, nel tempo, ai loro valori iniziali poiché per scissione beta omolitica danno origine a prodotti secondari più stabili a catena corta, di natura volatile e non, come aldeidi, chetoni, acidi, dimeri, trimeri, polimeri e composti ciclici, che tendono a crescere progressivamente nel corso del tempo. Tale andamento è ovviamente più evidente in oli ad alto contenuto di PUFA, in quanto più predisposti all'ossidazione (Casal et al., 2010; Naz et al., 2005; Andrikopoulos et al., 2002; Malheiro et al., 2011; Cossignani et al., 1998; Albi et al., 1997; Caponio et al., 2003; Dostalova et al., 2005; Casal et al., 2010; Zhang et al. 2012). In particolare nel caso della cottura nel forno convenzionale i dati relativi ai perossidi, poiché per loro natura instabili, sono meno chiari mentre dati più evidenti derivano dall'analisi dei dieni coniugati, conseguenti alla formazione degli idroperossidi, che incrementano nel corso del tempo (Santos et al., 2013). In una frittura simulata, con olio EVO, dopo una iniziale diminuzione, i valori dei perossidi tornano a quelli iniziali (Carrasco-Pancorbo et al. 2007). Altri autori osservano che nella cottura a microonde a potenza media, in oli di oliva di qualsiasi categoria e in olio di colza, l'andamento dei perossidi è di tipo sinusoidale, anche se alla fine del processo i valori riscontrati, nel caso degli oli di oliva, sono inferiori a quelli di partenza mentre nel caso della colza i valori si stabilizzano molto al di sopra di quelli di partenza (Cerretani et al. 2009; Chiavaro et al. 2010).

Alcuni autori riportano un aumento di perossidi nella cottura al forno convenzionale, com-

parabile a quelli rilevati nella cottura al microonde (Cossignani et al., 1998; Caponio et al., 2003).

Anche il colesterolo, contenuto essenzialmente negli alimenti di origine animale, subisce le stesse sorti dei lipidi e può ossidarsi a seguito della cottura come osservato nel pesce grigliato anche per pochi minuti (Saldanha et al., 2008)

Nella frazione *volatile* si ritrovano una pletora di molecole, idrocarburi, alcoli, chetoni, esteri, lattoni aldeidi e composti aromatici, che possono contribuire alla componente sensoriale ma anche peggiorare la qualità nutrizionale degli oli e/o renderli addirittura dannosi. Molte delle aldeidi che si formano, prevalentemente riscontrate nelle fritture protratte nel tempo ed eseguite ad alte temperature con oli di semi, sono state riconosciute tossiche, è il caso dell'acroleina, o addirittura citotossiche e genotossiche (Guillen e Ruitz, 2006; Zhang et al., 2012; Santos et al., 2013). Anche con la grigliatura eseguita a temperature medie (130°C-150°C per 10 minuti) si osserva lo sviluppo di un'alta percentuale di aldeidi (Dominguez et al., 2014).

Il *TPC* (Total Polar Compound) rappresenta un indice del grado di ossidazione di un olio, e di fatto rappresenta tutti quei composti non riconosciuti come trigliceridi nativi (Cuvelier et al. 2012). La misura di questo parametro è molto importante soprattutto nel caso di cotture a livello industriale, in quanto riconosciuto come indicatore di salubrità del grasso. Il limite del 24% è stato suggerito, in una conferenza internazionale del 2000 (http://dgfett.de/news/recomm.htm), come valore massimo di accettabilità per un olio, ma ben lontano dai valori ritrovati in molti paesi (Tabella 11).

Tuttavia l'Europa è di fatto l'unico paese al mondo che ha un regolamento sulla sicurezza degli oli e che li monitora tenendo conto proprio del valore dei TPC. Oggi, però, si ritiene che il TPC test sottostimi la qualità degli oli e che pertanto siano necessari nuovi indicatori di qualità degli oli (Sebastian et al. 2014).

I TPC incrementano durante la cottura, ma il tasso, la quantità e la qualità della loro formazione è influenzata dal grado di insaturazione dei grassi e nella cottura al forno anche dalla temperatura (Santos et al. 2013). Nella cottura a microonde, alcuni autori riportano che i TPC che si formano sono più elevati rispetto a quelli riscontrati nella cottura al forno (Albi et al., 1997; Caponio et al., 2002). E' evidente una influenza dell'ossigeno in condizioni di alto rapporto alimento: olio, quando l'incremento dei TPC che si formano è maggiore rispetto quello osservato in caso di basso rapporto alimento:olio. Un'analisi dettagliata mostra l'importanza della qualità oltre che della quantità dei TPC che si formano. Pur rilevando un simile valore di TPC in oli EVO, se questi vengono comparati con quelli di semi si può osservare che la formazione di oligomeri negli oli EVO è inferiore a quella riscontrata negli oli di semi (olio di girasole ad alto contenuto di acido oleico-HOSO) (Romero et al., 2003), oppure non sono rilevate delle sostanze notoriamente genotossiche e citotossiche quali l'aldeide 4-idrossi-(E)-2-alchenale che invece vengono ritrovate nell'olio di girasole (Santos et al. 2013).

La concentrazione di acidi grassi *trans* pur aumentando moderatamente nel tempo sostanzialmente rimane molto bassa anche dopo molte ore di frittura, effetto più evidente negli oli di semi rispetto a quelli di oliva di vario grado, nella cottura al forno quanto quella a microonde (Casal et al. 2010; Romero et al., 2003; Caponio et al., 2003; Abd El-Moneim Mahmoud et al., 2009). Anche nella cottura alla griglia è possibile osservare tale aumento (Alfaia et al., 2010).

b.2) Antiossidanti. Gli oli di oliva non raffinati hanno il duplice vantaggio di avere come

potenziali molecole antiossidanti i composti fenolici e, in concentrazioni più ridotte, i tocoferoli, a differenza degli oli raffinati dove il potenziale antiossidante è affidato essenzialmente ai tocoferoli. Alcuni autori sostengono che, durante la cottura, i composti fenolici possano agire come stabilizzanti per i tocoferoli bilanciando e distribuendo l'effetto protettivo tra le due famiglie di antiossidanti (Santos et al., 2013). La funzione protettiva di queste sostanze dipende dalle temperature ma soprattutto dalla loro struttura chimica e probabilmente anche dalla loro capacità antiossidante (Gomez-Alonso et al., 2003; Silva et al. 2010a). Nella cottura a microonde è stato osservato che partendo da un diverso corredo di composti fenolici a seconda del grado di olio di oliva considerato, se si raggiungono alte temperature in poco tempo, tutti i fenoli scompaiono indipendentemente dalla quota di partenza. Dopo la cottura (frittura) i secoiridoidi, idrossitirosolo (3,4DHPEA) e i suoi derivati, a più alta attività antiossidante, diminuiscono in modo più evidente rapido rispetto al tirosolo (p-HPEA) e suoi derivati, che probabilmente invece esplicano la loro funzione più lungamente nel tempo (Santos 2013). I composti fenolici, contenuti nei grassi di cottura, se sottoposti a cottura al forno subiscono una sensibile diminuzione a seguito di un trattamento termico, mentre per quanto riguarda l'effetto sui tocoferoli il fenomeno è molto meno evidente. La loro funzione dipende dalla tipologia di molecole presenti e dalla loro concentrazione. La presenza di alimenti mostra un effetto protettivo sull'ossidazione dei grassi di cottura ma, parallelamente, anche una maggiore caduta degli antiossidanti, essenzialmente polifenoli e in particolare secoiridoidi (3,4-DHPEA-EDA e 3,4-DHPEA-EA), tanto più evidente quanto più la concentrazione di partenza di questi è elevata. Si ipotizza che con gli alimenti si possano introdurre sostanze antiossidanti come ad esempio l'acido clorogenico, con le patate, o se ne possano produrre di nuove a seguito della cottura delle carni, come ad esempio le melanoidine. D'altra parte, avendo dimostrato che i composti fenolici non migrano all'interno di questi alimenti, è ipotizzabile che le patate e la carne poichè contenenti metalli (in particolare ferro) possano determinare una importante caduta dei polifenoli dovuta alla catalizzazione della perossidazione lipidica mediata dai metalli (Silva et al. 2010 a, b).

Alcuni autori osservano che la bollitura con oli di oliva di diverso grado, determina in modo evidente l'idrolisi dell'idrossitirosolo e tirosolo agliconi e la migrazione dei fenoli idrofilici, dall'olio verso la fase acquosa. La degradazione dei polifenoli è funzione della temperatura e dei tempi, ma soprattutto funzione della presenza di alimenti, che potrebbero accelerare la degradazione per la presenza di metalli in essi contenuti. I tocoferoli e gli acidi grassi, invece, non subiscono sostanziali alterazioni (Brenes et al., 2002; Silva et al., 2010).

L'andamento sinusoidale dei valori dei prodotti di ossidazione osservato da Chiavaro (2010) e Cerretani (2009) fa ipotizzare che le molecole antiossidanti possano agire come protettori dall'ossidazione con modalità e tempistiche diverse, sia in oli di oliva che in olio di colza, durante la cottura a microonde (Carrasco-Pancorbo et al., 2005). Malheiro (2009), inoltre, osserva che oli EVO DOP di varia provenienza mostrano una diversa resistenza all'ossidazione indotta dalla cottura a microonde probabilmente dovuta alla diversa composizione in antiossidanti.

Anche la formazione di TPC è sensibile alla presenza di antiossidanti, come osservato nella cottura a microonde (Albi et al., 1997). Nella frittura, la deplezione degli antiossidanti in olio EVO determina una più alta suscettibilità ai fenomeni di ossidazione (Gomez-Alonso et al.,

2003). Dostalova (2005) riscontra che la formazione dei *polimeri*, nella cottura a microonde, è evidente sopra i 150°C poiché sotto queste temperature i tocoferoli prevengono l'ossidazione e la polimerizzazione.

Ad alcuni steroli è stato riconosciuto la capacità di ridurre la formazione dei polimeri dei trigliceridi (Santos et al., 2013).

7.1.8 Effetto della modalità di cottura sulla composizione lipidica dell'alimento finale

Durante la cottura la composizione dei grassi di cottura è funzione di molti parametri tra cui anche di un vicendevole scambio con gli alimenti. Tale scambio fa si che durante la cottura la composizione acidica dei due compartimenti (alimento, grasso di cottura) tenda ad omogenarsi, in aggiunta si possono formare nuovi composti e/o si possono alterare le reazioni, ad esempio potenziandosi l'idrolisi, come conseguenza di una maggiore presenza di acqua (Saguy e Dana, 2003,; Ramirez et al., 2005; Mellema, 2003; Neff et al., 2014**,** Dominguez et al., 2014**,** Martinez-Yusta e Guillen, 2014; Cao et al., 2013;; Marmesat et al., 2012). Se, d'altra parte, non vengono aggiunti grassi, l'alimento conserva essenzialmente la sua originaria composizione lipidica, ovviamente con tutte le conseguenze indotte dalla cottura (silver catfish, *Rhamnia quelen*) mentre, a seguito della cottura in presenza di oli, ad esempio con la frittura, si osserva una transizione della composizione acidica che andrà a rispecchiare quella dei diversi oli usati per la cottura (Weber et al., 2008). In particolare, nel caso di specie ittiche a diverso contenuto di grassi si osserva che la specie ittica magra (merluzzo) tende ad aumentare il suo contenuto lipidico poiché tende ad assorbire i lipidi del grasso di cottura, a differenza della specie ittica grassa (salmone) che invece tende a cedere i suoi lipidi al grasso di cottura. Conseguentemente anche i diversi grassi usati per la cottura, registrano una modifica della loro composizione lipidica giustificata dal diverso tipo di alimento la sottoposto a cottura (Sioen et al., 2006). Nel caso di carni grigliate, pertanto, la composizione acidica di queste non cambia (Weber et al., 2008).

Ovviamente anche i grassi contenuti negli alimenti, durante la cottura, tendono a subire i medesimi danni rilevabili negli oli di cottura. Nel caso delle carni, in particolare, tra le molte molecole volatili che si formano, sia salutari che non, quali idrocarburi ciclici, esteri, furani, alcoli ed in particolare molte aldeidi conferiscono aroma alle carni cotte (Dominguez et al., 2014).

Durante la cottura delle carni si possono formare anche delle sostanze la cui origine non è riconducibile a quella dei grassi ma che comunque vanno tenute in considerazione in ragione della loro pericolosità sulla salute umana. Tra queste si riconoscono le ammine eterocicliche aromatiche (HAA) che sono sostanze mutagene e cancerogene e che si formano in alimenti a base proteica se sottoposti a temperature elevate (sopra i 150°C) e derivate dalla creatina, aminoacidi e monosaccaridi (Dundar et al., 2012).

7.1.9 I prodotti industriali precotti

I prodotti precotti sono molto diffusi da alcuni anni ma potenzialmente dannosi se troppo ricchi di grasso e anche di cattiva qualità (Totani e Ojiri, 2007). Nei prodotti panati (carne o pesce) congelati prefritti, se fritti una seconda volta per il consumo, modificano la loro composizione acidica in funzione dell'olio usato per la frittura mentre se cotti al forno conservano la composizione acidica dell'olio usato per la prefrittura (Miranda etal., 2010). Anche la compo-

sizione delle pastelle è importante per il contenimento della quantità di grassi assorbiti durante la frittura (Debnath et al., 2003; Mellema, 2003; Adedeji e Ngadi, 2011). Pastelle preparate con diverse miscele di farine dimostrano una diversa distribuzione dell'olio frittura nell'alimento. Con la sola farina di frumento l'olio si distribuisce soprattutto sulla superficie a differenza di quello che avviene in presenza della farina di riso. La presenza di glutine nella pastella fatta con frumento, infatti, determina la formazione di un impasto elastico che previene la perdita di umidità dall'alimento impedendo l'ingresso dell'olio in profondità a differenza della pastella fatta con farina di riso la cui porosità, invece, facilita l'ingresso dell'olio in profondità (Rahimi et al., 2014). Al contrario, Baructu (2009) attribuisce alla farina di riso una migliore funzionalità nel ridurre l'uptake di olio.

Risultati e Conclusioni

Tutti i tipi di cottura inducono danni ai lipidi, e non solo, siano essi contenuti negli alimenti o siano costituenti dei grassi di cottura. Per il vasto numero di variabili da cui dipende qualsiasi cottura, però, non è possibile sancire una tipologia di cottura come la migliore anche se di fatto la bollitura appare la tipologia di cottura meno aggressiva sulla componente lipidica. La cottura al microonde, che apparentemente sembrerebbe più dannosa rispetto alla cottura al forno convenzionale, di fatto necessita di dati più approfonditi poiché mancano di sperimentazioni effettuate in presenza di alimenti e, in molti casi, non sono riportate le temperature di esercizio, variabili che potrebbero modificare in modo sostanziale i risultati influenzando fortemente le temperature e/o il pH del sistema sperimentale pertanto i danni indotti da questo tipo di cottura.

In qualsiasi caso i danni indotti da cottura dipendono fortemente dalle temperature, dai tempi e dalla presenza di ossigeno ed è pertanto necessario dosare nel giusto modo questi parametri per ridurre al minimo la formazione di prodotti nocivi per la salute. Anche la tipologia di grasso impiegato per la cottura riveste, però, una sua importanza. Molti studi dimostrano che gli oli di oliva vergini sono più resistenti ai danni indotti da cottura rispetto agli oli estratti chimicamente. Un effetto dovuto non solo al loro alto contenuto in MUFA, ma anche e soprattutto alla presenza di molecole antiossidanti come i composti fenolici e i tocoferoli. Tuttavia le molecole antiossidanti tendono a decomporsi, proprio in difesa dei potenziali danni indotti da cottura, nelle prime fasi della cottura, sottolineando l'importanza di eseguire cotture in breve tempo o, nel caso di cotture protratte per lungo tempo quali quelle industriali, di sostituire o rabboccare l'olio più frequentemente possibile. Gli oli ricchi di semi, d'altra parte, anche se ricchi di molecole salutari quali w3 e soprattutto w6, sono di fatto oli ad alto contenuto di PUFA, pertanto proni alla ossidazione più di altri oli. Per tale motivo questi oli andrebbero utilizzati crudi oppure essenzialmente solo per brevi cotture.

7.2 LE UOVA

Le uova di gallina, le più diffuse e consumate dagli italiani, sono un alimento ad elevata densità di nutrienti, fonte di proteine di elevata qualità, vitamine liposolubili (A, D, K), idrosolubili (biotina, folato, riboflavina, vit. B12) e minerali (fosforo, ferro, iodio e selenio), (Tabella 12). La frazione lipidica, presente esclusivamente nel tuorlo, si compone per il 65% di trigliceridi. La restante parte è rappresentata da fosfolipidi (30%) e colesterolo (5%). I fosfolipidi, *in particolare la fosfatidil colina (PC), (inizialmente chiamata lecitina termine che in greco significa tuorlo d'uovo*), conferiscono alle uova proprietà emulsionanti. Tali proprietà rendono le uova un ingrediente utile in molte preparazioni alimentari.

La composizione degli acidi grassi delle uova è molto in relazione con la composizione dei mangimi e le condizioni di allevamento. Le fonti bibliografiche riportano profili molto diversi fra loro soprattutto per quanto riguarda le proporzioni di mono- e polinsaturi che sono le frazioni più influenzate dalla composizione del mangime (INRAN 2007, Anton 2007, Samman et al. 2009, Seuss-Baum 2007). Indicativamente una cospicua parte degli acidi grassi delle uova è rappresentata dalla componente insatura. Da una comparazione del profilo degli acidi grassi delle uova nelle tabelle di composizione degli alimenti dei diversi Paesi Europei emerge che i saturi sono compresi nel range 32-36%, i monoinsaturi nel range 46-52%, i polinsaturi nel range 13-21%. Meno allineati con i dati europei sono quelli forniti dall'INRAN secondo le cui tabelle gli acidi grassi monoinsaturi nelle uova di gallina rappresentano il 36.6% degli acidi grassi totali e i saturi il 45%. In ogni caso i principali acidi grassi sono l'oleico, il palmitico ed il linoleico.

Un caso particolare rappresentano le uova arricchite di omega-3, un prodotto che occupa una nicchia di mercato. In questo caso il profilo degli acidi grassi delle uova viene modulato intervenendo sull' alimentazione della gallina per potenziarne il contenuto in acidi grassi omega-3. L'aumentata percentuale di omega-3 può essere raggiunta integrando il mangime con oli o semi di lino, ricchi di acido linolenico, o con oli di pesce, fonte di EPA e DHA. Gli effetti delle diverse integrazioni sull'assetto lipidico delle uova, la stabilità ossidativa e le caratteristiche organolettiche sono stati oggetto di molti studi negli ultimi 20 anni. L'ultima frontiera sembra essere l'integrazione dei mangimi con microalghe eterotrofe o autotrofe, fonti di omega-3 a lunga catena e con il vantaggio rispetto agli oli di pesce di essere ricche di antiossidanti ed organoletticamente accettabili (Fraeye et al. 2012).

Le uova possono essere considerate un alimento naturalmente funzionale, essendo ricche di sostanze fisiologicamente attive (Applegate 2000). Fra i componenti bioattivi naturalmente presenti nell'uovo, particolare rilievo hanno la colina e le xantofille luteina e zeaxantina, presenti nel tuorlo. La colina, componente della fosfatidilcolina, è importante per lo sviluppo cerebrale, la funzionalità epatica e la prevenzione del cancro (Gutierrez et al. 1997). E' stato dimostrato che il consumo di fosfatidilcolina comporta un aumento dei livelli plasmatici e cerebrali di colina ad accelera la sintesi neuronale di acetilcolina (Anton 2007).

Le xantofille luteina e zeaxantina sono presenti in gran quantità nel tuorlo in forma altamente biodisponibile. Handelman et al. (1999) riportano valori medi di 200µg e 300 µg/tuorlo rispettivamente di zeaxantina e luteina. Questi pigmenti svolgono una potente azione antiossidante nella macula retinica dove si accumulano proteggendo l'occhio dai danni delle radiazioni

ultraviolette. E' stato dimostrato che il consumo di uova innalza i livelli di luteina e zeaxantina nel sangue e nel pigmento maculare riducendo il rischio di degerazione maculare della retina, una delle più importanti cause di cecità legate all'invecchiamento (Goodrow et al. 2006, Wenzel et al. 2006).

Sia nel tuorlo che nell'albume, inoltre, un'ampia gamma di proteine, lipoproteine, fosfolipidi ed oligosaccaridi è dotata di proprietà antimicrobiche, antiadesive, immunomodulatorie, anticancerogene, anti-ipertensive ed antiossidanti (Kovacs-Nolan et al. 2005).

Per quanto riguarda la frazione lipidica dell'uovo, il colesterolo, il cui contenuto è di circa 200-220 mg/uovo, è certamente il nutriente più discusso.

Gli effetti del consumo di uova sui fattori di rischio cardiovascolare sono stati a lungo studiati a livello internazionale. Nel passato le Società Internazionali di Nutrizione (ad es. negli anni '70 del secolo scorso in USA l'American Heart Association) avevano formulato raccomandazioni nutrizionali che suggerivano la riduzione del consumo di alimenti ad elevato contenuto in colesterolo come le uova. Tali raccomandazioni erano state formulate sulla base di studi che mettevano in relazione il rischio cardiovascolare con l'aumento del colesterolo circolante a seguito di diete ad elevato contenuto in colesterolo. Tuttavia in tali studi non si era tenuto conto della co-presenza dei grassi saturi in tali diete e di altri fattori interferenti. Negli anni successivi studi prospettici di coorte e caso-controllo non hanno dimostrato l'esistenza di una relazione fra un elevato consumo di uova e malattia cardiovascolare in soggetti sani. Ciò, probabilmente, in quanto i fattori che incidono sulla colesterolemia sono molteplici e più che il colesterolo presente negli alimenti hanno un impatto significativo i livelli di acidi grassi saturi e trans. Inoltre la colesterolemia dipende più dalla sintesi endogena che dall'apporto alimentare (Turley et al, 2003). Studi epidemiologici hanno concluso che il consumo di 1 uovo a giorno non ha un impatto sul rischio cardiovascolare in soggetti sani (Hu et al. 1999, Kritchevsky & Kritchevsky 2000, Djousse and Gaziano 2008).

Ad oggi l'importanza delle uova nell'alimentazione è stata rivalutata, essendo un alimento ad elevata densità di nutrienti, ricco di componenti funzionali, con un ridotto contenuto calorico, digeribile, pratico ed economico. Anche la letteratura scientifica internazionale più recente ha rivalutato questo alimento dimostrando un' effettiva mancanza di relazione fra il consumo di uova e l'incidenza di malattie cardiovascolari nella popolazione sana (Kritchevsky 2004, Fernandez 2006, Nijke et al. 2010, Rong et al 2013, Shin et al 2013). In un recente studio su soggetti con sindrome metabolica, il consumo quotidiano di uova nell'ambito di una dieta a moderata restrizione di carboidrati era in grado di migliorare il profilo delle lipoproteine aterogeniche e la resistenza all'insulina (Blesso et al. 2013).

Il consumo di uova ha inoltre il vantaggio di promuovere il senso di sazietà (Vander Wal et al 2005, Ratliff et al. 2010) e di portare ad un aumento della concentrazione di colesterolo-HDL in soggetti sovrappeso in regime dietetico a basso contenuto di carboidrati contribuendo ad una forte diminuzione dei fattori di rischio associati con la sindrome metabolica (Mutungi et al 2008).

Gli organismi internazionali che si occupano di salute pubblica non pongono più un limite all'effettivo numero di uova da consumarsi, purchè siano consumate nell'ambito di una dieta equilibrata. L'American Heart Association (2006) non pone un limite al consumo di uova ma preferisce indicare il limite massimo di 300 mg/die di colesterolo, valore compatibile con un

consumo moderato di uova. La Commissione per le Linee Guida Americane (US Department of Agriculture, 2010) dichiara che le evidenze dimostrano che il consumo di un uovo al giorno non comporta un aumento dei livelli di colesterolo ematico né di rischio di malattia cardiovascolare nei soggetti sani e consiglia di limitare il colesterolo nella dieta a meno di 300 mg al giorno per la popolazione sana e a meno di 200 mg al giorno per soggetti a rischio di malattia cardiovascolare o diabete di tipo 2. Nel Regno Unito la British Heart Foundation e la Food Standard Agency sottolineano l'importanza di ridurre i grassi saturi nella dieta per controllare i livelli di colesterolo plasmatico e non indicano un numero massimo di uova da consumarsi per la popolazione generale. Maggiore cautela è da riservarsi per i soggetti con diabete o ipercolesterolemia familiare (Ruxton et al. 2010). Studi osservazionali hanno rilevato per i diabetici un aumentato rischio di sviluppare malattia cardiovascolare quando il consumo di uova eccedeva quello di 1 uovo al giorno (Hu et al. 1999, Qureshi et al , 2007).

Raccomandazioni

- Per la popolazione generale è importante che le uova siano incluse nell'ambito di una dieta equilibrata ponendo attenzione più alla composizione globale della dieta (in particolare ai livelli di grassi saturi e trans) e al modo in cui vengono cucinate o ai cibi con cui vengono accompagnate, che all'effettivo numero di uova consumate.
- Agli individui con ipercolesterolemia familiare, diabetici o comunque a rischio di malattia cardiovascolare si consiglia un moderato consumo di uova.

7.3 I LIPIDI NEI PRODOTTI ITTICI: DIFFERENZE FRA PRODOTTO SELVATICO E PRODOTTO DI ACQUACOLTURA

I prodotti ittici rappresentano l'unica fonte significativa nella dieta dell'uomo di acidi grassi polinsaturi a lunga catena (LC PUFA) omega-3, in particolare l' acido eicosapentaenoico (EPA) e l' acido docosaesaenoico (DHA). Questi acidi grassi, sintetizzati dai produttori primari alla base della catena trofica dell'ambiente acquatico, si accumulano negli organismi appartenenti ai livelli trofici superiori (Gladyshev et al., 2013).

Nell'uomo la sintesi di EPA e DHA a partire dal loro precursore, l'acido a-linolenico, non è un processo efficiente; per tale motivo, per poter ricoprire i fabbisogni di EPA e DHA e trarne gli innumerevoli benefici per la salute, è necessario consumare alimenti che ne siano ricchi.

Il contenuto lipidico nei prodotti ittici varia enormemente in base alla specie, all'habitat di provenienza (marino o di acque dolci) ed alla tipologia di produzione (selvatico o di allevamento).

Nell'ambito della stessa specie vi sono inoltre numerosi fattori che influenzano sia il contenuto lipidico che il profilo qualitativo della frazione lipidica. La taglia e l'età, lo stato fisiologico e la fase del ciclo riproduttivo dell'individuo, l'origine geografica e la qualità dell'ambiente acquatico, il tipo di alimentazione e la stagione di cattura sono solo alcuni di questi fattori. Anche in uno stesso individuo, infine, il tenore lipidico varia in base al distretto corporeo

considerato; per questo si preferisce parlare di *contenuto lipidico della parte edibile* intendendo con tale termine il tessuto muscolare scheletrico dell'intero individuo.

In base al contenuto lipidico i prodotti ittici si possono classificare come magri (tenore lipidico <3%), semigrassi (3-8%) e grassi (>8%). Tale classificazione non è tuttavia da intendersi rigidamente dato che, come già detto, esiste una grande variabilità anche nell'ambito della stessa specie determinata sia da fattori intrinseci che estrinseci.

In termini molto generali possiamo affermare che esiste una moderata corrispondenza fra contenuto lipidico e contenuto in acidi grassi polinsaturi a lunga catena omega-3 nei prodotti ittici. Le concentrazioni più elevate di questi ultimi si riscontrano in specie grasse e di acque fredde (salmoni, sgombri, aringhe, merluzzi) in cui gli LC PUFA Omega 3, per le loro assai basse temperature di congelamento fungono da anticongelanti. Tuttavia, anche se quantità apprezzabili sono contenute anche nelle specie tipiche delle acque mediterranee (come orate, spigole, nasello e tutte le specie di pesce azzurro) e di acque dolci (come l'anguilla e la trota), (Tab. 13).

Pratiche di pesca non sostenibili unitamente al crescente inquinamento degli ecosistemi hanno portato nei decenni al depauperamento degli stock ittici ed alla contrazione delle catture in mare a livello mondiale.

L'acquacoltura rappresenta quindi una valida alternativa, complementare alla pesca, in grado di soddisfare le crescenti richieste di prodotti ittici del mercato globale.

In Italia l'acquacoltura, a partire dalla metà del secolo scorso, ha attraversato fasi di rapida crescita fino ad assumere oggi un ruolo guida in ambito europeo (Bronzi et al., 2011).

Oggi la produzione ittica nazionale ammonta a circa 400,000 t/anno (392,639 t dato aggiornato al 2012) ed è composta per il 50% dal prodotto di pesca e per il restante 50% dal prodotto allevato (ISMEA, 2013)

La produzione dell'acquacoltura italiana è caratterizzata da un numero ristretto di specie: essenzialmente trote, spigole, orate, mitili e vongole. Altre specie, fra cui cefali, anguille, storioni, hanno produzioni limitate ed incidono poco sul comparto.

Le tipologie di allevamento possono essenzialmente distinguersi in: allevamento estensivo, in stagni, laghi o lagune, ed allevamento intensivo, in vasche a terra o gabbie in mare. Nel primo caso non si raggiungono elevate densità di allevamento; il pesce viene seminato allo stadio giovanile e cresce alimentandosi delle risorse naturalmente disponibili nell'ecosistema acquatico. Nell'allevamento di tipo intensivo ossigenazione e temperatura delle acque sono strettamente controllate; il pesce si alimenta di diete artificiali in formulazioni adatte alle singole specie allevate e si raggiungono elevate densità di biomassa. Nel caso dell'allevamento in gabbie in mare aperto, i pesci sono alimentati con diete artificiali ma nello stesso tempo possono usufruire anche degli organismi presenti nelle acque marine.

Il Codice di Condotta per una Pesca ed una Acquacoltura Responsabile (FAO, 1995) ha definito principi e norme internazionali di comportamento per garantire pratiche di pesca e acquacoltura responsabili, garantendo la qualità dei prodotti attraverso la tutela dell'ambiente e della salute dell'uomo. Per quanto riguarda l'utilizzo dei farmaci veterinari, la legislazione vigente nei Paesi UE (d.lgs. 193/2006, Reg. CE 470/2009, Reg. CE 37/2010) stabilisce che solo i principi attivi autorizzati dall'Agenzia Europea del Farmaco possono essere somministrati agli animali e definisce per ciascuna sostanza il limite massimo di residuo accettabile, privo di

rischio per i consumatori.

Una questione di vivo interesse sia per il mondo produttivo e della ricerca che per il consumatore è conoscere se esistano differenze in termini di qualità nutrizionale fra prodotti della pesca e prodotti dell'acquacoltura.

Per poter affrontare questo argomento è bene ricordare che le caratteristiche chimico-nutrizionali dei prodotti ittici sono strettamente dipendenti dalle caratteristiche dell'ambiente acquatico e dalle risorse alimentari in esso disponibili o somministrate. In particolare, nel pesce selvatico il contenuto lipidico e la composizione degli acidi grassi non sono costanti nel corso dell'anno ma, soprattutto per le specie pelagiche (ad esempio sgombro e sardina) subiscono forti escursioni stagionali e sono fortemente influenzate dalle condizioni dell'ambiente circostante oltre che dal ciclo riproduttivo dell'individuo (Cahu et al., 2004). Il prodotto di acquacoltura intensiva, al contrario, proprio perché allevato in condizioni costanti e controllate, non presenta una tale variabilità e le sue caratteristiche qualitative risultano costanti nelle diverse stagioni. Tuttavia altri fattori, legati alla modalità di allevamento ed alle fasi successive di trattamento del prodotto, concorrono a definire la qualità del prodotto allevato tanto da poter parlare di *qualità della filera produttiva.*

A titolo di esempio, per il prodotto allevato intensivamente rappresentano fattori determinanti la qualità del prodotto finale: la temperatura, il pH, l'ossigenazione delle acque, la densità di allevamento nelle vasche o nelle gabbie, il tipo, la composizione e la modalità di somministrazione della dieta, la fase del ciclo riproduttivo, la modalità di uccisione e la manipolazione post-mortem (Grigorakis, 2007).

Fra questi fattori merita particolare attenzione la composizione della dieta che influenza drasticamente la qualità del prodotto allevato, sia dal punto di vista chimico-nutrizionale che sensoriale. I mangimi per acquacoltura, estrusi o in pellet, vengono formulati per rispondere esattamente ai fabbisogni proteici, energetici e vitaminici delle singole specie nelle diverse fasi di crescita.

In Tabella 14 è riportato un esempio di confronto fra tipologia allevata e selvatica di alcune delle principali specie di pesce consumate dagli italiani.

Da un'analisi dei dati pubblicati nella letteratura internazionale, principalmente focalizzata sulle specie maggiormente allevate e consumate (spigola, orata, trota, salmone) emerge univocamente che il prodotto allevato tende ad essere più grasso del corrispettivo selvatico (Alasalvar et al., 2002; Grigorakis et al., 2002; Orban et al., 2002; Orban et al., 2003b; Olsson et al. ,2003; Dewailly et al., 2007; Yildiz et al., 2008; Weaver et al., 2008; Fuentes et al., 2010; Fasolato et al., 2010; Ferreira et al., 2010; Haouas et al., 2010; Lenas et al., 2011). Oltre al contenuto lipidico anche il profilo degli acidi grassi tende ad essere differente nel prodotto allevato e nel selvatico, anche se il quadro che emerge da un'analisi dei dati è più eterogeneo, data la varietà delle specie studiate e delle diete formulate.

Numerosi studi hanno infatti evidenziato che la composizione della frazione lipidica del pesce allevato rispecchia molto quella della dieta somministrata nell'ultimo periodo di allevamento (Grigorakis, 2002; Bell et al., 2003; Izquierdo et al., 2003; Regost et al., 2003; Benedito-Palos et al., 2008). Nel pesce allevato la composizione della frazione lipidica delle carni può venire quindi modulata agendo sulle modalità e i tempi di somministrazione della dieta, sulla razione, sulla sua formulazione e sulla composizione in acidi grassi.

Tradizionalmente a base di oli e farine di pesce, oggi i mangimi per l'acquacoltura contengono sempre più ingredienti di origine vegetale (es: semi e sottoprodotti di cereali, soia e colza, oli vegetali, glutine, amidi), per conferire maggiore sostenibilità al settore produttivo, sia in termini ambientali che economici (Tacon e Metian, 2008). Ciò può comportare una minore percentuale di acidi grassi polinsaturi omega-3 *soprattutto LC PUFA*, e una maggiore percentuale di omega-6 sul totale degli acidi grassi nel prodotto allevato rispetto al selvatico.

Un ulteriore parametro da considerare è il rapporto omega-3/omega-6, che è auspicabile mantenere elevato ma che, proprio in virtù della modulazione del profilo lipidico anzidetta, tende ad essere minore nel prodotto allevato rispetto a quello selvatico (Simopoulos, 2003). Per quanto riguarda EPA e DHA, poiché anche nei pesci la sintesi di tali composti a partire dai precursori non è molto efficiente, la inclusione di scarti di pesce, di microorganismi marini e di alghe è in grado di soddisfare tale richiesta.

Nel mercato italiano da alcuni anni si sono diffuse specie emergenti di importazione come il pangasio. Questa specie (*Pangasius hypophthalmus*), proveniente da allevamento del Sud-Est Asiatico, è presente soprattutto nel bacino del fiume Mekong ma è stata largamente introdotta anche in altri fiumi a scopo di acquacoltura. L'alimentazione di questa specie, onnivora, viene effettuata impiegando sottoprodotti dell'agricoltura e scarti di pesce, ma le tecnologie di allevamento sono in continua evoluzione come pure le tecnologie di conservazione e trasformazione soprattutto per il prodotto da esportare.

In Italia viene commercializzato soprattutto in filetti congelati e decongelati presso i mercati e soprattutto presso i supermercati della grande distribuzione. Tale prodotto è molto diffuso anche presso la ristorazione collettiva, mense aziendali e scolastiche. Dal punto di vista nutrizionale il pangasio è caratterizzato da un modesto contenuto in proteine (12.6-15.6 g/100 g) e ridotto tenore lipidico (1.1-3.0 g/100 g). Gli acidi grassi polinsaturi sono presenti in percentuale molto bassa (12.5-18.8% degli acidi grassi totali) rispetto alle altre specie ittiche. In particolare, nel pangasio i polinsaturi della serie omega-3, sono contenuti in quantità minima (2.6-6.7% degli acidi grassi totali); ne consegue che il rapporto omega-3/omega-6 è estremamente basso (0.2-0.6), (Orban et al., 2008).

Tutte le considerazioni qui esposte sul confronto fra prodotto selvatico ed allevato mettono in luce il forte impatto dei molteplici fattori che concorrono alla qualità delle carni sia del pescato che del prodotto di allevamento. In quest'ultimo, se la qualità delle pratiche di allevamento è elevata, anche il prodotto finale sarà di elevata qualità e sarà competitivo con il prodotto selvatico in termini nutrizionali. Negli impianti di acquacoltura intensiva, infatti, l'intero processo produttivo può essere controllato e la qualità del prodotto finale può essere modulata, entro certi limiti, attraverso la formulazione di diete ricche di omega-3 e micronutrienti e adeguate ai fabbisogni delle specie di volta in volta allevate.

7.4 LA COMPONENTE LIPIDICA DEI SALUMI

I salumi consumati in Italia rappresentano circa il 20% del consumo totale di carne (131g/persona/giorno) (Turrini A & Lombardi Boccia G, 2002); si tratta di alimenti tipici legati alla tradizione culinaria italiana che mostrano una grande varietà di prodotti molti dei quali han-

no ricevuto il riconoscimento del marchio DOP e IGP (Ministero delle Politiche Agricole Alimentari e Forestali). Il consumo di salumi crea all'interno del mondo scientifico reazioni contrastanti (e prevalentemente negative) in relazione all'impatto nutrizionale e conseguentemente sullo stato di salute. Nelle carni i lipidi sono il componente che presenta la maggior variabilità, sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo in relazione a fattori sia genetici che di allevamento.

Per quel che concerne i salumi bisogna tener conto anche della tecnologia di produzione che è alla base della suddivisione di questi prodotti in due grandi categorie: quelli costituiti da frazioni anatomiche integre e quelli a base di carne macinata. I grassi che appartengono alla prima categoria sono caratterizzati dalla loro facile separazione dalla frazione muscolare in quanto sono ben visibili e principalmente si trovano nella parte esterna dei prodotti. Questi grassi, che sono funzionali per il successo del prodotto durante le fasi di produzione e importanti per le sue caratteristiche organolettiche, possono essere considerati come apporto discrezionale, in quanto possono essere facilmente eliminati durante il pasto.

Nei prosciutti crudi e cotti, l'eliminazione della parte esterna del grasso permette di ridurre il contenuto in grasso di oltre il 50% (http://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/ ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/2090). Questo, tuttavia, non può essere detto per gli altri tipi di salumi, costituiti da una miscela di muscoli e grassi, parti tagliate o macinate grossolanamente a seconda della loro tipologia. Sono proprio questi fattori (selezione delle razze, tipo di alimentazione e allevamento e tecnologia di produzione) che negli ultimi anni sono stati profondamente modificati dall'industria alimentare per venire incontro alle tematiche sollevate dai nutrizionisti che legano l'alimentazione allo stato di salute. A distanza di oltre quindici anni dall'ultimo studio effettuato dal nostro Istituto nel 1993 sulla composizione nutrizionale dei salumi (Carnovale E & Marletta L, 2000) era necessario un aggiornamento dei dati compositivi in quanto sia il sistema produttivo che i disciplinari di produzione sono cambiati rispetto al passato. I risultati dello studio, alcuni dei quali pubblicati su rivista internazionale (Lucarini M et al, 2013), sono oggi fruibili attraverso la banca dati in forma di schede nutrizionali consultabili per tipologia di prodotto (http://www.politicheagricole.it/flex/ cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/2090). Per alcuni prodotti della salumeria è stato possibile effettuare un confronto tra i risultati dei due studi; a livello di macronutrienti la composizione è estremamente variabile e in molti casi si è registrata una diminuzione del contenuto in grassi rispetto al passato (figura 3).

Nella produzione salumiera attuale è diminuita la quantità di lipidi, in percentuali diverse a seconda del salume considerato, da un minimo del 4 ad un massimo del 48% rispetto ai valori del 1993. In particolare tale diminuzione ha interessato tutti i prodotti insaccati cotti, grazie ad una maggior possibilità di intervento degli operatori della filiera.

Variazioni significative sono state evidenziate anche nel profilo in acidi grassi con un rapporto più equilibrato tra le diverse classi di acidi grassi. L'acido oleico è oggi l'acido grasso predominante, rappresentando da solo circa il 40% del totale degli acidi grassi nei salumi. Va inoltre ricordato che l'acido stearico (che costituisce mediamente il 30% dei grassi saturi nei salumi) viene considerato a livello nutrizionale un acido grasso positivo o comunque neutro dato che all'interno del nostro organismo si comporta come grasso monoinsaturo, convertendosi in acido oleico.

Anche se un'analisi statistica non è applicabile, il confronto tra i dati dei due studi (1993 vs 2011) mostra per la qualità dei grassi una netta diminuzione del contenuto in acidi grassi polinsaturi a vantaggio del contenuto in acidi grassi monoinsaturi. Questo risultato a livello tecnologico è evidenziato da un maggior punto di fusione dei grassi e una minor suscettibilità ai fenomeni ossidativi dei prodotti della salumeria; da un punto di vista nutrizionale l'attuale rapporto tra le diverse classi di acidi grassi (S/M/P) si avvicina alla ripartizione suggerita dai LARN (Revisione 2014) in cui è precisato che il grasso assunto giornalmente come monoinsaturi dovrebbe essere compreso tra il 50 e il 75 % della composizione lipidica totale. Nella figura 4 è riportato il rapporto tra i lipidi totali e le diverse classi di acidi grassi in alcuni campioni rappresentativi della salumeria italiana. Dalla figura si evince che i grassi dei salumi sono attualmente caratterizzati principalmente da acidi grassi monoinsaturi seguiti dagli acidi grassi saturi.

7.4.1 Concetti guida

- I nuovi valori nutrizionali dei salumi evidenziano una diminuzione del contenuto in grasso, specialmente nei prodotti dove è forte la possibilità di intervenire tecnologicamente (prosciutto cotto, cotechino, zampone).
- Nei salumi costituiti da frazioni anatomiche intere (prosciutti) esiste la possibilità di eliminare il grasso esterno riducendone così l'assunzione durante il pasto.
- Gli acidi grassi monoinsaturi sono la classe di acidi grassi predominante nei salumi. Dal confronto dei dati dei due studi condotti sulla composizione in nutrienti dei salumi nel 1993 e nel 2011, abbiamo verificato che l'aumento degli acidi grassi monoinsaturi è avvenuto principalmente a scapito degli acidi grassi polinsaturi.

7.5 GLI ACIDI GRASSI TRANS

Gli acidi grassi trans (AG trans) sono grassi insaturi con almeno un doppio legame in posizione trans, che risulta in una struttura più rettilinea rispetto ad un doppio legame in posizione cis. Gli AG trans possono essere divisi in due gruppi:

- quelli naturali, presenti nei prodotti lattiero-caseari e nelle carni per bioidrogenazione e/o isomerizzazione di acidi grassi insaturi cis contenuti nei mangimi animali da parte dell'idrogeno prodotto durante l'ossidazione dei substrati, catalizzata da enzimi batterici nello stomaco dei ruminanti
- quelli artificiali, prodotti per idrogenazione industriale catalizzata da metalli degli acidi grssi insaturi presenti in olii e grassi vegetali . Questo processo trasforma gli oli in grassi semi-solidi, che possono più facilmente essere incorporati negli alimenti.

Gli AG trans naturali ed industriali consistono degli stessi isomeri trans posizionali, ma in proporzioni diverse. Il profilo degli isomeri dipende dalle condizioni di idrogenazione per gli AG trans industriali (temperatura e catalizzatori usati) e dal pH e dalla composizione in acidi grassi del mangime, nel caso degli AG trans naturali. Il principale AG trans di origine indu-

striale è l'acido elaidico (C18:1D10t e D9t), mentre l'acido vaccenico (C18:1D11t) rappresenta usualmente la principale componente degli AG trans dei ruminanti. Inoltre latte e derivati contengono anche AG trans di insaturi della famiglia dell'Acido Linoleico Coniugato (CLA), tra cui i più abbondanti sono il CLA 9c,11t e il 10t, 12c. Anche gli AG trans industriali contengono un considerevole quantitativo di acido vaccenico (Brouwer IA, 2013)

I grassi della carne e del latte di animali ruminanti contengono il 3-6% di AG trans naturali (Tabella 15a). Il contenuto di AG trans nelle margarine e negli alimenti che le prevedono come ingrediente (salse, dolci, creme ecc.) è variabile e dipende dalla quantità di lipidi idrogenati ottenuti o utilizzati nel processo di trasformazione di questi prodotti (Tabella 15b). Fino a metà degli anni '90 nell'industria alimentare erano ampiamente utilizzati oli vegetali parzialmente idrogenati che contenevano fini al 50% di AG trans (Brouwer IA, 2013).

La Tabella 16 mostra l'andamento del contributo percentuale di vari gruppi di alimenti all'ingestione di lipidi totali, acidi grassi ed AG trans, confrontando dati del 80-84 con quelli del 94-96: a fronte di una diminuzione drastica del contributo di latte e derivati all'apporto di AG trans, c'è un impressionante aumento del contributo da piatti pronti, probabilmente legato ad un aumento dei consumi per questo gruppo di alimenti.

Le quantità medie di acidi grassi trans assunte giornalmente con la dieta in 14 Paesi europei, vanno da un massimo di 5,4 gr/giorno per l'Islanda ad un minimo di 1,4 gr/giorno per la Grecia. In Italia il livello è di 1,6 gr/die (Micha R, 2014).

La maggior parte dell'apporto deriva in generale dal consumo di margarina (sia per friggere che presente nei prodotti da forno), ma una parte importante deriva dal consumo di grassi del latte e delle carni.

In Italia risulta che la quota maggiore di acidi grassi trans derivi dal consumo di latte e derivati (49,3%), mentre un contributo significativo all'intake complessivo proviene dai prodotti da forno (15,5%) e dalle carni (13,6%) oltre che dagli olii e grassi (18,7%). (Pizzoferrato et al. 1999).

7.5.1 AG trans e salute

Non c'è un'evidenza specifica che AG trans che originano naturalmente dai ruminanti influiscano negativamente sulla salute dell'uomo (Mozaffarian et al BMJ 2010). Al contrario, il consumo di oli vegetali parzialmente idrogenati di derivazione industriale è stato associato con un aumento del rischio di malattie cardiovascolari, sterilità, endometrosi, calcolosi, Alzheimer, diabete e alcuni tipi di cancro (Teegala SM et al J AOAC Int 2009; Mozaffarian et al NEJM 2006; brouwer et al 2013 PLoS ONE).

Gli AG trans sono potenzialmente aterogeni anche per apporti molto bassi. L'elevata introduzione di AG trans influenza in maniera negativa il quadro lipidemico, aumentando i livelli di colesterolo-LDL e apoB e diminuendo quelli di colesterolo-HDL e di ApoA1 (EFSA, 2004; Mozaffarian et al., 2006; Mozaffarian e Clarke, 2009). Una recente meta-analisi ha riportato un incremento del 24% del rischio cardiovascolare per ogni incremento del 2% dell'introduzione di AG trans (Mozaffarian e Clarke, 2009). Diversi studi hanno cercato di discriminare gli effetti legati all'introduzione di AG trans naturali (originati nel rumine degli animali) e quella di AG trans derivati dalle trasformazioni industriali: molti studi riportano che gli effetti negativi sono indipendenti dall'origine degli AG trans (Motard-Bélanger et al., 2008; Tardy et al., 2011;

Brouwer et al., 2010); inoltre, la scarsità di dati non permette, a tutt'oggi, di escludere un diverso significato degli AG trans di origine naturale (Gebauer et al., 2011). Non esiste tuttavia al momento evidenza sufficiente per discriminare l'effetto degli AG trans dei prodotti caseari da quelli degli AG trans di origine industriale (EFSA, 2010).

Altri possibili effetti degli acidi grassi trans riguardano la crescita neonatale, dal momento che questi passano la barriera placentare e raggiungono il feto, competendo con gli acidi grassi poliinsaturi, che sono essenziali per lo sviluppo corporeo. Anche se questi risultati attendono conferma, viene consigliato di ridurre al minimo l'intake di acidi grassi trans durante la gravidanza.

Raccomandazioni

A differenza di altri grassi alimentari, gli AG trans non sono, quindi, nè essenziali, nè salubri e recentemente l'Organizzazione Mondiale per la Sanità ha promosso un'iniziativa che tende all'eliminazione dal food supply globale degli oli vegetali parzialmente idrogenati, che contengono AG trans prodotti industrialmente, indicando tra gli obiettivi nutrizionali la riduzione dell'assunzione di AG trans a <1% dell'Energia (WHO (2003). A seguito dell'iniziativa dell' OMS, le industrie dolciarie italiane aderenti all'A.I.D.I. si sono impegnate e dichiarano di aver raggiunto l'obiettivo indicato nel 2008.

Come riportato dai LARN 2014 "sebbene gli apporti di AG trans nella popolazione italiana non siano in media a livelli preoccupanti, in accordo con i documenti FAO/WHO (2009) ed EFSA (2010) si ritiene utile raccomandare di ridurre quanto più possibile il loro consumo con la dieta. Sebbene la scarsità di dati non permetta, a tutt'oggi, di escludere un diverso effetto metabolico degli AG trans di origine naturale rispetto a quelli derivati dalle trasformazioni industriali (Gebauer et al., 2011), l'indicazione di ridurne il consumo il più possibile è legata in particolare a questi ultimi. Occorre considerare che gli AG trans sono presenti in alimenti quali latte bovino e derivati che sono fonte di importanti nutrienti, pertanto l'introduzione di trans può essere ridotta solo entro certi limiti se non si vuole compromettere l'assunzione di questi nutrienti".

7.6 OLI "TROPICALI": OLIO DI PALMA, OLIO DI COCCO

L'olio di palma e l'olio di cocco hanno come caratteristica comune l'alto contenuto di acidi grassi saturi. Gli acidi grassi saturi non contengono doppi legami tra gli atomi di carbonio e quindi hanno una struttura abbastanza lineare da permettere loro di ammassarsi strettamente e di essere allo stato solido a temperatura ambiente.

Questa caratteristica li ha resi entrambi economici sostituti del burro, sia nelle preparazioni di prodotti da forno che della ristorazione. Inoltre, dopo il bando degli acidi grassi trans da parte dell'OMS (vedi capitolo sugli acidi grassi trans), hanno rappresentato un'alternativa meno dannosa per la salute rispetto alle margarine ricche di acidi grassi idrogenati. Come

conseguenza il consumo globale di olio di palma è salito da 17 milioni di tonnellate nel 1997 a 52 milioni di tonnellate nel 2012 e la comunità europea è il terzo importatore nel mondo con 5.4 milioni di tonnellate (fonte USDA). Per questa ragione, focalizzeremo la nostra attenzione soprattutto sull'olio di palma rispetto a quello di cocco.

Negli anni passati (ed anche attualmente), l'olio di palma, oltre che per il suo alto contenuto di acidi grassi saturi, è stato soggetto ad attacchi da una prospettiva ecologista, in difesa delle foreste tropicali distrutte per la coltivazione intensiva di palma da olio, principalmente in Malesia ed Indonesia.

Prima di affrontare gli effetti salutistici dell'olio di palma è giusto soffermarci sui processi tecnologici coinvolti nella sua produzione. Questa premessa è quanto mai necessaria per elencare i vari prodotti che si possono trovare negli alimenti trasformati.

Il mesocarpo del frutto della palma, quando maturo, è costituito da una percentuale di olio variabile tra il 56-70 %. Come l'olio d'oliva quello di palma ha un problema manifatturiero preciso: si estrae da frutti con tessuti molli, freschi e vitali, nei quali al momento della raccolta, si attivano una serie di enzimi degradativi. Nel caso della produzione dell'olio di palma, le degradazioni enzimatiche sono ulteriormente aggravate dalle condizioni climatiche più sfavorevoli al momento della raccolta del frutto. Prima dell'estrazione, meccanica o chimica (estrazione con solventi), è necessario un trattamento termico per bloccare essenzialmente le lipasi che liberano acidi grassi (FFA, acidi grassi liberi), che conferirebbero all'olio un sapore sgradevole. Se le procedure di estrazione sono effettuate correttamente si ottengono oli con il 2-3% di FFA, ma questi valori possono essere anche superiori al 10% con forti implicazioni sulla qualità finale del prodotto.

L'olio così estratto presenta una forte colorazione rossa, dovuta all'abbondante presenza di carotenoidi, ed è conosciuto come Crude Palm Oil (CPO) o red palm oil. Questo olio di colore rosso è quello che si consuma principalmente nei Paesi produttori. Da questo olio, tramite processi di raffinazione (chimici o fisici) vengono ulteriormente eliminate sostanze al fine di stabilizzare il prodotto e renderlo più accettabile al consumatore. I processi prevedono l'eliminazione della parte gommosa (che ad esempio causerebbe schiume durante la frittura), lo sbiancamento e la deodorizzazione che elimina essenzialmente la frazione degli acidi grassi liberi che causano problemi di stabilità e accettabilità del prodotto. In genere sono preferiti i metodi fisici a quelli chimici per il minor impatto ambientale, ma anche in questo caso, i trattamenti termici risultano particolarmente severi (220-230°C). E' da sottolineare che a seguito di questi trattamenti la componente dei carotenoidi e delle vitamine viene completamente distrutta. L'olio di palma così rettificato (Refined Bleached Deodoraized, RBD Palm oil) si presenta di un colore giallo-oro. Questo olio si può ulteriormente separare in due frazioni che hanno poi specifiche applicazioni nel campo alimentare: una solida, ricca in acido palmitico (RDB Palm stearin, con oltre il 60% di SFA), utilizzata per la produzione di margarine, e una liquida ricca in acido oleico (RDB Palm olein, con circa il 40 % di SFA), utilizzata principalmente per la cottura/frittura. L'olio di palma, inoltre, può subire il processo (comune a molti oli vegetali) della interesterificazione, che permette di "riorganizzare" gli acidi grassi nei trigliceridi al fine di ottenere le proprietà chimico fisiche volute (Mba OI, 2015).

Da un punto di vista nutrizionale, il burro è il grasso con il quale sono generalmente (ed anche in questo caso) confrontati qualitativamente gli oli tropicali, anche se, da un punto di vista

della tecnologia di produzione, il burro non ha niente in comune con l'olio di palma. Sarebbe come confrontare un olio di oliva extravergine con un olio rettificato.

Ignorando il profilo degli acidi grassi, l'olio di palma (CPO e RBDO) si potrebbe considerare molto simile al burro: SFA rispettivamente 68 e 51 % dei lipidi, contro il 92 % dell'olio di cocco (Tabella 17). Un'analisi più attenta mostra che l'acido palmitico rappresenta il 43,5 % dei grassi totali dell'olio di palma e circa il 22 % del burro. Il 14% degli acidi grassi dell'olio di cocco sono saturi a catena corta (C4:0-C10:0) e l'acido laurico ne rappresenta il 44.6% (Tabella 18).

Rimane quindi da chiarire il valore nutrizionale dell'olio di palma e gli effetti di un suo consumo sulla nostra salute. Come nel caso degli acidi grassi polinsaturi e monoinsaturi, i singoli acidi grassi saturi hanno differenti effetti sulla salute. Gli acidi grassi 12:0, 14:0 e 16:0 (quelli che caratterizzano i grassi di cui stiamo discutendo) hanno un effetto simile sulle lipoproteine plasmatiche, provocando un aumento del colesterolo LDL (Nicolosi RJ, 1997; Vannice G and Rasmussen H, 2014; Clifton PM, 2011).

Una recente meta-analisi e revisione sistematica degli studi di intervento dietetico sulla relazione tra consumo di olio di palma e marcatori plasmatici di rischio cardiovascolare conclude che quest'olio provoca effetti favorevoli solo quando sostituisce gli acidi grassi trans (Fattore E et al. 2014).

Tuttavia, è difficile esprimere un giudizio complessivo sugli effetti sulla salute dell'uomo dell'olio di palma in quanto gli studi disponibili sono numericamente scarsi e generalmente limitati a popolazioni che usano costantemente olio di palma (probabilmente rosso).

Per la popolazione italiana, l'apporto di acidi grassi saturi, provenienti dal consumo di olio di palma, è stimato essere di 3.09 g/giorno per gli adulti e 4.78 g/giorno per i neonati. Questi livelli di assunzione non destano preoccupazioni nutrizionali se il livello di grassi saturi assunto con la dieta è inferiore al 10% dell'energia giornaliera (Marangoni et al. 2017).

Inoltre, nelle produzioni industriali non è esplicito, e non deve essere indicato in etichetta, di quale "olio di palma" si tratti (i.e. olio di palma raffinato, stearina di palma o oleina di palma). Per questa ragione, allo stato attuale, è difficile stimare gli apporti con la dieta dei vari "oli di palma" e di valutarne i possibili effetti sulla salute dell'uomo.

Recentemente, l'interesse si è focalizzato su alcuni contaminanti che si possono formare durante i processi di trasformazione degli oli vegetali a temperature maggiori di 200°C. Infatti, quando gli oli vegetali subiscono il processo di raffinazione ad alta temperatura si sviluppano alcune sostanze tra cui i glicidil esteri degli acidi grassi (GE), il 3-monocloropropandiolo (3-MCPD), il 2- monocloropropandiolo (2-MCPD) e i loro relativi esteri degli acidi grassi (sia mono- che di-esteri).

L'EFSA ha valutato (CONTAM Panel) sia il contenuto di tali sostanze negli oli vegetali che i rischi per la salute associati alla loro assunzione con la dieta (EFSA, 2016).

Nella valutazione dell'esposizione, il gruppo CONTAM ha considerato 7175 dati relativi al contenuto di tali sostanze negli alimenti. Nel gruppo degli oli e grassi il più alto contenuto di questi contaminanti è stato riscontrato nell'olio di palma con contenuti medi di 2.912 µg/Kg per il 3-MCPD, 1.565 µg /Kg per il 2-MCPD e 3.955 µg /Kg per il glicidolo. A titolo di comparazione, nell'olio d'oliva i contenuti medi di tali contaminanti sono: di 48 µg /Kg per il 3-MCPD, 86 µg /Kg per il 2-MCPD e 15 µg /Kg per il glicidolo. Il gruppo CONTAM non ha stabilito un livello di sicurezza per i GE, in quanto le evidenze scientifiche dimostrano la loro genotossicità

e cancerogenicità. Per il 3-MCPD è stata stabilita una dose giornaliera tollerabile (DGT) di 0.8 µg /kg mentre per il 2-MCPD non ci sono studi sufficienti per stabilire una DGT. Il gruppo ha concluso che, in base alle stime di esposizione, i GE e i 3-MCPD costituiscono un problema per tutte le fasce di età (in particolare le più giovani) e che l'olio di palma contribuisce in maniera rilevante all'esposizione a 3 e 2-MCPD. Anche il Joint FAO/WHO Expert Commettee on Food Additives (JECFA) si è espresso sulla dose giornaliera tollerabile del solo 3-MCPD, indicando una dose massima giornaliera di 4µg/kg di peso corporeo (FAO JECFA, 2016).

Dai dati di FOOD BALANCE SHEET (FAO, 2011) in Italia sono importate 77000 tonnellate di olio di palma per uso alimentare che se ipoteticamente distribuite su tutta la popolazione italiana, corrispondono ad un consumo pro capite di 3.15 g/die (ISS, parere tecnico scientifico "sull'eventuale tossicità dell'olio di palma come ingrediente alimentare"; http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2481_allegato). Con un semplice calcolo possiamo valutare l'esposizione a queste sostanze utilizzando i dati di FBS e quelli del Report EFSA sui contenuti delle tre sostanze nell'olio di palma.

GE	(3,955 µg /Kg*3.15/1000)	12,4 µg /die
3- MCPD	(2,912 µg /Kg*3.15/1000)	9,17 µg /die
2- MCPD	(1,565 µg /Kg*3.15/1000)	4,93 µg /die

Questa stima conservativa (per valori più attuali sull'assunzione di olio di palma vedere il lavoro Marangoni et al., 2017) evidenzia comunque una preoccupante esposizione a queste sostanze dovuta unicamente all'assunzione di olio di palma con la dieta, senza considerare l'apporto di tali molecole da altri oli vegetali.

Conclusioni

Olio di cocco e olio di palma, ma più specificamente l'olio di palma, sono comparabili al burro in termini di composizione in acidi grassi e quindi il loro consumo deve essere controllato per rientrare nei livelli di raccomandazione per gli acidi grassi saturi di 10% dell'energia totale, indicati dai LARN (LARN, 2015).

Vista la forte presenza di olio di palma nei prodotti industriali (oli da frittura, margarine, prodotti da forno e di pasticceria), spesso riportato come "olio vegetale (olio di palma)", è necessario che il consumatore sia consapevole della presenza nel prodotto di acidi grassi saturi, il cui consumo va limitato da qualsiasi fonte alimentare provengano (animale o vegetale). Sarebbe anche auspicabile che l'etichetta degli alimenti indicasse anche il tipo di olio di palma utilizzato (intero, rettificato, palma oleina, palma stearina).

L'olio di palma è il maggior vettore di GE, 3-MCPD, 2-MCPD nella dieta. Tuttavia gli organismi di controllo della sicurezza alimentare (EFSA, FAO/WHO), pur convenendo sulla necessità di controllare l'apporto alimentare di tali sostanze e studiarne il metabolismo, non hanno ancora raggiunto un accordo sul DGT per il 3-MCPD.

7.7 IL RUOLO DELLA PERCEZIONE SENSORIALE NEL CONSUMO DEI GRASSI ALIMENTARI

Fin dalla sua comparsa sulla terra, anche l'approccio dell'uomo con il cibo ha subito ed è stato il motore di una costante evoluzione. La ricerca, la scelta e la preparazione del cibo era necessariamente guidata dall'istinto, dovendosi fidare esclusivamente dei sensi (olfatto, gusto, tatto) e non da ultimo dall'istinto di sopravvivenza. Doti istintive condivise dal resto del regno animale. Nel corso del suo progresso, l'uomo ha investito il cibo di molti altri significati impliciti con le sfera dei contatti sociali, con implicazioni religiose, affettive, culturali, emotive via via sempre più elaborate.

Il cibo non è più solo fonte di sopravvivenza ma una fonte inesauribile di piacere che coinvolge interamente l'uomo e i suoi 5 sensi.

Per decodificare l'informazione contenuta nel cibo, qualsiasi esperienza sensoriale ha in comune tre principi fondamentali: 1) la presenza di uno stimolo fisico, 2) la presenza di un recettore specifico capace di trasformare lo stimolo in impulso nervoso e 3) una risposta a questo segnale sotto forma di percezione o di esperienza cosciente della sensazione, influenzata dalla memoria di precedenti esperienze e conoscenze. Il sistema nervoso estrae queste informazioni dallo stimolo e poi le interpreta, nel contesto della struttura intrinseca e della progressiva esperienza a cui cervello è sottoposto.

La trasformazione orale del cibo è un processo dinamico che implica una sequenza di azioni altamente coordinate e fornisce un'esperienza sensoriale di piacere. Anche se questo processo molto spesso è percepito come una routine, i suoi principi intrinseci sono molto complessi e non sono ancora completamente compresi. In un recente lavoro Chen Jianshe (2014) passa in rassegna le attuali scoperte su alcuni importanti aspetti connessi con il consumo di cibo e la percezione sensoriale e spiega come nell'atto del mangiare la bocca funzioni come un dispositivo altamente sofisticato per molteplici scopi. Durante la masticazione, per effetto dello sminuzzamento del cibo, la bocca agisce anche come un delicato sistema di rilevamento dove le papille gustative captano i vari gusti prodotti dai composti mentre i meccanorecettori individuano gli stimoli tattili.

Gli aspetti associati all'elaborazione orale del cibo e alla percezione sensoriale sono descritte in Figura 5.

La percezione sensoriale e la valutazione edonistica potrebbero essere viste come un output di questo processo. Tutte queste dinamiche e processi sono strettamente controllati e coordinati dal cervello e l'integrazione delle caratteristiche multimodali della percezione del cibo rispondono quindi una domanda neuroscientifica fondamentale nella percezione del cibo. (Verhagen e Engelen, 2006; Verhagen, 2007)

La percezione sensoriale può quindi svolgere un ruolo importante nelle preferenze alimentari, che guidano l'assunzione di cibo e di bilancio energetico. Il senso del gusto e dell'olfatto informano l'organismo circa la qualità del cibo ingerito. Finora sono stati identificati cinque sapori di base: dolce, acido, amaro, salato e umami e ogni individuo ha la propria soglia di percezione che corrisponde ad una data concentrazione al di sotto della quale lo specifico stimolo sensoriale non viene avvertito.

Entrando nel dettaglio di ciò che avviene quando si consumano alimenti ricchi di grassi al-

cuni studi hanno evidenziato che anche per gli acidi grassi esistono delle soglie di rilevamento nell'uomo comprendenti una percezione mista tattile, gustativa e olfattiva.

7.7.1 La percezione sensoriale del grasso

La percezione del grasso nella cavità orale è stata associata al senso di sazietà e a segnali omeostatici. Recenti studi (Martínez-Ruiz et al., 2014) hanno suggerito che la percezione orale di intensità per l'acido linoleico è inversamente correlata con l'indice di massa corporea (BMI) e con la preferenza e il consumo di cibi ad alto contenuto di grassi. Inoltre, confrontando pasti ricchi in acidi grassi monoinsaturi (MUFA), acidi grassi polinsaturi (PUFA), o acidi grassi saturi (SFA) e l'influenza di questi acidi grassi sull'ormone della sazietà, il peptide YY (PYY), e le sensazioni soggettive di fame e di pienezza si è notato che i pasti liquidi ricchi di acidi grassi monoinsaturi possono provocare, sulla base di livelli riscontrati di PYY, una sensazione di sazietà più debole rispetto ai pasti liquidi ricchi di acidi grassi polinsaturi e di acidi grassi saturi, in donne di peso normale. (Kozimor et al., 2013)

Studi epidemiologici hanno evidenziato una forte relazione positiva tra l'assunzione di grassi con la dieta e l'apporto energetico totale e il peso corporeo. Parallelamente studi di laboratorio, che mirano ad approfondire gli effetti fisiologici nel consumo di alimenti ricchi di grasso, hanno dimostrato che l'esposizione diretta dei recettori, sia nella cavità orale che nell'intestino tenue, ai grassi, in particolare acidi grassi saturi, induce potenti effetti sul tratto gastrointestinale, sulla motilità intestinale e sulla secrezione di peptidi che favoriscono la soppressione dell'appetito e la conseguente assunzione di energia (Little e Feinle-Bisset, 2011; Keast et al., 2014).

Anche comprendere come acidi grassi non esterificati vengono rilevati per via orale è fondamentale per poter interpretare le relative risposte del gusto.

I grassi nella dieta sono generalmente emulsioni o miscele. Ad esempio il burro è una emulsione di acqua in grassi, il latte è un grasso in emulsione acquosa. Un alimento fritto può avere l'olio assorbito nello strato esterno o la pizza può avere olio o formaggio fuso sulla superficie, in tali prodotti i grassi sono comunque consumati come miscele e non come grasso puro. Diversi studi indicano che per via orale, la consistenza dei grassi e emulsioni viene solitamente rilevata attraverso percezione somatosensoriale come avviene per la viscosità (grado di resistenza del fluido allo scorrimento sulle mucose della bocca). Altre caratteristiche delle emulsioni, importanti per la sensazione tattile orale, dipendono dalla dimensione delle goccioline di grasso e dalla loro stabilità. Più grandi e instabili sono le goccioline più tenderanno a fondersi, aderendo alle pareti di tutta la cavità orale, rendendola così più lubrificata e riducendo il coefficiente di attrito, che fa aumentare la percezione di cremosità, spessore e sensazione di grasso. (Running et al., 2013).

Oltre alla percezione somatosensoriale, recenti studi indicano come il gusto dei lipidi, può derivare da uno specifico meccanismo di percezione degli acidi grassi da parte delle papille gustative circumvallate e foliate presenti sulla lingua umana, per espressione di un gene, il CD36, una glicoproteina di membrana che appartiene alla classe B della famiglia dei recettori cellulari *scavenger* di superficie e recettori accoppiati alla proteina G (GPCR) in particolare GPR120. Il recettore linguale CD36, dopo l'attivazione provocata dalla presenza di acidi grassi nel cibo, è

in grado di innescare meccanismi di segnalazione specifici, come l'aumento di concentrazione di calcio libero intracellulare (Ca^{2+}), fosforilazione della proteina tirosina chinasi e il rilascio dei neurotrasmettitori come la serotonina e noradrenalina nelle fessure sinaptiche. Queste cascate di segnalazione sono probabilmente responsabili delle risposte fisiologiche indotte dal rilevamento di lipidi nella cavità orale.

Più proteina CD36 viene prodotta maggiore è la sensibilità al gusto grasso e minore sarà l'esigenza di assumere tale cibo. Al contrario, con una sensibilità ai grassi ridotta, aumenta lo stimolo ad un maggior consumo di cibi grassi per soddisfare l'esigenza del palato.(Khan e Besnard, 2009; Dransfield, 2008; Martin et al., 2011; Gilbertson e Khan, 2014; Abdoul-Azize et al., 2014, Passilly-Degrace et al., 2014).

7.7.2 Olfatto per ridurre i danni

L'olfatto dell'uomo, pur meno sviluppato di quello degli animali, consente di riconoscere e attribuire odori diversi a moltissime molecole.

Anche l'olfatto interviene nella percezione dei "grassi" ed oltre ad indicarci il tipo di grasso che stiamo consumando con un alimento o ad identificarne proprietà e caratteristiche che rendono tipico un determinato olio, in alcuni casi risulta essere un vero campanello di allarme nei confronti di composti sgradevoli o dannosi alla salute. Per la caratterizzazione di un olio d'oliva extravergine, ad esempio, l'olfatto risulta essere un valido strumento per descrivere sensazioni olfattive positive, dirette o retronasali, quali odore di erbe aromatiche, di carciofo, di pomodoro, di fruttato verde o fruttato maturo, di mandorla, ecc. o presenza di difetti come odore di muffa, di morchia, avvinato, riscaldo, rancido, ecc. dovuti principalmente alla scorretta conservazione delle olive prima della lavorazione o a processi ossidativi dell'olio (SISS 2012).

Durante la cottura dei grassi, per effetto della degradazione degli acidi grassi, causata dall'innalzamento della temperatura, la percezione olfattiva aiuta a riconoscere la formazione di molecole volatili dannose all'organismo. Ogni grasso possiede un proprio specifico livello di tolleranza delle alte temperature, definito punto di fumo, (*vedi paragrafo 7.1 I grassi e la cottura*) oltre a tale livello termico, i trigliceridi si scindono in glicerolo e acidi grassi. Il glicerolo si disidrata, formando un aldeide, l'acroleina**,** sostanza volatile dall'odore pungente e penetrante, tossica per il fegato e con un'azione irritante nei confronti della mucosa gastrica. (Santos et al., 2013)

Studi recenti mostrano che le alte temperature utilizzate per cucinare e riscaldare la carne, favoriscono la rapida ossidazione di acidi grassi insaturi favorendo l'aumento del numero di radicali liberi. Questi composti radicali attaccano gli acidi grassi favorendo la sintesi di eptanale, ottanale e nonanale. L'eptanale è una molecola associata con l'odore pungente e penetrante. (Domínguez et al., 2014 (A); Domínguez et al., 2014 (B); Katragadda et al., 2010; Seaman et al., 2009)

Affidandoci ai nostri sensi possiamo identificare odori "fastidiosi" e si può, quindi, capire se un determinato alimento è potenzialmente dannoso alla nostra salute.

7.7.3 Ridurre il grasso senza ridurne il flavor

I grassi e gli oli provenienti da fonti diverse (ad esempio i grassi animali, l'olio d'oliva, di mais ecc.) si differenziano per il tipo e la concentrazione dei composti volatili in essi contenuti e che contribuiscono in modo diverso al "flavor" dei cibi.

Il termine '' flavor '' viene utilizzato per fare riferimento alla percezione combinata di sensazioni aromatiche (odore percepito per via orto e retro nasale), gustative (dolce, salato, amaro, acido, umami) chemestetiche (stimolazione delle terminazioni nervose trigeminali) e di consistenza (BS 5098: 1997; BS ISO 5492: 2009).

L'intensità del flavor nei prodotti ricchi di grassi può essere caratterizzata da una percezione bilanciata e persistente durante tutto il corso della consumazione, mentre nei prodotti a ridotto contenuto di grassi l'intensità di flavor può manifestarsi con un picco iniziale di intensità del sapore all'inizio della masticazione seguita da una bassa intensità nei tempi successivi del consumo dell'alimento.

Anche la sola consistenza del cibo ad alto contenuto di grassi gioca un ruolo importante nel determinare il flavor percepito. Per consistenza (o texture) sensoriale si intende l'insieme delle caratteristiche strutturali del prodotto percepite attraverso il tatto e sperimentate, nel cavo orale, grazie alla sensibilità muscolare, mordendo o masticando un alimento.

Diversi studi mostrano come poter migliorare la qualità del cibo e la percezione sensoriale di prodotti a ridotto contenuto di grassi, studiando come la struttura di emulsioni alimentari possa influire sul loro rilascio aromatico per meglio corrispondere ai profili sensoriali di prodotti ad alto contenuto di grassi. (Chung e McClements, 2014; Running et al., 2013; Arancibia et al., 2011; Matsumiya et al., 2014; Arancibia et al., 2014; Hoppert et al., 2012; Miettinen et al.; 2003; Miettinen et al.; 2004).

Un diverso approccio al mantenimento della qualità sensoriale nella riduzione del grasso nella dieta focalizza l'attenzione invece, sulla componente aromatica dei cibi, con lo scopo di compensare la riduzione dei grassi con appropriati sostituti nella preparazione delle pietanze.

In uno lavoro del 2014 è stata studiata l'influenza dell'aggiunta di erbe e spezie sul gradimento complessivo in cibi a ridotto contenuto di grasso. Ad un campione di circa 150 consumatori sono stati proposti tre tipologie di pietanze formulate in tre diverse condizioni: 1) grassi ridotti, 2) grassi ridotti con aggiunta di spezie e 3) nessuna riduzione di grassi, dimostrando come le pietanze a ridotto contento di grassi ma con aggiunta di spezie risultassero gradite come le omologhe a cui non era stato ridotto il quantitativo di grassi. (Peters et al., 2014)

7.7.4 La valenza edonistica nella percezione sensoriale dei grassi

Nella scelta di un cibo da consumare, il piacere gustativo ed emozionale rivestono un ruolo fondamentale e, potenzialmente, tutte le azioni che attivano il circuito del piacere (dopamina) possono dare dipendenza. Diversi studi orientano la loro ricerca nell'identificazione dei meccanismi biologici che sono alla base di questo comportamento impulsivo nei confronti del consumo di cibi grassi.

I cibi grassi generano un segnale di feedback positivo a partire dalla lingua che viene inviato

al cervello e successivamente all'intestino, tramite il nervo vago, questo segnale stimola la produzione di endocannabinoidi.

Il sistema endocannabinoide partecipa alla modulazione dei cosiddetti circuiti del piacere ed è in grado di influenzare i comportamenti legati alla gratificazione. Il circuito del piacere nel cervello dei mammiferi consiste in una serie di interconnessioni sinaptiche, implicate nelle sensazioni prodotte dai gratificanti naturali come cibo, nicotina, alcool. La più rilevante via del piacere è rappresentata dal sistema mesolimbico dopaminergico. Lo studio di tale sistema dimostra l'esistenza di un incremento di livelli di dopamina extracellulare e dei suoi metaboliti a livello del nucleo accumbens dopo l'ingestione di cibo altamente appetitoso. Si presume quindi che vi sia una forte correlazione tra i livelli limbici di endocannabinoidi e di dopamina e l'aumentato desiderio verso il cibo gustoso. (DiPatrizio, 2014; DiPatrizio e Piomelli, 2012; DiPatrizio et al., 2011; Pagotto et al., 2008)

7.7.5 Consumo consapevole

I moltissimi stimoli esterni che, al giorno d'oggi rispetto al passato, il cervello deve processare inducono l'essere umano a dover consumare i propri pasti di fretta, accompagnandone l'assunzione con "emozioni" non sempre positive o semplicemente prestando poca attenzione alla scelta dei cibi e alla quantità ingerita.

Se il consumo del pasto avviene mentre si è distratti da pensieri negativi o stressanti (impegni, problematiche, malumore, frustrazione, agitazione ecc.), per la nostra mente non stiamo consumando quel cibo e, nel lasso di tempo necessario affinché lo stimolo della sazietà raggiunga i centri cerebrali (circa 20 minuti) la quantità ingerita sarà maggiore di quella percepita. (Liu et al., 2000; De Graaf et al, 2004). Inoltre la distrazione determina una parziale "insensibilità" al gusto dell'alimento consumato, con la conseguente diminuzione della produzione delle sostanze ormonali gratificanti (endorfine) prodotte normalmente durante e dopo il consumo di un pasto.

Al riguardo, recenti studi si sono posti come obiettivo il comprendere come il consumo consapevole durante l'assunzione di un pasto possa essere associato ad un mangiare meno impulsivo, ad un consumo calorico ridotto, dimostrando l'esistenza di un effetto causale tra consapevolezza e una scelta alimentare più sana. (Katterman et al., 2014)

Inoltre, interventi mirati alla riduzione dello stress percepito o al cambiamento emotivo dei pensieri e dei comportamenti durante il consumo di pasti alimentari, sono risultati significativamente correlati alla maggiore riduzione dei cibi consumati e ad un effetto moderato sulla perdita di peso a breve termine. (Corsica et al., 2014)

Tutti i risultati suggeriscono quindi che strategie basate sul mangiare consapevole potrebbero avere benefici ausiliari per promuovere sani comportamenti alimentari (Dalen et al., 2010; Kristeller et al., 2014; Jordan et al., 2014)

In conclusione, gli organi di senso, altamente in grado di riconoscere e discriminare tra sapori e odori diversi, sono in grado di quantificare le sensazioni percepite e sono fortemente capaci di adattarsi e abituarsi a intensità diverse degli stimoli sensoriali, sia in eccesso che in difetto. Attraverso, quindi, un consumo consapevole del cibo e ad una adeguata educazione al

gusto è possibile modificare completamente le abitudini e le preferenze nelle scelte alimentari, sia in termini di qualità che di quantità, per poter coniugare il piacere e benessere psichico con un migliore stato di salute.

TABELLE

TABELLA 1. Apporti di lipidi totali e acidi grassi (inclusi prodotti fortificati) nella popolazione italiana distinta per sesso e classi d'età come assunzione media e come apporto energetico percentuale (media e Deviazione Standard – DS) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Classi d'età	N. soggetti	Lipidi totali		SFA		MUFA		PUFA	
		Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
		Assunzione media giornaliera (g/die)							
Bambini piccoli (0-2 anni)	52	43.8	16.4	16.6	5.5	19.1	8.2	4.7	2.4
Bambini (3-9 anni)	193	79.5	22.8	25.4	8.5	37.0	10.9	9.8	3.5
Maschi									
Adolescenti (10-17 anni)	108	105.4	32.3	33.1	11.4	49.0	14.5	13.7	6.2
Adulti (18-64 anni)	1068	95.4	29.5	29.7	11.3	45.9	13.9	12.2	4.6
Anziani (>= 65 anni)	202	87.0	23.4	26.8	8.8	43.5	12.5	10.4	3.4
Femmine									
Adolescenti (10-17 anni)	139	86.0	23.1	26.8	8.4	40.3	11.0	11.1	3.5
Adulti (18-64 anni	1245	79.1	23.4	24.4	8.8	38.3	11.4	10.0	3.7
Anziani (>= 65 anni)	316	69.6	22.2	22.2	8.4	34.1	11.3	8.0	2.8
		Contributo all'energia totale (%)							
Bambini piccoli (0-2 anni)	52	36.7	9.3	14.4	4.9	15.8	4.2	3.9	1.5
Bambini (3-9 anni)	193	37.4	4.9	11.9	2.5	17.4	2.8	4.5	1.0
Maschi									
Adolescenti (10-17 anni)	108	36.9	4.9	11.5	2.2	17.3	2.9	4.8	1.2
Adulti (18-64 anni)	1068	36.0	5.3	11.1	2.4	17.4	3.2	4.6	1.2
Anziani (>= 65 anni)	202	34.3	5.7	10.5	2.4	17.2	3.5	4.1	1.2
Femmine									
Adolescenti (10-17 anni)	139	37.2	5.0	11.5	2.0	17.6	3.2	4.9	1.0
Adulti (18-64 anni)	1245	36.8	5.3	11.3	2.5	17.9	3.4	4.6	1.1
Anziani (>= 65 anni)	316	34.1	6.1	10.8	2.6	16.7	3.6	4.0	1.1

SFA=acidi grassi saturi; MUFA=acidi grassi monoinsaturi; PUFA=acidi grassi polinsaturi

TABELLA 2. Apporti di colesterolo (inclusi prodotti fortificati) nella popolazione italiana distinta per sesso e classi d'età come assunzione media e come densità energetica (media e Deviazione Standard – DS) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Classi d'età	Numero soggetti	mg/die		mg/1000 kcal	
		Media	DS	Media	DS
Bambini piccoli (0-2 anni)	52	135	77	29.2	13.1
Bambini (3-9 anni)	193	286	118	36.0	13.0
Maschi					
Adolescenti (10-17 anni)	108	355	153	32.6	9.0
Adulti (18-64 anni)	1068	331	157	33.0	11.9
Anziani (>= 65 anni)	202	302	137	31.3	11.8
Femmine					
Adolescenti (10-17 anni)	139	311	144	35.2	11.4
Adulti (18-64 anni	1245	265	125	32.6	12.8
Anziani (>= 65 anni)	316	243	106	31.7	11.8

TABELLA 3. Distribuzione degli apporti di lipidi totali, acidi grassi saturi, acidi grassi polinsaturi (% contributo all'energia totale) e colesterolo (g/die) nella popolazione italiana distinta per sesso e classi d'età – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

	Classi d'età					
	Adolescenti (10-17 anni)		Adulti (18-64 anni)		Anziani (>=65 anni)	
Livelli di assunzione	**M % cum.**	**F % cum.**	**M % cum.**	**F % cum.**	**M % cum.**	**F % cum.**
Lipidi totali - % energia						
< 20	0.0	0.0	0.3	0.2	1.5	0.6
< 25	0.9	2.2	1.0	1.5	3.5	6.0
< 30	7.4	7.2	12.7	8.8	23.3	23.1
< 35	30.6	30.2	42.9	36.3	55.0	57.0
< 40	74.1	75.5	78.9	75.0	83.2	85.8
>=40	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Acidi grassi saturi - % energia						
< 5	0	0.0	0.3	0.2	1.0	1.6
< 10	24.1	22.3	33.2	31.4	44.1	37.7
< 15	92.6	94.2	94.1	92.9	95.5	94.9
< 20	100.0	100.0	99.8	99.8	100.0	100.0
>=20%	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Acidi grassi polinsaturi						
< 3	2.8	1.4	2.9	3.8	7.9	15.2
< 6	86.1	87.8	89.1	88.6	94.6	96.2
< 8	98.2	99.3	99.0	98.6	98.5	99.4
< 10	99.1	100.0	99.8	99.6	99.5	99.7
>=10	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Colesterolo – g/die						
<100	0.9	2.9	1.0	4.7	1.5	5.4
<200	10.2	20.1	17.4	33.1	23.3	38.9
<300	43.5	55.4	48.3	66.9	54.5	73.1
<400	70.4	79.1	74.5	87.4	80.7	93.0
<500	83.3	92.1	87.4	95.2	92.6	98.1
<600	93.5	95.0	94.7	98.9	96.5	99.4
>=600	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

M= Maschi F= Femmine; % cum= percentuale cumulativa della popolazione

TABELLA 4. Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione dei lipidi totali – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Alimento/gruppo alimento	Contributo all'assunzione %	Contributo cumulativo %
Olio di oliva	39.5	39.5
Formaggi	15.5	55
Prosciutto, salumi e carni conservate	7.3	62.3
Latte, yogurt e dessert a base di latte	4.9	67.2
Burro e panna	3.1	70.3
Oli di semi	2.9	73.2
Carne bovina	2.9	76.1
Dolci e snack	2.8	78.9
Biscotti	2.6	81.5
Dolciumi	2.2	83.7
Uova	2.1	85.8
Carne di maiale	1.6	87.4
Pane	1.6	89
Pesce e prodotti della pesca	1.6	90.6
Pollame e pennuti	1.4	92
Frutta fresca, conservata e in guscio	1.3	93.3
Pasta	1.2	94.5

TABELLA 5. Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione degli acidi grassi saturi (SFA) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Alimento/gruppo alimento	Contributo all'assunzione %	Contributo cumulativo %
Formaggi	27.3	27.3
Oli di oliva	22.0	49.3
Prosciutto, salumi e carni conservate	8.6	57.9
Latte, yogurt e dessert a base di latte	8.4	66.3
Burro e panna	5.3	71.6
Dolci e snack	4.1	75.7
Carne bovina	4.0	79.7
Dolciumi	3.5	83.2
Uova	2.6	85.8
Carne di maiale	2.2	88.0
Biscotti	2.1	90.1
Pollame e pennuti	1.4	91.5
Pesce e prodotti della pesca	1.2	92.7
Olio di semi	1.0	93.7

TABELLA 6. Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione degli acidi grassi monoinsaturi (MUFA) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Alimento/gruppo alimento	Contributo all'assunzione %	Contributo cumulativo %
Oli di oliva	59.3	59.3
Formaggi	8.8	68.1
Prosciutto, salumi e carni conservate	6.3	74.4
Latte, yogurt e dessert a base di latte	3.2	77.6
Carne bovina	2.8	80.4
Olio di semi	2.5	82.9
Burro e panna	2.0	84.9
Biscotti	1.9	86.8
Dolci e snack	1.9	88.7
Dolciumi	1.6	90.3
Uova	1.3	91.6
Pesce e prodotti della pesca	1.0	92.6
Frutta fresca, conservata e in guscio	1.0	93.6

TABELLA 7. Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione degli acidi grassi polinsaturi (PUFA) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Alimento/gruppo alimento	Contributo all'assunzione %	Contributo cumulativo %
Olio di oliva	29.2	29.2
Olio di semi	9.5	38.7
Prosciutto, salumi e carni conservate	9.1	47.8
Formaggi	4.2	52
Pesce e prodotti della pesca	4.2	56.2
Pasta	4	60.2
Pane	3.9	64.1
Legumi, verdure e ortaggi	3.8	67.9
Patate e tuberi	3.5	71.4
Frutta fresca, conservata e in guscio	3.1	74.5
Biscotti	2.8	77.3
Burro e panna	2.6	79.9
Uova	2.6	82.5
Pollame e pennuti	2.3	84.8
Prodotti da forno salati	2.1	86.9
Dolci e snack	1.9	88.8
Frumento, altri cereali e farine	1.8	90.6
Frutta secca, semi e olive	1.8	92.4
Latte, yogurt e dessert a base di latte	1.8	94.2
Carne di maiale	1.8	96

TABELLA 8. Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione del colesterolo – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Alimento/gruppo alimento	Contributo all'assunzione %	Contributo cumulativo %
Uova	22.6	22.6
Formaggi	14.8	37.4
Carne bovina	11.4	48.8
Pesce e prodotti della pesca	11.1	59.9
Prosciutto, salumi e carni conservate	7.6	67.5
Pollame e pennuti	4.0	71.5
Pane	5.9	77.4
Dolci e snack	5.5	82.9
Latte, yogurt e dessert a base di latte	4.5	87.4
Biscotti	4.3	91.7
Carne di maiale	3.8	95.5
Burro e panna	2.6	98.1

TABELLA 9. Relazione tra grassi della dieta e rischio di diabete/insulino-resistenza sulla base sia di studi di intervento che di associazione.

	Rischio di diabete	Insulino-resistenza
Grassi totali	-	±
Grassi saturi	±	+
Grassi monoinsaturi	-	+
Grassi polinsaturi ω-6	±	+
Grassi polinsaturi ω-3	-	-
Grassi trans	±	-
Pane	5.9	77.4
Dolci e snack	5.5	82.9
Latte, yogurt e dessert a base di latte	4.5	87.4
Biscotti	4.3	91.7
Carne di maiale	3.8	95.5
Burro e panna	2.6	98.1

(-) evidenze scarse; (±) evidenze moderate; (+) evidenze discrete

TABELLA 10. Composizione in acidi grassi dei principali tipi di grassi alimentari. Le quantità dei singoli acidi grassi sono espressi in g/100g parte edibile

Tipologia grasso	Lipidi tot (%):	SFA tot (%):	C4: 0÷C 10:0	C12:0	C14:0	C16:0	C18:0	C20:0	C22:0	MUFA tot (%):	C14:1	C16:1	C18:1	C20:1	C22:1	PUFA tot (%):	C18:2	C18:3	C20:4	C20:5	C22:6	PUFA/ SFA:
Arachide	99.9	19.39	0	0.1	0.27	9.91	2.53	2.28	3.25	52.52	0	0	51.3	0	1.22	27.87	27.87	0	0	0	0	1.4
Burro	83.4	48.78	7.82	2.39	8.31	20.86	9.4	0	0	23.72	1.14	1.9	20.68	0	0	2.75	1.57	1.18	0	0	0	0.1
Burro arachide	53.7	10.62	0	0	0	5.8	2.82	0.72	1.28	27.21	0	0	26.49	0.72	0	13.45	13.45	0	0	0	0	1.3
Cocco	99.9	86.8	14	44.8	17	8.4	2.6	0	0	6.25	0	0	6.25	0	0	1.6	1.6	0	0	0	0	0.0
Colza	99.9	6.31	0	0	0	4.05	1.28	0.63	0	61.52	0	0.2	55.84	4.27	1.21	29.62	20.54	9.08	0	0	0	4.7
Germe di grano	99.9	15.6	0	0	0	14	1.2	0.3	0.1	20	0	0.3	18.4	1	0.3	59.3	53.9	5.4	0	0	0	3.8
Girasole	99.9	11.24	0	0	0	5.92	4.78	0.54	0	33.37	0	0.27	32.91	0.19	0	50.22	49.89	0.33	0	0	0	4.5
Lardo	99	33.12	0.27	0.07	0.62	21.07	11.09	0	0	37.14	0	1.29	33.63	2.22	0	28.77	25.83	2.94	0	0	0	0.9
Mais	99.9	14.96	0	0	0.57	11.69	2.3	0.4	0	30.66	0	0.4	29.88	0.19	0.19	50.43	49.83	0.6	0	0	0	3.4
Margarina veg.	84	26.43	0	0.76	0.81	19.32	5.53	0	0	36.78	0	0.59	32.05	1.2	2.93	17.64	16.62	1.02	0	0	0	0.7
Oliva	99.9	16.16	0	0	0	13.67	2.23	0.17	0.09	74.45	0	0.82	73.63	0	0	8.84	7.85	0.99	0	0	0	0.5
Oliva extra	99.9	14.46	0	0	0	10.64	3.06	0.76	0	72.95	0	0.79	71.87	0.29	0	7.52	6.79	0.73	0	0	0	0.5
Palma	99.9	47.1	0	0.15	1	41.21	4.34	0.4	0	38.92	0	0.37	38.45	0.1	0	12.58	9.28	3.3	0	0	0	0.3
Sesamo	99.9	13.15	0	0	0	8.5	4.15	0.5	0	40.1	0	0.2	39.7	0.2	0	42.2	41.9	0.3	0	0	0	3.2
Soia	99.9	14.02	0	0	0.15	9.79	3.68	0.4	0	22.76	0	0.3	22.26	0.2	0	58.96	51.36	7.6	0	0	0	4.2
Strutto/ Sugna	99	42.47	0.23	0.23	1.32	24.02	16.67	0	0	43.11	0.5	2.55	39.06	1	0	11.7	8.95	0.92	1.83	0	0	0.3
Vinacciolo	99.9	9.23	0	0	0.1	6.3	2.83	0	0	16.39	0	0.39	16	0	0	67.99	67.7	0.29	0	0	0	7.4

TABELLA 11. Variazione del grado di ossidazione degli oli in vari paesi, espresso come TPC (Total Polar Compound)

Paese	Numero di campioni	Range di TPC rilevato
Brasile	60	2.1-57.4
Finlandia	20	7.7-55.8
Francia	31	8.2-54.6
Germania	125	5.8-57.7
Spagna	174	3.1-61.4
Svezia	100	1.0-55.0

TABELLA 12. Contenuto in nutrienti dell'uovo di gallina crudo. Fonte: INRAN, Tabelle di composizione degli alimenti (dove non altrimenti specificato)

Energia e Nutriente	g/ 100 g parte edibile
Energia (kcal/kj)	128 / 535
Proteine (g)	12.4
Carboidrati (g)	Tracce
Lipidi (g)	8.7
Acidi grassi saturi (g)	3.17
Acidi grassi monoinsaturi (g)	2.58
Acidi grassi polinsaturi (g)	1.26
Colesterolo (g)	371
Retinolo (µg)	225
Riboflavina (mg)	0.30
Vitamina D (µg)[a]	2.9
Folato (µg)[a]	65
Vitamina B12 (µg)[a]	2.0
Sodio (mg)	137
Potassio (mg)	133
Calcio (mg)	48
Fosforo (mg)	210
Ferro (mg)	1.5
Zinco (mg)	1.2
Iodio (µg)[a]	11
Selenio (µg)	5.8

[a] *Seuss-Baum, 2007*

TABELLA 13. Lipidi totali e acidi grassi in alcune specie ittiche consumate in Italia.

Specie *fonte:*	**Alice** *Zlatanos e Laskaridi, 2007*	**Sardina** *Zlatanos e Laskaridis, 2007*	**Nasello** *Roncarati et al., 2012*	**Trota** *Orban et al., 2003a*	**Anguilla** *Salma e Missaoui, 2013*	**Pangasio** *Orban et al, 2008*
Lipidi totali (g/100g)	1.3	5.9	1.2	5.9	8.94	1.84
Acidi grassi (% a.g.totali)						
C 14:0	5.89	6.98	2.13	5.24	5.54	4.77
C 15:0	1.09	0.95	0.74	0.42	0.65	0.18
C 16:0	19.85	20.56	21.39	18.6	25.73	28.19
C 18:0	4.35	3.39	5.61	4.07	5.01	11.17
C 20:0	-	-	0.35	0.09	-	0.15
Total SFA	*31.48*	*32.01*	*32.91*	*28.72*	*36.93*	*44.77*
C 14:1 n - 5	0.53	0.29	0.18	0.07	-	0.03
C 16:1 n - 7	2.79	5.38	2.91	6.93	8.78	1.64
C 18:1 n - 9	4.67	10.56	16.79	22.02	37.55	31.01
C 18:1 n - 7	0.83	2.42	-	3.06	-	0.92
C 20:1 n - 9	1.30	1.13	1.44	2.48	1.8	1.05
C 22:1 n - 9	0.55	0.88	-	0.24	-	0.03
Total MUFA	*11.90*	*20.87*	*22.90*	*34.8*	*48.13*	*34.68*
C 18:2 n - 6	2.25	2.22	1.66	5.25	3.36	7.87
C 18:3 n - 6	-	-	0.34	0.35	0.21	0.26
C 18:3 n - 3	2.01	2.02	0.30	1.43	0.96	0.44
C 18:4 n- 3	0.74	0.84	-	1.41	-	0.07
C 20:2 n - 6	-	-	0.68	0.41	0.75	0.50
C 20:4 n - 6	1.05	0.60	1.99	0.61	2.91	2.11
C 20:5 n – 3	6.76	11.20	4.71	6.2	3.82	0.58
C 22:5 n – 3	0.69	1.08	1.72	1.98	2.07	0.67
C 22:6 n – 3	32.46	18.36	29.13	13.6	2.87	2.67
Total PUFA	*45.96*	*36.32*	*40.7*	*31.24*	*17.4*	*15.55*
somma n - 3	42.66	33.50	35.9	24.62	9.72	4.43
somma n - 6	3.30	2.82	4.80	6.61	7.66	11.11
n - 3 / n-6	12.9	11.9	7.3	3.72	1.26	0.40

(-) dato non riportato

TABELLA 14. Confronto fra allevato e selvatico di alcune delle principali specie di pesce consumate dagli italiani: lipidi totali (g/100 g parte edibile) e acidi grassi (% degli acidi grassi totali).

	Spigola		**Orata**		**Salmone**	
	allevato	**selvatico**	**allevato**	**selvatico**	**allevato**	**selvatico**
Fonte:	*Orban et al 2003b*		*Orban et al. 2003b*		*Jensen et al. 2012*	
Lipidi totali (g)	9.36	2.15	11.13	7.37	12.3	6.3
C 14:0	4.41	2.35	4.72	3.09	3.9	4.4
C 15:0	0.41	0.73	0.39	0.77	-	-
C 16:0	19.06	22.13	16.80	22.39	12.6	15.6
C 18:0	3.31	5.67	3.69	7.68	2.9	3.0
C 20:0	0.42	0.43	0.21	0.17	-	-
Total SFA	*27.89*	*31.66*	*26.1*	*34.88*	*19.7*	*23.2*
C 16:1 n - 7	6.21	7.93	7.33	8.10	4.6	5.7
C 18:1 n - 9	21.53	17.64	19.45	28.52	28.7	17.7
C 18:1 n - 7	2.67	4.96	2.87	3.54	3.8	4.3
C 20:1 n - 9	3.19	1.05	2.61	0.74	4.7	6.6
C 22:1 n - 9	0.31	0.00	0.49	0.25	5.5	9.2
C 22:1 n - 11	2.09	0.00	3.58	0.66	-	-
Total MUFA	*36.00*	*31.58*	*36.33*	*41.81*	*47.9*	*45.6*
C 18:2 n - 6	7.21	2.26	5.56	1.57	9.1	1.7
C 18:3 n - 3	1.59	0.81	1.58	0.70	3.1	1.2
C 18:4 n- 3	1.60	0.55	1.41	0.61	1.2	1.1
C 20:2 n - 6	0.37	0.52	0.29	0.33	-	-
C 20:4 n - 6	0.61	5.06	0.79	2.52	-	-
C 20:5 n – 3	7.65	7.13	7.52	5.02	5.5	6.5
C 22:5 n – 3	1.07	3.11	2.63	2.42	2.8	2.5
C 22:6 n – 3	10.79	12.06	10.93	3.31	8.4	12.5
Total PUFA	*30.89*	*31.50*	*30.71*	*16.48*	*30.4*	*26.2*
somma n - 3	22.70	23.66	24.07	12.06	21.2	24.4
somma n - 6	8.19	7.84	6.64	4.42	9.2	1.8
n - 3 / n-6	2.77	3.02	3.63	2.73	2.3	13.6

(-) dato non riportato

TABELLA 15a. Composizione in acidi grassi trans di alcuni alimenti non processati (g/100 g di acidi grassi) da analisi chimiche su prodotti italiani[a)] e da tabelle di composizione in nutrienti inglesi[b)]

Alimenti	Acidi grassi Trans [a)] %	Acidi grassi Trans [b)] %
Latte intero (estate)	3.7	3.7
Latte intero (inverno)	3.8	3.8
Yogurt	3.1	
Yogurt da latte intero		3.8
Yogurt da latte scremato		2.1
Yogurt da latte intero con frutta		2.4
Parmigiano	3.5	4.0
Mozzarella di vacca	4.1	4.0
Caciocavallo	3.6	
Fontina	7.1	
Pecorino romano	6.7	
Brie		4.6
Cheddar		4.4
Agnello (vari tagli)	6.5	9.0
Bovino adulto (vari tagli)	3.7	4.1
Maiale (vari tagli)	0.8	
Pecora (costolette e coscio)	5.8	
Pollo (petto e coscia)	0.5	0.8
Vitello (vari tagli)	1.7	
Mortadella	0.5	
Pancetta affumicata	0.5	0.5
Prosciutto cotto	0.7	0.7
Prosciutto crudo	0.7	0.9
Salame	0.4	0.4
Wurstel	1.2	
Burro	3.9	3.7
Lardo	0.8	
Margarina (panetto)	0.4	1.2*
Margarina spalmabile	5.2	7.8
Olio extravergine di oliva	0.0	

a) da Pizzoferrato et al. Acidi grassi trans: fonti alimentari ed ingestione in Italia. In: Atti del V Congresso Nazionale di Chimica degli Alimenti "Qualità e sicurezza degli Alimenti", Parma, giugno 2003

b) McCance & Widdowson's The Composition of Foods Integrated Dataset, available at: http://tna.europarchive.org/20110116113217/http://www.food.gov.uk/science/dietarysurveys/dietsurveys/#h_1

* *da oli vegetali*

TABELLA 15b. Composizione in acidi grassi trans di alcuni alimenti processati (g/100 g di acidi grassi) da analisi chimiche su prodotti italiani[a)] e da tabelle di composizione in nutrienti inglesi[b)]

Alimenti	Acidi grassi Trans [a)] %	Acidi grassi Trans [b)] %
Crackers	0.3	
Fette biscottate	0.6	
Grissini	0.3	0.0
Pancarré	0.2	
Pane bianco, tipo francese		1.0
Strudel	2.0	
Torta di mele (apple pie)		3.5
Colomba	2.9	
Pandoro	4.1	
Panettone	4.2	
Plumcake	1.2	
Torta al cioccolato		2.6
Biscotti ricoperti al cioccolato		14.8
Cioccolata al latte		1.3
Cioccolata fondente		0.2
Dadi per brodo	18.9	2.9
Patatine fritte (in busta)	0.5	0.4
Patatine fritte surgelate	16.2	2.4
Preparati per minestre	30.1	20.3
Ragù	0.3	4.3

a) da Pizzoferrato et al. Acidi grassi trans: fonti alimentari ed ingestione in Italia. In: Atti del V Congresso Nazionale di Chimica degli Alimenti "Qualità e sicurezza degli Alimenti", Parma, giugno 2003

b) McCance & Widdowson's The Composition of Foods Integrated Dataset, available at: http://tna.europarchive.org/20110116113217/http://www.food.gov.uk/science/dietarysurveys/dietsurveys/#h_1

* *da oli vegetali*

TABELLA 16. Contributo percentuale di alcuni gruppi di alimenti all'ingestione di lipidi e acidi grassi in Italia (da Libro Bianco sui Prodotti Lattiero Caseari, ASSOLATTE-INRAN, Tipografia Milanese srl, Corsico (MI) - 2006)

Dieta nazionale	**Lipidi totali**		**Acidi grassi**							
			Saturi		**Monoinsaturi**		**Polinsaturi**		**Trans**	
Indagine	*94/96*	*80/84*	*94/96*	*80/84*	*94/96*	*80/84*	*94/96*	*80/84*	*94/96*	*80/84*
Gruppi alimenti										
Latte e derivati	20,7	20,0	36,1	37,9	9,6	10,2	4,3	3,1	36,9	50,2
Uova	2,3	2,6	1,9	2,2	1,8	2,1	3,3	2,5	0,6	0,8
Carne e salumi	16,9	13,3	19,1	15,3	15,2	12,5	13,4	6,8	12,8	13,6
Pesce	1,5	0,4	0,9	0,3	0,7	0,2	5,0	0,9	0,2	0,1
Oli e grassi	41,1	51,9	24,1	30,9	59,6	66,9	45,6	74,9	9,2	18,7
Biscotti e dolci	5,1	7,4	6,8	10,3	3,8	6,0	5,9	5,5	16,4	16,9
Prodotti da forno	6,9	4,1	4,9	3,0	5,6	2,9	13,4	6,1	1,2	0,9
Piatti pronti, zuppe e salse	3,7	0,1	3,7	0,2	2,3	0,1	6,8	0,1	21,4	0,9
Biscotti salati	1,9	0,1	2,5	0,1	1,5	0,1	2,3	0,1	1,3	0,1

TABELLA 17. Composizione percentuale in acidi grassi saturi, monoinsaturi e poliinsaturi di olio di palma e cocco in confronto con il burro (USDA National Nutrient Database for Standard Reference Release 27)

	Burro	**Olio di cocco**	**Olio di palma**
Lipidi totali (g/100g):	75	94	95
Saturi totali (% dei lipidi totali)	68	92	51
Monoinsaturi totali (%dei lipidi totali)	28	6	39
Polinsaturi totali (% dei lipidi totali):	4	2	10
Rapporto P/S	0.1	0	0.2

TABELLA 18. Composizione in acidi grassi, espressa come g/100g di alimento di olio di palma e cocco in confronto con il burro (USDA National Nutrient Database for Standard Reference Release 27)

	Burro	Olio di cocco	Olio di palma
C4:0-C10:0	9,0	14,1	0,0
C12:0 laurico	2,6	44,6	0,1
C14:0 miristico	7,4	16,8	1,0
C16:0 palmitico	21,7	8,2	43,5
C18:0 stearico	10,0	2,8	4,3
C20:0	0,1	0,0	0,0
C22:0	0,0	0,0	0,0
C14:1	0,0	0,0	0,0
C16:1	1,0	0,0	0,3
C18:1	20,0	5,8	36,6
C20:1	0,1	0,0	0,1
C22:1	0,0	0,0	0,0
C18:2	2,7	1,8	9,1
C18:3	0,3	0,0	0,2
C20:4	0,0	0,0	0,0
C20:5	0,0	0,0	0,0
C22:6	0,0	0,0	0,0

FIGURE

FIGURA 1. Assunzione di acidi grassi in rapporto ai grassi totali – Indagine INRAN-SCAI 2005-06

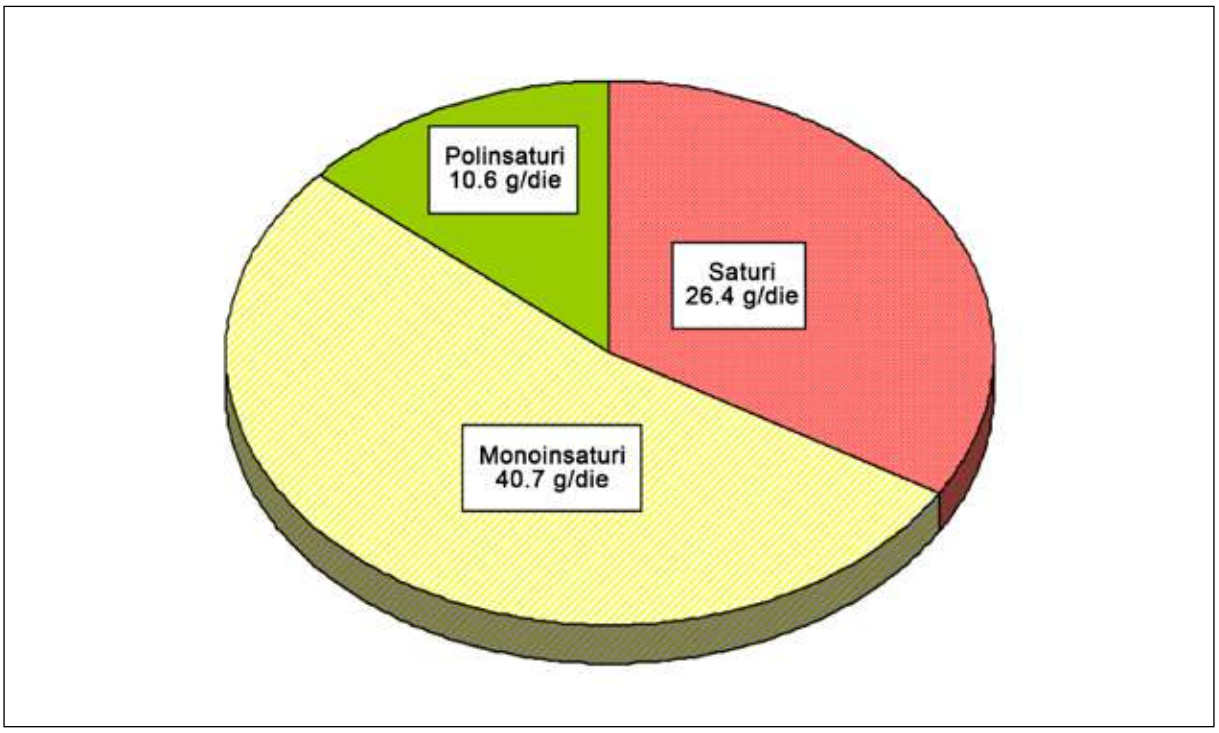


FIGURA 2. Fonti alimentari dei lipidi totali nella dieta della popolazione italiana – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

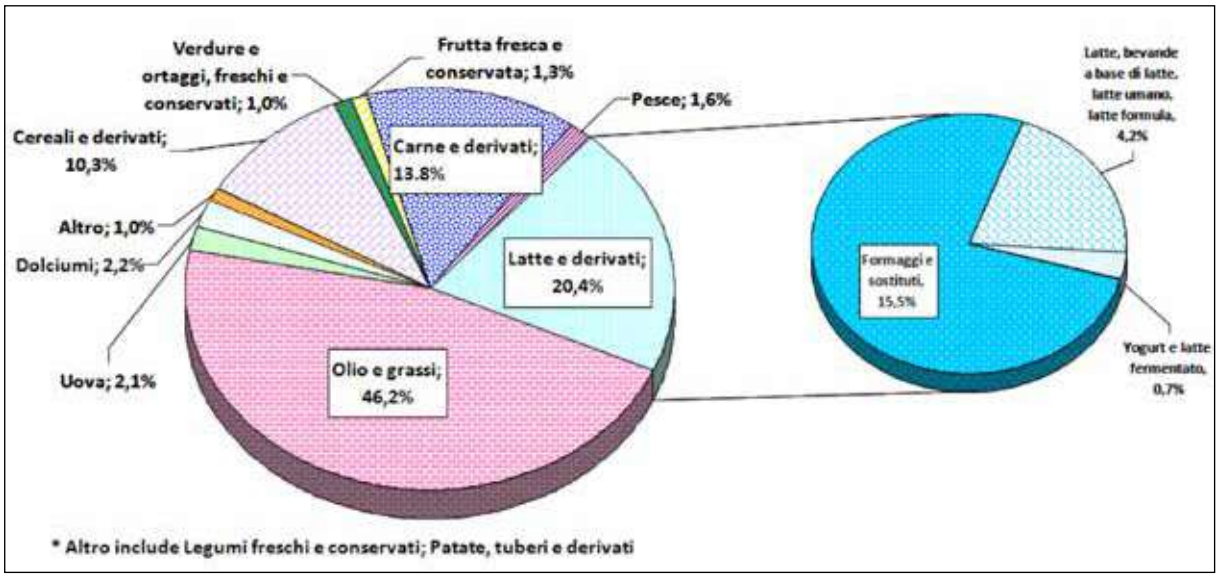


FIGURA 3. Riduzione dl contenuto in grasso in alcuni salumi italiani.

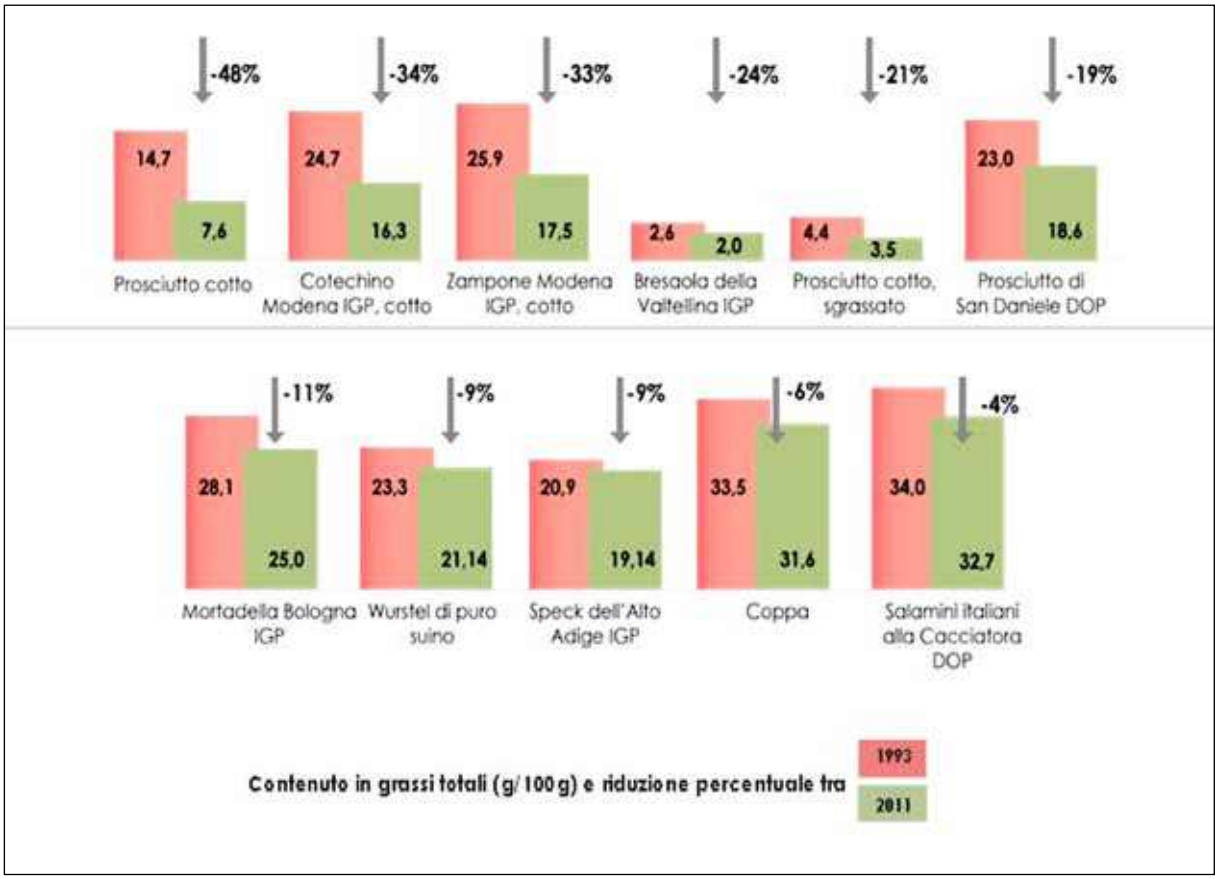


FIGURA 4. Rapporto tra i lipidi totali e le diverse classi di acidi grassi in alcuni campioni rappresentativi della salumeria italiana.

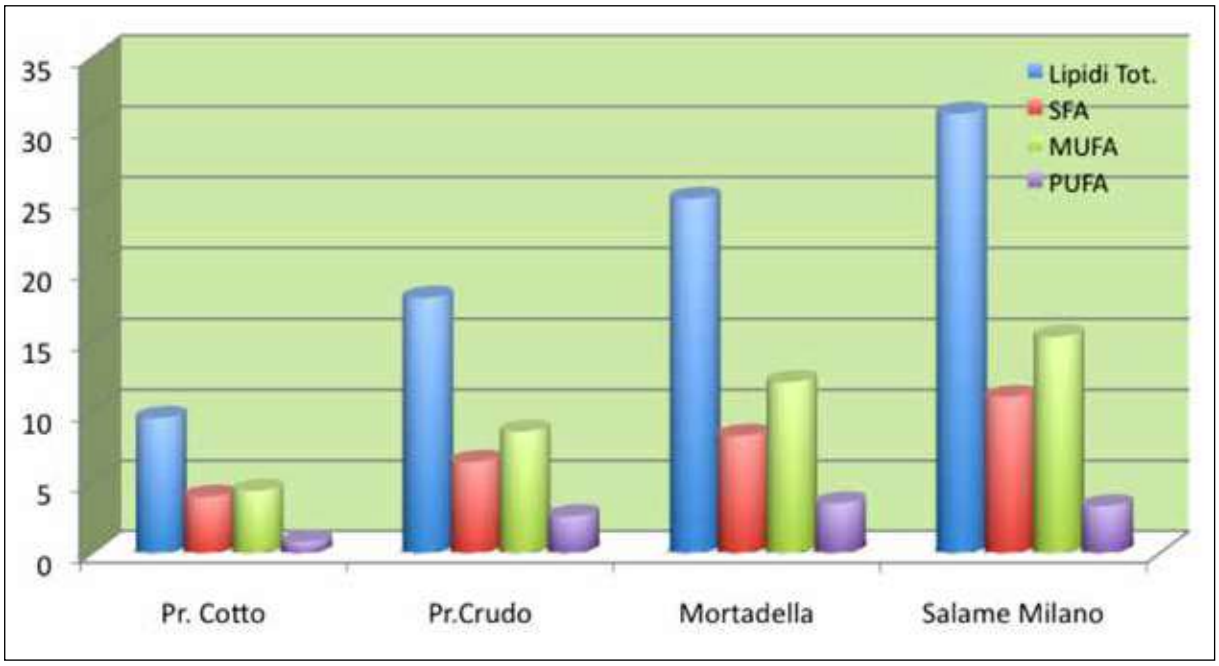
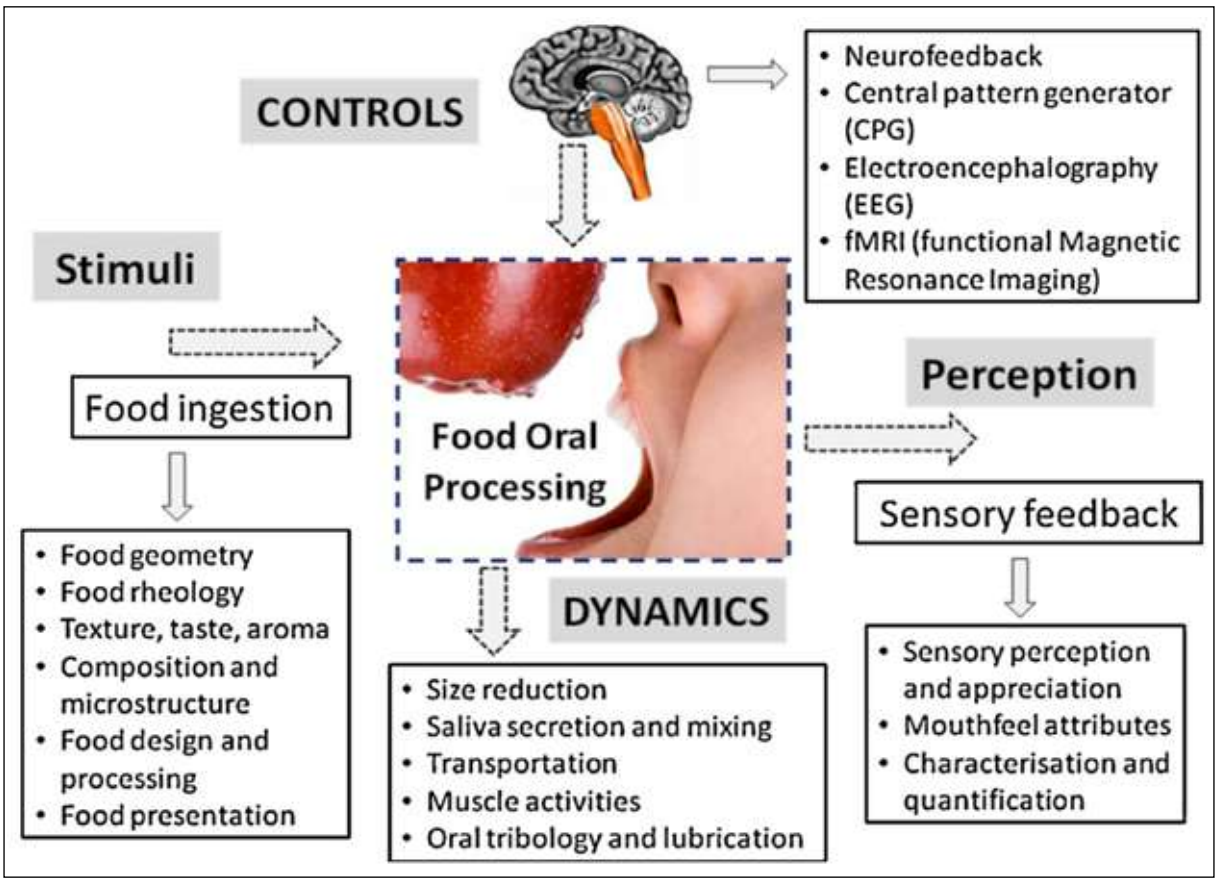


FIGURA 5. Processo della trasformazione orale del cibo e della percezione sensoriale.



Fonte: Chen J. Food oral processing: Some important underpinning principles of eating and sensory perception Food Structure, Volume 1, Issue 2, *April 2014, Pages 91–105*

BIBLIOGRAFIA

1. Abd El-Moneim Mahmoud E, Dostalova J, Pokorny J, Lukesova D, Dolezal M. Oxidation of olive oils during microwave and conventional heating for fast food preparation. Czech journal of food sciences 2009; 27 Special issue: S173-S77.
2. Abdoul-Azize S, Selvakumar S, Sadou H, Besnard P, Khan NA. Ca2+ signaling in taste bud cells and spontaneous preference for fat: Unresolved roles of CD36 and GPR120. Review - Biochimie. 2014; 96: 8-13.
3. Adedeji AA, Ngadi M. Porosity determination of deep-fat-fried coatings using pycnometer (Fried batter porosity determination by pycnometer). International Journal of Food Science & Technology 2011; 46(6):1266-75. doi: 10.1111/j.1365-2621.2011.02631.x.
4. Adkins Y, Kelley DS. Mechanisms underlying the cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. J Nutr Biochem 2010; 21: 781-792.
5. Agren, JJ, Tvrzicka E, Nenonen MT, Helve T, Hanninen O. Divergent changes in serum sterols during a strict uncooked vegan diet in patients with rheumatoid arthritis. British Journal of Nutrition 2007; 85(2): 137-9.
6. Akhisa T, Kokke W. Naturally occurring sterols and related compounds from plants. In Patterson GW, Nes WD ed. Physiology and Biochemistry of Sterols. Champaign, IL: American Oil Chemists' Society, 1991:172-228.
7. Alasalvar C, Taylor KDA, Zubcov E, Shahidi F, Alexis M. Differentiation of cultured and wild sea bass (Dicentrarchus labrax): total lipid content, fatty acid and trace mineral composition. Food Chem 2002; 79:145-150.
8. Albert CM, Campos H, Stampfer MJ, et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. N Engl J Med 2002; 346:1113-1118.
9. Albi T, Lanzón A, Guinda A, León M, Pérez-Camino MC. Microwave and Conventional Heating Effects on Thermoxidative Degradation of Edible Fats. Journal of Agricultural and Food Chemistry 1997; 45(10):3795-8. doi: 10.1021/jf970181x.
10. Alfaia CM, Alves SP, Lopes AF, Fernandes MJ, Costa AS, Fontes CM, Castro ML, Bessa RJ, Prates JA. Effect of cooking methods on fatty acids, conjugated isomers of linoleic acid and nutritional quality of beef intramuscular fat. Meat Sci 2010; 84(4):769-77.
11. Allouche Y, Jimenez A, Gaforio JJ, Uceda M, Beltran G. How heating affects extra virgin olive oil quality indexes and chemical composition. J Agric Food Chem 2007;55(23):9646-54.

12. American Heart Association. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Commettee. Circulation 2006; 114: 82-96.
13. Andrikopoulos NK, Kalogeropoulos N, Falirea A, Barbagianni MN. Performance of virgin olive oil and vegetable shortening during domestic deep-frying and pan-frying of potatoes. International Journal of Food Science & Technology 2002;37(2):177-90. doi: 10.1046/j.1365-2621.2002.00555.x.
14. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Actualisation des Apports Nutritionnels Conseilles pour les acides gras. May 2011. http://www.anses.fr/cgi-bin/countdocs.cgi? Documents/NUT2006sa0359Ra.pdf
15. Anton M. Composition and structure of hen egg yolk. In: Huopalahti R, Lopez-Fandino R, Anton M, Shade R eds. Bioactive egg compounds. Berlin: Springer, 2007: 1-6.
16. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER 3rd, Conlin PR, Erlinger TP, Rosner BA, Laranjo NM, Charleston J, McCarron P, Bishop LM. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. JAMA 2005; 294: 2455–2464.
17. Applegate E. Introduction: nutritional and functional roles of eggs in the diet. J Am Coll Nutr 2000; 19: 495S-498S.
18. Arancibia C, Castro C, Jublot L, Costell E, Bayarri S. Colour, rheology, flavour release and sensory perception of dairy desserts. Influence of thickener and fat content. LWT - Food Science and Technology 2014; xxx 1-9 Available online 28 August 2014.
19. Arancibia C, Jublot L, Costell E, Bayarri S. Flavor release and sensory characteristics of o/w emulsions. Influence of composition, microstructure and rheological behavior. Food Research International 2011; 44: 1632–1641.
20. Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. Am J Clin Nutr 2013; 98 (4): 1066-83.
21. Baldioli M, Servili M, Perretti G, Montedoro GF. Antioxidant activity of tocopherols and phenolic compounds of virgin olive oil. J Am Oil Chem Soc 1996;73(11):1589-93. doi: 10.1007/bf02523530.
22. Ballesteros MN, Cabrera RM, Saucedo MS, Fernandez ML. Dietary cholesterol does not increase biomarkers for chronic disease in a pediatric population from northern Mexico. Am J Clin Nutr 2004; 80: 855–861.
23. Banel DK, Hu FB. Effects of walnut consumption on blood lipids and other cardiovascular risk factors: A metaanalysis and systematic review. Am J Clin Nutr 2009; 90:56-63.
24. Bang HO, Dyerberg J, Nielsen AB. Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic west-coast Eskimos. Lancet 1971; 1:1143-1145
25. Barutcu I, Sahin S, Sumnu G. Effects of microwave frying and different flour types addition on the microstructure of batter coatings. Journal of Food Engineering 2009;95(4):684-92. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jfoodeng.2009.06.037.
26. Bazan, NG. Omega-3 fatty acids, proinflammatory signaling and neuroprotection, Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007; 10: 136-141.
27. Bell JG, Tocher DR, Henderson J, Dick JR, Crampton VO. Altered fatty acid compositions

in Atlantic salmon (Salmo salar) fed diets containing linseed and rapeseed oils can be partially restored by a subsequent fish oil finishing diet. J Nutr 2003; 133: 2793-2801.
28. Benedito-Palos L, Navarro JC, Sitja-Bobadilla A, Bell JG, Kaushik S, Perez-Sanchez J. High levels of vegetable oils in plant protein-rich diets fed to gilthead sea bream (Sparus aurata L): growth performance, muscle fatty acid profiles and histological alterations of target issues. Br J Nutr 2008;100: 992-1003.
29. Bensinger SJ, Bradley MN, Joseph SB, Zelcer N, Janssen EM, Hannsner MA, Shihi R, Parks JS, Edwards PA, Jamieson BD and Tontonoz P. LXR signalling couples sterol metabolism to proliferation in the acquired immune response. Cell. 2008; 134(1): 97-111.
30. Bertone ER, Rosner BA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Willett WC, Hankinson SE. Dietary fat intake and ovarian cancer in a cohort of US women. Am J Epidemiol. 2002;156(1):22-31.
31. Blesso CN, Andersen CJ, Barona J, Volek JS, Luz Fernandez M. Whole egg consumption improves lipoprotein profiles and insulin sensitivity to a greater extent than yolk-free egg substitute in individuals with metabolic syndrome. Metabolism 2013; 62: 400-410.
32. Bosetti C, Pelucchi C, La Vecchia C. Diet and cancer in Mediterranean countries: carbohydrates and fats. Public Health Nutr 2009;12:1595-600.
33. Bouchon P, Pyle DL. Modelling Oil Absorption During Post-Frying Cooling: II: Solution of the Mathematical Model, Model Testing and Simulations. Food and Bioproducts Processing 2005;83(4):261-72. doi: http://dx.doi.org/10.1205/fbp.05114.
34. Brenes M, Garcia A, Dobarganes MC, Velasco J, Romero C. Influence of thermal treatments simulating cooking processes on the polyphenol content in virgin olive oil. J Agric Food Chem 2002;50(21):5962-7.
35. British Standards Institution. Glossary of terms relating to sensory analysis. London: British Standards Institute 1992
36. Bronzi P, Rambaldi E, Cardillo A, Dell'Aquila M, Di Dato P, Cataudella S. Lo stato dell'acquacoltura italiana. In: Cataudella S, Spagnolo M, eds. Lo stato della pesca e dell'acquacoltura nei mari Italiani. MIPAAF, 2011: 335-365.
37. Brouwer, I.A., Geleijnse, J.M., Klaasen, V.M., Smit, L.A., Giltay, E.J., De Goede, J., Heijboer, A.C., Kromhout, D., Katan, M.B. Effect of alpha linolenic acid supplementation on serum Prostate Specific Antigen (PSA): Results from the alpha omega trial PLoS ONE 2013; 8 (12),
38. Brouwer, I.A., Wanders, A.J., Katan, M.B. Effect of animal and industrial Trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans - A quantitative review PLoS ONE 2010; 5 (3), art. no. e9434, .
39. Brouwer, I.A., Wanders, A.J., Katan, M.B. Trans fatty acids and cardiovascular health: Research completed? Eur J Clin Nutr 2013; 67 (5):541-547.
40. Cahu C, Salen P, de Lorgeril M. Farmed and wild fish in the prevention of cardiovascular diseases: assessing possible differences in lipid nutritional values. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2004;14: 34-41.
41. Cao J, Ding R, Wang Y, Chen D, Guo D, Liang C, Feng Z, Che Z. Toxic effect of cooking oil fumes in primary fetal pulmonary type II-like epithelial cells. Environ Toxicol Pharmacol 2013;36(2):320-31.

42. Caponio F, Pasqualone A, Gomes T. Changes in the fatty acid composition of vegetable oils in model doughs submitted to conventional or microwave heating. Int J Food Science & Technology 2003;38(4):481-6. doi: 10.1046/j.1365-2621.2003.00703.x.
43. Caponio F, Pasqualone A, Gomes T. Effects of conventional and microwave heating on the degradation of olive oil. Eur Food Res Technol 2002;215(2):114-7. doi: 10.1007/s00217-002-0535-9.
44. Carnovale E. Marletta L. Tabelle di Composizione degli Alimenti, aggiornamento 2000, Ed. EDRA.
45. Carrasco-Pancorbo A, Cerretani L, Bendini A, Segura-Carretero A, Del Carlo M, Gallina-Toschi T, Lercker G, Compagnone D, Fernandez-Gutierrez A. Evaluation of the antioxidant capacity of individual phenolic compounds in virgin olive oil. J Agric Food Chem 2005;53(23):8918-25.
46. Carrasco-Pancorbo A, Cerretani L, Bendini A, Segura-Carretero A, Lercker G, Fernandez-Gutierrez A. Evaluation of the influence of thermal oxidation on the phenolic composition and on the antioxidant activity of extra-virgin olive oils. J Agric Food Chem 2007;55(12):4771-80.
47. Casal S, Malheiro R, Sendas A, Oliveira BPP, Pereira JA. Olive oil stability under deep-frying conditions. Food and Chemical Toxicology 2010;48(10):2972-9. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2010.07.036.
48. Cerretani L, Bendini A, Rodriguez-Estrada MT, Vittadini E, Chiavaro E. Microwave heating of different commercial categories of olive oil: Part I. Effect on chemical oxidative stability indices and phenolic compounds. Food Chemistry 2009;115(4):1381-8. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2009.01.060.
49. Chakrabarti. R; Engleman, E.G. Interrelationships between mevalonate metabolism and mitogenic signalling pathway in T lymphocyte proliferation. J Biol Chem 1991; 266: 12216-12222
50. Chatzilazarou A, Gortzi O, Lalas S, Zoidis E, Tsaknis J. Physicochemical changes of olive oil and selected vegetable oils during frying. J Food Lipids 2006;13(1):27-35. doi: 10.1111/j.1745-4522.2006.00032.x.
51. Chavarro JE, Stampfer MJ, Campos H, Kurth T, Willett WC, Ma J. A prospective study of trans-fatty acid levels in blood and risk of prostate cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008;17:95-101.
52. Chen J. Food oral processing: Some important underpinning principles of eating and sensory perception. Food Structure 2014; 1 (2): 91–105 http://dx.doi.org/10.1016/j.foostr.2014.03.001
53. Chiavaro E, Rodriguez-Estrada MT, Vittadini E, Pellegrini N. Microwave heating of different vegetable oils: Relation between chemical and thermal parameters. LWT - Food Science and Technology 2010;43(7):1104-12. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2010.02.016.
54. Chung C, McClements DJ. Structure–function relationships in food emulsions: Improving food quality and sensory perception Review - Food Structure 2014; 1 (2): 106–126.
55. Chung SY, Yettella RR, Kim JS, Kwon K, Kim MC, Min DB. Effects of grilling and roasting on the levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in beef and pork. Food Chemistry 2011;129(4):1420-6. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2011.05.092.

56. Clifton, P.M. Palm oil and LDL cholesterol (2011) American Journal of Clinical Nutrition, 94 (6), pp. 1392-1393.
57. Corsica J, Hood MM, Katterman S, Kleinman B, Ivan I. Development of a novel mindfulness and cognitive behavioral intervention for stress-eating: A comparative pilot study. Eating Behaviors 2014; 15 (4): 694-699.
58. Cossignani L, Simonetti MS, Neri A, Damiani P. Changes in olive oil composition due to microwave heating. J Am Oil Chem Soc 1998;75(8):931-7. doi: 10.1007/s11746-998-0269-3.
59. Craig-Schmidt MC. World-wide consumption of trans fatty acids. Atheroscler Suppl. 2006,7:1-4
60. Cuvelier M-E, Lacoste F, Courtois F. Application of a DSC model for the evaluation of TPC in thermo-oxidized oils. Food Control 2012;28(2):441-4. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodcont.2012.05.019.
61. Czernichow S, Thomas D, Bruckert E. n-6 Fatty acids and cardiovascular health: a review of the evidence for dietary intake recommendations. Br. J. Nutr. 2010, 104: 788-796
62. Dalen J, Smith BW, Shelley BM, Sloan AL, Leahigh L, Begay D. Pilot study: Mindful Eating and Living (MEAL): Weight, eating behavior, and psychological outcomes associated with a mindfulness-based intervention for people with obesity. Complementary Therapies in Medicine 2010; 18 (6): 260-264.
63. Daskalaki D, Kefi G, Kotsiou K, Tasioula-Margari M. Evaluation of phenolic compounds degradation in virgin olive oil during storage and heating. Journal of Food and Nutrition Research 2009;48(1):31-41.
64. de Graaf C, Blom WAM, Smeets PAM, Stafleu A, Hendriks HFJ. Biomarkers of satiation and satiety. Am J Clin Nutr 2004;79: 946–961.
65. de Jong, A., Plat, J., Lutjohann, D., Mensink, R. P.. Effects of long-term plant sterol or stanol ester consumption on lipid and lipoprotein metabolism in subjects on statin treatment. Br J Nutr 2008; 100: 937–941
66. de Lorgeril M, Salen P, Martin J, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Complications After Myocardial Infarction: Final Report of the Lyon Diet Heart StudyMediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular. Circulation. 1999;99:779-785
67. De Meulenaer B, Van Camp J. Factors that affect fat uptake during French fries production. Ghent University 2007.
68. Debnath S, Bhat KK, Rastogi NK. Effect of pre-drying on kinetics of moisture loss and oil uptake during deep fat frying of chickpea flour-based snack food. LWT - Food Science and Technology 2003;36(1):91-8. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0023-6438(02)00186-X.
69. Decsi, T., Boehm, G. Trans Isomeric fatty acids are inversely related to the availability of long-chain PUFAs in the perinatal period. Am J Clin Nutr 2013; 98 (2):543S-548S.
70. US Department of Agriculture - Department of Health and Human Services. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010. Part D. Section 3: Fatty Acids and Cholesterol
71. Dewailly E, Ayotte P, Lucas M, Blanchet C. Risk and benefits from consuming salmon and trout: a canadian perspective. Food and Chem Toxicol 2007; 45: 1343-1348.
72. DiPatrizio NV, Astarita G, Schwartzc G, Lic X, Piomelli D. Endocannabinoid signal in the

gut controls dietary fat intake. PNAS 2011; 108 (31): 12904–12908.
73. DiPatrizio NV, Piomelli D. The thrifty lipids: Endocannabinoids and the neural control of energy conservation. Trends Neurosci. 2012; 35(7): 403–411. doi:10.1016/j.tins.2012.04.006.
74. DiPatrizio NV. Is fat taste ready for primetime? Review - Physiology & Behavior 2014; 136: 145-154.
75. Djousse L and Gaziano JM. Egg consumption and risk of heart failure in the Physicians' Health Study. Circulation, 2008;117: 512-516.
76. Djousse L and Gaziano JM. Egg consumption in relation to cardiovascular disease and mortality: the physicians' health study. Am J Clin Nutr 2008; 87: 964-969.
77. Domínguez R, Gómez M, Fonseca S, Lorenzo JM. (A) Effect of different cooking methods on lipid oxidation and formation of volatile compounds in foal meat. Meat Science 2014; 97: 223–230.
78. Domínguez R, Gómez M, Fonseca S, Lorenzo JM. (B) Influence of thermal treatment on formation of volatile compounds, cooking loss and lipid oxidation in foal meat. LWT - Food Science and Technology 2014; 58: 439-445.
79. Domínguez R, Gómez M, Fonseca S, Lorenzo JM. Influence of thermal treatment on formation of volatile compounds, cooking loss and lipid oxidation in foal meat. LWT - Food Science and Technology 2014;58(2):439-45. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2014.04.006.
80. Dostalova J, Hanzlik P, Reblova Z, Pokorny J. Oxidative changes of vegetable oils during microwave heating. Czech J Food Sciences 2005;23 (6): 230.
81. Dransfield E. The taste of fat. Review - Meat Science 2008; 80: 37–42.
82. Dueik V, Moreno MC, Bouchon P. Microstructural approach to understand oil absorption during vacuum and atmospheric frying. Journal of Food Engineering 2012;111(3):528-36. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jfoodeng.2012.02.027.
83. Dundar A, Sarıçoban C, Yılmaz MT. Response surface optimization of effects of some processing variables on carcinogenic/mutagenic heterocyclic aromatic amine (HAA) content in cooked patties. Meat Science 2012;91(3):325-33. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.meatsci.2012.02.011.
84. Dyerberg J, Bang HO, Hjorne N. Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos. Am J Clin Nutr. 1975;28:958-966
85. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. EFSA Journal 2010; 8(3):1461 [107 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.
86. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific opinion on the presence of trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids. EFSA J 2004; 81: 1-49. doi:10.2903/j.efsa.2004.81
87. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the modification of the authorization of a health claim related to plant sterol esters and lowering blood LDL-cholesterol; high blood LDL-cholesterol is a risk factor in the development of (coronary) heart disease pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006, following a request in accordance with Article 19 of Regulation (EC) No 1924/2006. European Food Safety Authority, 2014

88. EFSA, European Food Safety Authorit Scientific opinion, Risks for human health related to the presence of 3- and 2-monochloropropanediol (MCPD), and their fatty acid esters, and glycidyl fatty acid esters in food. March 2016 doi: 10.2903/j.efsa.2016.4426.
89. Egert S, Stehle P. Impact of n-3 fatty acids on endothelial function: results from human interventions studies. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2011; 14: 121-131.
90. Escola-Gil, J.C.; Llaverias, G.; Julve, J.; Jauhiainen, M.; Mendez-Gonzalez, J.; Blanco-Vaca, F. The cholesterol content of western diets plays a major role in the paradoxical increase in high-density lipoprotein cholesterol and upregulates the macrophage reverse cholesterol transport pathway. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2011; 31:2493–2499
91. Esterbauer H. Cytotoxicity and genotoxicity of lipid-oxidation products. Am J Clin Nutr 1993;57(5 Suppl):785S-6S.
92. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos R, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA. for the PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of CardiovascularDisease with a Mediterranean Diet. N Engl J Med 2013. DOI: 10.1056/NEJMoa1200303
93. FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Code of Conduct for Responsible Fisheries. Rome: FAO, 1995.
94. FAO/WHO Expert Consultation. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Annals of Nutrition & Metabolism Vol. 55, No. 1-3, 2009
95. FAO/WHO: Joint FAO/WHO Expert Consultation. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Burlingame B, Nishida C, Uauy R and Weisell R Eds. Ann Nutr Metab 2009; 55:1-308
96. FAO JECFA 83° Meeting Summary 8-17 novembre 2016. (http://www.fao.org/3/a-bq821e.pdf)
97. Farhoosh R, Tavassoli-Kafrani MH. Simultaneous monitoring of the conventional qualitative indicators during frying of sunflower oil. Food Chemistry 2011;125(1):209-13. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2010.08.064.
98. Fasolato L, Novelli E, Salmaso L, Corain L, Camin F, Perini M, Antonetti P, Balzan S. Application of nonparametric multivariate analyses to the authentication of wild and farmed European sea bass (Dicentrarchus labrax). Results of a survey on fish sampled in the retail trade. J Agric Food Chem 2010; 58: 10979-10988.
99. Fattore, E., Bosetti, C., Brighenti, F., Agostoni, C., Fattore, G. Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials Am J Clin Nutr 2014; 99 (6):1331-1350.
100. FDA. Food Labeling; Health Claims; Phytosterols and Risk of Coronary Heart Disease: Proposed Rule. 2010. http://edocket.access.gpo/2010/pdf/2010-30386.pdf
101. Fernandez ML. Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006. 9:8-12
102. Fernandez ML. Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. Curr Opin Clin Nutr Met Care 2006; 9: 8-12.
103. Ferreira M, Caetano M, Antunes P, Costa J, Gil O, Bandarra N, Pausão-Ferreira P, Vale C, Reis-Henriques MA. Assessments of contaminants and biomarkers of exposure in wild and farmed seabass. Ecotoxicol and Environm Safety 2010; 73: 579-588.

104. Fraeye I, Bruneel C, Lemahieu C, Buyse J, Muylaert K, Foubert I. Dietary enrichment of eggs with omega-3 fatty acids: a review. Food Res Int 2012; 48: 961-969.
105. Frankel EN. Nutritional and Biological Properties of Extra Virgin Olive Oil. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2011; 59(3):785-92. doi: 10.1021/jf103813t.
106. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care. 2002; 25:148-198.
107. Frayn KN, Hodson L, Karpe F. Dietary fat and insulin sensitivity. Diabetologia 2010; 53: 799-801.
108. Fuentes A, Fernandez-Segovia I, Serra JA, Barat JM. Comparison of wild and cultured sea bass (Dicentrarchus labrax) quality. Food Chem 2010; 119: 1514-1518.
109. Gao D, Ning N, Wang C, Wang Y, Li Q, Meng Z, Liu Y, Li Q. Dairy products consumption and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis. PLoS One 2013; 8 (9): e73965.
110. Gebauer SK, Chardigny JM, Jakobsen MU, Lamarche B, Lock AL, Proctor SD, Baer DJ. Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: a comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies. Adv Nutr 2011; 2: 332-354
111. Gebauer, S.K., Chardigny, J.-M., Jakobsen, M.U., Lamarche, B., Lock, A.L., Proctor, S.P., Baer, D.J. Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: A comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies (2011) Advances in Nutrition, 2 (4): 332-354.
112. Gebauer, S.K., Destaillats, F., Mouloungui, Z., Candy, L., Bezelgues, J.-B., Dionisi, F., Baer, D.J. Effect of trans fatty acid isomers from ruminant sources on risk factors of cardiovascular disease: Study design and rationale (2011) Contemporary Clinical Trials, 32 (4): 569-576.
113. Genser B, Silbernagel G, De Backer G, Bruckert E, Carmena R, Chapman MJ, Deanfield J, Descamps OS, Georgiou CA, Constantinou MS, Kapnissi-Christodoulou CP. Sample preparation: A critical step in the analysis of cholesterol oxidation products. Food Chemistry 2014; 145(0):918-26. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.08.123.
114. Gertz C, Klostermann S, Kochhar SP. Testing and comparing oxidative stability of vegetable oils and fats at frying temperature. European Journal of Lipid Science and Technology 2000; 102(8-9):543-51. doi: 10.1002/1438-9312(200009)102:8/9<543::aid-ejlt543>3.0.co;2-v.
115. Giacosa A, Barale R, Bavaresco L, Gatenby P, Gerbi V, Janssens J, Johnston B, Kas K, La Vecchia C, Mainguet P, Morazzoni P, Negri E, Pelucchi C, Pezzotti M, Rondanelli M. Cancer prevention in Europe: the Mediterranean diet as a protective choice. Eur J Cancer Prev 2013; 22:90-95.
116. Gilbertson TA, Khan NA. Cell signaling mechanisms of oro-gustatory detection of dietary fat: Advances and challenges. Review - Progress in Lipid Research 2014; 53: 82–92.
117. Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJ. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. Lipids 2011; 46:209-228
118. GISSI-HF Investigators; Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG,

Latini R, Lucci D, Nicolosi GL, Porcu M, Tognoni G. Effect of n–3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2008; 372: 1223-1230.

119. Gladyshev MI, Sushchik NN, Makhutova ON. Production of EPA and DHA in aquatic ecosystems and their transfer to the land. Prostagl & other Lipid Mediators 2013; 107: 117-126.
120. Gomez-Alonso S, Fregapane G, Salvador MD, Gordon MH. Changes in phenolic composition and antioxidant activity of virgin olive oil during frying. J Agric Food Chem 2003; 51(3):667-72.
121. Goodrow EF, Wilson TA, Houde SC, Vishwanathan R, Scollin PA, Handelman G and Nicolosi RG. Consumption of one egg per day increases serum lutein and zeaxanthin concentrations in older adults without altering serum lipid apolipoprotein cholesterol concetrations. J Nutr 2006; 136: 2519-2524.
122. Greene C.M.; Zern, T.L.; Wood, R.J.; Shrestha, S.; Aggarwal, D.; Sharman, M.J.; Volek, J.S.; Fernandez, M.L. Maintenance of the LDL cholesterol: HDL cholesterol ratio in an elderly population given a dietary cholesterol challenge. J. Nutr. 2005; 135, 2793–2798.
123. Grigorakis K, Alexis MN,Taylor DA, Hole M. Comparison of wild and cultured gilthead seabream (Sparus aurata); composition, appearance and seasonal variations. Int. J. Food Sci Technol 2002; 37: 477-484.
124. Grigorakis K. Compositional and organoleptic quality of farmed and wild gilthead sea bream (Sparus aurata) and sea bass (Dicentrarchus labrax) and factors affecting it: a review. Aquaculture 2007; 272: 55-75.
125. Guillén MD, Goicoechea E. Toxic oxygenated α, β-unsaturated aldehydes and their study in foods: a review. Critical reviews in food science and nutrition 2008; 48(2): 119-36.
126. Guillén MD, Ruiz A. Study by means of 1H nuclear magnetic resonance of the oxidation process undergone by edible oils of different natures submitted to microwave action. Food Chemistry 2006; 96(4):665-74. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2005.04.013.
127. Gutierrez MA, Takahashi H, Juneja LR. Nutritive evaluation of hen eggs. In: Yamamoto T, Juneja LR, Hatta H., Kim M, eds. Henn eggs, their basic and applied science. New York: CRC Press, 1997: 25-35.
128. Hall MN, Chavarro JE, Lee IM, Willett WC, Ma J. A 22-year prospective study of fish, n-3 fatty acid intake, and colorectal cancer risk in men. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008; 17:1136-1143.
129. Handelman GJ, Nightingale ZD, Lichtenstein AH, Shaefer EJ, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin concentrations in plasma after dietary supplementation with egg yolk. Am J Clin Nutr 1999; 70: 247-251.
130. Hanukoglu I. Steroidogenic enzymes : structure, function and role in regulation of steroid hormone biosynthesis. J Steroid Biochem Mol Biol 1992; 43(8): 779-804
131. Haouas WG, Zayene N, Guerbej H, Hammami M, Achour L. Fatty acids distribution in different tissues of wild and reared Seriola dumerili. Int J Food Sci Technol 2010; 45:1478-1485.
132. Harding AH, Day NE, Khaw KT, Bingham S, Luben R, Welsh A, Wareham NJ. Dietary fat and the risk of clinical type 2 diabetes: the European prospective investigation of Cancer-

Norfolk study. Am J Epidemiol 2004; 159 (1): 73–82.
133. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton P, Rudel LL, Appel LJ, Engler MM, Engler MB, Sacks F. Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2009; 119: 902-907
134. Hassanein MM, El-Shami SM, Hassan El-Mallah M. Changes occurring in vegetable oils composition due to microwave heating. Grasas y aceites 2003; 54: 343-349.
135. He K, Merchant A, Rimm EB, Rosner BA, Stampfer MJ, Willett WC and Ascherio A. Dietary fat intake and risk of stroke in male US healthcare professionals: 14 year prospective cohort study. BMJ (Clinical Research Ed.), 2003; 327: 777-782.
136. Herron KL, Lofgren IE, Sharman M, Volek JS, Fernandez ML. High intake of cholesterol results in less atherogenic low-density lipoprotein particles in men and women independent of response classification. Metabolism 2004; 53, 823–830
137. Herron KL, Vega-Lopez S, Conde K, Ramjiganesh T, Roy S, Shachter NS, Fernandez ML. Pre-menopausal women, classified as hypo- or hyperresponders, do not alter their LDL/HDL ratio following a high dietary cholesterol challenge. J. Am. Coll. Nutr. 2002; 21,250–258
138. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs Low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. Obesity Reviews 2009; 10(1) : 36-50
139. Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice. Nutrition 2012; 28: 118-123. Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice. Nutrition 2012; 28: 118-123
140. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, Sills D, Roberts FG, Moore H, Davey Smith G. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2011; Jul 6:CD002137.
141. Hoppert K, Zahn S, Puschmann A, Ullmann I, Rohm H. Quantification of sensory difference thresholds for fat and sweetness in dairy-based emulsions. Food Quality and Preference 2012; 26: 52–57.
142. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, Kuller LH, LaCroix AZ, Langer RD, Lasser NL, Lewis CE, Limacher MC, Margolis KL, Mysiw WJ, Ockene JK, Parker LM, Perri MG, Phillips L, Prentice RL, Robbins J, Rossouw JE, Sarto GE, Schatz IJ, Snetselaar LG, Stevens VJ, Tinker LF, Trevisan M, Vitolins MZ, Anderson GL, Assaf AR, Bassford T, Beresford SA, Black HR, Brunner RL, Brzyski RG, Caan B, Chlebowski RT, Gass M, Granek I, Greenland P, Hays J, Heber D, Heiss G, Hendrix SL, Hubbell FA, Johnson KC, Kotchen JM. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA 2006; 295 (6): 655-66.
143. http://nut.entecra.it/718/SALUMI_ITALIANI__aggiornamento_dei_dati_di_composizione.html.
144. http://www.ismea.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/1266

145. http://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/2090).
146. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0023643814005325#
147. Hu FB and Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002; 288, 2569-2578.
148. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH and Willet WC. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. J Am Med Ass 1999; 281: 1387-94.
149. Hu J, La Vecchia C, de Groh M, Negri E, Morrison H, Mery L; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Dietary transfatty acids and cancer risk. Eur J Cancer Prev. 2011; 20(6):530-8.
150. Hu J, La Vecchia C, de Groh M, Negri E, Morrison H, Mery L; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Dietary cholesterol intake and cancer. Ann Oncol. 2012; 23(2):491-500.
151. Incardona J.P.; Eaton, S. Cholesterol in signal transduction. Curr Opin Cell Biol 2000; 12(2): 193-203
152. ISMEA - Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare. (2005). Consumi – Indagini speciali. Acquisti domestici: oli e grassi. La tendenza degli acquisti in volume 2000–2004. Disponibile al sito web: Ismea. "Check-up 2013: Il settore ittico in Italia". Internet: http://www.ismea.it/flex/cm/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/8845 (eccesso effettuato il 2/9/2014)
153. ISO 5492. Sensory analysis. Vocabulary. International Organization for Standardization 2009.
154. ISTAT I consumi delle famiglie – anno 2011. Rome: Istituto Nazionale di Statistica, 2012.
155. Izquierdo MS, Obach A, Arantzamendi L, Montero D, Robaina L, Rosenlund G. Dietary lipid sources for seabream and seabass: growth performance, tissue composition and flesh quality. Aquaculture Nutrition 2003; 9: 397-407.
156. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A pooled analysis of 11 cohort studies. Am J Clin Nutr. 2009; 89:1425-1432
157. Janowski BA, Willy PJ, Devi TR, Falck JR, Mangelsdorf DJ. An oxysterol signalling pathway mediated by the nuclear receptor LXR alpha. Nature 1996; 383: 728-731
158. Jensen IJ, Maehre HK, Tommeras KE, Eilertsen KE, Olsen RL, Olvevoll EO. Farmed Atlantic salmon (Salmo salar L.) is a good source of long chain omega-3 fatty acids. Nutr Bull 2012; 37:25-29.
159. Johnson GH, Fritsche K. Effect of dietary linoleic acid on markers of inflammation in healthy persons: A systematic review of randomized controlled trials. J Acad Nutr Diet. 2012; 112:1029-1041
160. Johnston IA, Li X, Vieira VLA, Nickell D, Dingwall A, Alderson R, Campbell P, Bickerdike R. Muscle and flesh quality traits in wild and farmed Atlantic salmon. Aquaculture 2006; 256: 323-336.
161. Jordan CH, Wang W, Donatoni L, Meier BP. Mindful eating: Trait and state mindfulness predict healthier eating behavior. Personality and Individual Differences 2014; 68: 107-111.
162. Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, Podczasy JJ. Dietary trans fatty

acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. Am J Clin Nutr 1994; 59(4):861-8.
163. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. J Am Coll Cardiol. 2011;57:1299-1313
164. Katragadda HR, Fullana A, Sidhu S, Carbonell-Barrachina AA. Emissions of volatile aldehydes from heated cooking oils. Food Chemistry 2010; 120: 59–65.
165. Katterman SN, Kleinman BM, Hood MM, Nackers LM, Corsica JA. Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: A systematic review. Eating Behaviors 2014; 15 (2): 197-204
166. Keast RSJ, Azzopardi KM, Newman LP, Haryono RY. Impaired oral fatty acid chemoreception is associated with acute excess energy consumption. Appetite 2014; 80: 1–6.
167. Khan NA, Besnard P. Oro-sensory perception of dietary lipids: New insights into the fat taste transduction. Biochimica et Biophysica Acta 2009; 1791: 149–155.
168. King JC, Blumberg J, Ingwersen L, Jenab M, Tucker KL. Tree nuts and peanutsas components of a healthy diet. J Nutr. 2008; 138:1736S-1740S
169. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346 (6): 393-403.
170. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Bohles H, Campoy C, Cetin I, Decsi T, Dudenhausen JW, Dupont C, Forsyth S, Hoesli I, Holzgreve W, Lapillone A, Pitet G, Secher NJ, Symonds M, Szajewska H, Willatts P and Uauy R. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy : review of current knowledge and consensus recommendations. J Perinat Med 2008; 36: 5-14.
171. Kovacs-Nolan J,Phillips M and Mine Y. Advances in the value of eggs and egg components for human health. J Agr Food Chem 2005; 53: 8421-8431.
172. Kozimor A, Chang H, Cooper JA. Effects of dietary fatty acid composition from a high fat meal on satiety. Appetite 2013; 69: 39–45.
173. Kris-Etherton PM, Hu FB, Ros E, Sabate J. The role of tree nuts and peanuts in the prevention of coronary heart disease: Multiple potential mechanisms. J Nutr. 2008; 138:1746S-1751S
174. Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. Circulation. 1999; 100:1253-1258
175. Kristeller JL, Wolever RQ. Chapter 6 - Mindfulness-Based Eating Awareness Training: Treatment of Overeating and Obesity. Mindfulness-Based Treatment Approaches (Second Edition) 2014; 119-139.
176. Kritchevsky SB & Kritchevsky D. Egg consumption and coronary hearth disease: en epidemiologic overview. J Am Coll Nutr 2000; 19: 549S-555S.
177. Kritchevsky SB. A review of scientific research and recommendations regarding eggs. J Am Coll Nutr. 2004; 23: 596S-600S.
178. Kromhout D, Giltay EJ, Geleijnse JM; Alpha Omega Trial Group. N-3 fatty acidsand cardiovascular events after myocardial infarction. N Engl J Med. 2010; 363:2015-2026

179. La Vecchia C, Favero A, Franceschi S. Monounsaturated and other types of fat, and the risk of breast cancer. Eur J Cancer Prev. 1998; 7(6):461-4.
180. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. on behalf of the INRAN SCAI 2005-06 study group (2009): The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06. Main results in terms of food consumption. Public Health Nutrition, 12(12):2504–32.
181. Lee J, Hwang DH. Dietary fatty acids and eicosanoids; in Chowe CK (ed) : Fatty Acids in Foods and Their Health Implications, London. CRC Press , 2008 : pp 713-739
182. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Michaud DS, Augustsson K, Colditz GC, Willett WC, Giovannucci EL. Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. Am J Clin Nutr 2004; 80:204-216.
183. Lenas D, Chatziantoniou S, Nathanailides C, Triantafillou D. Comparison of wild and farmed sea bass (Dicentrarchus labrax) lipid quality. Procedia Food Science 2011; 1: 1139-1145.
184. Little TJ, Feinle-Bisset C. Effects of dietary fat on appetite and energy intake in health and obesity — Oral and gastrointestinal sensory contributions. Physiology & Behavior 2011; 104: 613–620.
185. Liu Y, Gao JH, Liu HL, Fox PT. The temporal response of the Brain after eating revealed By functional MRI. NATURE 2000; 405: 1058-1062.
186. Lopez S, Bermudez B, Abia R, Muriana FJ. The influence of major dietary fatty acids on insulin secretion and action. Curr Opin Lipidol 2010; 21:15-20.
187. Lucarini M, Saccani G, D'Evoli L, Tufi S, Aguzzi A, Gabrielli P, Marletta L., Lombardi-Boccia G. Micronutrients in Italian ham: A survey of traditional products. Food Chemistry 2013; 140: 837–842.
188. Lucenteforte E, Talamini R, Bosetti C, Polesel J, Franceschi S, Serraino D, Negri E, La Vecchia C. Macronutrients, fatty acids, cholesterol and pancreatic cancer. Eur J Cancer. 2010; 46(3):581-7.
189. Lucenteforte E, Talamini R, Montella M, Dal Maso L, Tavani A, Deandrea S, Pelucchi C, Greggi S, Zucchetto A, Barbone F, Parpinel M, Franceschi S, La Vecchia C, Negri E. Macronutrients, fatty acids and cholesterol intake and endometrial cancer. Ann Oncol. 2008; 19(1):168-72.
190. Luo C, Zhang Y, Ding Y, Shan Z, Chen S, Yu M, Hu FB, Liu L. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2014; 100 (1): 256-269.
191. Malheiro R, Casal S, Ramalhosa E, Pereira JA. Microwave heating: a time saving technology or a way to induce vegetable oils oxidation?: INTECH-Open Access Publisher, 2011.
192. Malheiro R, Oliveira I, Vilas-Boas M, Falcao S, Bento A, Pereira JA. Effect of microwave heating with different exposure times on physical and chemical parameters of olive oil. Food Chem Toxicol 2009; 47(1):92-7.
193. Marangoni F, Galli C, Ghiselli A, Lercker G, La Vecchia C, Maffeis C, Agostoni C, Ballardini D, Brignoli O, Faggiano P, Giacco R, Macca C, Magni P, Marelli G, Marrocco W, Miniello VL, Mureddu GF, Pellegrini N, Stella R, Troiano E, Verduci E, Volpe R & Poli A. Palm oil and human health. Meeting report of NFI: Nutrition Foundation of Italy sympo-

sium. Int J Food Sci Nutr. 2017; 68(6), 643-655
194. Marmesat S, Morales A, Velasco J, Carmen Dobarganes M. Influence of fatty acid composition on chemical changes in blends of sunflower oils during thermoxidation and frying. Food Chemistry 2012; 135(4):2333-9. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2012.06.128.
195. Martin C, Chevrot M, Poirier H, Passilly-Degrace P, Niot I, Besnard P. CD36 as a lipid sensor. Physiology & Behavior 2011; 105: 36–42.
196. Martínez-Ruiz NR, López-Díaz JA, Wall-Medrano A, Jiménez-Castro JA, Angulo A. Oral fat perception is related with body mass index, preference and consumption of high-fat foods. Physiology & Behavior 2014; 129: 36–42.
197. Martínez-Yusta A, Guillén MD. Deep-frying food in extra virgin olive oil: A study by 1H nuclear magnetic resonance of the influence of food nature on the evolving composition of the frying medium. Food Chemistry 2014; 150(0):429-37. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.11.015.
198. Matsumiya K, Sasaki M, Murakami H, Matsumura Y. Oil droplet coalescence does not necessarily affect the flavor release from oil-in-water emulsions. Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects, In Press, Accepted Manuscript, Available online 7 October 2014. http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0927775714007614
199. Mba, O.I., Dumont, MJ, Ngadi, M. palm oil: processing, characterization and utilization in the food industry – A review. Food Biosciences, 10, pp. 26-41.
200. McNamara DJ, Kolb R, Parker TS, Batwin H, Samuel P, Brown CD, Ahrens EH Jr. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man. Response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity. J Clin Invest. 1987; 79:1729–1739
201. Medical News Today, 2004-11-04. Do healthy people need to eat plant sterols? (www.medicalnewstoday.com.articles/15886.phD
202. Mellema M. Mechanism and reduction of fat uptake in deep-fat fried foods. Trends in Food Science & Technology 2003; 14(9):364-73. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0924-2244(03)00050-5.
203. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003; 77: 1146-1155
204. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heartdisease. Arch Intern Med. 2009;169:659-669.
205. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. Diabetes Care 2001; 24 (9): 1528–1535.
206. Micha R, Mozaffarian D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: A fresh look at the evidence. Lipids. 2010; 45:893-905
207. Micha R, Khatibzadeh S, Shi PL, Fahimi S, Lim S, Andrews KG, Engell RE, Powles J, Ezzati M, Mozaffarian D. Global, regional and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010 : a systematic analysis including 226 country-specific nutrition surveys. BMJ 2014; 348:g2272 doi
208. Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Fahimi S, Lim S, Andrews KG, Engell RE, Powles J, Ezzati M, Mozaffarian D. Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils

in 1990 and 2010: A systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys (2014) BMJ (Online), 348, art. no. g2272).
209. Miettinen SM, Hyvönen L, Tuorila H. Timing of Intensity Perception of a Polar vs Nonpolar Aroma Compound in the Presence of Added Vegetable Fat in Milk. J Agric Food Chem 2003; 51 (18): 5437–5443.
210. Miettinen SM, Hyvönen L, Linforth RST, Taylor AJ, Tuorila H. Temporal Aroma Delivery from Milk Systems Containing 0–5% Added Fat, Observed by Free Choice Profiling, Time Intensity, and Atmospheric Pressure Chemical Ionization–Mass Spectrometry Techniques. J Agric Food Chem 2004; 52 (26): 8111–8118.
211. Miranda JM, Martínez B, Pérez B, Antón X, Vázquez BI, Fente CA, Franco CM, Rodríguez JL, Cepeda A. The effects of industrial pre-frying and domestic cooking methods on the nutritional compositions and fatty acid profiles of two different frozen breaded foods. LWT - Food Science and Technology 2010; 43(8):1271-6. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2010.03.013.
212. Motard-Bélanger A, Charest A, Grenier G, Paquin P, Chouinard Y, Lemieux S, Couture P, Lamarche B. Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2008; 87 (3): 593-599.
213. Motard-Belanger, Charest A, Grenier G, et al. Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 2008; 87:593-599
214. Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. Eur J Clin Nutr 2009; 63: S22-S33.
215. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. N Engl J Med 2006; 354: 1601-1613
216. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS Med. 2010; 7(3):e1000252.
217. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. JAMA 2006; 296: 1885-1899
218. Mozaffarian D. Fish and n-3 fatty acids for the prevention of fatal coronary heart disease and sudden cardiac death. Am J Clin Nutr. 2008; 87:1991S-1996S
219. Mozaffarian D, Stampfer MJ. Removing industrial trans fat from foods. BMJ (Online) 2010; 340 (7756), art. no. c1826, p. 1094.
220. Musa-Veloso K, Poon T H, Elliot J A, Chung C. A comparison of the LDL-cholesterol lowering efficacy of plant stanols and plant sterols over a continuous dose range: results of a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. Prostaglandins Leukot Essent. Fatty Acids 2011; 85: 9–28
221. Mutungi G, Ratliff J, Puglisi M, Torres-Gonzalez M, Vaishnav U, Leite JO, Quann E, Volek JS, Fernandez ML. Dietary cholesterol from eggs increases plasma HDL cholesterol in overweight men consuming a carbohydrate-restricfed diet. J Nutr 2008; 138: 272-276.
222. Naz S, Siddiqi R, Sheikh H, Sayeed SA. Deterioration of olive, corn and soybean oils due to air, light, heat and deep-frying. Food Research International 2005; 38(2):127-34. doi:

http://dx.doi.org/10.1016/j.foodres.2004.08.002.
223. Neff MR, Bhavsar SP, Braekevelt E, Arts MT. Effects of different cooking methods on fatty acid profiles in four freshwater fishes from the Laurentian Great Lakes region. Food Chemistry 2014; 164(0):544-50. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2014.04.104.
224. Nicolosi, R.J. Dietary fat saturation effects on low-density-lipoprotein concentrations and metabolism in various animal models. Am J Clin Nutr 1997; 65 (5 SUPPL.): 1617S-1627S.
225. Nijke V, Faridi Z, Dutta S, Gonzalez-Simon AL and Katz DL. Daily egg consumption in hyperlipidemic adults – effects on endothelial function and cardiovascular risk. Nutr J 2010; 9:28.
226. Noakes M, Belling B, et al. Plasma lipoprotein lipid and lp[a] changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. J Lipid Res. 1992; 33: 1029-1036
227. Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC, et al. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. Am J Med. 2011; 124:841-851.e2
228. Olsson GB, Olsen RL, Carlehög M, Ofstad R. Seasonal variations in chemical and sensory characteristics of farmed and wild Atlantic halibut (Hippoglossus hyppoglossus). Aquaculture 2003; 217: 191-205.
229. Orban E, Nevigato T, Di Lena G, Masci M, Casini I, Gambelli L, Caproni R. New trends in the seafood market. Sutchi catfish (Pangasius hypophthalmus) fillets from Vietnam: nutritional quality and safety aspects. Food Chem 2008; 110: 383-389.
230. Orban E, Di Lena G, Nevigato T, Casini I, Santaroni G, Marzetti A, Caproni R. Quality characteristics of sea bass intensively reared and from lagoon as affected by growth conditions and the aquatic environment. Journal of Food Science 2002; 67: 542-546.
231. Orban E, Di Lena G, Nevigato T, Masci M, Gambelli L, Casini I, Caproni R, Marzetti A. Qualità nutrizionale della trota di acquacoltura italiana. Industrie Alimentari 2003a; 42: 287-290.
232. Orban E, Nevigato T, Di Lena G, Casini I, Marzetti A. Differentiation In the lipid quality of wild and farmed seabass (Dicentrarchus labrax) and gilthead sea bream (Sparus aurata). Journal of Food Science 2003b; 68: 128-132.
233. Ostlund RE. Phytosterols in human nutrition. Annual Review of Nutrition 2002; 22: 533-49
234. Pagotto U, Vicennati V, Pasquali R. Il sistema endocannabinoide e il controllo del metabolismo energetico: fisiologia e fisiopatologia.G Ital Cardiol 2008; 9 (Suppl1-4): 74S-82S.
235. Pan A, Chen M, Chowdhury R, Wu JHW, Sun Q, Campos H, Mozaffarian D, Hu FB. Alfa-linolenic acid and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2012; 96:1262–73.
236. Passilly-Degrace P, Chevrot M, Bernard A, Ancel D, Martin C, Besnard P. Is the taste of fat regulated? Mini-review. Biochimie 2014; 96: 3-7.
237. Patel PS, Forouhi NG, Kuijsten A, Schulze MB, van Woudenbergh GJ, Ardanaz E, Amiano P, Arriola L, Balkau B, Barricarte A, Beulens JW, Boeing H, Buijsse B, Crowe FL, de Lauzon-Guillan B, Fagherazzi G, Franks PW, Gonzalez C, Grioni S, Halkjaer J, Huerta JM, Key TJ, Kühn T, Masala G, Nilsson P, Overvad K, Panico S, Quirós JR, Rolandsson O, Sacerdote C, Sánchez MJ, Schmidt EB, Slimani N, Spijkerman AM, Teucher B, Tjonneland A,

Tormo MJ, Tumino R, van der A DL, van der Schouw YT, Sharp SJ, Langenberg C, Feskens EJ, Riboli E, Wareham NJ; InterAct Consortium. The prospective association between total and type of fish intake and type 2 diabetes in European countries: EPIC-InterAct Study. Am J Clin Nutr 2012; 95 (6): 1445-53.

238. Paul S, Mittal GS. Regulating the use of degraded oil/fat in deep-fat/oil food frying. Crit Rev Food Sci Nutr 1997;37(7):635-62.
239. Pelucchi C, Bosetti C, Negri E, Lipworth L, La Vecchia C. (2011) Olive oil and cancer risk: an update of epidemiological findings to 2010. Curr Pharm Des 2011; 17: 805-812
240. Peters JC, Polsky S, Stark R, Zhaoxing P, Hill JO. The influence of herbs and spices on overall liking of reduced fat food. Appetite 2014; 79: 183–188.
241. Qureshi AI, Suri FK, Ahmed S, Nasar A, Divani AA and Kirmani JF. Regular egg consumption does not increase the risk of stroke and cardiovascular diseases. Med Sci Monitor 2007; 13: CR1-8.
242. Rahimi J, Ngadi MO. Effect of batter formulation and pre-drying time on oil distribution fractions in fried batter. LWT - Food Science and Technology 2014;59(2, Part 1):820-6. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2014.05.038.
243. Ramírez M, Morcuende D, Estévez M, Cava López R. Fatty acid profiles of intramuscular fat from pork loin chops fried in different culinary fats following refrigerated storage. Food Chemistry 2005; 92(1):159-67. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2004.07.011.
244. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B,et al. Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: Evaluation of recovered data from the Sydney diet heart study and updated meta-analysis. BMJ. 2013;346:e8707
245. Rasmussen BM, Vessby B, Uusitupa M, Berglund L, Pedersen E,, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell L, Hermansen K. The KANWU Study Group. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n-3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. Am J Clin Nutr 2006; 83: 221-226.
246. Ratliff J, Leite JO, de Ogburn R, Puglisi MJ, VanHeest J, Fernandez ML. Consuming eggs for breakfast influences plasma glucose and ghrelin, while reducing energy intake during the next 24 hours in adult men. Nutr Res 2010; 30: 96-103.
247. Ratnayake WMN and Galli C. Fat and fatty acid terminology, methods of analysis and fat digestion and metabolism : a background review paper. Ann. Nutr. Metab. 2008; 55:8-43
248. Regost C, Arzel J, Robin J, Roselund G, Kaushil SJ. Total replacement of fish oil by soybean and linseed oil with a return to fish oil in turbot (Psetta maxima).1. Growth performance, flesh fatty acid profile, and lipid metabolism. Aquaculture 2003; 217: 465-482.
249. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. Clin Nutr 2004; 23: 447–456.
250. Rietzschel ER, Dias KC, Marz W. Plant sterols and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2012, 33: 444–451
251. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. Prog Lipid Res 2009; 48 (1): 44–51.
252. Rivellese AA, Giacco R, Costabile G. Dietary carbohydrates for diabetics. Curr Atheroscler Rep 2012; 14 (6): 563-9.
253. Rivellese AA, Maffettone A, Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Berglund L, Louheranta

A, Meyer BJ, Riccardi G. Effects of dietary saturated, monounsaturated and n-3 fatty acids on fasting lipoproteins, LDL size and post-prandial lipid metabolism in healthy subjects. Atherosclerosis 2003; 167: 149-158

254. Romero A, Cuesta C, Sánchez-Muniz FJ. Cyclic FA monomers in high-oleic acid sunflower oil and extra virgin olive oil used in repeated frying of fresh potatoes. J Amer Oil Chem Soc 2003; 80(5):437-42. doi: 10.1007/s11746-003-0717-x.
255. Romero A, Cuesta C, Snchez-Muniz FJ. Cyclic fatty acid monomers and thermoxidative alteration compounds formed during frying of frozen foods in extra virgin olive oil. J Amer Oil Chem Soc 2000; 77(11):1169-75. doi: 10.1007/s11746-000-0183-5.
256. Roncarati A, Brambilla G, Meluzzi A, Iamiceli AL, Fanelli R, Moret I, Ubaldi A, Miniero R, Sirri F, Melotti P, di Domenico A. Fatty acid profile and proximate composition of fillets from Engraulis encrasicholus, Mullus barbatus, Merluccius merluccius and Sarda sarda caught in Tyrrhenian, Adriatic and Ionian seas. J Appl Ichthyol 2012; 28: 545-552.
257. Rong Y, Chen L, Zhu T, Song Y, Yu M, Shan Z, Sands A, Hu FB, Liu L. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Brit Med J 2010; 346: e8539.
258. Rosato V, Edefonti V, Bravi F, Bosetti C, Bertuccio P, Talamini R, Dal Maso L, Montella M, Ferraroni M, La Vecchia C, Decarli A. Nutrient-based dietary patterns and prostate cancer risk: a case-control study from Italy. Cancer Causes Control. 2014; 25(4):525-32.
259. Running CA, Mattes RD, Tucker RM. Fat taste in humans: Sources of within- and between-subject variability. Review - Progress in Lipid Research 2013; 52: 438–445.
260. Ruxton CHS, Derbyshire E, Gibson S. The nutritional properties and health benefits of eggs. Nutr Food Sci 2010; 40: 263-279.
261. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. Am J Med 2002; 113: 13S-24S
262. Saguy IS, Dana D. Integrated approach to deep fat frying: engineering, nutrition, health and consumer aspects. Journal of Food Engineering 2003; 56(2–3):143-52. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0260-8774(02)00243-1.
263. Saldanha T, Benassi MT, Bragagnolo N. Fatty acid contents evolution and cholesterol oxides formation in Brazilian sardines (Sardinella brasiliensis) as a result of frozen storage followed by grilling. LWT - Food Science and Technology 2008; 41(7):1301-9. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2007.08.023.
264. Salma Oudiani EL, Missaoui H. Seasonal variation of fatty acids composition in European eel muscles from the North East of Tunisia: Bizerte Lagoon. Adv Biores 2013; 4: 14-21.
265. Salmeron J, Hu FJ, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr 2001; 73 (6): 1019–1026.
266. Samman S, Kung FP, Carter LM, Foster MJ, Ahmad ZI, Phuyal JL, Petocz P. Fatty acid composition of certified organic, conventional and omega-3 eggs. Food Chem 2009; 116: 911-914.
267. Santos CSP, Cruz R, Cunha SC, Casal S. Effect of cooking on olive oil quality attributes. Food Research International 2013; 54(2):2016-24. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodres.2013.04.014.
268. Schwingshackl L and Hoffmann G. Monounsaturated Fatty Acids and Risk of Cardiova-

scular Disease: Synopsis of the Evidence Available from Systematic Reviews and Meta-Analyses. Nutrients 2012; 4, 1989-2007; doi:10.3390/nu4121989
269. Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis. Ann Nutr Metab. 2011; 59:176-186
270. Seaman VY, Bennett DH, Cahill TM. Indoor acrolein emission and decay rates resulting from domestic cooking events. Atmospheric Environment 2009; 43: 6199–6204.
271. Sebastian A, Ghazani SM, Marangoni AG. Quality and safety of frying oils used in restaurants. Food Research International 2014; 64(0):420-3. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodres.2014.07.033.
272. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D. Turrini A, Leclercq C. On behalf of the INRAN-SCAI 2005–06 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06 Part 1: Nutrient intakes in Italy. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2011; 21: 922-932.
273. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C. The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005–06: major dietary sources of nutrients in Italy. Int J Food Sci Nutr 2013; 64(8): 1014–1021
274. Seuss-Baum I. Nutritional evaluation of egg compounds. In: Huopalahti R, Lopez-Fandino R, Anton M, Shade R eds. Bioactive egg compounds. Berlin: Springer, 2007:117-144
275. Shin JY, Xun P, Nakamura Y, Ka H. Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2013; 98: 146-159.
276. Silva La, Garcia B, Paiva-Martins F. Oxidative stability of olive oil and its polyphenolic compounds after boiling vegetable process. LWT - Food Science and Technology 2010; 43(9):1336-44. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2010.05.013.
277. Silva Lb, Pinto J, Carrola J, Paiva-Martins F. Oxidative stability of olive oil after food processing and comparison with other vegetable oils. Food Chemistry 2010; 121(4):1177-87. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2010.02.001.
278. Simopoulos AP. Importance of the ratio omega-6/omega-3 essential fatty acids: evolutionary aspects. In: Simopoulos AP, Cleland LG, eds. Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acid Ratio: The Scientific Evidence. World Rev Nutr Diet 2003; 92: 1-22. Basel: Karger.
279. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.
280. Sioen I, Haak L, Raes K, Hermans C, De Henauw S, De Smet S, Van Camp J. Effects of pan-frying in margarine and olive oil on the fatty acid composition of cod and salmon. Food Chemistry 2006;98(4):609-17. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2005.06.026.
281. Siscovick DS, Raghunathan TE, King I, et al. Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. JAMA. 1995;274: 1363-1367
282. Società Italiana di Scienze Sensoriali. Atlante sensoriale dei prodotti alimentari. Ed. Tecniche nuove 2012. ISBN 978-88-481-2841-4
283. Song M, Chan AT, Fuchs CS, Ogino S, Hu FB, Mozaffarian D, Ma J, Willett WC, Giovan-

nucci EL, Wu K. Dietary intake of fish, ω-3 and ω-6 fatty acids and risk of colorectal cancer: A prospective study in U.S. men and women. Int J Cancer. 2014; doi: 10.1002/ijc.28878. [Epub ahead of print].

284. Sudhop T, Sahin Y, Lindenthal B, Hahn C et al., Comparison of the hepatic clearances of campesterol, sitosterol, and cholesterol in healthy subjects suggests that efflux transporters controlling intestinal sterol absorption also regulate biliary secretion. Gut 2002, 51: 860–863.
285. Sutherland WH, Ball MJ, Walker H. The effect of increased egg consumption on plasma cholesteryl ester transfer activity in healthy subjects. Eur J Clin Nutr 1997; 51:172–176.
286. Tacon AGJ, Metian M. Global overview on the use of fish meal and fish oil in industrially compounded aquafeeds: trends and future prospects. Aquaculture 2008; 285: 146-158.
287. Tanasescu M, Cho E, Manson JE and Hu FB. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2004; 79: 999-1005.
288. Tardy, A.-L., Morio, B., Chardigny, J.-M., Malpuech-Brugère, C. Ruminant and industrial sources of trans-fat and cardiovascular and diabetic diseases. Nutrition Research Reviews 2011; 24 (1): 111-117.
289. Tavani A, Pelucchi C, Parpinel M, Negri E, Franceschi S, Levi F, La Vecchia C. n-3 polyunsaturated fatty acid intake and cancer risk in Italy and Switzerland. Int J Cancer 2003; 105(1):113-6.
290. Teegala SM, Willett WC, Mozaffarian D. Consumption and health effects of trans fatty acids: A review. Journal of AOAC International 2009; 92 (5): 1250-1257.
291. Totani N, Ojiri Y. Mild ingestion of used frying oil damages hepatic and renal cells in Wistar rats. J Oleo Sci 2007; 56(5):261-7.
292. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344 (18): 1343-50.
293. Turley SD, Dietschy JM. The Intestinal Absorption of Biliary and Dietary Cholesterol as a DrugTarget for Lowering the Plasma Cholesterol Level. Prev. Cardiol. 2003; 6: 29-33.
294. Turrini A, Lombardi Boccia G (2002). The formulation of the market basket of the Italian total diet 1994-96. Nutr Res; 22 (10): 1151-1162.
295. Ufheil G, Escher F. Dynamics of Oil Uptake during Deep-Fat Frying of Potato Slices. LWT - Food Science and Technology 1996; 29(7):640-4. doi: http://dx.doi.org/10.1006/fstl.1996.0097.
296. USDA, Dietary Guidelines Advisory Committee. Dietary Guidelines for Americans. Washington, DC: US Government Printing Office, 2010.
297. USDA, National Nutrient Database for Standard Reference, Release 21. United States Department of Agriculture. Retrieved 2008-10-24
298. Valsta LM, Lemstrom A, Ovaskainen ML, Lampi AM, Toivo J, Korhonen T, Piironen V. Estimation of plant sterols and cholesterol intake in Finland: Quality of new values and their effect on intake. Br J Nutr 2004; 92(4): 671-8.
299. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in

relation to risk of type 2 diabetes in men. Diabetes Care 2002; 25 (3): 417–424.
300. Vander Wal JS, Marth JM, Khosla P, Jen KLC, Dhurandhar NV. Short-term effects of eggs on saziety in overweight and obese subjects. J Am Coll Nutr 2005; 24: 510-515.
301. Vannice G, Rasmussen H. Position of the academy of nutrition and dietetics: Dietary fatty acids for healthy adults. J Acad Nutr Diet 2014; 114 (1): 136-153.
302. Verhagen JV, Engelen L. The neurocognitive bases of human multimodal food perception: Sensory integration. Neuroscience & Biobehavioral Reviews 2006; 30 (5): 613-650.
303. Verhagen JV. The neurocognitive bases of human multimodal food perception: Consciousness. 2007; 53 (2): 271-286.
304. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, Nälsén C, Berglund L, Louheranta A, Rasmussen BM, Calvert GD, Maffetone A, Pedersen E, Gustafsson IB, Storlien LH; KANWU Study. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. Diabetologia 2001; 44 (3): 312-9.
305. Villegas R, Xiang YB, Elasy T, Li HL, Yang G, Cai H, Ye F, Gao YT, Shyr Y, Zheng W, Shu XO. Fish, shellfish, and long-chain n-3 fatty acid consumption and risk of incident type 2 diabetes in middle-aged Chinese men and women. Am J Clin Nutr. 2011; 94 (2): 543-51.
306. Wallin A, Di Giuseppe D, Orsini N, Patel PS, Forouhi NG, Wolk A. Fish consumption, dietary long-chain n-3 fatty acids, and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of prospective studies. Diabetes Care 2012; 35 (4): 918-29.
307. Wang F and Proctor S. (2008-04-02) Natural trans fats have health benefits, University of Alberta study shows. Internet :http://eurekalert.org/pub_releases/2008-04/uoa-ntf040208.php. University of Alberta
308. Weawer KL, Ivester P, Chilton JA, Wilson MD, Pandey P, Chilton FH. The content of favorable and unfavorable polyunsaturated fatty acids found in commonly eaten fish. J Am Diet Ass 2008; 108:1178-1185
309. Weber J, Bochi VC, Ribeiro CP, Victório AdM, Emanuelli T. Effect of different cooking methods on the oxidation, proximate and fatty acid composition of silver catfish (Rhamdia quelen) fillets. Food Chemistry 2008; 106(1):140-6. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2007.05.052.
310. Weihrauch JL, Garner JM. Sterol content of food of plant origin. J Am Diet Ass 1978; 73(1):39-47.
311. Wenzel AJ, Gerweck C, Barbato D, Nicolosi RJ, Handelman GJ, Curran-Celentano J. A 12-wk egg intervention increases serum zeaxanthin and macular pigment optical density in women. J Nutr 2006; 136: 2568-2573.
312. WHO Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases.Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series No. 916. World Health Organization: Geneva (2003)
313. Wilk JB, Tsai MY, Hanson NQ, Gaziano JM, Djousse L. Plasma and dietary omega-3 fatty acids, fish intake, and heart failure risk in the physicians' health study. Am J Clin Nutr. 2012; 96:882-888
314. Willett WC. Specific fatty acids and risks of breast and prostate cancer: dietary intake. Am J Clin Nutr. 1997;66(6 Suppl):1557S-1563S. Review.

315. Willett WC. The role of dietary n–6 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. J Cardiovasc Med 2007; 8: S42–S45
316. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998; 97:1837–1847
317. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. ed. Washington DC: American Institute for Cancer Research, 2007.
318. Wu JH, Micha R, Imamura F, Pan A, Biggs ML, Ajaz O, Djousse L, Hu FB, Mozaffarian D. Omega-3 fatty acids and incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Br J Nutr 2012; 107 (Suppl 2): S214-27.
319. Xun P, He K. Fish Consumption and Incidence of Diabetes: meta-analysis of data from 438,000 individuals in 12 independent prospective cohorts with an average 11-year follow-up. Diabetes Care 2012; 35 (4): 930-8.
320. Yildiz M, Sener E, Timur M. Effects of differences in diet and seasonal changes on the fatty acid composition in fillets from farmed and wild sea bream (Sparus aurata L.) and sea bass (Dicentrarchus labrax L.) Int J Food Sci Technol 2008; 43: 853-858.
321. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, Oikawa S, Sasaki J, Hishida H, Itakura H, Kita T, Kitabatake A, Nakaya N, Sakata T, Shimada K, Shirato K. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomized open-label, blinded endpoint analysis. Lancet 2007; 369: 1090-1098
322. Zatonski W, Campos H, Willett W. Rapid declines in coronary heart disease mortality in eastern Europe are associated with increased consumption of oils richin alpha-linolenic acid. Eur J Epidemiol. 2008; 23:3-10
323. Zhang Q, Saleh AS, Chen J, Shen Q. Chemical alterations taken place during deep-fat frying based on certain reaction products: a review. Chem Phys Lipids 2012; 165(6):662-81.
324. Zheng JS, Huang T, Yang J, Fu YQ, Li D. Marine N-3 polyunsaturated fatty acids are inversely associated with risk of type 2 diabetes in Asians: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2012; 7 (9): e44525.
325. Zhou D, Yu H, He F, Reilly KH, Zhang J, Li S, Zhang T, Wang B, Ding Y, Xi B. Nut consumption in relation to cardiovascular disease risk and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Am J Clin Nutr 2014; 100 (1): 270-277.
326. Ziaiifar AM, Courtois F, Trystram G. Porosity development and its effect on oil uptake during frying process.. Journal of Food Process Engineering 2010;33(2):191-212. doi: 10.1111/j.1745-4530.2008.00267.
327. Zlatanos S, Laskaridis K. Seasonal variation in the fatty acid composition if three Mediterranean fish – sardine (Sardina pilchardus), anchovy (Engraulis encrasicholus) and picarel (Spicara smaris). Food Chem 2007; 103: 725-728.

7

capitolo 7

ZUCCHERI ED EDULCORANTI NATURALI E SINTETICI

Coordinatore:
Rita Acquistucci

Gruppo di lavoro:
Tiziana Amoriello, Furio Brighenti,
Francisco Javier Comendador, Rosalba Giacco,
Cinzia Le Donne, Caterina Lombardo, Pamela Manzi.

SOMMARIO

1. CARBOIDRATI E ZUCCHERI: DEFINIZIONI 855
1.1 Classificazione dei carboidrati 855
1.2 Classificazione degli zuccheri 856
1.2.1 Zuccheri 856
1.2.2 Zuccheri Totali 857
1.2.3 Zuccheri Liberi 857
1.2.4 Zuccheri Aggiunti 857
1.2.5 Zuccheri estrinseci ed intrinseci 857
1.2.6 Zuccheri estrinseci non del latte 858
1.3 Zuccheri e salute 858
1.4 Edulcoranti Naturali e Sintetici 858
2. IL LATTOSIO: UNO ZUCCHERO DALLA DOPPIA FACCIA 865
2.1 Introduzione 865
2.2 Intolleranza al lattosio 866
2.3 Come gestire l'intolleranza al lattosio 867
2.4 Il lattosio e l'assorbimento di calcio 868
2.5 Conclusioni 869
3. IL MIELE: ALIMENTO O DOLCIFICANTE? 870
3.1 Introduzione 870
3.2 Stato dell'Arte 870
3.3 Composizione chimica e caratteristiche fisiche del miele 871
3.4 Potere Calorico e Dolcificante 873
3.5 Proprietà Salutistiche 873
3.6 Contaminanti Chimici e Biologici 874
3.7 Botulismo Infantile 876
3.8 Conclusioni 876

4. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI SENSORIALI 878
4.1 Percezione sensoriale del gusto dolce 878
4.2 Il gradimento del gusto dolce: significato evolutivo e funzioni 879
4.3 Gli attributi sensoriali del gusto: complessità della sensazione dolce 881

5. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI PSICOLOGICI E FATTORI ASSOCIATI AL CONSUMO E ALLA PREFERENZA PER IL DOLCE 882
5.1 Fattori che influenzano la diversità nelle preferenze per il gusto dolce 882
5.1.1.L'intensità percepita: differenze di sensibilità 883
5.1.2 Differenze di preferenza 883
5.1.3 Ruolo dell'esperienza 883
5.1.4 La preferenza per il gusto dolce, predice il consumo? 884
5.2 Il consumo di zuccheri e la preferenza per il dolce in relazione alle emozioni e alle variazioni del tono dell'umore 886
5.3 Dipendenza da zuccheri (Sugar Addiction) 887

6. ZUCCHERI, DOLCI E BEVANDE ZUCCHERATE 889
6.1 Introduzione 889
6.2 Fonti alimentari e consumi 889
6.3 Perché ridurre l'assunzione di zuccheri semplici: possibili rischi per la salute 890
6.4 Peso Corporeo 891
6.4.1 Evidenze dagli Studi epidemiologici 891
6.4.2 Evidenze dagli Studi d'intervento 891
6.5 Diabete Tipo 2, Sindrome Metabolica e Malattie Cardiovascolari 892
6.5.1 Evidenze dagli Studi Epidemiologici 892
6.5.2 Evidenze dagli Studi d'intervento 894
6.6 Conclusioni generali 895
6.7 Alternative "agli zuccheri aggiunti" 896

7. PREGI E DIFETTI DEGLI EDULCORANTI 898
7.1 Uso dei prodotti senza zucchero per prevenire la carie dentale 898
7.2 Uso dei prodotti senza zucchero per la riduzione o il controllo del peso corporeo 899
7.3 Uso dei prodotti senza zucchero e diabete 901
7.4 Conclusioni 902

8. LEGGERE LE ETICHETTE 903
8.1 Zuccheri nell'elenco degli ingredienti 903
8.1 Zuccheri e claim nutrizionali 904
8.3 Edulcoranti nell'elenco degli ingredienti e informazioni addizionali obbligatorie 905

BIBLIOGRAFIA 906

1. CARBOIDRATI E ZUCCHERI: DEFINIZIONI

1.1 CLASSIFICAZIONE DEI CARBOIDRATI

La prima classificazione dei carboidrati presenti negli alimenti è stata proposta dalla FAO/WHO Expert Consultation on Carbohydrates in Human Nutrition (FAO, 1998) sulla base del peso molecolare e, quindi, del grado di polimerizzazione e del tipo di legame esistente tra i diversi monomeri (Tabella 1).

Gli zuccheri comprendono monosaccaridi, disaccaridi e polioli. Sono oligosaccaridi sia i malto oligosaccaridi, che si generano principalmente a seguito dell'idrolisi dell'amido, che zuccheri come il raffinosio, lo stachiosio, i frutto e i galatto oligosaccaridi. I polisaccaridi comprendono l'amido e i polisaccaridi non amido questi ultimi prevalentemente di origine vegetale non attaccabili dal corredo digestivo umano. Quest'ultima classe di composti, che comprende tra gli altri cellulosa, emicellulose e pectine, ma anche gomme, mucillagini ed idrocolloidi, è normalmente identificata come Fibra Alimentare.

TABELLA 1. I principali carboidrati nella dieta.

Classe*	Sottogruppo	Componenti
Zuccheri (1-2)	Monosaccaridi	Glucosio, fruttosio, galattosio,
	Disaccaridi	Lattosio, maltosio, trealosio, saccarosio
	Polioli	Sorbitolo, mannitolo, lattitolo, xilitolo, eritritolo, isomaltolo, maltitolo
Oligosaccaridi a corta catena (3-9)	Malto-oligosaccaridi (α-glucani)	Maltodestrine
	Olisaccaridi non α-glucani	Raffinosio, stachiosio frutto-oligosaccaridi, galatto-oligosaccaridi, polidestrosio, inulina
Polisaccaridi (> 10)	Amido	Amilosio, amilopectina, amidi modificati
	Polisaccaridi non amido	Cellulosa, emicellulose, pectine, arabinonoxiglucani, β-glucani, glucomannani, gomme, mucillagini e idrocolloidi

(*) grado di polimerizzazione o numero di monomeri. Rif: FAO/WHO (1998), Cummings et al. (1997)

L'inulina rientra solo parzialmente nello schema di Tabella 1 poiché esiste in forme molteplici nelle quali sono presenti catene di fruttosio che variano tra le 10 e le 200 unità monomeriche e, di conseguenza, pesi molecolari estremamente variabili (Roberfroid, 2005).

1.2 CLASSIFICAZIONE DEGLI ZUCCHERI

1.2.1 Zuccheri

Il termine zuccheri è usato per convenzione per descrivere i monosaccaridi e i disaccaridi presenti negli alimenti. I principali monosaccaridi sono il glucosio, il fruttosio e il galattosio componenti base da cui si originano oligosaccaridi e polisaccaridi. Il glucosio e il fruttosio in forma libera si trovano in alimenti come il miele o, in misura minore, nella frutta cotta o essiccata mentre sono largamente presenti nella frutta fresca e nei frutti di bosco. Il glucosio (α-D-glucosio) rappresenta la principale fonte energetica delle nostre cellule e di molti altri organismi siano essi complessi od estremamente semplici come alcuni batteri. Nell'uomo, il glucosio è l'unica fonte energetica dei globuli rossi e della midollare del rene, oltre ad essere la principale fonte energetica del cervello. Per questo motivo è essenziale che il suo livello nel sangue si mantenga costante e ciò avviene grazie ad una serie di ormoni, in particolare insulina e glucagone, e all'importante ruolo metabolico del fegato. Il fruttosio è privo di tossicità ed ha un basso potere cariogeno. Viene assorbito più lentamente del glucosio ma utilizzato più rapidamente a livello dei tessuti e il suo metabolismo è insulino-indipendente. A differenza del glucosio, il fruttosio è utilizzato quasi esclusivamente a livello epatico. Non deve essere somministrato a pazienti con intolleranza ereditaria al fruttosio e deve essere somministrato con precauzione a soggetti con alterata funzione renale o gravi disturbi al fegato. Il galattosio è un aldoesoso epimero del glucosio che viene trasformato in glucosio a livello del fegato. Una grave malattia, la galattosemia, è dovuta alla carenza dell'enzima galattosio 1-fosfato uridil transferasi; questa patologia insorge alla nascita e determina danni e sintomi a carico del sistema nervoso centrale, del fegato e dei reni. Può essere curata eliminando il lattosio dalla dieta del bambino.

Gli zuccheri sono utilizzati come dolcificanti per aumentare la palatabilità di molti alimenti e bevande e come conservanti in marmellate e gelatine. Nei prodotti da forno contribuiscono a dare consistenza all'impasto, influenzano il colore dei prodotti finiti e, esercitando un controllo sull'umidità, contribuiscono ad evitare che il prodotto si secchi.

I polioli, come ad esempio il sorbitolo, sono alditoli del glucosio e di altri zuccheri. Sono naturalmente presenti in alcuni frutti ma, per fini commerciali, si ottengono convertendo il gruppo aldeidico della molecole di glucosio in gruppo alcolico. Sorbitolo e xilitolo sono i più comuni polioli impiegati dall'industria alimentare: il sorbitolo è utilizzato in sostituzione del saccarosio in alimenti per diabetici mentre lo xilitolo, anche grazie alla sua azione anticariogena, è impiegato nelle gomme da masticare e nelle caramelle senza zucchero.

I principali disaccaridi sono il saccarosio e il lattosio. Il saccarosio è presente naturalmente nella frutta e nei vegetali e può essere estratto dalla canna da zucchero e dalla barbabietola. Comunemente noto come zucchero da tavola, è un disaccaride costituito da glucosio e fruttosio. E' facilmente metabolizzabile ed utilizzabile dai tessuti e non presenta rischi di natura tossicolo-

gica. Il lattosio è lo zucchero principale del latte e, per la sua valenza nutrizionale, verrà trattato in maniera sistematica in un capitolo dedicato. In quantità più limitate negli alimenti, troviamo maltosio, derivato dall'amido ma anche nel grano germinato e il trealosio che si trova nel lievito, nei funghi, e in piccole quantità, anche nel miele. Quest'ultimo è utilizzato nell'industria alimentare in sostituzione del saccarosio laddove si desideri un prodotto meno dolce ma con le stesse caratteristiche tecnologiche.

1.2.2 Zuccheri Totali

La definizione di *zuccheri totali* è stata concepita soprattutto ai fini dell'etichettatura degli alimenti e comprende *tutti i monosaccaridi, i disaccaridi e i polioli naturalmente presenti o aggiunti agli alimenti* da qualunque fonte essi derivino (Cummings e Stephen, 2007; Canadian Food Inspection Agency, 2013).

1.2.3 Zuccheri Liberi

Tradizionalmente con la dizione *zuccheri liberi* ci si riferiva *a qualunque zucchero in un alimento che fosse libero e quindi non legato* (Holland et al., 1992) ed includeva tutti i mono e i disaccaridi presenti incluso il lattosio. Recentemente il termine *zuccheri liberi* ha acquisito un nuovo significato e identifica *tutti i monosaccaridi e i disaccaridi aggiunti agli alimenti dal produttore, dal cuoco o dal consumatore, oltre a quelli naturalmente presenti nel miele, negli sciroppi e nei succhi di frutta*. Secondo la Commissione WHO/FAO Expert consultation on "Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases" (WHO, 2003) questa definizione è preferibile alla precedente in quanto include anche gli zuccheri aggiunti a qualsiasi titolo che, essendo presenti nella dieta, devono essere considerati.

1.2.4 Zuccheri Aggiunti

Con il termine *zuccheri aggiunti* si intendono *zuccheri e sciroppi che sono aggiunti agli alimenti durante la fase di processo o di preparazione dell'alimento* (Institute of Medicine, 2005; Pehrsson, 2005). Questa definizione non include gli zuccheri presenti naturalmente presenti come il lattosio nel latte o il fruttosio nella frutta.

1.2.5 Zuccheri estrinseci ed intrinseci

Sono definiti *zuccheri intriseci* gli zuccheri inclusi nelle pareti cellulari di alimenti non processati e che per questo motivo ne costituiscono parte integrante. Gli alimenti più significativi sono la frutta e i vegetali nei quali si ritrovano principalmente glucosio, fruttosio e saccarosio. Gli *zuccheri intrinseci* sono pertanto naturalmente presenti negli alimenti.

Gli *zuccheri estrinseci* sono quelli che non si trovano all'interno della struttura cellulare di un alimento e sono presenti allo stato libero come nei succhi di frutta o vengono aggiunti ad alimenti trasformati. Il lattosio è uno zucchero estrinseco in quanto non si trova all'interno della struttura cellulare dell'alimento ma si distingue dagli altri zuccheri per il suo importante ruolo nutrizionale. Per differenziare il lattosio da altri zuccheri presenti in alimenti diversi dal latte è stata introdotta la categoria degli *zuccheri estrinseci non del latte*.

1.2.6 Zuccheri estrinseci non del latte

Gli zuccheri estrinseci non del latte comprendono tutti gli zuccheri estrinseci diversi dal lattosio. Questi comprendono gli zuccheri dei succhi di frutta, del miele e i dolcificanti aggiunti in cottura, durante i processi di produzione o consumati tal quali (Kelly et al., 2005).

1.3 ZUCCHERI E SALUTE

La classificazione dei carboidrati basata sulla composizione chimica non evidenzia la relazione esistente tra questi e la salute. Una classificazione basata sulle proprietà fisiologiche può essere utile a comprendere gli effetti benefici potenziali dei carboidrati ed identificare gli alimenti che possono contribuire a definire una dieta salutare. Tuttavia, anche in questo caso non è possibile associare a ciascun carboidrato uno o più effetti specifici poiché spesso i ruoli fisiologici si sovrappongono ed inoltre la risposta fisiologica ai carboidrati varia tra gli individui e le popolazioni. In **Tabella 2** sono illustrate alcune proprietà fisiologiche legate alle diverse classi di carboidrati.

1.4 EDULCORANTI NATURALI E SINTETICI

Gli edulcoranti sono tra gli additivi sui quali c'è stato maggior dibattito tra gli esperti. Tra le ragioni di tale attenzione vi è il fatto che sono utilizzati per la preparazione di alimenti e bevande largamente consumati. Sebbene gli studi effettuati abbiano evidenziato la salubrità di questi componenti, alcuni ricercatori ed organizzazioni avanzano dubbi relativamente agli effetti sulla salute per assunzione a lungo termine. Gli edulcoranti sono sostanze con sapore dolce che vengono spesso utilizzati in alternativa al saccarosio. Possono essere suddivisi in due classi: alla prima appartengono gli edulcoranti con intenso potere dolcificante che vengono utilizzati in piccole quantità chiamati anche *dolcificanti intensivi* e talvolta *artificiali* poiché molti di essi sono prodotti di sintesi a differenza del saccarosio ed altri zuccheri presenti nelle piante che sono dolcificanti naturali. Questi dolcificanti vengono impiegati largamente nelle bevande e praticamente nessuno di questi fornisce un contributo significativo in termini di energia. La seconda classe di dolcificanti comprende sostanze con un potere dolcificante confrontabile o di poco inferiore al saccarosio noti come *dolcificanti con effetto di massa (bulk)* che vengono utilizzati in alimenti come dessert, gelati, marmellate, conserve, dolci, prodotti da forno, cereali da

colazione e salse. Dal punto di vista chimico sono carboidrati idrogenati noti come polioli. Oltre alle proprietà edulcoranti, i dolcificanti di massa offrono vantaggi funzionali, come abbassare il punto di freddo di un gelato o ridurre la caramellizzazione, e nutrizionali poiché sono digeriti lentamente, non favoriscono l'insorgere della carie e non innalzano la glicemia ma, al contrario dei dolcificanti artificiali, questi ultimi apportano energia (Kroger, 2006; Anton et al., 2010). In **Tabella 3** sono riportati i codici identificativi (numero E) per quelli utilizzati come additivi, l'origine e il potere dolcificante degli edulcoranti più noti valutati dal Comitato Scientifico per l'Alimentazione Umana della Commissione Europea (SCF) oggi Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) (WHO, 2003).

Nelle **Tabelle 4** e **5** sono riportati di dati di DGA (Dose Giornaliera Ammissibile) definiti dalle Commissioni EFSA e JECFA per gli edulcoranti intensivi (Tabella 4) e per gli edulcoranti con effetto di massa (Tabella 5) permessi nell'Unione Europea (Mortensen, 2006). La DGA è definita come la quantità di una sostanza che una persona può consumare su base giornaliera durante tutta la vita senza rischi apprezzabili per la salute ed è espressa in mg per kg di peso corporeo al giorno (mg/kg di peso corporeo /giorno). Si basa su una valutazione dei dati tossicologici disponibili ed è stabilita in base all'identificazione del livello senza effetto negativo visibile (NOAEL, No Observed Adverse Effect Level) nel corso dell'esperimento più sensibile in una batteria di studi effettuati su animali con la sostanza di prova, estrapolata poi all'uomo dividendo il NOAEL per un fattore di sicurezza generalmente pari a 100.

L'*Acesulfame K* è un composto di sintesi altamente solubile in acqua stabile alle alte temperature. E' permesso in un ampio gamma di alimenti come prodotti da forno, gelati, marmellate, dolci e bevande come i soft drinks. Poiché tende a lasciare un retrogusto è spesso usato in miscela con altri prodotti analoghi. L'*Aspartame,* costituito da acido aspartico e fenilalanina, è instabile alle alte temperature e pertanto non è adatto a preparazioni come i prodotti da forno ma è ammesso in alimenti quali yogurt, gelati, marmellate, salse e bevande. Gli alimenti in cui è presente aspartame devono riportare la dicitura "contiene fenilalanina" al fine di tutelare i soggetti che soffrono di fenilchetonuria.

L'*Advantame* è un dolcificante intensivo con proprietà dolcificanti di gran lunga superiori a composti analoghi. Nel 2013 l'EFSA ha concluso che l'advantame e i suoi metaboliti non presentavano rischi per la salute ed ha stabilito una ADI di 5 mg/kg peso corporeo in linea con l'ADI stabilita dalla Commissione congiunta FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) nel 2013.

Il *Ciclamato di calcio e di sodio* è utilizzato come dolcificante non calorico, generalmente in associazione con altri dolcificanti. Nei paesi in cui l›uso è consentito, viene utilizzato come dolcificante in polvere o tavolette e, in forma liquida, in bevande e succhi di frutta, in lavorati a base di frutta, in chewing gum e caramelle, in condimenti, gelatine, marmellate e guarnizioni. Non viene metabolizzato ed è escreto intatto per via renale. Nelle cavie sono stati riscontrati casi di cancro della vescica e atrofia testicolare; in assenza di dati conclusivi relativi agli effetti sull'uomo, nella revisione del 2000 la DGA è stata ridotta a 0-7 mg/kg di peso corporeo dagli originali 0-11 mg/kg di peso corporeo fissati per la prima volta nel 1984 (Commissione delle Comunità Europee, 1984). E' sconsigliato nei regimi iposodici. La *Saccarina* è stabile alla temperatura e può essere utilizzata nelle bevande e nei prodotti che richiedono cottura. Oggetto di attenzione da parte degli

esperti in quanto sospettata di causare cancro alla vescica in ratti, non è stata dimostrata alcuna relazione diretta tra l'uso di questo dolcificante, alle dosi normalmente utilizzate, e il cancro nell'uomo sebbene non siano mai stati del tutto fugati i dubbi su un possibile coinvolgimento, almeno come concausa, di questo edulcorante.

I *Glicosidi Steviolici*, sono una miscela di component usati come dolcificanti estratti dalle foglie della *Stevia rebaudiana*. Queste sostanze hanno un potere dolcificante 250-300 superiori a sostanze analoghe e un effetto trascurabile in termini di innalzamento del glucosio nel sangue e per questo da sempre hanno suscitato un grande interesse come sostituti dello zucchero. Per quanto concerne possibili effetti negativi sulla salute, inizialmente, a seguito di alcuni studi, che avevano evidenziato effetti negativi sul sistema riproduttivo di animali da esperimento, la Scientific Commision on Food nel 1999 aveva espresso parere negativo circa l'approvazione dei glicosidi steviolici come dolcificanti (SCF, 1999). Nel 2004 il JECFA, dopo aver valutato i dati forniti a supporto della sicurezza dello Stevia come dolcificante, ha stabilito una DGA temporanea pari a 2mg/kg peso corporeo (Kroger, 2006). Nel 2010 l'EFSA ha stabilito una ADI di 4 mg/ kg di peso corporeo, livello questo stabilito in precedenza anche dalla Commissione congiunta FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Nel novembre 2011, la Commissione Europea ha definitivamente autorizzato l'uso dei glicosidi steviolici come dolcificanti identificati nell'elenco degli additivi con il numero "E 960".

Tra i dolcificanti di massa (*bulk*) rientrano sostanze derivate dai monosaccaridi come sorbitolo, xilitolo, mannitolo e da disaccaridi come lattitolo, maltitolo, isomaltitolo. I polioli hanno indubbi vantaggi quali quelli di non promuovere lo sviluppo della carie dentale e producono una risposta glicemica molto più bassa della maggior parte degli zuccheri e dell'amido (American Diabetes Association, 2000; American Dietetic Association, 2004) e per questo possono essere un utile supporto nell'alimentazione di soggetti diabetici. La maggior parte dei polioli è digerita solo in parte ed in parte assorbita. Questi composti sono generalmente altamente solubili in acqua e poco in soluzioni alcoliche. Hanno effetti lassativi che dipendono dai livelli di assunzione e dalle caratteristiche del dolcificante considerato. Nel caso del sorbitolo dello xilitolo e del lattitolo la dose massima al disopra della quale si manifestano effetti diarroici è di 50 g/giorno. Il maltitolo produce effetti lassativi per assunzioni di 30-50 g/giorno mentre nel caso del mannitolo l'effetto lassativo si manifesta per dosi di 10-20 g/giorno. L'eritritolo presenta effetti lassativi a dosi più elevate degli altri polioli (Mortensen, 2006). Va sottolineato il fatto che l'EFSA ha elaborato un programma di rivalutazione del rischio associato al consumo egli additivi autorizzati prima del 2009. Per quanto concerne gli edulcoranti, sino ad ora sono stati oggetto di riesame l'Aspartame, l'Advantame e i Glicosidi Steviolici per tutti gli altri edulcoranti è prevista una revisione entro il 2020 (Regulation EU 257, 2010).

Tra i dolcificanti di recente introduzione si annovera lo *sciroppo di mais ad alto contenuto in fruttosio* (*High-Fructose Corn Syrup, HFCS*). Questo dolcificante si ottiene industrialmente a seguito dell'idrolisi enzimatica dell'amido ed è costituito da maltosio, destrine e fruttosio. E' diffuso soprattutto negli Stati Uniti meno in Europa. Viene utilizzato come dolcificante in bevande gassate, succhi di frutta, yogurt, ketchup, dolci, merendine, biscotti, brioches, crackers, bevande energetiche per sportivi etc.

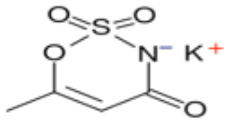
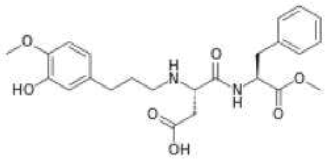
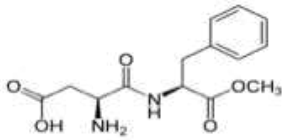
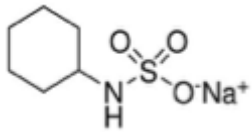
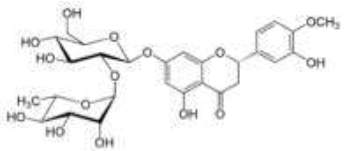
TABELLA 2. Principali effetti fisiologici dei carboidrati della dieta

Classe	Forniscono energia	Aumentano il senso di sazietà	Effetti sulla glicemia	Riduzione del coleste-rolo	Effetti probiotici	Incremento della massa fecale	Aumentano l'assorbi-mento del calcio	Immuno-moulatori
Monosaccaridi	✓		✓					
Disaccaridi	✓		✓		✓		✓	
Polioli	✓					✓		
Maltodestrine	✓		✓					
Oligosaccaridi non α-glucani	✓				✓		✓	✓
Amido	✓		✓			✓		
Polisaccaridi non amido	✓	✓		✓		✓		

TABELLA 3. Edulcoranti: codici identificativi, origine e potere dolcificante a confronto con il saccarosio

Nome	Classificazione (E)	Origine	Potere dolcificante rispetto al saccarosio (saccarosio=1)
Acesulfame K	950	Sintesi	200
Aspartame	951	Sintesi	180-200
Ciclamato e suoi sali	952	Sintesi	30-140
Destrosio	----	Naturale	0,5-0,6
Eritritolo	968	Naturale	0,6-0,8
Fruttosio	----	Naturale	1,3
Glicerolo	----	Naturale	0,7-0,8
Isomalto	953	Naturale	0,45
Lactitolo	966	Naturale	0,35
Lattosio	----	Naturale	0,15-0,40
Maltitolo	965	Naturale	0,9
Mannitolo	421	Naturale	0,6
Miele	----	Naturale	0,7-0,8
Neoesperidina	959	Sintesi	1500
Neotame	961	Sintesi	7000-13000
Saccarina e suoi Sali	954	Sintesi	300-500
Saccarosio		Naturale	1
Sorbitolo	420	Naturale	0,6
Glicosidi Steviolici	960	Naturale	300
Sale di aspartame-acesulfame	962	Sintesi	350
Sucralosio	955	Naturale	400-800
Taumatina	957	Naturale	1500-2500
Xilitolo	967	Naturale	1

TABELLA 4. Dose Giornaliera Accettabile (D.G.A.) per gli edulcoranti intensivi valutata dalle Commissioni SCF/EFSA e JECFA

PARAMETRI IDENTIFICATIVI		SCF/EFSA		JECFA	
Nome	**Formula**	**D.G.A. (mg/kg/p.c.)**	**Ultima Revisione**	**D.G.A. (mg/kg/p.c.)**	**Ultima Revisione**
Acesulfame-k		0-9	2000	0-15	1991
Advantame		0-5	2013	0-5	2013
Aspartame		0-40	2013	0-40	1981
Ciclammati		0-7	2000	0-11	1982
Neoesperidina DC		0-5	1988	-----	-----

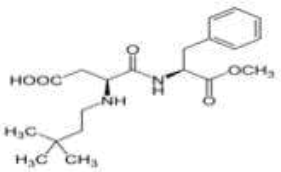
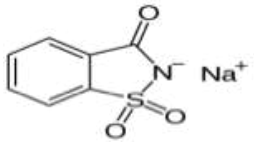
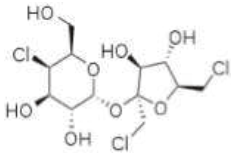
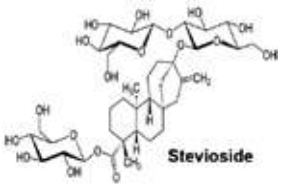
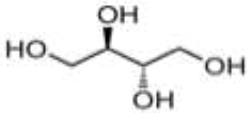
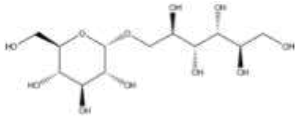
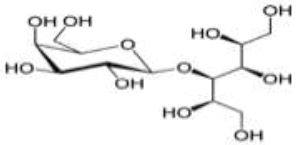
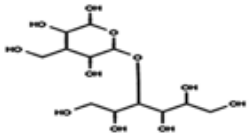
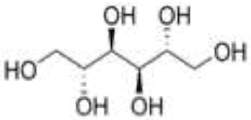
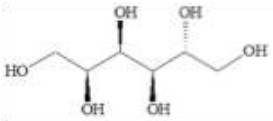
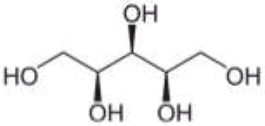
PARAMETRI IDENTIFICATIVI		SCF/EFSA		JECFA	
Nome	**Formula**	**D.G.A. (mg/kg/p.c.)**	**Ultima Revisione**	**D.G.A. (mg/kg/p.c.)**	**Ultima Revisione**
Neotame		0-2	2007	0-2	2003
Saccarina		0-5	1995	0-5	1993
Sucralosio		0-15	2000	0-15	1991
Taumatina	----------	Non Specificato	1989	Non Specificato	1985
Glicosidi Steviolici		4	2010	0-4	2008

TABELLA 5. Dose Giornaliera Accettabile (DGA) per gli edulcoranti di massa (bulk) valutata dalle Commissioni SCF/EFSA e JECFA

PARAMETRI IDENTIFICATIVI		SCF/EFSA		JECFA	
Nome	**Formula**	**D.G.A. (mg/kg/ p.c.)**	**Ultima Revisione**	**D.G.A. (mg/kg p.c.)**	**Ultima Revisione**
Eritritolo		Non Specificato**	2003	Non Specificato	1999
Isomalto		Non Specificato**	1988	Non Specificato	1985
Lattitolo		Non Specificato**	1988	Non Specificato	1983
Maltitolo		Non Specificato**	1999	Non Specificato	1997
Mannitolo		Non Specificato**	1999	Non Specificato	1986
Sorbitolo		Non Specificato**	1984	Non Specificato	1982
Xilitolo		Non Specificato**	1984	Non Specificato	1983

(*) peso corporeo; (**) ad elevate dosi possono causare effetti lassativi

2. IL LATTOSIO: UNO ZUCCHERO DALLA DOPPIA FACCIA

2.1 INTRODUZIONE

Il lattosio (ß-D-galattosiranosil (1→4) ß-D-glucopiranosio) è un disaccaride in cui una molecola di glucosio e una di galattosio sono legate con un legame beta-glicosidico (1→4). A differenza di altri zuccheri, il lattosio ha un potere dolcificante basso pari a 39 nella scala in cui il saccarosio (il comune zucchero da cucina) ha un valore pari a 100. Il suo Indice Glicemico è anch'esso relativamente basso, pari a circa il 60% rispetto a quello del glucosio. E' bene ricordare che un consumo di carboidrati ad alto indice glicemico comporta un aumento della glicemia con la conseguente stimolazione insulinica, necessaria per metabolizzare il glucosio.

Nel latte, insieme alle proteine e ai lipidi, i carboidrati sono i nutrienti più abbondanti e il lattosio, la cui biosintesi avviene a livello della ghiandola mammaria nel corso della lattazione, ne rappresenta circa il 90-95%. La parte rimanente dei carboidrati del latte è costituita soprattutto da oligosaccaridi complessi.

Il contenuto di lattosio può variare nel latte a seconda delle diverse specie di mammiferi (**Tabella 1**) (Cannella, 2012; Strata, 2013). Tra i differenti tipi di latte, il latte umano risulta il più ricco di questa molecola (Palmiter, 1969).

TABELLA 1. Contenuto di lattosio (g/100g) in latte di diverse specie di mammiferi

Latte	Lattosio (g/100g)
Donna	6,8-7,0
Vacca	4,8-5,1
Pecora	4,6-4,8
Capra	4,1-4,6
Bufala	4,7-4,8
Asina	5,8-7,4

Il lattosio per poter essere digerito deve essere scisso nei suoi due monosaccaridi: questo avviene a livello intestinale ad opera di un enzima idrolitico la lattasi (*lactase-phlorizin hydrolase*

EC 3.2.1.108-EC3.2.1.62), una β-galattosidasi di 160-kDa che si trova principalmente nelle cellule intestinali del digiuno (Montgomery et al., 2007). I due monosaccaridi, glucosio e galattosio, vengono poi trasportati nel flusso sanguigno dove verranno utilizzati: il glucosio come fonte di energia e il galattosio come componente di glicolipidi e glicoproteine (Lomer et al., 2010).

2.2 INTOLLERANZA AL LATTOSIO

L'impossibilità di digerire questo disaccaride è alla base dell'intolleranza al lattosio a cui vengono associati diversi disturbi intestinali (diarrea, dolori addominali e gonfiore) che impediscono, di fatto, il consumo di latte. Questi sintomi sono dovuti al fatto che il lattosio non digerito viene fermentato dai microrganismi intestinali, producendo idrogeno, anidride carbonica e gas metano; il lattosio non digerito richiama acqua nel lume intestinale per effetto osmotico, aumentando la motilità e causando diarrea.

La persistenza di lattosio non assorbito nel colon, tuttavia, non comporta necessariamente la comparsa dei disturbi intestinali (Scrimshaw e Murray, 1988; Montalto et al., 2006), molto dipende dalle quantità di lattosio assunto, dal tempo di transito nel lume intestinale, dalla composizione del pasto e dalla flora microbica presente nel colon (Brown-Esters et al., 2012).

La diagnosi dell'intolleranza al lattosio deve essere fatta necessariamente su base clinica: sono disponibili alcuni metodi per diagnosticare il malassorbimento di lattosio e il *lactose breath hydrogen test* è attualmente considerato il test più semplice e pratico nei soggetti con sospetto malassorbimento. In questo test una dose di 50g di lattosio (equivalente ad 1 litro di latte) viene somministrata per via orale e vengono misurati per le 3 - 6 ore successive i livelli di idrogeno che derivano dal lattosio non digerito e fermentato dalla microflora.

Un metodo alternativo è la biopsia del tessuto intestinale ma è una procedura invasiva e l'affidabilità può essere bassa; una indagine più recente, infine, propone l'utilizzo di un test genetico che può essere impiegato come primo screening negli adulti (Rasinperä et al., 2004; Nilsson e Johansson, 2004; Usai-Satta et al., 2012).

Nei casi sospetti di intolleranza al lattosio, solo inizialmente, prima delle indagini cliniche, che dovranno essere necessariamente eseguite, una dieta priva di lattosio può essere un buon compromesso. E' importante ricordare che, in questo caso, anche le fonti di "lattosio nascosto" devono essere eliminate: il lattosio può essere presente in prodotti da forno, biscotti e dolci, preparati per zuppe, preparati per purè, piatti pronti, condimenti caramelle ed altri snacks (Heyman, 2006). E' utile ricordare che in alcuni farmaci il lattosio è presente come eccipiente, ovvero una classe di sostanze utilizzate per favorire la stabilità, la conservazione, la somministrazione e l'assorbimento delle preparazioni farmaceutiche.

E' noto che l'attività della lattasi tende a diminuire nel corso della vita ma il 30% della popolazione mantiene totalmente l'attività enzimatica anche in condizioni adulte (Swallow, 2003): la persistenza della lattasi sembrerebbe essere un evento legato ad un processo evolutivo cominciato 8000 anni fa coincidente con lo sviluppo del settore caseario. L'etnia influenza la persistenza dell'attività enzimatica, infatti, adulti del nord Europa, del nord America e gli australiani mostrano la totale persistenza della lattasi mentre, nelle popolazioni del sud America, Africa e Asia la perdita dell'enzima può raggiungere anche il 50% degli individui.

Sulla base di quanto detto la carenza di lattasi (*ipolattasia*) può essere classificata in:

Primaria: è la perdita assoluta o relativa della attività della lattasi intestinale ed è la causa più comune di intolleranza al lattosio. Questa diminuzione comincia nell'infanzia ma nonostante ciò, alcuni adulti consumano abitualmente grandi quantità di latte e prodotti lattiero-caseari come parte della loro dieta abituale, senza mostrare alcun disagio o sintomi particolari (Heyman, 2006).

Secondaria: il deficit di lattasi secondario è una condizione transitoria che si verifica come conseguenza di danni all'orletto a spazzola intestinale, causato da farmaci, gastroenteriti acute, giardiasi, terapie chirurgiche o radioterapie (Vesa et al., 2000). Ha una notevole rilevanza clinica tra i bambini, soprattutto nelle zone di malnutrizione.

Congenita: il deficit congenito in cui la lattasi è completamente carente alla nascita, è una condizione molto rara (sono segnalati solo 40 casi in letteratura) (Matthews et al., 2005) ed è caratterizzata da un ritardo della crescita associata a numerosi episodi di diarrea fin dalla prima esposizione al latte materno.

2.3 COME GESTIRE L'INTOLLERANZA AL LATTOSIO

È noto che i prodotti fermentati, come lo yogurt, possono migliorare la digestione del lattosio e ridurre i sintomi legati alla intolleranza. La capacità di assumere questi alimenti si basa sulla presenza di lattasi endogene (Montalto et al., 2006) nei fermenti dello yogurt, Lactobacillus bulgaricus e Streptococcus thermophilus, o anche nei *Lactobacilli* presenti nelle diverse tipologie di latte fermentato (Adolfsson et al., 2004). L'attività delle β-galattosidasi dei fermenti è quindi considerata il principale fattore responsabile per migliorare la digestione del lattosio. La sopravvivenza di queste lattasi dei fermenti dipende dalla velocità di transito gastrointestinale, dal pH e dalla vitalità dei ceppi batterici (Martini et al., 1991; Montalto et al., 2006). È bene ricordare che il lattosio è presente nello yogurt e il suo contenuto può variare da 2,8 a 5,0 g/100g (Di Costanzo et at., 2012) in diverse tipologie di yogurt.

Nei formaggi, invece, (Cichoscki et al., 2002; McSweeney, 2004; Ur-Rehman et al., 2004) il lattosio tende a diminuire con l'aumentare dei tempi di stagionatura del prodotto. Da una indagine effettuata su campioni di formaggi DOP acquistati in negozi o supermercati italiani, il lattosio è presente solo in formaggi freschi: la Mozzarella di Bufala Campana e la Ricotta Romana sono i prodotti che ne contengono di più (214 e 3867mg/100g di prodotto fresco rispettivamente); i formaggi maggiormente stagionati, invece, non evidenziano alcun contenuto di lattosio (Manzi et al., 2007). Durante la maturazione del formaggio, infatti, si verificano cambiamenti biochimici e microbiologici che hanno come risultato lo sviluppo degli aromi e della consistenza tipica per ogni varietà di formaggio. Tra i processi biochimici che avvengono già durante i primi stadi di maturazione ad opera dei batteri lattici (starters) presenti nel prodotto, si riscontrano fenomeni di lipolisi, proteolisi e metabolismo del lattosio (McSweneey, 2004).

Anche i processi di conservazione possono modificare il contenuto di lattosio nei formaggi freschi: uno studio del 2009, infatti, (Manzi e Pizzoferrato, 2009) evidenzia come nella Mozzarella di Bufala Campana DOP durante la conservazione in frigorifero (6-8°C per 10 giorni) si possa avere

una diminuzione del contenuto di lattosio. La quantità residua di questo disaccaride è risultata variabile dal 17% al 60% in dipendenza dei diversi campioni di mozzarella presi in esame.

Le persone intolleranti al lattosio possono quindi assumere formaggi stagionati, yogurt o altri prodotti fermentati, e, in casi di grave intolleranza, per beneficiare comunque dell'apporto nutrizionale del latte, possono far uso di prodotti specifici presenti in commercio come ad esempio il latte "ad alta digeribilità" o il "latte delattosato" in cui il lattosio è stato quasi completamente digerito da appositi enzimi (Corgneau et al., 2017). Dal 2013 la dicitura "delattosato" viene sostituita da "senza lattosio" se il contenuto di lattosio è inferiore a 0,1 g/100 ml.

L'EFSA, l'ente per la sicurezza alimentare, ha espresso un parere scientifico sulla possibilità di stabilire delle soglie accettabili di lattosio negli individui intolleranti (EFSA, 2010). Sulla base dei documenti esaminati, è stato determinato che la maggior parte delle persone con intolleranza al lattosio può assumere 12 g di lattosio in unica dose, soprattutto se assunto con altri alimenti, manifestando una sintomatologia nulla o lieve. Alcuni individui sono in grado di tollerare dosi giornaliere più elevate (20-24 g di lattosio) solo se distribuite nel corso della giornata e se consumate con altri alimenti.

Un consumo di 50 g di lattosio al giorno, invece, provoca i tipici sintomi nella grande maggioranza degli individui intolleranti e in molti casi i sintomi riscontrati sono stati gravi. Solo in alcuni studi e su un numero limitato di soggetti intolleranti, sintomi addominali e diarrea si sono manifestati anche con assunzioni di lattosio al di sotto di 12 g. Il gruppo di esperti dell'EFSA ha quindi concluso che la grande maggioranza di soggetti caratterizzati da intolleranza al lattosio può tollerare fino a 12 g di lattosio come dose singola, mentre dosi più elevate possono essere tollerate solo se distribuite nel corso della giornata (EFSA, 2010).

2.4 IL LATTOSIO E L'ASSORBIMENTO DI CALCIO

E' stato studiato a lungo il lattosio come fattore in grado di aumentare l'assorbimento di minerali e soprattutto di calcio. L'effetto sull'assorbimento di calcio è evidente in studi condotti su animali ma nell'uomo è ancora controverso. Quando zuccheri non assorbibili (come ad esempio il mannitolo) sono stati scelti come zuccheri di controllo, l'effetto del lattosio sull'assorbimento del calcio nell'uomo è risultato positivo mentre non è stato possibile dimostrare lo stesso effetto se gli zuccheri di controllo erano glucosio o galattosio (Kwak et al., 2012).

Uno dei meccanismi proposti per spiegare il maggiore assorbimento di calcio, si basa sul fatto che l'idrolisi del lattosio porta ad una maggiore concentrazione di glucosio e di galattosio intestinale. Queste molecole sono in grado di aumentare l'acqua presente nell'intestino e, di conseguenza si avrebbe una maggiore solubilità e assorbimento del calcio (Zhu e Prince, 2012). Una ulteriore possibile ipotesi deriva dal fatto che nei soggetti intolleranti, il lattosio non digerito può, potenzialmente, essere utilizzato nell'intestino come prebiotico in grado di stimolare crescita di bifidobatteri e lattobacilli (Saulnier et al., 2009): sono necessarie ulteriori ricerche per stabilire l'esatto meccanismo che porta all'aumento dell'assorbimento di calcio (Kwak et al., 2012).

Generalmente gli individui con intolleranza al lattosio evitano totalmente l'assunzione di latte, quindi, sulla base di quanto esposto questo potrebbe avere conseguenze nutrizionali signifi-

cative ed essere un fattore di rischio per l'osteoporosi a causa di una ridotta assunzione di calcio.

Si stima che con l'eliminazione del latte l'assunzione di calcio dalla dieta sembrerebbe ridotta dal 33% al 80% (Heaney, 2010). Diete contenenti tre porzioni di latte al giorno, in genere soddisfano i requisiti di assunzione di calcio. In modelli animali (ratti in crescita) somministrando le giuste dosi di calcio da latte scremato, è stato verificato che le ossa sono risultate più grandi e forti rispetto a somministrazioni effettuate con carbonato di calcio (Weaver, 2010).

2.5 CONCLUSIONI

Il lattosio è un disaccaride che rappresenta circa il 90-95% della frazione dei carboidrati del latte: ha un basso potere dolcificante, un basso indice glicemico e il suo contenuto nel latte varia da specie a specie. Il lattosio per poter essere digerito deve essere scisso nei suoi due monosaccaridi (glucosio e galattosio) ad opera della lattasi, una β-galattosidasi presente nelle cellule intestinali. La carenza di lattasi è alla base dell'intolleranza al lattosio, a cui vengono associati diversi disturbi intestinali; è però bene ricordare che in molti casi la persistenza di lattosio non assorbito, non comporta necessariamente la comparsa dei disturbi intestinali. La diagnosi dell'intolleranza al lattosio deve essere fatta assolutamente su base clinica (mediante lactose breath hydrogen test, biopsia del tessuto intestinale o indagini genetiche).

Sulla base di quanto esposto, si possono suggerire alcuni consigli da adottare:

- non eliminare il latte e prodotti lattiero caseari in assenza di diagnosi medica certa perché verrebbe ad essere eliminata una fonte elettiva di calcio altamente biodisponibile;
- in caso di adulti intolleranti sembrerebbe possibile assumere dosi di lattosio di circa 12 g (equivalente ad una tazza di latte) perchè esiste una relazione diretta tra la dose di lattosio consumato e la gravità dei sintomi;
- l'assunzione di yogurt, di latte fermentato o di formaggi stagionati sono un'ottima alternativa alimentare;
- l'assunzione di latte o derivati in associazione con altri alimenti consente un aumento della tolleranza al lattosio: un esempio può essere una prima colazione che apporti il 20-30% delle calorie giornaliere con latte o yogurt, cereali (pane, biscotti o prodotti da forno) e frutta fresca (Giovannini et al., 2008);
- in caso di intolleranza conclamata al lattosio, invece di eliminare il latte, fonte preziosa di nutrienti, è auspicabile far ricorso a prodotti delattosati oppure all'uso di complementi alimentari a base di lattasi.

3. IL MIELE: ALIMENTO O DOLCIFICANTE?

3.1 INTRODUZIONE

Secondo l'Associazione Italiana Industrie Prodotti Alimentari (AIIPA) il consumo di miele in Italia, riferito al 2012, è attualmente pari circa 400 g/anno per un valore sul mercato nazionale di circa 60 milioni di euro. Il miele negli ultimi tempi è divenuto un alimento "di tendenza" tanto che molti locali propongono anche una Carta dei mieli con segnalate le caratteristiche nutrizionali ed organolettiche. I consumatori gli attribuiscono molti pregi tra cui proprietà terapeutiche, nutritive, è considerato un prodotto naturale, fa bene alla salute e soprattutto fa bene ai bambini.

Per quanto riguarda le modalità di consumo in Italia il miele viene utilizzato prevalentemente come dolcificante di bevande. I canali di vendita del miele sono in prevalenza ipermercati e supermercati con l'82 % mentre il restante 18% viene acquistato direttamente dal produttore. Gli italiani tendono a consumarlo soprattutto nei mesi invernali poiché, a differenza del resto d'Europa, da noi il miele rimane confinato in un "ambito curativo" prodotto salutare, insomma, da usare nei mesi più freddi dell'anno. Alle caratteristiche benefiche sopra elencate si contrappongono alcuni difetti quali quelli di essere troppo calorico, di costare troppo, dal sapore non sempre gradevole e scomodo da usare. A queste problematiche se ne aggiungono altre di natura salutistica. Il miele non può essere utilizzato da chi soffre di allergie (Bauer et al., 1996) poiché può contenere sia pollini che sostanze provenienti dalle secrezioni delle api, alcune delle quali potenzialmente responsabili proprio delle reazioni allergiche. Inoltre non deve essere assunto da bambini di età inferiore ad un anno per i potenziali rischi di infezione da clostridium botulinum (vedi dopo).

3.2 STATO DELL'ARTE

Il decreto legislativo 179/2004, pubblicato sulla G.U.168/2004, che recepisce la Direttiva comunitaria 110/2001/CE definisce miele "la sostanza dolce naturale che le api (*Apis mellifera*) producono dal nettare di piante o dalle secrezioni provenienti dalle parti vive di piante o dalle sostanze secrete da insetti succhiatori che si trovano su parti vive di piante che esse bottinano, trasformano combinandole con sostanze specifiche proprie, depositano, disidratano, immagaz-

zinano e lasciano maturare nei favi dell'alveare". E' prodotto dalle api a partire dal nettare di fiori o dalla melata.

A seconda dell'origine botanica si possono distinguere:

- mieli uniflorali, che derivano principalmente da una sola specie vegetale
- mieli multiflorali che derivano dal nettare di più specie botaniche (es. miele millefiori)
- mieli di melata.

La composizione chimica del nettare, che è secreto dagli organi ghiandolari delle piante, è piuttosto costante per ogni specie botanica ed è costituito da acqua e zuccheri. La quantità di acqua può variare a seconda della specie vegetale e questo determina di conseguenza anche la variazione della quantità degli zuccheri che sono prevalentemente fruttosio, glucosio e saccarosio. Il nettare contiene anche piccole quantità di altri zuccheri, sostanze aromatiche, sali minerali, acidi organici, aminoacidi ed enzimi.

La **melata** deriva dalla linfa delle piante, ma mentre il primo è secreto attraverso un processo attivo, quest'ultima è prodotta in seguito all'intervento di insetti che succhiano in grande quantità la linfa delle piante per nutrirsene, trattenendo le sostanze azotate ed eliminando il liquido in eccesso (contenente prevalentemente zuccheri) che costituisce appunto la melata. Questa è composta principalmente da zuccheri semplici ma, rispetto al nettare, è maggiore la percentuale di oligosaccaridi e contiene enzimi secreti dalle ghiandole salivari e dall'intestino dell'insetto. E' prodotta da conifere (abete bianco, abete rosso, pino, larice), da piante non nettarifere (quercia, faggio, pioppo) e nettarifere (tiglio, salice, acero, castagno, robinia, alberi da frutto). Il miele di melata ha un sapore meno dolce che quello prodotto a partire dal nettare, non cristallizza e si presenta particolarmente scuro, aromatico e denso.

3.3 COMPOSIZIONE CHIMICA E CARATTERISTICHE FISICHE DEL MIELE

In **Tabella 1** è riportata la composizione in nutrienti media del miele.

TABELLA 1. Composizione media del miele. Fonte: INRAN, 2000

Parte Edibile (%)	100	Potassio (mg)	51
Acqua (g)	18,0	Calcio (mg)	5
Proteine (g)	0,6	Fosforo (mg)	6
Lipidi (g)	0	Tiamina (mg)	tracce
Carboidrati (g)	80,3	Riboflavina (mg)	0,04
Amido (g)	0	Niacina (mg)	0,30
Zuccheri solubili (g)	80,3	Vit. A. (ret.eq.)(µg)	0
Fibra	0	Vit. C (ng)	1
Ferro (mg)	0,5	Vit. E (ng)	0
Sodio (mg)	11		

Acqua (14%-21%) Parametro importante per la conservabilità del prodotto che varia in funzione dell'origine botanica, delle condizioni ambientali, delle modalità d'intervento dell'apicoltore etc. L'umidità massima accettabile nel miele è del 20% e nel miele destinato ad usi industriali non superiore al 25% (GU Serie Generale n.168 del 20-7-2004).

Carboidrati (80%) Contribuiscono a determinare proprietà fisiche come viscosità, igroscopicità, e potere dolcificante. Prevalenti sono il fruttosio e il glucosio rappresentati nei diversi mieli in percentuali variabili con una leggera eccedenza del fruttosio (40%) rispetto al glucosio (30%). Il contenuto totale dei due zuccheri non deve essere inferiore al 60% nel miele da nettare e 45% nel miele di melata o in mieli ottenuti da miscele. Il rapporto tra i due determina la tendenza alla cristallizzazione o meno e quindi influisce sullo stato fisico del prodotto. Altri zuccheri sono il saccarosio (0,8%-10%) il maltosio (0,5%-2,8%) e l'isomaltosio (0,5%-1,5%).

Acidi Organici (0,1-1,5%) Il pH del miele è compreso tra 3,5 e 4,5 per i mieli di nettare e 4,5-5,5 per i mieli di melata. Sono presenti componenti quali l'acido acetico, butirrico, citrico, formico, fumarico, lattico, maleico, ossalico, etc anche se l'acido gluconico risulta quello più abbondante (70-80% dell'acidità totale). Possono essere altresì presenti zuccheri come il trealosio (< 2,5%), raffinosio (< 1,0%) e l'erlosio (< 3,5%). Secondo la normativa vigente l'acidità del miele, espressa come meq/kg di idrossido di sodio necessari a titolare 1kg di miele, non deve superare i 50 meq/kg e 80 meq/Kg per il miele per uso industriale.

Sostanze minerali (0,02-1,0 %) Le sostanze minerali sono rappresentate da potassio (più della metà del totale) ma anche sodio, calcio, fosforo, magnesio, manganese, cloro e zolfo. Derivano dal terreno in cui vive la pianta che l'assorbe attraverso la linfa. Il contenuto più o meno elevato in sostanze minerali influenza il colore del miele prodotto.

Proteine (0,02-0,3%) Il miele è povero di amminoacidi liberi e di proteine. La prolina risulta essere l'aminoacido presente in quantità maggiori seguito dall'arginina, l'istidina, la leucina, la lisina e la metionina.

Enzimi Nel miele troviamo enzimi come le saccarasi e la glucosio ossidasi, secreti dalle ghiandole ipofaringee delle api e le amilasi di provenienza animale e vegetale. Altri come le catalasi e le fosfatasi derivano direttamente dal nettare e dalla melata.

Vitamine Le vitamine nel miele sono estremamente basse e prevalentemente idrosolubili (vitamina C ed alcune B). Derivano dal polline che si trova nel miele e che ne contiene in quantità ben più elevate.

Costituenti minori Tra i costituenti presenti in tracce troviamo i lipidi probabilmente come residuo della cera dopo la lavorazione. Le sostanze fenoliche, anch'esse trascurabili dal punto di vista quantitativo, contribuiscono alla definizione dell'aroma e di alcune caratteristiche chimico-fisiche, organolettiche ed antimicrobiche attribuite al miele. Tra i componenti fenolici troviamo flavoni, flavonoidi, fenoli, esteri e acidi fenolici. In alcuni casi come nel miele di corbezzolo troviamo l'acido omogentisico, mentre nel miele di rosmarino è presente il kempferolo; in considerazione della specificità dell'origine botanica questi composti possono essere utilizzati anche per il riconoscimento varietale. Sono altresì presenti carotenoidi, antociani, xantofille che contribuiscono alla definizione del colore del miele. Tra le sostanze aromatiche troviamo alcoli, chetoni, aldeidi, eteri, esteri che contribuiscono a definire l'aroma tipico di un miele.

Tra i vari componenti presenti vi è l'idrossimetilfurfurale (HMF) aldeide aromatica che si forma per degradazione degli zuccheri in ambiente acido. Questa molecola è praticamente as-

sente nel miele fresco ma si produce durante la conservazione: per questo motivo, pur essendo un componente naturale del miele, è considerata un indicatore di freschezza e i valori massimi accettabili sono definiti per legge. La normativa europea ha fissato a 40 mg/kg il limite massimo di HMF nel miele poiché questi livelli sono effettivi alle condizioni climatiche dell'Europa mentre, per mieli di dichiarata provenienza da regioni con clima tropicale e miscele delle stesse tipologie non più di 80 mg/kg. Tra i costituenti minori troviamo elementi come il polline, la cera e alcuni composti indesiderabili dotati di attività farmacologica (Sabatini, 2007).

3.4 POTERE CALORICO E DOLCIFICANTE

Il miele e il comune zucchero da tavola hanno molte caratteristiche comuni ma anche differenze significative. Anzitutto nello zucchero da tavola il glucosio ed il fruttosio sono legati a formare saccarosio mentre nel miele i due monosaccaridi sono praticamente liberi e quindi immediatamente disponibili (Özcan et al., 2006). Offre quindi un apporto energetico immediato senza richiedere un processo digestivo e quindi senza appesantire lo stomaco. Per questo motivo può essere utile in tutte quelle situazioni in cui c'è la necessità di immediato fabbisogno energetico come, ad esempio, nell'alimentazione dello sportivo, dei bambini e degli adolescenti etc.

Ha un valore energetico più basso del saccarosio in quanto in media 100 grammi di saccarosio apportano 400 kcal contro 320 kcal del miele. Il suo potere dolcificante è simile a quello del saccarosio: infatti, ponendo uguale a 100 il potere dolcificante del saccarosio, il potere del fruttosio è 130, quello del glucosio 74, il maltosio 40 e l'amido 0. Per quanto concerne la dose giornaliera di consumo accettabile, va ricordato che il miele apporta zuccheri liberi ed è pertanto considerato ai fini dell'apporto calorico come i mono e i disaccaridi naturalmente presenti o aggiunti agli alimenti (WHO, 2003).

3.5 PROPRIETÀ SALUTISTICHE

Il miele è da sempre considerato una medicina naturale e le ricerche scientifiche volte a definire gli aspetti compositivi di questo alimento forniscono continuamente nuove informazioni su molecole aventi proprietà benefiche che contribuiscono a rafforzare questo sentire comune. Il miele è considerato utile nel trattamento dei disordini gastro-intestinali, nella cura di ferite ed ustioni ed è in grado di esercitare effetto protettivo nei confronti delle lesioni gastriche. Possiede caratteristiche antibatteriche dovute a diversi fattori tra cui il basso pH, l'elevata pressione osmotica presente all'interno del prodotto dovuta all'alta concentrazione zuccherina e ad altri componenti (Iurlina e Fritz, 2005; Gomes et al., 2010). Tra questi ultimi particolare importanza è rivestita dell'enzima glucosio ossidasi in grado di produrre acqua ossigenata e acido gluconico dal glucosio: la presenza di perossido di idrogeno inibisce la crescita microbica e ne consente la conservazione per lunghi tempi. La presenza di piccole quantità di oligosaccaridi conferisce al miele proprietà prebiotiche che favoriscono la crescita dei bifidobatteri (Al-Waili et al., 2011; Sanz et al., 2005). Inoltre, la presenza di oligosaccaridi sarebbe in grado di inibire lo sviluppo di patogeni come l'*Helicobacter pylori* o lo *Staphylococcus aureus*. Nel miele sono presenti nu-

merosi composti aventi proprietà antiossidanti di natura enzimatica e non enzimatica come l'acido ascorbico, i flavonoidi, gli acidi fenolici, gli acidi organici, alcuni prodotti della reazione di Maillard etc. (Al-Mamary et al., 2002; Ghedolf et al., 2002; Aljadi e Kamaruddin, 2004, Mohamed et al., 2010).

Tra le sostanze fenoliche, i flavonoidi, esibiscono un ampio spettro di effetti biologici quali proprietà antiallergiche e vasodilatatorie oltre che antibatteriche ed antiinfiammatorie che aiutano l'organismo a proteggersi da diversi tipi di danni ossidativi. L'attività dei composti antiossidanti è relazionata a numerosi meccanismi come scavenging dei radicali liberi, donazione di idrogeno, quenching dell'ossigeno singoletto, chelazione di ioni metallici e fungendo da substrato per radicali come superossido e idrossile (Beretta et al., 2005). I composti fenolici, ed in particolare i flavonoidi, svolgono attività protettiva della mucosa gastrica: l'enzima maggiormente coinvolto nei processi infiammatori è la ciclossigenasi che catalizza la trasformazione di acido arachidonico in prostaglandine. Alcuni composti fenolici sono in grado di inibire questo enzima, impedendo lo sviluppo delle infiammazioni, in particolare di quelle gastro-intestinali. Il miele, come fonte di antiossidanti, ha dimostrato efficacia nella protezione dalle reazioni di deterioramento ossidativo negli alimenti dovuta ad ossidazione lipidica (Antony et al., 2000; McKibben e Engeseth, 2002).

Il potere antiossidante del miele dipende principalmente dall'origine botanica e, in generale, mieli scuri con più alto contenuto d'acqua e meno dolci hanno mostrato un potere antiossidante maggiore. (Chen, 2000; Aljadi e Kamaruddin, 2004; Gonzalez-Lorente et al., 2008).

3.6 CONTAMINANTI CHIMICI E BIOLOGICI

Il miele, secondo la definizione contenuta nel *Codex Alimentarius* può essere considerato il prodotto naturale per eccellenza. Tuttavia, contaminanti di natura chimica e biologica derivanti dall'industrializzazione, dai trattamenti degli apicoltori per la cura delle malattie e dall'ambiente sono stati trovati nel miele e costituiscono oggetto di attenzione da parte delle organizzazione di controllo. Tra i contaminanti troviamo:

<u>Contaminanti ambientali</u>

- Metalli pesanti
- Isotopi radioattivi
- Prodotti fitosanitari (pesticidi)
- Batteri patogeni
- Organismi geneticamente modificati

<u>Residui di farmaci veterinari</u>

- Acaricidi
- Antibiotici

Il problema della presenza di contaminanti nel miele è di grande interesse per gli addetti ai

lavori e per i consumatori. Rispetto ad altri alimenti, il miele è presente in misura marginale nella dieta e, per molto tempo, dal punto di vista legislativo si sono applicati al miele i limiti di contaminanti definiti per altri alimenti di origine animale pur rimanendo ben saldo il principio secondo il quale il miele commercializzato, al pari di qualsiasi altro prodotto, deve essere esente da materie organiche o inorganiche estranee tali da rappresentare un pericolo per la salute umana. L'esigenza di effettuare un controllo su alcune sostanze, i cui residui negli alimenti possono rappresentare un pericolo per la salute umana, ha motivato, nel 1988, l'istituzione di un Piano Nazionale per la Ricerca dei residui nel quale dal 1999 è stato incluso anche il miele per sostanze come tetracicline, piretroidi, pesticidi organoclorurati e fosforati, cadmio e piombo.

Attualmente, i regolamenti principali per il controllo dei residui negli alimenti sono il Regolamento 396/2005/CE e successive modifiche che fissa su scala comunitaria i livelli massimi di residui (LMR) per i prodotti di origine vegetale e animale, il Regolamento 1881/2006/CE e successive modifiche che stabilisce i limiti massimi di alcuni contaminanti negli alimenti e il Regolamento 37/2010/UE che definisce i limiti di residui di sostanze farmacologicamente attive.

I pesticidi sono sostanze tossiche i cui limiti di residui negli alimenti vengono costantemente aggiornati. Un elenco dettagliato è riportato nel Regolamento (EC) 396/2005. Laddove non specificato, viene indicato un limite residuale generico di sostanze attive non superiore a 10 µg/kg limite esteso anche ai prodotti importati.

Gli antibiotici sono anch'essi inseriti nel Piano Residui e fino al 2008 non erano stati fissati limiti per il miele. In Italia, così come nei Paesi dell'Unione Europea, il Regolamento 470/2009 vieta la somministrazione di antibiotici a scopo terapeutico anche se è sempre possibile una contaminazione accidentale. Il miele di origine europea è raramente contaminato con antibiotici: tuttavia, l'uso di antibiotici in altri paesi come il Sud America, dove si produce una grande parte della fornitura di miele globale, è legale e, quindi, l'analisi dei residui risulta estremamente importante soprattutto nel miele importato. Per antibiotici quali le tetracicline, la streptomicina, i sulfamidici e la tilosina è stato fissato un limite di azione di 5.0 µg/kg al di sopra del quale il campione non può essere considerato conforme (Al-Waili et al.s 2012). La mancanza di un valore massimo definito deve intendersi come obbligo di assenza del residuo stesso. Tra i prodotti antivarroa, i limiti per l'Amitraz e suoi metaboliti sono di 200 µg/kg mentre per il Coumaphos il limite è di 100 µg/kg anche se quest'ultimo non è più utilizzato poiché l'azienda farmaceutica che lo produceva non lo ha più messo in commercio. Laddove non specificato, vale il limite massimo di residui di 10 µg/ kg come disposto nel Regolamento CE 396/2005. Per i prodotti antivarroa naturali quali l'acido ossalico, mentolo, eucaliptolo, timolo etc. non sono riportati limiti.

Per quanto concerne i metalli pesanti, per il piombo è stato fissato il limite di 0,1 mg/kg mentre per il cadmio, ed eventuali altri contaminanti, non sono stati fissati limiti.

Sempre in tema di controllo dei residui negli animali e nei prodotti di derivazione, va sottolineato che dal primo gennaio 2000 non è più possibile immettere sul mercato farmaci veterinari per i quali non si conosca il destino nel prodotto alimentare finito.

La presenza di microorganismi nel miele influenza sia la qualità sensoriale che la salubrità del prodotto. I microorganismi nel miele sono batteri, lieviti e muffe. Questi residui derivano dalle api, dal nettare e da sorgenti esterne. In considerazione delle specifiche caratteristiche chimiche, la maggior parte dei batteri e dei microbi non si riproduce né cresce nel miele: tuttavia

spore presenti possono sopravvivere anche a basse temperature. Secondo l'Unione Europea non c'è un pericolo botulino legato al miele: tuttavia si raccomanda di sterilizzare il miele con i raggi gamma al fine di ridurre le spore o altri contaminanti e tale procedura non danneggia l'attività antibatterica del prodotto. In ogni caso i controlli mediante il sistema HACCP applicato all'intera filiera rimane il metodo più efficace per garantire la sicurezza e la qualità del prodotto miele.

Per ulteriori informazioni si rimanda alla bibliografia.

3.7 BOTULISMO INFANTILE

Il botulismo infantile è una particolare forma di infezione alimentare causata dall'ingestione di spore le cui fonti sono la polvere, i terreni e alcuni alimenti per lattanti. Tra questi ultimi troviamo il miele sebbene per le sue caratteristiche fisico-chimiche descritte in precedenza esso sia da ritenersi uno degli alimenti più sicuri dal punto di vista microbiologico. Gli unici batteri in grado di sopravvivere sono quelli appartenenti ai generi *Bacillus e Clostridium* entrambi in grado di produrre spore che, a differenza dell'adulto e dei bambini al di sopra dell'anno di età, sono in grado di germinare, al livello del colon, con conseguente produzione di una tossina che provoca le manifestazioni classiche da intossicazione. Tra queste la costipazione è il sintomo più comune e può precedere di diversi giorni il manifestarsi di altri segni clinici come la paralisi discendente, la diminuzione dei movimenti oculari, la perdita del riflesso del vomito e di abilità motoria. La presenza di spore nel miele resta quasi sempre bassa e per questo il miele non sembra possa essere considerato il principale veicolo del microrganismo nei casi di botulismo infantile (Aureli et al., 2002.) Tuttavia l'FDA già da tempo ha raccomandato di non somministrare miele a bambini di meno di un anno di età. In Europa, la Commissione Europea ha lasciato ai singoli Stati membri il compito di adottare e diffondere le raccomandazioni del Comitato scientifico sulle misure veterinarie relative alla sanità pubblica che sottolinea l'importanza di informare in maniera efficace ed approfondita i professionisti della sanità sui rischi relativi al botulismo infantile derivante dall'assunzione di miele (Griglio et al., 2004).

3.8 CONCLUSIONI

Alla luce di quanto riportato sinora quando si utilizza il miele è utile tener presente quanto segue:

- il miele è un alimento naturale costituito in prevalenza da glucosio e fruttosio nel quale sono presenti anche altri componenti che esercitano effetti benefici sulla salute. Tuttavia non è una medicina e non ha alcun potere di prevenire o guarire malattie;
- come dolcificante ha un potere calorico inferiore ed un potere edulcorante maggiore dello zucchero comune;
- grazie alla sua composizione non appesantisce lo stomaco e può essere utile in tutte quelle situazioni in cui c'è la necessità di immediato fabbisogno energetico;

- essendo un alimento ad alto contenuto in glucosio e fruttosio è soggetto alle stesse raccomandazioni a cui sono soggetti gli zuccheri naturalmente presenti o aggiunti agli alimenti;
- non deve essere somministrato a bambini di età inferiore ai 12 mesi.

4. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI SENSORIALI

4.1 PERCEZIONE SENSORIALE DEL GUSTO DOLCE

Il termine "*dolce*" è riferito all'attributo sensoriale che corrisponde ad una delle qualità gustative cosiddette fondamentali oggi riconosciute, insieme a *salato*, *acido*, *amaro* e "*umami*" (in giapponese "saporito"), ovvero la sensazione di "carnoso" associata al glutammato monosodico e a certi nucleotidi. L'ipotesi dell'esistenza anche di un sesto gusto base, il "grasso", è stata ormai confermata dalle numerose ricerche che, a tale scopo, sono state condotte negli ultimi anni, sia su esseri umani che su roditori (Chale-Rush et al., 2007; Mattes, 2009; Passilly-Degrace et al., 2013).

Benché molte persone utilizzino il termine "gusto" di un alimento per riferirsi all'insieme delle sensazioni olfattive, gustative e tattili suscitate dallo stesso durante il consumo, queste rappresentano un complesso mix di stimoli sensoriali che, in altre culture (e nel linguaggio tecnico anche in Italia), prende il nome di "flavour". In senso stretto, nel contesto della percezione sensoriale, la voce "gusto" è applicabile unicamente alle suddette 5-6 sensazioni derivate dalla stimolazione di particolari cellule epiteliali modificate (cellule gustative), capaci di generare segnali elettrici come i neuroni, che costituiscono i cosiddetti bottoni gustativi (Smith et al., 2001). Queste strutture specializzate sono situate nel cavo orale, sia all'interno delle cosiddette papille gustative, che ricoprono la mucosa della superficie dorsale della lingua lungo il suo perimetro (punta, bordi laterali e base), sia inserite nel tessuto di rivestimento del palato molle, della faringe e dell'epiglottide (Miller, 1995).

Non tutte le papille della lingua contengono bottoni gustativi: quelle filiformi, distribuite nella parte centrale della stessa, ne sono prive e perciò la stimolazione di questa regione non provoca sensazioni di gusto (Goldstein, 2007). Si ritiene oggi obsoleta la credenza che attribuiva ad ognuno dei gusti fondamentali una particolare regione della lingua dotata di specifica sensibilità, di cui la punta sarebbe stata deputata a percepire il gusto dolce e stabiliva la cosiddetta "mappa della lingua" o "mappa dei gusti", diffusa ancora oggi in molti libri di testo. In realtà, ciascuna delle qualità gustative può essere elicitata in ogni regione del cavo orale che contenga i bottoni gustativi, benché, almeno nei roditori, siano state avvertite piccole differenze di sensibilità tra lingua e palato (Smith et al., 2001; Huang et al, 2006; Chaudhari et al., 2010).

La percezione del gusto dolce si origina quando i composti in grado di stimolare e modulare

tale sensazione, sciolti nella saliva, entrano in contatto con gli appositi recettori siti nelle estremità cigliate delle cellule gustative, estensioni filamentose della loro membrana apicale. Il recettore per il gusto dolce comprende due proteine accoppiate, TAS1R2 e TAS1R3, appartenenti alla famiglia T1R. Queste sono vincolate ai geni TAS1R2, mancanti nei felini e altri carnivori che perciò non possono percepire tale gusto, e TAS1R3 (Nelson et al., 2001; Li et al., 2002). I suddetti recettori sono legati a speciali proteine G (gustducine) della membrana stessa che, attivate dai primi, danno luogo alla trasduzione del segnale, innescando una catena di reazioni biochimiche all'interno della cellula che provocano la relativa depolarizzazione e conseguente liberazione di neurotrasmettitori sinaptici.

Le cellule gustative stabiliscono, infatti, contatti sinaptici con fibre afferenti corrispondenti a nervi diversi, a seconda dell'area interessata dalla captazione dello stimolo. In particolare, il segnale del gusto è trasmesso dalla *corda del timpano* (VII nervo cranico), quando lo stimolo è captato nella parte anteriore della lingua; se esso è invece captato nella parte posteriore, la trasmissione del segnale avviene attraverso il *glossofaringeo* (IX nervo cranico); infine, il nervo *vago* (X nervo cranico) trasmette i segnali degli stimoli captati nella radice della lingua, nella faringe e nella laringe.

Le fibre dei citati nervi convergono nel Nucleo del Tratto Solitario situato presso il tronco encefalico. Da qui partono le proiezioni ascendenti dei neuroni di secondo ordine, che giungono al talamo dal quale proiettano verso l'insula e l'opercolo frontale, due aree del lobo frontale della corteccia cerebrale. Questa regione costituisce la corteccia gustativa primaria (Finger, 1987; Frank et al., 1989). Ulteriori proiezioni giungono alla corteccia orbitofrontale (corteccia gustativa secondaria), che integra i segnali gustativi con informazioni olfattive ed altri input provenienti da altri sistemi sensoriali, tra cui la vista, dall'amigdala, nonché da recettori presenti nelle viscere. Questo insieme restituisce la rappresentazione cognitiva del gusto e provvede alla regolazione del comportamento alimentare (Rolls, 2000).

4.2 IL GRADIMENTO DEL GUSTO DOLCE: SIGNIFICATO EVOLUTIVO E FUNZIONI

La maggior parte delle specie animali possiede un sistema del gusto capace di evocare risposte appetitive/consumatorie o risposte aversive/di evitamento (McCaughey, 2008). Tale sistema, infatti, nell'evoluzione delle specie, si è probabilmente affermato come principale modulatore delle scelte alimentari e quindi con lo scopo di garantire la selezione degli alimenti giusti (Keskitalo et al., 2007; Bachmanov et al., 2011). Da questa prospettiva, è possibile considerare il senso del gusto quale "giudice" che affida istintivamente un determinato grado di accettabilità, o rifiuto, ai diversi stimoli gustativi pressi separatamente. Lo strumento chiave in tale ruolo sono le emozioni che i diversi gusti base suscitano in noi, le quali sono tendenzialmente positive per dolce, umami e salato e negative per amaro e acido. Il citato meccanismo rende queste reazioni universali e indipendenti dalla cultura e dal tipo di dieta (Prescott, 1998). Diversamente accade quando i gusti fondamentali sono integrati in un determinato contesto culturale qual è il cibo. Essi, infatti, vengono di rado assaporati in modo isolato, sono bensì veicolati insieme ad altre sensazioni di vario genere, in modalità che esprimono le abitudini alimentari dei diversi

popoli e culture. In questo caso è possibile osservare preferenze diverse persino tra i singoli, da qui l'antica locuzione "*de gustibus non est dispuntandum*".

Nel contesto evolutivo, il gusto dolce funge da segnale che favorisce l'identificazione di una valida fonte di energia rappresentata dai carboidrati di rapida assimilazione, ovvero dagli zuccheri. La strategia di sopravvivenza messa in atto dall'evoluzione è basata sul piacere quale strumento per garantire la motivazione al consumo, inducendo in questo modo ai nostri antenati alla selezione di quei alimenti corredati dalla gradevole sensazione. Il meccanismo opposto è rappresentato dalla riluttanza verso il gusto amaro, associato agli alcaloidi vegetali potenzialmente tossici diffusi in natura e, in minor misura, verso quello acido, sinonimo di alimenti avariati o poco maturi (Breslin et al., 2008; Breslin, 2013).

Il carattere innato delle suddette reazioni ai gusti dolce e amaro è stato confermato da un celebre lavoro basato sulle espressioni facciali di neonati sottoposti a tali stimoli quando erano ancora privi di ogni esperienza alimentare extrauterina (Steiner et al., 2001). Altri studi, basati su un "strumento di misura" analogo, hanno messo in evidenza la continuità filogenetica tra gli esseri umani e altri mammiferi, quali primati e roditori (Berridge, 2000).

Alcune ricerche hanno dimostrato che il piacere derivato dall'assunzione di un alimento è modulato dallo specifico bisogno fisiologico relativo all'energia e ai nutrienti in esso contenuto; questo meccanismo sarebbe mediato dal gusto (Mori et al., 1991; Pepino et al., 2006). E' stato osservato che il livello di gradimento degli adulti normopeso, possibilmente per massimizzare l'introito di energia, tende ad aumentare con l'intensità della dolcezza, seguendo un profilo grafico che corrisponde a quello di una "U" invertita (Prescott et al., 1992; Drewnowski, 1995). Il punto d'inflessione di tale curva corrisponderebbe ad una concentrazione di saccarosio pari a ca. 10-12% (p/v) (Yeomans et al., 2007).

La capacità dell'organismo di rilevare gli zuccheri sembra diventare più elevata in periodi di digiuno o di bisogno calorico, migliorando la sensibilità del nostro sistema del gusto. Accade il contrario quando le riserve di energia sono cariche (Behrens et al., 2011); a tale riguardo, diversi studi hanno evidenziato il ruolo della leptina -ormone che segnala l'entità delle riserve energetiche adipose- di regolare specificamente la sensibilità alla percezione del gusto dolce (Ninomiya et al., 2002; Horio et al., 2010). Infatti, il sistema del gusto contribuisce a predisporre il corpo a metabolizzare gli alimenti quando questi sono accettati e ingeriti (fase cefalica della digestione) (Brand et al., 1982).

A proposito della relazione tra la componente edonica del gusto e il fabbisogno calorico, il francese Michele Cavanac coniò il termine "alliestesia" per descrivere la riduzione di piacere osservata durante l'assunzione di sostanze dolci, ogni qualvolta tale esperienza era preceduta dal consumo di una soluzione di glucosio (Cabanac et al., 1970). E' interessante notare che la suddetta regolazione "omeostatica", che per certi versi coadiuva i meccanismi ormonali della sazietà e si avvale dei segnali della digestione e dell'assorbimento di nutrienti, non interferisce sulla capacità di percepire l'intensità dello stimolo, ma sul responso edonico suscitato dallo stesso, il vero "motivatore" ideato dall'evoluzione. Altri autori hanno evidenziato che, più in generale, si verifica un decremento di piacere anche in virtù delle caratteristiche sensoriali predominanti di un alimento, rispetto a quelle del cibo consumato in precedenza, indipendentemente dalla corrispondenza o meno dei relativi valori nutrizionali: è per questo motivo che sovente "abbiamo spazio" per un soffice dessert, nonostante ci sentiamo sazi di alimenti

dalle performance sensoriali differenti. In questo caso si parla di "sazietà sensoriale specifica" (Rolls et al., 1988).

4.3 GLI ATTRIBUTI SENSORIALI DEL GUSTO: COMPLESSITÀ DELLA SENSAZIONE DOLCE

La sensazione gustativa comprende una serie di attributi che chiunque in condizioni fisiologiche è in grado di sperimentare. La prima caratteristica, qualitativa, ci informa della natura (la qualità appunto) dello stimolo gustativo; grazie a essa riusciremmo a discriminare tra i differenti gusti fondamentali, persino se fossero presenti contemporaneamente in un ipotetico cocktail; ciò risulta coerente con una delle prerogative prima accennata per il sistema del gusto, ovvero la capacità di poter "analizzare" le proprietà nutrizionali (e tossicologiche) di un alimento prima di ingerirlo. Un'altra caratteristica, quantitativa questa volta, si riferisce all'intensità con cui lo stimolo è percepito ed è in relazione con la concentrazione e caratteristiche dello stesso, nonché con quelle del consumatore (vedi più avanti le differenze di sensibilità tra le persone). Altre caratteristiche addizionali riguardano la componente edonica suscitata dallo stimolo, le proprietà dinamico-temporali, quali la persistenza della sensazione, l'eventuale variazione dell'intensità nel tempo, la comparsa di retrogusti, ecc. (Breslin et al., 2008).

Alla luce di tutto ciò risulta semplice comprendere che la percezione dello stimolo dolce non si limita al riconoscimento della relativa qualità gustativa. Zuccheri ed edulcoranti differenti, infatti, sono caratterizzati da una diversa espressione sensoriale inerente agli attributi sopradescritti (il potere edulcorante degli zuccheri e degli edulcoranti più comuni è indicato in un altro capitolo). La stessa non dipende soltanto dalla loro natura, ma anche dalla relativa concentrazione, nonché dalla presenza di altre molecole in grado di enfatizzare o attenuare la loro performance (Keast et al., 2002; Green et al., 2010). Ad esempio, la saccarina è allo stesso tempo dolce e amarognola; inoltre, a parità di concentrazione, l'intensità massima di gusto dolce percepita per il fruttosio è superiore a quella del saccarosio e il tempo richiesto per raggiungere la stessa intensità è più breve (Mahawanich et al., 2004). Lo sciroppo di mais, un dolcificante liquido ottenuto dall'amido di mais, possiede un "attacco" lento, l'intensità massima è pressoché la metà di quella del saccarosio ma la sua persistenza è superiore (McGee, 2007).

5. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI PSICOLOGICI E FATTORI ASSOCIATI AL CONSUMO E ALLA PREFERENZA PER IL DOLCE

5.1 FATTORI CHE INFLUENZANO LA DIVERSITÀ NELLE PREFERENZE PER IL GUSTO DOLCE

La scelta di includere una quantità eccessiva di zuccheri nella propria dieta è stata associata a diverse patologie e/o condizioni di rischio per la salute, quali carie dentale, diabete, sovrappeso (Malik et al., 2006; Palmer et al., 2008); uno stile alimentare che includa molti cibi ricchi di zuccheri semplici e zuccheri aggiunti (ad esempio bevande zuccherate) è, inoltre, considerato uno dei fattori di rischio più rilevanti per l'obesità (Drewnovski, 1997; Simchen et al., 2006; Rodriguez et al., 2011) e alcuni autori hanno collegato il consumo elevato e frequente di tali cibi e bevande con la sindrome metabolica (Dhingra et al., 2007). Per tutto ciò è interessante conoscere e comprendere i fattori che determinano le variazioni nelle risposte edoniche delle persone nei confronti della dolcezza.

In quelle specie, incluso l'uomo, in cui i geni per il gusto del dolce sono espressi, si rilevano profonde differenze individuali a livello fenotipico, che suggeriscono che la preferenza per il dolce sia regolata non solo da meccanismi innati ma anche appresi. Il gradimento per il gusto dolce, da cui ragionevolmente deriva la scelta di includere troppi dolciumi o bevande zuccherate nella propria dieta, è infatti diverso fra le persone e, per vari motivi, esso può anche cambiare per lo stesso individuo nel corso della sua vita.

5.1.1 L'intensità percepita: differenze di sensibilità

Il comportamento individuale nei confronti del gusto dolce è influenzato, ovviamente, dalla capacità di percepirne lo stimolo, che è diversa tra le persone in virtù di numerosi fattori fra cui quelli genetici. L'intensità percepita per un determinato gusto dipende, infatti, innanzitutto dal corredo di papille gustative che possiede l'individuo (Miller et al., 1990). Ci sono differenze individuali nelle cosiddette soglie di percezione e di riconoscimento della dolcezza, vale a dire, rispettivamente, la concentrazione minima di saccarosio alla quale viene avvertita una sensa-

zione, senza identificarne la natura e la concentrazione minima di saccarosio alla quale viene identificato ("riconosciuto") il gusto dolce (Bartoshuk, 1978). E' importante considerare queste differenze di sensibilità tra le persone, ad esempio quando si vuole conoscere le preferenze nei confronti di prodotti in cui lo zucchero è presente a basse concentrazioni. In ogni caso, però, la soglia di percezione della dolcezza non è in grado di predire né l'intensità percepita ad alte concentrazioni, né il gradimento. La dolcezza di una bevanda commerciale può essere ritenuta molto decisa per taluni e moderata per altri, indipendentemente dalle relative soglie di percezione e di riconoscimento.

5.1.2 Differenze di preferenza

Le differenze individuali di sensibilità al gusto dolce sono presenti fin dalla nascita e si assume siano responsabili delle differenze di preferenza riscontrate nei neonati, alcuni dei quali mostrano emozioni positive più ampie al gusto del saccarosio rispetto ad altri (Steiner et al., 2001): tali differenze individuali persistono ancora dopo l'adolescenza (Desor et al., 1987). Ciononostante, è stato osservato che la preferenza di un soggetto per il gusto dolce può subire variazioni persino nel breve termine (Geiselman et al., 1998).

Fra gli altri fattori da considerare per spiegare le differenze individuali nella preferenza per il dolce ci sono il genere, l'età e forse anche la razza.

Riguardo il ruolo dell'età, i neonati preferiscono bevande zuccherate all'acqua (Ventura e Mennella, 2011) e i bambini preferiscono intensità più elevate rispetto agli adulti (De Graaf et al., 1999). A questo proposito, alcuni studi hanno mostrato che, a confronto con gli adulti, i bambini possiedono una soglia di percezione per il gusto dolce superiore e percepiscono le concentrazioni elevate di saccarosio con minor intensità (James et al., 1997).

Benché non siano state evidenziate differenze di genere nelle preferenze per il gusto dolce nei neonati e nei bambini più piccoli (Beauchamp et al., 1982), tali differenze sono, invece, riportate a partire dai 5 anni (Mennella et al., 2005), e sono confermate in adolescenti e adulti (Enns et al., 1979; Monneuse et al., 1991; Laeng et al., 1993): i maschi tendono a preferire concentrazioni di zucchero negli alimenti e bevande più elevate rispetto alle femmine.

Riguardo la razza, alcuni autori (Greene et al., 1975; Schiffman et al., 2000; Pepino e Mennella, 2005) riscontrano una maggiore preferenza per il gusto dolce in soggetti di colore rispetto a soggetti caucasici. Il ruolo della razza, tuttavia, necessita ulteriori approfondimenti e conferme.

5.1.3 Ruolo dell'esperienza

La preferenza per il dolce non è, però, regolata solo da fattori biologici ma è modulata anche dall'esperienza. Keskitalo et al (2007) riportano che il grado di piacevolezza, la frequenza d'uso e il forte desiderio di consumare cibi dolci, riferito da un gruppo di 146 soggetti adulti, presenta tassi di ereditabilità rispettivamente del 40%, 50% e 31%. Come suggeriscono Bachmanov et al. (2011), però, gli studi condotti sui gemelli sembrano indicare che l'alta ereditabilità della preferenza per il dolce dipenda in gran parte da fattori ambientali condivisi dal nucleo familiare piuttosto che dai soli fattori genetici.

Si ritiene che le esperienze precoci siano fondamentali perché capaci di influenzare il gusto e le preferenze, nonché l'accettabilità dei cibi o la cosiddetta neofobia per i cibi fino all'adolescenza e all'età adulta (Liem e Mennella, 2002; Pepino e Mennella, 2005). Fra le esperienze precoci sono incluse anche quelle prenatali e perinatali: la composizione del liquido amniotico e del latte materno riflette, infatti, la varietà della dieta adottata dalle madri durante la gravidanza e l'allattamento. Questa composizione può influenzare le preferenze mostrate dal neonato ma gli effetti si registrano anche andando avanti con l'età (Ventura e Worobey, 2013), sebbene in questo caso fonti prevalentemente sociali si aggiungano alle esperienze precoci nell'influenzare le preferenze per i cibi.

Nell'infanzia e nella pre-adolescenza è fondamentale il ruolo dei genitori per la formazione degli atteggiamenti nei confronti del cibo e per il consolidamento di abitudini disfunzionali come l'adozione di un regime alimentare ricco di zuccheri. La preferenza per il dolce è maggiore in bambini i cui genitori usano i dolciumi o come strategia consolatoria o come ricompensa quando il bambino mette in atto comportamenti desiderati. Inoltre, anche l'atteggiamento opposto rischia di produrre lo stesso effetto: molti genitori, consapevoli dei danni prodotti dall'eccessivo consumo di dolciumi, adottano regole molto restrittive nei confronti degli zuccheri. Regole restrittive e limitazioni producono una riduzione del consumo di zuccheri durante i pasti principali, quando è presente la "vigilanza" dell'adulto che impone la regola; quando la vigilanza dell'adulto viene meno si verifica un aumento del desiderio del cibo "proibito" (Liem et al., 2004) e un aumento del consumo (Fisher e Birch, 1999). Al contrario, il numero di bambini che preferiscono bevande non zuccherate è maggiore fra coloro cui non vengono imposte regole restrittive (Liem et al., 2004; Ventura e Worobey, 2013). Fino alla pre-adolescenza, scarsa influenza sembrano esercitare i fattori macroculturali sulle preferenze per il dolce, come dimostra uno studio multicentrico recente (Lanfer et al., 2012), condotto in molti paesi europei (Belgio, Svezia, Estonia, Ungheria, Germania, Spagna, Cipro, Italia), che ha dimostrato che esiste un'associazione positiva e significativa fra sovrappeso e preferenza per il dolce in bambini di 6-9 anni mentre non si riscontrano differenze fra i paesi studiati.

Con l'adolescenza la fonte di influenza principale cambia ulteriormente, passando dai genitori al gruppo dei pari. In questo caso, la disponibilità di cibi alternativi a quelli zuccherati (mense scolastiche, distributori automatici, ecc), nonché le abitudini condivise dal gruppo come attività di svago (frequenza dei fast-food) possono ulteriormente modellare le preferenze per il dolce o per i cibi grassi (Fiese e Jones, 2011).

L'importanza dell'esposizione al gusto dolce nel modularne la risposta edonica è stata osservata anche nella popolazione adulta, benché con risultati contrastanti (Liem et al., 2004).

5.1.4 La preferenza per il gusto dolce, predice il consumo?

Attraverso meccanismi sia innati che appresi, la filogenesi potrebbe aver favorito la preferenza per il dolce in ragione del suo alto valore adattivo: in condizioni di scarsa disponibilità di risorse alimentari, i cibi caratterizzati dal sapore dolce erano anche quelli sicuri e ad alto potere nutrizionale e garantivano, quindi, un maggiore successo evolutivo. Tuttavia, nelle condizioni di vita attuali dei paesi occidentali, dove i cibi ad alto contenuto di zuccheri sono immediatamente

e facilmente accessibili, questa preferenza rischia di diventare un meccanismo svantaggioso (Keskitalo, et al., 2007) in quanto favorisce lo sviluppo di obesità promuovendo il consumo di cibi ad alto contenuto calorico (Drewnoski, 1997), sebbene il ruolo della preferenza per il dolce nel determinare il comportamento di consumo di dolciumi non sia completamente chiaro ma si basi prevalentemente sull'equivalenza "maggiore preferenza = maggiore consumo". Questa idea, sebbene plausibile, è basata in massima parte su prove indirette.

Un primo gruppo di dati che indirettamente confermano questa relazione sono quelli riassunti nel paragrafo precedente circa il ruolo dell'esperienza sulla preferenza per il dolce. A questi si possono aggiungere i risultati di indagini americane condotte su ampi campioni di bambini e adolescenti (Reedy e Krebs-Smith 2010; Fox et al., 2010; Wang et al., 2008), che dimostrano che queste fasce d'età presentano una preferenza per il dolce maggiore rispetto alle altre fasce d'età; inoltre bambini e adolescenti americani assumono la maggior parte degli zuccheri quotidiani attraverso l'uso di bevande ricche di zuccheri semplici aggiunti. Tuttavia, uno studio di Cicereale e colleghi (2012), condotto su un piccolo gruppo di adulti sani e mediamente normopeso non riscontra alcuna associazione fra la preferenza per il dolce e le scelte di consumo riportate in due 24-hs Food Recall (uno relativo a un giorno feriale ed uno relativo ad un giorno festivo).

Un ultimo gruppo di prove indirette, mette in relazione la preferenza per il dolce con l'obesità, producendo, talvolta, risultati contrastanti. Alcuni studi non hanno rilevato differenze di sensibilità per il dolce tra soggetti obesi e normopeso (Grinker, 1978) ma i lavori più recenti hanno registrato una minor sensibilità degli individui obesi per la percezione del gusto dolce (Bartoshuk et al., 2006). Sartor e colleghi (2011), in particolare, dimostrano che persone sovrappeso ed obese valutano come meno intenso il gusto dolce di una soluzione zuccherina e riferiscono di gradirla di meno rispetto a persone normopeso; questa differenza si riscontra anche in un test di atteggiamento implicito (Implicit Attitude Test), che evidenzia che stimoli associati con il gusto dolce attirano circa 2 volte di più l'attenzione del primo gruppo rispetto al secondo. Come indicano gli stessi autori, la ragione del maggiore gradimento riscontrato potrebbe risiedere in una più alta soglia di sensibilità al dolce. Sono coerenti con questa interpretazione i risultati di altri studi (Ettinger et al., 2012; Bartoshuk et al., 2006). Pertanto, la minore sensibilità alla concentrazione di zuccheri potrebbe portare le persone sovrappeso ed obese ad maggiore consumo come meccanismo di compensazione.

Sartor e colleghi (2011), considerando un gruppo di soggetti normopeso, mostrano che l'aggiunta di bevande zuccherate nella loro dieta per un mese è in grado di alterare la valutazione dell'intensità della concentrazione di zucchero nel test di sensibilità presentato in laboratorio: i partecipanti assegnati alla condizione di aggiunta della bevanda zuccherata alla dieta per 1 mese valutano come meno zuccherate, rispetto ai controlli, le concentrazioni zuccherine di 10 e di 178 mM e come meno piacevoli le concentrazioni di 100 mM. Inoltre, nel sottogruppo di partecipanti che al pre-test non mostrava una preferenza per il dolce, l'aggiunta di bevande zuccherate alla dieta per 1 mese aumenta le valutazioni di gradevolezza delle concentrazioni zuccherine nel test di laboratorio. Questi risultati dimostrano che l'esperienza e le abitudini alimentari sono in grado di influenzare la preferenza per il dolce a prescindere dal patrimonio genetico (non valutato in questo studio) o dallo status nutrizionale (dal momento che anche i partecipanti normopeso che per 1 mese hanno assunto maggiori concentrazioni di zuccheri, valutano come meno zuccherate le bevande offerte). Risultati simili sono riportati da Holt e

colleghi (2000) i quali suggeriscono che non sia la quantità totale di carboidrati consumati a influire sulla preferenza ma la quantità di zuccheri semplici aggiunti. Inoltre, Mahar e Duizer (2007) dimostrano che l'effetto dell'accresciuta preferenza per il gusto dolce si riscontra non solo per gli zuccheri aggiunti di tipo naturale ma anche per quelli artificiali.

5.2 IL CONSUMO DI ZUCCHERI E LA PREFERENZA PER IL DOLCE IN RELAZIONE ALLE EMOZIONI E ALLE VARIAZIONI DEL TONO DELL'UMORE

Come si è visto nel capitolo delle LG relative al peso, alcune persone, dette *Emotional Eaters*, tendono a riferire di sovra-alimentarsi in condizioni di attivazione emozionale. Inoltre, sembrerebbe che l'effetto delle emozioni sul comportamento alimentare delle persone sovrappeso o obese con tendenza all'alimentazione emozionale consista nell'aumentare la loro preferenza per il dolce (Macht, 2008). Poiché non tutte le persone con un BMI nel range dell'obesità sono anche "*emotional eaters*" questo potrebbe spiegare perché alcuni studi che hanno valutato la relazione fra obesità e preferenza per il dolce hanno riportato risultati contrastanti.

Kampov-Polevoy e colleghi hanno chiesto a 163 partecipanti (39% maschi) di valutare il grado di dolcezza di una serie di soluzioni a diverso contenuto di saccarosio. Hanno riscontrato che le donne e le persone che scelgono come preferite le più alte concentrazioni zuccherine riportano punteggi più alti di sensibilità agli effetti degli zuccheri sull'umore e maggiore probabilità di perdere il controllo sull'assunzione di dolci. Il forte desiderio di cibi dolci è frequente, inoltre, in molte condizioni di disagio psicopatologico, che implicano variazioni del tono dell'umore (disturbo affettivo stagionale, depressione, disturbo ciclotimico); infine, prove empiriche dimostrano che pazienti con depressione o con disturbi dell'alimentazione come il *Binge Eating Disorder*, presentano una risposta edonica più ampia alla somministrazione di soluzioni ad alto contenuto di zuccheri (Greeno et al., 2000; Salbe et al., 2004) e che donne con sindrome pre-mestruale riportano un aumento del bisogno di consumare dolci e in generale un aumento dell'*emotional eating* nel periodo precedente la mestruazione (Pelkman et al., 2000; Klump et al., 2013).

La preferenza per il dolce che caratterizza le fasce d'età più giovani e quelle di alcune condizioni cliniche, potrebbe legarsi anche alle proprietà "analgesiche" degli zuccheri che, in condizioni di dolore acuto, potrebbero attivare i sistemi endogeni responsabili della riduzione delle afferenze nocicettive (Ventura e Mennella, 2011). E' possibile che le emozioni negative e le variazioni negative dell'umore riducano questo effetto analgesico degli zuccheri oppure che si innalzi la soglia di sensibilità al dolce come nel caso delle persone con obesità. E' possibile, inoltre, che le persone con problemi di sovrappeso o obesità e le persone con depressione siano state esposte a maggiori concentrazioni di zuccheri durante l'infanzia e questo abbia abbassato la soglia di sensibilità al gusto dolce. Queste ipotesi hanno trovato molte conferme negli studi condotti con i bambini ma i risultati relativi agli adulti sono discordanti (Ventura e Worobey, 2013). Un'ulteriore ragione potrebbe essere l'attivazione dei circuiti della ricompensa. La stimolazione dei recettori del gusto, infatti, attiva i circuiti neurali della ricompensa, similmente a quanto accade alle sostanze di abuso e in particolare agli oppioidi (Berridge e Kringelbach, 2008;

Pecina et al., 2006). L'attivazione dei circuiti della ricompensa potrebbero essere alla base della preferenza innata per il dolce; queste riposte possono inoltre essere rafforzate dall'esperienza successiva attraverso la ripetizione e l'esposizione multipla a stimoli dolci (Ventura e Worobey, 2013) ed è stata notata una relazione sistematica fra preferenza per il dolce e preferenza per altre sostanze come gli alcolici o gli oppioidi, capaci di attivare gli stessi recettori a livello periferico, nonché le stesse risposte nel sistema nervoso centrale (Johnson et al., 2010; Bachmanov et al., 2011), come descritto nel paragrafo successivo.

5.3 DIPENDENZA DA ZUCCHERI (SUGAR ADDICTION)

Le persone con una forte preferenza per il dolce spesso ne descrivono il consumo in modo molto simile ai comportamenti messi in atto dai pazienti con dipendenza da sostanze. Questo fenomeno è stato indicato come *sugar addiction* (Avena et al., 2008) o, in generale *food addiction* (von Deneen e Liu, 2011). La maggioranza delle evidenze empiriche sulla *food addiction* proviene da studi condotti su modelli animali. Sono stati descritti modelli animali di *sugar addiction* (Avena et al., 2008) in cui la dipendenza per gli zuccheri veniva indotta deprivando di cibo gli animali (ratti) per 12 ore alternate a 12 ore di disponibilità di cibo ed acqua entrambi zuccherati. Dopo appena un mese di questa dieta iperglicemica alternata a deprivazione di cibo gli animali presentavano tutti i segni delle dipendenze da sostanze: si abbuffavano appena ricevevano il cibo e l'acqua dopo le 12 ore di deprivazione e mostravano i segni comportamentali dell'ansia e del "craving", ricercando ossessivamente il cibo. Inoltre, come accade per le sostanze d'abuso, anche questi animali mostravano quella che si chiama *cross-sensitization* ovvero la maggiore facilità con cui si instaura la dipendenza per un'altra sostanza.

Che i risultati di queste ricerche possano essere estesi anche all'uomo è oggetto di dibattito: alcuni (Rippe, 2014) lo contestano, soprattutto sulla base della considerazione che paradigmi come quello descritto precedentemente per indurre negli animali l'addiction non sembrano adattarsi ai comportamenti alimentari umani; altri (Meule, 2014), invece, sottolineano che i pattern alimentari tipicamente adottati da pazienti con diagnosi di bulimia nervosa o *binge eating disorder* presentano comportamenti alimentari (p.e. alternanza ciclica fra periodi di deprivazione di cibo autoimposta e periodi di disinibizione) che sono comparabili a quelli usati per indurre l'addiction nell'animale. Inoltre nell'uomo, le modalità con cui si manifesta l'iperconsumo di cibo in generale e di cibi dolci in particolare, sono molto simili alle modalità di emissione degli altri comportamenti d'abuso come lo shopping compulsivo, l'internet addiction, il gambling, ecc oggi inclusi fra le dipendenze entro gli attuali sistemi diagnostici internazionali (DSM-5, APA 2013). La dipendenza da sostanze si caratterizza per i seguenti sintomi: l'astinenza, ovvero l'aumento del craving (bramosia, forte desiderio di procurarsi la sostanza) e degli stati disforici dell'umore come ansia e depressione in mancanza della sostanza; il senso di sollievo quando la sostanza viene consumata; la tolleranza, ovvero l'assunzione di quantità sempre crescenti di sostanza (DSM-5, 2013). Sintomi simili, sebbene di minore intensità, si ritrovano anche nella *food addiction* (Avena et al., 2008). Per quanto riguarda i circuiti neurali coinvolti nella *food addiction*, gli zuccheri sembrano esercitare sui circuiti della ricompensa e sulle vie di trasmissione dopaminergiche e colinergiche cerebrali e sugli oppioidi endogeni effetti simili,

sebbene di minore intensità, a quelli esercitati dalle sostanze psicostimolanti e dagli oppioidi (Wang et al., 2001; Stice et al., 2008).

La letteratura scientifica riporta anche differenze individuali nell'espressione di uno dei sintomi centrali delle dipendenze, ovvero il "craving": gli uomini esprimono un minor desiderio di mangiare alimenti dolci rispetto alle donne (Zellner et al., 1999; Parker et al., 2003) e l'intensità con cui la bramosia per il dolce si manifesta cambia nel corso della vita, diminuendo con l'avanzare dell'età (Pelchat, 1997; Drewnowski et al., 1997). Inoltre, studi recenti (Markus et al., 2017), suggeriscono che se anche si possa riconoscere una qualche forma di *food addiction* nell'uomo, comunque questa non è limitata agli zuccheri ma riguarda ai cosiddetti *energy dense foods*.

E' pur vero, comunque, che molte altre prove empiriche sono necessarie prima di concludere che l'iperconsumo di cibo in generale e di zuccheri in particolare possa essere assimilato agli altri comportamenti d'abuso.

6. ZUCCHERI, DOLCI E BEVANDE ZUCCHERATE

6.1 INTRODUZIONE

I risultati degli studi epidemiologici mostrano che il consumo di zuccheri aggiunti come ingredienti per la preparazione di alimenti e bevande caloriche è drammaticamente aumentato nelle ultime decadi sia tra bambini e adolescenti che tra persone adulte. L'aggiunta agli alimenti e bevande di zuccheri quali glucosio, fruttosio, saccarosio e di idrolizzati dell'amido, quale lo sciroppo di glucosio e, più recentemente, lo sciroppo ad alto contenuto di fruttosio (high fructose corn syrup = HFCS) conferisce al prodotto un gusto dolce che ne aumenta la gradevolezza e l'appetibilità e ne favorisce il consumo. L'aggiunta di quantità moderate di zuccheri agli alimenti non va demonizzata; infatti, la loro utilizzazione in alimenti ricchi in nutrienti, ad esempio latte, yogurt e cereali, migliora la qualità dell'alimentazione nei bambini e negli adolescenti (Johnson et al., 2002; Frary et al., 2004) e, nel caso del latte, non ha mostrato effetti indesiderati sul peso corporeo. Tuttavia, un consumo eccessivo di zuccheri aggiunti può avere effetti indesiderati sulla salute (Murphy et al., 2008). Nelle ultime decadi si è, infatti, osservato un incremento epidemico di obesità nelle popolazioni del mondo occidentale nonostante l'introito di energia da grassi si sia significativamente ridotto. Tale incremento è stato attribuito all'aumentato consumo di prodotti a basso contenuto in nutrienti, addizionati in zuccheri, responsabili di un incremento cronico dell'introito energetico giornaliero. Parallelamente, in queste popolazioni si è registrato un incremento delle malattie correlate all'obesità, quali insulino-resistenza, diabete tipo 2, dislipidemia e malattie cardiovascolari.

In questo capitolo saranno analizzati le fonti alimentari di zuccheri aggiunti, i loro livelli di consumo, il loro effetto sulla salute, attraverso l'analisi dei risultati degli studi epidemiologici e d'intervento, e il limite di consumo raccomandato. Gli effetti sulla salute del consumo degli zuccheri contenuti naturalmente negli alimenti saranno trattati, invece, nei capitoli dedicati alla frutta e al latte.

6.2 FONTI ALIMENTARI E CONSUMI

Dai dati dell'ultima indagine sui consumi della popolazione italiana (Sette et al., 2011) emerge che la fonte principale di zuccheri è rappresentata dal gruppo "Prodotti dolciari e sostituti"

(26%) seguito dal gruppo frutta (24%) e dal gruppo "Cereali e derivati" (18%).

Dallo studio EPIC (InterAct Consortium, 2013) emerge che la fonte principale di zuccheri è rappresentata dal gruppo "Frutta" (34%) seguito dal gruppo "Prodotti dolciari e sostituti" (23%). All'interno di quest'ultimo gruppo, lo zucchero, la marmellata e il miele contribuiscono per il 16%, mentre i gelati per il 3%. La terza fonte di zuccheri è quella dei prodotti a base di cereali (17%), all'interno dei quali le torte contribuiscono per il 9% e i biscotti per il 3%. La quarta fonte è il latte e latticini (10%) seguita dalle bevande non alcoliche (7%) di cui il 3% viene dalle bevande gassate e un altro 3% dai succhi di frutta. La quinta fonte è data dai vegetali (6 %).

Dai dati dell'ultima indagine sui consumi della popolazione italiana (Leclercq et al., 2009), condotta su circa 3300 soggetti, risulta che il consumo medio giornaliero di soft drink nei bambini (età 3-9,9 anni, maschi e femmine) è di 87g, negli adolescenti (età 10-17.9 anni) di 203g nei maschi e di 114g nelle donne e nella fascia degli adulti (età 18 - 64.9 anni) di 147g nei maschi e 114 g nelle donne. Il consumo medio giornaliero di succhi di frutta e vegetali è nei bambini di 121,6g, negli adolescenti di 130g nei maschi e 106g nelle femmine, mentre negli adulti è, rispettivamente, di 54g nei maschi e 53g nelle donne. Il consumo medio giornaliero di prodotti dolci e sostituti (gelati, cioccolato, zucchero, fruttosio, miele e altri dolcificanti calorici) è nei bambini di 38g, nella fascia degli adolescenti di 53g nei maschi e 39g nelle femmine, mentre negli adulti è di 38g nei maschi e 33g nelle donne. Questi dati mostrano che nella popolazione italiana il più alto consumo di bevande zuccherate si osserva tra gli adolescenti, con un consumo nei maschi che è quasi doppio rispetto a quello delle femmine. Il consumo di succhi di frutta e verdure addizionati in zuccheri non è sostanzialmente diverso tra i bambini e gli adolescenti e si dimezza quasi negli adulti, mentre il consumo di prodotti dolci e sostituti non è sostanzialmente differente tra le tre fasce d'età. Le bevande zuccherate rappresentano, comunque, la principale fonte di zuccheri aggiunti.

I dati EPIC (Naska et al., 2010) riportano che il trend di consumo di bevande zuccherate in Italia è aumentato dal 1990 al 1996 con un incremento medio del 5% per anno rimanendo, comunque, più basso rispetto ai paesi del nord Europa. Inoltre, questo studio mostra che, in molti paesi, all'incremento del consumo di bevande zuccherate si associa un maggiore consumo di carne, zucchero e prodotti dolci e un minore introito di frutta, verdura e latte. Questo suggerisce che i consumatori di soft drink hanno un pattern alimentare spesso poco salutare con gravi implicazioni sulla salute, soprattutto tra gli adolescenti. Inoltre il maggiore consumo di soft drink si osserva tra le fasce di popolazione meno ambienti.

6.3 PERCHÉ RIDURRE L'ASSUNZIONE DI ZUCCHERI SEMPLICI: POSSIBILI RISCHI PER LA SALUTE

Un eccessivo consumo di zuccheri aggiunti si associa ad una serie di fattori di rischio cardiovascolari, alcuni mediati dall'obesità e altri indipendenti. Infatti, gli zuccheri sono un'importante fonte di energia, l'ossidazione di glucosio, fruttosio e galattosio fornisce circa 3,75 kcal/g (15,67 kJ/g). Le Linee Guida di numerose società scientifiche raccomandano di limitare l'apporto di zuccheri nella dieta ma con differenti motivazioni. Molte enfatizzano la necessità di ridurre l'apporto di zuccheri per controllare il peso corporeo e/o promuovere il calo ponderale

attraverso la restrizione calorica (American Diabetes Association 2012; Johnson et al., 2009), altre per la prevenzione dentale (Moynihan, 2005), per il miglioramento del controllo glicemico (American Diabetes Association, 2012) e per il controllo dei livelli plasmatici di lipidi (Miller et al., 2011). Nonostante il consenso generale a ridurre il consumo di "zuccheri aggiunti" solo poche Linee Guida hanno anche specificato il livello soglia.

6.4 PESO CORPOREO

6.4.1 Evidenze dagli Studi epidemiologici

È riportato che le bevande zuccherate inducono livelli di sazietà inferiori a fonti solide di carboidrati e che un elevato consumo di bevande zuccherate possa contribuire ad un aumento del peso, soprattutto in età pediatrica (van Dam e Seidell, 2007; Mann, 2007).

Diversi studi osservazionali hanno riportato che un alto consumo di bevande zuccherate si associa allo sviluppo di obesità (Malik et al., 2006; Vartanian et al., 2007), ma non tutte le meta-analisi hanno riportato un'associazione statisticamente significativa (Forshee et al., 2008). Queste discordanze sono state in parte superate dopo che l'OMS e la FAO hanno classificato i carboidrati in modo più chiaro e hanno incluso nella classificazione la categoria degli "zuccheri aggiunti". Questo, insieme ad una maggiore standardizzazione nell'approccio di valutazione degli studi, ha contribuito a migliorare l'interpretazione dei risultati della letteratura scientifica su questo argomento.

Una recente meta-analisi (Te Morenga et al., 2012) che include 37 studi di coorte prospettici, condotti su bambini ed adulti, con una durata minima di follow-up di almeno 12 mesi, ha valutato l'effetto dell'esposizione al consumo di bevande zuccherate, succhi di frutta, marmellata, dolci, dessert e zucchero sul peso corporeo e altri parametri di adiposità. In questa analisi dopo 1 anno di follow-up il rischio di essere in sovrappeso/obeso era del 55% maggiore nel quintile più alto di consumo di bevande zuccherate rispetto a quello più basso. Escludendo dall'analisi alcuni studi con potenziali bias l'associazione rimaneva ancora significativa.

6.4.2 Evidenze dagli Studi d'intervento

Come per gli studi epidemiologici, non tutti i trials clinici su questo argomento hanno fornito risultati concordanti. Un'analisi sistematica (Te Morenga et al., 2012) di trials clinici, effettuati su individui adulti che consumavano diete *ad libitum*, ha mostrato che la riduzione del consumo di zuccheri determinava un decremento ponderale significativo (0.80 kg, 95% intervallo di confidenza da 0,39 a 1,21; p=0.001). L'analisi degli studi che hanno, invece, valutato l'effetto sul peso corporeo di un incrementato introito giornaliero di zuccheri ha mostrato che tale incremento induceva un aumento ponderale significativo (di 0,75 kg; 95% intervallo di confidenza da 0,30 a 1,9; p=0.001) in individui adulti e tale effetto era osservato sia negli studi di durata inferiore che superiore a 8 settimane. Infine, l'analisi degli studi nei quali l'effetto sul peso era valutato con uno scambio isoenergetico di zuccheri con carboidrati complessi in individui adul-

ti non ha mostrato alcun effetto significativo sulla variazione di peso (0,04 kg, 95% intervallo di confidenza -0,04 a 0,13; p=ns). L'analisi dei pochi studi disponibili sui bambini, ai quali veniva raccomandato di ridurre l'introito di alimenti e bevande dolci, ha mostrato una bassa adesione alla raccomandazione e nessun effetto sulla variazione del peso corporeo. Recentemente, due studi d'intervento, controllati e randomizzati, hanno mostrato che la riduzione del consumo di bevande zuccherate riduceva significativamente l'incremento di peso corporeo e gli indici di adiposità sia in adolescenti che in bambini (Ebbeling et al., 2012; de Ruyter et al., 2012).

In conclusione, i risultati degli studi epidemiologici e d'intervento suggeriscono che l'incremento di "zuccheri aggiunti" nella dieta causa sovrappeso/obesità mentre la loro riduzione determina un calo ponderale significativo. L'effetto sul peso indotto dal consumo di "zuccheri aggiunti" è mediato dall'incremento energetico e non dal metabolismo degli zuccheri di per se: infatti, negli studi in cui gli zuccheri sono scambiati isoenergeticamente con i carboidrati complessi non si osserva alcun effetto sul peso.

6.5 DIABETE TIPO 2, SINDROME METABOLICA E MALATTIE CARDIOVASCOLARI

6.5.1 Evidenze dagli Studi Epidemiologici

Il consumo di "zuccheri aggiunti", in particolare nelle bevande addizionate con sciroppi ad alto contenuto di fruttosio (HFCS), è stato associato ad un incrementato rischio di sviluppare diabete tipo 2 in molti studi osservazionali di tipo prospettico, mentre più contrastanti sono i risultati degli studi di tipo trasversale (Hu e Malik, 2010). Nella coorte del Nurses' Health Study il rischio di sviluppare diabete tipo 2 a 8 anni dal follow-up era dell'83% più alto nelle donne che consumavano una o più bevande zuccherate al giorno rispetto a quelle che ne consumavano meno di una al mese (Schulze et al., 2004). Dopo aggiustamento per l'indice di massa corporea (IMC) - un indice calcolato come rapporto tra peso corporeo e altezza, utilizzato per indicare se un individuo è normopeso, sovrappeso o obeso - il rischio scendeva al 41% ma rimaneva statisticamente significativo, suggerendo che in questa popolazione la maggior parte dell'effetto era mediato dall'IMC. Tale risultato è stato confermato nello studio di Palmer e collaboratori (2008) nel quale, a 10 anni dal follow-up, il rischio di diabete tipo 2 era del 24% maggiore nelle donne che consumavano più di 2 soft drink al giorno rispetto a quelle che ne consumavano meno di uno al mese. In questo studio, però, l'aggiustamento per l'IMC annullava la significatività, suggerendo che l'effetto è mediato dall'incremento ponderale. Un'assenza di relazione tra consumo di bevande zuccherate e rischio di diabete tipo 2 dopo 9 anni di follow-up é riportata da Paynter e collaboratori (2006) nell'ambito dello studio"The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)". Probabilmente in questo studio l'assenza di associazione può essere attribuita alle diverse caratteristiche cliniche dei partecipanti che, rispetto agli altri 2 studi prospettici, erano più anziani e avevano un IMC maggiore, quindi, già ad alto rischio di diabete tipo 2. I risultati dei due studi americani sopra riportati sono stati recentemente confermati anche nella popolazione europea dall'EPIC-Interact Study (The Interact Consortium, 2013) nel quale è osservato un aumento del 22% del rischio di sviluppare diabete tipo 2 nelle donne con un con-

sumo giornaliero di circa 336g di bevande zuccherate. In questa coorte, come nello studio di Curhan e collaboratori (2004) condotto sulla popolazione del Nurses' Health Study, il rischio di diabete tipo 2 rimaneva significativo anche dopo aggiustamento per l'introito di energia e IMC. Infine, una meta-analisi di 8 studi prospettici, che includeva anche gli studi sopra riportati, ha confermato un incremento del 26% del rischio di diabete tipo 2 nella categoria di consumo più alta rispetto a quella più bassa e la presenza di tale associazione in tutti i gruppi etnici (Malik et al., 2010).

In conclusione, i risultati di questi studi suggeriscono che un consumo eccessivo di bevande zuccherate aumenta il rischio di diabete tipo 2 e che l'effetto è mediato in gran parte dall'aumento del peso corporeo, come suggerito dalla riduzione o perdita della significatività dopo aggiustamento dell'analisi per l'IMC. Meno evidenze esistono per il coinvolgimento di altri possibili meccanismi.

Pochi studi hanno valutato la relazione tra bevande zuccherate e sviluppo di sindrome metabolica. Lo studio di Dhingra e collaboratori (2007), effettuato su oltre 6000 individui adulti, ha mostrato che il consumo giornaliero di una o più bevande addizionate in zuccheri incrementava del 39% il rischio di sviluppare la sindrome metabolica a 4 anni dal follow-up, mentre in altri due studi (Lutsey et al., 2008; Nettleton et al., 2009) l'effetto era marginale, probabilmente perché in questi l'aggiustamento per l'introito di energia controllava l'effetto. Lo Studio CARDIA (Coronary Artery Risk in Young Adults), condotto in giovani adulti (Duffey et al., 2010), ha riportato che il più alto consumo di bevande zuccherate si associava ad un incremento significativo del rischio di sindrome metabolica, con una circonferenza vita più alta (9%), livelli plasmatici di trigliceridi (6%) e LDL-colesterolo (18%) più elevati e ipertensione arteriosa (6%). Recentemente, Wang e collaboratori (2014) in 3 studi effettuati su bambini di età compresa tra 8 e 12 anni hanno osservato che il più alto consumo di zuccheri aggiunti sia da fonti liquide che solide si associava ad una peggiore qualità della dieta; solo il consumo di zuccheri aggiunti da bevande correlava positivamente con gli indici di adiposità, di insulino-resistenza (indice HOMA), più alti livelli di pressione arteriosa sistolica (PAS) nei bambini in sovrappeso e più alti livelli di PAS e circonferenza vita nei bambini con alterata tolleranza al glucosio. Nessuna associazione era osservata nei bambini normopeso. L'associazione tra introito di bevande zuccherate e variazione degli indici di sindrome metabolica e di alterata omeostasi glicidica persisteva a due anni dalla valutazione (Wang, 2014a; Wang et al., 2014b). Questo studio enfatizza l'effetto negativo del consumo di zuccheri derivati dalle bevande zuccherate piuttosto che da fonti solide e sottolinea come l'effetto deleterio sia più marcato in soggetti che hanno già un peso corporeo elevato o un'alterata tolleranza ai carboidrati.

In conclusione, le evidenze scientifiche degli studi epidemiologici supportano la relazione tra consumo di bevande zuccherate e sindrome metabolica. Ancora molto controversa è, invece, la relazione tra consumo di "zuccheri aggiunti" e rischio di ipertensione arteriosa (Ha et al., 2013).

Per quanto riguarda la relazione tra zuccheri aggiunti e malattie cardiovascolari, nel Nurses' Health Study è stato osservato un incremento del rischio di malattia coronarica ischemica (infarto miocardico fatale e non fatale) nelle persone che si trovavano nella categoria più alta di consumo di bevande zuccherate (Fung et al., 2009). In questa popolazione il rischio di malattia coronarica a 20 anni di follow-up era del 37% più alto in chi consumava due o più bevande al giorno rispetto ai consumatori saltuari e l'associazione rimaneva significativa anche dopo l'ag-

giustamento per tutte le variabili confondenti. Risultati simili sono stati osservati nell' Health Professionals Follow-Up Study, uno studio di coorte prospettico su oltre 42.883 uomini (de Koning et al., 2012). In questo studio l'introito di bevande zuccherate, ma non di quelle contenenti dolcificanti artificiali acalorici, era associato in modo significativo a più alti livelli sierici di markers dell'infiammazione quali citochine, proteina C-reattiva, interleuchina-6 e *tumour necrosis factor receptors* (TNF receptor), tutti noti fattori di rischio cardiovascolare.

In conclusione, le evidenze scientifiche degli studi osservazionali prospettici supportano il ruolo del consumo di bevande zuccherate sul rischio della malattia coronarica.

6.5.2 Evidenze dagli Studi d'intervento

Le informazioni derivanti dai trials clinici riguardano l'effetto del consumo di zuccheri aggiunti e/o bevande zuccherate sugli indici surrogati di rischio cardio-metabolico quali glicemia, insulinemia, insulino-resistenza, dislipidemia piuttosto che sul rischio di malattia. L'effetto del consumo di zuccheri sulla risposta glicemica ed insulinemica è stato valutato in alcuni studi d'intervento di breve durata (da 4 a 6 settimane) comparando i singoli zuccheri (saccarosio, glucosio o fruttosio) o miscele di diversi zuccheri con amido o carboidrati complessi. Nella maggior parte di questi studi sono state utilizzate diete isocaloriche volte al mantenimento del peso corporeo. La quantità di zuccheri nelle diete di intervento variava dal 3 al 10% dell'energia nelle diete a "basso contenuto di zuccheri" e dal 20 al 30% dell'energia nelle diete ad "alto contenuto di zuccheri". Alcuni studi con il saccarosio hanno mostrato che un apporto di saccarosio tra il 18 e il 33% dell'energia determinava un incremento delle concentrazioni di insulina, mentre altri studi non hanno mostrato alcuna differenza tra diete che fornivano una quantità di saccarosio del 10 o del 25% dell'energia. Analogamente, si è riscontrato un aumento della glicemia con un apporto di saccarosio del 18 e del 33% dell'energia, mentre nessuna differenza è stata riscontrata con diete che fornivano il 10 o il 25% dell'energia dal saccarosio. Una recente meta-analisi ha al contrario evidenziato che basse dosi (< 10g/pasto) di fruttosio (incluso quello presente nel saccarosio) possono presentare un effetto catalitico benefico, migliorando il controllo glicemico a breve termine (Sievenpiper, 2012). La breve durata dei trials clinici utilizzati nell'analisi non permette, però, di stimare l'effetto che potrebbe avere tale consumo moderato di fruttosio a lungo termine.

Gli studi controllati che hanno valutato l'effetto dell'assunzione degli zuccheri semplici sui lipidi ematici, nella maggior parte dei casi hanno utilizzato diete isocaloriche allo scopo di mantenere costante il peso corporeo durante lo studio. In generale, i risultati sembrano indicare che la sostituzione di altri macronutrienti con zuccheri semplici, principalmente il saccarosio e il fruttosio, può indurre un incremento dei livelli plasmatici di trigliceridi, anche se i dati a tal riguardo rimangono controversi (Dolan et al., 2010; Dolan et al., 2010). Inoltre, è stato osservato che un consumo eccessivo di saccarosio si associa anche a una riduzione delle concentrazioni plasmatiche di HDL. Quest'ultimo effetto è secondario all'aumento della trigliceridemia che favorisce l'arricchimento delle HDL in trigliceridi aumentandone il catabolismo. Al contrario, il consumo di mono e disaccaridi non pare influenzare in modo significativo i livelli plasmatici di LDL (Suter, 2005).

Il consumo di HFCS ha effetti negativi sul metabolismo lipidico, poiché induce un aumento della trigliceridemia postprandiale, dei livelli plasmatici di Apo B e delle LDL piccole e dense (Teff et al., 2004; Stanhope et al., 2009; Swarbrick et al., 2008). I risultati di studi a breve termine suggeriscono che gli effetti negativi sul metabolismo lipidico del consumo di bevande a base di HFCS si osservano anche per il consumo cronico del fruttosio o del saccarosio (Stanhope et al., 2008; Stanhope et al., 2011).

In conclusione, gli studi d'intervento a breve termine suggeriscono che un consumo di zuccheri semplici fino al 20-25% dell'energia non ha effetti negativi sulla glicemia ed insulinemia, a condizione che il peso corporeo sia mantenuto costante e che la quantità degli zuccheri aggiunti non superi il 10% dell'energia totale giornaliera. Per quanto riguarda gli effetti sui lipidi plasmatici, i risultati disponibili in letteratura degli studi controllati che hanno utilizzato diete isocaloriche indicano che un'assunzione elevata (>20% dell'energia) di zuccheri semplici, prevalentemente sotto forma di saccarosio o fruttosio aggiunto, può avere effetti negativi sul metabolismo dei trigliceridi e sulle concentrazioni plasmatiche delle HDL. Tale effetto è più evidente nei soggetti affetti da sindrome metabolica e con ipertrigliceridemia.

Anche se da un punto di vista metabolico non appaiono dimostrabili differenze nell'effetto degli zuccheri raffinati aggiunti rispetto a quelli naturalmente presenti negli alimenti quali frutta, verdure e latte, dati osservazionali e sperimentali indicano che, in via prudenziale, il livello di introduzione di zuccheri semplici aggiunti non dovrebbe superare il 10% dell'energia giornaliera. Basato su queste evidenze l'American Heart Association, in un documento sulla prevenzione delle malattie cardiovascolari, ha fissato un limite massimo di assunzione giornaliera degli zuccheri aggiunti pari a 100 kcal nelle donne e a 150 kcal nei maschi (Johnson et al., 2009) e di 25 g (pari a 100 kcal o a 6 cucchiaini da tè) nei bambini di età compresa tra i 2 e i 18 anni (Vos et al., 2017). Sconsiglia, invece, il consumo di zuccheri aggiunti nei bambini di età inferiore a 2 anni

In conclusione, le evidenze scientifiche sia degli studi osservazionali che d'intervento supportano il ruolo del consumo di bevande zuccherate nello sviluppo della sindrome metabolica, del diabete tipo 2 e della malattia coronarica. L'effetto è mediato dall'aumento del peso corporeo, degli indici di adiposità, dalla ridotta sensibilità insulinica e dalle alterazioni del profilo lipidico e degli indici d'infiammazione.

6.6 CONCLUSIONI GENERALI

L'evidenza scientifica che lega un elevato consumo di zuccheri aggiunti, in particolare nel contesto delle bevande zuccherate, con il rischio di malattia è supportata da:

- riscontro di un'associazione positiva e significativa per un consumo giornaliero di bevande osservata in tutti gli studi di tipo prospettico condotti su grandi coorti di popolazione;
- specificità dell'associazione: le bevande zuccherate incrementano il rischio di malattie metaboliche ma non di carie;
- gradiente dose risposta: all'aumentare del consumo aumenta il rischio;
- plausibilità biologica: il consumo di bevande zuccherate incrementa l'apporto calorico;
- risultati degli studi d'intervento sui biomarkers di rischio di diabete tipo 2 e malattie

cardiovascolari.

In **Tabella 1** sono riportate le Raccomandazioni di alcune Società Scientifiche che si sono espresse a supporto della riduzione del consumo di zuccheri aggiunti.

6.7 ALTERNATIVE "AGLI ZUCCHERI AGGIUNTI"

La sostituzione di bevande zuccherate con bevande dolcificate con molecole artificiali (sintetiche), ipo o acaloriche quali aspartame, sucralosio, saccarina, acesulfame, etc. è stata suggerita come possibile alternativa per ridurre l'apporto calorico, l'incremento del peso corporeo e le patologie associate all'obesità. Diversi studi osservazionali hanno, però, riportato un'associazione positiva tra il consumo di bevande addizionate con dolcificanti artificiali e il rischio di sindrome metabolica e diabete tipo 2 (Dhingra et al., 2007; Nettleton et al., 2009; Lutsey et al., 2008). Viceversa, due studi prospettici effettuati su una grande coorte di donne (Shulze et al., 2004) e uomini (de Koning et al., 2011), hanno riportato che il consumo di bevande contenenti dolcificanti artificiali non si associava al rischio di sviluppare diabete tipo 2 o coronaropatia (Fung et al., 2009) dopo l'aggiustamento per le variabili confondenti. I trials clinici hanno mostrato un beneficio sul peso corporeo, sulla steatosi epatica, sulla glicemia, l'insulinemia e la lipemia sostituendo gli zuccheri con i dolcificanti (Raben e Richesen, 2012). Recentemente, però, Suez J e collaboratori (2014) hanno riportato che, in individui sani, un consumo elevato di dolcificanti sintetici del commercio induceva lo sviluppo un'alterata tolleranza glicidica e che tale effetto era mediato da un'alterazione nella composizione della flora batterica intestinale (Suez J et al, 2014). Un altro possibile rischio del consumo di questi dolcificanti è che il loro elevato potere dolcificante possa condizionare il gusto, aumentare l'appetito e orientare il consumo preferenzialmente verso prodotti dolci con ricadute negative sul peso. Al momento l'uso di dolcificanti sintetici non è controindicato se consumati in quantità moderate. E' necessario, comunque, acquisire ulteriori informazioni sul loro effetto a lungo termine.

TABELLA 1. Raccomandazioni delle Società Scientifiche a supporto della riduzione del consumo di bevande zuccherate e zuccheri aggiunti

Associazione	Raccomandazione
American Heart Association (2017) www.heart.org	Negli adulti la quantità di zuccheri aggiunti non deve superare la metà dell'intake calorico giornaliero raccomandato di zuccheri semplici della dieta. Ciò si traduce in non più di 100 calorie al giorno (circa 6 cucchiaini da tè di zucchero) per le donne e, non più di 150 calorie al giorno (circa 9 cucchiaini da tè di zucchero) per gli uomini. Nei bambini tra i 2 e 18 anni il consumo di zuccheri aggiunti non deve superare i 25g al giorno (100 kcal o 6 cucchiani da tè) e deve essere evitato nei bambini di età inferiore ai 2 anni. Da notare che una lattina da 33 cl di una bevanda zuccherata contiene in media 8-10 cucchiaini di zuccheri, equivalenti a 130-150 calorie.
American Diabetes Association, (2013) www.diabetes.org	Evitare l'assunzione di bevande dolcificate indipendentemente dal tipo di dolcificante calorico contenuto, compreso lo sciroppo di fruttosio e saccarosio, al fine di ridurre il rischio di aumentare il peso corporeo e peggiorare il profilo di rischio cardiometabolico.
U.S. Department of Agriculture: 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans https://health.gov/dietaryguidelines/2015	Limitare l'introito di zuccheri aggiunti a meno del 10% delle calorie totali giornaliere riducendo il consumo di alimenti e bevande che li contengono. Scegliere bevande senza zuccheri aggiunti o a ridotto contenuto di zuccheri, ridurre le porzioni e la frequenza di consumo, preferire latte a basso contenuto di grassi o senza grassi, succhi di frutta al 100% o succhi di verdure. Limitare le porzioni e la frequenza di consumo di dessert, dolciumi e snack dolci preferendo frutta, creme di frutta e yogurt.
American Academy of Pediatrics (2016) www.aap.org	Limitare il consumo di zuccheri aggiunti a meno del 10% delle calorie totali giornaliere.
World Health Organization (2015) www.who.int	Limitare l'apporto di zuccheri durante tutto il ciclo di vita a <10% dell'apporto energetico totale (non più di 50 grammi, pari a circa 12 cucchiaini) (raccomandazione forte) sia negli adulti che nei bambini. Un'ulteriore riduzione dell'assunzione di zuccheri al di sotto del 5% del consumo totale di energia è suggerita, se possibile (raccomandazione condizionale).

7. PREGI E DIFETTI DEGLI EDULCORANTI

7.1 USO DEI PRODOTTI SENZA ZUCCHERO PER PREVENIRE LA CARIE DENTALE

L'incidenza della carie dentale è influenzata da numerosi fattori, anche se l'aumento del rischio di carie dentale nei bambini è associato a una frequenza elevata (maggiore di circa 4 volte al giorno) di assunzione di zuccheri cariogeni (principalmente saccarosio, glucosio, fruttosio) piuttosto che con la quantità totale di zuccheri alimentari; le evidenze scientifiche indicano che il consumo frequente di dolci e prodotti di pasticceria e bevande contenenti zucchero è associato ad un più alto rischio di carie (EFSA, 2010a; Academy of Nutrition and Dietetics, 2012), mostrando inoltre che il rischio è più basso quando l'assunzione di zuccheri è inferiore del 10% delle calorie giornaliere (Moynihan, 2014). Gli zuccheri o in minor misura l'amido, contenuti nel cibo, vengono utilizzati dai batteri presenti nella bocca creando un ambiente acido che incrementa il rischio di carie. L'entità di questo processo dipende dal tipo di cibo, dalla frequenza di consumo, dal grado di igiene orale, dalla disponibilità di fluoro, dalla funzione salivare e da fattori genetici (WHO, 2003; EFSA, 2010, Ministero della Salute, 2013). D'altra parte, l'assunzione ripetuta di prodotti zuccherati nell'arco della giornata costituisce senz'altro una minaccia per i nostri denti.

E' opportuno soprattutto limitare il numero di occasioni di consumo di prodotti zuccherati al di fuori dei pasti ed evitare quelli che tendono a restare aderenti alla superficie dei denti. Nel caso tale riduzione risultasse troppo difficile, i prodotti dolciari possono essere utilmente sostituiti con prodotti senza zucchero, senza però farne un uso eccessivo. Occorre ricordarsi che i dolciumi e le caramelle senza zucchero hanno solo un ruolo protettivo passivo, in quanto si sostituiscono ad uno spuntino più cariogeno, mentre qualche vantaggio potrebbe derivare dal consumo di gomme da masticare senza zucchero.

Il Panel di esperti dell'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA, 2010b) ha valutato diversi studi condotti sull'uomo relativi al consumo di gomme da masticare senza zucchero contenenti sia polioli o edulcoranti di massa (xilitolo, sorbitolo e mannitolo) sia edulcoranti intensi, giudicandoli consistenti nel dimostrare il ruolo di queste sostanze nella neutralizzazione degli acidi della placca e quindi nella riduzione dell'incidenza della carie dentale.

D'altra parte, al fine di ottenere tale effetto, si dovrebbe masticare 2-3 g di gomme senza zucchero per 20 minuti per almeno 3 volte al giorno e dopo i pasti. Lo xilitolo, in particolare, pre-

senta un'importante attività cario-preventiva (Council on Clinical Affairs, 2011), anche a lungo termine, che viene esplicata attraverso la riduzione della concentrazione degli streptococchi del gruppo mutans e una conseguente riduzione dei livelli di acido lattico prodotti (AAPD, 2010).

L'EFSA ha riconosciuto allo xilitolo (e ad una serie di altri polioli) la capacità di mantenere la mineralizzazione dei denti, ostacolandone quindi l'erosione, se viene sostituito allo zucchero in alimenti e bevande il cui consumo provoca l'abbassamento del pH della placca (inferiore a 5.7) (EFSA, 2011a).

I chewing-gum contenenti xilitolo possono essere considerati dei functional foods (cibi/alimenti funzionali), ovvero alimenti che, grazie ad alcuni principi in essi contenuti, presentano proprietà benefiche per la salute umana (Ministero della Salute, 2013).

Poiché i polioli si ricollegano direttamente alle vie metaboliche dei glucidi, non è stato necessario stabilire una Dose Giornaliera Accettabile (DGA). Lo svantaggio che presentano è che hanno però come effetto secondario quello di essere lassativi in seguito all'assunzione di quantità dell'ordine di 30 g al giorno (American Dietetic Association, 2004), che corrisponde all'assunzione di circa 10-15 caramelle senza zucchero in una giornata. Questo effetto è dovuto alla presenza di metaboliti che ristagnano nel lume intestinale e, attraverso un processo di tipo osmotico, sono in grado di catturare delle ingenti quantità di acqua e causare la liquidità delle feci. Poiché i neonati e i bambini al di sotto di 3 anni sono molto suscettibili a tali effetti, è chiaro che l'assunzione di queste sostanze è da evitare (EFSA 2010b, Council on Clinical Affairs, 2011).

Al fine di assicurare che il consumatore riceva un'adeguata informazione, le etichette delle gomme da masticare senza zucchero contenenti più del 10% di polioli aggiunti riportano obbligatoriamente la dicidura "un eccessivo consumo può causare effetti lassativi" (Regolamento UE, 2011a).

7.2 USO DEI PRODOTTI SENZA ZUCCHERO PER LA RIDUZIONE O IL CONTROLLO DEL PESO CORPOREO

L'aumentata incidenza dell'obesità e dei diversi problemi di salute ad essa correlati, hanno portato ad un aumento della produzione e del consumo di alimenti contenenti sostituti dello zucchero che non apportano calorie, o ne forniscono poche (Shankar, 2013; Brown, 2010). Il principio fondamentale alla base di questa impennata nell'uso di dolcificanti è che le persone alle prese con problemi di peso possono gustare cibi e bevande senza il rischio di assumere ulteriori calorie fornite invece dai normali prodotti a base di zucchero (Pereira, 2013). Gli edulcoranti possono essere aggiunti in quasi tutti gli alimenti, quali bevande, gelati, gomme da masticare, caramelle, cioccolato, marmellate/gelatine, yogurt e condimenti per insalata (Regolamento UE, 2011a). Tuttavia la reale efficacia del consumo di prodotti senza zucchero per la riduzione o il mantenimento del peso corporeo desiderabile, è tuttora da dimostrare.

Nel 2011, il gruppo di esperti dell'EFSA ha valutato la fondatezza scientifica delle indicazioni sulla salute concernente gli edulcoranti intensi e alcuni dei benefici effetti sulla salute proposti (EFSA, 2011b). Il gruppo è giunto alla conclusione che esistono sufficienti informazioni scientifiche a supporto di quelle indicazioni che affermano come i dolcificanti intensi, e tutti i dolcificanti alternativi allo zucchero, portino a un minore innalzamento dei livelli di zucchero

nel sangue se consumati al posto degli zuccheri, e come mantengano la mineralizzazione dei denti attraverso una riduzione della loro demineralizzazione, sempre se consumati al posto degli zuccheri. Tuttavia gli esperti dell'EFSA non hanno riscontrato nessun chiaro rapporto causa-effetto a convalida delle indicazioni che affermano come i dolcificanti, se utilizzati al posto degli zuccheri, contribuiscano al mantenimento dei normali livelli di zuccheri nel sangue, o al mantenimento/raggiungimento di un peso corporeo normale.

Possono essere utili solo se si sostituiscono realmente ad occasioni di consumo che, altrimenti, sarebbero più caloriche. In realtà spesso vengono erroneamente considerati acalorici e quindi consumati in quantità elevate o in aggiunta ad altre occasioni di consumo.

Una caramella senza zucchero contiene solo dal 30 al 50% di calorie in meno rispetto ad una con zucchero; le calorie delle gomme da masticare senza zucchero sono ridotte solo dal 10 al 40%. Tutte le gomme e le caramelle senza zucchero contengono quantità consistenti di polioli che sono tutt'altro che acalorici. Inoltre, le gomme da masticare, le caramelle e lo zucchero che aggiungiamo nel caffè o nel tè, costituiscono una porzione molto ridotta delle calorie che ingeriamo. Sostituirle con edulcoranti artificiali non permette una riduzione sostanziale dell'apporto calorico giornaliero (Tabella 1). Solo nel caso delle bevande analcoliche il contenuto calorico è trascurabile: da 0 a 5 kcal per 100 ml di prodotto rispetto a 38-46 kcal per 100 ml nelle versioni tradizionali; questo perché nella produzione di tali prodotti i polioli non vengono usati.

Non c'è dubbio che la sostituzione delle zucchero con edulcoranti non calorici riduce la densità di energia delle bevande. Tuttavia, se ridurre la densità di energia in questo modo si traduca sempre in un apporto energetico ridotto, in una diminuzione del corpo peso e miglioramento della salute metabolica, è molto meno certo (Anton, 2010), come è documentato da una recente revisione di studi effettuati negli ultimi 40 anni (Swithers, 2013) che evidenziano come i dolcificanti intensi sono potenzialmente utili (Tate, 2012; Pereira, 2013), dannosi (Yang, 2010), o hanno ancora effetti poco chiari (Mattes, 2009; Brown, 2010; Pepino, 2011; Wiebe, 2011) per quanto riguarda la regolamentazione del bilancio energetico o altre conseguenze metaboliche.

In particolare, molti studi si sono concentrati sulla valutazione della reale efficacia del consumo di bibite senza zucchero e perdita di peso (Pereira, 2013; Shankar 2013; Swithers, 2013; Hu, 2010) alla luce del fatto che l'elevato e crescente consumo di bibite zuccherate, soprattutto da parte di bambini, desta grande preoccupazione: è stato infatti stimato che ogni lattina o bicchiere in più di bevande zuccherate che si consumano ogni giorno aumenta il rischio di diventare obesi del 60% (WHO, 2003).

Alcuni ricercatori del Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health di Baltimora (USA) hanno esaminato i dati relativi al consumo di bevande e agli apporti calorici giornalieri di circa 24.000 adulti americani, arruolati in un vasto studio di sorveglianza (Bleich, 2014). I risultati hanno evidenziato come le persone sovrappeso o obese che consumavano bibite senza zucchero, introducevano più calorie da cibi solidi rispetto a quelle che bevevano bibite dolcificate (con zucchero), tanto che le calorie complessivamente assunte nella giornata risultavano simili nei due gruppi.

In pratica non si è osservato nessun risparmio energetico nel gruppo sovrappeso/obesi. Solo le persone normopeso che consumavano bibite diet introducevano effettivamente meno calorie (circa -200) rispetto a quelle che consumavano bibite zuccherate. I ricercatori ipotizzano che in presenza di edulcoranti, che apportano il dolce ma non le calorie, i sensori del cervello preposti

a riconoscere il sapore dolce non riescano più a valutare in modo corretto l'energia introdotta, portando ad una alterazione del controllo dell'appetito e all'aumento dell'assunzione di cibo in generale.

TABELLA 1. Kcal contenute nelle versioni tradizionali e "senza zucchero" di alcuni prodotti. Fonte: Banca dati di etichette alimentari CREA-AN.

Prodotto	Quantità	Contenuto in calorie	
		Versione tradizionale	Versione senza zucchero
Caramella	2 g (una caramella)	7-12 kcal	2-5 kcal
Gomma da masticare	3 g (una lastrina)	8 kcal	4-7 kcal
Yogurt	125 ml (un vasetto)	85 kcal	45 kcal
Bevanda analcolica gassata	200 ml (un bicchiere)	80-90 kcal	10 kcal
Marmellata	14 g (un cucchiaio)	31 kcal	15 kcal

7.3 USO DEI PRODOTTI SENZA ZUCCHERO E DIABETE

Il diabete è un disordine metabolico a causa del quale il corpo non può adeguatamente regolare il livello di glucosio del sangue. Non ci sono evidenze scientifiche che il consumo dello zucchero sia collegato allo sviluppo di qualsiasi tipo di diabete (WHO, 2003). Tuttavia è certo che obesità e inattività fisica aumentano la probabilità di sviluppare diabete non-insulino dipendente, tipico dell'età adulta (WHO, 2003).

Lo scopo dietetico primario per persone con diabete non-insulino dipendente è la riduzione del peso corporeo. Consumare in modo equilibrato e razionale cibi a base di carboidrati fa parte della compliance della dieta di tutti i diabetici, e l'inclusione di cibi a basso indice glicemico è di notevole aiuto nel tenere sotto controllo la glicemia (FAO/WHO, 2007). Le raccomandazioni nutrizionali per la gestione dietetica di questa malattia, permettono un'assunzione modesta di zucchero (fino a 50 g/die), razionalmente ripartita nell'arco della giornata, poiché, a queste dosi, ha un impatto moderato sulla glicemia e sulla concentrazione di insulina (FAO/WHO, 2007).

Nel 2011, a seguito di una richiesta della Commissione europea, al gruppo di esperti scientifici sui prodotti dietetici, l'alimentazione e le allergie dell'EFSA è stato chiesto di fornire pareri sulla fondatezza scientifica delle indicazioni sulla salute in relazione all'uso di diversi polioli ed edulcoranti intensi e la riduzione delle risposte glicemiche post-prandiali (EFSA, 2011ab) e il mantenimento delle normali concentrazioni di glucosio nel sangue (EFSA, 2011b). Le risposte glicemiche e insulinemiche postprandiali dopo consumo di polialcoli ed edulcoranti intensi, considerati nei suddetti pareri, sono risultate essere notevolmente inferiori rispetto all'assunzione di glucosio o saccarosio in soggetti sani e diabetici se consumati in forma liquida a dosi comprese tra 10 e 50 g, verificando quindi l'esistenza di un rapporto di causa ed effetto tra il consumo di cibi / bevande contenenti tali additivi e la riduzione delle risposte glicemiche post-

prandiali.

D'altra parte, l'EFSA ha decretato che, alla luce delle attuali evidenze scientifiche, non può essere invece stabilita una relazione di causa-effetto tra il consumo di cibi e bevande in cui gli zuccheri sono stati sostituiti da edulcoranti e mantenimento delle normali concentrazioni di glucosio nel sangue.

Altri studi hanno dimostrato come il consumo di carichi di edulcoranti intensi (stevia, aspartame) riducono i livelli di glucosio post-prandiale rispetto al consumo di carichi di saccarosio (Anton, 2010). Questo effetto è principalmente dovuto al ridotto introito calorico e di carboidrati, conseguente all'assunzione dei carichi con edulcoranti, rispetto a quelli con saccarosio.

Più di recente, i dati forniti dall'EPIC (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition) e in uno studio pubblicato nel 2017 (Huang, 2017) hanno indicato che il rischio di diabete tipo 2 è elevato sia nei consumatori di bevande con edulcoranti sia nei consumatori della versione tradizionale (Romaguera, 2013). D'altra parte, l'associazione significativa tra il consumo di bevande analcoliche dolcificate artificialmente e il diabete è risultata essere attenuata dopo l'introduzione nel modello dell'Indice di Massa Corporea (IMC). Questo spiega che tale associazione è mediata dall'aumento del peso corporeo.

7.4 CONCLUSIONI

Appare chiaro come, mentre la sicurezza d'uso di questi additivi è stata stabilità per quanto riguarda la tossicità acuta e le patologie a più lungo termine (ad esempio, carcinogenesi), la loro influenza sull'appetito, sull'equilibrio energetico, la riduzione o il mantenimento del peso corporeo desiderabile non è stata ancora pienamente caratterizzata (Mattes, 2009).

Come risultato di scarsi dati epidemiologici e clinici sui pro e contro del consumo di edulcoranti, sono disponibili pochissimi consigli riguardanti il loro uso (Shankar, 2013), se non quello relativo al possibile consumo di gomme senza zucchero ma subito dopo i pasti, in particolare, solo se contengono xilitolo per ottenere l'effetto cario-preventivo.

Si può concludere che nonostante il grande interesse negli edulcoranti e negli alimenti che li contengono come potenziali strumenti per prevenire l'obesità o gestire la compliance dietetica del diabete, finora le evidenze sono deboli e contrastanti per sostenere i loro benefici rispetto alle alternative versioni caloriche (Wiebe, 2011; Roberts, 2015; Peters, 2016; Huang, 2017).

Oggi, si assiste ad una rinnovata enfasi verso i temi fondamentali per il mantenimento di un buono stato di salute, come il mangiare cibi freschi, locali e promuovere la sostenibilità: una dieta equilibrata che comprende cereali integrali, verdure, frutta, legumi, noci e semi, latticini a basso contenuto di grassi e carni magre, e una minima inclusione di alimenti trasformati e quindi di additivi. Se si seguono questi principi generali per uno stile di vita sano, prodotti come gli edulcoranti e gli alimenti che li contengono, dovrebbero avere un ruolo insignificante nella nostra dieta.

8. LEGGERE LE ETICHETTE

8.1 ZUCCHERI NELL'ELENCO DEGLI INGREDIENTI

Per una sana ed equilibrata alimentazione è necessario che ci sia il giusto apporto di zuccheri semplici nella dieta. Il valore giornaliero massimo di riferimento di zuccheri nel fabbisogno energetico di 2000 kcal, riferito ad un adulto medio, è pari a 90 g (EFSA, 2010).

Spesso la percezione del consumatore del quantitativo di zuccheri ingerito in un giorno è totalmente falsata. Leggere le etichette dei prodotti alimentari è l'unico strumento a disposizione per conoscere le informazioni sul contenuto nutrizionale di un prodotto e far sì che il consumatore sia orientato verso scelte più sane e consapevoli.

La normativa europea in materia di etichettatura degli alimenti è stata profondamente modificata con il nuovo Regolamento UE 1169/2011 "*relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori*" che aggiorna e semplifica le norme dei Regolamenti e Direttive precedenti sull'argomento. Tale Regolamento definisce come etichettatura "*qualunque menzione, indicazione, marchio di fabbrica o commerciale, immagine o simbolo che si riferisce ad un alimento e che figura su qualunque imballaggio, documento, avviso, etichetta, nastro o fascetta che accompagna o si riferisce a tale alimento*". Oltre ad introdurre novità sulla leggibilità dell'etichettatura, il Regolamento, che è entrato in vigore il 13/12/2014, ha introdotto l'obbligatorietà dell'indicazione della dichiarazione nutrizionale (quest'ultima in vigore dal 13/12/2016) e della presenza di ingredienti allergenici.

Con la dichiarazione nutrizionale il consumatore viene informato sulle proprietà dell'alimento legate al contenuto energetico, alla presenza di costituenti negativi ed ai quantitativi presenti. Nello specifico, tutti i prodotti alimentari preconfezionati devono riportare, tra le varie informazioni, nello stesso campo visivo una tabella nutrizionale, i cui valori sono riferiti a 100 g o 100 ml di alimento, con i valori di energia (kcal/kJ) ed i seguenti nutrienti: le proteine, i carboidrati, i grassi, gli acidi grassi saturi, il sale, in una o più lingue. È facoltativo aggiungere le informazioni relative a porzioni di prodotto. Il contenuto della dichiarazione nutrizionale obbligatoria può essere integrato con ulteriori informazioni. Nel caso in cui vengono dichiarati gli zuccheri, i polialcoli o l'amido, la relativa indicazione deve seguire immediatamente la dichiarazione del tenore di carboidrati come segue:

- Carboidrati (g), di cui:
  - Zuccheri (g)
  - Polialcoli (g)
  - Amido (g).

Per alcune categorie di alimenti non si applica l'obbligo della dichiarazione nutrizionale in quanto non ritenuta un'informazione decisiva nella scelta del consumatore. A questo gruppo appartengono anche gli edulcoranti da tavola.

8.1 ZUCCHERI E CLAIM NUTRIZIONALI

Tra le informazioni facoltative presenti sull'etichettatura vi è l'informazione nutrizionale (*nutrition claim*), cioè "*qualunque indicazione che affermi, suggerisca o sottintenda che un alimento abbia particolari proprietà nutrizionali benefiche, dovute all'energia (valore calorico) che apporta, apporta a tasso ridotto o accresciuto o non apporta; e/o alle sostanze nutritive o di altro tipo che contiene, contiene in proporzioni ridotte o accresciute o non contiene*". Tali informazioni sono state disciplinate nel Regolamento CE 1924/2006, che regola l'utilizzo delle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari al fine di migliorare il livello di protezione della salute dei consumatori garantendo l'accuratezza e la veridicità delle informazioni. Le indicazioni vengono autorizzate solo dopo una attenta e armonizzata valutazione scientifica da parte dell'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA), che tiene conto della caratterizzazione dell'alimento o del componente, dei benefici per la salute umana, delle relazioni causa/effetto sul target di riferimento.

Nell'allegato del Regolamento CE 1924/2006 sono definite le tipologie di claim nutrizionali ammesse sul territorio comunitario, assieme ai loro requisiti d'uso. Quelle relative agli zuccheri sono riportate nella **Tabella 1**.

TABELLA 1. Claims nutrizionali ammessi nell'Unione Europea

A BASSO CONTENUTO DI ZUCCHERI	L'indicazione che un alimento è a basso contenuto di zuccheri e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 5 g di zuccheri per 100 g per i solidi o 2,5 g di zuccheri per 100 ml per i liquidi.
SENZA ZUCCHERI	L'indicazione che un alimento è senza zuccheri e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 0,5 g di zuccheri per 100 g o 100 ml.
SENZA ZUCCHERI AGGIUNTI	L'indicazione che all'alimento non sono stati aggiunti zuccheri e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se il prodotto non contiene mono- o disaccaridi aggiunti o ogni altro prodotto alimentare utilizzato per le sue proprietà dolcificanti. Se l'alimento contiene naturalmente zuccheri, l'indicazione seguente deve figurare sull'etichetta: "Contiene in natura zuccheri".

8.3 EDULCORANTI NELL'ELENCO DEGLI INGREDIENTI E INFORMAZIONI ADDIZIONALI OBBLIGATORIE

La legislazione europea attraverso il Regolamento UE 1169/2011 stabilisce quali edulcoranti possono essere impiegati nei prodotti alimentari e le loro condizioni di utilizzazione. L'elenco degli edulcoranti autorizzati viene periodicamente aggiornato in funzione delle nuove evidenze scientifiche in materia.

Come tutti gli additivi, gli edulcoranti devono essere designati obbligatoriamente mediante la denominazione della categoria di appartenenza seguita dalla denominazione specifica o eventualmente dal numero E (lettera che sta ad indicare che l'additivo è riconosciuto a livello comunitario).

Il Regolamento stabilisce inoltre alcune norme sull'etichettatura complementare obbligatoria:

- La denominazione di vendita di un edulcorante da tavola deve comprendere l'indicazione "*edulcorante da tavola a base di…*", completata dal nome dell'edulcorante o degli edulcoranti utilizzati nella sua composizione.
- Per gli alimenti contenenti uno o più edulcoranti autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, la denominazione dell'alimento è accompagnata dall'indicazione "*con edulcorante/i*".
- Per gli alimenti contenenti sia uno o più zuccheri aggiunti, sia uno o più edulcoranti autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, la denominazione dell'alimento è accompagnata dall'indicazione "*con zucchero/i ed edulcorante/i*".
- Per gli alimenti contenenti aspartame e/o sale di aspartame-acesulfame autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, l'etichetta deve riportare la dicitura "*contiene aspartame (una fonte di fenilalanina)*" quando l'aspartame/sale di aspartame-acesulfame figura nell'elenco degli ingredienti soltanto mediante riferimento al numero E. Al contrario, l'etichetta deve riportare la dicitura "*contiene una fonte di fenilalanina*" quando l'aspartame/sale di aspartame-acesulfame figura nell'elenco degli ingredienti nella sua denominazione specifica.
- Per gli alimenti contenenti più del 10 % di polioli aggiunti autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, deve figurare la seguente avvertenza: "*un consumo eccessivo può avere effetti lassativi*".

Infine, la normativa è stata ulteriormente aggiornata con il Regolamento UE 1131/2011 con l'inserimento dei glicosidi steviolici, estratti dalla pianta *Stevia rebaudiana Bertoni*, nell'elenco degli additivi alimentari autorizzati ed il loro utilizzo.

BIBLIOGRAFIA

1. Academy of Nutrition and Dietetics (AND). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. J Acad Nutr Diet 2012; 112:739-758.
2. Adolfsson O, Meydani SN, Russell RM. Yogurt and gut function. Am J Clin Nutr 2004; 80:245–256.
3. Aljadi AM, Kamaruddin MY. Evaluation of the phenolic contents and antioxidant capacities of two Malaysian floral honeys. Food Chem 2004; 85:513–518.
4. Al-Mamary M, Al-Meeri A, Al-Habori M. Antioxidant activities and total phenolics of different types of honey. Nutr Res 2002; 22:1041–1047.
5. Al-Waili NS, Salom K, Al-Ghamdi AA, Ansari MJ. Antibiotic, Pesticide, and Microbial Contaminants of Honey: Human Health Hazards The Scientific World Journal 2012; 1-9 Available from: http://dx.doi.org/10.1100/2012/930849.
6. Al-Waili NS, Salom K, Butler G, Al Ghamdi AA. Honey and microbial infections: a review supporting the use of honey for microbial control. J Med Food 2011; 14(10):1079–1096.
7. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), Council on Clinical Affairs. Policy on the Use of Xylitol in Caries Prevention. Originating Council: Council on Clinical Affairs adopted 2006. Review Council: Council on Clinical Affairs. Revised 2010, Reference Manual V 35/NO 6 13/14.
8. American Diabetes Association (ADA). Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. Diabetes Care 2000; 23:543–546.
9. American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. ADA Report. J Am Diet Assoc 2004; 104:255-275.
10. American Dietetic Association (ADA). Use of nutritive and nonnutritive sweeteners. J Am Diet Assoc 2004; 104:255–275.
11. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. Arlington, VA, American Psychiatric Publishing; 2013
12. Anton SD, Martin CK, Han H, Coulon S, Cefalu WT, Geiselman P, Williamson DA. Effects

of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. Appetite 2010;55:37–43.

13. Antony S, Rick JR, Dawson PL. Effect of dry honey on oxidation in turkey breast meat. Poult Sci 2000; 78:1846–1850.
14. Associazione Italiana Industrie Prodotti Alimentari (AIIPA) Disponibile on line: http://www.dolcecomemiele.it/in-cifre.
15. Aureli P, Franciosa G, Fenicia L. Infant botulism and honey in Europe: A commentary. Pediatr Infect Dis J 2002; 21:866-868.
16. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. Neurosci Biobehav Rev 2008; 32: 20-39.
17. Bachmanov AA, Bosak NP, Floriano WB, Inoue M, Li X, Lin C, Murovets VO, Reed DR, Zolotarev VA, Beauchamp GK. Genetics of sweet taste preferences. Flavour Fragr J 2011; 26: 286-294.
18. Bartoshuk LM, Duffy VB, Hayes JE, Moskowitz HR, Snyder DJ. Psychophysics of sweet and fat perception in obesity: problems, solutions and new perspectives. Biol Sci 2006; 361: 1137-48.
19. Bartoshuk LM. The psychophysics of taste. Am J Clin Nutr 1978; 31 (6): 1068-1077.
20. Bauer L, Kohlich A, Hirschwehr R, Siemann U, Ebner H, Scheiner O, Kraft D, Ebner C. Characterization of allergenic proteins in honey by means of immunoblotting. J Allergy Clin Immunol 1996; 97 (1):65–73.
21. Beauchamp GK, Moran M. Dietary experience and sweet taste preference in human infants. Appetite 1982; 3 (2):139-152.
22. Behrens M, Meyerhof W, Hellfritsch C, Hofmann T. Sweet and Umami taste: natural products, their chemosensory targets, and beyond. Angew Chem Int Ed. 2011; Mar 1, 50 (10): 2220-2242.
23. Beretta G, Granata P, Ferrero M, Orioli M, Maffei Facino R. Standardization of antioxidant properties of honey by a combination of spectrophotometric/fluorimetric assays and chemometrics. Anal Chem Acta 2005; 533: 185-191.
24. Berridge KC, Kringelbach ML. Affective neuroscience of pleasure: reward in humans and animals. Psychopharmacology 2008; 199: 457-480.
25. Berridge KC. Measuring hedonic impact in animals and infants: microstructure of affective taste reactivity patterns. Neurosci Biobehav Rev 2000; 24 (2):173-198.
26. Brand JG, Cagan RH, Naim M. Chemical senses in the release of gastric and pancreatic secretions. Annu Rev. Nutr 1982; 2: 249-276.
27. Breslin PA, Spector AC. Mammalian taste perception. Curr Biol. 2008; 18 (4): R148-155.
28. Breslin PA. An evolutionary perspective on food and human taste. Curr Biol. 2013; 23 (9): 409-418.

29. Brown RJ, De Banate MA, Rother KI. Artificial sweeteners: a systematic review of metabolic effects in youth. Int J Pediatr Obes 2010; 5:305–312.

30. Brown-Esters O, Mc Namara P, Savaiano D. Dietary and biological factors influencing lactose intolerance. Int Dairy J 2012; 2:98-103.

31. Cabanac M, Duclaux R. Specificity of internal signals in producing satiety for taste stimuli. Nature 1970; 227 (5261): 966-967.

32. Canadian Food Inspection Agency, Food Labelling. Available from: http://www.inspection.gc.ca/english/fssa/labeti/inform/sugsuce.shtml.

33. Cannella C. Un amore di latte. J Medical Books Ed. S.r.l.; 2012. ISBN978-88-904609-06. Viareggio (LU).

34. Chale-Rush A, Burgess JR, Mattes RD. Evidence for human orosensory (taste?) sensitivity to free fatty acids. Chem. Senses 2007; 32: 423-431.

35. Chaudhari N, Roper SD. The cell biology of taste. J. Cell Biol 2010; 190 (3): 285-296.

36. Chen L, Mehta A, Berenbaum M, Zangerl AR, Engeseth NJ. Honeys from different floral sources as inhibitors of enzymatic browning in fruit and vegetable homogenates. J Agric Food Chem 2000; 48 (10): 4997-5000.

37. Cicerale S, Riddell LJ, Keast RSJ. The association between perceived sweetness intensity and dietary itake in young adults. J Food Sci 2012; 71: 31-35.

38. Cichoscki AJ, Valduga E, Valduga AT, Tornadijo ME, Fresno JM. Characterization of Prato cheese, a Brazilian semi-hard cow variety: evolution of physico-chemical parameters and mineral composition during ripening. Food Control 2002; 13:329–336.

39. Commission Regulation (EU) No 257/2010 of 25 March 2010 setting up a programme for the re-evaluation of approved food additives in accordance with Regulation (EC) No 1333/2008 of the European Parliament and of the Council on food additives

40. Commissione delle Comunità europee (1985). Relazione del comitato scientifico per l'alimentazione umana sugli edulcoranti (parere formulato il 14 settembre 1984). Relazioni del comitato scientifico dell'alimentazione umana, 16a serie, CEC, Lussemburgo, EUR 10210

41. Corgneau M, Scher J, Ritie-Pertusa L, Le DTL, Petit J, Nikolova Y, Banon S, Gaiani C. Recent advances on lactose intolerance: Tolerance thresholds and currently available answers. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 2017; 57:15 3344-3356.

42. Council on Clinical Affairs. Guideline on xylitol use in caries prevention. Chicago (IL): American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD); 2011. 4 p.

43. Cummings JH, Roberfroid MB, Andersson H, Barth C, Ferro-Luzzi A, Ghoos Y et al. A new look at dietary carbohydrate:chemistry, physiology and health. Eur J Clin Nutr 1997; 51:417–423.

44. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. Eur. J. Clin. Nutr 2007; 61:S5–S18.

45. Curhan GC, Willett WC, Knight EL, Stampfer MJ. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in younger women: Nurses' Health Study II. Arch Intern Med 2004; 164 (8): 885–91.

46. De Graaf C, Zandstra EH. Sweetness intensity and pleasantness in children, adolescents, and adults. Physiol Behav 1999; 67 (4): 513-520.

47. de Koning L, Malik VS, Kellogg MD, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sweetened Beverage Consumption, Incident Coronary Heart Disease and Biomarkers of Risk in men. Circulation 2012; 1-39.

48. 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: 1321–1327.

49. de Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. New Engl J Med 2012; 367 (15): 1397–1406.

50. Desor JA, Beauchamp GK. Longitudinal changes in sweet preferences in humans. Physiol Behav. 1987; 39 (5): 639-641.

51. 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; 31, 116 (5): 480-488.

52. Di Costanzo MG, Mattera M, Manzi P.Yogurt a marchio commerciale: valutazione della qualità chimico nutrizionale. In: Atti del 10° Congresso italiano di scienza e tecnologia degli alimenti. Chiriotti, eds. 2011 Maggio 9-10; Rho (MI).. 2012. p.507-510.

53. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA. Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on blood lipids and body weight of overweight and obese individuals. Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50: 889–918.

54. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA. Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on development of hyperlipidemia and obesity in healthy, normal weight individuals. Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50: 53–84.

55. Drewnowski A, Henderson SA, Shore AB, Fischler C, Preziosi P, Hercberg S. The fat-sucrose seesaw in relation to age and dietary variety of French adults. Obes Res 1997; 5 (6): 511-518.

56. Drewnowski A. Energy intake and sensory properties of food. Am J Clin Nutr 1995; 62 (5 Suppl): 1081S-1085S.

57. Drewnowski A. Taste preferences and food intake. Annu Rev Nutr 1997; 17: 237-53.

58. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs Jr DR, Popkin BM. Drinking caloric beverages increases the risk of adverse cardiometabolic outcomes in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Am J Clin Nutr 2010; 92 (4): 954–959.

59. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, Antonelli TA, Gortmaker SL, Osganian SK, Lud-

wig DS. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. New Engl J Med 2012; 367: 1407–1416.

60. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Journal [serial online]. 2010a [cited 2014 June 27]; 8(3):1462 [77 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1462. Available from: www.efsa.europa.eu.

61. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to sugar-free chewing gum and neutralisation of plaque acids which reduces the risk of dental caries pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/20061. EFSA Journal [serial online]. 2010b [cited 2014 June 27]; 8(10):1776 [14 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1776. Available from: www.efsa.europa.eu/efsajournal.htm.

62. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to the sugar replacers xylitol, sorbitol, mannitol, maltitol, lactitol, isomalt, erythritol, D-tagatose, isomaltulose, sucralose and polydextrose and maintenance of tooth mineralisation by decreasing tooth demineralisation (ID 463, 464, 563, 618, 647, 1182, 1591, 2907, 2921, 4300), and reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 617, 619, 669, 1590, 1762, 2903, 2908, 2920) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/20061. EFSA Journal [serial online]. 2011a [cited 2014 June 30]; 9(4):2076 [25 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2011.2076. Available from: www.efsa.europa.eu/efsajournal.

63. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to intense sweeteners and contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 1136, 1444, 4299), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 4298), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 1221, 4298), and maintenance of tooth mineralisation by decreasing tooth demineralisation (ID 1134, 1167, 1283) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal [serial online]. 2011b [cited 2014 June 30]; 9(6):2229 [26 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2011.2229. Available from: www.efsa.europa.eu/efsajournal.

64. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority. Outcome of the Public consultation on the Draft Opinion of the Scientific Panel on Dietetic products, Nutrition, and Allergies (NDA) on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. EFSA Journal [serial online] 2010; 8(5):1508 [61 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1508. Available from: www.efsa.europa.eu/efsajournal

65. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on lactose thresholds in lactose intolerance and galactosaemia. EFSA J 2010; 8(9):1777. Available online: http://www.efsa.europa.eu/it/efsajournal/pub/1777.htm (accessed on September 2014).

66. Enns MP, Van Itallie TB, Grinker JA. Contributions of age, sex and degree of fatness on preferences and magnitude estimations for sucrose in humans. Physiol Behav 1979; 22 (5):

999-1003.

67. Ettinger L, Duizer L, Caldwell R. Body Fat, Sweetness Sensitivity, and Preference: Determining the Relationship. Can J Diet Pract Res 2012; 73: 45-48.
68. FAO Food and Agriculture Organization of the United Nations. Carbohydrates in human nutrition. Rome. Food and Nutrition Paper no. 66, 1998.
69. FAO Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food Energy—Methods of Analysis and Conversion Factors. Rome. Food and Nutrition Paper no. 77, 2003.
70. Fiese BH, Jones BL. Food and family: a socio-ecological perspective for child development. Adv Child Dev and Behav 2011; 42: 307-337.
71. Finger TE. Gustatory nuclei and pathways in the central nervous system. In: T.E. Finger & W.L. Silver, eds. Neurobiology of taste and smell. New York: Wiley, 1987: 331-353
72. Fisher JO, Birch LL. Restricting access to foods and children's eating. Appetite 1999; 32: 405-419.
73. Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis [correction in Am J Clin Nutr 2009; 89: 441-2]. Am J Clin Nutr 2008; 87: 1662-1671.
74. Fox MK, Condon E, Briefel RR, Reidy KC, Deming DM Food consumption patterns of young preschoolers: are they starting off on the right path? J Am Diet Assoc 2010; 110:S52-S59.
75. Frank ME, Rabin MD. Chemosensory neuroanatomy and physiology. Ear Nose Throat J 1989; 68: 291-296.
76. Frary CD, Johnson RK, Wang MQ. Children and adolescents' choices of foods and beverages high in added sugars are associated with intakes of key nutrients and food groups. J Adolesc Health 2004; 34: 56-63.
77. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. Am J Clin Nutr 2009; 89 (4): 1037–1042.
78. Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana- Serie Generale n.168 del 20 luglio 2004
79. Geiselman PJ, Anderson AM, Dowdy ML, West DB, Redmann SM, Smith SR. Reliability and validity of a macronutrient self-selection paradigm and a food preference questionnaire. Physiol Behav 1998; 63 (5): 919-928.
80. Gheldof N, Wang XH, Engeseth N J. Identification and quantification of antioxidant components of honeys from various floral sources. J Agric Food Chem 2002; 50:5870–5877.
81. Giovannini M, Verduci E, Scaglioni S, Salvatici E, Bonza M, Riva E, Agostoni C. Breakfast: a good habit, not a repetitive custom. J Int Med Res 2008; 36(4): 613-624.
82. Goldstein EB. The Chemical Senses. In: Thomson Wadsworth, ed. Sensation and Perception. 7th ed. Belmont, CA, 2007: 327-371

83. Gomes S, Dias L, Moreira L, Rodrigues P, Estevinho, L. Physicochemical, microbiological and antimicrobial properties of commercial honeys from Portugal. Food Chem. Toxicol 2010; 48 (2): 544-548.

84. González Lorente M, De Lorenzo Carretero C, Pérez Martin RA. Sensory attributes and antioxidant capacity of Spanish Honeys. Journal of Sensory Studies 2008; 23:293-302.

85. Green BG, Lim J, Osterhoff F, Blacher K, Nachtigal D. Taste mixture interactions: Suppression, additivity, and the predominance of sweetness. Physiol Behav. 2010; 101(5): 731–737.

86. Greene LS, Desor JA, Maller O. Heredity and experience: their relative importance in the development of taste preference in man. J Comp Physiol Psychol 1975; 89 (3): 279-284.

87. Greeno CG, Wing RR, Shiffman S. Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. J Consult Clin Psychol 2000; 68: 95

88. Griglio B, Galvagno G, Sattanino G, Rossignoli M, Musella C. Il botulismo infantile: il ruolo del miele. Newsletter dell'Associazione Italiana Veterinaria Medicina Pubblica, 2, 2004, 4-7.

89. Grinker J. Obesity and sweet taste. Am J Clin Nutr. 1978; 31: 1078–1087.

90. Ha V, Jayalath VH, Cozma AI, Mirrahimi A, de Souza RJ, Sievenpiper JL. Fructose-Containing Sugars, Blood Pressure, and Cardiometabolic Risk: A Critical Review. Curr Hypertens Rep 2013; 15: 281–297.

91. Heaney M.D. Consequences of Excluding Dairy or of Avoiding Milk in Adults. Proceedings of the Consensus development conference: Lactose intolerance and health; 2010 February 22–24; Bethesda, Maryland. 2010. p. 73-77.

92. Heyman MB. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. Pediatrics 2006; 118(3): 1279-1286.

93. Holland B, Unwin ID, Buss DH. Fruit and Nuts. First Supplement to 5th Edition of McCance and Widdowson's the Composition of Foods. London 1992.

94. Holt SHA, Cobiac L, Beaumont-Smith NE, Easton K, Best DJ.. Dietary habits and the perception and liking of sweetness among Australian and Malaysian students: a cross-cultural study. Food Qual Prefer 2000; 11:299-312.

95. Horio N, Jyotaki M, Yoshida R, Sanematsu K, Shigemura N, Ninomiya YJ. New frontiers in gut nutrient sensor research: nutrient sensors in the gastrointestinal tract: modulation of sweet taste sensitivity by Leptin. J Pharmacol. Sci 2010; 112: 8–12.

96. http://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/scientific_update_carbohydrates/en

97. Hu FB, Malik VS. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: Epidemiologic evidence. Physiol Behav 2010; 100: 47–54.

98. Huang AL, Chen X, Hoon MA, Chandrashekar J, Guo W, Tränkner D, Ryba NJ, Zuker CS. The cells and logic for mammalian sour taste detection. Nature 2006; 442 (7105): 934-938.

99. Huang M, Quddus A, Stinson L, Shikany JM, Howard BV, Kutob RM, Lu B, Manson JE and

Eaton CB. Artificially sweetened beverages, sugar-sweetened beverages, plain water, and incident diabetes mellitus in postmenopausal women: the prospective Women's Health Initiative observational study. Am J Clin Nutr 2017; 106: (2) 614-622.

100. IOM, Institute of Medicine. 2005. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. Washington, DC: The National Academies Press. Available on line: https://doi.org/10.17226/10490.

101. Iurlina MO, Fritz R. Characterization of microorganisms in Argentinean honeys from different sources. Int J Food Microbiology 2005; 105: 297–304.

102. James CE, Laing DG, Oram N. A comparison of the ability of 8-9-year-old children and adults to detect taste stimuli. Physiol Behav1997; 62 (1): 193-197.

103. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. Nat Neurosci 2010; 13: 635-641.

104. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, Sacks F, Steffen LM, Wylie-Rosett J. Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2009; 120: 1011-1020.

105. Johnson RK, Frary C, Wang MQ. The nutritional consequences of flavored-milk consumption by school-aged children and adolescents in the United States. J Am Diet Assoc 2002; 102: 853– 856.

106. Joint FAO/WHO. Scientific update on carbohydrates in human nutrition. Eur J Clin Nutr 2007; 61(1): 1-137 [updated 2014; cited 2014 July). Available from:

107. Keast RSJ, Breslin PA. An overview of binary taste–taste interactions. Food Qual Prefer 2002; 14: 111–124.

108. Kelly SA, Summerbell C, Rugg-Gunn AJ, Adamson A, Fletcher E, Moynihan PJ. Comparison of methods to estimate nonmilk extrinsic sugars and their application to sugars in the diet of young adolescents. Br J Nutr 2005; 94:114–124.

109. Keskitalo K, Knaapila A, Kallela M, Palotie A, Wessman M, Sammalisto S, Peltonen L, Tuorila H, Perola M. Sweet taste preferences are partly genetically determined: identification of a trait locus on chromosome 16 *Am J Clin Nutr 2007;* 86:55-63

110. Keskitalo K, Tuorila H, Spector TD, Cherkas LF, Knaapila A, Silventoinen K, Perola M. Same genetic components underlie different measures of sweet taste preference. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1663-1669.

111. Klump KL, Keel PK, Racine SE, Burt A, Neale M. The Interactive Effects of Estrogen and Progesterone onChanges in Emotional Eating Across the Menstrual Cycle. Journal of Abnormal Psychology 2013; 122: 131-137.

112. Kroger M, Meister K, Kava R. Low-calorie Sweeteners and Other Sugar Substitutes: A Review of the Safety issues. CRPSPS 2006; 5: 35-47.

113. Kwak HS, Lee WJ, Lee MR. Revisiting lactose as an enhancer of calcium absorption. Int Dairy

J 2012; 22:147-151.

114. Laeng B, Berridge KC, Butter CM. Pleasantness of a sweet taste during hunger and satiety: effects of gender and "sweet tooth". Appetite 1993; 21 (3): 247-254.

115. Lanfer A, Knof K, Barba G, Veidebaum T, Papoutsou S, De Henauw S, Soos T, Moreno LA, W Ahrens W Lissner L. Taste preferences in association with dietary habits and weight status in European children: results from the IDEFICS study. Int J Obes 2012; 36: 27–34.

116. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A, on behalf of the INRAN-SCAI 2005–06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005–06: main results in terms of food consumption. Public Health Nutrition 2009; 1-29.

117. Li X, Staszewski L, Xu H, Durick K, Zoller M, Adler E. Human receptors for sweet and umami taste. Proc. Natl Acad Sci USA 2002; 99 (7):4692-4696

118. Liem DG, Mars M, De Graaf C. Sweet preferences and sugar consumption of 4-and 5-year-old children: role of parents. Appetite 2004; 43: 235-245.

119. Liem DG, Mennella JA. Sweet and sour preferences during childhood: role of early experiences. Dev Psychobiol 2002; 41 (4): 388-395.

120. Lomer MCE, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. Aliment Pharmacol Ther 2010; 27:93–103.

121. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. Circulation 2008; 117 (6): 754–761.

122. Macht, M. How emotions affect eating: A five-way model. Appetite 2008; 1: 11.

123. Mahar A, Duizer LM. The effect of frequency of consumption of artificial sweeteners on sweetness liking by women. J Food Sci 2007; 72: S714-S718.

124. Mahawanich T, Schmidt SJ. Molecular mobility and the perceived sweetness of sucrose, fructose, and glucose solutions. Food Chem 2004; 84, 2:169–179.

125. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care 2010; 33 (11): 2477–2483.

126. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. Am J Clin Nutr 2006; 84: 274-288.

127. Mann J, Cummings JH, Englyst HN, Key T, Liu S, Riccardi G. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. Eur J Clin Nutr 2007; 61: S132-137.

128. Mann JI, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N, Riccardi G,. Rivellese AA, Rizkalla S, Slama G, Toeller M, Uusitupa M, Vessby B. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2004; 14: 373–394.

129. Manzi P, Marconi S, Di Costanzo MG, Pizzoferrato L. Composizione di formaggi DOP italiani. Riv Sci Alim 2007; 36:9-22.

130. Manzi P, Pizzoferrato L. Kinetic study on unsaponifiable fraction changes and lactose hydrolysis during storage of Mozzarella di Bufala Campana PDO cheese. Int J Food Sci Nutr 2009; 60(s7):1-10.

131. Markus CR, Rogers PJ, Brouns F, Schepers R. Eating dependence and weight gain; no human evidence for a 'sugaraddiction' model of overweight. Appetite 2017; 114 (1) 64-72.

132. Martini MC, Kukielka D, Savaiano DA. Lactose digestion from yogurt: influence of a meal and additional lactose. Am J Clin Nutr 1991; 53(5):1253-1258.

133. Mattes RD, Popkin BM. Nonnutritive sweetener consumption in humans: effects on appetite and food intake and their putative mechanisms. Am J Clin Nutr 2009; 89:1–14.

134. Mattes RD. Oral detection of short-, medium-, and long-chain free fatty acids in humans. Chem. Senses 2009; 34: 145-150.

135. Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. Postgrad Med J 2005; 81:167–173.

136. McCaughey SA. The taste of sugars Neurosci Biobehav Rev 2008; 32: 1024-1043.

137. McGee H. Sugars, Chocolate and Confectionary. In: Scribner ed. On Food and Cooking: The Science and Lore of the Kitchen. 1st revised ed. New York, NY: Simon and Schuster. 2004, pp 655-656

138. Mckibben J, Engeseth NJ. Honey as a protective agent against lipid oxidation in ground turkey. J Agric Food Chem 2002; 50: 592–595.

139. McSweneey PLH. Biochemistry of cheese ripening. Int J Dairy Technol. 2004;57:127–144.

140. Mennella JA, Pepino MY, Reed DR. Genetic and environmental determinants of bitter perception and sweet preferences. Pediatrics 2005; 115 (2): 216-222.

141. Meule A. Are certain food addictive? Frontiers in Psychiatry 2014; 5. Doi: 10.3389/fpsyt.2014.00038

142. Miller IJ, Reedy F.E. Variations in human taste bud density and taste intensity perception. Physiol Behav 1990; 47 (6):1213-1219.

143. Miller IJ. Anatomy of the peripheral taste system. In: R.L. Doty, ed. Handbook of olfaction and gustation. New York, Marcel Dekker, 1995: 521-547

144. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, Goldberg AC, Howard WJ, Jacobson MS, Kris-Etherton PM, Lennie TA, Levi M, Mazzone T, Pennathur S. Triglycerides and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2011; 123: 2292-2333.

145. Ministero della Salute. Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva [Available from: http://www.salute.gov.it]. 2013 [updated 2013 Nov 23; cited 2014 July]. Available from: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2073_allegato.pdf.

146. Mohamed M, Sirajudeen KNS, Swamy M, Yaacob NS, Sulaiman SA. Studies on the Antioxidant

Properties of Tualang Honey of Malaysia AJTCAM 2010; 7(1)59-63.

147. Monneuse MO, Bellisle F, Louis-Sylvestre J. Impact of sex and age on sensory evaluation of sugar and fat in dairy products. Physiol Behav 1991; 50 (6):1111-1117.

148. Montalto M, Curigliano V, Santoro L, Vastola M, Cammarota G, Manna R, Gasbarrini A, Gasbarrini G. Management and treatment of lactose malabsorption. World J Gastroenterol 2006; 14:187-191.

149. Montgomery RK, Krasinski SD, Hirschhorn JN, Grand RJ. Lactose and lactase—who is lactose intolerant and why? J Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2007; 45:S131–S137.

150. Mori M, Kawada T, Ono T, Torii K. Taste preference and protein nutrition and L-amino acid homeostasis in male Sprague-Dawley rats. Physiol Behav 1991;49 (5): 987-995.

151. Mortensen A. Sweeteners permitted in the European Union: safety aspects. Scand J Food Nutr 2006; 50:104-116.

152. Moynihan PJ, Kelly SAM. Effect on Caries of Restricting Sugar Intake: Systematic Review to Inform WHO Guidelines. J Dent Res 2014; 93(1):8-18.

153. Murphy MM, Douglass JS, Johnson RK, Spence LA. Drinking flavored or plain milk is positively associated with nutrient intake and is not associated with adverse effects on weight status in US children and adolescents. J Am Diet Assoc 2008; 108: 631– 639.

154. Naska A, Bountziouka V, Trichopoulou A. Soft drinks: time trends and correlates in twenty-four European countries. A crossnational study using the DAFNE (Data Food Networking) databank. Public Health Nutr 2010; 13: 1346–1355.

155. Nelson G, Hoon MA, Chandrashekar J, Zhang Y, Ryba NJ, Zuker CS. Mammalian sweet taste receptors. Cell 2001; 106(3): 381-390.

156. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, Lima JA, Michos ED, Jacobs Jr DR. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Diabetes Care 2009; 32 (4): 688–694.

157. Nilsson TK, Johansson CA. A novel method for diagnosis of adult hypolactasia by genotyping of the -13910 C/T polymorphism with Pyrosequencing technology. Scand J Gastroenterol 2004; 39:87-290.

158. Ninomiya Y, Shigemura N, Yasumatsu K, Ohta R, Sugimoto K, Nakashima K, Lindemann B. Leptin and sweet taste. Vitam Horm 2002; 64: 221–248.

159. Ozcan M, Arslan D, Ceylan DA. Effect of inverted sucrose on some properties of honey. Food Chem 2006; 99:24– 29.

160. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. Arch Intern Med 2008; 168 (14): 1487–1492.

161. Palmiter RD. What regulates lactose content in milk? Nature 1969; 221:912–914

162. Parker S, Kamel N, Zellner D. Food craving patterns in Egypt: comparisons with North Amer-

ica and Spain. Appetite 2003; 40 (2): 193-195.

163. Passilly-Degrace P, Chevrot M, Bernard A, Ancel D, Martin C, Besnard P. Is the taste of fat regulated? Biochimie 2014; 96: 3-7.

164. Paynter NP, Yeh HC, Voutilainen S, Schmidt MI, Heiss G, Folsom AR. Coffee and sweetened beverage consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities study. Am J Epidemiol 2006; 164 (11): 1075–1084.

165. Pecina S, Smith KS, Berridge KC. Hedonic hot spots in the brain. Neuroscientist 2006; 12: 500-511.

166. Pehrsson PR, Cutrufelli RL, Gebhardt SE, Lemar LE, Holcomb GT,Haytowitz DB et al. (2005). USDA database for the added sugars content of selected foods. Available from: www.ars.usda.gov/nutrientdata.

167. Pelchat ML. Food cravings in young and elderly adults. Appetite 1997; 28 (2): 103-113.

168. Pelkman CL, Heinbach RA, Rolls BJ. Reproductive hormones and eating behavior in young women. Appetite 2000; 34:217-218.

169. Pepino MY, Bourne C. Non-nutritive sweeteners, energy balance, and glucose homeostasis. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2011; 14: 391–395.

170. Pepino MY, Mennella JA. Children's liking of sweet tastes and its biological basis. In: Spillane WJ, ed. Optimising Sweet Taste in Foods. 1st ed. Cambridge, England: Woodhead, 2006: 54–65

171. Pepino MY, Mennella JA. Factors Contributing to Individual Differences in Sucrose Preference. Chem Senses. Jan 2005; 30(Suppl 1): i319–i320.

172. Pereira MA. Diet beverages and the risk of obesity, diabetes, and cardiovascular disease: a review of the evidence. Nut Rev 2013; 71(7):433–440.

173. Peters JC, Beck J, Cardel M, Wyatt HR, Foster GD, Pan Z, Wojtanowski AC, Vander Veur SS, Herring SJ, Brill C, Hill JO. The effects of water and non-nutritive sweetened beverages on weight loss and weight maintenance: A randomized clinical trial. Obesity 2016; 24(2):297-304.

174. Position statement: standards of medical care in diabetes 2012. Diabetes Care 2012; 35(Suppl 1): S11–63.

175. Prescott J, Laing D, Bell G, Yoshida M, Gillmore R, Allen S, et al. Hedonic responses to taste solutions: A cross-cultural study of Japanese and Australian panels. Chem Senses 1992; 17: 801–809.

176. Prescott J. Comparisons of taste perceptions and preferences of Japanese and Australian consumers: overview and implications for cross-cultural sensory research. Food Qual Prefer 1998; 9: 393-402.

177. Raben A, Richelsen B. Artificial sweeteners: a place in the field of functional foods? Focus on obesity and related metabolic disorders. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2012; 15 (6): 597-

604.

178. Rasinperä H, Savilahti E, Enattah NS, Kuokkanen M, Tötterman N, Lindahl H, Järvelä I, Kolho KL. A genetic test which can be used to diagnose adult-type hypolactasia in children. Gut 2004; 53: 1571-1576.

179. Reedy J, Krebs-Smith SM. Dietary sources of energy, solid fats, and added sugars among children and adolescents in the United States. J Am Diet Assoc 2010; 110: 1477-1484.

180. Regolamento (CE) 1881 del 19 dicembre 2006. Tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari.

181. Regolamento (CE) 396 del 23 febbraio 2005. Livelli massimi di residui di antiparassitari nei o sui prodotti alimentari e mangimi di origine vegetale e animale e che modifica la direttiva 91/414/CEE del Consiglio.

182. Regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 16 dicembre 2008 relativo agli additivi alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 354/16, p. 16-33.

183. Regolamento (CE) n. 1924/2006 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 20 dicembre 2006 relativo alle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 404/9, p. 9-25.

184. Regolamento (CE). 470 del 6 maggio 2009. Procedure comunitarie per la determinazione di limiti di residui di sostanze farmacologicamente attive negli alimenti di origine animale, abroga il regolamento (CEE) n. 2377/90 del Consiglio e modifica la direttiva 2001/82/CE del Parlamento europeo.

185. Regolamento (UE) 37 del 22 dicembre 2009. Sostanze farmacologicamente attive e la loro classificazione per quanto riguarda i limiti massimi di residui negli alimenti di origine animale.

186. Regolamento (UE) n. 1130/2011b della Commissione dell'11 novembre 2011 che modifica l'allegato III del regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio relativo agli additivi alimentari istituendo un elenco dell'Unione degli additivi alimentari autorizzati negli additivi alimentari, negli enzimi alimentari, negli aromi alimentari e nei nutrienti. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 295/178, p 178-204.

187. Regolamento (UE) n. 1131/2011 della Commissione dell'11 novembre 2011 che modifica l'allegato II del regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento Europeo e del Consiglio per quanto riguarda i glicosidi steviolici. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 295/205, p. 205-211.

188. Regolamento (UE) n. 1169/2011 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 25 ottobre 2011 relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori, che modifica i regolamenti (CE) n. 1924/2006 e (CE) n. 1925/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio e abroga la direttiva 87/250/CEE della Commissione, la direttiva 90/496/CEE del Consiglio, la direttiva 1999/10/CE della Commissione, la direttiva 2000/13/CE del Parlamento europeo e del

Consiglio, le direttive 2002/67/CE e 2008/5/CE della Commissione e il regolamento (CE) n. 608/2004 della Commissione. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 304/18, p. 18-63.

189. Regolamento (UE) n. 1169/2011a del Parlamento Europeo e del Consiglio del 25 Ottobre 2011 relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori, che modifica i regolamenti (CE) n. 1924/2006 e (CE) n. 1925/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio e abroga la direttiva 87/250/CEE della Commissione, la direttiva 90/496/CEE del Consiglio, la direttiva 1999/10/CE della Commissione, la direttiva 2000/13/CE del Parlamento europeo e del Consiglio, le direttive 2002/67/CE e 2008/5/CE della Commissione e il regolamento (CE) n. 608/2004 della Commissione. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 304/18, p 18-63.

190. Rippe JM: Lifestyle medicine: the importance of firm grounding on evidence. Am J Lifestyle Med (2014). Doi: 10.1177/1559827613520527

191. Roberfroid M. Inulin-type Fructans. Functional Food Ingredients. Boca Raton, CRC Press, 2005.

192. Roberts JR. The paradox of artificial sweeteners in managing obesity. Curr Gastroenterol Rep. 2015; 17(1):423.

193. Rodriguez G, Sjoberg A, Lissner L, Moreno LA. Food patterns and nutrient intake in relation to childhood obesity. In: Moreno LA, Pigeot I, Ahrens W. Epidemiology of Obesity in Children and Adolescence. Prevalence and Etiology. New York, NY: Springer, 2011.

194. Rolls BJ, Hetherington M, Burley VJ. The specificity of satiety: the influence of foods of different macronutrient content on the development of satiety. Physiol Behav 1988; 43(2): 145-153.

195. Rolls ET. The orbitofrontal cortex and reward. Cereb cortex 2000; 10: 284-294.

196. Romaguera D, Norat T, Wark PA, Vergnaud AC, Schulze MB, van Woudenbergh GJ, Drogan D, Amiano P, Molina-Montes E, Sánchez MJ et al. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct. Diabetologia. 2013; 56:1520–1530.

197. Sabatini A.G. Analisi del miele. In: Conoscere il miele Edizioni Avenue media. CRA Istituto Nazionale di Apicoltura, Bologna, (2007), 125-172.

198. Salbe AD, DelParigi A, Pratley RE, Drewnowski A, Tataranni PA. Taste preferences and body weight changes in an obesity-prone population. Am J Clin Nutr 2004; 79: 372-378.

199. Sanz, M.L, Gonzalez M, Delorenzo C, Sanz J, Martınez-Castro I. A contribution to the differentiation between nectar honey and honeydew honey. Food Chem 2005; 91:313–317.

200. Sartor F, Donaldson LF, Markland DA, Loveday H, Jackson MJ, Kubis HP. Taste perception and implicit attitude toward sweet related to body mass index and soft drink supplementation. Appetite 2011; 57: 237–246.

201. Saulnier DM, Spinler JK, Gibson GR, Versalovic J. Mechanisms of probiosis and prebiosis: considerations for enhanced functional foods. Current Opin Biotechnol 2009; 20:135-141.

202. Schiffman SS, Graham BG, Sattely-Miller EA, Peterson-Dancy M. Elevated and sustained

desire for sweet taste in african-americans: a potential factor in the development of obesity. Nutrition 2000; 16 (10): 886-893.

203. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. JAMA 2004; 292 (8): 927–934.

204. Scientific Committee on Food.1999. Opinion on stevioside as a sweetener. CS/ADD/EDUL/167 final. June 17 Brussels: SCF

205. Scrimshaw NS, Murray AB. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. Am J Clin Nutr 1988; 48:1079–1159.

206. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C, on behalf of the INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06 Part 1: Nutrient intakes in Italy. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2011; 21: 922-932.

207. Shankar P, Ahuja S, Sriram K. Non-nutritive sweeteners: Review and update. Nutrition 2013; 29: 1293–1299.

208. Sievenpiper JL, Toronto 3D (Diet, Digestive Tract, and Disease) Knowledge Synthesis and Clinical Trials Unit. Fructose: where does the truth lie? J Am Coll Nutr 2012; 31 (3): 149–151.

209. Simchen U, Koebnick C, Hoyer S, Issanchou S, Zunft H-JF. Odour and taste sensitivity is associated with body weight and extent of misreporting of body weight. Eur J Clin Nutr 2006; 60: 698-705.

210. Smith DV, Margolskee RF. Making Sense of Taste. Sci Am 2001; 284 (3): 26-33.

211. Stanhope KL, Griffen SC, Bair BR, Swarbrick MM, Keim NL, Havel PJ. Twenty-four-hour endocrine and metabolic profiles following consumption of high-fructose corn syrup-, sucrose-, fructose-, and glucose-sweetened beverages with meals. Am J Clin Nutr 2008; 87: 1194–1203.

212. Stanhope KL, Griffen SC, Bremer AA, Vink RG, Schaefer EJ, Nakajima K, Schwarz JM. Metabolic responses to prolonged consumption of glucose- and fructose-sweetened beverages are not associated with postprandial or 24-h glucose and insulin excursions. Am J Clin Nutr 2011; 94: 112–119.

213. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, Hatcher B, Cox CL, Dyachenko A, Zhang W, McGahan JP, Seibert A, Krauss RM, Chiu S, Schaefer EJ, Ai M, Otokozawa S, Nakajima K, Nakano T, Beysen C, Hellerstein MK, Berglund L, Havel PJ. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. J Clin Invest 2009; 119: 1322–1334.

214. Steiner JE, Glaser D, Hawilo ME, Berridge KC. Comparative expression of hedonic impact: affective reactions to taste by human infants and other primates. Neurosci Biobehav Rev. 2001; 25 (1): 53-74

215. Stice E, Spoor S, Bohon C, Small DM. Relation between obesity and blunted striatal response

to food is moderated by TaqIA A1 allele. Science 2008; 322: 449-452.

216. Strata A. Latte e derivati valenze funzionali. Una review delle recenti evidenze scientifiche, Progress In Nutrition. 2013;15:1-32.

217. Suez J, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapira G, Thaiss CA, Maza O, Israeli D, Zmora N, Gilad S, Weinberger A, Kuperman Y, Harmelin A, Kolodkin-Gal I, Shapiro H, Halpern Z, Segal E, Elinav E. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. Nature. 2014;514(7521):181-6. doi: 10.1038/nature13793. Epub 2014 Sep 17.

218. Suter PM. Atherosclerosis: Diet and Drugs. Carbohydrates and Dietary Fiber. Handbook of Experimental Pharmacology 2005; 170: 231-261.

219. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. Annual Rev Genet 2003; 37:197–219.

220. Swarbrick MM, Stanhope KL, Elliott SS, Graham JL, Krauss RM, Christiansen MP, Griffen SC, Keim NL, Havel PJ. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. Br J Nutr. 2008; 100: 947–952.

221. Swithers SE. Artificial sweeteners produce the counterintuitive effect of inducing metabolic derangements. Trends Endocrin Met 2013, 24 (9): 432-441.

222. Tabelle di Composizione degli Alimenti, Aggiornamento 2000, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, Realizzazione editoriale EDRA

223. Tate DF, Turner-McGrievy G, Lyons E, Stevens J, Erickson K, Polzien K, Diamond M, Wang X, and Popkin B. Replacing caloric beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial1–4. Am J Clin Nutr 2012; 95: 555–563.

224. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. BMJ 2012; 345: 7492- 7517.

225. Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, Townsend RR, Keim NL, D'Alessio D, Havel PJ. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2963–2972.

226. The InterAct Consortium. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct Diabetologia 2013; 56: 1520–1530.

227. Ur-Rehman S, Waldron D, Fox PF. Effect of modifying lactose concentration in cheese curd on proteolysis and in quality of Cheddar cheese. Int Dairy J 2004; 14(7): 591–597.

228. Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management? World J Gastrointest Pharmacol Ther 2012; 3(3):29-33.

229. van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. Eur J Clin Nutr 2007; 61 (Suppl

1): S75-99.

230. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. Am J Public Health 2007; 97: 667-675.

231. Ventura AK, Mennella JA. Innate and learned preferences for sweet taste during childhood. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2011; 14: 379-384.

232. Ventura AK, Worobey J. Early influences on the development of food preferences. Curr Biol 2013; 23: R401-R408.

233. Vesa TH, Marteau P, Korpela R. Lactose intolerance. J Am Coll Nut 2000; 19(2):165S–175S.

234. Von Deneen KM, Liu Y. Obesity as an addiction: Why do the obese eat more? Maturitas 2011; 68: 342-345.

235. Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, Van Horn LV, Feig DI, Anderson CAM, Patel MJ, Cruz Munos J, Krebs NF, Xanthakos SA, Johnson RK; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Functional Genomics and Translational Biology; and Council on Hypertension. Added Sugars and Cardiovascular Disease Risk in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017; 135(19):e1017-e1034.

236. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, et al. Brain dopamine and obesity. Lancet 2001;357:354-357.

237. Wang J. (a) Consumption of added sugars and development of metabolic syndrome components among a sample of youth at risk of obesity. Appl Physiol Nutr Metab 2014; 39 (4): 512. doi: 10.1139/apnm-2013-0456.

238. Wang JW, Light K, Henderson M, O'Loughlin J, Mathieu ME, Paradis G, Gray-Donald K (b). Consumption of Added Sugars from Liquid but Not Solid Sources Predicts Impaired Glucose Homeostasis and Insulin Resistance among Youth at Risk of Obesity. J Nutr 2014; 144: 81–86.

239. Wang YC, Bleich SN, Gortmaker SL. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988–2004. Pediatrics 2008; 121:e1604-e1614

240. Weaver C.M. Consequences of excluding dairy, milk avoiders, calcium requirements in children. Proceedings of the Consensus development conference: Lactose intolerance and health; 2010 February 22–24; Bethesda, Maryland. 2010. p. 65-71.

241. WHO, World Health Organization and Food and Agriculture Organization. Population nutrient intake goals for preventing diet-related chronic disease. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. WHO Technical Report Series 916. Geneva. 2003

242. WHO, World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO Expert Consultation, Geneva: WHO Technical Report Series 916; 2003.

243. WHO/FAO World Health Organization (1987) Principles for the safety assessment of food additives and contaminants in food / published under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, and the World Health Organization in collaboration with the Food and Agriculture Organization of the United Nations . Environmental Health Criteria 70. International Programme on Chemical Safety. Geneva : World Health Organization 2003

244. Wiebe N, Padwal R, Field C, Marks S, Jacobs R and Tonelli MA. A systematic review on the effect of sweeteners on glycemic response and clinically relevant outcomes. BMC Med 2011; 9 (123): 1-18.

245. Yang Q. Gain weight by "going diet?" Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings. Yale J Biol Med 2010; 83:101–108.

246. Yeomans MR, Tepper BJ, Rietschel J, Prescott J. Human hedonic responses to sweetness: Role of genetics and anatomy. Physiol Behav 2007; 91: 264–273.

247. Zellner DA, Garriga-Trillo A, Rohm E, Centeno S, Parker S. Food liking and craving: A cross-cultural approach. Appetite 1999; 33 (1): 61-70.

248. Zhu K R, Prince.L. Calcium and bone. Clin Biochem 2012; 45:936–942.

BANCHE DATI CONSULTATE

Medline
PsychInfo
Psychlit

KEYWORDS ADOPERATE

Sugar (or sweet) & preference
Sugar preference (or consumption) & emotion (or mood)
Sugar preference & eating behavior
Predictors & sugar consumption
Food (or sugar or chocolate) addiction

8

capitolo 8

SALE

Coordinatore:
Massimo Lucarini

Gruppo di lavoro:
Giulia Cairella, Lucio Capurso,
Marina Carcea, Claudio Cricelli,
Amleto D'Amicis, Alessandra Durazzo,
Simona Giampaoli, Carlo La Vecchia,
Elisabetta Moneta, Stefania Sette,
Pasquale Strazzullo

SOMMARIO

1. IL SODIO: RUOLO NELL'ALIMENTAZIONE 929

1.1 Introduzione 929

1.1.1 Ruolo nutrizionale del sodio e valutazione dell'apporto alimentare 930

1.1.2 Carenza e tossicità 930

1.2 Abuso di sale e rischi per la salute 931

1.2.1 Ipertensione arteriosa ed eventi cardiovascolari 931

1.2.2 Effetti dell'assunzione di potassio sulla pressione arteriosa 932

1.2.3 Sale e tumore dello stomaco 933

1.2.4 Altre patologie cronico-degenerative (albuminuria, e malattia renale cronica, nefrolitiasi, osteomalacia e osteoporosi) 934

2. LIVELLI DI ASSUNZIONE E FONTI PRINCIPALI DI SODIO DALLA DIETA 935

2.1 Livelli di assunzione di riferimento 935

2.2 Il sodio nella dieta degli italiani (Indagine MINISAL-GIRCSI, Indagine nutrizionale INRAN-SCAI) 937

2.3 Fonti alimentari di sodio 938

2.3.1 Sale discrezionale e non discrezionale 938

2.3.2 Contenuto di sodio negli alimenti 939

2.4 I vari tipi di sale, quale scegliere 940

2.4.1 Gli altri condimenti ricchi di sodio: dado, salsa di soia 941

3. COME DIMINUIRE L'ASSUNZIONE DI SALE 947

3.1 Etichette nutrizionali: regolamento UE n° 1169/11 947

3.2 Sale e sapidità: meccanismi della percezione gustativa 948

3.2.1 Sale e sapidità: meccanismi della percezione 948

3.2.2 Il sale e le interazioni gusto-olfattive 949

3.2.3 L'educazione del gusto 949

3.3 Aspetti tecnologici 949

3.3.1 Generalità 949

3.3.2 Problematiche circa il contenuto di sale di diversi alimenti 950

3.4 Odori, erbe e spezie validi alleati in cucina 951

4. POLITICHE PER LA RIDUZIONE DEL CONSUMO DI SALE 955
4.1 Il contesto di riferimento sulle iniziative per la riduzione del consumo di sale 955
4.2 Le azioni, i prodotti e la valutazione per la realizzazione di politiche nutrizionali per la riduzione del consumo di sale 956
4.2.1 I Principi generali 957
4.2.2 Analisi della situazione e definizione degli obiettivi 957
4.2.3 Concertare riformulazione degli alimenti con l'industria 958
4.2.4 Sviluppare azioni per accrescere la consapevolezza 958
4.2.5 Monitoraggio e valutazione degli interventi e dei risultati 959
4.3 Le politiche nutrizionali per la riduzione del consumo di sale in Italia 959
5. RACCOMANDAZIONI: LINEE GUIDA INTERNAZIONALI SULL'ASSUNZIONE DI SODIO 961
BIBLIOGRAFIA 963
SITOGRAFIA 972

1.IL SODIO: RUOLO NELL'ALIMENTAZIONE

1.1 INTRODUZIONE

Il sodio (Na) è il principale catione presente nei liquidi extracellulari. Le quantità di sodio possono essere espresse in grammi o milligrammi così come pure in milliequivalenti (mEq) o millimoli (mmol); trattandosi di uno ione monovalente, 1 mmol equivale a 1 mEq e corrisponde a 23 mg di sodio.

Il sodio è presente negli alimenti e nella dieta in gran parte sotto forma di sodio cloruro (NaCl) e cioè di sale. In quantità molto minori si ritrova come sodio bicarbonato e come molecole utilizzate come addittivi alimentari quali sodio glutammato, sodio fosfato, sodio carbonato ecc. Il cloruro di sodio è presente in piccole quantità negli alimenti naturali, viene spesso aggiunto nel corso della trasformazione industriale o artigianale come conservante, per conferire il sapore di salato o per migliorare le qualità organolettiche complessive del prodotto, ad esempio come esaltatore di gusto e correttore di aromi non gradevoli.

Il sodio viene assorbito nel tratto distale dell'intestino tenue e nel colon, con meccanismi diversi, anche congiuntamente ad altre sostanze come glucosio e aminoacidi.

Il contenuto corporeo medio di sodio in un uomo di 70 kg è pari a circa 90-100 g (1,3-1,4 g/kg peso corporeo): la metà si trova nei fluidi extracellulari (alla concentrazione di 135-145 mmol/L), circa il 12% nei liquidi intracellulari a una concentrazione nettamente inferiore (circa 10 mmol/L) e il 35-40% nello scheletro. Il gradiente di concentrazione tra l'ambiente intracellulare ed extracellulare è mantenuto grazie all'azione della pompa sodio-potassio. Quest'ultima trasferisce sodio e potassio rispettivamente dall'interno all'esterno della cellula e viceversa contro gradiente di concentrazione, lavoro reso possibile dall'energia fornita dall'ATP. Nel tubulo renale e attraverso la parete intestinale il trasporto del sodio ha luogo grazie all'azione della pompa utilizzando specifici canali (Seldin e Giebisch, 1990). Il bilancio corporeo del sodio è strettamente legato a quello dei fluidi ed è finemente preservato a opera dei reni. Il sodio che passa il filtro glomerulare è quasi totalmente riassorbito a livello tubulare, sia nel tratto prossimale, attraverso l'azione dell'angiotensina II e della noradrenalina, sia nel tratto distale, per azione soprattutto dell'aldosterone ma anche dell'insulina. Viceversa la dopamina, l'AMP ciclico, i peptidi natriuretici cardiaci e le prostaglandine esercitano un'azione di eliminazione del sodio. Il trasporto del sodio è associato a quello di altri substrati, quali cloro, fosfati, amminoacidi, glucosio e galattosio (Seldin e Giebisch, 1990). Il rene adulto può regolare l'escrezione di

sodio a seconda delle necessità tra lo 0,5 e il 10% del carico filtrato (Seldin e Giebisch, 1990). Perdite obbligatorie di sodio si verificano attraverso le feci, nell'individuo sano non più di 0,2 g/die, e la cute, da meno di 0,2 g al giorno in condizioni normali (Dahl,1958) fino a 0,6-0,9 g in condizioni estreme di lavoro e di temperatura (Allsopp et al., 1998).

1.1.1 Ruolo nutrizionale del sodio e valutazione dell'apporto alimentare

Il sodio è coinvolto nel mantenimento dell'omeostasi cellulare e nella regolazione del bilancio idro-elettrolitico e della pressione arteriosa. Per la sua azione osmotica è determinante per il mantenimento del volume dei fluidi extracellulari, ed è ugualmente importante per il mantenimento del potenziale di membrana, per la depolarizzazione cellulare (e quindi per l'eccitabilità delle cellule muscolari e nervose), per l'assorbimento intestinale dei nutrienti e per il trasporto di nutrienti e substrati attraverso le membrane plasmatiche.

La valutazione dell'apporto di sodio con l'alimentazione del singolo individuo può aver luogo attraverso indagini sui consumi alimentari di vario tipo (food frequency, 24 h recall, diario alimentare dei 7 giorni) o attraverso la misura dell'escrezione urinaria del sodio in raccolte di urine delle 24 ore, mentre né la raccolta di singoli campioni urinari né la misura della concentrazione plasmatica del sodio costituiscono indicatori utili a questo scopo. Di fatto, anche le indagini alimentari nelle varie forme disponibili non sono pienamente soddisfacenti, sia per l'incompletezza e l'imprecisione delle informazioni sul contenuto di sodio degli alimenti e sul loro effettivo consumo, sia perché esse non danno conto della quantità di sale aggiunto in cucina e a tavola, fornendo di solito delle stime in difetto (Pietinen, 1982; Espeland et al., 2001).

La misurazione dell'escrezione di Na nelle urine delle 24 ore rappresenta dunque il metodo d'elezione, particolarmente per la stima dell'apporto medio di sodio in gruppi di popolazione (Pietinen, 1982; Espeland et al., 2001). L'escrezione urinaria infatti cattura oltre il 90% dell'ingestione di sodio in condizioni normali (WHO, 2012). È bene però verificare la completezza della raccolta attraverso la contemporanea misurazione dell'escrezione urinaria di creatinina, da rapportarsi a sua volta al sesso e al peso corporeo del soggetto (Donfrancesco et al., 2012). Purtroppo, data la notevole variabilità giornaliera degli apporti e quindi dell'escrezione di sodio individuale, una stima ragionevolmente accurata dell'assunzione "abituale" di sodio del "singolo" individuo richiede l'esecuzione di più raccolte (Liu et al., 1979; Liu, 1984).

1.1.2 Carenza e tossicità

Dato il fabbisogno giornaliero molto basso, un deficit di sodio da ridotto apporto alimentare non si verifica in condizioni normali, neppure con diete a contenuto di sale molto basso rispetto alle abitudini comuni. Una condizione di deplezione può verificarsi soltanto in condizioni patologiche, come nel caso di sudorazione profusa e prolungata, traumi, ustioni estese, diarrea cronica, vomito incoercibile, cheto-acidosi diabetica, eccessiva assunzione di diuretici o aspirazione naso gastrica continua che producano perdite renali o extrarenali di sodio particolarmente cospicue, o ancor più raramente nel caso di particolari malattie renali o una grave insufficienza

surrenalica che compromettano la capacità di riassorbimento tubulare da parte del rene (Palmer, 2009). Casi di iponatremia sono stati osservati in pazienti anziani in caso di associazione di terapia diuretica intensa e protratta con una marcata riduzione sodica alimentare ed anche nel caso di attività sportiva impegnativa accompagnata da intensa sudorazione e da ingestione di quantità eccessive di fluidi ipotonici (acqua) prima, durante o dopo l'attività stessa (American College of Sports Medicine Position Stand, 2007).

Anche una tossicità acuta da eccesso di sodio è estremamente improbabile. Tuttavia, in condizioni patologiche anche comuni, quali scompenso cardiaco, cirrosi epatica con ipertensione portale o insufficienza renale, l'assunzione di sodio ai livelli abitualmente presenti nella nostra dieta (intorno ai 10 g/die e spesso di più) comporta un pericoloso aumento del volume totale dei fluidi extracellulari. Anche in assenza delle suddette condizioni morbose, l'abuso alimentare di sodio tende a favorire un aumento del volume dei fluidi extracellulari, mettendo in moto meccanismi di contro-regolazione della neutralità del bilancio idro-salino a spese di un aumento nel tempo della pressione arteriosa.

1.2 ABUSO DI SALE E RISCHI PER LA SALUTE

L'abuso di sale nella alimentazione quotidiana è un rischio per la salute: ridurre il consumo di sale contribuisce infatti a prevenire non solo l'ipertensione arteriosa (e le altre malattie ad essa correlate) ma anche altre malattie di diversa natura.

1.2.1 Ipertensione arteriosa ed eventi cardiovascolari

Lo studio INTERSALT, condotto su oltre diecimila individui in 32 Paesi, ha mostrato chiaramente che maggiore è il consumo abituale di sodio di una data popolazione più forte è la tendenza all'aumento dei valori pressori medi con l'età (Intersalt Cooperative Research Group, 1988). Questo fenomeno è accelerato e conduce spesso allo sviluppo di ipertensione, specialmente in presenza di una particolare predisposizione genetica ma anche di obesità, diabete e/o scarso apporto alimentare di potassio (IOM, 2005).

Una meta-analisi di 21 studi clinici controllati in 990 soggetti adulti ipertesi ha mostrato che, a una riduzione media di 75 mmol di sodio/die (pari a 4,4 g di sale), corrisponde una diminuzione media della pressione arteriosa massima/minima di 5,4/2,8 mmHg. In 12 studi con la partecipazione di 2240 adulti "normotesi", questa riduzione si associava a una riduzione media di 2,4/1,0 mmHg (He et al., 2013). Un'altra meta-analisi relativa a bambini e adolescenti (14 coorti e 1384 individui) ha mostrato ugualmente un effetto della riduzione salina sulla pressione arteriosa, più limitato ma altamente significativo (Aburto et al., 2013).

Al di là degli effetti dell'abuso alimentare di sale sulla pressione arteriosa, numerosi studi prospettici hanno valutato la relazione tra consumo abituale di sodio e rischio cardiovascolare.

Come riferimento, citiamo la recente metanalisi a cura di Strazzullo e collaboratori, apparsa sul BMJ (Strazzullo et al., 2009), che ha esaminato 13 studi rilevanti pubblicati tra il 1996 e il 2008, per un totale di oltre 177 mila partecipanti e 11 mila eventi cardiovascolari registrati. Lo

studio ha dimostrato che un più alto consumo abituale di sale è significativamente associato a un maggior rischio di ictus cerebrale e di altri eventi cardiovascolari: precisamente, una differenza di 5 g/die è associata a una differenza del 23% per il rischio di ictus e del 17% per il rischio di malattia cardiovascolare in toto (Strazzullo et al., 2009). In base a questi risultati, è stato stimato che una riduzione di 5 g/die nel consumo medio di sale nell'intera popolazione potrebbe prevenire su scala planetaria fino a 1250000 morti all'anno per ictus e circa 3000000 di morti per malattie cardiovascolari. La meta-analisi di Aburto et al. (2013) effettuata su 11 coorti ha condotto a conclusioni del tutto simili.

In tema di costo-efficacia delle politiche di riduzione del consumo di sale nella popolazione, uno studio del 2010 pubblicato sul New England Journal of Medicine (Bibbins, 2010) ha calcolato che una riduzione di 3 g/die del consumo di sale della popolazione americana condurrebbe a una riduzione tra i 60 e i 120 mila nuovi casi di cardiopatia ischemica, da 32 mila a 66 mila nuovi casi di ictus, da 54 mila a 99 mila nuovi casi di infarto miocardico e da 44 mila a 92 mila decessi per cause di ogni tipo. Tutto ciò si tradurrebbe in un risparmio in termini di spesa sanitaria compreso tra i 10 e i 24 miliardi l'anno. Secondo gli Autori, anche una riduzione più modesta di solo 1 g al giorno nell'arco di un decennio (2010-2019) avrebbe un rapporto costo-beneficio migliore di un impiego di farmaci antipertensivi esteso a tutti i soggetti ipertesi.

I livelli di sodio alimentare influenzano anche direttamente l'escrezione urinaria di calcio che è a sua volta una causa importante di nefrolitiasi. La maggiore perdita urinaria di calcio conseguente all'abuso alimentare di sale potrebbe non essere interamente compensata dall'aumento secondario dell'assorbimento intestinale, inducendo la mobilizzazione di calcio dallo scheletro e un bilancio calcico negativo. Viceversa, altri studi suggeriscono che la riduzione del sodio alimentare potrebbe favorire un bilancio calcico positivo e un rallentamento della perdita complessiva di calcio dall'osso legata all'età e alla menopausa (He e MacGregor, 2009).

1.2.2 Effetti dell'assunzione di potassio sulla pressione arteriosa

La relazione tra assunzione di potassio e pressione arteriosa è nota da tempo (Ambard, 1904). Il K è un elemento coinvolto nel mantenimento del bilancio idro-elettrolitico, della normale omeostasi cellulare e della funzione dei tessuti eccitabili (Seldin e Giebisch, 1989). I dati disponibili sono a favore di un ruolo del K nella regolazione della pressione arteriosa con livelli pressori più bassi in presenza di un apporto elevato di K con la dieta. Studi controllati hanno mostrato un effetto favorevole di una supplementazione di potassio o di una dieta ricca di potassio con abbondanza di vegetali e di frutta in soggetti ipertesi (Dickinson et al., 2006; He et. Al., 2006). Nel 2010 l'EFSA (2010) ha espresso un parere sulle indicazioni salutistiche (health claims) relativo al K della dieta, stabilendo che esiste una sufficiente evidenza scientifica (Karppanen et al., 2005) per indicare che il K alimentare contribuisce al mantenimento di normali livelli di pressione arteriosa nella popolazione generale e autorizzare di conseguenza l'indicazione sulla salute "Il K contribuisce a mantenere livelli normali di pressione arteriosa". L'EFSA ha anche riconosciuto il ruolo del K nel mantenimento della normale funzionalità muscolare e del sistema nervoso. Le linee guida americane (LGA) 2010, sulla base del documento DRI (IOM 2005), evidenziano, dagli studi presenti in letteratura, che una maggiore assunzione di

potassio è in grado di prevenire ictus e malattie coronariche. Questi effetti benefici potrebbero essere mediati indirettamente (vale a dire un maggiore apporto di potassio abbassa la pressione arteriosa e quest'ultimo evento dovrebbe ridurre l'incidenza di ictus e malattia coronarica) e direttamente (cioè indipendente dalla riduzione pressoria). Tuttavia, le linee guida americane concludono che gli studi di letteratura sono discordanti in questo senso e non sufficientemente robusti per suggerire raccomandazioni dietetiche. Anche il WHO raccomanda (strong recommendation), per la popolazione adulta, un aumento dell'assunzione del potassio dagli alimenti (WHO, 2012) per ridurre la pressione arteriosa e l'incidenza di malattie cardiocircolatorie. Un aggiornamento della bibliografia dal 2010, utilizzando come motori di ricerca Medline, Google e Pubmed, ha prodotto 7 articoli scientifici di studi di meta-analisi sulla relazione tra assunzione di potassio e pressione arteriosa; la meta-analisi di Aburto et al., 2013, che ha considerato 22 studi clinici e 11 studi di coorte, ha evidenziato che un maggiore intake di potassio è associato con la riduzione della pressione arteriosa in pazienti ipertesi (senza effetti collaterali) ed inoltre a una diminuzione del 24 % del rischio di ictus. Un'altra meta-analisi (Van Bommer, 2012) evidenzia che l'effetto dell'assunzione di potassio sulla riduzione della pressione è significativo sostanzialmente in pazienti ipertesi che seguono diete ricche in sodio. Lo studio di Houston (2011) evidenzia che l'effetto sulla riduzione della pressione arteriosa, in soggetti con elevata assunzione di sale, aumenta con l'assunzione di potassio; un'assunzione di potassio pari a 4,7 g/die porta a riduzione della pressione pari a 8,0/4,1 mm Hg e indipendentemente dalla riduzione pressoria ci sono decrementi stimati tra 8-15 % nell'incidenza di eventi cerebrovascolari e del 6-11% di infarti del miocardio.

La più ampia metanalisi finora condotta (D'Elia et al., 2011), su 11 studi selezionati dal 1996 al 2009, per un totale di quasi 250 mila partecipanti, ha evidenziato che l'assunzione di maggiori quantità di potassio si associava a una incidenza inferiore di ictus e a una riduzione (anche se non statisticamente significativa) dell'incidenza di cardiopatia ischemica e di malattie cardiovascolari in generale. Per un aumento medio di 1,64 g (42 mmol) di potassio al giorno, la riduzione del rischio di ictus era pari al 21%, in particolare in individui ipertesi e/o con elevato introito di sodio. Gli autori inoltre ipotizzano che, oltre alla diminuzione della pressione arteriosa, il ruolo del potassio sia fondato anche su altri meccanismi che influenzano il bilancio ossidativo.

Gli alimenti più ricchi di K, e soprattutto con un rapporto K/Na più elevato, sono rappresentati da cibi freschi non sottoposti a trattamenti tecnologici di conservazione (frutta, verdure e carni fresche).

1.2.3 Sale e tumore dello stomaco

Oltre che danneggiare il sistema cardiovascolare, l'apporto di sodio con l'alimentazione è risultato in numerosi studi associarsi ad altre patologie.

Una recente meta-analisi di studi prospettici ha dimostrato che un consumo elevato di sodio con la dieta così come il consumo abituale di alimenti particolarmente salati sono correlati in maniera dose-dipendente a un maggior rischio di cancro gastrico (D'Elia et al., 2012). E' stato suggerito, da diversi decenni, che il consumo di sale sia associato al rischio di tumore dello stomaco (Negri et al, 1990). L'ipotesi originariamente è derivata dall'osservazione, sulla base

di studi ecologici, che la diminuzione dell'utilizzo di sale come conservante negli alimenti si accompagnasse alla generalizzata diminuzione del tumore dello stomaco nelle diverse regioni del mondo.

Parte dell'apparente associazione ecologica tra consumo di sale e andamento nel tumore dello stomaco può essere derivato all'effetto favorevole di altri strumenti di conservazione degli alimenti, quali la refrigerazione, che è stata associata a una diminuzione del tumore gastrico.

Studi ecologici (La Vecchia et al, 1997), e successive meta-analisi (Dias-Neto et al, 2010; D'Elia et al, 2012; D'Elia et al, 2014) hanno stimato coerenti, ma modesti, eccessi di rischio di tumore gastrico per consumi di sale moderatamente (rischio relativo, RR, intorno a 1,30-1,50) o notevolmente elevati (RR pari a circa 1,50-1,70). Un elevato consumo di sale è stato inoltre associato a gastrite e metaplasia intestinale (Dias-Neto et al, 2010). La relazione può essere spiegata dall'associazione esistente tra apporto di sodio con la dieta e infezione da Helicobacter pylori (HP), favorita probabilmente dall'azione irritante dell'eccesso di sale sulla parete dello stomaco (D'Elia et al., 2012). Ora, è noto che l'Helicobacter pilori (HP) è il fattore di rischio chiave – se non il fattore essenziale - per il tumore dello stomaco (eccetto il cardias). E stata quindi considerata un' interazione tra consumo di sale e HP nello sviluppo del carcinoma gastrico (Peleteiro et al, 2011). Altre interazioni possibili sono con i nitriti, anch'essi potenziali fattori di rischio per il carcinoma gastrico (La Vecchia et al, 1997). Una riduzione del consumo di sale può quindi avere effetti favorevoli non solo su ipertensione e rischio cardio e cerebrovascolare, ma anche sul carcinoma gastrico, che resta oggi la quinta causa di morte per tumore in Italia (Ferro et al, 2014; Malvezzi et al, 2014).

1.2.4 Altre patologie cronico-degenerative (albuminuria, e malattia renale cronica, nefrolitiasi, osteomalacia e osteoporosi)

Il consumo di sale è correlato con lo sviluppo di malattie cardiovascolari e con il danno d'organo anche in modo diretto, non dipendente cioè dall'azione del sodio sulla pressione arteriosa. Come documentato dall'OIM (IOM, 2005), un aumentato apporto di sodio potrebbe avere ulteriori effetti negativi sulla salute. È stato dimostrato infatti che l'eccesso di sodio promuove l'ipertrofia ventricolare sinistra, la fibrosi cardiaca, renale e vascolare, la progressione della malattia renale e dell'albuminuria, e aggrava la rigidità delle grosse arterie legata all'invecchiamento (Appel et al., 2011; He FJ and MacGregor, 2009; Sanders 2009). Numerosi studi documentano che un apporto di sodio ridotto riduce l'escrezione urinaria di calcio (IOM, 2005 Tabella 6-19), riducendo così sia il rischio di formazione di calcoli renali contenenti calcio che di osteoporosi conseguente alla mobilizzazione del calcio osseo (Sorensen MD et al., 2012). È inoltre dimostrato che il crescente aumento dei consumi di bevande zuccherate è associato con l'aumento dell'obesità (Ebbeling et al., 2002; Malik et al., 2006). La dieta salata, in quanto favorisce il consumo di bevande zuccherate e caloriche, è così correlata indirettamente anche con l'obesità (He et al.2008; Grimes et al., 2012) da costituire un importante fattore di rischio per lo sviluppo di malattie croniche (Ebbeling et al., 2002).

2. LIVELLI DI ASSUNZIONE E FONTI PRINCIPALI DI SODIO DALLA DIETA

2.1 LIVELLI DI ASSUNZIONE DI RIFERIMENTO

Le raccomandazioni per il sodio emanate da numerose e autorevoli fonti internazionali sono abbastanza omogenee e portano alla definizione di valori di assunzione adeguata (AI) per le varie fasce d'età. La recente Linea Guida OMS definisce come obiettivo per la popolazione un valore < 2000 mg /die pari a < 5 g di sale al giorno e precisa che questa raccomandazione si applica a tutti gli individui adulti ad eccezione dei pazienti affetti da malattie severe o che assumono farmaci suscettibili di produrre iponatremia o ritenzione idrica o che comunque richiedono specifica supervisione medica e/o nutrizionale, ad es. pazienti con scompenso cardiaco o con diabete di tipo 1 (WHO, 2012). In queste categorie di pazienti potrebbero determinarsi condizioni tali da derogare in particolari occasioni dalle raccomandazioni valide per tutto il resto della popolazione. Le raccomandazioni fornite dai diversi Paesi anglosassoni prevedono AI compresi tra i 1500 e i 2300 mg di sodio al giorno, corrispondenti ad apporti di sale tra i 3.75 e i 6 g circa, con livelli proporzionalmente inferiori per i bambini e i soggetti più anziani in rapporto ai minori apporti energetici (Tabella 1).

La recente revisione dei LARN a cura dell'INRAN (ora CRA-AN) e della Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU) ha ritenuto che la definizione di un AI per la popolazione italiana debba rispondere al duplice scopo di assicurare i fabbisogni minimi di sodio e compatibile con la riduzione di morbosità e mortalità da malattie associate a un'eccessiva assunzione di sale (revisione LARN 2014). Non vi è dubbio che una dieta varia ed equilibrata, tale da soddisfare le necessità metaboliche per gli altri nutrienti, sia largamente sufficiente a soddisfarne i fabbisogni di sodio. Sono stati proposti quindi valori di AI che corrispondono a un'assunzione di sodio moderata, assolutamente compatibile con una dieta varia e con uno stile di vita sano. L'AI per gli adulti di entrambi i sessi è stato fissato in 1500 mg/die di sodio (pari a 3,75 g di sale). Questo apporto è pienamente compatibile con una dieta che garantisca apporti adeguati per tutti gli altri nutrienti (Craddick et al., 2003). Esso coincide con le quantità di sodio presenti nella dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) a più basso contenuto sodico: questa dieta in quel trial clinico controllato si mostrò efficace nel ridurre significativamente i valori pressori in soggetti sia ipertesi che normotesi rispetto a quelli misurati in corso di dieta americana normale, senza alcun effetto collaterale

indesiderato clinicamente documentabile (Sacks et al., 2001). Nel 2011 anche l'American Heart Association (AHA) ha pubblicato una "chiamata all'azione" per la riduzione del sale nella dieta degli americani per prevenire le malattie di natura cardiocircolatoria (Appel et al., 2011)., stabilendo un'assunzione non superiore a 3.75 g al giorno (Dietary Guidelines for Americans, 2015-2020. https://health.gov/dietaryguidelines/2015/resources/2015-2020_Dietary_Guidelines.pdf).

In aggiunta agli AI, per ogni classe d'età, con l'eccezione dei lattanti, sono stati stabiliti inoltre gli obiettivi nutrizionali per la popolazione (SDT), proprio per indicare con forza la necessità di ridurre gli apporti di sodio con lo scopo di prevenire le malattie cardiovascolari e altre patologie cronico-degenerative. L'obiettivo per la popolazione adulta è stato fissato in non oltre 2000 mg di sodio ovvero 5 g di sale al giorno, in analogia al dettato OMS (WHO, 2012). Questo valore corrisponde a circa la metà dell'attuale consumo medio individuale in Italia. I dati disponibili indicano che livelli di assunzione ancora più bassi sono auspicabili, ancorché non facilmente raggiungibili a livello di popolazione in tempi rapidi. Data la forte associazione esistente tra apporto di sodio con la dieta e apporto energetico, gli AI e gli SDT relativi alle diverse fasce di età sono stati ricavati sulla base dei relativi fabbisogni energetici determinati specificamente per la popolazione italiana (Tabella LARN 2014).

Per quanto riguarda il primo anno di vita e, in particolare, il periodo tra i 6 e i 12 mesi, l'AI deve tener conto della quota di ritenzione sodica relativa all'incremento ponderale, in base a dati sperimentali ottenuti nell'animale e trasferibili all'uomo (Strazzullo et al., 2012a). Le stime eseguite al riguardo hanno portato a concludere che il fabbisogno sodico a quest'età sia ampiamente coperto attraverso l'allattamento al seno o attraverso i latti formula di sostituzione nei primi sei mesi di vita e successivamente attraverso la graduale introduzione di alimenti complementari senza alcuna necessità di aggiunta ad essi di sale (Fine et al., 1987) (Tabella 1).

Per quanto riguarda il soggetto anziano, l'apporto di sale adeguato è ritenuto sostanzialmente non dissimile da quello dell'adulto più giovane in rapporto ai fabbisogni energetici dell'individuo: poiché questi ultimi tendono progressivamente a diminuire, l'AI viene ridotto in proporzione, e così avviene anche per l'SDT. Un ridotto apporto di sodio nell'anziano è importante in ragione della maggiore sodio-sensibilità della pressione arteriosa e della frequente tendenza alla ritenzione idrosalina dovuta a ridotta funzionalità cardiaca e renale con l'età (Khaw e Barrett-Connor,1990; Vollmer et al., 2001). Nessuna differenza è prevista per AI e SDT durante la gravidanza e l'allattamento.

Essendo la relazione tra consumo di sodio e tendenza all'aumento della pressione arteriosa e del rischio cardiovascolare lineare, senza evidenza di un effetto soglia, si è convenuto nella revisione dei LARN di non stabilire un livello di assunzione tollerabile (UL) per il sodio ma di utilizzare l'indicatore SDT per indicare la necessità di ridurre gli attuali consumi. I valori di AI fissati nella revisione dei LARN sono, in accordo con la OMS, pienamente compatibili con la profilassi delle patologie tiroidee da carenza di iodio, mediante l'uso di sale iodato (WHO, 2012). A questo proposito, le disposizioni legislative correnti prevedono la vendita di sale comune non arricchito solo ai consumatori che ne facciano esplicita richiesta, mentre estende l'uso del sale arricchito con iodio all'industria agro-alimentare. L'obiettivo del legislatore è che il consumo sia discrezionale sia non-discrezionale di sale arricchito con iodio diventi prevalente a livello di popolazione. Il consumo di sale iodurato/iodato, per un'efficace profilassi, dovrebbe raggiungere almeno i 2/3 del consumo globale. L'azione di monitoraggio realizzata dall'Osservatorio Nazionale per il Monitoraggio della Iodoprofilassi in Italia (OSNAMI) ha rilevato un trend in aumento delle vendite

di sale iodato rispetto al sale non iodato presso la Grande Distribuzione (31% nel 2006; 55% nel 2012), e nella ristorazione collettiva (14% nel 2006; 23% nel 2012) mentre ancora critica è la situazione nell'industria agro-alimentare presso la quale la percentuale di vendita del sale iodato non supera l'8 % di tutto il sale venduto (Olivieri e Vitti, 2014). Una strategia di iodoprofilassi può in effetti essere attuata senza impattare in alcun modo sulla politica di riduzione del consumo di sale anche e soprattutto mediante l'arricchimento in iodio dei mangimi animali, così da ottenere prodotti alimentari con adeguato contenuto di iodio senza ulteriore aggiunta di sodio cloruro.

2.2 IL SODIO NELLA DIETA DEGLI ITALIANI (INDAGINE MINISAL-GIRCSI, INDAGINE NUTRIZIONALE INRAN-SCAI)

Nell'ambito di una strategia nazionale per la riduzione del consumo di sale, il programma MINISAL, promosso dal GIRCSI (Gruppo di Lavoro Inter-societario per la Riduzione del Consumo di Sale in Italia) e sostenuto dal Centro per il Controllo delle Malattie del Ministero della Salute, si è fatto carico di ottenere dati aggiornati al periodo 2008-2012 sul consumo di sodio nella popolazione italiana (Strazzullo et al, 2012; Giampaoli et al., 2014). In particolare, il consumo medio di sale nella popolazione adulta è stato misurato nel corso di una indagine trasversale condotta in questo intervallo di tempo dall'Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare/Health Examination Survey dell'Istituto Superiore di Sanità in collaborazione con l'Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri, nell'ambito dei Programmi MINISAL-GIRCSI ed "Azioni per la Riduzione del Consumo di Sale in Italia-Meno sale più salute" (Donfrancesco et al., 2013, Cappuccio et al., 2014). L'indagine ha riguardato un campione di 3921 soggetti di età 35-79 anni, scelti casualmente dalla lista dei residenti di 23 comuni in 20 regioni italiane, poco meno di 200 soggetti per ciascuna regione (2002 uomini e 1919 donne). Il consumo medio di sale è stato stimato in base all'escrezione di sodio nelle urine delle 24 ore, che rappresenta il "gold standard" per tale indicatore. L'escrezione media di sale è risultata pari a circa 9.5 g/die (corrispondenti a 163 mmol di sodio), maggiore negli uomini (10.6 g/die di sale o 183 mmol di sodio) che nelle donne (8.2 g/die di sale o 142 mmol di sodio). La distribuzione non varia nelle diverse fasce di età, diminuendo leggermente solo nella fascia più anziana (65-79 anni). Il consumo di sale risulta maggiore nelle regioni del sud rispetto al nord e al centro Italia, in assenza comunque di regioni virtuose, tutte presentando una distribuzione ben al di sopra dei 5 g/die (fig. 1a e 1b).

Andamento regionale analogo si ritrova anche nella distribuzione dell'indice di massa corporea e nella distribuzione della pressione arteriosa, più elevato nelle regioni del centro sud rispetto alle regioni del nord. Solo il 5% degli uomini e il 15% delle donne presenta un consumo di sodio inferiore a 5g al giorno. Il confronto con dati ottenuti attraverso indagini locali a partire dagli anni '90 indica l'assenza di sostanziali variazioni nelle ultime due o tre e decadi e mostra consumi simili o anche più elevati di quanto riportato in altri paesi dell'Unione Europea.

Nell'ambito dello stesso programma MINISAL-GIRCSI, in un campione di 1424 soggetti clinicamente sani in età infantile ed evolutiva (6-15 anni) reclutato a cura della Società Italiana di Gastroenterologia e Nutrizione Pediatrica (SIGENP) in 10 regioni italiane, sono risultati consumi pari a 7,4 g/die di sale (129 mEq/die di Na) nei maschi e a 6,7 g/die di sale (117 mEq/die) nelle femmine, con un andamento progressivamente crescente dalla fascia di età più bassa (6-8 anni,

rispettivamente 6,4 e 5,6 g/die in maschi e femmine) a quella più alta (11-15 anni, rispettivamente 8,8 e 7,9 g/die) (Fig. 2).

Anche in questo studio è stata riscontrata una significativa associazione tra peso corporeo e consumo di sodio stimato attraverso l'escrezione urinaria delle 24 ore (Campanozzi et al, 2015;).

Il sottoprogetto MINISAL-SIIA ha valutato il consumo di sodio attraverso l'escrezione urinaria delle 24 ore in un campione di popolazione ipertesa, selezionato in 47 centri regionali riconosciuti dalla Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa e composto da 1284 soggetti (658 uomini e 626 donne), in terapia antipertensiva (farmacologica o non), già sottoposto a screening diagnostico e valutazione del danno d'organo. Anche in questo campione, il consumo di sale è risultato significativamente più alto negli uomini rispetto alle donne (10.0 e 7.8 g al giorno, rispettivamente) e individualmente più elevato rispetto al tetto OMS di 5g/die nel 91% degli uomini e nell'81% delle donne. Non sono state registrate differenze significative in rapporto alla localizzazione geografica. Anche tra gli ipertesi è stata riscontrata un'associazione diretta tra consumo di sale e IMC, il consumo risultando progressivamente maggiore per quartili crescenti di IMC, sia negli uomini che nelle donne e indipendentemente dall'età. La sodiuria è risultata inoltre correlata positivamente alla circonferenza ombelicale e dunque associata al grado di adiposità addominale. In rapporto all'età si è osservato un trend inverso, con una riduzione significativa del consumo di sale degli ipertesi con l'aumentare dell'età (Galletti et al, 2014).

2.3 FONTI ALIMENTARI DI SODIO

2.3.1 Sale discrezionale e non discrezionale

Le fonti di sodio nell'alimentazione si distinguono in discrezionali (il sodio contenuto nel sale aggiunto ai cibi in cucina o a tavola) e non discrezionali (il sodio contenuto naturalmente negli alimenti o aggiunto nelle trasformazioni artigianali, semi-industriali o industriali). Quest'ultimo è prevalentemente sotto forma di NaCl, mentre circa un decimo del sodio totale è presente sotto forma di altri sali (glutammato, bicarbonato, ecc.).

Gli apporti di sodio naturalmente contenuto negli alimenti e nelle bevande – tra cui l'acqua potabile – sono stati stimati in circa 0,5 g/die, pari a 1,25 g di sale (Bull e Buss, 1990), corrispondente al 15% dell'assunzione media in Italia. Studi non recenti hanno valutato in circa il 35% la quota di sodio discrezionale (derivante dal sale aggiunto in cucina e/o a tavola) rispetto al consumo individuale totale in Italia (Leclercq e Ferro-Luzzi, 1991).

Per differenza si può stimare nel 50% la quota derivante dal sodio aggiunto nei prodotti trasformati, artigianali e industriali, o introdotto attraverso ristorazione collettiva.

A causa dell'aggiunta di sale operata nel processo di trasformazione degli alimenti, il contenuto di sodio di un determinato prodotto presente in commercio è molto variabile. In relazione a questo aspetto, sono stati definiti per legge a livello europeo gli alimenti qualificati "a ridotto contenuto di sale" nelle forme: "a tenore ridotto di sodio" se la concentrazione di sodio è inferiore a 120 mg/100 g), "a tenore molto basso di sodio" se il sodio è < 40 mg/100 g e "a tenore bassissimo di sodio" per sodio < 5 mg/100 g (Regolamento CE, 2006).

In natura, gli alimenti più poveri di sodio sono la frutta, le verdure, gli oli e i cereali. Il loro

contenuto varia da tracce a circa 20 mg/100 g, con l'eccezione di alcuni ortaggi (carote, sedano, ravanelli, carciofi) che ne contengono quantità più elevate (fino a 140 mg/100 g). La carne e i prodotti della pesca ne contengono naturalmente da 40 a 120 mg/100 g, con l'eccezione di alcuni molluschi come le cozze e le ostriche (rispettivamente circa 300 e 500 mg/100 g). Il latte intero ne contiene circa 50 mg/100 g.

2.3.2 Contenuto di sodio negli alimenti

Il contenuto di sodio negli alimenti trasformati varia ovviamente a seconda della quantità di sale aggiunto nella preparazione. Così il pane "sciapo" (senza sale aggiunto) contiene solo tracce di sodio mentre il pane comune ne contiene mediamente 600 mg (pari a 1,7 g di sale)/100 g (dati ottenuti attraverso misurazioni dirette eseguite a cura dell'INRAN (ora CRA-NUT) e dall'Istituto di Scienza dell'Alimentazione (Avellino ISA-CNR) su campioni raccolti in 12 regioni italiane nell'ambito dei programmi MINISAL-GIRCSI e MENO SALE PIU SALUTE finanziati dal Ministero della Salute). Il contenuto di sodio di alcuni salumi e formaggi tradizionali è anche estremamente elevato: circa 1800 mg/100 g nel pecorino e 2000 mg/100 g nel prosciutto crudo. È elevato anche il contenuto di sodio in molti piatti pronti surgelati (fino a 700 mg/100 g) (Carnovale e Marletta, 2000, http://www.cuore.iss.it/prevenzione/sale.asp.).

Dall'analisi chimica della dieta nazionale, ricostruita a partire dall'indagine condotta nel 1994-96 dall'Istituto Nazionale della Nutrizione (Turrini et al. 2001), che non considerava l'aggiunta di sale nella preparazione dei piatti, è emerso che i cereali e derivati, tra cui il pane, rappresentano la principale fonte di sodio non discrezionale (42%) (Carnovale E., dati non pubblicati). Elevate quote derivano anche dai gruppi carne/uova/pesce (31%) e latte e derivati (21%), a causa del sale aggiunto rispettivamente nelle carni e pesci conservati e nei formaggi. I contributi sia della frutta (3%) che delle verdure e ortaggi (2%) sono invece molto bassi (fig 4).

In base all'indagine alimentare INRAN-SCAI 2005-2006 (Leclercq et al, 2009) è stato stimato il contributo di diversi fonti alimentari all'assunzione giornaliera di sodio. Nella figura 5 sono riportati i dati, espressi in percentuale, dell'assunzione di sodio non discrezionale dalle diverse fonti alimentari (fig. 5).

Il pane (del gruppo cereali e derivati), i salumi (del gruppo delle carni) e i formaggi (del gruppo latte e derivati) risultano, rispettivamente con il 30.5% il 19.4% e il 13.4%, le principali fonti di sodio non discrezionale. I dati di composizione degli alimenti utilizzati sono estratti dalle Tabelle di Composizione degli Alimenti del 2000. Da allora, sono state intraprese importanti azioni e campagne a livello internazionale (World Action on Salt and Health, Consensus Action on Salt and Health e DASH Eating Plan) (He et al., 2010; CASH, 2012) per sensibilizzare l'opinione pubblica ed educare il consumatore ad un gusto meno salato degli alimenti. In Europa, la Commissione Europea ha lanciato nel 2007 la "EU Salt Reduction Framework" e l'Italia ha inserito la tematica nel programma nazionale "Guadagnare Salute: rendere facili le scelte salutari". Il Ministero della Salute ha istituito un Gruppo di Lavoro sul consumo di sale ed ha finanziato il progetto di ricerca "MINISAL - Buone Pratiche sull'alimentazione: valutazione del contenuto di sodio, potassio e iodio nella dieta degli italiani". Una campagna di riduzione del contenuto in sale nei prodotti trasformati della carne è stata effettuata anche dall'industria del settore. Un'indagine del CRA-NUT

condotta nel biennio 2010-2011 su tutto il territorio nazionale per monitorare il contenuto di sale nel pane consumato dalla popolazione italiana ha mostrato che esiste al riguardo un'ampia variabilità e che il contenuto medio delle diverse categorie esaminate si colloca intorno all'1,5%. È stata rilevata, in particolare nel pane artigianale, una consistente offerta di prodotto con un contenuto di sale più basso in linea con le raccomandazioni del WHO. Nel pane industriale è stato rilevato invece un contenuto di sale più elevato rispetto al pane artigianale (Carcea et al., 2013).

I risultati dello studio condotto sulle caratteristiche nutrizionali dei salumi, fruibili attraverso la banca dati in forma di schede nutrizionali consultabili per tipologia di prodotto (http://nut.entecra.it/718/SALUMI_ITALIANI_aggiornamento_dei_dati_di_composizione.html) hanno evidenziato una sensibile riduzione (dal 4 al 45%) del contenuto in sale a seconda del prodotto analizzato. In tabella 2 sono riportati i valori del contenuto in sale in un'ampia gamma di prodotti alimentari disponibili al consumo in Italia. I dati provengono da un'indagine effettuata su circa 3000 etichette alimentari effettuata negli anni 2013-2014 (Società Italiana di Nutrizione Umana).

2.4 I VARI TIPI DI SALE, QUALE SCEGLIERE

Il sale alimentare è composto di cloruro di sodio. Può venire ricavato dall'acqua di mare (sale marino) oppure estratto dalle miniere derivanti dalla lenta evaporazione di antichi bacini marini (salgemma). Dal sale "grezzo", dopo un procedimento di raffinazione che elimina la maggior parte degli altri sali presenti (di iodio, rame, ecc.), si ottiene il "sale raffinato" contenente solo cloruro di sodio. Il sale è sale, non importa quanto costoso sia, se si tratta di cristalli, grani, dal mare o dall'Himalaya: una nuova indagine CASH (Consensun Action on Salt and Health http://www.actiononsalt.org.uk/index.html) ha evidenziato che tutti i sali del commercio contengono un elevato contenuto di cloruro di sodio (NaCl) ed è la combinazione di questi due atomi che determina i problemi di salute pubblica. A parte alcune alternative ai sali di sodio come il sale di potassio (vedi sotto), tutti i sali hanno gli stessi effetti sulla nostra salute.

È disponibile in commercio sale iodato, sia "fino" che "grosso". È semplicemente sale comune al quale è stato aggiunto iodio sotto forma di ioduro e/o iodato di; il sale di iodio viene spruzzato sul sale da cucina mentre va su nastro trasportatore al confezionamento. Non è un prodotto dietetico ma un alimento di consumo corrente. Sia l'Organizzazione Mondiale della Sanità che il Ministero della Salute Italiano ne consigliano l'uso a tutta la popolazione al fine di prevenire o correggere la carenza di iodio che anche in Italia è presente (Fernando et al., 2013, Mazzarella et al., 2009; visitato il 30 settembre 2014; http://www.iss.it/pres/?lang=1&id=1441&tipo=6). Sebbene siano stati compiuti notevoli progressi nel corso degli ultimi decenni, la carenza di iodio rimane un problema significativo per la salute in tutto il mondo e colpisce sia i paesi industrializzati che quelli in via di sviluppo (Pearce et al., 2013). L'Italia è tra i Paesi d'Europa in cui il livello di diffusione del sale iodato è il più basso; secondo i dati dell›Istituto superiore di sanità (http://www.iss.it/osnami/index.php?lang=1&anno=2014&tipo=21); infatti, come riportato nel paragrafo 2.1, la percentuale di vendita di sale iodato in Italia si attesta al 55% (dato relativo al 2012) delle confezioni (contro il 95% raccomandato dall›Organizzazione Mondiale della Sanità. Un altro dato emerso da questa analisi è rappresentato dallo scarso utilizzo di sale iodato sia nella ristorazione collettiva (solo 23% nel 2012) che nell'industria alimentare (<10% nel 2012) malgrado l'esistenza di una legge apposita

che ne prevede l'utilizzo (Legge n. 55 " Disposizioni finalizzate alla prevenzione del gozzo endemico e di altre patologie da carenzaiodica"; http://www.iss.it/binary/osna/cont/legge_del_21_03_05.pdf). Appare evidente che il programma nazionale di iodoprofilassi necessita ancora di un'ampia azione di informazione/sensibilizzazione della popolazione sui benefici derivanti dall'utilizzo del sale iodato, affinché tale intervento di prevenzione abbia un tangibile effetto sia in termini di efficienza che di efficacia.

Il sale iodato ha lo stesso sapore e le stesse caratteristiche del sale comune e non richiede particolarità d'uso. Tutti i sali addizionati hanno lo stesso contenuto di iodio. Non bisogna confondere il sale iodato con il "sale marino" o il "sale grezzo" che contengono naturalmente un po' più di iodio del sale comune ma in quantità assolutamente non sufficienti per prevenire la carenza di iodio. Il sale arricchito con iodio può essere consumato, anzi va consumato, a tutte le età e in tutte le condizioni fisiologiche, in sostituzione del sale normale. Soltanto nel caso di specifiche patologie della tiroide (ipertiroidismo, forme tumorali, noduli, tiroiditi, tiroidite di Hashimoto), va chiesto il parere di un endocrinologo prima di consumarlo. Tuttavia, il consumatore deve essere consapevole che la necessità di aumentare il consumo di iodio non deve essere tradotta in un'aumentata assunzione di sale bensì nell'assunzione di "meno sale ma iodato". È essenziale oggi e in futuro un'integrazione ed armonizzazione equilibrata e coerente degli interventi volti a ridurre l'apporto di sodio con i programmi di iodoprofilassi.

Un altro sale disponibile in commercio è il cosiddetto sale dietetico che ha un tenore ridotto di sodio: parte del cloruro di sodio è sostituito da cloruro di potassio. Può talvolta essere consigliato dal medico ai soggetti ipertesi che hanno difficoltà a limitare i loro consumi di sale.

Sali che contengono una combinazione di cloruri di sodio e di potassio sono ora ampiamente disponibili, con prodotti dietetici che hanno fino al 70% in meno di sodio. Anche in questo caso l'utilizzo di questi prodotti deve essere consigliato dal medico, potendo costituire un pericolo soprattutto per i pazienti nefropatici e in relazione all'assunzione di alcuni farmaci.

2.4.1 Gli altri condimenti ricchi di sodio: dado, salsa di soia

Altri condimenti utilizzati in sostituzione o in aggiunta al sale sono anch'essi ricchi di sodio. È il caso del dado da brodo (anche sotto forma di granulato) e della salsa di soia.

Uno dei componenti principali del dado da brodo è il glutammato monosodico, un esaltatore di sapidità. L'acido glutammico è un amino acido che prende il suo nome dal glutine, la proteina del grano dal quale è stato isolato per la prima volta. Nel glutammato monosodico, l'acido glutammico è sotto forma di un sale di sodio. Ha prodotto un gusto unico che non può essere fornito da altro sapore di base (salinità, acidità, dolcezza e amarezza), indicato come un quinto sapore (umami). Altri derivati dell'acido glutammico sono autorizzati con gli stessi scopi (ad esempio il diglutammato di calcio). Questi additivi rientrano nella categoria degli esaltatori di sapidità perché aumentano la sensazione di "salato" dei cibi ai quali vengono aggiunti. Nei Paesi dell'Unione Europea, possono figurare in etichetta con il loro codice E: E620-621-622-623-624-625. Poiché non presentano problemi di tossicità particolare ai livelli nei quali sono utilizzati nell'alimentazione, non è stata fissata una Dose Giornaliera Ammissibile per questi additivi né dal SCF (Scientific Committee for Food) né dal JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) e

il loro uso è permesso nei prodotti alimentari in genere (Walker & Lupien, 2000). Il legame tra glutammato e la cosiddetta "sindrome da ristorante cinese" (mal di testa, nausea) non ha ricevuto conferma dagli studi scientifici (A. N. Williams and K. M. Woessner, 2009). Questi additivi sono utilizzati in particolare nei cibi pronti (minestre, piatti surgelati).

Tuttavia l'uso diffuso del glutammato nei prodotti industriali e del dado da brodo nella cucina non è opportuno. Il glutammato abitua il palato a sapori eccessivamente salati e crea un appiattimento del gusto dando un sapore uniforme a tutti i prodotti. È quindi auspicabile moderare l'uso di questi condimenti.

La salsa di soia è un condimento liquido a base di legumi e cereali fermentati e viene ottenuta dalla lavorazione dei semi di soia cui vengono aggiunti grano tostato, acqua e sale. Mediamente il contenuto in sale è del 14 % (Marletta& Carnovale, 2000) e, sebbene in commercio si possono trovare diverse salse di soia, se ne sconsiglia l'uso in diete povere di sodio e per tutta la popolazione un invito a consumarla con molta moderazione.

TABELLA 1. LARN – Livelli di assunzione di riferimento per la popolazione italiana: Sodio (in g/die).

		LARN per il sodio			
		AR	**PRI**	**AI**	**SDT**
		Fabbisogno medio	**Assunzione raccomandata per la popolazione**	**Assunzione Adeguata**	**Obiettivo nutrizionale per la popolazione**
LATTANTI	6-12 mesi			0,40	nd
BAMBINI e ADOLESCENTI	1-3 anni			0,7	0,9
	4-6 anni			0,9	1,2
	7-10 anni			1,1	1,5
Maschi	11-14 anni			1,5	2,0
	15-17 anni			1,5	2,0
Femmine	11-14 anni			1,5	2,0
	15-17 anni			1,5	2,0
ADULTI					
Maschi	18-29 anni			1,5	2,0
	30-59 anni			1,5	2,0
	60-74 anni			1,2	1,6
	≥75 anni			1,2	1,6
Femmine	18-29 anni			1,5	2,0
	30-59 anni			1,5	2,0
	60-74 anni			1,2	1,6
	≥75 anni			1,2	1,6
GRAVIDANZA				1,5	2,0
ALLATTAMENTO				1,5	2,0

nd: non disponibile.

Per le fasce d'età si fa riferimento all'età anagrafica; ad esempio per 4-6 anni s'intende il periodo fra il compimento del quarto e del settimo anno di vita. L'intervallo 6-12 mesi corrisponde al secondo semestre di vita.

TABELLA 2. Contenuto in sale (g/100g) dichiarato in etichetta in prodotti alimentari disponibili al consumo in Italia. Indagine su circa 3000 etichette eseguita nel 2013-4 a cura dei Proff. L. Scalfi e P. Strazzullo con la collaborazione delle Dr.sse S. Muoio e P. Sabino. Dati preliminari in corso di pubblicazione sul sito ufficiale della Società Italiana di Nutrizione Umana

Categoria	N° prodotti esaminati	M±DS	Mediana	Min	Max
Gruppo CEREALI e derivati					
Biscotti	281	0.68±0.35	0.62	0.03	3.50
Snack dolci	156	0.62±0.26	0.57	0.18	1.58
Cereali prima colazione	110	0.86±0.52	0.76	0.03	2.50
Barrette cereali	29	0.66±0.29	0.62	0.08	1.25
Fette biscottate	44	1.23±0.70	1.25	0.05	3.65
Pane	39	1.24±0.31	1.25	0.53	2.00
Crackers	109	1.55±0.96	1.75	0.01	3.43
Grissini	18	1.86±0.59	1.84	0.03	3.00
Panetti croccanti	14	1.79±0.54	1.90	1.00	2.50
Tarallini	5	2.37±0.43	2.25	2.00	3.13
Pasta fresca	16	1.36±0.38	1.29	0.95	2.25
Pasta	6	0.04±0.04	0.02	0.01	0.10
Gruppo VEGETALI conservati					
Legumi	62	0.73±0.31	0.61	0.28	1.75
Verdure in scat.	96	1.74±1.44	1.47	0.25	10.00
Leg./cer. secchi	59	0.07±0.15	0.02	0.01	0.80
Marmellate	39	0.08±0.03	0.07	0.01	0.15
Succhi	51	0.07±0.19	0.02	0.01	1.08
SUGHI e spalmabili					
Condimenti	56	1.79±0.77	1.62	0.28	4.00
Spalm. dolci	10	0.13±0.06	0.13	0.01	0.25
Salse	41	1.71±0.88	1.40	0.70	3.75
LATTE e derivati					
Burro	11	0.38±0.12	0.35	0.18	0.60
Sottilette	15	2.58±0.80	2.55	0.75	4.00
Formaggi	23	1.61±0.85	1.60	0.50	5.00
Form. freschi	28	0.55±0.56	0.47	0.03	2.9
Panna	16	0.22±0.23	0.12	0.05	0.78
Formaggi spalm./cottage	44	1.13±0.60	0.82	0.48	2.80
SALUMI, CARNE E PESCE CONSERVATI					
Salumi a fette	38	3.14±1.30	3.00	1.50	6.50
Tranci	5	2.69±1.08	2.30	1.88	4.60
Wurstel	10	2.23±0.27	2.20	1.95	2.75
Carne in scatola	3	2.01±0.30	1.87	1.80	2.35
Pesce in scatola	51	1.27±0.59	1.25	0.30	3.00
MISCELLANEA					
Pasti pronti	102	2.45±2.32	2.00	0.01	13.49
Impanature*	7	1.99±0.49	16.00	1.45	2.75
Zuppe e brodi	24	2.13±2.22	0.81	0.50	6.50
Insaporitori a base di verdure o pesce	4	24.37±9.09	20.87	18.00	37.75
Pizza surgelata	31	1.65±2.41	1.30	0.04	14.5

FIGURA 1. Valori medi e intervalli di confidenza (I.C.) del consumo giornaliero di sale per regione nella popolazione maschile (A) e femminile (B): dati relativi a 20 regioni italiane, età 35-79 anni, programmi MINISAL-GIRCSI e Azioni Relative alla Riduzione del Consumo di Sale in Italia (Coorte Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare/Health Examination Survey 2008-2012).

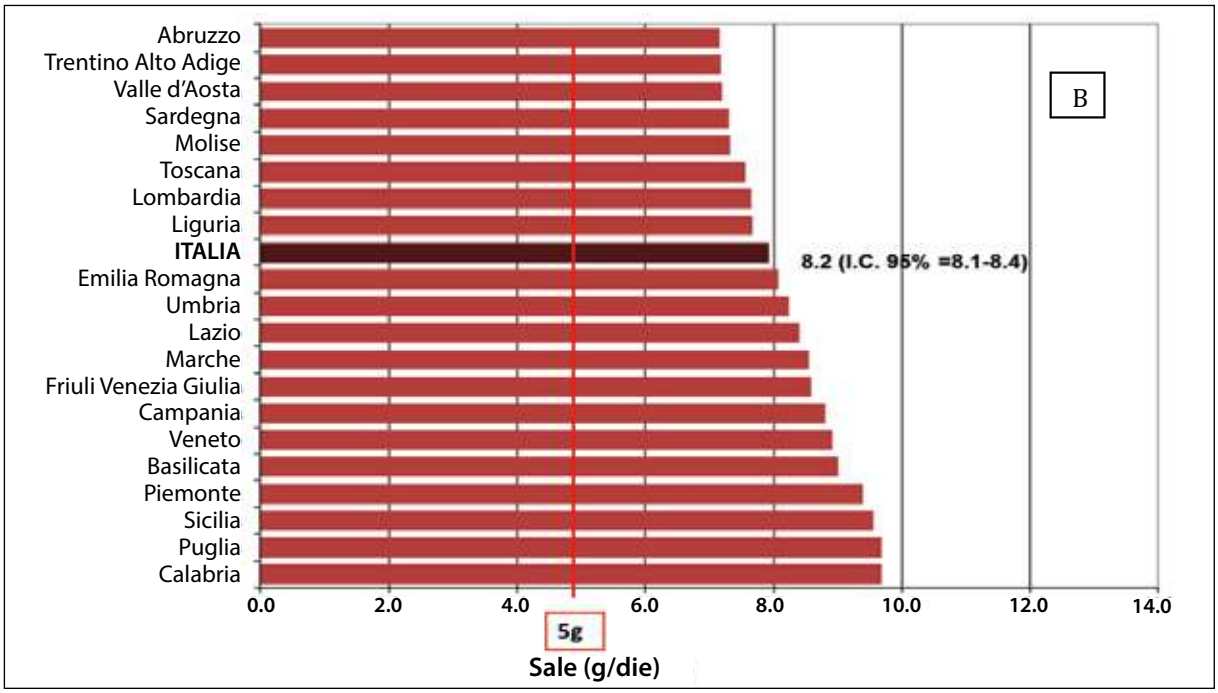


FIGURA 2. Valori medi di consumo di sale per sesso ed età nella popolazione in età evolutiva 6-18 anni (n=1424; 766 maschi; 658 femmine).

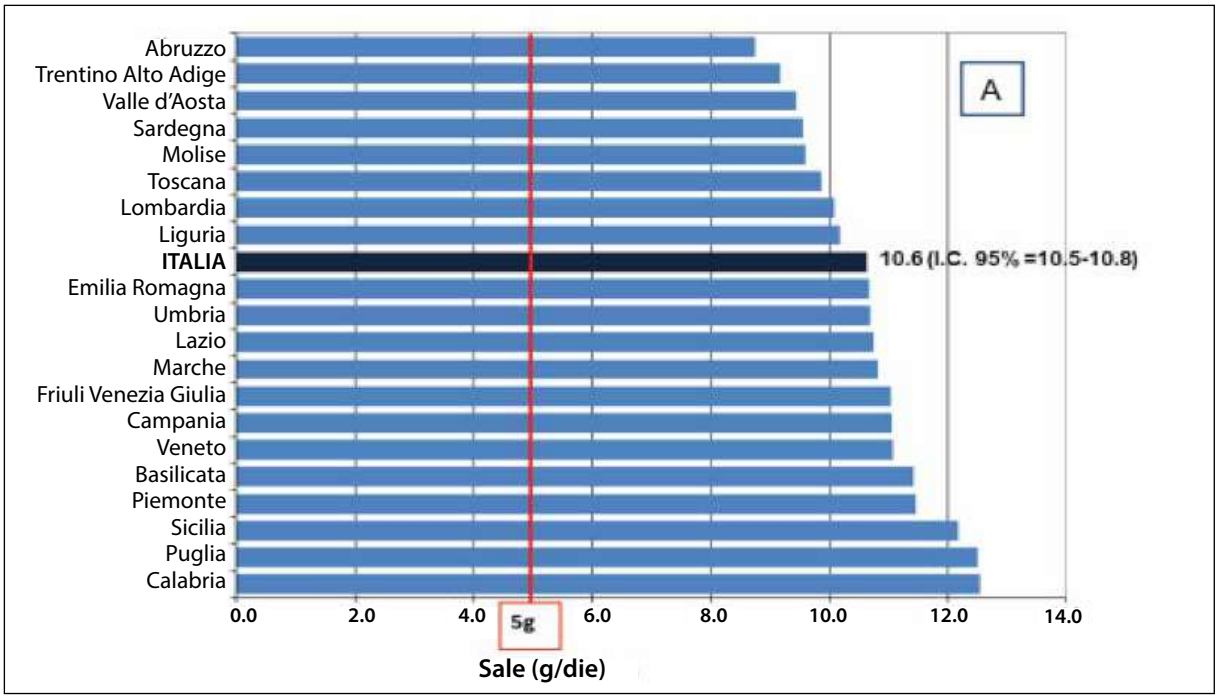


FIGURA 3. Ripartizione del sodio discrezionale e non discrezionale nella dieta degli Italiani (Bull and Buss, 1990; Leclercq e Ferro-Luzzi, 1991).

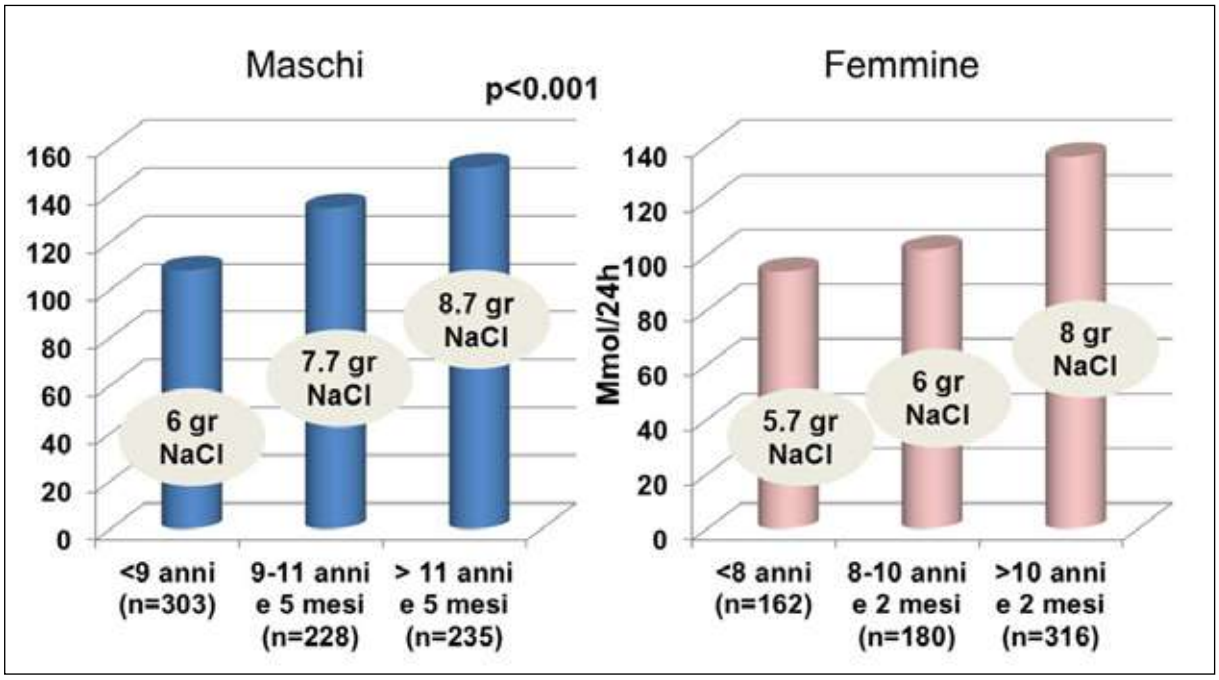
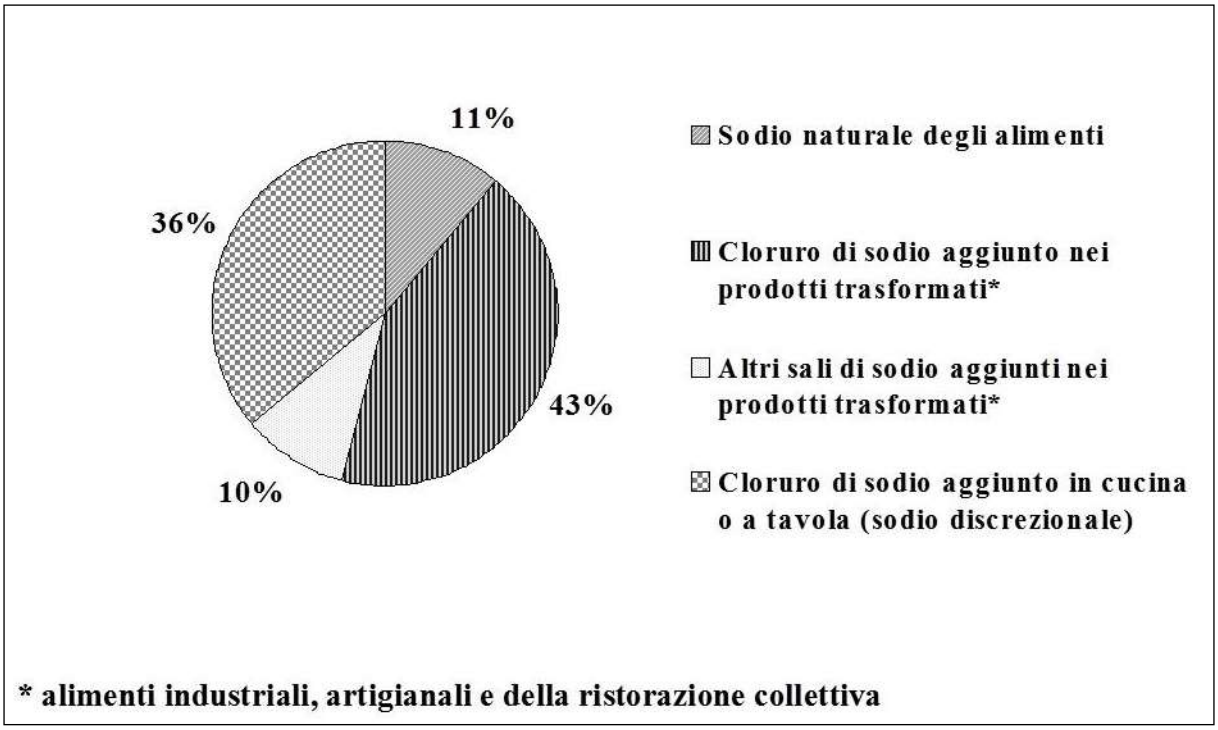
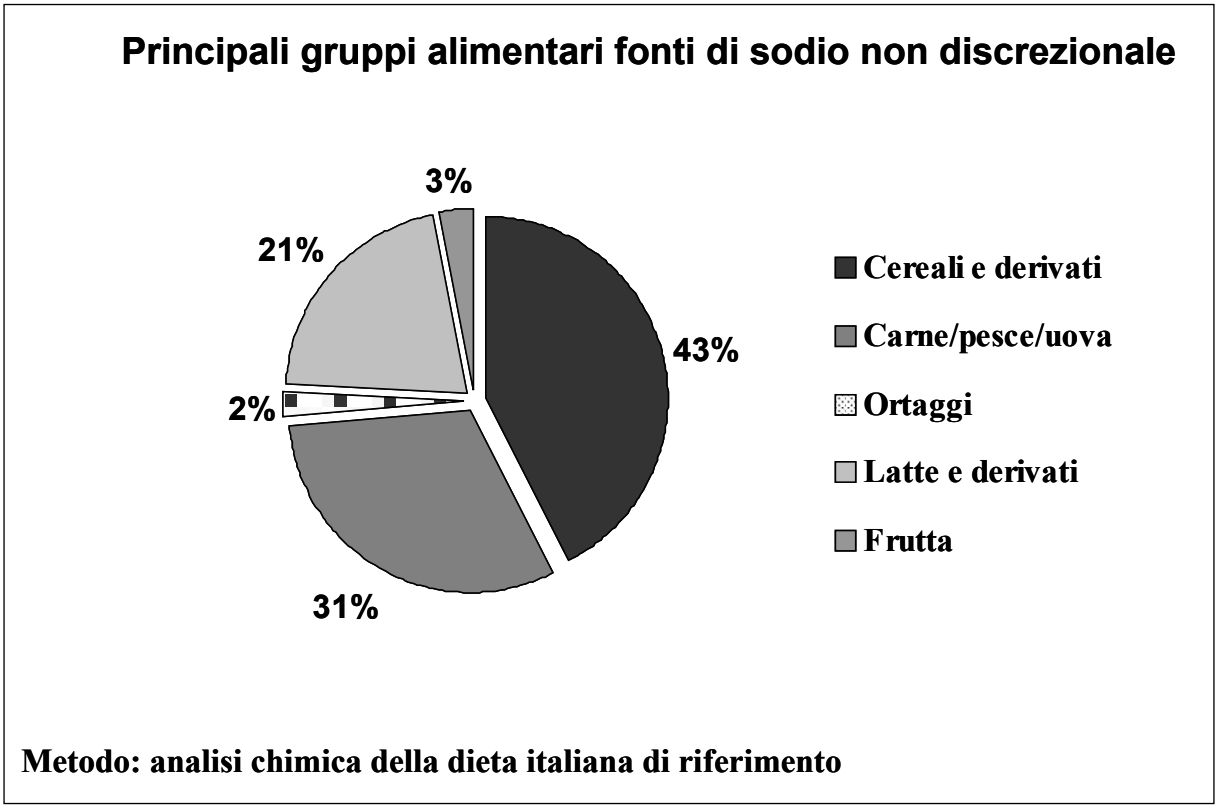


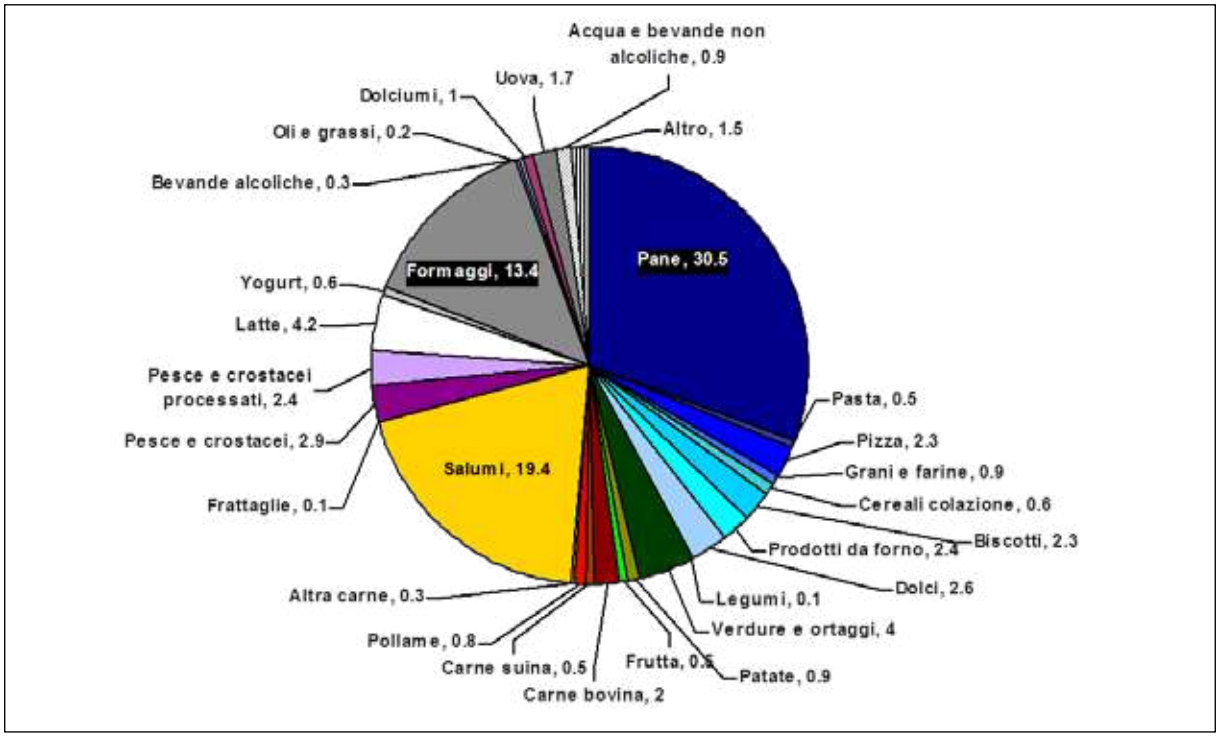
FIGURA 4. Principali gruppi alimentari fonti di sodio non discrezionale (Ricerca INRAN, Carnovale et al, dati non pubblicati)





Fonte: studio INRAN, Carnovale et al., dati non pubblicati

FIGURA 5. Contributo percentuale all'assunzione di sodio dalle diverse fonti alimentari



Fonte: studio INRAN-SCAI 2005-2006, Popolazione totale (0-99 anni)

3. COME DIMINUIRE L'ASSUNZIONE DI SALE

3.1 ETICHETTE NUTRIZIONALI: REGOLAMENTO UE N° 1169/11

Sulla Gazzetta Ufficiale UE del 22 novembre 2011 è stato pubblicato il **nuovo Regolamento UE N. 1169/2011** relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori, in vigore dal ventesimo giorno successivo alla data di pubblicazione, applicato il **13 dicembre 2014**, ad eccezione del requisito della dichiarazione nutrizionale (articolo 9, paragrafo 1, lettera l), che si applica a decorrere dal **13 dicembre 2016** e la designazione delle carni macinate (allegato VI, parte B), che si applica a decorrere dal 1° gennaio 2014. Fino ad allora si applicherà ancora per l'etichettatura degli alimenti il decreto legislativo n.109/92 e per l'etichetta nutrizionale il decreto legislativo n.77/93. Il presente Regolamento è destinato a costituire la pietra miliare dell'etichettatura dei prodotti alimentari. Gli obiettivi principali del regolamento sono:

- Semplificazione
- Tutela della salute del consumatore
- Maggior coinvolgimento delle aziende

Nella semplificazione sono inoltre incluse le disposizioni nazionali per non ostacolare la libera circolazione delle merci nel mercato unito e per non discriminare i prodotti di altri paesi membri (articolo 38.1). Il campo di applicazione è prevalentemente indirizzato ai prodotti alimentari preimballati destinati al consumatore finale, tra cui quelli somministrati da ristoranti, mense, ospedali, catering nonché quelli destinati alla ristorazione e le vendite a distanza e prodotti alimentari destinati alle collettività. Sono esclusi i prodotti pre-confezionati dei supermercati per la vendita diretta.

Il testo contiene molte novità anche per il contenuto in sale. Per gli alimenti preconfezionati diverrà obbligatoria la tabella nutrizionale i cui valori medi andranno rapportati a 100g o 100 ml di prodotto. Le indicazioni riguarderanno nell'ordine: valore energetico, grassi totali, acidi grassi saturi, carboidrati, zuccheri, proteine, sale.

L'obbligo dell'indicazione dei valori nutrizionali si applica a tutti gli alimenti; le eccezioni sono espressamente indicate all'interno del Regolamento (allegato V). Lo scopo dell'etichettatura nutrizionale è quello di educare il consumatore a seguire una alimentazione equilibrata. Viene quindi introdotto l'obbligo di riportare nella tabella nutrizionale il contenuto in sale. Quindi il sodio verrà sostituito dall'indicazione sul sale, ritenuta più facilmente comprensibile dai consumatori. Il contenuto equivalente di sale è calcolato mediante la formula: **Sale= Sodio × 2,5**

La decisione di riportare il contenuto in sale equivalente piuttosto che il contenuto in sodio, potrebbe in realtà confondere il consumatore; infatti in alimenti non trasformati, il sodio naturalmente presente comparirebbe in etichetta nutrizionale come sale. Per ovviare a questo inconveniente il regolamento stabilisce che una dicitura indicante che il contenuto di sale è dovuto esclusivamente al sodio naturalmente presente può figurare immediatamente accanto alla dichiarazione nutrizionale. Inoltre è data la facoltà di presentare i dati come valori dei consumi di riferimento (ex GDA volontarie) per i macronutrienti (articolo 36). Le GDA offrono informazioni di sintesi rispetto alla tabella nutrizionale, esprimendo il contributo di una porzione dell'alimento rispetto al fabbisogno medio giornaliero raccomandato.

Nell'allegato XIII-parte B del regolamento vengono riportati i consumi di riferimento di elementi energetici e di determinati elementi nutritivi (Fig. 6):

Quindi le GDA da riportare nell'etichettatura sono riferite ad un adulto medio con un intake energetico di 2000 Kcal.

Esclusivamente per il sodio si evidenzia la discrepanza proprio nel valore di riferimento suggerito dall'EFSA di 6 g, che non corrisponde all'odierno suggerimento nazionale proposto di 5 g.

3.2 SALE E SAPIDITÀ: MECCANISMI DELLA PERCEZIONE GUSTATIVA

3.2.1 Sale e sapidità: meccanismi della percezione

L'aggiunta di sale agli alimenti tende ad aumentarne gli attributi sensoriali. Diversi studi sperimentali soprattutto in modelli animali hanno portato a identificare nei canali epiteliali per il sodio ("Epitelial sodium Channels" ENaCs) (Beauchamp and Stein, 2008; McCaughey, 2007) le strutture la cui stimolazione all'interno del cavo orale consente la percezione della "salinità" di una sostanza. Oltre a queste, si ritiene che esistano altre specie recettoriali meno selettive in grado di registrare la salinità associata ad altri ioni (potassio, calcio, ammonio) (McCaughey, 2007). Tra questi, il cloruro di sodio è l'unico a dare una sensazione di salato nettamente riconoscibile mentre gli altri composti inorganici con più alto peso molecolare provocano sensazioni più o meno diverse quali amaro, acido o varie combinazioni di gusti (Chandrashekar et al., 2006).

La percezione della salinità è secondaria alla dissociazione della molecola di cloruro di sodio ed è oggi largamente accettato che sia lo ione sodio il principale responsabile di tale percezione, anche se lo ione cloro ne modula l'effetto (Bartoshuk, 1980). Si è anche visto che, tendenzialmente, all'aumentare della dimensione dell'anione legato al sodio, la salinità del composto diminuisce e il sapore tende piuttosto all'acido o all'amaro.

3.2.2 Il sale e le interazioni gusto-olfattive

Oltre alla "salinità" ciò che determina le differenze nella complessità della percezione durante il consumo dei cibi è l'iterazione del salato con le altre sensazioni gustative (dolce, amaro, acido e umami) con la conseguente percezione combinata di sensazioni aromatiche (odore

percepito per via orto e retro nasale), chemestetiche (stimolazione delle terminazioni nervose trigeminali) e di consistenza (ISO 5492, 2009.). L'interazione di gusto, odore e sensazioni tattili, che risponde alla definizione di "*flavour*", contribuisce alla percezione complessiva e svolge un ruolo cruciale nell' accettazione di un alimento.

Il sale tende ad aumentare la percezione della densità e della dolcezza del prodotto e a mascherare gli eventuali difetti dell'alimento come la percezione dell'amaro e del metallico (Gillet, 1985). L'altro meccanismo coinvolto nell'effetto del sale sulla specificazione del "*flavour*" è legato all'influenza del sale sull'attività dell'acqua: l'aggiunta di sale diminuisce l'attività dell'acqua (acqua libera) incrementando così la concentrazione delle sostanze responsabili del "flavour" (Hutton, 2002).

3.2.3 L'educazione del gusto

Studi sperimentali in soggetti volontari hanno mostrato che l'assunzione di crescenti quantità di sale con l'alimentazione è in grado di determinare una forma di dipendenza per cui si sviluppa la tendenza verso un consumo progressivamente crescente (Teow et al., 1986). Viceversa la graduale riduzione del consumo (es 5% la settimana) può aver luogo senza generare reazioni di rifiuto in quanto la maggior parte dei soggetti non percepisce a livello di gusto riduzioni di questa entità (Girgis et al., 2003). Basandosi su queste evidenze è stato suggerito che una graduale riduzione del sale negli alimenti trasformati può essere effettuata nel tempo, attraverso strategie mirate, senza compromettere l'accettabilità del prodotto (Bobowski et al., 2015).

3.3 ASPETTI TECNOLOGICI

3.3.1 Generalità

A livello tecnologico il sale viene aggiunto non solo per modificare il "flavour" ma anche come conservante o per conferire determinate caratteristiche al prodotto. L'aggiunta di sale può ridurre la crescita di patogeni aumentando così la "shelf-life" di un prodotto. Ciò è legato alla sua capacità di diminuire l'attività chimica dell'acqua negli alimenti e, secondo alcuni, causando uno "shock osmotico" alle cellule microbiche. Il sale può anche influenzare alcuni processi fermentativi (es. la fermentazione lattica) che trasformano l'alimento in un prodotto più stabile e facile da conservare. Prodotti come sottaceti, crauti, formaggi e carne fermentata devono le loro caratteristiche a tali fermentazioni (Doyle, 2001).

Nella maggior parte dei casi tuttavia la riduzione del sodio non introduce problematiche in ordine alla sicurezza d'uso: ciò è vero per i prodotti congelati o processati termicamente, per gli alimenti acidi (pH<3.8) e per i prodotti in cui l'attività dell'acqua resta bassa anche a seguito della diminuzione del sale (es. alimenti con elevato contenuto in zuccheri) (Stringer e Pin, 2005).

Oggi la conservazione degli alimenti è basata sempre più spesso sull'adozione di tecnologie combinate ("Multiple Hurdle Technology"), ovvero tecnologie delle barriere multiple, per cui, combinando più tecnologie, ciascuna delle quali applicata con intensità relativamente bassa, si

ottengono gli stessi effetti sul controllo dei microrganismi, preservando al tempo stesso le qualità organolettiche e nutrizionali degli alimenti (Leistner e Gould, 2005).

In altri casi, la riduzione del sale nei prodotti trasformati, laddove la sicurezza d'uso del prodotto possa esserne diminuita, richiede un tipo di riformulazione che introduca nuovi ostacoli alla crescita microbica o aumenti gli ostacoli già esistenti (è il caso dei salumi) (Stringer e Pin, 2005).

Un approccio classico è quello della sostituzione parziale del sale, negli alimenti trasformati, con un composto che presenti simili caratteristiche, opzioni poco praticabile tuttavia per la specificità delle strutture molecolari (i canali epiteliali) responsabili del gusto salato. Cloruro di potassio, di calcio, e solfato di magnesio sono stati utilizzati come sostituti della sapidità (Van der Klaauw e Smith, 1995; van Bure et al. 2016), ma questi composti, se è pur vero che contribuiscono in un qual modo alla salinità, presentano dei retrogusti (amaro, metallico, astringenza) che ne limitano l'utilizzo (Reddy e Marth, 1991; Lawless et al. 2003).

Come detto precedentemente il sale può svolgere un ruolo chiave anche nelle proprietà fisiche degli alimenti determinandone la consistenza e gli aspetti caratteristici (Desmond, 2007; Guinee e O'Kkennedy, 2007).

Nel paragrafo successivo, vengono prese in considerazione le opzioni a disposizione dell'industria alimentare nello sviluppo o la riformulazione di prodotti con un ridotto contenuto di sodio, in relazione anche alla loro accettabilità al consumatore (Jaenke et al. 2017).

3.3.2 Problematiche circa il contenuto di sale di diversi alimenti

Il Pane e i prodotti da forno

In Italia la produzione di pane è molto diversificata e tra le tipologie presenti sul mercato esistono anche formulazioni che non prevedono l'aggiunta di sale (pane sciocco o pane toscano). Nella maggior parte dei prodotti da forno il sale è usato per migliorarne il sapore, il gusto, la consistenza del prodotto e riduce la formazione di muffe (Man 2007; Belts, 2012). In particolare nella fase di lievitazione del pane, opportuni livelli di sale sono usati per controllare la crescita del lievito; il sale inoltre, riducendo l'attività dell'acqua, riduce l'attività dei lieviti. È stato dimostrato che la percezione del gusto salato risulta più intensa utilizzando impasti con distribuzione disomogenea del sale (Noort et al., 2010)

Inoltre, il sale interagisce con il glutine, una delle principali proteine responsabili della consistenza dei prodotti da forno, facilitando la lavorabilità dell'impasto (Cauvain, 2007). Il consumo di pane a basso contenuto di sodio può portare mediamente ad una riduzione dell'assunzione di sodio nella dieta di 0.6g/die (Daugirdas et al., 2013).). Un'altra strategia per prevenire la perdita di gusto in pani a basso contenuto di sale è quella di sostituire parte del sodio con potassio o aggiungere altri additivi, proteine o estratti di lievito, che esaltano il gusto salato (Dotsch et al., 2009; Raffo et al., in press).

Prodotti trasformati della carne

Il sale svolge un ruolo importante nelle carni trasformate conferendo, non solo stabilità microbica ma anche proprietà sensoriali e di consistenza. Oltre che come cloruro, il sodio è ag-

giunto anche come sale di nitrati e nitriti. In questi alimenti le strategie mirate alla riduzione del sodio, devono tener conto della sua capacità di trattenere l'acqua, di determinare la consistenza, le proprietà sensoriali, la stabilità microbica e la shelf-life (Desmond, 2007). Non tutti i prodotti della salumeria rispondono in egual misura alla riduzione del sodio in quanto il ruolo chiave del sodio dipende dalla tipologia di salume prodotto. Infatti nelle salsicce e nel prosciutto cotto il principale ruolo del sale è legato alla solubilizzazione delle proteine miofibrillari che a sua volta influenza la "Water Holding Capacity", mentre nei prodotti della salumeria stagionati il ruolo principale del sale è quello di regolare l'attività dell'acqua che permette la selezione specifica degli starter microbici.

Formaggi

Il ruolo principale del sale nei formaggi è di conservante grazie alla sua capacità di ridurre l'attività dell'acqua, prevenendo la crescita di microrganismi indesiderati. Altra funzione è quella di contribuire al gusto particolare del formaggio e alla formazione della crosta. Il sale nei formaggi inoltre può interagire con altri componenti e influenzare le proprietà funzionali del formaggio: il sale influisce ad esempio sulla capacità delle proteine di legare l'acqua, correlata alla viscosità, e quindi alla stabilità e la consistenza del formaggio.

In generale, quando si riduce il contenuto di sale nei formaggi naturali, la proteolisi, l'attività dell'acqua, l'acidità e il gusto amaro aumentano, mentre la consistenza diminuiscono. Risulta quindi difficile ridurre il contenuto di sale nei formaggi senza compromettere la qualità del prodotto. Strategie per la riduzione del sale nei formaggi includono la riduzione del cloruro di sodio (NaCl) e la sua sostituzione con altri sali come con cloruro di potassio (KCl). Queste azioni comportano dei cambiamenti sul gusto, sulla stabilità microbiologica e sulle proprietà funzionali del prodotto finale. Miscele di cloruro di sodio e cloruro di potassio sono state utilizzate con successo in alcuni formaggi senza influenzare le proprietà del prodotto (Guinee and Sutherland, 2011; Kamleh et al. 2015). Si deve considerare, come avviene negli altri alimenti, che il grado di sostituzione del cloruro di sodio con KCl è limitato dal suo retrogusto amaro.

3.4 ODORI, ERBE E SPEZIE VALIDI ALLEATI IN CUCINA

Le erbe e le spezie sono considerate un importante additivo per gli alimenti in molte parti del mondo. Aumentano l'aroma, il piccante e il sapore degli alimenti. Erbe e spezie fanno parte delle piante aromatiche cosi come alcuni ortaggi usati come "odori" in cucina (aglio, cipolla, scalogno, porro, sedano). L'aggiunta di erbe aromatiche e spezie, che conferiscono aromi distintivi, esaltano e modificano il flavor complessivo dell'alimento bilanciando così la riduzione del sale, come è stato suggerito da molti autori (MacGregor e de Wardener, 1998; Ram, 2008).

Le spezie sono semi, frutti, radici, cortecce o sostanze vegetali usate in piccolissime quantità per dare sapore ad un alimento e sono in genere essiccate (pepe nero, chiodi di garofano, noce moscata, cannella, cardamomo, zenzero, coriandolo, curcuma, ecc). Le erbe aromatiche sono parti verdi o foglie fresche di piante usate per dare sapore (prezzemolo, basilico, rosmarino, menta, timo, salvia, origano, maggiorana, ecc). Come nel precedente dossier scientifico è stato deciso di escludere dalla trattazione tutto il capitolo delle erbe medicinali, in quanto argomento

a parte che non riguarda direttamente l'alimentazione e quindi le linee guida, ma più direttamente la medicina, preventiva o curativa. Pochi sono gli studi sull'effetto delle spezie sulla salute umana e quello che si può evidenziare dalla letteratura esistente è che:

diversi studi sperimentali, e in misura minore test clinici, hanno enfatizzato il ruolo delle erbe, delle spezie e i loro estratti, in ragione del fatto che mostrano in vivo diverse attività: antibatterica, antifungina, vermicida, antinfiammatoria e antiossidante. (Welser et al., 2002; Liu et al., 2007; Shan et al., 2007); ad esempio la cipolla, l'aglio, il ginger, il pepe, la mostarda, la cannella, i chiodi di garofano hanno mostrato attività antimicrobica (Tayel and El-Tras, 2009) ed è stato anche evidenziato, mediante studi video-endoscopici, il ruolo protettivo a livello gastrointestinale di alcune spezie (Graham et al., 1988).

Spezie ed erbe aromatiche forniscono una ricca gamma di sostanze fitochimiche per le quali esistono ipotesi di relazione con un ridotto rischio di malattie cronico-degenerative. Ci sono crescenti evidenze sperimentali che suggeriscono il ruolo protettivo della curcuma nella riduzione del rischio di tumore al colon-retto, della prostata, e della pelle (Singh and Khar, 2006). Curcuma, zenzero, peperoncino e cumino sono battericidi per Helicobacter pylori, un organismo che aumenta il rischio di ulcere gastrointestinali che risulta essere, a livello mondiale, la principale causa di cancro gastrico; non solo la curcuma ha attività antibatterica diretta e rapida, ma riduce anche l'adesione del batterio alla mucosa dello stomaco (O'mahony et al., 2005). L'evidenza scientifica non è tuttavia sufficiente perché si possa considerare questo ruolo protettivo come né probabile né accertato. Infatti il ruolo protettivo non emerge dalle review fatte dal World Cancer Research Fund e non sono state ammesse le Health Claim relative ad erbe e spezie dall'EFSA.

L'unica categoria di piante aromatiche per la quale l'evidenza scientifica di un ruolo protettivo nei confronti dei tumori è stata considerata sufficiente è quella del genere allium (aglio, cipolla, scalogno e porro). Infatti, il World Cancer Research Fund (http://www.dietandcancerreport.org/cancer_resource_center/downloads/chapters/chapter_12.pdf) considera "probabile" un loro ruolo protettivo nei confronti dei tumori del colon-retto. In particolare una meta-analisi di sette studi epidemiologici ha evidenziato una relazione inversa tra il consumo di aglio crudo e cotto e rischio di sviluppare il tumore al colon-retto (Fleischauer et al., 2000). Nel 2002, il Journal of National Cancer Institute ha riportato i risultati di uno studio di popolazione che mostra una riduzione del rischio di cancro alla prostata negli uomini con elevato consumo di Allium, particolarmente aglio e scalogno (Hsing et al., 2002). Altri studi sulle spezie invece hanno mostrato risultati discordanti sia sull'effetto sulla salute dell'uomo che sulla presenza di alcune sostanze, naturalmente presenti nel regno vegetale, con elevata tossicità. Meyers e collaboratori hanno riportato effetti dannosi del pepe rosso e nero sullo stomaco con danni comparabili a quelli causati dall'aspirina (Meyers et al., 1987). Nelle spezie e nelle erbe aromatiche sono contenute centinaia di sostanze alcune delle quali potenzialmente tossiche (Asiri et al., 2008). Ad esempio i fenil-propanoidi (contenuti nel dragoncello, nel basilico, nei semi di finocchio), i safroli (dello zafferano del prezzemolo, del pepe nero, dell'anice stellato,della noce moscata, del cacao), il metil eugenolo (del basilico, prezzemolo, menta, dragoncello, zenzero, noce moscata), l'1'idrossiestragolo (dei semi di finocchio), la miristicina (del prezzemolo, noce moscata, aneto e carote) e l'elemicina della noce moscata (Miller et al., 1983; Schiestl et al., 1989). Alcuni dei composti citati sono classificati dall'International Agency for Research

on Cancer (IARC), come potenzialmente cancerogeni cioè appartenenti al gruppo 2B (http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf). Proprio per via delle loro proprietà tossiche, la legislazione europea, prendendo in considerazione le valutazioni dell'Autorità Europea per la Sicurezza degli Alimenti (EFSA) prevede che alcune delle sostanze presenti in erbe e spezie non possono essere aggiunte come tali per aromatizzare gli alimenti (Annex 3 del regolamento 1334/2008). Come esempio di sostanze possiamo citare il methyl eugenol presente nella noce moscata, l'estragolo presente nel basilico e nei semi di finocchio e la capsaicina presente nel peperoncino. Nello stilare una lista di sostanze presenti nelle erbe e spezie per le quali c'è un possibile rischio per la salute umana, (Compendium of botanicals reported to contain naturally occuring substances of possible concern for human health when used in food and food supplements) l'EFSA chiarisce che la presenza della sostanza nella pianta non implica necessariamente che ci sia un rischio per il consumo (http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2663). Le spezie quindi danno uno specifico aroma al cibo senza però esaltarne la sapidità. Tuttavia anche il loro utilizzo permette di ridurre la quantità di sale aggiunta proprio perché ne migliorano le qualità organolettiche. Le spezie oltre a migliorare il gusto del cibo in cui vengono aggiunte possiedono anche proprietà digestive associate al sapore pungente (Platel and Srinivasan, 1996). L'unica raccomandazione ragionevole per le linee guida e che abbia senso è l'uso di spezie ed erbe per rendere più appetitosi i cibi e per diminuire la quantità di sale nella dieta, e di usarle però in quantitativi moderati. È forse anche convincente che l'uso di alcune spezie forti stimola la secrezione di enzimi digestivi e quindi rende i cibi più digeribili ed utilizzabili i nutrienti in essi contenuti. Poiché alcune di queste sostanze sono cancerogene, per il principio di precauzione l'utilizzo delle spezie è comunque da sconsigliare sia per bambini con età inferiore ai tre anni che per donne in stato di gravidanza e in allattamento. Questa raccomandazione è in linea con quella dell'EMEA in relazione all'assunzione di tisane di finocchio che contengono estragolo (EMEA.)

FIGURA 6. Consumi di riferimento di elementi energetici ed elementi nutritivi

Assunzioni di riferimento di un adulto medio	
Energia	**8400 KJ/2000 kcal**
Grassi	70g
Grassi saturi	20g
Carboidrati	260g
Zuccheri	50g
Proteine	50g
Sale	6g

Aceto e il succo di limone meritano un discorso a parte. Infatti non appartengono alla categoria delle erbe e spezie ma sono dei cosiddetti esaltatori di sapidità. Per il loro contenuto di acido citrico e acetico, la loro presenza permette di diminuire l'aggiunta di sale pur mantenendo la stessa sapidità al cibo. E'anche uno dei ruoli dell'acido citrico che viene utilizzato come additivo in numerosi alimenti trasformati. Aceto e succo di limone, utilizzati in dosi moderate, sono in grado di aumentare di esaltare il "flavour" delle pietanze (Little and Brinner, 1982).

L'aglio, la cipolla, lo scalogno e il porro sono membri di una famiglia di vegetali che con-

tengono un derivato della cisteina, aminoacido contenente zolfo: l'S-allil-L-cisteina sulfossido, chiamata anche alliina, è il principale derivato dell'aglio. L'alliina può essere convertita in allicina (diallilidisulfuro-S-oxide) in presenza di alliinasi, che viene liberata quando le cellule di aglio vengono rotte tagliandolo o masticando. L'allicina si degrada ad allil disolfuro, che è il componente principale dell'odore di aglio. Vari studi hanno dimostrato che il consumo di aglio promuove modificazioni positive nei profili lipidici del sangue, diminuendo il rischio di malattie cardiache. Una meta-analisi di studi ben controllati su individui con concentrazione di colesterolo > 200 mg/dL hanno concluso che l'aglio in quantità di mezzo spicchio al giorno, diminuisce la concentrazione di colesterolo del 9%. (Sigenski and Jones, 2001).

4. POLITICHE PER LA RIDUZIONE DEL CONSUMO DI SALE

4.1 IL CONTESTO DI RIFERIMENTO SULLE INIZIATIVE PER LA RIDUZIONE DEL CONSUMO DI SALE

Le strategie in favore di una riduzione del consumo medio di sale nella popolazione hanno riscosso successi significativi già in diversi paesi, come Portogallo, Belgio, Finlandia, Canada e Regno Unito; l'esempio proveniente da questi Paesi ha fornito utili indicazioni sui tipi di intervento più efficaci. Le azioni comuni intraprese sono state (Mohan 2009; WHO 2011a WHO 2011b, WHO 2013):

- l'indicazione di obiettivi nutrizionali di popolazione degli apporti di sodio nella popolazione,
- la produzione di linee guida per un'alimentazione a basso contenuto di sodio,
- le campagne di informazione e di educazione dei cittadini,
- il miglioramento del sistema di etichettatura,
- l'applicazione di speciali marchi che evidenziano gli alimenti a basso contenuto sodico,
- l'interazione con l'industria per la produzione di prodotti a più basso contenuto in sale,
- l'accordo con il sistema della ristorazione e del catering in favore della crescente disponibilità di alimenti e menù a più basso contenuto in sale,
- il monitoraggio regolare del contenuto di sodio dei prodotti in commercio e degli apporti di sodio nella popolazione

Ulteriori esperienze sono descritte anche in paesi a basso e medio reddito, in cui più del 60% del carico di malattie è attribuibile all'ipertensione arteriosa; le iniziative realizzate considerano in diversa combinazione gli aspetti sopra indicati (WHO 2013; Batcagan-Abueg et al., 2013; Lachat et al, 2013).

Nell'ambito della "Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health" nel 2006 l'OMS riunisce gli esperti mondiali di riferimento con l'obiettivo di indicare le basi concrete per la realizzazione di una politica nutrizionale per la riduzione del consumo di sale a livello di popolazione. Il documento conclusivo, successivamente pubblicato (WHO 2007), contiene le azioni, i prodotti e gli indicatori per la realizzazione e l'implementazione di politiche nutrizionali per la riduzione del consumo di sale. Il documento considera anche la riduzione dei disturbi da carenza alimentare di iodio, integrandolo all'interno della strategia: la riduzione progressiva del

consumo di sale va armonizzata con l'incremento percentuale dell'uso di sale iodato, sia a livello individuale, sia a livello di produzione industriale al fine di perseguire l'obiettivo di ridurre l'incidenza di patologie tiroidee.

Nei successivi piani d'azione "Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health" l'OMS ha ribadito ai Governi la priorità di ridurre l'esposizione ai fattori di rischio modificabili, rafforzando la capacità degli individui di fare scelte più salutari anche nei confronti del sale. Il documento "Action Plan for the Implementation of the European Strategy for Prevention and Control of Non Communicable Diseases 2012-2016 indica come priorità 5 azioni, tra cui la riduzione del consumo di sale (WHO 2013).

Importanti attività sono svolte anche da network e Commissioni attivi in ambito internazionale tra cui, Il Framework for National Salt Initiatives (istituito nel 2008 nell'ambito della Commissione della Unione Europea (EU) High Level Group on Diet, Physical Activity and Health) che ha fissato le indicazioni per la riduzione del contenuto di sale (almeno il 16%) e l'European Salt Action Network (ESAN) (istituito nello stesso anno, su indicazione dell'OMS) che ha lo scopo di armonizzare i programmi per la riduzione degli apporti di sale nei paesi europei; il World Action on Salt and Health (WASH) che supporta le politiche nutrizionali in diversi paesi ed ha già interagito con successo con l'industria In Australia, in Canada e nel Regno Unito, ottenendo dalle principali multinazionali significative riduzioni della concentrazione di sale in diversi prodotti. Inoltre dal 2007 il WASH coordina campagne di comunicazione a livello mondiale per aumentare la consapevolezza dei consumatori riguardo gli effetti nocivi dell'eccesso di sale e l'Italia ha aderito a queste iniziative nei confronti dei consumatori dal 2008 (Strazzullo et al., 2012; WHO 2013).

4.2 LE AZIONI, I PRODOTTI E LA VALUTAZIONE PER LA REALIZZAZIONE DI POLITICHE NUTRIZIONALI PER LA RIDUZIONE DEL CONSUMO DI SALE

Una politica nutrizionale per la riduzione del sale deve prevedere il coinvolgimento dei Governi e dei Ministeri per fornire la leadership strategica nazionale che indichi obiettivi, dello sviluppo e della implementazione degli interventi appropriati. Le priorità per l'azione vanno identificate sulla base delle informazioni ottenute dall'analisi di contesto sugli apporti di sale e le fonti alimentari di sale assunte nella popolazione (WHO 2007; WHO 2013).

Nello sviluppo delle strategie per la riduzione del consumo di sale è importante considerare che nella maggior parte dei paesi sviluppati quasi l'80% dell'apporto di sodio è proveniente da alimenti trasformati, pertanto è indispensabile la collaborazione e la regolamentazione del settore dell'industria alimentare. Ogni paese deve stabilire gli interventi di legislazione adeguati per l'implementazione della politica nutrizionale (ad es, etichettatura degli alimenti e contenuto in sodio degli alimenti trasformati)

L'OMS raccomanda la realizzazione di interventi su *riformulazione dei prodotti alimentari* mirati quindi alla riduzione del contenuto di sale negli alimenti processati, la *comunicazione e l'educazione dei consumatori* per l'aumento della consapevolezza sui rischi del sale e all'educazione per scelte salutari autonome; la *realizzazione di un ambiente favorevole* per aumentare

l'accessibilità e l'identificazione (es. etichetta nutrizionale) di alimenti salutari. Il *monitoraggio* e la *valutazione* dei processi e dei risultati costituiscono ulteriori elementi da prevedere già nello sviluppo della politica nutrizionale.

L'articolazione delle diverse fasi di una politica nutrizionale per la riduzione del consumo di sale è illustrata in tabella 3.

4.2.1 I Principi generali

I principi generali per la realizzazione di una politica nutrizionale mirata a conseguire una riduzione globale del consumo di sale sono i seguenti:

- Gli interventi devono tener conto delle tradizioni culturali e delle abitudini alimentari della popolazione in tutte le sue componenti. Tutte le classi sociali, comprese le più povere e socialmente disagiate, devono essere coinvolte.
- Il programma deve essere coerente con le altre politiche di intervento in campo nutrizionale e nel campo della salute in generale. Occorre evitare messaggi conflittuali (cfr. le raccomandazioni in favore del consumo di sale iodato).
- La strategia di intervento deve prevedere un budget adeguato al suo sviluppo e alla sua implementazione.
- Devono essere selezionate e realizzate le *best practices* disponibili in questo settore
- La realizzazione degli interventi deve far leva per quanto possibile sulle risorse operative già esistenti e mobilitare le unità operative già impegnate nel settore degli interventi sulla nutrizione e lo stile di vita.
- Gli obiettivi devono essere realistici, misurabili e preferibilmente distinti in breve, medio e lungo termine.
- L'approccio strategico dovrebbe essere integrato, interdisciplinare e olistico
- Nel corso del processo, a partire già dalle prime fasi, devono essere coinvolti i diversi soggetti interessati: agenzie governative, istituzioni pubbliche e private, rappresentanti dell'industria e singole aziende a livello nazionale e locale, settore della ristorazione collettiva, catering e gastronomia, rappresentanti dei consumatori, associazioni professionali e società scientifiche, mezzi di comunicazione, ecc.
- La valutazione ed il monitoraggio degli interventi devono essere pianificati fin dall'inizio e realizzati durante l'intero processo

Nello sviluppo delle strategie per la riduzione del consumo di sale è importante considerare che nella maggior parte dei paesi sviluppati quasi l'80% dell'apporto di sodio è proveniente da alimenti trasformati, pertanto è indispensabile la collaborazione e la regolamentazione del settore dell'industria alimentare.

4.2.2 Analisi della situazione e definizione degli obiettivi

L'analisi del contesto per l'avvio di una politica nutrizionale per la riduzione del consumo di sale si deve basare sui dati di consumo di sale della popolazione a livello nazionale e regio-

nale/locale disaggregati anche per genere, età e livello sociale in modo di identificare eventuali gruppi target a rischio più elevato. Devono essere noti inoltre i dati sulle principali fonti di sale nell'alimentazione.

Tali informazioni sono necessarie per identificare gli obiettivi nutrizionali di popolazione da fissare per il sodio ed i tempi attesi per il raggiungimento, pianificare la strategia e mettere in atto eventuali azioni legislative. I dati sulle fonti alimentari, permettono di delineare un elenco di priorità sugli alimenti in cui è utile avviare una concertazione sull'industria per la riduzione del contenuto in sale. L'esempio della riduzione del contenuto di sale nel pane, selezionato come alimento target in numerosi paesi, deriva dalla considerazione che il pane – pur non essendo un alimento salato – viene però consumato più volte al giorno ed in quantità tali da rappresentare una fonte importante di sale nell'alimentazione quotidiana (Quilez et al., 2012).

4.2.3 Concertare riformulazione degli alimenti con l'industria

La strategia della riformulazione dei prodotti è tanto più efficace quanto maggiore è in una data popolazione la percentuale di sodio alimentare derivante dal consumo di alimenti/cibi preconfezionati. Il processo di riformulazione richiede l'identificazione dei prodotti maggiormente responsabili dell'elevato consumo di sodio nella popolazione di una certa area, il trasferimento di questa informazione ai produttori di quegli alimenti e ai consumatori, la promozione di una iniziativa concertata con i produttori volta a ridurre il contenuto di sale di quei prodotti e/o a produrne versioni meno ricche in sale, il monitoraggio regolare del contenuto di sale dei prodotti alimentari, l'assistenza ai piccoli produttori locali ai fini della riduzione del contenuto di sodio dei relativi prodotti, l'incoraggiamento alla evidenziazione chiara e inequivocabile del contenuto di sodio dei prodotti (esercizi commerciali) e dei cibi (ristorazione, catering).

Per quanto riguarda i rapporti con l'industria, almeno in linea teorica, l'autoregolamentazione costituisce il tipo di approccio preferibile e l'eventuale intervento legislativo può essere utilizzato come integrazione del primo. Se si opera una scelta in favore dell'autoregolamentazione, è indispensabile fissare delle scadenze per la valutazione dei risultati (utilizzando gli opportuni indicatori) e prevedere l'implementazione dell'azione legislativa in caso di mancato conseguimento degli stessi.

4.2.4 Sviluppare azioni per accrescere la consapevolezza

Campagne di comunicazione dirette alla popolazione sono state realizzate in molti paesi con diverse strategie; le esperienze realizzate indicano che i messaggi – preliminarmente testati -devono essere comprensibili ed adattati al sottogruppo di popolazione target, coerenti con le azioni realizzate e con il contesto socio-culturale, religioso e con le tradizioni alimentari della realtà locale in cui si interviene. E' importante identificare già nella fase di pianificazione della campagna gli stakeholder ed eventuali partner, chiarendone ruoli e competenze.

Analogamente, le strategie per la diffusione della campagna vanno pianificate, utilizzando i media soprattutto nelle realtà in cui i media hanno particolare influenza, i luoghi di aggregazio-

ne (ad es supermercati o centri commerciali), nei messaggi per l'etichettatura degli alimenti, le aziende di ristorazione collettiva soprattutto per il ruolo sia di cassa di risonanza che di partner nella realizzazione di azioni pratiche sui menù.

4.2.5 Monitoraggio e valutazione degli interventi e dei risultati

Nessuna politica di intervento può avere successo se non si prevede il monitoraggio e la valutazione periodica del processo; il monitoraggio e la valutazione forniscono informazioni oltre che sugli effetti degli interventi anche sulla necessità di riprogrammare e/o riorientare le strategie intraprese.

E'necessario procedere prioritariamente alla valutazione del consumo medio di sale di campioni rappresentativi nazionali e regionali della popolazione, utilizzando le metodiche standard di riferimento indicate dall'OMS; tale valutazione deve essere ripetuta a scadenze regolari (WHO 2013). E'necessario realizzare anche una valutazione basale e successive periodiche rivalutazioni del contenuto di sodio di specifiche categorie e tipi di alimenti.

E'necessario individuare appropriati indicatori di processo (ad es. percentuale di alimenti a basso contenuto di sodio per categorie di prodotti, percentuale di etichettatura chiara, numero e percentuale di locali e/o istituzioni in cui siano disponibili alimenti/menù a contenuto controllato in sodio) e indicatori di risultato (ad es. percentuale di popolazione con consumo di sale inferiore a 5 grammi, modifiche dei consumi nei consumatori) in relazione alla attività realizzate.

4.3 LE POLITICHE NUTRIZIONALI PER LA RIDUZIONE DEL CONSUMO DI SALE IN ITALIA

Nell'ambito del programma nazionale "Guadagnare Salute" promosso dal Ministero della Salute, l'Italia sta portando avanti diverse azioni per la riduzione del sale con l'alimentazione, attraverso una corretta informazione della popolazione e soprattutto operandosi per la riduzione del contenuto di sale negli alimenti. Tra le iniziative in atto, nell'ambito di una strategia intersettoriale ben più articolata e complessa, si evidenzia l'accordo con i panificatori artigianali ed industriali per la riduzione progressiva del contenuto di sale fino al 15% entro il 2011 ed il progetto "Buone pratiche sull'alimentazione: valutazione del contenuto di sodio, potassio e iodio nella dieta degli italiani (Minisal-Gircsi)" di cui si è già trattato nel paragrafo IL SODIO NELLA DIETA DEGLI ITALIANI.

Più di recente – sempre nell'ambito del programma nazionale "Guadagnare Salute" - è stato sottoscritto un protocollo d'intesa dal Ministero della Salute e dall'Associazione italiana industrie prodotti alimentari (Aiipa) – Settore surgelati. Le aziende iscritte all'associazione di categoria aderente a Confindustria si impegnano, entro il 2013, a ridurre in sede di produzione almeno del 10% il contenuto di sale aggiunto nella pasta e nel riso utilizzati come ingredienti nei piatti pronti surgelati.

In Italia, nel 2007 si costituisce il Gruppo Intersocietario per la Riduzione del Consumo di

Sale in Italia - GIRCSI, che nasce dalla collaborazione tra le principali società scientifiche impegnate nel campo della prevenzione con lo specifico scopo di favorire politiche di intervento per la riduzione del consumo di sale nella popolazione italiana. Il GIRCSI, attraverso l'impegno dei suoi membri in solido con le società partner, è stato protagonista di varie iniziative educazionali, di conferenze e sessioni scientifiche sulla specifica tematica tra gli esperti di settore e soprattutto si è fatto ispiratore programmi, come lo studio MINISAL con i diversi suoi sottoprogetti. Inoltre il GIRCSI mantiene relazioni internazionali, in particolare con l'ESAN e il WASH, con il duplice scopo di mantenere costante il legame con i gruppi e le NGO internazionali impegnati sullo stesso fronte e di far conoscere all'estero ciò che viene fatto in Italia per la riduzione del consumo di sale.

Per quanto riguarda le campagne di sensibilizzazione della popolazione, grazie all'impegno della Società Italiana di Nutrizione Umana - SINU e del GIRCSI, l'Italia – già dal 2008 – sostiene ed aderisce ai temi indicati dal WASH nell'ambito dell'iniziativa Salt Awareness Week. Lo scopo è diffondere una cultura alimentare basata sulla riduzione del consumo abituale di sale fin dall'età infantile, promuovendo al tempo stesso la preferenza per il sale iodato per la protezione dal gozzo e da altre disfunzioni tiroidee. I messaggi lanciati nelle campagne hanno riguardato diversi aspetti, tra cui la riduzione del sale aggiunto e nei pasti consumati fuori casa, i fattori di rischio per l'eccessivo consumo di sale diversi dall'ipertensione arteriosa, il contenuto di sale negli alimenti, il sale e la prevenzione dell'ictus cerebrale, la lettura dell'etichetta nutrizionale. I materiali sviluppati contengono indicazioni pratiche riguardo alcuni semplici cambiamenti nella preparazione dei pasti

- limitando l'uso del sale in cucina ed eliminando il sale dalla tavola, sostituendolo con aromi e spezie
- e nell'acquisto di alimenti, prestando maggiore attenzione alle etichette che riportano il contenuto in sodio dei prodotti alimentari confezionati.

TABELLA 3. Modello logico per la riduzione del consumo di sale

IL PROCESSO La Strategia Nazionale	I PRODOTTI Politiche, Programmi e Ambiente di supporto	I RISULTATI Cambiamenti attesi
Impostazione e coordinamento dell'azione	Creazione di una rete per un intervento multisettoriale basato su approcci multipli	Riduzione del consumo a < 5 g/die su base nazionale
Analisi del contesto a livello nazionale e regionale	Riformulazione di alimenti a ridotto contenuto di sale	Maggiore disponibilità di alimenti a basso contenuto di sodio in diversi contesti
Determinazione di obiettivi realistici	Adeguato sistema di etichetta dei prodotti	Maggiore disponibilità di alimenti e di cibi con adeguata indicazione del contenuto di sodio
Determinazione di un budget nazionale sostenibile	Emissione di direttive e indirizzi governativi	
Pubblicazione di un piano d'intervento nazionale	Campagne per l'educazione dei consumatori	Accresciuta consapevolezza del rischio connesso all'eccessivo consumo di sale

↓ ↓ ↓

MONITORAGGIO, VALUTAZIONE E SORVEGLIANZA
(Tramite rilevazione periodica di indicatori di processo e di esito)

5. RACCOMANDAZIONI: LINEE GUIDA INTERNAZIONALI SULL'ASSUNZIONE DI SODIO.

Organizzazioni Internazionali	Data di Pubblicazione	Raccomandazione per la Popolazione Adulta
European Union	2009	EU Framework per la riduzione del sale incorpora le raccomandazioni WHO/FAO che suggerisce una riduzione dell'intake di sale dalla dieta a valori <5-6 g per day (2000-2300 mg/d); 21 dei 30 Paesi adottano la raccomandazione, 5 Paesi adottano range più elevati mentre 4 Paesi non hanno elaborato linee guida specifiche. Internet: (accessed 25 September 2017): http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/national_salt_en.pdf
United Kingdom	2003	La Food Standards Agency ha proposto come target per la popolazione una riduzione dell'assunzione di sale a 6g/die (sodio 2300 mg) entro il 2012 attraverso collaborazione con l'industria alimentare (UK, 2009). Internet: (accessed 25 September 2017): https://www.food.gov.uk/northern-ireland/nutritionni/salt-ni/salt_targets/salt-timeline
Pan American Health Organization (PAHO)	2009	Gli stati membri (46) accettano le raccomandazioni WHO/FAO a ridurre il consumo di sodio dalla dieta a valori <2000 mg/die al fine di prevenire malattie cardiovascolari (PAHO, 2009).). Internet: (accessed 25 September 2017): http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=2015&Itemid=1757
World Health Organization	2012	Tutti gli individui dovrebbero ridurre di un terzo il loro intake di sale e, se possibile, a valori < 5g/die (strong recommendation) .(WHO, 2012). Internet: (accessed 25 September 2017): http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77985/1/9789241504836_eng.pdf?ua=1&ua=1
American Heart Association	2011	L'associazione suggerisce un intake di Sodio <1500 mg/die per gli adulti. La raccomandazione non è applicabile agli individui alle persone che perdono grandi quantità di sodio nel sudore, come gli atleti e i lavoratori esposti a stress da calore estremo (ad esempio, i lavoratori di fonderia e vigili del fuoco. Internet: (accessed 25 September 2017): file:///C:/Users/User2/AppData/Local/Packages/Microsoft.MicrosoftEdge_8wekyb3d8bbwe/TempState/Downloads/1138.full.pdf

Organizzazioni Internazionali	Data di Pubblicazione	Raccomandazione per la Popolazione Adulta
American Society of Hypertension	2009	Per la popolazione il suggerimento è di diminuire l'intake di sodio quanto più possibile e non consumarne più di 2300 mg/die per le persone sane e non più di 1500 mg/die per i neri, e gli over 50, gli ipertesi, i diabetici e le persone con disfunzioni renali. Internet: (accessed 25 September 2017): http://www.ash-us.org/documents/DietaryApproachesLowerBP.pdf
National High Blood Pressure Education Program	2002; 2003	Ridurre l'apporto di sodio nella dieta a non più di 100 mmol al giorno (2300 mg di sodio o 6 g di cloruro di sodio), come mezzo per prevenire l'ipertensione nei soggetti non-ipertesi (Whelton et al., 2002) e, come livello terapeutico di partenza in individui ipertesi. (Chobanian, 2003). Internet: (accessed 25 September 2017): http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf
Australia and New Zealand	2006	La raccomandazione per la popolazione adulta è quella di consumare meno di 2300 mg/die di sodio (NHMRC, 2005). Internet: (accessed 25 September 2017): http://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/file/publications/synopses/n36.pdf
Canada	2017	Le raccomandazioni si basano su IOM DRI Report: vengono riportati gli Adequate Intake (AI) per varie fasce di età (1200-1500 mg/die di sodio) e l'upper limit di 2300 mg/die. Internet: (accessed 25 September 2017): http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/sodium/index-eng.php
Organizzazioni Internazionali	**Data di Pubblicazione**	**Raccomandazione per i Bambini**
United Kingdom	2007	La Food Standards Agency suggerisce per i genitori le quantità di sale per neonati e bambini: bambini: 0-6 mesi <1 g/die (400 mg di sodio); 7-12 mesi – 1/die g (400 mg di sodio); 1-3 anni - 2g /die (800 mg di sodio); 4-6 anni - 3 g /die (1200 mg di sodio); 7-10 anni - 5 g/die al giorno (2000 mg di sodio); 11 + anni 6 g / die (2400 mg di sodio) (UK, 2009 Internet: (accessed 25 Settembre 2017 https://www.food.gov.uk/sites/default/files/multimedia/pdfs/nutrientinstitution.pdf
American Academy of Pediatrics	2006	La American Heart Association ha adottato le seguenti raccomandazioni giornaliere di sodio per fascia di età: 1-3 anni <1500 mg; 4-8 anni <1900 mg; 9-13 anni <2200 mg; 14-18 anni <2300 mg (Gidding et al., 2006). Internet: (accessed 25 Settembre 2017) http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/117/2/544
American Dietetic Association	2008	Le raccomandazioni per fascia di età sono: 4-8 anni 1200 mg/die e tra 8-11 anni 1500 mg/die (ADA, 2008). Internet: (accessed 25 Settembre 2017).http://jandonline.org/article/S0002-8223(08)00496-3/pdf
American Heart Association	2005	Si basano sul document o IOM DRI 2005. L'UL del sodio per età sono le seguenti: 1-3 anni <1500 mg; 4-8 anni <1900 mg; 9-13 anni <2200 mg; 14-18 anni<2300 mg (Gidding et al., 2005). Internet: (accessed 25 Settembre 2017). http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/13/2061
Canada	2006	Le assunzioni adeguate (AIs) di sodio suggerite sono: 1-3 anni <1000 mg; 4-8 anni <1200 mg; 9-13 anni <1500 mg/die; (Health Canada, 2006). Internet: (accessed 25 Settembre 2017). http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/sodium/index-eng.php

BIBLIOGRAFIA

1. Aaslying MD, Vestergard C, Koch AG. The effect of salt reduction on sensory quality and microbial growth in hotdog sausage, bacon, ham, salami. Meat Sci 2014; 96: 47-55.
2. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H,Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. BMJ 2013;346: f1378.
3. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP, Meerpohl JJ. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. BMJ 2013; 346: f1326 doi: 10.1136/ bmj. f1326.
4. Allsopp AJ, Sutherland R, Wood P, Wootton SA. The effect of sodium balance on sweat sodium secretion and plasma aldosterone concentration. Eur J Applied Physiol 1998. 78: 516-521.
5. Ambard L, Beaujard E. Causes de l'hypertension arterielle. Arch Gen Med 1904; 1:520 –33.
6. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and Fluid Replacement. Medicine and Science in Sports and Exercise 2007, DOI: 10.1249/mss.0b013e31802ca597.
7. Appel LJ, Frohlich ED et al. The importance of population-wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke. A call to action from the American Heart Association. Circulation 2011; 123: 1138-43.
8. Asiri Y, Al-Dhawailie A, AlQasoumi S, Al-Yahya M, Rafatullah S. Pharmacovigilance in Herbal Medicine: A Paradigm to Drug Toxicity Monitoring in Conventional Health Care. Hung Med J 2008; 2: 351-363).
9. Batcagan-Abueg AP, Lee JJ, Chan P, Rebello SA, Amarra MS. Salt intakes and salt reduction initiatives in Southeast Asia: a review. Asia Pac J Clin Nutr 2013; 22(4):490-504.
10. Belz MC, Ryan LA, Arendt EK. The impact of salt reduction in bread: a review. Crit Rev Food Sci Nutr. 2012; 52:514-524.
11. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med 2010; 362: 590-9.
12. Bobowski N, Rendahl A, Vickers A. A longitudinal comparison of two salt reduction strategies: Acceptability of a low sodium food depends on the consumer. Food Quality and Preference 2015; 40 (B): 270-278.
13. Breslin P, Beauchamp G. Salt enhances flavor by suppressing bitterness. Nature. 1997; 387:563.

14. Breslin PAS, Beauchamp GK. Salt enhances flavor by suppressing bitterness. Nature. 1997; 387(6633): 563.
15. Breslin PAS. 2013. An Evolutionary Perspective on Food and Human Taste Review. Curr. Biol., 23 (9), R409–R418.
16. Bull NL, Buss DH. Contribution of foods to sodium intakes. Proc Nutr Soc 1990; 39: 40A.
17. Campanozzi A, Avallone S, Barbato A, Iacone R, Russo O, De Filippo G, D'Angelo G, Pensabene L, Malamisura B, Cecere G, Micillo M, Francavilla R, Tetro A, Lombardi G, Tonelli L, Castellucci G, Ferraro L, Di Biase R, Lezo A, Salvatore S, Paoletti S, Siani A, Galeone D, Strazzullo P; MINISAL-GIRCSI Program Study Group. High sodium and low potassium intake among Italian children: relationship with age, body mass and blood pressure. PLoS One 2015, 10(4):e0121183. doi: 10.1371/journal.pone.0121183. eCollection 2015
18. Cappuccio FP, Ji C, Donfrancesco C, Palmieri L, ippolito R, Vannuzzo D, Giampaoli S, Strazullo P. Geographic and socioeconomic variation of sodium and potassium intake in Italy: results from the Minisal-Gircsi programme. BMJ Open 2015; 10;5(9)
19. Carcea M, Narducci V, Fantauzzi P, Melini F. 2013. Atti del IX Convegno AISTEV. Un mondo di cereali. Potenzialità e sfide. Bergamo 12-14 giugno 2013, 285-289.
20. Carnovale E, Marletta L. Tabelle di composizione degli alimenti – aggiornamento 2000 - Istituto Nazionale della Nutrizione. Milano: EDRA, 2000.
21. CASH (Consensus Action on Salt and Health) 2011. disponibile a: http://www.actiononsalt.org.uk/home/aims.htm
22. Cauvain, SP. Reduced salt in bread and other baked products. In: Reducing Salt in Foods, 2007, pp. 283–295. Kilcast D and Angus F, Eds.,Woodhead Publishing Ltd, Cambridge, UK.
23. Chandrashekar J, Hoon MA, Ryba N J P, Zuker C S. The receptors and cells for mammalian taste. Nature, 2006, 444, 288-294 doi:10.1038/nature05401; Published online 15 November 2006.
24. Chen J. Food oral processing: Some important underpinning principles of eating and sensory perception. Food Structure 2014; 1 (2): 91–105.
25. Craddick SR, Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Swain MC. The DASH diet and blood pressure. Curr Atheroscler Rep 2003; 5: 484-491.
26. D'Elia L., Barba G, Cappuccio F. P, Strazzullo P. Potassium Intake, Stroke, and Cardiovascular Disease. A meta-analysis of prospective studies.Journal of the American College of Cardiology, 2011Vol. 57, No. 10, 1210-9.
27. Dahl LK. Salt intake and salt need. N Engl J Med 1958: 258: 52-1156.
28. Daugirdas JT. Potential importance of low-sodium bread and breakfast cereal to a reduced sodium diet. J Ren Nutr 2013; 23:1-3.
29. D'Elia L, Barba G et al. Potassium intake, stroke, and cardiovasadar disease. J Am Coli Cardiol 2011; 57:
30. D'Elia L, Galletti F, Strazzullo P. Dietary salt intake and risk of gastric cancer. Cancer Treat Res 2014; 159: 83-95
31. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio FP, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies. Clin Nutr 2012; 31: 489-498
32. Desmond, E. Reducing salt in meat and poultry products. In Reducing salt in foods: Practical

strategies, 2007, edited by D. Kilcast and F. Angus. Cambridge, UK: Woodhead , 233-255.
33. Dias-Neto M, Pintalhao M, Ferreira M, Lunet N. Salt intake and risk of gastric intestinal metaplasia: systematic review and meta-analysis. Nutr Cancer 2010; 62: 133-147
34. Dickinson HO, Nicolson DJ et al. Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. Cochrane Database Syst Rev 2006.
35. Donfrancesco C, Ippolito R, Lo Noce C, Palmieri L, Iacone R, Russo O, Vanuzzo D, Galletti F, Galeone D, Giampaoli S, Strazzullo P. on behalf of the MINISAL-GIRCSI Program Study Group. Excess sodium and inadequate potassium intake in Italy: results of the MINISAL study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2013; 23(9):850-6.
36. Donfrancesco C, Ippolito R, Lo Noce C, Palmieri L, Iacone R, Russo O, Vanuzzo D, Galletti F, Galeone D, Giampaoli S, Strazzullo P. On behalf of the MINISAL-GIRCSI Program Study Group. Excess sodium and inadequate potassium intake in Italy: results of the MINISAL study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2013; 2013;23:850-6.
37. Dötsch M, Busch J, Batenburg M, Liem G, Tareilus E, Mueller R, Meijer G. Strategies to reduce sodium consumption: A food industry perspective. Crit Rev Food Sci Nutr, 2009, 49: 841–851.
38. Doyle, M P, Beuchat L R, and Montville T J. Food microbiology: Fundamentals and frontiers. eds. 2001, 2nd ed. Washington, DC: ASM Press.
39. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet. 2002;360 (9331):473–482.
40. El Bakry M. Salt in cheese: a review. Curr res dairy Sci., 2012, 4 (1): 1-5.
41. Elizabeth N. Pearce, Maria Andersson, and Michael B. Zimmermann. Global Iodine Nutrition: Where Do We Stand in 2013? Thyroid. May 2013, 23(5): 523-528EU 2007.
42. Espeland MA, Kumanyika S, Wilson AC, Reboussin DM, Easter L, Self M, Robertson J, Brown WM, McFarlane M, TONE Cooperative Research Group. Statistical issues in analyzing 24-hour dietary recall and 24-hour urine collection data for sodium and potassium intakes. Am J Epidemiol., 2001; 153: 996-1006.
43. European Union, DG Health and Consumers. Salt Campaign. Available at: http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/high_level_group/nutrition_salt_en.htm
44. Ferro A, Peleteiro B, Malvezzi M, Bosetti C, Bertuccio P, Levi F, Negri E, La Vecchia C, Lunet N. Worldwide trends in gastric cancer mortality (1980-2011), with predictions to 2015, and incidence by subtype. Eur J Cancer 2014; 50: 1330-1344.
45. Fine BP, Ty A, Lestrange N, Levine OR. Sodium deprivation growth failure in the rat: alterations in tissue composition and fluid spaces. J Nutr 1987; 117: 1623-1628.
46. Fleischauer AT, Poole C, Arab L. Garlic consumption and cancer prevention: metaanalyses of colorectal and stomach cancers. Am J Clin Nutr., 2000; 72: 1047-1052.
47. Galletti F, Agabiti-Rosei E, Bernini G et al. Excess dietary sodium and inadequate potassium intake by hypertensive patients in Italy: results of the MINISAL-SIIA study program. J Hypertens 2014; 32:48–56.
48. Giampaoli S, Strazzullo P, Galeone D, Donfrancesco C, Russo O, Palmieri L, Ippolito R, Vanuzzo D. Il consumo di sodio e potassio nell'alimentazione della popolazione adulta italiana. Rivista Società Italiana di Medicina Generale (Simg); 2:27-28, 2014.
49. Gillette M. Flavor effects of sodium chloride. Food Technology. 1985;39 (6): 47–52.

50. Girgis S, Neal B, Prescott J, Prendergast J, Dumbrell S, Turner C, Woodward M. A one-quarter reduction in the salt content of bread can be made without detection. Eur J Clin Nutr 2003; 57: 616-20.
51. Girgis S, Neal B, Prescott J, Prendergast J, Dumbrell S, Turner C, Woodward M. A one-quarter reduction in the salt content of bread can be made without detection. Eur J Clin Nutr. 2003; 57(4): 616-20.
52. Graham A, MacGregor G, de Wardener HE. Salt, diet and health: Neptune's poisoned chalice: The origins of high blood pressure. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1998; 233 pp.
53. Graham DY, Smith JL, Opekun AR. Spicy food and the stomach. Evaluation by videoendoscopy. JAMA 1988; 260: 3473-3475.
54. Grimes CA, Riddell L-J, Campbell K J and Nowson CA.. Dietary Salt Intake, Sugar-Sweetened Beverage Consumption, and Obesity Risk. Pediatrics, 2012; 131(1):14-21.
55. Grummer J, Karalus M, Zhang K, Vickers Z, Schoenfuss TC. Manufacture of reduced-sodium Cheddar-style cheese with mineral salt replacers. J Dairy Sci., 2012; 95: 2830-2839.
56. Guinee T P, and O'Kennedy BT. Reducing salt in cheese and dairy spreads. In Reducing salt in foods: Practical strategies, 2007, edited by D. Kilcast and F. Angus. Cambridge, UK: Woodhead. Pp. 316-357.
57. Guinee TP and Sutherland BJ. Salting of Cheese. 2nd Edn., Academic Press, London, UK., 2011. pp: 595-606.
58. He F.J., MacGregor G.A. 2010. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. Progress in Cardiovascular Diseases, 52: 363-382.
59. He FJ, Li J, Mac Gregor GA. Effect of longer- term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ 2013; 346: f1325 doi: 10.1136/bmj.f1325.
60. He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. J Hum Hypertens 2009. 23: 363-384.
61. He FJ, Marrero NM, MacGregor GA. Salt intake is related to soft drink consumption in children and adolescents: a link to obesity? Hypertension. 2008;51(3):629–634.
62. He FJ, Nowson CA, MacGregor CA et al. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. Lancet 2006; 367:320-6.
63. Hellemann U. Perceived taste of NaCl and acid mixtures in water and bread. Int. J. Food Sci. Technol. 1992; 27:201–211.
64. Houston M.C. The Importance of Potassium in Managing Hypertension. Current Hypertension Reports, 2011, Volume 13, Issue 4, pp 309-317.
65. Hsing AW, Chokkalingam AP, Gao YT, et al. Allium vegetables and risk of prostate cancer: a population-based study. J Natl Cancer Inst. 2002; 94: 1648-1651.
66. http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:304:0018:0063:IT:PDF
67. http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf
68. Hutton T. Sodium: Technological functions of salt in the manufacturing of food and drink products. British Food Journal 2002, 104(2): 126-152.
69. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion.

Brit. Med. J.1988, 297: 319-328.
70. IOM 2005, Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfate. Washington, DC: National Academy Press, 2005.
71. ISO 5492. Sensory analysis. Vocabulary. International Organization for Standardization 2009.
72. Jaenke R, Barzi F, McMahon E, Webster J, Brimblecombe J. Consumer acceptance of reformulated food products: A systematic review and meta-analysis of salt-reduced foods. Crit. Rev. Food Sci Nutr. 2017; 57:3357-3372.
73. Jansen-Jarolim et al Hot spices influence permeability of human intestinal epithelial monolayers. J. Nutr. 1998; 128: 577-581.
74. Jimenez-Colmenero F, CofradesS, lopez-lopez I, Ruiz-Capillas C, Pintado T, Solas M. Technological and sensoru characteristics of reduced/low-fat, low-salt frankfurtes as affected by the addition of konjac and seaweed. Meat Sci 2010; 84: 356-363.
75. Kamleh R, Olabi A, Toufeili I, Daroub H, Younis T, Ajib R. The effect of partial substitution of NaCl with KCl on the physicochemical, microbiological and sensory properties of Akkawi cheese. J Sci Food Agric. 2015; 95:1940-1948.
76. Karppanen H, Karppanen P, Mervaala E. Why and how to implement sodium, potassium, calcium, and magnesium changes in food items and diets? J Hum Hypertens 2005; 19S: S10-S19.
77. Keast R, Breslin P. Cross adptation and bitter inhibitation of l-tryptophan, l-phenoylalanine and urea: Furthur support for shared peripheral physiology. Chem. Senses. 2002; 27: 123–131.
78. Keast R, Breslin P. Modifying the bitterness of selected oral pharmaceuticals with cation and anion series of salts. Pharm. Res. 2002; 19: 1019–1026.
79. Keast R., Dalton P., Breslin P. Flavor Interactions at the Sensory Level. In: Taylor A., Roberts D., editors. Flavor Perception. Blackwell Publishing; Oxford, UK: 2004; 228–255.
80. Keast RSJ, Breslin PAS. An overview of binary taste-taste interactions. Food Qual. Pref. 2003; 14: 111–124.
81. Khaw KT, Barrett-Connor E. Increasing sensitivity of blood pressure to dietary sodium and potassium with increasing age: A population study using casual urine specimens. Am J Hypertens 1990. 3: 505-511.
82. La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Decarli A. Case-control study on influence of methionine, nitrite, and salt on gastric carcinogenesis in northern Italy. Nutr Cancer 1997; 27: 65-68
83. Lachat C, Otchere S, Roberfroid D, Abdulai A, Seret FM, Milesevic J, Xuereb G, Candeias V, Kolsteren P. Diet and physical activity for the prevention of noncommunicable diseases in low-and middle-income countries: a systematic policy review. PLoS Med. 2013;10(6): e1001465.
84. LARN ad hoc Committee of the Italian Society of Human Nutrition (SINU) and the Institute for Food Research and Nutrition (INRAN). Dietary reference intakes of nutrients and energy for the Italian population. Summary document presented at the XXXV SINU scientific meeting, Bologna, October 22-23, 2012.

SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.
85. Lawless HT, Rapacki F, Horne J, Hayes A. The taste of calcium and magnesium salts and anionic modifications. Food Qual. Pref. 2003; 14: 319–325.
86. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. on behalf of the INRAN SCAI 2005-06 study group (2009): The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06. Main results in terms of food consumption. Public Health Nutrition, 12(12):2504–32.
87. Leclercq C, Ferro-Luzzi A. Total and domestic consumption of salt and their determinants in three regions of Italy. Eur J Clin Nutr 1991; 45: 151-159.
88. Leistner L and Gould JW. Update on hurdle technology approaches to food preservation. In Antimocrobials in food. 3rd ed., 2005. Edited by P. M. Davidson, J. N. Sofos, and B. A. Larry. Boca Raton, FL: Taylor and Francis: 621-631.
89. Little AC, Brinner L. Taste responses to saltiness of experimentally prepared tomato juice samples. J. Am. Diet. Assoc. 1982; 84: 1022–1027.
90. Liu CS, Cham TM, Yang CH, Chang HW, Chen CH, Chuang LY. Antibacterial properties of Chinese herbal medicines against nosocomial antibiotic resistant strains of Pseudomonas aeruginosa in Taiwan. Am J Chin Med 2007; 35: 1047-1060.
91. Liu K, Cooper R, McKeever J, McKeever P, Byington R, Soltero I, Stamler R, Gosch F, Stevens E, Stamler J. Assessment of the association between habitual salt intake and high blood pressure: methodological problems. Am J Epidemiol 1979, 110: 219-226.
92. Liu K, Stamler J. Assessment of sodium intake in epidemiological studies on blood pressure. Ann Clin Res 1984;43: 49-54.
93. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. Am J Clin Nutr. 2006;84(2):274–288.
94. Malvezzi M, Bertuccio P, Levi F, La Vecchia C, Negri E. European cancer mortality predictions for the year 2014. Ann Oncol 2014;
95. Man CM. Technological functions of salt in food products. In Reducing salt in foods: Practical strategies, edited by D. Kilcast and F. Angus. Cambridge, UK: Woodhead. 2007; 157-173.
96. Mazzarella C1, Terracciano D, Di Carlo A, Macchia PE, Consiglio E, Macchia V, Mariano A. Iodine status assessment in Campania (Italy) as determined by urinary iodine excretion. Nutrition. 2009 Sep;25(9):926-9.
97. McGough M, Sato T, Rankin S, Sindelar J. Reducing sodium levels in frankfurters using naturally brewed soy sauce. Meat Sci 2012; 91: 69-78.
98. McMahon DJ, Oberg CJ, Drake MA, Farkye N, Moyes LV, Arnold MR, Ganesan B, Steele J, Broadbent JR. Effect of sodium, potassium, magnesium, and calcium salt cations on pH, proteolysis, organic acids, and microbial populations during storage of full-fat Cheddar cheese. J. Dairy Sci., 2014; 97: 4780-4798.
99. Miller EC, Swanson AB, Phillips DH, Fletcher TL, Liem A, Miller JA. Structure-activity studies of the carcinogenicities in the mouse and rat of some naturally occurring and synthetic alkenylbenzene derivatives related to safrole and estragole. Cancer Res., 1983; 43: 1124-1134.

100. Mohan S, Campbell NRC, Willis K. Effective population-wide public health interventions to promote sodium reduction. CMAJ 2009; 181: 605- 609.
101. Negri E, La Vecchia C, D'Avanzo B, Gentile A, Boyle P, Franceschi S. Salt preference and the risk of gastrointestinal cancers. Nutr Cancer 1990; 14: 227-232
102. Noort M.W.J., Bult J.H.F., Stieger M., Hamer R.J. Saltiness enhancement in bread by inhomogeneous spatial distribution of sodium chloride. J. Cereal Sci., 2010; 5, 378-386.
103. O' Flynn C, Cruz-Romeno MC, Troy D, Mullen AM,Kerry JP. The application of high pressure treatment in the reduction of salt levels in reduced-phosphates breakfast sausages. Meat Sci 2014; 96: 1266-1274.
104. O'Mahony R, Al-Khtheeri H, Weerasekera D, et al. Bactericidal and anti-adhesive properties of culinary and medicinal plants against Helicobacter pylori. World J Gastroenterol. 2005; 11: 7499-7507.
105. Olivieri A, Vitti P (Ed.). Attività di monitoraggio del programma nazionale per la prevenzione dei disordini da carenza iodica. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2014. (Rapporti ISTISAN 14/6). Disponibile a: http://www.iss.it/binary/publ/cont/14_6_web.pdf
106. Palmer BF. Hyponatremia in the intensive care unit. Semin Nephrol. 2009, 29:257-270.
107. Peleteiro B, Lopes C, Figueiredo C, Lunet N. Salt intake and gastric cancer risk according to Helicobacter pylori infection, smoking, tumour site and histological type. Br J Cancer 2011; 104: 198-207
108. Pietinen P. Estimating sodium intake from food consumption data. Ann Nutr Metab., 1982; 26: 90-99.
109. Platel K and Srinivasan K. Influence of dietary spices on their active principles on digestion in small intestinal mucosa in rats. Int. J. Food Sci. Nutr., 1996; 47: 55-59.
110. Quilez J, Salas-SalvadoJ. Salt in bread in europe: potential benefits of reduction. Nutr Rev 2012;70: 666-678.
111. Raffo A., et al.: Influence of different levels of sodium chloride and of a reducedsodium salt substitute on volatiles formation and sensory quality of wheat breadJ. of Ceral Sc. Accepted 2017.
112. Ram C. Shaking things up: Low-sodium dishes offer flavor without sacrifice. Plate. 2008: 59–64.
113. Reddy K.A., Marth E.H. Reducing the sodium content of foods: A review. J. Food Prot. 1991; 54:138–150.
114. Regolamento CE (2006) Regolamento CE N. 1924/2006 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 20 dicembre 2006 relativo alle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari (GU L 404 del 30.12.2006) modificato da Regolamento (CE) n. 107/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio del 15 gennaio 2008 (L 39 8 13.2.2008) e da Regolamento (CE) n. 109/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio del 15 gennaio 2008 (L 39 14 13.2.2008). Disponibile su: http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:32006R1924:IT:NOT
115. Rutikowska A, Kilcawley KN, Doolan I, Alonso-Gomez M, Beresford TP, and Wilkinson MG. Influence of sodium chloride on the quality of cheddar cheese. Proceedings of the 5th IDF Symposium on Cheese Ripening, March 9-13, 2008; Berne, Switzerland.
116. S Watutantrige Fernando1, S Barollo1, D Nacamulli1, D Pozza1, M Giachetti2, F Frigato3,

M Redaelli4, G Zagotto5, ME Girelli1, F Mantero1 and C Mian1 Iodine status in schoolchildren living in northeast italy: the importance of iodized-salt use and milk consumption. European Journal of Clinical Nutrition (2013) 67, 366–370.
117. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects of blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001. 344: 3-10.
118. Salovaara H. Sensory limitations to replacement of sodium with potassium and magnesium in bread. Cereal Chem., 1982; 59: 427-430.
119. Sanders PW. Vascular consequences of dietary salt intake. Am J Physiol Renal Physiol. 2009 Aug; 297(2):F237-43.
120. Schiestl RH, Chan WS, Gietz RD, Mehta RD, Hastings PJ. Safrole, eugenol and methyleugenol induce intrachromosomal recombination in yeast. Mutat. Res., 1989; 224: 427-436.
121. Seldin DW, Giebisch G. The regulation of potassium balance. New York: Raven Press, 1989.
122. Seldin DW, Giebisch G. The Regulation of Sodium and Chloride Balance. Raven press Ltd., NewYork, N.Y.,1990.
123. Shan B, Cai YZ, Brooks JD, Corke H. Antibacterial properties and major bioactive components of cinnamon stick (Cinnamomum burmannii): activity against foodborne pathogenic bacteria. J Agric Food Chem 2007; 55: 5484-5490.
124. Sigenski D, e Jones PJH. Efficacy of garlic in lowering serum cholesterol levels. Nutr. Rev. 2001; 50: 236-244.
125. Singh S, Khar A. Biological effects of curcumin and its role in cancer chemoprevention and therapy. Anticancer Agents Med Chem. 2006; 6: 259-270.
126. Sorensen MD, Kahn AJ, Reiner AP, Tseng TY, Shikany JM, Wallace RB, et al. Impact of nutritional factors on incident kidney stone formation: a report from the WHI OS. J Urol 2012; 187:1645–50.
127. Strazzullo P, Cairella G, Campanozzi A, Carcea M, Galeone D, Galletti F, Giampaoli S, Iacoviello L, Scalfi L, for the GIRCSI Working Group. Population based strategy for dietary salt intake reduction: Italian initiatives in the European framework. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2012; 22: 161-166
128. Strazzullo P, Campanozzi A, Avallone S. Does salt intake in the first two years of life affect the development of cardiovascular disorders in adulthood? Nutr Metab Cardiovasc Dis 2012a; 22: 787-792. doi:10.1016/j.numecd.2012.04.003.
129. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala N-B, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. BMJ 2009, 339: b4567doi:10.1136/bmj.b4567
130. Strazzullo P, Galletti F. Genetics of salt-sensitive hypertension. Curr Hypertens Rep 2007; 9: 25-32.
131. Stringer SC, Pin C. Microbial risks associated with salt reduction in certain foods and alternative options for preservation: Technical report. 2005; Norwich, UK: Institute of Food Research. Technology Strategy Board Newsletter, Salt reduction: Design of complex microstructures and processes for advances salt reduction in foods, (2010).
132. Tayel AA, El-Tras WF. Possibility of fighting food borne bacteria by egyptian folk medici-

nal herbs and spices extracts. J Egypt Public Health Assoc 2009; 84: 21-32.
133. Teow BH, Di Nicolantonio R, Morgan TO, 1986. Sodium chloride preference and recognition threshold in normotensive subjects on high and low salt diet. Clin Exp Hypertens A. 1985-1986; 7(12): 1681-95.
134. Turrini A, Saba A, Perrone D, Cialfa E, D'Amicis A. Food Consumption Patterns in Italy: the INN-CA Study 1994-96. Eur J Clin. Nutr. 2001. 55: 571-588.
135. van Bommel E., Cleophas T. Potassium treatment for hypertension in patients with high salt intake: A meta-analysis. Int. Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics, 2012 Volume 50, 7-478 – 482.
136. van Buren L, Dötsch-Klerk M, Seewi G, Newson RS. Dietary Impact of Adding Potassium Chloride to Foods as a Sodium Reduction Technique. Nutrients 2016;8:235
137. Van Der Klaauw NJ, Smith D.V. Taste quality profiles for fifteen organic and inorganic salts. Physiol. Behav. 1995; 58:295–306
138. Walker R & Lupien JR (2000) The safety evaluation of monosodium glutamate. J. Nutr., 130: S1049-52.
139. Weseler A, Saller R, Reichling J. Comparative investigation of the antimicrobial activity of PADMA 28 and selected European herbal drugs. Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd 2002; 9: 346-351.
140. WHO, World Health Organization. Guideline: sodium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization, 2012.
141. WHO. Salt reduction and iodine fortification strategies in public health: report of a joint technical meeting convened by the World Health Organization and The George Institute for Global Health in collaboration with the International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders Global Network, Sydney, Australia, March 2013.WHO, Geneva 2014.
142. Wilkie LM, Capaldi Phillips ED. Heterogeneous binary interactions of taste primaries: Perceptual outcomes, physiology, and future directions. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2014; 47: 70-86.
143. Williams N and Woessner KM. Monosodium glutamate 'allergy': menace or myth? Clinical & Experimental Allergy. 2009, 39, 640–646.
144. World Health Organisation 2007. Reducing salt intake in populations: report of a WHO forum and technical meeting, 5-7 October 2006, Paris, France, WHO Press.
145. World Health Organization. Creating an enabling environment for population based salt reduction strategies: report of a joint technical meeting held by WHO and the Food Standards Agency, United Kingdom. Geneva, 2011a.
146. World Health Organization. Guideline: sodium intake for adults and children. Geneva 2012,
147. World Health Organization. Mapping salt reduction initiatives in the WHO European Region. Geneva 2013.
148. World Health Organization. Reducing salt intake in populations: report of a WHO forum and technical meeting. Geneva; WHO, 2007.
149. World Health Organization. Strategies to monitor and evaluate population sodium consumption and sources of sodium in the diet. Geneva, 2011b

150. Zanardi E, Ghidini S, Conter M, Lanieri A. Mineral composition of Italian salami and effect of NaCl partial replacement on compositional, physico-chemical and sensory parameters. Meat Sci 2010; 86:742-747.
151. Zandstra E.H., deGraaf C., vanTrijp H.C.M. Effects of variety and repeated in-home. Appetite, 2000; 35 (2), 113-119.
152. Zheng L, Sebranek J, Dickson J, Mendonca A, Bailey T. Effects of organic acid salt solutions on sensory and other quality characteristics of frankfurters. J Food Sci 2005; 70: S123-S127.

SITOGRAFIA

www.guadagnaresalute.it
http://www.menosalepiusalute.it/
http://www.sinu.it/html/pag/meno_sale_piu_salute.asp
http://www.worldactiononsalt.com/

9

capitolo 9

BEVANDE ALCOLICHE

Coordinatore:
Fausta Natella

Gruppo di lavoro:
Raffaella Canali, Lucia Galluzzo,
Claudia Gandin, Silvia Ghirini,
Andrea Ghiselli, Carlo La Vecchia,
Claudio Pelucchi, Marina Peparaio,
Andrea Poli, Giulia Ranaldi,
Marianna Roselli, Emanuele Scafato,
Marcello Ticca

SOMMARIO

PREFAZIONE 1019

PREMESSA 1020

1. STATO DELL'ARTE 1021

1.1 Le bevande alcoliche 1021

1.2 Cosa c'è nelle bevande alcoliche 1022

2. ASSORBIMENTO E METABOLISMO DELL'ALCOL 1024

2.1 Assorbimento 1024

2.1.1 Quantità di etanolo consumato e qualità della bevanda alcolica 1025

2.1.2 Tempo di svuotamento gastrico 1025

2.1.3 Quantità di acqua corporea totale 1026

2.2 Metabolismo 1028

3. GRAVIDANZA E ALLATTAMENTO 1032

4. CONTRIBUTO CALORICO E INTERAZIONE CON GLI ALTRI NUTRENTI 1034

5. ALCOL E PATOLOGIE 1037

5.1 Alcol e neoplasie 1037

5.1.1 Tumori delle vie aero-digestive superiori 1038

5.1.2 Tumore del colon retto 1039

5.1.3 Tumore al seno 1039

5.1.4 Tumore al fegato 1040

5.1.5 Tumore dello stomaco 1040

5.1.6 Tumore al polmone 1041

5.1.7 Altri tumori 1041

5.1.8 Possibili meccanismi biologici 1042

5.1.9 Genetica e rischio di tumore alcol-correlato 1043

5.1.10 Frazioni di tumori attribuibili all'alcol 1044

5.2 Alcol e patologie epatiche 1044

5.3 Alcol e malattie cardiovascolari e metaboliche 1047

5.3.1 Malattia coronarica e aritmie fatali 1047
5.3.2 Ictus Cerebrale 1048
5.3.3 Arteriopatie obliteranti degli arti inferiori 1048
5.3.4 Alcol e fattori di rischio cardiovascolare 1049
5.4 Alcol e Sindrome Metabolica 1050
5.5 Alcol e Diabete 1051
5.6 Alcol e malattie neurologiche 1053
5.7 Parkinson 1054
5.8 Alcol e osteoporosi 1054
5.9 Alcol e Mortalità totale (o per tutte le cause) 1056
6. MODALITÀ DI CONSUMO (PATTERN) E EFFETTI SULLA SALUTE 1059
7. CONSUMI, MODALITÀ, EFFETTI E IMPATTO SOCIALE E SANITARIO 1063
7.1 Consumi e definizione di consumo 1064
7.1.1 Standard drink e unità alcolica per i consumi Italiani 1065
7.2 Consumi nella popolazione italiana generale 1065
7.2.1 Consumatori di alcol (di almeno una bevanda alcolica) 1066
7.2.2 Consumatori di vino, birra, aperitivi alcolici, amari e superalcolici 1067
7.2.3 Comportamenti a rischio 1069
7.2.3.1 Consumatori fuori pasto 1070
7.2.3.2 Consumatori binge drinking 1072
7.2.4 Consumatori a rischio (criterio ISS) 1073
7.2.4.1 Consumo di alcol tra i giovani 1078
7.2.4.2 Consumo di alcol tra gli anziani 1079
8. MORTALITÀ ALCOL-ATTRIBUIBILE 1084
9 ALCOLDIPENDENZA 1089
10. LE BEVANDE ALCOLICHE NELL'ANALISI SENSORIALE 1094
COMMENTI 1097
BIBLIOGRAFIA 1098

PREFAZIONE

Nonostante il consumo di alcol sia comparso piuttosto anticamente nella società umana, e i suoi effetti sul nostro organismo siano studiati da moltissimi anni (il primo "articolo" trovato in medline è datato 1844 (Eden, 1844)), la ricerca scientifica continua a fornire nuove e preziose informazioni sulla relazione esistente tra il consumo di bevande alcoliche e la salute, tanto che inserendo le parole chiave "alcohol" and "health" oggi otteniamo 90025 citazioni.

Su molti aspetti l'evolversi della ricerca scientifica ha permesso di fare chiarezza e in molti casi le nuove nozioni hanno messo in luce alcune contraddizioni di vecchie evidenze, ma per alcuni aspetti il dibattitto scientifico è ancora aperto.

In questo dossier abbiamo rivisto e analizzato le nuove informazioni in merito all'alcol, concentrandoci su tre argomenti principali: 1) assorbimento e metabolismo dell'alcol (effetto della quantità consumata, del sesso, dell'età, della gravidanza e dell'allattamento), 2) effetti del consumo di alcol sulle principali patologie cronico-degenerative (tumori, patologie epatiche, malattie cardiovascolari e metaboliche, malattie neurologiche e osteoporosi), 3) modalità di consumo e abitudine al consumo nella popolazione italiana (tipo di consumo e abitudine al consumo nelle varie fasce di età).

PREMESSA

Le bevande alcoliche sono un prodotto largamente utilizzato in Italia, il loro consumo è socialmente accettato ed è parte integrante della cultura e tradizione Italiana. Inoltre, il vino rappresenta uno degli elementi trainanti dell'economia Italiana, generando un fatturato annuo di 12 miliardi di euro attraverso circa 450000 aziende agricole e agricoltori.

Nonostante ciò il consumo di alcol rappresenta un importante problema di salute pubblica risultando responsabile in Europa del 3,8% di tutte le morti e del 4,6% degli anni di vita persi a causa di disabilità attribuibili all'alcol (Disability-Adjusted Life Years, Dalys). Infatti, se da una parte basso consumo di alcol è stato associato a una riduzione del rischio di malattie cardiovascolari, dall'altro è stato osservato che un suo consumo (a qualsiasi livello) può determinare danni agli individui e alla società, sia per i problemi connessi all'intossicazione acuta (rappresenta il principale fattore di mortalità prematura tra i giovani a causa delle correlazioni dirette con l'incidentalità stradale) che per i problemi connessi a un suo consumo prolungato che può determinare dipendenza e aumentare il rischio di contrarre patologie importanti come il cancro.

1. STATO DELL'ARTE

1.1 LE BEVANDE ALCOLICHE

Come dice il loro nome, le bevande alcoliche sono caratterizzate dalla presenza di alcol (o etanolo), che vi è presente in concentrazioni variabili (maggiore è la concentrazione maggiore è il grado alcolico della bevanda). Generalmente le bevande alcoliche vengono distinte in:

1) **bevande alcoliche fermentate**, in cui l'alcol viene prodotto attraverso il processo di fermentazione operato dai lieviti su una matrice zuccherina. Queste bevande si differenziano per il substrato del processo fermentativo (frutta, cereali o tuberi) e per la differente concentrazione finale di alcol. Fanno parte di questo gruppo vino, birra e sidro. Vino e birra rappresentano le bevande alcoliche più consumate in Italia (INRAN SCAI). Il vino è prodotto dalla fermentazione dell'uva o del mosto d'uva e ha generalmente una grado alcolico tra il 9 e il 15%. Il colore dell'uva, la presenza delle vinacce e la lunghezza del processo di fermentazione determinano il colore e il grado alcolico del prodotto finale. Per produrre vini liquorosi e quindi a più alto tenore alcolico (16-21%), come il Marsala e il Porto, il vino può essere fortificato mediante l'aggiunta di alcol o distillati. La birra è una bevanda prodotta dalla fermentazione di malto d'orzo e/o di altri cereali (grano, avena, riso, mais, sorgo) e aromatizzata con luppolo e/o suoi derivati. La birra ha generalmente un grado alcolico tra il 3 eil 7%.

2) **bevande alcoliche distillate** (o distillati) che sono prodotte quando al processo di fermentazione si aggiunge il processo di distillazione. Queste bevande sono ovviamente caratterizzate da un maggior tenore alcolico (35-50% o maggiore) e si differenziano a seconda di quale sia il substrato di fermentazione (frutta, vegetali, cereali o tuberi). Fanno parte di questo gruppo la grappa, il cognac, il whisky, il rum e la vodka.

3) **bevande liquorose** (o liquori) che sono prodotte dall'aggiunta di aromi a soluzioni alcoliche più o meno zuccherine. Questa aggiunta può essere diretta o può avvenire attraverso processi di estrazione o macerazione di erbe, piante aromatiche, frutta, scorza di agrumi o altro. Appartengono a questo gruppo gli amari, i digestivi, alcuni aperitivi e gli alcopops (detti anche *designer drinks* o *ready to drinks*); questi ultimi sono entrati nel mercato piuttosto recentemente e sono stati creati per attrarre la popolazione giovanile.

Sono generalmente frizzanti e dal sapore dolce, venduti in bottiglie da 300ml e con un grado alcolico tra il 5 e il 7% (Agabio et al., 2013).

1.2 COSA C'È NELLE BEVANDE ALCOLICHE

L'acqua rappresenta il costituente più abbondante delle bevande alcoliche fermentate (80-90% in vino e birra), ma anche della maggior parte dei distillati e liquori (generalmente tra il 50-70%).

L'etanolo, o alcol etilico, rappresenta l'elemento caratterizzante e come abbiamo detto la sua concentrazione è molto diversa nei diversi tipi di bevanda alcolica (può andare dal 3% delle birre leggere fino a superare il 50% in alcuni distillati e liquori).

L'etanolo pur non essendo un nutriente è una fonte di energia (7 kcal/g); ma a differenza dei nutrienti le sue calorie sono prive di finalità funzionali e/o metaboliche utili. Inoltre, è una sostanza tossica e cancerogena (NPT 2002, WCRF/AICR 2007), tanto che lo IARC (*International Agency for Research on Cancer*) classifica nel gruppo 1 (sicuramente cancerogeno per l'uomo) tutte le bevande alcoliche (IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1988). Il suo consumo prolungato e cronico ha un'elevata probabilità di causare malattia e/o morte (Rehm et al., 2009a,b). Inoltre, agisce al livello del sistema nervoso centrale e può alterare sia le funzioni fisiche che mentali; l'intossicazione acuta da alcol oltre a determinare problemi immediati sulla salute può indurre comportamenti incontrollati e causare incidenti. Infine, un suo consumo elevato e prolungato può indurre assuefazione e creare dipendenza (è per questo classificato dall'OMS come una droga). In quest'ultimo caso, oltre agli effetti negativi sulla salute (e di conseguenza sul sistema sanitario), l'alcol può determinare ingenti danni sociali. Tanto che, nel tentativo di classificare le droghe in base al danno da loro prodotto l'alcol è stato annoverato tra le 5 droghe più nocive (Nutt et al., 2007).

Le bevande alcoliche (soprattutto quelle fermentate) contengono anche discrete quantità di fenoli. I composti fenolici sono prodotti secondari del metabolismo delle piante e costituiscono un gruppo molto ampio ed eterogeneo di molecole (acidi fenolici, stilbeni, lignani e flavonoidi). Sia la quantità totale, che il rapporto tra le varie classi di composti fenolici variano tra le diverse bevande alcoliche: 20-50 mg/100 ml nella birra, 150-400 mg/100 ml nel vino rosso, 25mg/100 ml nel vino bianco, pochi mg/100 ml nei distillati (http://www.phenol-explorer.eu/foods/advanced). Ritenute responsabili dei possibili effetti cardioprottettivi di un consumo moderato di bevande alcoliche, queste sostanze sono state profondamente studiate. Sono molecole biologicamente attive e hanno dimostrato possedere attività antiossidante, antinfiammatoria e antiaggregante (Fremont et al.,1999; Demrow et al., 1995; Grujic-Milanovic et al., 2017). Numerosi studi epidemiologici mostrano una relazione inversa tra il loro consumo e rischio di patologie, cardiovascolari, neurodegenerative e alcuni tipi di cancro (Hertog et al., 1995; Arts e Hollman, 2005; Neuhouser, 2004). Il loro assorbimento è, però, piuttosto scarso (Scalbert e Williamson, 2000; Fernandes et al., 2017) e questo ha fortemente ridimensionato il loro ruolo in termini di effetti "protettivi" veicolati a seguito del consumo di bevande alcoliche (le concentrazioni raggiunte in circolo dopo consumo di quantità moderate di bevande alcoliche sarebbero,

infatti, troppo basse per esplicare effetti biologici rilevanti).

Oltre all'etanolo le bevande alcoliche possono contenere contaminanti tossici o potenzialmente tossici. Queste sostanze possono essere di origine naturale (sottoprodotti del processo di fermentazione), o residui o contaminanti dell'intero processo produttivo (per esempio un'infezione fungina dell'uva può provocare la presenza di ocratossina sul frutto, che può essere trasferita sul prodotto finito vino), in questo caso sono generalmente più presenti nelle bevande di bassa qualità e/o fatte in casa (Rehm et al., 2010; Linderborg et al., 2011; Okaru et al., 2017). Tra i diversi tipi di contaminanti delle bevande alcoliche ci sono sostanze cancerogene o potenzialmente cancerogene come l'acetaldeide[1], la formaldeide, l'etil-carbammato, il piombo, l'ocratossina A e le aflatossine. La presenza di queste sostanze nelle bevande alcoliche è molto variabile e dipende dal tipo di bevanda (alcuni contaminati sono presenti solo in alcuni tipi di bevande alcoliche) (Lachenmeier et al., 2012). Comunque la loro concentrazione è generalmente molto bassa (da ppb a ppm) e, quindi, basso è anche il loro livello di esposizione. Un lavoro piuttosto recente ha valutato, in termini di MOE (*margin of exposure*) e in maniera comparativa, il rischio associato a tutte le sostanze cancerogene presenti nelle bevande alcoliche; la conclusione dello studio è stata che generalmente l'esposizione a queste sostane attraverso le bevande alcoliche (con un MOE che va da 10 a 10000 a seconda della sostanza) risulta molto meno pericolosa di quella dell'etanolo (MOE pari a 3 nel caso di un basso consumo e pari a 0.8 nel caso di un consumo elevato). Infatti, sebbene l'etanolo abbia una pericolosità modesta in termini di BMDL (*Lower Confidence Limit of Benchmark Dose*), la sua presenza nelle bevande alcoliche (e quindi l'esposizione) è così alta da rappresentare l'agente tossico più importante delle bevande alcoliche (Lachenmeier et al., 2012; Pflaum et al., 2016). La conclusione del lavoro è che in una politica di gestione del rischio più che cercare di diminuire i livelli di contaminanti delle bevande alcoliche sarebbe importante ridurre il consumo di bevande alcoliche per sè.

Infine il vino (e in misura notevolmente minore la birra) possono contenere solfiti (Leclercq et al., 2000). Questi sono sali inorganici che hanno proprietà antiossidanti e conservanti, e per questo sono utilizzati nell'industria alimentare come additivi. Nella produzione di vino vengono aggiunti per impedire la crescita batterica e possono ritrovarsi in concentrazioni anche piuttosto alte (>100 ppm) (Bold, 2012). Il loro utilizzo nel vino è considerato sicuro dalla FDA (*Food and Drug Administration*), ma una piccola percentuale della popolazione (<0.5% della popolazione totale e intorno al 5% se si considera la sola popolazione di soggetti asmatici) (Lester, 1995) può essere sensibile al loro consumo e manifestare reazioni allergiche più o meno severe. La presenza di solfiti è, quindi, potenzialmente pericolosa solo per questo gruppo di individui, che quindi dovrebbero preferire vini a basso tenore di solfiti.

[1] *L'acetaldeide rappresenta anche il primo prodotto del catabolismo dell'etanolo nell'uomo*

2. ASSORBIMENTO E METABOLISMO DELL'ALCOL

2.1 ASSORBIMENTO

L'etanolo è una piccola molecola polare con caratteristiche sia lipofile che idrofile (Ferreira e Willoughby, 2008). Queste qualità anfipatiche sono responsabili della sua farmacocinetica all'interno del corpo umano. La capacità lipofila rende possibile il passaggio attraverso qualsiasi barriera interna o esterna dell'organismo. Ciò rende possibile l'assorbimento di alcol anche senza ingestione, ad esempio attraverso i colluttori utilizzati per l'igiene orale, o attraverso la cute, tramite uso cospicuo di soluzioni per l'igiene delle mani (Lachenmeier, 2008). Molto preoccupanti, soprattutto nei giovani, le nuove assunzioni attraverso le mucose (vaginale o rettale (Mian et al., 2005)) o addirittura per diretta applicazione della bottiglia sul globo oculare (vodka eyeballing), o ancora tramite l'inalazione dei vapori (Bosmia et al., 2014; Stogner et al., 2014) tutte nuove "tendenze" utilizzate allo scopo di ottenere ebbrezza immediata con l'illusione di evitare lo scotto dell'assunzione di calorie.

Le caratteristiche idrofile, invece, danno ragione della completa solubilità dell'alcol in acqua e in tutti i distretti corporei. Dopo assunzione per via orale, infatti, l'alcol è assorbito in minima parte attraverso le mucose orale e gastrica, ma in massima parte attraverso duodeno e digiuno e in breve tempo e si distribuisce in tutti i liquidi corporei.

Nel corso di 30-60 minuti l'etanolo consumato raggiunge il suo picco più alto nel torrente ematico, picco che è estremamente variabile e dipendente, oltre che dalla quantità ingerita, da diversi fattori individuali, genetici o ambientali, quali sesso (Wilkinson et al., 1977; Dubowski, 1985; Kwo et al, 1998; Paton, 2005), età (Vestal et al., 1977; Jones e Neri, 1985; Kwo et al., 1998), etnia (Thomasson et al, 1995; Mizoi et al, 1994; Wall et al., 1996; Wall et al., 1997), consumo di altri alimenti (Kalant, 2000; Ramchandani et al, 2001; Sedman et al, 1976), uso di farmaci (Arora et al., 2000; Gupta et al, 1995; Kechagias et al, 1997) o altri.

A tutti questi fattori concorrono tre variabili principali:

1) Quantità/(qualità) di alcol consumata
2) Tempo di svuotamento gastrico
3) Quantità di acqua corporea totale

2.1.1 Quantità di etanolo consumato e qualità della bevanda alcolica

La quantità di alcol consumata è uno dei maggiori determinanti della velocità di assorbimento e dell'alcolemia. L'alcol, infatti, attraversa le membrane per semplice diffusione passiva contro un gradiente di concentrazione, quindi maggiore è la concentrazione di alcol in una bevanda, maggiore è il suo grado di assorbimento, almeno entro determinati limiti. Infatti, l'alcol ha proprietà irritanti che possono creare lesioni della mucosa, erosioni, emorragie e paralisi della muscolatura liscia dello stomaco e tutto ciò può comportare una diminuzione dell'assorbimento (Cederbaum, 2012; Paton, 2005). Parallelamente ad un'alta concentrazione endoluminale di etanolo, un importante ed efficiente flusso ematico a livello della mucosa intestinale, in assenza di ostacoli anatomici o funzionali, sarà in grado di massimizzare l'assorbimento ed il picco alcolemico (Cederbaum, 2012). La presenza di anidride carbonica, sia essa naturalmente presente come in birra, Champagne, spumanti, o vini frizzanti, sia essa derivante da cocktail con bevande carbonate è in grado, probabilmente per aumento della pressione sulla mucosa, di accelerare l'assorbimento dell'etanolo (Roberts e Robinson, 2007).

2.1.2 Tempo di svuotamento gastrico

Poiché l'assorbimento dell'etanolo nello stomaco è molto scarso una variabile essenziale per il picco di alcolemia è il tempo di permanenza dell'alcol nello stomaco e l'entità del suo rilascio nel duodeno. Questo è da alcuni considerato il fattore più importante nella regolazione dell'alcolemia (Holt, 1981), anche se gioca un ruolo non secondario anche l'entità di metabolismo, di cui si parlerà in seguito. Il consumo di differenti bevande alcoliche può influenzare l'alcolemia attraverso meccanismi che provocano alterazioni dello svuotamento gastrico, un esempio è la temperatura alla quale la bevanda viene consumata (e ovviamente la relativa quantità) poiché il freddo rallenta lo svuotamento (Sun et al., 1988); le relazioni tra bevanda alcolica, tempo di svuotamento gastrico e assorbimento di etanolo sono però estremamente complesse sia perché la concentrazione alcolica è in grado di aumentare l'assorbimento dell'etanolo in sé, sia perché un grandissimo numero di altri fattori sono in grado di influenzare il tempo di svuotamento gastrico, tra i quali la presenza o meno di cibo (Mishima et al, 2009; Notivol et al., 1984; O›Neill et al., 1983; Sedman et al, 1976; Jones et al., 1997; Kalant, 2000), la sua densità energetica (Luscombe-Marsh et al., 2013; Hunt et al., 1975; Hunt et al., 1985), il volume (Hunt et al., 1985), il pH (Lin et al., 1990), la viscosità (Zhu et al., 2013), la composizione del pasto (Jones et al., 1997; Clegg e Shafat, 2014; Wu et al., 2006; Rossheim e Thombs, 2011), l'attività autonomica e ormonale (Holt, 1981), il dolore (Holt, 1981), la postura (Spiegel et al., 2000), il fumo di sigaretta (Johnson et al., 1991), l'attività fisica post-prandiale (Franke et al., 2008) e molti farmaci di uso comune come antiacidi (Gupta et al., 1995; Arora et al., 2000), aspirina (Kechagias et al., 1997), antibiotici (Kondo et al., 1988) e anche l'etanolo stesso (Mushambi et al., 1993) e alcune componenti delle bevande alcoliche diverse dall'etanolo (Fujii et al., 2002). Ecco quindi per quali motivi oltre alla distribuzione nei liquidi corporei di cui al punto 3, il livello di alcolemia, anche a parità di alcol consumato, è estremamente variabile da persona a persona, ma anche nello stesso soggetto in differenti condizioni. Basti prendere come esempio tra le varie bevan-

de alcoliche la birra per accorgersi che tralasciando tutte le varie condizioni fisiologiche e la presenza o meno di cibo, l'assorbimento dell'etanolo, rispetto alle altre bevande alcoliche, sarà condizionato da fattori facilitanti, come il volume di liquido, la presenza di anidride carbonica e componenti minori e fattori contrari, come la bassa temperatura, la minore concentrazione di alcol e la contemporanea presenza di carboidrati.

Il mancato o scarso assorbimento di etanolo da parte della parete gastrica è un fatto per quanto molto controverso, di estrema importanza per il suo metabolismo, perché proprio durante la fase gastrica si ha il *first-pass metabolism* (FPM) dell'etanolo, che sarà tanto maggiore quanto maggiore il tempo di permanenza. Il metabolismo gastrico dell'etanolo avviene per ossidazione dell'etanolo attraverso isoforme di alcol deidrogenasi (ADH) come la Σ-ADH (ADH di classe IV), la γ-ADH (classe I) e la χ-ADH (classe III) (Cederbaum, 2012). Questo metabolismo di primo passaggio sembra in grado di modulare la tossicità dell'alcol, infatti, la sua entità influenza la biodisponibilità di alcol e quindi l'alcolemia. In termini quantitativi il primo passaggio gastrico ossida un quantitativo di etanolo pari a circa 2.2 g/h per l'uomo e 0.9 g/h per la donna (Haber et al., 1996). E' ovviamente un quantitativo minimo perché corrisponde per l'uomo a meno di un quinto di U.A. per ora, e meno di un decimo per la donna, tuttavia rende conto del fatto che il consumo di alcolici durante i pasti comporta una alcolemia tanto minore quanto maggiore sarà la permanenza nello stomaco. Avviene invece il contrario in condizioni di digiuno, nelle quali l'etanolo lascia lo stomaco in un tempo così breve da rendere sostanzialmente nullo il FPM gastrico e fare in modo che il FPM sia sostanzialmente di pertinenza epatica (Cederbaum, 2012). Anche in condizioni di digiuno, comunque, lo stomaco gioca un certo ruolo, come dimostra la minore tollerabilità alle bevande alcoliche di persone che hanno subito un intervento di gastrectomia (Caballeria et al., 1989). Il moltiplicarsi di questo tipo di intervento come terapia dell'obesità morbigena, ha reso possibile una più ampia casistica e una migliore osservazione del fenomeno, uno studio recente ha addirittura permesso di osservare le differenze nel metabolismo dell'etanolo tra prima e dopo l'intervento, eliminando così i bias della variabilità interindividuale (Woodard et al., 2011). Questo studio ha potuto discriminare quanta parte del FPM dell'etanolo fosse di pertinenza gastrica e quanto epatica.

Il FPM è inferiore negli alcolisti, soprattutto se di sesso femminile e nei pazienti in terapia con antagonisti dei recettori H2 (come cimetidina o ranitidina, o aspirina) che inibiscono attività ADH nello stomaco. Ciò farà diminuire metabolismo di primo passaggio dallo stomaco, e quindi aumentare le concentrazioni di alcol nel sangue.

Considerando i maggiori livelli di enzimi che metabolizzano alcol nel fegato rispetto allo stomaco, sembra probabile che il fegato giochi un ruolo maggiore nel metabolismo dell'alcol (Lee, et al. 1996; Levit et al., 1997).

2.1.3 Quantità di acqua corporea totale

Le caratteristiche *idrofile* dell'alcol fanno in modo che esso si distribuisca in tutti i distretti acquosi corporei (Total Body Water: TBW), senza legame con le proteine e con scarsissima diffusione nei tessuti adiposo e osseo (Slater et al., 2006). Per questo motivo il suo volume di diffusione dipende essenzialmente dal sesso, dall'età e dalla composizione corporea, con parti-

colare riguardo al rapporto tra massa grassa e massa magra.

Già nel 1930 Widmark (Andreasson e Jones, 1996), un pioniere nella tossicologia forense, aveva messo a punto una formula per la stima dell'alcolemia a partire dalla quantità di alcol assunta e dal volume di distribuzione dell'etanolo. Tale formula, che grosso modo è quella tutt'oggi utilizzata, è riportata qui sotto.

BAC = g alcol/(F x Kg peso)

dove BAC (*Blood Alcohol Concentration*) è l'alcolemia espressa in g/L, F il fattore di diluizione nei liquidi pari a 0,68 per i maschi e 0,55 per le femmine.

Quindi, secondo questa formula due individui dello stesso peso ma di sesso diverso, a parità di consumo di alcol, avranno diversi livelli di alcolemia, più precisamente la donna avrà un valore oltre il 20% maggiore di quello dell'uomo. Ulteriori differenze potranno essere determinate dalla diversa composizione della bevanda alcolica, dal tempo di svuotamento gastrico, dalla percentuale di acqua corporea, etc. Oltre a ciò, un altro dei motivi per i quali nel sesso femminile, a parità di peso e quantità di alcol ingerita, si raggiungono concentrazioni più elevate di alcol nel sangue è la minore attività della ADH gastrica nelle donne (Frezza et al., 1990). Questo fattore influenzerà non tanto l'alcolemia determinata dall'assunzione di alcol a digiuno (quando la quasi totalità dell'etanolo viene assorbita), ma quella determinata dall'assunzione di alcol al pasto; questo fa si che le differenze nell'alcolemia tra maschi e femmine si amplificano quando le bevande alcoliche sono consumate con i pasti.

Il volume di distribuzione dell'etanolo diminuisce anche proporzionalmente al crescere del BMI (*Body Mass Index*) (Maudens et al., 2014) e dell'età (Steen, 1997).

L'alcol si distribuisce uniformemente nell'acqua corporea totale e quindi la maggior parte degli organi, (come cervello, cuore, muscoli) sono esposti alle stesse concentrazioni presenti nel sangue, mentre il fegato, che riceve il sangue direttamente da stomaco e intestino tenue attraverso la vena porta, è esposto a una concentrazione superiore.

Il picco alcolemico, una volta che si è terminato di bere, comincia a ridursi in un primo momento rapidamente in seguito a rapida diluizione in acqua dei tessuti (più pronunciata nel sesso maschile che in quello femminile), e poi più lentamente a causa della rimozione metabolica che è un processo più lento (Lands e Zakhari, 1998). La cinetica di eliminazione dell'etanolo non segue, contrariamente alla maggior parte delle sostanze esogene, un andamento esponenziale, ma un andamento lineare, di ordine zero. Dalla fine della fase di assorbimento/distribuzione, quando si è raggiunto il valore massimo di alcolemia, i valori successivi sono dati dall'equazione:

BACt= BAC0-kt,

ove BACt è l'alcolemia temporanea, BAC0 il valore massimo, t il tempo e k una costante variabile sia negli uomini e che nelle donne e compresa tra 0,05 e 0,08 mM/min, circa 15 mg/100 ml/h (Lands e Zakhari, 1998).

2.2 METABOLISMO

Una quota variabile di etanolo, nell'ordine del 2-5% (a seconda della concentrazione ematica raggiunta) della quantità consumata, viene disperso ed eliminato tal quale attraverso i liquidi corporei escreti (urina, aria espirata, sudorazione, lacrime etc.). Il restante 95% e più subisce metabolismo quasi esclusivamente ossidativo (Saunders e Paton, 1981). I sistemi deputati al metabolismo ossidativo sono tre (vedi figura 1) e di questi l'ADH costituisce il sistema principale, tanto che fino agli anni '70 si pensava fosse l'unico. L'ADH è un enzima citoplasmatico che esercita la sua azione soprattutto a livello epatico, ma è presente anche nel tratto gastrointestinale, nel rene, nella mucosa nasale, nel testicolo e nell'utero. Questo enzima, che contiene zinco e consiste di due subunità di 40 kDa ciascuna, esiste in molte isoforme, raggruppate secondo diverse classi (vedi tabella 1). Presente negli animali per l'ossidazione dell'etanolo endogeno prodotto dall'azione del microbiota intestinale sui substrati fermentescibili, nell'uomo è facilmente saturato dalle quantità di etanolo esogeno normalmente consumate. L'enzima ha una specificità piuttosto vasta ed è capace di ossidare diversi alcol, primari e secondari (Cederbaum, 2012).

L'ADH è responsabile nell'individuo sano del 90% del metabolismo dell'etanolo. Le altre vie enzimatiche coinvolte nell'ossidazione dell'etanolo sono le catalasi (responsabili nell'individuo sano dell'eliminazione di circa il 2% dell'etanolo), presenti nei perossisomi e il sistema ossidativo microsomiale (MEOS), responsabile del restante 8% del metabolismo dell'etanolo (Patussi et al., 2000). L'adattamento metabolico, in seguito ad assunzione cronica di alcol avviene proprio per induzione del MEOS ed in particolare di un citocromo alcol-specifico, il P4502E1 (CYP2E1) (Lieber, 1999).

Il destino metabolico dell'etanolo si compie attraverso due reazioni di deidrogenasi successive. Prima l'ADH catalizza la reazione di trasformazione dell'etanolo in acetaldeide utilizzando il NAD^+ come accettore di idrogeno ed elettroni (reazione 1):

$$(1) \qquad \underset{\text{etanolo}}{CH_3CH_2OH} + NAD^+ \rightarrow \underset{\text{acetaldeide}}{CH_3CHO} + NADH + H^+$$

Una seconda deidrogenasi, l'acetaldeide deidrogenasi (ALDH), presente soprattutto a livello mitocondriale, catalizza l'ossidazione dell'acetaldeide ad acetato (reazione 2). Anche in questo caso viene utilizzato NAD come accettore. La reazione (1) è reversibile, mentre la reazione (2) non lo è. L'acetato prodotto lascia il fegato e tramite la circolazione generale raggiunge tutti i tessuti dove viene attivato ad acetil-CoA. Il destino metabolico del carbonio dell'alcol dunque segue gli stessi percorsi dei derivati dell'ossidazione di carboidrati, grassi e proteine, tra cui CO_2, acidi grassi, corpi chetonici e colesterolo (Cederbaum, 2012).

$$(2) \qquad \underset{\text{acetaldeide}}{CH_3CHO} + NAD^+ \rightarrow \underset{\text{acetato}}{CH_3COOH} + NADH + H^+$$

L'attività dell'ADH è contro-regolata dalla presenza di NADH e di acetaldeide. Un'alta velocità di metabolismo dell'etanolo comporta, infatti, due conseguenze immediate: l'alterazione dello stato redox epatico per eccessiva presenza di NADH e la conseguente alterazione del rapporto piruvato/lattato nel citoplasma e del rapporto beta-idrossibutirrato/acetoacetato, che comporteranno l'inibizione di importanti enzimi e vie metaboliche quali la glicolisi, il ciclo dell'acido citrico, la piruvato deidrogenasi, l'ossidazione degli acidi grassi e la gluconeogenesi (Cederbaum, 2012). Mentre la tossicità acuta dell'etanolo è piuttosto bassa, quella dell'acetaldeide è piuttosto alta, tuttavia negli individui normali la capacità dell'ALDH di rimuovere l'acetaldeide supera la capacità dell'ADH di produrla, per cui generalmente il fegato riesce a tenere i livelli di acetaldeide sempre piuttosto bassi. Tuttavia, l'uso cronico di alcol comporta una diminuzione del grado di metabolizzazione dell'acetaldeide, sia per diminuzione dell'attività enzimatica, sia per adattamento metabolico, sia per difetti del metabolismo mitocondriale. In questo caso i livelli di acetaldeide possono aumentare con manifestazioni di tossicità acuta come nausea, rash cutanei, vomito, sudorazione profusa e tachicardia. Il meccanismo di azione di molti farmaci usati nella cura dell'alcolismo (Antabuse) risiede proprio nell'inibizione dell'ALDH che espone a questa sintomatologia anche a seguito di consumi relativamente bassi di alcol (Cederbaum, 2012).

La velocità di eliminazione dell'etanolo è in relazione al peso corporeo, ma essenzialmente al peso magro, che in un certo modo correla con il volume del fegato (Kwo et al., 1998). Poiché è il fegato l'organo deputato alla rimozione, la velocità di scomparsa dipende dal volume epatico, più precisamente ogni chilo di fegato è in grado di ossidare mediamente 5 grammi di alcol per ora (Dettling et al., 2007; Kwo et al., 1998).

Tramite l'utilizzo di metodologie moderne come il *clamp* si è potuto determinare la velocità di eliminazione dell'etanolo senza le inteferenze dovute all'enorme variablità nell'assorbimento e nella distribuzione dell'etanolo (Ramchandani et al., 2006). Si infonde etanolo in maniera continua per via endovenosa finché l'alcolemia misurata tramite aria espirata sia costante. Si interrompe quindi l'infusione e si comincia a misurare la velocità di eliminazione che corrisponderà solamente alla trasformazione metabolica. Benché la variabilità sia molto alta, in generale la velocità di eliminazione si aggira intorno ai 100-140 mg di etanolo per chilo di peso corporeo per ora. Quindi un individuo di 70 chili è in grado di metabolizzare circa 7-10 grammi di alcol l'ora (Cederbaum, 2012).

La grande variabilità interindividuale nella capacità metabolica dipende da molti fattori:

1) Il sesso: nonostante una maggiore sensibilità all'alcol per le cause precedentemente riportate (dimensioni corporee più piccole, maggiore presenza di grasso, minore FPM gastrico), il sesso femminile metabolizza l'alcol con una velocità maggiore rispetto al sesso maschile. Questo dipende dal volume del fegato che a parità di peso corporeo è maggiore nel sesso femminile; infatti, il fegato delle donna ha approssimativamente lo stesso volume di quello degli uomini (Kwo et al., 1998; Fiorentino e Moskowitz, 2013), per un volume di distribuzione però inferiore. Quindi la velocità di eliminazione dell'etanolo espressa per chilo di peso corporeo risulterà maggiore nel sesso femminile (Dettling et al., 2007; Kwo et al., 1998).

2) L'età: a) la crescita e lo sviluppo influenzano profondamente il livello e l'attività degli enzimi coinvolti nel metabolismo dell'etanolo. I neonati hanno scarsa capacità di metabolizzare l'etanolo; infatti, anche se la presenza di ADH è riscontrabile già nel primo trimestre di vita del feto, la sua attività è almeno 10 volte inferiore a quella dell'adulto (Pikkarainen e Raiha, 1967; Tran et al., 2007). Affinché i livelli e l'attività ADH diventino equivalenti a quelli di un adulto bisogna aspettare il quinto anno di vita (Pikkarainen e Raiha, 1967). Parimenti fino al primo anno di vita il livello di CYP2E1 nel fegato è solo il 30-40% di quello dell'adulto, e diventerà uguale a quello dell'adulto intorno ai 10 anni (Vieira et al, 1996; Oesterheld, 2002). Sebbene la letteratura scientifica sia piuttosto scarsa sull'argomento, le indicazioni oggi disponibili ci fanno ipotizzare che mentre i bambini (fino a 10 anni) hanno capacità metaboliche limitate, gli adolescenti (dagli 11 anni) eliminano l'etanolo con modalità del tutto simili a quelle degli adulti (Lamminpaa et al., 1993). Dobbiamo, però, ben tener presente che a causa del mancato completamento del suo sviluppo (che termina intorno ai 21 anni), il cervello degli adolescenti è particolarmente sensibile agli effetti dannosi dell'alcol. Il consumo di alcol in questa fascia di età è stato, infatti, associato a ridotta funzionalità cerebrale (Zamroziewicz et al., 2017), e disordini neuropsicologici di diversa gravità (Brown, et al., 2000; Giancola et al., 2001; Sher et al., 1997), nonché a vere e proprie anomalie nel volume e nello spessore corticale (Squeglia et al., 2014; Heikkinen et al., 2017). Usando tecniche di risonanza magnetica si è, infatti, osservato che adolescenti che consumano bevande alcoliche hanno un più piccolo volume dell'ippocampo (De Bellis et al., 2000), della corteccia prefrontale (De Bellis et al., 2005) e del cervelletto (De Bellis et al., 2005). b) A causa della forte diminuzione dell'acqua corporea totale l'anziano, rispetto al giovane a parità di consumo, ha una maggior alcolemia a cui corrisponderà una maggior velocità di eliminazione (il fegato non cambia di volume, anche se può diventare un pochino meno efficiente) (Fiorentino e Moskowitz, 2013).

3) Etnia: la capacità metabolica (attività di ADH e ALDH) è fortemente influenzata dalla genetica. ADH e ALDH rappresentano famiglie di isoenzimi codificati da specifici geni che a loro volta possono presentare diverse varianti (polimorfismi); gli enzimi codificati da queste varianti possono avere una diversa attività e ciò risulta in una alterata velocità di metabolizzazione dell'etanolo o dell'acetaldeide. Nell'uomo l'ADH esiste in molte forme ed è codificata da almeno 7 differenti geni. Gli enzimi di classe 1 (codificati dai geni *ADH1A, ADH1B* e *ADH1C*) contribuisco per circa il 70% alla capacità totale del metabolismo epatico dell'etanolo; il polimorfismo ADH1B*2 (rs1229984), che determina una sostituzione di arginina con istidina a livello dell'amminoacido 48 della proteina, è associato ad un incremento dell'attività enzimatica, che causa una rapida ossidazione dell'alcol in acetaldeide e di conseguenza un aumento dell'accumulo di questa sostanza dopo consumo di alcol. Inoltre, un incremento dei livelli di acetaldeide può essere dovuto anche alla variante rs671 del gene *ALDH2*2* che se presente in omozigosi, determina la totale inattività dell'enzima provocando la mancata eliminazione dell'acetaldeide. Poiché elevati livelli di acetaldeide inducono reazioni molto sgradevoli (vampate di calore, nausea, mal di testa e battito cardiaco accelerato) gli individui che presentano questi po-

limorfismi di solito evitano di bere alcol. Queste varianti sono molto comuni tra gli asiatici, ma rare tra europei e africani (Edenberg, 2007) (Bierut et al., 2010), e sono generalmente associate ad un forte effetto protettivo dalla dipendenza da alcol. Anche la variante ADH1B*3 è stata associata ad una ridotta dipendenza da alcol ed è molto comune tra gli afroamericani. Infatti, la sostituzione dell'arginina 269 con la cisteina determina una più efficiente capacità di eliminare l'etanolo (Edenberg et al., 2006; McCarthy et al., 2010). Ci sono, infine, indicazioni preliminari che suggeriscono che i nativi americani abbiano una maggiore capacità di eliminazione dell'etanolo rispetto ai caucasici e ai cinesi, e questa differenza sembrerebbe legata ad una differenza nel volume epatico (Cederbaum, 2012).

4) Digiuno: il metabolismo dell'etanolo è più lento durante il digiuno, poiché i livelli di ADH sono inferiori, così come sono più lenti i meccanismi di trasporto mitocondriale di equivalenti riducenti. La presenza di cibo può inoltre comportare un aumento di flusso epatico e la presenza di fruttosio accelera la rimozione dell'etanolo in quanto fornisce substrati per la rigenerazione del NAD+ tramite aumento dell'*uptake* di ossigeno mitocondriale (Cederbaum, 2012; Mascord et al., 1991; Iber, 1977). Fruttosio a parte le differenze di composizione del pasto non si riflettono in differenze metaboliche (Cederbaum, 2012).

5) Ritmi circadiani: la velocità di eliminazione dell'alcol (almeno nell'animale) varia a seconda del momento della giornata, con picchi massimi verso la fine della notte, probabilmente da ascrivere a variazioni della temperatura corporea (Cederbaum, 2012; Romm e Collins, 1987; Wasielewski e Holloway, 2001).

6) Alcolismo: un consumo cronico di alcol induce un adattamento di alcuni degli enzimi metabolici. Mentre l'ADH non è inducibile, il sistema microsomiale epatico, in particolare il citocromo P4502E1 (CYP2E1) è indotto dall'alcol, con conseguente aumento della velocità di eliminazione. Al contrario l'eliminazione dell'alcol sarà depressa nei pazienti con funzionalità epatica compromessa (Cederbaum, 2012).

7) Farmaci: agenti che inibiscono l'azione dell'ADH come (pirazolinici, isobutiramide, aspirina) o che competono con l'etanolo (come il metanolo o il glicole etilenico) sono in grado di diminuire la velocità di eliminazione (Jones, 2010). Poiché molti farmaci competono con l'etanolo per il CYP2E1 e poiché il consumo cronico induce tale sistema, il consumatore cronico di alcol si troverà in una situazione particolare per la quale l'emivita del farmaco sarà inferiore in assenza di assunzione di alcol (per via dell'aumentato catabolismo), o in una situazione inversa, in presenza di consumo di alcol (per competizione tra i due agenti), con aumentata presenza nell'organismo sia dell'alcol che del farmaco. Quindi aumento o diminuzione dell'attività del farmaco in assenza o presenza di alcol (Chan e Anderson, 2014).

3. GRAVIDANZA E ALLATTAMENTO

L'alta diffusibilità dell'etanolo nell'acqua totale corporea non risparmia liquido amniotico e latte per cui il consumo di bevande alcoliche, anche in piccola quantità, durante la gravidanza e l'allattamento rappresenta un pericolo per il feto e per il lattante. Il pericolo è tanto maggiore quanto maggiore è la quantità di alcol consumata fino a sfociare nella cosiddetta "sindrome alcolica fetale", o più precisamente in una serie di effetti sullo sviluppo fetale riuniti sotto il termine di *fetal alcohol spectrum disorders* (FASDs) (Paintner et al., 2012). Tale termine include una serie di effetti che includono quelli presenti nella prima descrizione della sindrome negli anni '70 (Jones e Smith, 1973), vale a dire la condizione più grave, sia effetti allora non ancora considerati e conosciuti (frutto di una continua ricerca scientifica). Dalla prima descrizione della sindrome (derivata da osservazioni cliniche su figli di madri alcoliste) è cominciato a divenire evidente che anche esposizioni a quantità più basse di alcol durante lo sviluppo fetale poteva esporre il nascituro a manifestazioni cliniche non così evidenti e "anatomiche" come quelle che caratterizzano la sindrome alcolica fetale (ritardi nello sviluppo dopo la nascita, dismorfologie facciali come l'ipoplasia mascellare, ecc.), ma più difficili da individuare, più legate alla sfera psichica che fisica, come disturbi della memoria e dell'attenzione (Suess et al., 1997), disturbi comportamentali quali aggressività, atteggiamenti delinquenziali ed alterazioni della sfera sessuale (Sood et al., 2001; Kelly et al., 2000). Studi condotti su modelli animali hanno messo in evidenza che una precoce esposizione all'etanolo, durante lo sviluppo cerebrale, comporta cambiamenti nell'espressione dei recettori per la dopamina e la nicotina (Parker et al., 2014). Questo potrebbe spiegare la maggiore frequenza di approccio precoce all'alcol osservato nei figli di madri che hanno fatto uso di alcol durante la gravidanza (Baer et al., 2003).

Mentre c'è parecchia letteratura sui rischi collegati al consumo di alcol in gravidanza, gli studi sull'effetto dell'alcol in allattamento sono in numero decisamente inferiore e non conclusivi. Contrariamente alla letteratura aneddotica e alle credenze popolari che invitano al consumo di bevande alcoliche per una migliore lattazione, in realtà la ricerca scientifica nega queste proprietà galattogoghe e anzi dimostra un diminuito consumo di latte da parte del lattante in presenza di consumo di alcol nella madre (Mennella, 2001). Per tale motivo le correnti raccomandazioni internazionali adottano un più prudente consiglio di astenersi dal consumo di bevande alcoliche per tutta la durata dell'allattamento e comunque di non allattare prima del completo smaltimento dell'alcol ingerito (in media due-tre ore per ogni bicchiere di vino o boccale di birra). Tale prudenza è dovuta a questo piuttosto che al possibile effetto tossico dell'alcol presente

nel latte materno. Poiché, infatti, la quantità di alcol presente nel latte riflette la concentrazione ematica, anche considerando una situazione di forte consumo, per es. due unità alcoliche a digiuno (per una BAC pari a 0,5 g/L), quand'anche l'allattamento avvenga entro la prima ora dal consumo, in ogni poppata (circa 100ml) sarà presente una quantità veramente piccola di etanolo pari a 0,05g.

4. CONTRIBUTO CALORICO E INTERAZIONE CON GLI ALTRI NUTRIENTI

L'etanolo è un componente della dieta unico nella sua complessità. Contiene 7,1 kcal per grammo ed è quindi secondo solo ai grassi come potenziale fonte di energia. Non ha tuttavia sistemi di storaggio, per cui dev'essere ossidato preferenzialmente rispetto a carboidrati e grassi. Inoltre agisce farmacologicamente sul sistema nervoso centrale (γ-aminobutirrato), sulla secrezione gastrica e sul rilascio di gastrina, sulla glicemia, sull'appetito (Yeomans, 2004) ecc e questo produce un quadro veramente complesso. Una vasta mole di lavori in letteratura ha affrontato il rapporto tra energia e alcol secondo tre diversi approcci: a) epidemiologia dei rapporti tra consumo di alcol e peso corporeo, b) psicofisiologia del controllo dell'appetito e c) misura del metabolismo energetico.

Ciò che scaturisce da questi lavori è che il consumo di alcol sembra sfuggire al sistema dei *feedback* metabolici di controllo dell'energia e non viene compensato dalla riduzione dell'apporto degli altri substrati (Foltin et al., 1993; Jequier, 1999). Nonostante questa mancanza di compenso gli studi osservazionali finora a disposizione non dimostrano una chiara relazione tra consumo di alcol e aumento di peso, almeno per le quantità moderate. Anzi, al contrario, il consumo moderato cronico di alcol sembra esercitare un effetto protettivo nei confronti del guadagno di peso nel tempo (Wang et al., 2010; Thomson et al., 2012; Sayon-Orea et al., 2011). Sembra quindi che le calorie da alcol non vengano completamente utilizzate come fonte di energia ma vengano in qualche modo disperse (Colditz et al., 1991) e che questo effetto sia maggiore nelle donne (Williamson et al., 1987 #101; Colditz et al., 1991; Thomson et al., 2012) e nei consumatori cronici (Gruchow et al., 1985).

Diversi sono i meccanismi chiamati in causa, tra questi la termogenesi indotta. In seguito ad ingestione, l'etanolo induce una termogenesi pari al 15% circa dell'energia (seconda solo a quella indotta dalle proteine) lasciando l'85% agli altri processi metabolici (Suter et al., 1994; Murgatroyd et al., 1996). Il metabolismo ossidativo, che passa attraverso l'attività dell'ADH, comporta la formazione di 3 ATP per ogni mole di etanolo trasformato in acetaldeide, in quanto 1 $NADP^+$ è ridotto a NADH (vedi Figura 1). Nettamente diverso invece è il risultato della produzione di acetaldeide attraverso la via del sistema microsomiale epatico perché in questo caso il cofattore è rappresentato dal NADH, trasformato in $NADP^+$, per cui questa via sottrae 3 ATP. Poiché l'acetaldeide, in presenza di un eccesso di NADH può, attraverso la stessa ADH

essere ritrasformata in etanolo con perdita di altri 3 ATP, questo ciclo futile può portare alla perdita netta di 6 ATP a ciclo (Lands e Zakhari, 1991). L'induzione del MEOS provocata dal consumo cronico di alcol può quindi spiegare almeno in parte l'osservazione precedentemente riportata di un mancato aumento ponderale a dispetto di una cronica assunzione di un eccesso calorico. Qualora l'acetaldeide venga invece ossidata e segua il suo ciclo fino ad anidride carbonica ed acqua dà luogo alla formazione di 12 ATP per mole (Lands e Zakhari, 1991). E infatti, consumi di alcol superiori alle 3 unità al giorno comportano un rischio di eccedenza ponderale indipendentemente dal tipo di bevanda scelta, o dal consumo a pasto o fuori pasto, perché probabilmente l'eccesso calorico supera la capacità dell'organismo di disperdere le calorie in termogenesi e cicli futili (Yeomans, 2010; Wannamethee et al., 2005; Schroder et al., 2007).

Oltre che sulla composizione corporea il consumo di grandi quantità di bevande alcoliche influenza anche lo stato di nutrizione in termini di vari componenti della dieta, come vitamina A, vitamina E, complesso vitaminico B, colina, metionina, selenio, calcio, ferro, magnesio, zinco. Le cause non sono solamente quelle di una semplice malnutrizione per difetto, ma anche per interazioni metaboliche come nel caso della vitamina A, o per incapacità funzionale del fegato nelle persone con compromessa funzionalità epatica (Lieber, 1988; Clugston e Blaner, 2012; Bjorneboe et al., 1988; Bjorneboe et al., 1987; Bjorneboe et al., 1986; Conte et al., 1998; McClain et al., 1979; Abbott et al., 1994).

FIGURA 1. Vie ossidative del metabolismo dell'etanolo. Tratta da: Manzo-Avalos e Saavedra-Molina 2010

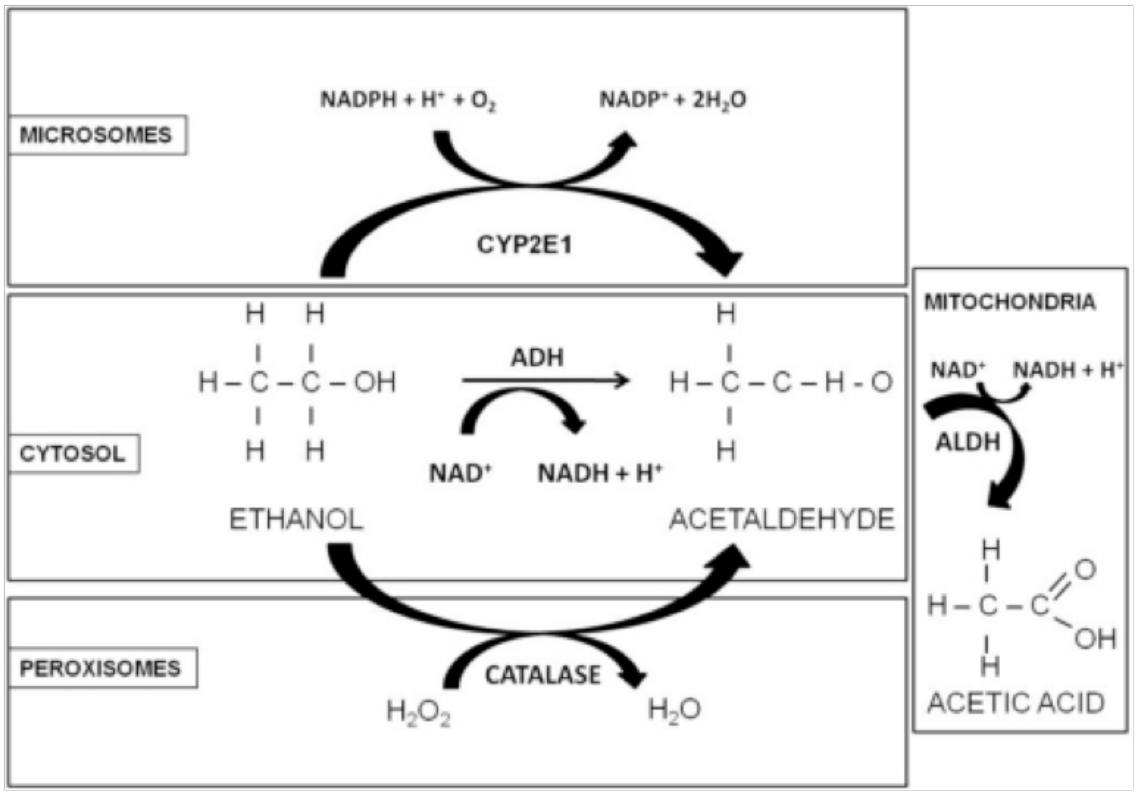


TABELLA 1. Le varie classi di ADH con i relativi Km e sedi di distribuzione. Da: Lee et al. 2006

Class	Isozyme/allozyme	K_m (mM)	$S_{0.5}$ (mM)	K_i (mM)	V_{max} (U/mg)	V_{max}/K_m (U/mg/mM)	Tissue distribution[a]
I	ADH1A	5.2 ± 0.3		3,800 ± 400	0.24 ± 0.01	0.047 ± 0.002	L
	ADH1B1	0.016 ± 0.001		280 ± 20	0.18 ± 0.01	12 ± 1	L
	ADH1B2	1.9 ± 0.1		520 ± 40	4.8 ± 0.1	2.6 ± 0.1	L
	ADH1B3	53 ± 2			3.2 ± 0.1	0.060 ± 0.002	L
	ADH1C1	0.099 ± 0.008		2,300 ± 300	0.75 ± 0.01	7.6 ± 0.6	L, S, I
	ADH1C2	0.057 ± 0.003		2,300 ± 200	0.44 ± 0.01	7.7 ± 0.4	L, S, I
II	ADH2	23 ± 3		240 ± 40	0.30 ± 0.02	0.013 ± 0.001	L
III	ADH3		3,400 ± 300[b]		0.83 ± 0.08[b]		L, S, I
IV	ADH4	58 ± 3			11 ± 1	0.19 ± 0.01	S

5. ALCOL E PATOLOGIE

La relazione tra il consumo di alcol e malattie è stata esaminata in numerosissimi studi di epidemiologia osservazionale. Questi studi, come è noto, non consentono di documentare, anche in presenza di un'adeguata trattazione statistica, la causalità delle relazioni identificate. La possibile presenza di elementi confondenti non noti, nonché di bias nella valutazione reale del consumo e nell'appropriata selezione dei gruppi di controllo (astemi o ex bevitori) non può infatti essere esclusa. Le implicazioni dei risultati di questi studi sulla salute pubblica, in relazione specificamente alle indicazioni da fornire alla popolazione, vanno quindi valutate con la necessaria cautela (Poli, 2013).

5.1 ALCOL E NEOPLASIE

Il consumo di alcol rappresenta uno dei più importanti fattori di rischio per lo sviluppo di cancro dopo il fumo, l'obesità, l'inattività fisica e lo scarso consumo di frutta e verdura (Danaei et al., 2005). Nonostante ciò l'opinione pubblica non è consapevole del rischio che può provenire dal suo consumo (Buykx et al., 2016).

Che un consumo cronico e duraturo di bevande alcoliche possa essere responsabile dello sviluppo di tumori è noto alla comunità scientifica da numerosi anni. Già nel 1988, infatti, *l'International Agency for Research on Cancer* (IARC) affermava che la comparsa di tumori della cavità orale, faringe, laringe, esofago e fegato è casualmente connessa al consumo di bevande alcoliche e inseriva le bevande alcoliche e l'etanolo nel gruppo 1 dei cancerogeni (sicuramente cancerogeni per l'uomo) (IARC,1988). Nel 2007, il documento del *World Cancer Research Fund* e dell'*American Institute for Cancer* (WCRF, *Second Expert Report: Food, Nutrition, Physical activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*) conferma l'associazione per questo tipo di tumori aggiungendo all'elenco il tumore del colon-retto per gli uomini e del seno per le donne. La recente sintesi dell'ultimo documento dello IARC afferma che ci sono evidenze convincenti che l'alcol sia causa dei tumori della bocca, faringe, laringe, esofago, intestino nell'uomo e seno nelle donne; mentre l'associazione tra consumo di alcol e rischio è probabile per il tumore all'intestino nelle donne e tumore al fegato in ambo i sessi. Per quanto riguarda il tumore allo stomaco e al polmone le evidenze sono inconsistenti o insufficienti per trarre conclusioni; per i tumori del rene, della vescica e il linfoma non-Hodgkin le evidenze scientifiche suggeri-

scono che il consumo di alcol non rappresenti un fattore di rischio. Infine per tutti gli altri tipi di tumore i dati sono limitai o inconsistenti e non si possono trarre conclusioni (IARC, 2010).

Infine, la quarta edizione del codice Europeo Contro il Cancro (risultato di un progetto coordinato dallo IARC e finanziato dalla Commissione Europea) (*European Code Against Cancer*, 2014; http://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/en/) afferma che non vi è dubbio alcuno che il consumo di alcolici possa causare almeno sette tipi di tumore (bocca, esofago, gola, fegato, intestino e seno), che qualsiasi quantità di alcol (anche minima) aumenti il rischio, che maggiore è il consumo maggiore è il rischio, e che ridurre il consumo, o addirittura meglio azzerarlo, aiuti a ridurre il rischio di ammalarsi di cancro; come conclusione il punto sei del codice dichiara "Se bevi alcolici, di qualsiasi tipo, limita il tuo consumo. Non bere alcol è vantaggioso per la prevenzione del cancro".

Poiché l'aumentato rischio di sviluppare tumore è determinato dalla presenza di etanolo nelle bevande alcoliche esso è indipendente dal tipo di bevanda e aumenta progressivamente con l'aumentare del consumo sia negli uomini che nelle donne (con alcune differenze a seconda della sede del tumore). Le evidenze dimostrano, inoltre, che non esiste un valore soglia (o limite di sicurezza) di consumo al di sotto del quale non c'è rischio di cancro (WCRF, 2007).

Alcuni comportamenti come il fumo, la scarsa igiene orale, e certe deficienze nutrizionali (folati, vitamina B6, vitamin A/ß-carotene) possono incrementare il rischio dei tumori alcol-associati (Seitz e Becker, 2007). Il consumo di alcolici amplifica gli effetti del fumo di sigaretta sul rischio di tumori del tratto gastrointestinale e del cavo orale, ciò vuol dire che l'effetto combinato è molto superiore del rischio determinato da uno solo dei due fattori. E' stato stimato che più dl 75% dei tumori del cavo orale che si osservano nei paesi industrializzati può essere attribuito a questo effetto. Per esempio, rispetto ai non bevitori e ai non fumatori, il rischio relativo di tumore alla bocca è circa sette volte maggiore nei fumatori e circa sei volte maggiore nei bevitori, ed è ben 35 volte maggiore in chi consuma abitualmente e eccessivamente alcolici e tabacco (Blot, 1992).

5.1.1 Tumori delle vie aero-digestive superiori

Numerosi studi epidemiologici hanno evidenziato una relazione positiva tra consumo di alcol e i tumori delle vie aero-digestive superiori (cavità orale, faringe, laringe, e esofago). Generalmente, questi studi hanno evidenziato che l'effetto neoplastico del consumo di alcol ha una correlazione lineare sia con la durata che con la quantità consumata (IARC, 1988).

Le più recenti meta-analisi dimostrano che il rischio per il tumore del cavo orale e della faringe aumenta anche quando il livello di consumo di alcol è molto basso (Turati et al., 2010; Bagnardi et al., 2013; Bagnardi et al., 2015). Infatti, il rischio relativo (RR) è di 1,17 per il tumore del cavo orale (intervallo di confidenza, CI, al 95%: 1,01-1,35) e di 1,23 (95% CI: 0,87-1,73) per il tumore della faringe, per consumi ≤ un bicchiere al giorno, rispetto al non consumo o al consumo occasionale (Turati et al., 2010). Risultati simili sono stati ottenuti per il carcinoma squamoso dell'esofago, che nelle stesse condizioni di consumo mostrava un RR di 1,3 (95% CI: 1,09-1,56) (Bagnardi et al., 2013). Un effetto dose-risposta per i tumori del cavo orale, faringe e esofago è stato dimostrato dalla recente meta-analisi di Bagnardi (Bagnardi et al., 2015) che

ha dimostrato un aumento del rischio davvero ingente nei forti bevitori, con un RR (rispetto ai non bevitori e ai bevitori occasionali) di 5,13 (95% CI: 4,31-6,10) per i tumori di cavo orale e faringe, di 4,95 (95% CI: 3,86-6,34) per il tumore dell'esofago (carcinoma a cellule squamose) (Bagnardi et al., 2015). La meta-analisi di Bagnardi ha rilevato anche un'associazione per il cancro alla laringe con un RR=1,44 (95% CI: 1.25-1.26), mentre nessuna associazione era osservabile per consumi molto bassi, tale associazione diventava molto importante nei forti bevitori con un RR di 2,65 (95% CI: 2,19-3,19) (Bagnardi et al., 2015).

Le evidenze sul carcinoma squamoso dell'esofago sono state confermata in un recente aggiornamento del WCRF, la meta-analisi condotta dimostra, infatti, una relazione dose risposta non-lineare con un incremento del rischio più ripido ai valori di consumo più bassi (WCRF, CUP oesophageal cancer, 2016).

L'associazione tra consumo di alcol e tumori delle vie aero-digestive superiori si è dimostrata essere più forte in Asia (RR=1,63; 95% CI: 1,20-2,22) rispetto al resto del mondo (RR=1,17; 95% CI: 0,99-1,39), suggerendo un possibile ruolo dell'assetto genico (vedi paragrafo sui polimorfismi) (Islami et al., 2011; Lachenmeier e Salaspuro, 2017).

Per quanto riguarda l'adenocarcinoma dell'esofago al momento le evidenze non supportano l'esistenza di un'associazione con il consumo di alcol (Boffetta e Hashibe, 2006; Bagnardi et al., 2015; WCRF, CUP oesophageal cancer, 2016).

5.1.2 Tumore del colon retto

La correlazione tra il consumo moderato di alcol e il rischio di cancro del colon retto è stata indagata in oltre 50 studi (Corrao et al., 1999; Fedirko et al., 2011; Bagnardi et al., 2013). Una meta-analisi di studi di coorte e caso-controllo del 1999 ha evidenziato un modesto incremento del rischio del tumore al colon-retto ed una relazione dose-risposta con il consumo di alcol (Corrao et al., 1999). Risultati analoghi sono stati ottenuti da una *pooled-analysis* di 8 studi di coorte (Cho et al., 2004) e da una meta-analisi del 2016, in cui è stato preso in considerazione il consumo di alcol durante tutto il corso della vita (Jayasekara et al., 2016).

L'associazione è debole a bassi consumi, sia quando il cancro colo-rettale è considerato nella sua totalità (RR=0,99; 95% CI: 0,95-1,04), che separatamente come cancro del colon (RR=0,96; 95% CI: 0,90-1,02) e del retto (RR=1,06; 95% CI: 0,98-1,14) (Bagnardi et al., 2013). Lo scenario, però, cambia radicalmente quando si valuta l'associazione nei forti bevitori; in questo caso, infatti, l'RR rispetto ai non bevitori e ai bevitori occasionali per il tumore del colon-retto è di 1,37 (95% CI, 1,26-1,49) secondo la meta-analisi di Wang (Wang et al., 2015) e di 1,44 (95% CI, 1,26-1,65) secondo la meta-analisi di Bagnardi (Bagnardi et al., 2015).

L'associazione tra consumo e rischio per queso tipo di tumore sembra essere più forte negli uomini che nelle donne (WCRF, 2007).

5.1.3 Tumore al seno

Più di 100 studi epidemiologici hanno evidenziato un'associazione tra consumo di alcol e

rischio di tumore al seno. Una meta-analisi del 2002 riporta un aumento del rischio del 7,1% (95% CI: 5,5-8,7) per ogni 10g/die di aumento del consumo di alcol (Hamajima et al., 2002). L'effetto dell'alcol era lo stesso sia nelle fumatrici che nelle donne che non avevano mai fumato; inoltre, l'associazione tra consumo di alcol e rischio era presente sia nelle donne in pre-menopausa che in quelle in post-menopausa. Nella meta-analisi di Bagnardi condotta su oltre 100 studi epidemiologici, l'RR per il tumore della mammella è di 1,05 (95% CI: 1,02-1,08) per le donne che dichiarano un consumo fino a un bicchiere al giorno; questo rischio aumenta notevolmente nelle forti bevitrici (RR:1,61; 95% CI: 1,33-1,94) (Bagnardi et al., 2013; Bagnardi et al., 2015). Questi risultati sono stati confermati dai recenti aggiornamenti del *Nurses' Health Study* (Mostofsky et al., 2016) nonché dall'aggiornamento del WCRF (WCRF, CUP breast cancer, 2017) che dimostra un significativo aumento del rischio anche a basse dosi (circa un bicchiere/die), con un aumento del 5% e del 9% per ogni 10 grammi di alcol al giorno, rispettivamente per il tumore al seno pre- e post-menopausa.

5.1.4 Tumore al fegato

Esiste una documentata associazione tra cancro del fegato e consumo di alcol (IARC, 2010), ma ci sono forti problemi interpretativi connessi ai risultati degli studi (soprattutto quelli di tipo caso-controllo). Molti tumori epatici, infatti, complicano quadri clinici di cirrosi; poiché tuttavia la cirrosi determina in genere una riduzione del consumo di alcol, negli studi epidemiologici si osserva una sostanziale sottostima della reale associazione. La quantificazione del rischio di cancro del fegato risulta pertanto piuttosto complessa, soprattutto per quel che riguarda i consumi non elevati.

Una meta-analisi del 2004 (Corrao et al., 2004) evidenzia un aumento del rischio a consumi elevati e un effetto dose-risposta tra quantità consumata e rischio, con un aumento del rischio di 1,8 volte per i forti bevitori (≥100g alcol/die). Simile risultato è stato ottenuto in una meta-analisi più recente, in cui si è osservato un RR di 2,07 (95% CI: 1,66-2,58) per i forti bevitori (Bagnardi et al., 2013). Infine, la meta-analisi condotta dal panel di esperti del WCRF evidenzia un effetto dose risposta con un aumento del rischio del 4% ogni 10 grammi di alcol consumati al giorno (WCRF, CUP *liver cancer*, 2015).

L'effetto dell'alcol sul rischio di tumore al fegato è probabilmente legato allo sviluppo di cirrosi epatica che rappresenta il più importante fattore di rischio per lo sviluppo di questo tipo di tumore. Ma non si esclude un effetto sinergico con il fumo e i virus dell'epatite (B e C) (Boffetta e Hashibe, 2006).

5.1.5 Tumore dello stomaco

Ci sono indicazioni che suggeriscono che anche l'insorgenza del tumore allo stomaco possa essere legata al consumo di alcol (Bagnardi et al., 2001; Duell et al., 2011; Tramacere et al., 2012a). Una recente meta-analisi (Bagnardi et al., 2015) ha osservato che i forti bevitori hanno un rischio significativamente aumentato per questo tipo di tumore (RR 1,21; 95% CI: 1,07-

1,36). Mentre non si osservava relazione per un consumo basso e/o medio (Tramacere et al., 2012, Bagnardi et al., 2015). Nel 2016 la comissione di aggiornamento del WCFR ha condotto una revisione della letteratura ed effettuato una nuova meta-analisi, nella quale si è osservato un effetto dose-risposta per consumi ≥ 45g alcol/die; ancora una volta l'effetto era maggiore nella coorte Asiatica, evidenziando un possibile ruolo della componente genetica (per maggiori dettagli vedere Duell et al., 2012). L'aggiornamento del WCRF (WCRF, CUP *Stomach cancer*, 2016) ha quindi messo in evidenza che il consumo di 3 o più unità alcoliche al giorno è una probabile causa di tumore allo stomaco e ha concluso con la raccomandazione di limitare il consumo di alcol (qualora ce ne fosse).

5.1.6 Tumore al polmone

Una relazione tra tumore del polmone e consumo di alcol è stata ipotizzata, e alcune meta-analisi evidenziano un aumento del rischio ad elevati consumi di alcol (Korte et al., 2002; Freudenheim et al., 2005). Nella recente meta-analisi di Bagnardi i forti bevitori avevano un rischio significativamente aumentato di tumori del polmone (RR 1,15; 95% CI: 1,02-1,30) (Bagnardi et al., 2015). Nonostante ciò le evidenze disponibili fino ad oggi sono insufficienti per trarre conclusioni, soprattutto a causa della difficoltà di correggere i dati per il fumo (Bagnardi et al., 2001).

5.1.7 Altri tumori

Anche per altri tipi di tumore, sono state trovate associazione positive (ma non significative) con il consumo di alcol, tra questi il tumore all'endometrio (Bagnardi et al., 2001; Rota et al., 2012), alle ovaie (Bagnardi et al., 2001), alla prostata (Rota et al., 2012; Bagnardi et al., 2013), al pancreas (Bagnardi et al., 2001; Bagnardi et al., 2013) e il melanoma (Bagnardi et al., 2015). Poiché però l'associazione con questi tipi di tumore appare modesta (il RR è piuttosto basso anche ad elevati livelli di consumo) sono necessari ulteriori studi per comprendere meglio tale relazione. La relazione tra consumo di alcol e tumore della vescica e è ancora meno chiara, con una meta-analisi che dimostra chiaramente che il consumo di alcol aumenta significativamente il rischio per questo tipo di tumore (Bagnardi et al., 2001) e una più recente che non trova alcuna associazione (Pelucchi et al., 2012).

Infine ci sono evidenze che il consumo di alcol sia associato ad una diminuzione del rischio di alcuni tipi di tumore. Meta-analisi di studi osservazionali hanno, ad esempio, evidenziato una riduzione del rischio di tumore al rene (Bellocco et al., 2012; Song et al., 2012; WCRF, CUP *Kidney cancer*, 2015; Bagnardi et al., 2015), di linfomi di Hodgkin e non-Hodgkin (Morton et al., 2005; Tramacere et al., 2012c; Tramacere et al., 2012d; Bagnardi et al., 2015). Anche per i forti bevitori, infatti, il RR per questi tipi di tumore è al di sotto dell'unità (Bagnardi et al., 2013). Poichè il rischio di tumore al rene aumenta in presenza di insulino-resistenza e diabete (Lindblad et al., 1999) si è ipotizzato che la protezione da alcol per questo tipo di tumore sia da mettere in relazione ad analogo effetto protetivo osservato nei confronti del diabete. Nessuna

ipotesi è invece stata fatta per spiegare il possibile effetto protettivo nei confronti dei linfomi di Hodgkin e non-Hodgkin. Per questo motivo l'osservato effetto protettivo dovrebbe essere valutato con molta cautela.

A fronte della diminuzione del rischio per questi tipi di tumore, c'è un notevole aumeno del rischio per tumori in altre sedi (come descritto precedentemente), per questo motivo il gruppo di esperti del WCRF, responsabili dell'aggiornamento sul tumore al rene, concludono affermando che "è importante ricordare che c'è una forte evidenza che il consumo di alcol sia associato ad un incrementato rischio di cancro" (WCRF, CUP *Kidney cancer*, 2015).

5.1.8 Possibili meccanismi biologici

I meccanismi biologici per mezzo dei quali l'alcol aumenta il rischio di tumore non sono stati completamente chiariti e probabilmente sono diversi a seconda della sede (effetto noto per tutti i carcinogeni che agiscono su più siti).

I meccanismi proposti sono numerosi:

1) l'etanolo può causare danno per via diretta irritando gli epiteli (ipotesi suggerita dall'osservazione che esiste un rischio maggiore in quei siti che sono a maggior contatto diretto con l'alcol durante il consumo) e/o aumentando l'assorbimento di altri cancerogeni agendo come loro solvente a livello delle mucose del tratto aerodigestivo superiore (l'esempio più noto è con i cancerogeni presenti nel "fumo" di sigaretta)
2) l'etanolo può causare danno per via indiretta:
   a. attraverso la produzione di acetaldeide, che è il suo principale metabolita; l'acetaldeide ha attività mutagenica e cancerogena, forma addotti con il DNA aumentando il rischio di mutazione e di errata replicazione cellulare (Seitz e Becker, 2007). Nella bocca l'acetaldeide può essere prodotta dall'ossidazione dell'etanolo a opera dei batteri presenti nella cavità orale. In questa sede, quindi, la concentrazione di acetaldeide può essere piuttosto rilevante (dalle 10 alle 100 volte maggiore che nel sangue). Una scarsa igiene orale, e quindi una maggior presenza di batteri aerobici e lieviti con elevata attività ADH, può aumentare la produzione di acetaldeide in questa sede e rappresentare un fattore di rischio aggiuntivo in presenza di consumo di bevande alcoliche (Seitz e Becker, 2007). Allo stesso modo si è ipotizzato che il fumo possa influenzare la microflora della cavità orale spostando verso specie con maggior attività ADH (Salaspuro e Salaspuro, 2004).
   b. aumentando la produzione di specie reattive dell'ossigeno e dell'azoto previa attivazione di MEOS. Lo stress ossidativo determina perossidazione lipidica e causa la formazione di prodotti elettrofili che possono reagire con il DNA e formare addotti. Questo meccanismo è particolarmente rilevante per il fegato (dove la concentrazione di acetaldeide è piuttosto bassa, grazie all'efficiente sistema di metabolizzazione) e potrebbe spiegare l'effetto sinergico con le infezioni virali.
   c. alterando il metabolismo di altri composti; il sistema microsomiale che metabolizza

l'etanolo, e da cui è indotto, è coinvolto nell'ossidazione anche di altri composti e può determinare la trasformazione di procarcinogeni in carcinogeni o altri intermedi tossici (per esempio tetracloruro di carbonio, benzene, nitrosammine, alotano), con conseguente aumento di tossicità negli alcolisti (Gonzalez, 2005; Koop, 1992; Lieber, 1995; Lu e Cederbaum, 2008)

d. in quei gruppi di lavoratori esposti a tossici industriali, il consumo di alcol può alterare la cinetica di eliminazione di molti solventi industriali sia attraverso un meccanismo competitivo a livello dell'alcol deidrogenasi (interazioni con glicoeteri, isopropanololo, metanolo), sia a livello del sistema microsomiale epatico (toluene, m-xilene, stirene, tricloroetilene, metiletilchetone)(Mangilli, 2004);

e. aumentando il livello di estrogeni e quindi il rischio di tumore al seno; è stato osservato che il consumo di etanolo anche a dosi piuttosto basse induce un aumento degli estrogeni; il meccanismo attraverso cui ciò accada non è stato chiarito, ma è stato ipotizzato che etanolo e ormoni steroidei possano competere per l'ADH durante il loro metabolismo (Singletary e Gapstur, 2001; Boffetta e Hashibe, 2006);

f. il consumo di alcol, soprattutto quando in grandi quantità, può determinare deficienze nutrizionali. L'effetto maggiore è sicuramente quello sul metabolismo dei folati, che svolgono un ruolo determinante nella metilazione del DNA e quindi nella funzionalità cellulare. E' noto che un basso consumo di folati può aumentare il rischio di tumore al colon-retto di 2-5 volte (Giovannucci, 2002). Anche la deficienza di retinoidi/vitamina A è stata proposta come meccanismo di carcinogenesi alcol-mediata (Wang, 2003); l'acido retinoico ha, infatti, un ruolo importante nella crescita e differenziazione cellulare. La diminuzione di acid retinoico, soprattutto a livello epatico, sembra determinata da un aumento del suo catabolismo per induzione etanolo-mediata del Citocromo P450 (Liu et al., 2001);

g. il consumo di bevande alcoliche potrebbe contribuire indirettamente al rischio di quei tipi di cancro che sono associati ad eccesso ponderale (WCRF, 2007).

Va, inoltre, ricordato che le bevande alcoliche possono contenere impurità e contaminanti capaci di aumentare il rischio di cancro (si veda il paragrafo: "Cosa c'è nelle bevande alcoliche").

Oltre che sull'iniziazione, l'etanolo potrebbe agire sulle fasi successive di sviluppo del tumore, accelerandone la diffusione. L'etanolo potrebbe, ad esempio favorire lo sviluppo di metastasi attraverso il suo effetto immunosoppressivo (Maeda et al., 1998), oppure indurre angiogenesi (Gu et al., 2005). Va, infine, evidenziato che il consumo di alcol può interferire con i farmaci chemioterapici, determinando una diminuzione della loro efficacia ed una esacerbazione degli effetti collaterali (Seitz e Becker, 2007).

5.1.9 Genetica e rischio di tumore alcol-correlato

Le evidenze scientifiche dimostrano che il rischio di tumore nei consumatori di alcol può essere modulato da fattori genetici.

Infatti, la presenza di polimorfismi degli enzimi che metabolizzano l'alcol (ADH, ALDH e Cyt P450) possono influenzare notevolmente la relazione esistente tra rischio di tumore e consumo di alcol.

Alcuni studi di popolazione hanno dimostrato, ad esempio, che una scarsa attività dell'ALDH2 presente negli individui che presentano la variante allelica denominata ALDH2*Lys487* (*ALDH2*2)* costituisce un fattore rischio per lo sviluppo del tumore all'esofago anche in individui che consumano solo moderate quantità di alcol (Brooks et al., 2009). Un analogo aumento del rischio di tumore all'esofago è stato osservato nella popolazione Asiatica per quegli individui che consumano alcol e che posseggono la variante funzionale del gene ADH1B*1 (la forma polimorfica di questa enzima risulta dalla sostituzione 47Arg →His è denominata ADH1B*2), anch'essa responsabile di una più lenta ossidazione dell'etanolo (Yokoyama, 2003; Chen et al., 2006). Uno studio multicentrico condotto in Europa supporta l'ipotesi che nei bevitori la presenza dell'allele ADH1*B2 possa essere protettiva nei confronti dei tumori delle vie aero-digestive superiori (Hashibe et al., 2006).

5.1.10 Frazioni di tumori attribuibili all'alcol

Uno studio condotto per conto dell'Organizzazione mondiale della sanità stimava in circa 390 mila tumori al mondo i casi di cancro attribuibili in qualche modo al consumo di alcol (il 3,6 per cento di tutti i tumori) per l'anno 2002 (Boffetta et al., 2006). I risultati di questo studio sono stati aggiornati al 2012, anno per il quale si stimano un totale di circa 769000 casi di tumore attribuibili al consumo di alcol (Praud et al., 2016); la percentuale di tumori attribuibili all'alcol è quindi aumentata dal 3,6% del 2002 al 5,5% del 2012; questo aumento può essere messo in relazione ad un aumento del numero di tipi di cancro presi in considerazione dallo studio, ma anche ad un aumento del numero di bevitori e delle quantità di alcol consumata soprattutto tra le donne.

Nello studio prospettico EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*), condotto in 8 paesi Europei, tra cui l'Italia, è stata presentata una valutazione a livello Europeo (Schutze et al., 2011); secondo questo studio nel 2008 la percentuale di tumori attribuibile al consumo di alcol corrispondeva al 10% dei tumori totali per quanto riguarda gli uomini e il 3% per le donne. Per entrambe i sessi la percentuale di tumori attribuibili all'alcol era maggiore per i tumori delle vie aero-digestive superiori (44% nell'uomo, 25% nella donna), seguiti dal tumore al fegato (33% nell'uomo, 18% nella donna) e dal tumore al colon-retto (17% nell'uomo, 4% nella donna). Infine, il 5% dei tumori al seno erano attribuiti al consumo di alcol. Questo studio ha, inoltre permesso di mettere in evidenza, che buona parte di questi tumori possono essere posti in relazione ad un consumo di alcol superiore ai limiti stabiliti dalle raccomandazioni (che corrispondono a 2 bicchieri/die per l'uomo e 1 per la donna); più precisamente dal 57 all'87% dei tumori attribuibili all'alcol per l'uomo e dal 40 al 98% per le donne. Ciò vuol dire che qualora il consumo di alcol si fosse mantenuto nei limiti fissati nell'anno 2008 si sarebbero evitati circa 330.000 casi e circa 200.000 decessi per tumore. Sebbene il rischio globale riferibile all'alcol non sia così elevato, la stima del numero di casi di tumore attribuibili all'alcol per l'anno 2008 era di 17810 casi per l'Italia e di 94826 se si considerava tutta l'Europa.

5.2 ALCOL E PATOLOGIE EPATICHE

Le patologie epatiche legate al consumo di alcol rappresentano una delle principali cause di malattia e mortalità nel mondo; sussiste un generale consenso sull'associazione tra elevato consumo di alcol e aumentato rischio di cirrosi epatica che rappresenta una delle patologie più importanti legata al consumo di questa sostanza (EASL, 2012)

Le malattie epatiche legate all'assunzione elevata di alcol vengono genericamente denominate *Alcohlic Liver Desease* (ALD) e definiscono un ampio spettro di disturbi epatici che comprendono steatosi epatica, epatite alcolica, fino a stadi più gravi come fibrosi progressiva, cirrosi epatica ed epatocarcinoma (Seth et al., 2011) .

Il fegato rappresenta il principale organo bersaglio nella tossicità dell'etanolo sia perché circa il 90% dell'etanolo ingerito viene metabolizzato negli epatociti con conseguente produzione di metaboliti tossici, sia perché l'etanolo stesso può esercitare effetti diretti su alcuni *pathway* metabolici legati prevalentemente al metabolismo lipidico contribuendo all'instaurarsi della steatosi epatiche e delle altre patologie correlate. Come detto precedentemente, i 3 sistemi enzimatici che contribuiscono al metabolismo dell'alcol ne inducono l'ossidazione determinando la sintesi di acetaldeide. L'acetaldeide prodotta viene ulteriormente ossidata ad acetato dalla ALDH mitocondriale, mentre l'acetaldeide non metabolizzata viene trasportata col sangue agli altri tessuti.

Negli ultimi anni sono stati individuati nel metabolismo epatico dell'alcol anche sistemi enzimatici non ossidativi quali l'acido grasso etil estere sintetasi (FAEE) del reticolo, questi enzimi catalizzano la formazione di acil-esteri degli acidi grassi che vengono poi esportati nel circolo sanguigno all'interno di lipoproteine o legati all'albumina e che si sono dimostrati tossici su altri tessuti quali intestino e polmoni. La presenza di queste sostanze nel sangue, è considerata un biomarker di assunzione di alcol (Zelner et al., 2013)(Cederbaum, 2012) (Zakhari, 2006).

Le conseguenze più importanti che derivano dal metabolismo ossidativo dell'etanolo sono rappresentate dalla produzione di acetaldeide e dall'aumento del rapporto NADH/NAD (Sozio e Crabb, 2008), entrambi questi fattori giocano un ruolo chiave nell'instaurarsi del danno epatico, determinando cambiamenti dello stato redox, danni mitocondriali, ipossia, stress ossidativo, formazione di addotti tra acetaldeide e proteine (Baraona e Lieber, 1998) (Hoek et al., 2002). In particolare l'aumento del rapporto NADH/NAD è alla base dei fattori scatenanti la steatosi epatica, l'aumento di equivalenti riducenti, infatti, causa l'inibizione dell'ossidazione degli acidi grassi e della gluconeogenesi, aumenta la sintesi di acidi grassi e trigliceridi e l'entrata di acidi grassi liberi dal tessuto adiposo e di chilomicroni dall'intestino. Il risultato netto è un aumento della lipogenesi epatica e accumulo di VLDL (Sozio et al., 2010).

L'etanolo inoltre esercita un'azione diretta di inibizione della chinasi AMPK (*Adenosine Monophosphate-activated Protein Kinase*) che a sua volta determina l'attivazione di fattori di trascrizioni quali SREBP-1c (*Sterol Regulatory Element-Binding Proteins*) e l'inibizione del recettore nucleare PPAR-alfa (*Peroxisome Proliferator-Activated Receptors*) , il risultato finale di questi eventi è l'induzione dell'attività degli enzimi lipogenici che favorendo la sintesi degli acidi grassi contribuiscono all'inizio e alla progressione della steatosi (You et al., 2002) (Wagner et al., 2011).

Il perdurare della steatosi epatica può causare danno epato-cellulare e infiammazione parenchimale ed evolvere in steato-epatite alcolica; tra i fattori maggiormente coinvolti nella progressione della malattia sono l'incremento di produzione dei ROS che causa perossidazione lipidica, stimola il rilascio di TNF-alfa dalle cellule di Kupferr ed innesca l'infiammazione (Mottaran et al., 2002). Anche l'aumento delle endotossine circolanti causato dal danno indotto dal consumo di alcol alla barriera intestinale contribuisce all'instaurarsi della risposta infiammatoria delle cellule di Kupfer attraverso i recettori TLR4 (*Toll Like Receptor*) (Urbaschek et al., 2001). L'insieme di questi eventi provoca in generale uno stato infiammatorio cronico accompagnato dall'infiltrazione di leucociti polimorfonucleati nel tessuto epatico. L'aggravarsi del danno epatico è legato alla conseguente comparsa di fibrosi, dovuta principalmente alla deposizione di collagene da parte delle cellule stellate (Bataller e Brenner, 2005). L'attivazione di queste cellule é dovuta sia ad una azione diretta da parte dell'acetaldeide che all'attivazione delle cellule di Kupferr e infiltrazione di leucociti (Mello et al., 2008). La fibrosi precede la generazione di noduli e lo sviluppo della cirrosi (Schuppan e Afdhal, 2008).

La steatosi alcolica compare in circa il 90% dei forti bevitori, è quasi sempre asintomatica e regredisce in genere con l'astinenza, in caso di assunzione continuata può invece verificarsi un peggioramento della malattia (Gramenzi et al., 2006). L'incidenza del progredire dalla steatosi verso danni epatici più gravi riguarda il 20-40 % dei forti bevitori e, data l'aspetto multifattoriale dell'eziogenesi dell'ALD, i fattori determinanti nell'avanzare della malattia sono molteplici e non ancora completamente chiariti (Orman et al., 2013) . Le donne sono più sensibili ai danni epatici da consumo di alcol in termini di dose e tempo di assunzione probabilmente a causa di un più alto tasso ematico di etanolo rispetto agli uomini. Recentemente è stato proposto anche un possibile ruolo degli estrogeni nel processo infiammatorio come potenziale fattore responsabile dei maggiori danni dovuti all'assunzione di alcol riscontrati nelle donne (Eagon, 2010). Altri fattori di rischio accertati legati alla progressione dell'ALD verso la fibrosi e gli stadi più gravi sono stati individuati nell'obesità, nell'insulino-resistenza, nella malnutrizione, nell'epatite virale e nel fumo (Raynard et al., 2002; Zakhari, 2013). Anche fattori genetici come polimorfismi in geni legati al metabolismo dell'alcol, allo stress ossidativo e al rilascio di citochine infiammatorie sono stati rilevati in ALD, ma una relazione certa tra varianti in questi geni e la comparsa di cirrosi non è stata stabilita in maniera conclusiva (Zintzaras et al., 2006). Un'associazione importante è stata dimostrata tra varianti geniche della *Patatin-like phospholipase domain-containing protein 3 (PNPLA3)* (espressa negli adipociti e anche conosciuta come adiponutrin (ADPN)) ed il rischio di comparsa di cirrosi alcolica (Stickel et al., 2001) (Chamorro et al., 2014). Recentemente un polimorfismo nel gene responsabile per la sintesi del neurocan, un componente della matrice extracellulare espresso nelle cellule nervose e nel fegato è stato collegato ad aumento del rischio di insorgenza di epatocarcinoma in soggetti affetti da ALD (Nischalke et al., 2014).

L'indice di mortalità per cirrosi, che rappresenta il parametro principale indiretto su cui viene calcolata l'incidenza dell'ALD (EASL, 2012) varia molto in Europa ed in generale è più alto nell'Europa dell'est. Negli ultimi 30 anni, in molti paesi europei tra cui l'Italia la mortalità per cirrosi è diminuita significativamente (Zatonsky et al., 2010).

Individuare quale sia il livello di consumo di alcol legato all'insorgenza di danni epatici è molto complesso e la natura esatta di questa relazione resta ancora non completamente chiarita

poiché non è stato stabilito se ci sia una relazione continua dose-dipendente o un valore soglia di rischio. La maggior parte degli studi riguardanti questo aspetto analizzano stime condotte su persone che consumano dosi superiori a quelle "raccomandate" inoltre gli *end-point* considerati per valutare il rischio possono essere diversi. Alcuni studi sembrano indicare che la comparsa di ALD sia legata a consumi superiori a 40-80 g alcol /giorno negli gli uomini e 20-40 g/giorno nelle donne per un periodo di circa 10 anni (Arteel et al., 2003), alcuni dati basati su meta-analisi hanno però evidenziato un aumento del rischio per l'insorgenza di ALD anche a livelli di consumo più bassi con un aumento del rischio relativo di comparsa di cirrosi del 2,9 % per livelli di consumo corrispondenti a 25 g/giorno fino ad un aumento del rischio relativo del 26 % per un consumo di 100g/giorno (Corrao et al., 2004; Rehm et al., 2010). In generale non sembra esserci una relazione chiara tra tipo di bevanda alcolica assunta e la comparsa di ALD (Pellettier et al., 2002) così come per le diverse modalità di assunzione dell'alcol (O'Shea et al., 2010). Il rischio d'insorgenza di cirrosi sembra comunque legato principalmente alla lunghezza del periodo in cui un individuo ha bevuto regolarmente e le evidenze cliniche indicano fortunatamente, che l'interruzione del bere, a qualsiasi stadio di sviluppo dell'ALD, possa ridurre il rischio di progressione della malattia (EASL, 2012).

5.3 ALCOL E MALATTIE CARDIOVASCOLARI E METABOLICHE

5.3.1 Malattia coronarica e aritmie fatali

Numerosi studi di epidemiologia osservazionale hanno documentato l'esistenza di una relazione inversa tra l'assunzione di dosi moderate e regolari di alcol e il rischio di incorrere in eventi cardiovascolari; un consumo eccessivo, specie a tipo *binge*, secondo molti studi, peggiorerebbe, invece, il rischio degli stessi eventi.

La relazione tra il consumo regolare di alcol e riduzione del rischio di infarto è in genere lineare ed inversa: a dosi crescenti di consumo si accompagna un rischio coronarico decrescente, specie nei maschi (Mukamal, 2003, Hvidtfeldt et al., 2010, Ronksley et al., 2011, Bell et al. 2017). Il consumo di bevande alcoliche si associa ad una riduzione del rischio di eventi coronarici sia fatali che non fatali, pari, in media, al 20-30% tra i consumatori rispetto agli astemi. L'effetto si osserva anche tra soggetti con specifici profili di rischio vascolare, come gli ipertesi (Malinski et al., 2004). Pattern di consumo a tipo *binge*, al contrario, si associano ad un aumento del rischio di infarto miocardico (Ruidavets et al., 2010).

Le evidenze riguardanti gli effetti dell'alcol in soggetti con precedenti cardiovascolari sono meno numerose (Mukamal, 2003). Una meta-analisi italiana (Costanzo et al., 2010), che ha esaminato 8 studi per un totale di 16.531 soggetti con precedenti cardiovascolari, ha documentato che un consumo lieve-moderato di alcol (fino a 25 g/die) si associa ad un'incidenza significativamente ridotta di morte cardiovascolare e per tutte le cause. Il vantaggio associato a consumi moderati di alcol si osserva anche tra i pazienti rivascolarizzati, tra i quali sono influenzate favorevolmente sia la progressione anatomica della malattia aterosclerotica e sia le recidive cliniche

(Mukamal et al., 2006; Niroomand et al., 2004).

La morte improvvisa per aritmie ventricolari è meno frequente, sia nella popolazione maschile che femminile, tra i consumatori di circa 1 *drink* al giorno (Albert et al., 1999; Chiuve et al., 2010).

5.3.2 Ictus Cerebrale

Numerosi studi prospettici hanno valutato l'associazione tra consumo di alcol e rischio di ictus cerebrale, riportando nella maggioranza dei casi risultati in favore di una relazione a "J": ovvero un maggior rischio associato sia al consumo nullo e sia al consumo elevato di alcol rispetto al consumo abituale di quantità moderate. L'effetto di riduzione del rischio riguarda solamente gli ictus di natura ischemica, mentre l'effetto sull'ictus emorragico è sfavorevole (RR: 1,51 per i consumatori di oltre 30 drink/mese o per il consumo *binge*) (O'Donnell et al., 2010). Una meta-analisi del 2003 degli studi di coorte e caso-controllo (Reynolds et al., 2003) ha, per esempio, documentato da un lato una relazione a "J" tra consumo di alcol e rischio di ictus totale e ischemico, e dall'altro un'associazione lineare tra consumo di alcol e ictus emorragico. In particolare, in individui il cui consumo quotidiano di alcol era inferiore ai 12 g o compreso tra i 12 e i 24 g, il rischio di ictus ischemico era significativamente ridotto rispetto agli individui astemi (RR=0,80 e 0,72, rispettivamente). Un consumo di alcol elevato (più di 60 g al giorno) risultava invece associato ad un significativo aumento del rischio di ictus sia ischemico (RR=1,69) che emorragico (RR=2,18). La più recente meta-analisi pubblicata sull'argomento (Ronksley et al., 2011), che fa riferimento a un campione complessivo di alcune centinaia di migliaia di individui, indica che la riduzione del rischio di ictus (sia in termini di mortalità che di incidenza) è significativa solo in associazione ad un consumo quotidiano di alcol compreso tra i 2,5 e i 14,9 g/die (RR=0,86 e 0,80, rispettivamente). Questa meta-analisi suggerisce anche una maggiore sensibilità delle donne agli effetti negativi del consumo elevato di alcol, specificamente per l'ictus emorragico. Nello studio statunitense delle *Nurses*, tuttavia, forse a causa del ridotto numero di persone che consumavano dosi elevate di alcol, tale effetto sfavorevole non si è osservato (Jimenez et al., 2012).

Nel *Physician's Health Study* un consumo moderato o basso si associa a una riduzione del rischio anche nella prevenzione secondaria dell'ictus (Jackson et al., 2003).

Il *binge-drinking* (Sundell et al., 2008) è invece una modalità di consumo associata ad un maggior rischio di ictus, verosimilmente a causa dell'aumento della pressione arteriosa che si osserva a seguito di un'assunzione acuta di elevate quantità di alcol (Potter e Beevers, 1991; Mostofsky et al., 2010).

5.3.3 Arteriopatie obliteranti degli arti inferiori

Le evidenze che correlano il consumo di alcol e le Arteriopatie Obliteranti degli arti inferiori, o Periferiche (AOP), sono modeste rispetto a quelle disponibili in letteratura per la relazione con la malattia coronarica o cerebrovascolare. Lo *Strong Heart Study* (Vliegenthart et al., 2002)

e il *Rotterdam Study* (Fabsitz et al., 1999) hanno comunque documentato l'esistenza di una relazione inversa tra consumo moderato di alcol e diagnosi di AOP; questa osservazione è stata recentemente confermata (Bell, 2017). In un'altra analisi, che ha valutato la progressione della malattia, è stata riscontrata un'associazione inversa tra consumo di alcol e variazione a 5 anni del valore dell'indice di Winsor (Whiteman et al., 2000). Due studi prospettici hanno valutato la relazione tra consumo di alcol e il rischio di sviluppare AOP nella popolazione generale. In un'analisi condotta sulla popolazione di Framingham (Djoussè et al., 2000), l'HR di sviluppo di AOP sintomatica è risultato di 0,67 per un consumo di 13-24 g/die tra gli uomini e di 0,44 per un consumo di 7-12 g/die tra le donne. Uno studio condotto su una popolazione di adulti affetti da diabete mellito non ha invece riportato alcuna associazione tra consumo di alcol e rischio di AOP (Ciccarone et al., 2003).

Nei pazienti con diagnosi di AOP il rischio di eventi cardiovascolari futuri è ridotto tra i consumatori moderati rispetto agli astemi (Garcia-Diaz et al., 2011).

5.3.4 Alcol e fattori di rischio cardiovascolare

Profilo lipidico

Il consumo moderato di alcol influenza, in modo generalmente favorevole, il profilo lipidico (Brien et al., 2011). A livello epatico aumentano la sintesi di Apo-AI, Apo-AII e HDL-C (e di tutte le sue sub-frazioni: HDL_1, HDL_2 e soprattutto HDL_3), per un aumento dell'attività dell'enzima lipoproteinlipasi (LPL); l'alcol influenza tuttavia anche l'attività di altri enzimi chiave del metabolismo delle lipoproteine come la *Lecithin:Colestherol Acyl-Transferase* (LCAT) e la *Cholesterol-Ester-Transfer-Protein* (CETP).

Recentemente, diversi studi hanno dimostrato che l'aumento di HDL-C riduce l'espressione delle molecole di adesione, rallenta l'ossidazione delle LDL e inibisce la migrazione di cellule infiammatorie nello spazio endoteliale, tutti effetti che contribuiscono a ridurre il rischio cardiovascolare (RCV) (Lucas et al., 2005). Oltre alla capacità di eliminare il colesterolo dall'intima delle arterie attraverso il meccanismo del trasporto inverso del colesterolo, le HDL potrebbero quindi portare a una riduzione del RCV attraverso meccanismi di varia natura, che includono anche la capacità di loro enzimi strutturali, le paraoxonasi (PON), di inibire l'ossidazione delle LDL o inattivare le LDL ossidate (oxLDL). Non è tuttavia ancora del tutto chiaro se l'aumento dei livelli dell'HDL-C indotto dal moderato consumo di alcol possa contribuire a spiegarne gli effetti favorevoli sulla riduzione del rischio di eventi: gli studi farmacologici di intervento, infatti, non hanno mai confermato che un aumento dei valori di HDL-C possa indurre una riduzione significativa degli eventi CV.

Valori Pressori

L'effetto del consumo di alcol sulla pressione arteriosa è complesso. Solo un'introduzione modesta sembra essere favorevole o neutrale; ma in genere si osserva una relazione lineare tra l'apporto di alcol e l'aumento dei valori pressori, sia in soggetti normotesi e sia in pazienti ipertesi (Klatsky et al., 1986; Zilkens et al., 2005). Gillman (Gilman et al., 1995) osservò valori minimi di pressione sistolica tra i soggetti che consumavano da uno a due *drink* al giorno. Altri

autori non hanno invece confermato questo rilievo, riscontrando una semplice relazione lineare tra apporto di alcol e valori pressori (Primatesta et al., 2001).

Secondo alcuni studi, tuttavia, l'assunzione acuta di alcol è associata con un'immediata riduzione della pressione (come per un tipico effetto vasodilatatore), seguita da un innalzamento dei valori pressori. L'effetto vasodilatatore osservato acutamente potrebbe essere di natura diretta, o mediato dagli effetti sulla funzione dell'endotelio (Teragawa et al., 2002). La funzione endoteliale sembra, infatti, migliorare dopo l'assunzione di alcol, o, più specificamente, di vino rosso (Agewall et al., 2000; Dell'Agli et al., 2004; Karatzi et al., 2004; Duarte et al., 2004). I diversi studi clinici mostrano tuttavia una notevole eterogenicità negli effetti sulla funzione endoteliale, specie se quantificata come FMD (*Flow Mediated Vasodilation*)(Karatzi et al., 2009).

I meccanismi attraverso i quali l'alcol influisce sui valori della pressione arteriosa non sono ancora stati definiti con precisione. E' possibile ipotizzare l'esistenza di una via alcol-indotta nella produzione di endotelina ET-1, visto che i livelli urinari dell'endotelina stessa sono significativamente incrementati dall'assunzione delle bevande alcoliche (Zilkens et al., 2005).

Infiammazione

In numerosi studi epidemiologici il consumo moderato di alcol si associa a più bassi livelli sierici dei *markers* dell'infiammazione. Uno studio condotto su due grandi coorti di soggetti sani riporta che, rispetto agli astemi, i soggetti che consumano 15-30 g/die presentano ridotte concentrazioni sieriche di proteina C reattiva (PCR), di Interleuchina-6 (IL-6) e dei recettori solubili per il *Tumor Necrosis Factor-alfa* (TNF-alfa): sTNF-R1 e sTNF-R2, (Pai et al., 2006). In questo studio, gli uomini che consumavano 1–2 *drinks* al giorno presentavano, rispetto agli astemi, livelli più bassi del 26% di PCR , e del 36% di IL-6. Analoghi risultati sono stati ottenuti da Imhof, secondo il quale i livelli sierici di PCR negli uomini sono correlati al consumo di alcol con una relazione a forma di "U": i più bassi livelli di PCR si associavano a un consumo tra 20–40 g/die e i più alti ad un consumo ≥80 g/die (Imhof et al., 2001). L'effetto antinfiammatorio di quantità di alcol fino a 40 g/die è stato confermato in diverse popolazioni europee, nelle quali il consumo di alcol si associava non solo ai più bassi livelli di PCR ma anche di fibrinogeno, del numero di leucociti e ad una minore viscosità ematica (Imhof et al., 2004). L'effetto antinfiammatorio rilevato era indipendente dal tipo di bevanda alcolica consumata.

I pochi studi d'intervento che hanno valutato l'effetto del consumo moderato di alcol sui livelli di PCR, IL-6, TNF-alfa, PAI-1 e *Tissue Plasminogen Activator* (TPA) forniscono risultati discordanti. Recentemente, una meta-analisi di questi studi ha mostrato che un consumo moderato di alcol riduce le concentrazioni seriche di PCR, IL-6 e TNF-alfa, anche se in modo non significativo (Brien et al., 2011). Il consumo di alcol incrementa i livelli di adiponectina e riduce significativamente i livelli di fibrinogeno (in media di 0,20 g/L); questa riduzione può contribuire a spiegare la riduzione del rischio cardiovascolare tra i consumatori (Kaptoge et al., 2007).

5.4 ALCOL E SINDROME METABOLICA

La relazione tra consumo di alcol e prevalenza di Sindrome Metabolica (SM) appare controversa, perché l'alcol ha effetti favorevoli su alcune sue componenti (es. colesterolo-HDL) e

negativi su altre (es. pressione arteriosa) (Fujita e Takei, 2011). Gli studi osservazionali condotti su coorti di popolazioni di diverse aree geografiche riportano, tuttavia, in genere una ridotta prevalenza di SM per un consumo di alcol basso/moderato; si osserva invece un aumento di prevalenza tra gli astemi, i forti bevitori e tra coloro che iniziano a consumare alcol molto precocemente nella loro vita. Pertanto, la relazione tra consumo di alcol e rischio di SM che emerge da questi studi risulta a forma di "J" o di "U".

Freiberg (Freiberg et al., 2004) osserva nei bevitori di quantità basse/moderate di alcol una riduzione della prevalenza di SM del 48% negli uomini e del 47% nelle donne al di sotto dei 50 anni, rispetto agli astemi. Il consumo moderato di alcol risultava avere effetti favorevoli sui ridotti livelli di colesterolo-HDL e sugli aumentati livelli di trigliceridi e di circonferenza vita, nonché sull'iperinsulinemia. Non mancano, tuttavia, studi che riportano un'assenza di associazione tra consumo moderato di alcol e rischio di SM. Uno studio condotto in un campione di uomini e donne italiani, di età compresa tra 65 e 84 anni, ha riportato che il consumo moderato di alcol peggiorava in modo significativo 3 delle 5 componenti della SM (pressione arteriosa sistolica, glicemia e circonferenza vita) negli uomini ma non nelle donne, suggerendo una diversa sensibilità all'alcol nei due sessi (Buja et al., 2010). Una recente meta-analisi che ha valutato la prevalenza della SM in relazione al consumo di alcol, tenendo conto dell'effetto legato al sesso (spesso trascurato negli studi a causa della scarsa dimensione del campione e dell'insufficiente potere statistico) mostra comunque che un consumo di alcol, minore di 40 g/die negli uomini e di 20 g/die nelle donne, riduce il rischio di SM rispettivamente del 16% e 25%, rispetto agli astemi (Alkerwi et al., 2009).

L'effetto del consumo moderato di alcol sulla SM può trovare un supporto dai dati che mostrano un effetto delle dosi moderate sulla resistenza insulinica (Lazarus et al., 1997; Kiechl et al., 1996; Yokoyama et al., 2011). Al proposito esistono tuttavia anche segnalazioni negative (Risérus e Ingelsson, 2007).

5.5 ALCOL E DIABETE

Negli ultimi anni numerose pubblicazioni e quattro meta-analisi hanno suggerito che un moderato consumo di alcol possa essere associato a una riduzione dell'incidenza del diabete mellito tipo 2 (DMT2) e delle sue complicanze vascolari, con un effetto protettivo più marcato per le donne, rispetto agli uomini (Carlsson et al., 2005; Koppes et al., 2005; Baliunas et al., 2009; Knott et al., 2015).

La meta-analisi di Koppes, condotta valutando 15 studi su 369.862 pazienti seguiti per una media di circa 12 anni, ha per esempio mostrato una riduzione di circa il 30% del rischio di sviluppare DMT2 nei soggetti che consumavano 6-48 g/die di alcol rispetto ai soggetti astemi o con un consumo di alcol superiore ai 48 g/die (Koppes et al., 2005). Nello studio prospettico di Hodge (2006) condotto su adulti non diabetici, è stata osservata un'incidenza minore di DMT2 nelle sole donne (ma non nei maschi) che consumavano alcol rispetto alle astemie. Nello studio EPIC si osserva una riduzione del rischio di diabete tra le donne con un consumo moderato di alcol, e tra gli uomini con un consumo oltre i 24 grammi/die. L'effetto, in ambo i sessi, risulta più marcato tra i soggetti sovrappeso (Beulens et al., 2012).

La modalità di consumo, però, influenza questa associazione. Infatti, la modalità a *binge drinking* annulla l'effetto protettivo delle dosi moderate (Carlsson et al., 2003, Conigrave et al., 2001), e aumenta fortemente il rischio in caso di consumi anche moderatamente più elevati (Hodge et al., 2006).

Alcuni studi sembrano indicare che l'effetto protettivo del consumo moderato possa essere messo in relazione al miglioramento della sensibilità all'insulina (Wannamethee et al, 2003; Howard et al., 2004). Infatti, il consumo moderato di alcol è stato associato a una diminuzione della concentrazione di insulina (Davies et al., 2002; Bonnet et al., 2012). I tre studi di intervento in cui gli effetti del consumo moderato di alcol sulla sensibilità all'insulina sono stati valutati con metodi specifici per quantificare l'assorbimento del glucosio insulino-mediato hanno, però, portato a risultati contrastanti. In particolare, due di questi studi sono stati eseguiti su soggetti apparentemente sani, senza alcun significativo miglioramento della sensibilità all'insulina dopo 4 settimane di consumo di vino rosso (Beulens et al., 2006), o dopo 17 giorni di whisky (Sierksma et al., 2004). In quest'ultimo studio, tuttavia, si osserva una tendenza al miglioramento in un sottogruppo di soggetti classificati come "insulino-resistenti". Il terzo studio ha trovato un miglioramento della sensibilità all'insulina dopo 2 settimane di consumo moderato di vino rosso in 9 soggetti con DMT2 (Napoli et al., 2005). La discordanza dei risultati ha fatto ipotizzare che la capacità del consumo moderato di alcol di migliorare la sensibilità all'insulina sia limitata solo a quegli individui che sono insulino-resistenti prima dell'intervento. Uno studio più recente ha quantificato la capacità del consumo moderato di alcol (sia vodka che vino rosso) di migliorare l'assorbimento del glucosio insulino-mediato in un gruppo di soggetti non diabetici, classificati come resistenti prima dell'intervento. Si è osservata una tendenza al miglioramento della sensibilità all'insulina di circa l'8% nel gruppo totale di individui, e tale miglioramento diventava significativo, seppur di poco, considerando solo gli uomini. Gli autori concludono che gli effetti benefici del consumo moderato di alcol in soggetti non diabetici probabilmente non sono correlati ad un miglioramento della sensibilità all'insulina (Kim et al., 2009).

Sono stati proposti vari meccanismi per spiegare l'effetto protettivo del consumo moderato di alcool sul diabete e sull'insulino-resistenza (Pietraszek et al., 2010). Il miglioramento della sensibilità all'insulina può essere mediato attraverso una regolazione del processo infiammatorio o del metabolismo lipidico (Imhof et al., 2001; Sierskma et al., 2002). Infatti, la curva a "U" o "J" di associazione tra consumo moderato di alcol e rischio di sviluppare diabete di tipo 2 è analoga a quella, precedentemente dimostrata, tra alcol e malattie cardiovascolari (Di Castelnuovo et al., 2002), e si possono dunque ipotizzare dei meccanismi comuni (Bell et al., 2000): quali l'azione sui livelli di colesterolo-LDL e HDL, sui trigliceridi (Rimm et al., 1999) e sull'adiponectina (Joosten et al., 2008; Sierskma et al., 2004; Thamer et al., 2004; Davies et al., 2002; Ogge et al., 2006).

Alcuni studi hanno dimostrato che il consumo di alcol si associa anche ad una riduzione del rischio cardiovascolare nel paziente diabetico (Valmadrid et al., 1999, Solomon et al., 2000). Il moderato consumo di alcol è associato in modo inverso col rischio cardiovascolare, nei soggetti con diabete, anche nello studio SMART (Beulens et al., 2010). Tra i pazienti con rischio cardiovascolare elevato di questo studio, il consumo di 10-20 *drinks* per settimana si associava a un ridotto rischio di malattie cardiovascolari (HR = 0,39) e a una più bassa mortalità per tutte le cause (HR = 0,40), rispetto a quanto osservato tra gli astemi.

Le attuali Linee Guida relative alla gestione del paziente con Diabete mellito recepiscono l'interesse degli studi per il consumo di alcol (e in particolare di vino rosso), ma mantengono un atteggiamento di cautela anche per via dell'apporto calorico e per alcuni effetti indesiderati a livello vascolare. Particolare attenzione è mostrata dalle Linee Guida qualora sia presente ipertensione; nei pazienti ipertesi la raccomandazione è di non superare un apporto giornaliero di alcol pari a 28 g/die per l'uomo di 14 g/die per la donna (ICSI, 2008). Per ridurre il rischio di ipoglicemia notturna in individui con insulina o secretagoghi dell'insulina, l'alcol dovrebbe essere consumato con il cibo (ADA, 2010).

5.6 ALCOL E MALATTIE NEUROLOGICHE

Il consumo acuto e cronico di alcol è associato a numerosi effetti sul sistema nervoso. L'alcol e il suo metabolita primario, l'acetaldeide, sono neurotossici (Kim et al., 2012), e non c'è alcun dubbio che il consumo eccessivo acuto e prolungato di alcol diminuiscano le prestazioni cognitive, aumentino il rischio di demenza senile e siano causa di malattie neurodegenerative (Ridderinkhof et al., 2002; Weissenborn e Duka, 2003; Fals-Stewart e Bates, 2003; Gupta e Warner, 2008) e neuropsichiatriche, come epilessia e depressione (Shield et al., 2013).

Nel contempo, però, una crescente quantità di dati scientifici sembrerebbe evidenziare che un consumo lieve-moderato (sia durante la mezza che la tarda età) possa essere protettivo nei confronti della demenza senile, in parallelo con quanto avviene per le malattie cardiovascolari. Numerosi studi epidemiologici trasversali e longitudinali e tre meta-analisi (Peters et al., 2008; Anstey et al., 2009; Neafsey e Collins, 2011) hanno dimostrato che un consumo lieve o moderato di alcol migliora le prestazioni cognitive e/o riduce il rischio di demenza senile e/o Alzheimer (Mukamal et al., 2003; Lindeman et al., 2005; Chan et al., 2010; Stampfer et al., 2005; Ganguli et al., 2005; Arnetzen et al., 2010; Virta et al., 2010; Kesse-Gujot et al., 2012; Weyerer et al., 2011; Anttila et al., 2004; Garcia et al., 2010; Solfrizzi et al., 2007; Cherbuin et al., 2009; Nooyens et al., 2014; Hagan et al., 2016), mentre in un numero minore di studi non è stata osservato alcuna relazione (Dufouil et al., 1997; Schinka et al., 2002; Cooper et al., 2009; Au Yeng et al., 2012; Broe et al., 1998; Lobo et al., 2010; Peters et al., 2009; Hogenkamp et al., 2013) e in un solo caso è stato osservato un peggioramento delle prestazioni cognitive (Zhou et al., 2003).

L'effetto protettivo del consumo lieve e moderato potrebbe essere modulato dalle diverse caratteristiche geniche degli individui presi in esame. Alcuni studi hanno, infatti, evidenziato che la relazione tra alcol e prestazioni cognitive è influenzata dalla presenza di polimorfismi sul gene dell'APOE (Luchsinger et al., 2004; Downer et al., 2014). Più precisamente quando si prendono in considerazioni i soli soggetti APOE ε4+ (polimorfismo con penetranza piuttosto bassa: circa 10% della popolazione) il consumo lieve e moderato di alcol è associato a un maggior declino cognitivo rispetto ai non consumatori, mentre quando si prendono in considerazione i soggetti APOE ε4- il consumo lieve e moderato di alcol è associato a migliori prestazioni cognitive.

Sebbene i risultati degli studi epidemiologici inizino ad essere piuttosto consistenti, l'eterogeneità dei dati, e delle metodologie (molto problematica è la definizione del livello di consumo, spesso diversa in lavori diversi) (Panza et al., 2012), non permettono ancora di trarre conclusioni certe sull'associazione tra basso consumo di alcol e riduzione del rischio di demenza.

5.7 PARKINSON

L'associazione tra alcol e il rischio di Parkinson (PD) è a tutt'oggi dubbia (Wirdefeldt et al., 2011) (Ishihara and Brayne, 2005). Infatti, risultati ottenuti in studi osservazionali su consumo di alcol e PD risultano inconsistenti in quanto riportano sia risposte positive (Macleod and Counsell, 2013; Liu et al., 2013) che negative (Palacios et al., 2012; Fukushima et al., 2010). Uno studio di meta-analisi pubblicato nel 2014 da Zhang et al (Zhang et al., 2014) suggerisce una associazione inversa tra assunzione di alcol e rischio di PD specificamente associata al consumo di birra, piuttosto che di vino o liquori. Anche la consuetudine al fumo e al consumo di caffè è protettiva nei confronti del rischio di progressione nella malattia, e alcuni studiosi ritengono che questi potrebbero rappresentare fattori confondenti nello studio dell'associazione tra alcol e PD. Nello studio di Zhang le analisi sono state corrette per queste due abitudini e l'associazione inversa con l'alcol, benché attenuata, rimaneva significativa. La possibile causa dell'effetto protettivo è stata identificata nell'incremento di acido urico indotto dalla birra, infatti il 33% di riduzione del rischio di PD è stato trovato tra individui con un alto livello di acido urico nel siero soprattutto nei maschi (Shen et al., 2013). Lo studio di meta-analisi conclude suggerendo una relazione inversa tra PD e consumo di birra ma anche auspicando la realizzazione di studi prospettici ben realizzati che possano confermare tali risultati (Agim e Cannon, 2015).

5.8 ALCOL E OSTEOPOROSI

L'osteoporosi è una malattia caratterizzata da una diminuzione della massa e della densità ossea, e dal deterioramento della microarchitettura del tessuto osseo, con conseguente aumento del rischio di fratture (Roux e Orcel, 2000). Mentre l'osteoporosi primaria è tipicamente senile, l'osteoporosi secondaria può insorgere a qualsiasi età e colpisce uomini e donne allo stesso modo (Levis e Lagari, 2012; Abukhadir et al., 2013). Diversi studi osservazionali indicano che il consumo di alcol può influenzare la densità ossea, e questo effetto è modulato dai livelli di consumo e dalla durata di assunzione. In generale, un consumo basso e moderato non causa danni al tessuto osseo, mentre un'assunzione elevata è dannosa, e rappresenta una delle cause principali di osteoporosi secondaria. In particolare, Ilich (Illich et al., 2002) ha rilevato un'associazione positiva tra consumo leggero di alcol (8 g/giorno), per lo più vino, e densità minerale ossea nelle donne in menopausa. Risultati simili sono stati riportati in donne in pre-e post-menopausa che bevevano quattro birre a settimana (Pedrera-Zamorano et al., 2009), in gemelle che consumavano otto bicchieri a settimana (Williams et al., 2005), in uomini che consumavano una birra o altra bevanda alcolica al giorno (Tucker et al., 2009), e in giovani soldati maschi che assumevano 24-105 g di alcol a settimana (Venkat et al., 2009). In presenza di un consumo moderato (due o tre bicchieri al giorno), l'effetto dipende dall'età, dal sesso e dal profilo ormonale, infatti, sono stati descritti effetti positivi per le donne in menopausa, ma non per le donne in età fertile (Ganry et al., 2000). Uno studio condotto su oltre 2000 gemelle (per evitare i soliti effetti confondenti di età e genotipo) in menopausa, ha evidenziato un'associazione positiva tra consumo moderato (unicamente vino) e densità ossea della colonna vertebrale (Fairweather-

Tait et al., 2011). Uno studio molto recente, basato su campionamento trasversale condotto in una coorte di 3128 donne intorno alla menopausa, ha osservato un'associazione positiva tra consumo moderato di alcol e aumento della massa ossea indipendentemente dallo stile di vita (McLernon et al., 2012).

Anche il tipo di bevanda alcolica potrebbe essere importante, infatti, effetti favorevoli sono stati riportati separatamente per vino (Maurel et al., 2012) e birra (McLernon et al., 2012), ma non per i liquori (Tucker et al., 2009). Il consumo leggero e moderato di alcol non è stato associato ad un aumento del rischio di frattura ossea, anzi una meta-analisi riporta un minor rischio di fratture nelle persone che consumano 0,5-1 bevanda alcolica al giorno, rispetto agli astemi (Berg et al., 2008). Si ipotizza che il meccanismo attraverso cui il consumo leggero e moderato di alcol porti ad un miglioramento della salute ossea sia la diminuzione del rimodellamento osseo, come evidenziato dai livelli sierici più bassi di diversi *markers* di riassorbimento osseo (osteocalcina, telopeptide C-terminale e N-terminale di collagene osseo di tipo I) osservati in seguito a questo tipo di consumo (Rapuri et al., 2000; Sripanyakorn et al., 2009). E' stato, invece, osservato che il consumo elevato e cronico di alcol (100-150 g di etanolo/giorno) provoca una diminuzione della massa e della densità minerale ossea (Turner, 2000). Uno studio condotto su oltre 2000 uomini giapponesi ha evidenziato una correlazione positiva tra assunzione di alcol e densità ossea per un apporto giornaliero fino a 55 g, ma per apporti superiori la correlazione diventava negativa (Kouda et al., 2011). Anche Malik (Malik et al., 2009) ha osservato una minore densità minerale ossea negli uomini con consumi elevati (21 bicchieri al giorno per 15 anni) anche se tale dato non era confermato nelle donne. Un consumo di più di quattro bicchieri al giorno negli uomini e più di due bicchieri al giorno nelle donne costituisce un importante fattore di rischio per le fratture ossee (Hoidrup et al., 1999; Berg et al., 2008). La nuova formazione ossea è generalmente diminuita nei forti bevitori, mentre il riassorbimento osseo può essere aumentato (Ronis et al., 2011). L'effetto negativo del consumo elevato viene riferito a uno squilibrio nel rimodellamento osseo. L'etanolo sembra, infatti, avere un effetto tossico diretto su osteoclasti e osteoblasti, come mostrato in studi *in vitro*, in cui l'alcol riduce l'attività e il differenziamento degli osteoblasti (attraverso l'inibizione del *signaling* della *bone morphogenetic protein*) con conseguente diminuzione della formazione ossea (Chavassieux et al., 1993) e in studi su modelli animali, in cui l'alcol induce il riassorbimento osseo aumentando l'osteoclastogenesi e l'attività degli osteoclasti mediata da citochine pro-infiammatorie (Dai et al., 2000). Anche gli osteociti vengono modificati dalla presenza di alcol, sia in numero che in morfologia cellulare. L'aumento del numero di lacune ossee vuote trovato in vari studi suggerisce che l'etanolo induca apoptosi negli osteociti (Wang et al., 2003; Maurel et al., 2011). Il *pathway* Wnt/β-catenina svolge un ruolo cruciale nel differenziamento delle cellule staminali mesenchimali precursori delle cellule del tessuto osseo e cartilagineo (fondamentali per la nuova formazione ossea e per la riparazione delle fratture) (Hill et al., 2005; Chen et al., 2007). Studi su modelli animali hanno osservato che il *pathway* Wnt/β-catenina è uno dei *target* cellulari dell'alcol, infatti, un'elevata esposizione compromette il differenziamento dei precursori mesenchimali, provocando una diminuzione del numero di osteoblasti e condrociti funzionali per la riparazione della frattura ossea (Himes et al., 2008; Chen et al., 2010). E' stato dimostrato che l'alcol ha anche alcuni effetti indiretti. Il consumo di alcol, infatti, modifica l'equilibrio tra osteogenesi e adipogenesi tramite riduzione dei livelli di leptina, che oltre a regolare il deposito di grasso (modulando la sensazione di fame)

è anche un regolatore della massa ossea (Cirmanova et al., 2008) (Otaka et al., 2007; Wang et al., 2003). L'alcolismo può anche provocare anomalie nei livelli ormonali. Infatti, il consumo cronico di alcol può portare a una diminuzione dei livelli di vitamina D nel siero, con conseguente malassorbimento del calcio dall'intestino e riduzione dei livelli sierici di calcio; ciò si ripercuote negativamente sulla funzionalità e sul differenziamento degli osteoblasti (Malik et al., 2009). L'abuso di alcol è stato infine collegato ad uno stato di stress ossidativo, che caratterizza anche l'osteoporosi. In uno studio condotto *in vitro* sugli osteoblasti l'etanolo induceva l'espressione e l'attività degli enzimi NADPH ossidasi (NOX), con conseguente produzione di specie reattive dell'ossigeno (ROS) (Chen et al., 2008). Gli stessi autori dimostrano anche che lo stress ossidativo indotto dall'etanolo può accelerare l'attivazione di *pathways* di senescenza in osteoblasti maturi in coltura (Chen et al., 2009).

5.9 ALCOL E MORTALITÀ TOTALE (O PER TUTTE LE CAUSE)

Con l'uscita dei primi lavori che mostravano l'effetto cardio-protettivo del consumo di alcol (Klatsky, 1974; Yano, 1977), la ricerca ha sentito sempre più forte l'esigenza di avere informazioni "quantitative" sulla somma degli effetti negativi e positivi del bere. A tale scopo, a partire dagli anni 80 sono sati condotti studi epidemiologici-prospettici per valutare l'associazione del consumo di alcol con la mortalità totale (Blackwelder et al., 1980; Kozararevic et al., 1980; Marmot et al., 1981; Gordon e Kannell, 1984; Shaper et al., 1988). Gli studi compiuti fino ad oggi sono davvero numerosi, ma i risultati ottenuti non sempre sono risultati coerenti tra loro. La maggior parte degli studi iniziali ha mostrato una relazione a J tra consumo di alcol e mortalità totale (Friedman et al., 1986; Doll et al., 1994; Goldberg et al., 1994; Thun et al., 1997); in questo tipo di relazione i bevitori lievi-moderati mostrano una mortalità per tutte le cause più bassa sia rispetto ai non bevitori che rispetto ai forti bevitori. Tuttavia, problemi metodologici in questo tipo di studi sono stati rilevati già a partire dalla fine degli anni 80 (Shaper et al., 1988) e nel primo decennio del 2000 diventano via via più consistenti i lavori scientifici (Fillmore et al., 2006; Friesema et al., 2007; Friesema et al., 2008; Hart et al., 2008) che mettono in discussione i risultati fino ad allora ottenuti sulla base di alcuni errori o *bias*. Il più importante di questi errori si riferisce alla sbagliata classificazione degli astemi. In molti dei primi studi (Dyer et al., 1980; Friedman et al., 1986), infatti, gli "astemi di ritorno", cioè quegli individui che erano stati bevitori ma avevano poi smesso di consumare bevande alcoliche per problemi di salute, erano erroneamente inseriti nel gruppo degli astemi che fungeva da gruppo di controllo (consumo uguale a zero). Questo genere di errore (*abstainer bias*) è stato chiamato in causa per spiegare la maggior mortalità osservata nel gruppo di controllo rispetto a quello dei consumatori lievi/moderati. Altri *bias* individuati in questi studi consistevano nell'includere nel gruppo di controllo i bevitori occasionali e/o nel mancato controllo per i numerosi fattori confondenti (età, sesso, fumo, etc).

Per comprendere meglio la relazione tra consumo di alcol e mortalità totale dobbiamo, quindi, riferirci a studi più recenti che non soffrano di errori metodologici, e che utilizzino come gruppo di controllo individui sani e astemi "da sempre". In questi studi si osserva una riduzione della mortalità nel gruppo degli "astemi da sempre", ma a parte questo risultato comune, gli

studi che si sono susseguiti (pur correggendo per *l'abstainer bias*) hanno continuato a riportare risultati diversi sull'effetto del consumo lieve/moderato (protettivo o nullo). Infatti, in letteratura si trovano sia studi (Holahan et al., 2010; McCaul et al., 2010; Bergman et al., 2013; Ferrari et al., 2014; Bobak et al., 2016; Xi, 2017) in cui la relazione a forma di J sembra persistere (anche se attenuata), sia studi (Goulden et al., 2014; Romelsjö et al., 2012) in cui non si osserva una relazione a J, e nessun livello di consumo è associato ad una riduzione del rischio di morte per tutte le cause.

Nel tentativo di trarre conclusioni chiare, ci siamo rivolti alle meta-analisi più recenti nelle quali tenendo conto dei diversi *bias* vengono selezionati e rianalizzati i risultati degli studi più validi. Purtroppo, però, anche in questo caso i risultati ottenuti dalle meta-analisi sono discordanti, probabilmente a causa di una diversa modalità nella selezione degli studi (il criterio di selezione degli studi ovviamente può rappresentare a sua volta una fonte di *bias*). In una meta-analisi incentrata sul rischio cardiovascolare, Ronksley e collaboratori (Ronksley et al., 2011) osservano una riduzione significativa del rischio di morte per tutte le cause nei bevitori lievi e moderati rispetto ai non bevitori e una relazione a J tra rischio e consumo. Questi risultati sono stati confermati da meta-analisi successive in cui si studiava in maniera specifica l'effetto dell'alcol sulla mortalità totale (Jayasekara et al., 2014; Wang et al., 2014).

Risultati diversi sono stati, invece, ottenuti da Stockwell e collaboratori (Stockwell et al., 2016), nella cui meta-analisi si osserva la presenza della relazione a J tra consumo di alcol e mortalità totale solo quando tutti gli studi erano inclusi nell'analisi (compresi quelli in cui non erano state operate le opportune correzioni per gli errori noti). Quando, invece, erano utilizzati solo gli studi considerati privi di errori metodologici la relazione a J scompare e il rischio dei bevitori lievi e moderati risulta uguale a quello dei non bevitori.

Il dibattito scientifico è quindi ancora aperto e ulteriori studi saranno necessari per arrivare ad una conclusione chiara ed incontrovertibile sulla presenza o assenza di una relazione a forma di J. Superando la controversia su questo punto, però, possiamo affermare che la gran parte degli studi concordano nell'affermare che:

1) gli adulti con un consumo di alcol basso e moderato non hanno un aumento del rischio di morte per tutte le cause rispetto ai non bevitori (Stockwell et al., 2016; Jayasekara et al., 2014);

2) coloro i quali hanno un consumo elevato e molto elevato hanno un rischio di mortalità per tutte le cause maggiore rispetto ai bevitori lievi e moderati (Bergman et al., 2013; Ferrari et al., 2014; Stewart et al., 2017; Xi et al., 2017);

3) gli effetti del consumo di alcol non dipendono solo dalla quantità consumata, ma anche dalla modalità di consumo. Infatti, la modalità *binge drinking* è associata ad un aumento del rischio di mortalità per tutte le cause (Shoenborn, 2014; Xi et al., 2017). Nello studio condotto da Holohan e colleghi (Holahan et al., 2014) su una coorte di bevitori moderati, la modalità *binge drinking* determina un incremento più che doppio del rischio di morte per tutte le cause;

4) l'effetto del consumo di alcol sulla mortalità totale è fortemente dipendente dal sesso e dall'età. Poiché l'effetto di contenimento del rischio del consumo di bevande alcoliche

è relativo soprattutto alle malattie cardiovascolari, nei gruppi di popolazione che hanno una bassa incidenza di malattie coronariche (per es. giovani e donne prima della menopausa) la relazione tra consumo e mortalità assume forme diverse da quelle osservate negli altri gruppi di popolazione (per es. maschi anziani). Nei giovani ad esempio si osserva un aumento del rischio di morte per tutte le cause anche a bassi livelli di consumo (White et al., 2002; Behrens et al., 2011; Romelsjo et al., 2012). Allo stesso modo, anche per effetto di una diversa capacità metabolica, il livello di consumo a rischio nullo o minimo è minore nelle donne rispetto agli uomini; ciò vuol dire anche che a parità di consumo (a qualsiasi livello esso sia) le donne hanno un rischio di morte per tutte le cause maggiore di quello degli uomini (Di Castelnuovo, et al., 2006; Wang et al., 2014).

1058

6. MODALITÀ DI CONSUMO (PATTERN) E EFFETTI SULLA SALUTE

Sono ormai numerose le indicazioni sperimentali ed epidemiologiche che fanno pensare che la maniera in cui le bevande alcoliche vengono consumate abbia importanti implicazioni per la salute, in particolare riguardo alle malattie cardiovascolari e ai relativi fattori di rischio. Questo significa che fra i vari fattori che fan sì che moderati consumi di bevande alcoliche possano esercitare determinati effetti occorre considerare, a pieno diritto, come capace di dare un rilevante contributo, anche il pattern abituale di consumo.

Da questo punto di vista il riferimento riguarda in particolare un consumo frazionato ed elettivamente coincidente con i pasti. Non va dimenticato, peraltro, che un comportamento di questo tipo è spesso caratteristico del modello alimentare tradizionale mediterraneo e in genere si abbina a uno stile di vita più sano e più attento alle conseguenze che tanto la qualità della alimentazione (*intake* calorico, quantità di alcol assunta, ecc.) quanto l'impatto di altri fattori di rischio modificabili (quali il fumo, la sedentarietà, ecc.) possono avere sulla salute.

I primi studi a dare un'indicazione che è preferibile bere bevande alcoliche durante i pasti sono stati condotti proprio nel nostro paese, quindi su gruppi di popolazione italiana (Trevisan et al., 1987; Trevisan et al., 2001; Trevisan et al., 2004). Questi studi hanno evidenziato che il rischio di ipertensione sistolica e arteriosa è significativamente più alto in chi beve vino al di fuori del pasto, questa relazione permaneva anche quando i dati erano corretti considerando le differenze di consumo; nel *follow up* della stessa coorte era evidenziato un maggior rischio di morte per ogni causa e per malattie non cardiovascolari e un aumento del rischio di infarto del miocardio in uomini che consumavano la gran parte delle bevande alcoliche fuori pasto in confronto a coloro che le consumavano in coincidenza con pasti (o spuntini). E' stato, inoltre, rilevato, che il consumo di due bicchieri di vino nel pasto di metà giornata induce una riduzione della pressione arteriosa postprandiale in pazienti ipertesi con obesità centrale (Foppa et al., 2002).

Risultati analoghi sono stati ottenuti anche confrontando popolazioni con culture molto diverse, come quella italiana e quella nordamericana; utilizzando due coorti di maschi adulti di questi paesi è stato, infatti, rilevato che, per entrambe le popolazioni, la massima prevalenza di ipertensione arteriosa (ITA) era presente nei forti bevitori e in coloro che in genere bevevano in assenza di cibo, mentre gli astemi mostravano una più bassa percentuale sia di ITA che di

ipercolesterolemia (Della Valle et al., 2009). Nonostante nei due paesi le modalità abituali di consumo di alcol siano piuttosto differenti (legate a variabili socio-demografiche e comportamentali) il risultato ottenuto è simile: sia un consumo eccessivo di alcol che l'abitudine a bere senza l'accompagnamento di cibo si associano ad un aumentato rischio di ITA (sia in Italia che negli USA) e di iperlipemia (in particolare nella popolazione italiana). Analoghi risultati sono stati ottenuti anche nello studio di Stranges et al. (Stranges et al., 2004), che ha riscontrato, in adulti di ambo i sessi residenti a New York, un rischio ipertensivo significativamente più alto nei bevitori abituali e in coloro che consumavano alcol senza accompagnarlo con il cibo, in confronto agli astemi, a chi beveva di rado e a chi beveva principalmente in coincidenza con i pasti. A parità di consumo anche i bevitori quotidiani risultavano avere un rischio minore rispetto a chi beveva fuori dai pasti.

In sintesi, bere fuori dal pasto sembra essere associato a un rischio fortemente aumentato di ITA, anche in chi beve poco o moderatamente, ossia con un effetto non dipendente dalla quantità media di alcol assunto. I dati sono simili anche se li si rapporta alla intensità di assunzione (numero di *drinks* per giorno di assunzione), tenendo però presente che spesso la frequenza del bere si lega alla quantità e quindi prendere in esame i valori medi può mascherare molti degli effetti della frequenza. Al momento, non è stata trovata associazione fra il tipo di bevanda e il rischio di ITA né sono state trovate differenze di genere.

Strettamente connesso alla problematica generale del pattern di consumo dell'alcol e del relativo impatto sulla salute è certamente l'aspetto degli eccessi sporadici di consumo definiti *binge drinking*. A questo riguardo é stata rintracciata ed esaminata (Roerecke e Rehm, 2010) una serie di studi caso-controllo o di coorte che, nel corso di 29 anni, avevano preso in esame la associazione fra consumo eccessivo e irregolare di alcol e rischio di ischemia del miocardio, identificandone 14 comprendenti 4718 eventi ischemici. Una serie di accurate analisi statistiche ha permesso di concludere che gli effetti cardioprotettivi di un consumo di alcol moderato e regolare scompaiono quando tale consumo è inframmezzato da occasioni irregolari di assunzioni eccessive (più di 60 g di alcol o 5 o più drinks per occasione, al mese).

Il rischio di mortalità connesso al bere in modo esagerato e concentrato in singole occasioni, come per esempio il fine settimana, sembra essere quasi doppio per i bevitori moderati che occasionalmente esagerano in confronto a chi invece beve moderatamente con regolarità. E' il dato ricavato dallo studio di Holahan (Holahan et al., 2014) in cui è stato seguito per 20 anni un campione di bevitori moderati, una parte dei quali episodicamente eccedeva consumando più di 4/5 drinks in una unica occasione. Il tasso di mortalità è risultato del 61% fra coloro che abusavano episodicamente e del 37% fra chi si atteneva costantemente ad un consumo moderato. Gli autori di questo lavoro concludono che il *binge drinking*, concentrando la tossicità potenziale dell'alcol, risulta dannoso ad ogni età ed è fortemente associato alla mortalità, con un rischio ancora maggiore per i più anziani, a causa della possibile interazione con l'uso di farmaci.

Lo studio Interheart ha esaminato le abitudini alimentari e di vita di 26 mila persone di 52 Paesi appartenenti a diverse aree geografiche, allo scopo di estendere le conoscenze circa i rapporti fra salute e consumo moderato di alcol anche a paesi a basso reddito. Dai risultati sembra emergere la mancanza di effetti cardioprotettivi per alcune popolazioni dell'Asia meridionale, anche se la protezione ricompare in persone originarie di queste aree che però vivono in altre zone e in altri contesti, confermando l'importanza del tipo e delle modalità di assunzione delle

bevande alcoliche. Da questo studio è emerso, però, un altro importante risultato, cioè, che è sufficiente anche un solo episodio acuto di consumo eccessivo di alcol (più di 6 *drinks* nelle 24 ore) ad aumentare il rischio della comparsa di eventi cardiaci, specialmente nei soggetti più anziani (Leong et al., 2014).

L'idea di assumere vino in maniera regolare e moderata e in coincidenza con i pasti richiama le abitudini tipiche della cultura tradizionale mediterranea; per questo motivo Gea et al. (Gea et al., 2014) hanno voluto testare le correlazioni fra il modello complessivo di consumo di alcol e la mortalità per ogni causa in un ampio gruppo di soggetti seguiti per 12 anni in uno studio prospettico. Lo studio è stato condotto in Spagna e ha avuto 206 decessi su 18.394 partecipanti. L'aderenza a un "modello tradizionale mediterraneo di consumo dell'alcol" (MADP) è stata valutata sulla base di sette aspetti di modalità di consumo giudicati favorevoli: consumo moderato, consumo distribuito lungo la settimana, basso consumo di superalcolici, preferenza per il vino, consumo di vino rosso, consumo del vino nel corso dei pasti e nessun episodio di *binge drinking*. La maggiore o minore conformità a questi comportamenti è stata utilizzata per stabilire un punteggio di aderenza al MADP che andava da zero a 9. Ebbene, i risultati hanno messo in luce una diminuzione del 25% del rischio relativo di mortalità per ogni 2 punti di incremento del punteggio. Inoltre la minor mortalità osservata in presenza di una maggiore aderenza al MADP rimaneva evidente nell'ambito di qualsiasi categoria di assunzione di alcol, suggerendo che l'aderenza al modello mediterraneo di consumo aveva un effetto anche più intenso del solo consumo moderato (che rappresentava solo 1 dei parametri presi in considerazione). Infine, lo studio ha rilevato un rischio di mortalità più alto per gli astemi in confronto a coloro il cui comportamento era conforme al MADP. Gli autori, oltre a sottolineare come una buona adesione ad un modello complessivamente salutare di assunzione di alcol si associ ad una mortalità ridotta (in confronto sia con l'astensione che con l'allontanamento da questo modello), rilevano anche come la riduzione del rischio di mortalità sembri andare ben oltre quella associazione inversa che normalmente si osserva in chi beve moderatamente e concludono che anche i bevitori moderati sono in grado di ricavare benefici dal suggerimento di adeguarsi ad un modello tradizionale mediterraneo di consumo dell'alcol.

L'analisi di questi studi fa ipotizzare che esista davvero una correlazione fra modalità del bere e impatto sulla salute, e che non si tratti solo dell'effetto di fattori confondenti di tipo sociale e/o culturale. Di conseguenza questi effetti dovrebbero essere studiati più approfonditamente, e il ruolo del *drinking pattern* dovrebbe essere preso nella considerazione che merita allorquando si formulano regole e suggerimenti circa l'uso dell'alcol e i relativi potenziali effetti sulla salute.

Fra i meccanismi ipotizzabili per spiegare gli effetti positivi del "bere ai pasti" c'è principalmente il rallentamento dello svuotamento gastrico, che porta ad una riduzione della alcolemia, grazie ad una più prolungata azione intragastrica della ADH e ad una diminuzione della velocità di assorbimento. Va inoltre ricordato che l'abitudine di bere ai pasti rappresenta di per sé un indice di un comportamento e di uno stile di vita più attento alla salute. Negli ultimi anni, si sta formulando anche una nuova ipotesi per un ulteriore meccanismo, cioè quello che il consumo di bevande alcoliche (soprattutto vino o birra) possa fornire sostanze antiossidanti contemporaneamente alla introduzione di substrati ossidabili e di sostanze alimentari ossidate (Ghiselli e Scaccini, 1999; Natella et al., 2001; Natella et al., 2012; Gorelik et al., 2008) e, quindi, proteggere l'organismo dalla comparsa in circolo di queste sostanze tossiche. Questi studi sottolineano

l'importanza di assumere composti antiossidanti durante il pasto soprattutto nel caso di pasti ad elevato contenuto di grassi cotti e carne rossa. Va evidenziato, però, che è di gran lunga preferibile assumere queste sostanze attraverso fonti che ne sono ben più ricche delle bevande alcoliche, come frutta e verdura, e che non comportano lo svantaggio di introdurre molecole tossiche.

7. CONSUMI, MODALITÀ, EFFETTI E IMPATTO SOCIALE E SANITARIO

ll consumo di alcol rappresenta un importante problema di salute pubblica risultando responsabile in Europa del 3,8% di tutte le morti e del 4,6% degli anni di vita persi a causa di disabilità attribuibili all'alcol (*Disability-Adjusted Life Years, Dalys*).

L'Unione europea è la Regione con il consumo alcolico più alto al mondo, con 11 litri di alcol puro (per adulto) consumati ogni anno. Anche se l'Italia è stata uno dei primi Paesi che è riuscito a ridurre significativamente i consumi alcolici, il consumo pro capite di alcol puro ha raggiunto, nella popolazione adulta di età superiore a 15 anni, 7,56 litri all'anno nel 2014.

Secondo il recente rapporto del progetto europeo *Alcohol Public Health Research Alliance* (AMPHORA), il livello di consumo medio pro-capite attuale in Europa, pari circa a 30 grammi al giorno, è responsabile di circa 138.000 decessi prematuri evitabili (Rehm et al., 2013).

I danni che derivano dal consumo di alcol producono effetti non solo sul bevitore ma anche sulle famiglie e sul contesto sociale allargato, a causa di comportamenti violenti, abusi, abbandoni, perdite di opportunità sociali, incapacità di costruire legami affettivi e relazioni stabili, invalidità, incidenti sul lavoro e stradali.

Nel nostro Paese, i consumatori a rischio (di età superiore agli 11 anni) sono oltre 8.5 milioni (Scafato et al., Rapporto ISTISAN 17/1, 2017) anche se questa stima varia in funzione delle definizioni che, sulla base delle linee guida attuali, identificherebbero un numero molto più consistente. Le percentuali più elevate di consumatori a rischio di sesso maschile si registrano da anni nella classe di età 65-74 anni e tra gli ultra 75enni per un totale di oltre 2,1 milioni di uomini anziani che necessiterebbero di un intervento di identificazione precoce e di sensibilizzazione al problema e per i quali andrebbe sviluppato un piano di prevenzione *ad hoc*, considerato il continuo invecchiamento della popolazione. Tuttavia, l'alcol continua a rappresentare uno dei principali fattori di rischio per la salute non solo per gli anziani (Anderson et al., 2012), essendo – anche attraverso la diffusione di consolidati nuovi modelli del bere associati all'intossicazione (*binge drinking*) – il principale fattore di mortalità prematura tra i giovani fino a i 24 anni di età, a causa delle correlazioni dirette con l'incidentalità stradale. Secondo le stime, nonostante l'innalzamento dell'età minima legale per la vendita e la somministrazione di bevande alcoliche, circa un milione e seicento mila bambini, adolescenti e giovani riceve e consuma bevande alcoliche non rispettando le linee guida per una sana alimentazione che impongono consumo zero sotto i 18 anni.

L'impatto sulla mortalità è notevole: oltre 17.000 decessi l'anno con quote prevalenti per neoplasie maligne e incidenti stradali come prime cause evitabili di mortalità da alcol in tutte le Regioni italiane di cui l'Osservatorio Nazionale Alcol (Ona) dell'Istituto Superiore di Sanità fornisce dettaglio per genere e classi di età.

È in crescita il tasso di alcoldipendenti che fanno ricorso ai servizi alcologici, anche se è notevole il gap tra alcolisti osservati, oltre 72.000 e quelli attesi, circa un milione sulla base delle stime Ona dei consumatori dannosi che sono assimilabili diagnosticamente ad alcoldipendenti necessitanti una forma di trattamento, oggi erogato nei confronti del 27% circa degli utenti.

L'impatto dell'alcol è in estrema sintesi sostanziale e richiede la disponibilità e la realizzazione d'iniziative di prevenzione rivolte alla popolazione generale ma necessariamente declinate per *target* specifici e condizioni e contesti di riferimento mirando all'informazione valida e oggettiva, alla sensibilizzazione e all'incremento di consapevolezza dei notevoli rischi che il bere bevande alcoliche comporta ribadendo che non esistono livelli pur moderati di alcol che possano porre al riparo dall'insorgenza di problemi alla salute o, peggio, che si possa ritenere che il consumo di alcol possa in qualche modo condurre a vantaggi per la salute al netto degli svantaggi che le medesime quantità consumate determinano a livello individuale.

7.1 CONSUMI E DEFINIZIONE DI CONSUMO

L'alcol è oggi uno dei maggiori fattori di rischio evitabile in Italia, in Europa e nel mondo.

Ciò è quanto emerge dai dati epidemiologici e dal monitoraggio alcol-correlato, strumenti indispensabili e insostituibili per la pianificazione delle strategie di prevenzione, per la programmazione sociosanitaria e per azioni di contrasto al consumo rischioso e dannoso di alcol nella popolazione.

A livello nazionale, la valutazione dell'impatto dell'alcol sulla popolazione si basa sul sistema di monitoraggio alcol-correlato, consolidato dall'approvazione della Legge 125/2001. Valorizzando l'approccio statistico delle indagini Multiscopo, l'Osservatorio Nazionale Alcol-CNESPS dell'Istituto Superiore di Sanità provvede regolarmente a integrare i dati contenuti nel report annuale "Uso e abuso di alcol" con un report epidemiologico annuale prodotto per la Relazione annuale al Parlamento del Ministro della Salute sullo stato di avanzamento delle attività previste per il contrasto al fenomeno dell'alcoldipendenza in Italia. Lo stato dell'arte si basa, pertanto, su statistiche ufficiali e derivate che consentono di verificare e analizzare fenomeni e tendenze attraverso una serie di indicatori che, nella valutazione dell'esposizione della popolazione all'alcol come fattore di rischio, si affida ad una precisa definizione e traduzione delle raccomandazioni e delle linee guida mirate a contener e contrastare i consumi rischiosi e dannosi di alcol.

Le stesse definizioni di consumo a rischio hanno subito nel tempo aggiornamenti sostanziali e, ai fini di prevenzione e monitoraggio epidemiologico, non dovranno più essere considerati termini indefiniti come "consumo moderato" o "consumo sociale", "abuso" (Anderson et al., 2005) ma utilizzate definizioni standardizzate riferibili, peraltro, a condizioni crescenti di rischio che è noto essere influenzato da due variabili principali quali la quantità e la frequenza di consumo:

- CONSUMO A BASSO RISCHIO: è quello inferiore a 10 g al giorno per le donne adulte e a 20 g al giorno per gli uomini adulti.

- CONSUMO A RISCHIO (*hazardous*): è quel livello di consumo o modalità di bere che supera le quantità a basso rischio (20-40 g al giorno per le donne adulte e 40-60 g al giorno per gli uomini adulti) e che può determinare un rischio nel caso di persistenza di tali abitudini.
- CONSUMO DANNOSO (*harmful*): modalità di consumo che causa danno alla salute, a livello fisico o mentale (oltre i 40 g al giorno per le donne adulte e 60 g al giorno per i maschi adulti). A differenza del consumo a rischio, la diagnosi di consumo dannoso può essere posta solo in presenza di un danno alla salute del soggetto;
- ALCOLDIPENDENZA: insieme di fenomeni fisiologici, comportamentali e cognitivi in cui l'uso di alcol riveste per l'individuo una priorità sempre maggiore rispetto ad abitudini che in precedenza avevano ruoli più importanti. La caratteristica predominante è il continuo desiderio di bere. Ricominciare a bere dopo un periodo di astinenza si associa spesso alla rapida ricomparsa delle caratteristiche della sindrome.

La definizione di quantità in grammi consente di valutare l'esposizione al rischio tenuto in debito conto che, come consuetudine delle linee guida "low-risk", i messaggi di prevenzione si basano sull'uso di unità di misura da riferirsi in termini di Unità Alcolica (UA) estremamente variabile a livello europeo ed internazionale ed in Italia pari a circa 12 grammi di etanolo.

7.1.1 Standard drink e unità alcolica per i consumi Italiani

In Italia l'Unità Alcolica (U.A.) fa riferimento a una quantità di etanolo pari a 12 grammi e corrispondente a un bicchiere di vino a media gradazione (125 ml) o ad una lattina di birra a media gradazione (330 ml), o ad un bicchierino di superalcolico (40 ml). La quantità in grammi di alcol contenuta in una bevanda alcolica si ottiene moltiplicando la gradazione alcolica, espressa in gradi, per 0,79 (la densità dell'etanolo) e per la quantità di bevanda espressa in decilitri. L'alcol puro contiene 75 g di etanolo per 100 ml di prodotto (grado alcolico 95%); tra le bevande alcoliche, le più ricche sono i distillati (whisky e grappa- 34 g/100 ml, brandy - 32 g/100 ml) e i liquori da dessert (mediamente 28 g/100 ml). I vini ad elevata gradazione o liquorosi e gli aperitivi a base di vino hanno un contenuto di etanolo variabile da 12 g a 17 g per 100ml di bevanda alcolica. Per il vino in generale (bianco, rosso e rosato) il contenuto medio è di 10 g di etanolo per 100 ml di bevanda alcolica (Carnovale e Marletta, 2000). La birra presenta un ampio *range* di gradazione alcolica: dalla birra analcolica (circa 0.3 g/100ml), alla birra leggera o light (circa 2 g/100ml), alle birre normali (3 g/100ml circa) fino alle birre speciali o doppio malto, che possono raggiungere anche 11 g per 100 ml di bevanda (Gnagnarella et al., 2008).

7.2 CONSUMI NELLA POPOLAZIONE ITALIANA GENERALE

L'Osservatorio Nazionale Alcol dell'Istituto Superiore di Sanità, ha analizzato per l'anno 2015 in collaborazione con il Ministero della Salute, sulla base di una progettualità del CCM, le basi di dati nazionali dell'indagine Multiscopo sulle famiglie – Aspetti della vita quotidiana con-

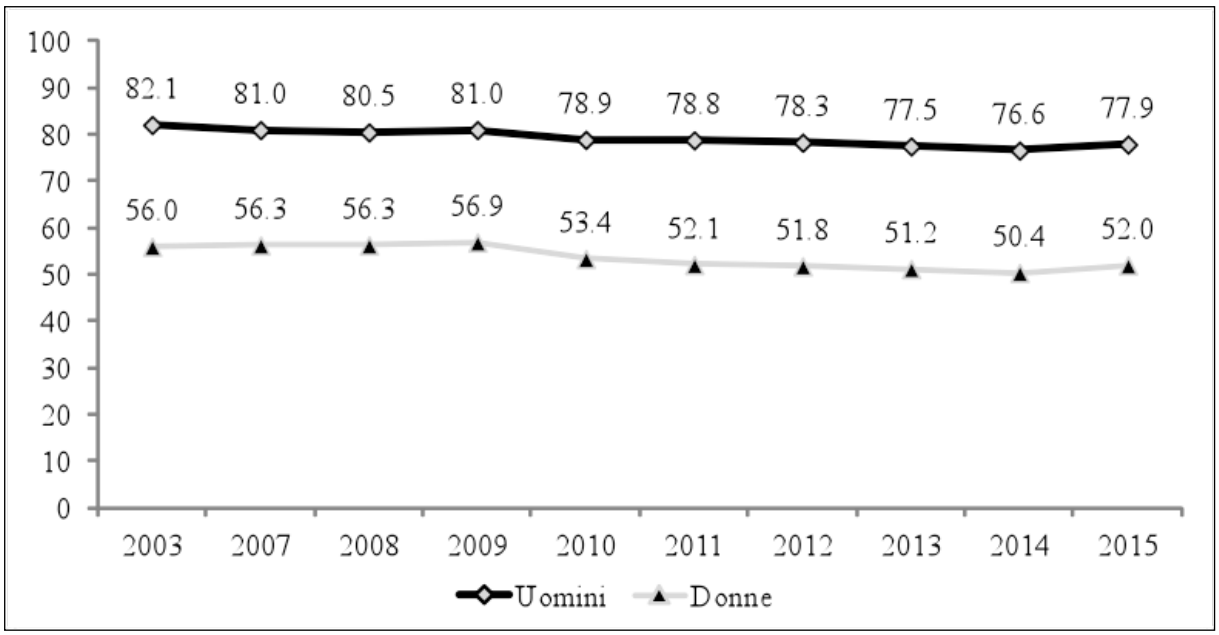
dotta dall'Istituto Nazionale di Statistica (ISTAT) (ISTAT, 2016). A decorrere dal 1993 l'indagine multiscopo raccoglie annualmente le informazioni fondamentali relative alla vita quotidiana degli individui tra cui le abitudini alimentari e i consumi delle bevande alcoliche. Le elaborazioni integrano le elaborazioni annuali fornite dalla statistica in breve pubblicata dall'ISTAT "Statistica Report-Il consumo di alcol in Italia, Anno 2016" con la finalità condivisa di partecipare a un sistema di monitoraggio nazionale periodico alcol-correlato in grado di fornire informazioni utili alla programmazione, alla prevenzione, alla salvaguardia della salute dei cittadini.

Di seguito sono analizzati i dati riguardanti le abitudini di consumo alcolico degli italiani, i comportamenti considerati più rischiosi per la salute, i *target* di popolazione più sensibili e le differenze territoriali.

7.2.1 Consumatori di alcol (di almeno una bevanda alcolica)

Nell'anno 2015, il 77,9% degli uomini ed il 52,0% delle donne di età superiore ad 11 anni ha consumato almeno una bevanda alcolica per un totale di oltre 35 milioni di individui (Figura 1). A fronte di una tendenza alla diminuzione registrata a decorrere dal 2003, nel corso dell'ultimo anno si è invece registrato un incremento statisticamente significativo della prevalenza di consumatori di bevande alcoliche sia tra gli uomini (+1,3 p.p.) che tra le donne (+1,6 p.p.) (Figura 1).

FIGURA 1. Prevalenza (%) di consumatori di bevande alcoliche per genere (2003, 2007-2015)



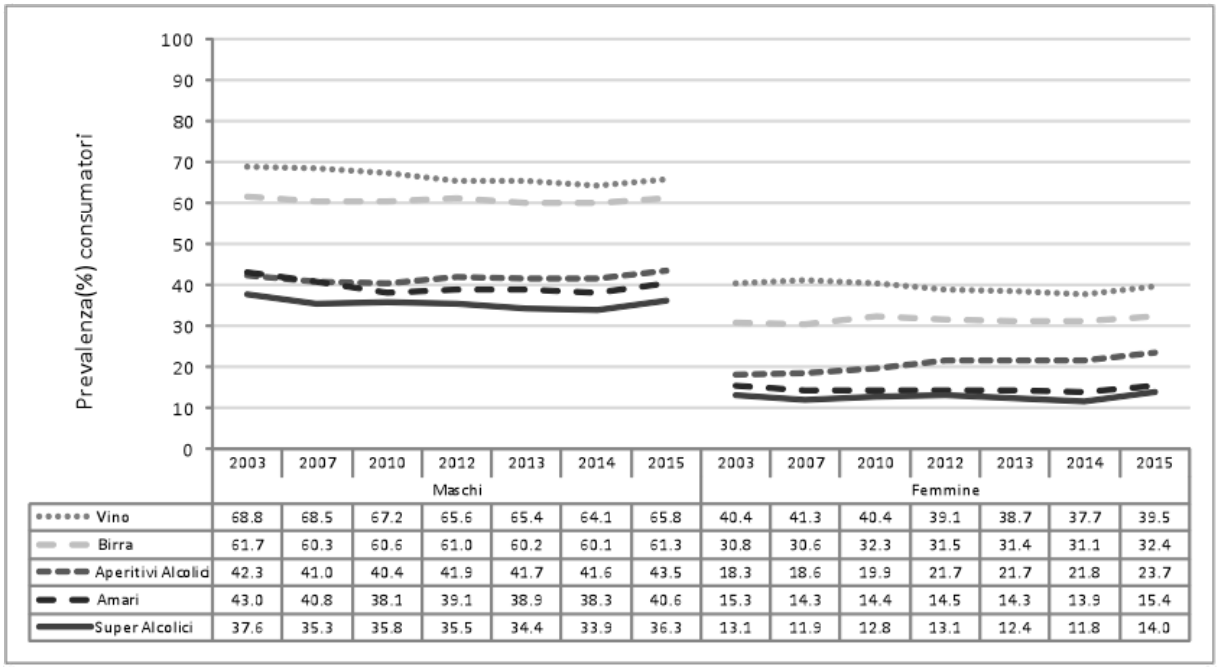
Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

7.2.2 Consumatori di vino, birra, aperitivi alcolici, amari e superalcolici

I consumatori di vino nel 2015 sono pari al 52,2% della popolazione di età superiore a 11 anni con una marcata differenza di genere (M: 65,8%; F: 39,5%) (Figura 2). La prevalenza dei consumatori di questa bevanda, sebbene sia inferiore a quella rilevata nel 2007 di -1,8 p.p. per le donne e di -2,7 p.p. per gli uomini, nel corso dell'ultimo anno di rilevazione è aumentata per entrambi i generi rispettivamente di 1,8 p.p. e 1,6 p.p.. L'analisi per classi di età mostra che l'incremento è statisticamente significativo anche nella classe di età 18-64 anni sia per gli uomini (+1,9 p.p.) che per le donne (+2,5 p.p.) (Figura 2-3).

I consumatori di birra nel 2015 sono il 46,4% della popolazione; gli uomini consumatori di birra risultano circa il doppio delle consumatrici di birra (61,3% vs 32,4%), nel genere femminile il numero di consumatrici risultata aumentato di 1,8 p.p. rispetto al 2007 (Figura 2). L'analisi per classe di età evidenzia, nella classe di età degli 11-18enni, valori di prevalenza approssimabili a quelli della precedente rilevazione per entrambi i generi, mentre nella classe di età 18-64 anni i valori sono aumentati rispetto al 2014 di 1,6 p.p. tra gli uomini e di 1,8 p.p. tra le donne, rimanendo quindi superiore ai rispettivi valori rilevati nel 2007 (Figura 3).

Figura 2. Prevalenza (%) di consumatori (età ≥11 anni) di bevande alcoliche per genere (2003, 2007-2015)



	Maschi							Femmine						
	2003	2007	2010	2012	2013	2014	2015	2003	2007	2010	2012	2013	2014	2015
Vino	68.8	68.5	67.2	65.6	65.4	64.1	65.8	40.4	41.3	40.4	39.1	38.7	37.7	39.5
Birra	61.7	60.3	60.6	61.0	60.2	60.1	61.3	30.8	30.6	32.3	31.5	31.4	31.1	32.4
Aperitivi Alcolici	42.3	41.0	40.4	41.9	41.7	41.6	43.5	18.3	18.6	19.9	21.7	21.7	21.8	23.7
Amari	43.0	40.8	38.1	39.1	38.9	38.3	40.6	15.3	14.3	14.4	14.5	14.3	13.9	15.4
Super Alcolici	37.6	35.3	35.8	35.5	34.4	33.9	36.3	13.1	11.9	12.8	13.1	12.4	11.8	14.0

Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

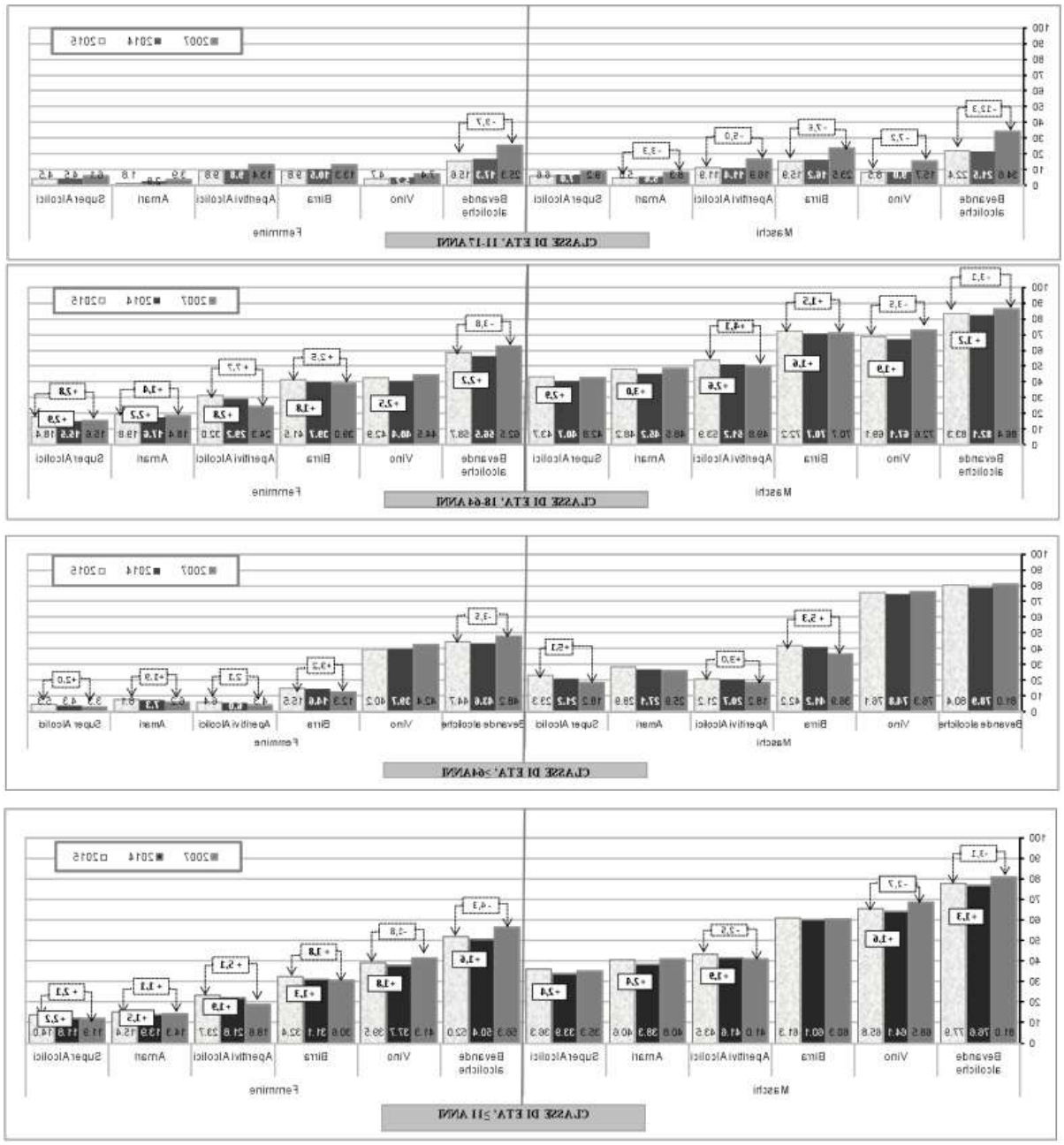
Gli **aperitivi alcolici** sono stati consumati nel 2015 dal 33,3% della popolazione di età superiore a 11 anni (M: 43,5%; F: 23,7%) (Figura 2) ed i valori sono aumentati rispetto al 2014 di 1,9

p.p. per entrambi i generi, rimanendo superiore ai valori rilevati nel 2007 (Figura 2-3). L'analisi per classi di età evidenzia valori di prevalenza pressoché stabili tra gli adolescenti mentre si registrano incrementi statisticamente significativi tra i consumatori 18-64enni sia rispetto all'anno 2007 (M:+4,1 p.p.; F:+7,7 p.p.) che rispetto alla precedente rilevazione (M:+2,6 p.p.; F:+2,8 p.p.); nella classe di età anziana infine la prevalenza è superiore al valore registrato nel 2007 per entrambi i generi ma è rimasta pressoché stabile nel corso dell'ultimo anno (Figura 3).

Gli **amari** sono stati consumati nel 2015 dal 27,6% della popolazione di età superiore a 11 anni e la prevalenza tra gli uomini è più del doppio di quella rilevata tra le donne (M: 40,6%; F: 15,4%) (Figura 2). Tra gli uomini si rileva rispetto al 2014 un aumento statisticamente significativo della prevalenza dei consumatori di amari pari a 2,4 p.p. tra gli uomini e di 1,5 p.p. tra le donne. L'analisi per classe di età evidenzia un incremento statisticamente significativo dei consumatori di questa bevanda nella classe di età 18-64 anni per entrambi i generi (M:+3,0 p.p.; F:+2,2 p.p.) (Figura 3).

I **liquori e i superalcolici** sono stati consumati nel 2015 dal 24,8% della popolazione di età superiore a 11 anni, ed anche per queste tipologie di bevande si osserva una marcata differenza di genere (M: 36,3%; F: 14,0%) (Figura 2). La prevalenza è aumentata rispetto alla precedente rilevazione di 2,4 p.p. tra gli uomini e di 2,2 p.p. tra le donne. L'analisi per classe di età evidenzia nella classe di età degli 11-18enni, valori di prevalenza approssimabili a quelli della precedente rilevazione per entrambi i generi mentre nella classe di età 18-64 anni i valori sono aumentati rispetto alla scorsa rilevazione di 2,9 p.p. per entrambi i generi.; nella classe di età anziana, nonostante il valore di prevalenza sia più elevato rispetto a quello rilevato nel 2007, non si registrano variazioni significative nel corso dell'ultimo anno di rilevazione (Figura 3).

FIGURA 3. Prevalenza (%) di consumatori di bevande alcoliche per genere e classe d'età (2007, 2014-2015)



Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

7.2.3 Comportamenti a rischio

Sin dagli anni novanta, la WHO consigliava di evitare di indicare livelli di consumo idonei da comunicare alla popolazione in quanto non generalizzabili in funzione dell'età, del sesso,

delle condizioni individuali e circostanze oggettive in cui il consumo di bevande alcoliche sarebbe da evitare. Lo slogan "*Less is better*", meno è meglio, adottato in occasione della promulgazione della *Charter on Alcohol* a Parigi, rappresenta la sintesi mirabile di un concetto che alla luce dell'evidenza scientifica disponibile appare ancora più attuale. La difficoltà d'identificazione di limiti di consumo alcolici tollerabili (ma mai raccomandabili poiché l'alcol è un tossico e un noto cancerogeno anche a piccole dosi) emerge dalla disamina delle linee guida esistenti nell'UE.

Come visto precedentemente, anche in Italia per la definizione di consumo a rischio ci si riferisce alla definizione della WHO, cioè: un consumo giornaliero medio di oltre 20 grammi di alcol puro per le donne (1-2 bicchieri) e di oltre 40 per gli uomini (2-3 bicchieri). Tuttavia sebbene il consumo di un bicchiere di vino a tavola, contestualmente ai pasti, è generalmente considerato in Italia, come in molti Paesi occidentali, parte integrante dell'alimentazione ed in generale della vita sociale, si è assistito, nel corso degli anni, ad un cambiamento delle abitudini di consumo alcolico della popolazione a causa di una internazionalizzazione dei consumi, di una forte spinta commerciale sostenuta da modalità pervasive, e di fortissimi investimenti relativi al *marketing* delle pubblicità di alcolici. Si considerano, quindi, comportamenti rischiosi anche il consumare bevande alcoliche lontano dai pasti o assumere grandi quantità di alcol in un arco di tempo ristretto (*binge drinking*).

7.2.3.1 Consumatori fuori pasto

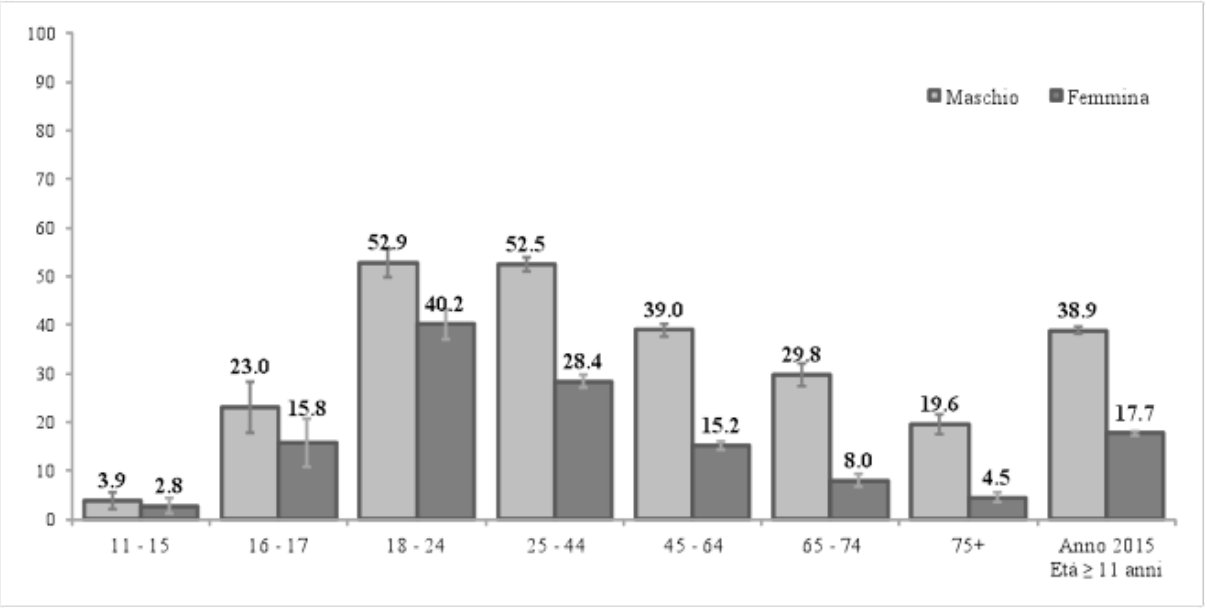
I consumatori di vino o alcolici fuori pasto sono stati nel 2015 il 38,9% degli uomini ed il 17,7% delle donne, pari a circa 15 milioni di persone di età superiore a 11 anni.

L'analisi per classi di età mostra che la prevalenza aumenta dalla classe di età 11-15 anni fino a raggiungere i valori massimi tra gli uomini nella fascia di età 18-44 anni, con la metà delle persone che dichiara di consumare bevande alcoliche lontano dai pasti (18-24:52,9% e 25-44:52,5%); tra le donne i valori massimi sono nella classe di età 18-24 anni (40,2%); per entrambi i sessi, oltre tali età le percentuali diminuiscono nuovamente (Figura 5).

Le percentuali di consumatori fuori pasto di sesso maschile risultano superiori a quelle delle consumatrici in tutte le classi di età considerate, ad eccezione di quella al di sotto dell'età legale (18 anni) dove non si registra una differenza significativa tra la prevalenza di consumatori di sesso maschile e quella di sesso femminile (Figura 4).

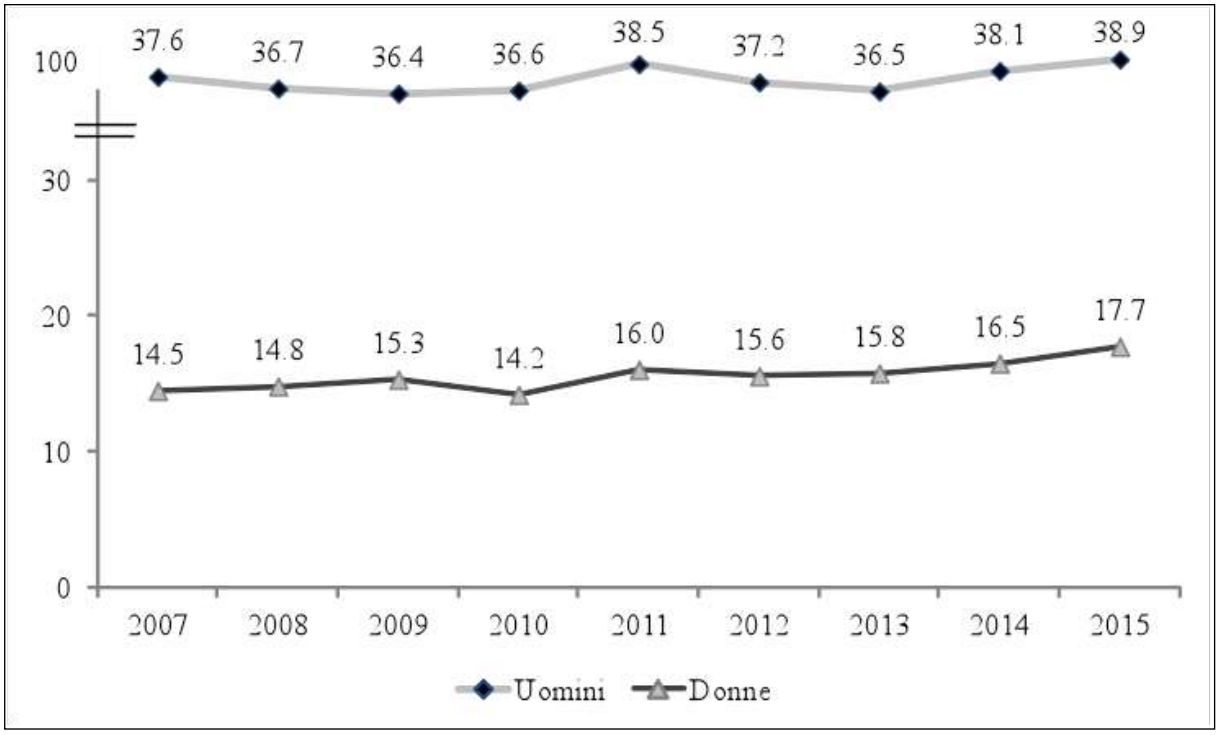
L'analisi del *trend* dei consumatori di vino o alcolici fuori pasto mostra che tra gli uomini, rispetto all'anno 2007, la prevalenza dei consumatori fuori pasto ha subito delle oscillazioni ed è aumentata rispetto al 2013; tra le donne si registra nel corso degli anni un incremento della prevalenza delle consumatrici fuori pasto ed in particolare, nel corso dell'ultimo anno di rilevazione, la prevalenza è aumentata di 1,2 punti percentuali (Figura 5).

FIGURA 4. Prevalenza (%) di consumatori di vino o alcolici fuori pasto per genere e classe di età (2015)



Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

FIGURA 5. Prevalenza (%) di consumatori (età ≥11 anni) di vino o alcolici fuori pasto (2007-2015)

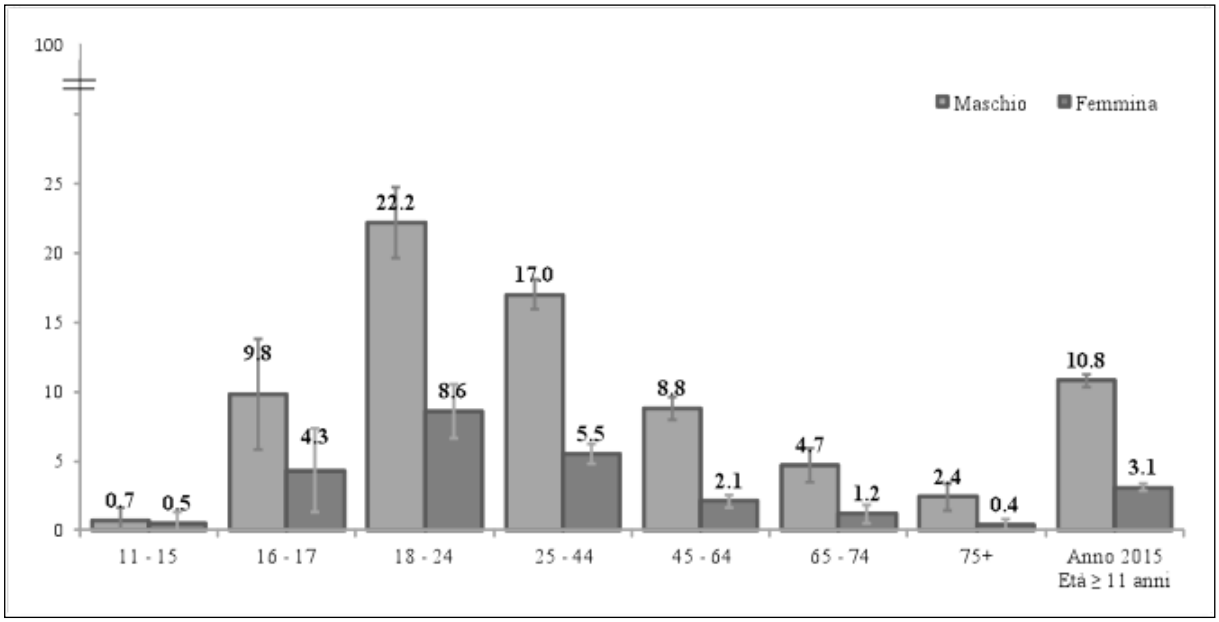


Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

7.2.3.2 Consumatori binge drinking

Il *binge drinking* è una modalità di consumo di bevande alcoliche sviluppatasi inizialmente nei paesi del Nord Europa, in particolare nella popolazione giovanile, ma ormai molto diffusa anche in tutti i paesi europei dell'area mediterranea compresa l'Italia. Esso è comunemente indicato come un consumo eccessivo episodico concentrato in un arco ristretto di tempo di bevande alcoliche di qualsiasi tipo in modo consecutivo. In Italia si definisce consumo *binge drinking* il consumo di oltre 6 bicchieri di bevande alcoliche, indipendentemente dal sesso, concentrato in un'unica occasione di consumo. Il consumo *binge drinking* è una modalità di consumo che può esporre le persone a rischi immediati per la salute oltre che a danni cronici. L'assunzione dell'alcol in quantità eccessive e concentrate, soprattutto tra i giovanissimi, aumentandone l'euforia e la disinibizione, espone a seri danni per la salute dell'individuo a causa d'intossicazioni che possono provocare nel migliore dei casi vuoti di memoria, cefalee, forti nausee e sempre più spesso episodi di coma etilico. L'alcol provoca inoltre disturbi della sfera emotivo - relazionale interpersonale, lavorativa, familiare ed affettiva e danni dovuti ad esempio ad incidente stradale (fatale o meno) alla guida di un autoveicolo o di un motoveicolo o fenomeni di violenza, di comportamenti aggressivi o di problemi nei rapporti sociali spesso registrati nella fascia di popolazione più giovane. Nel 2015, l'10,8% degli uomini e il 3,1% delle donne di età superiore a 11 anni hanno dichiarato di aver consumato, almeno una volta negli ultimi 12 mesi, 6 o più bicchieri di bevande alcoliche in un'unica occasione, pari a circa 3.700.000 persone di età superiore a 11 anni, con una frequenza che cambia oltre che per il genere anche per la classe di età della popolazione (Figura 6).

FIGURA 6. Prevalenza (%) di consumatori *binge drinking* per genere e classe di età (2015)

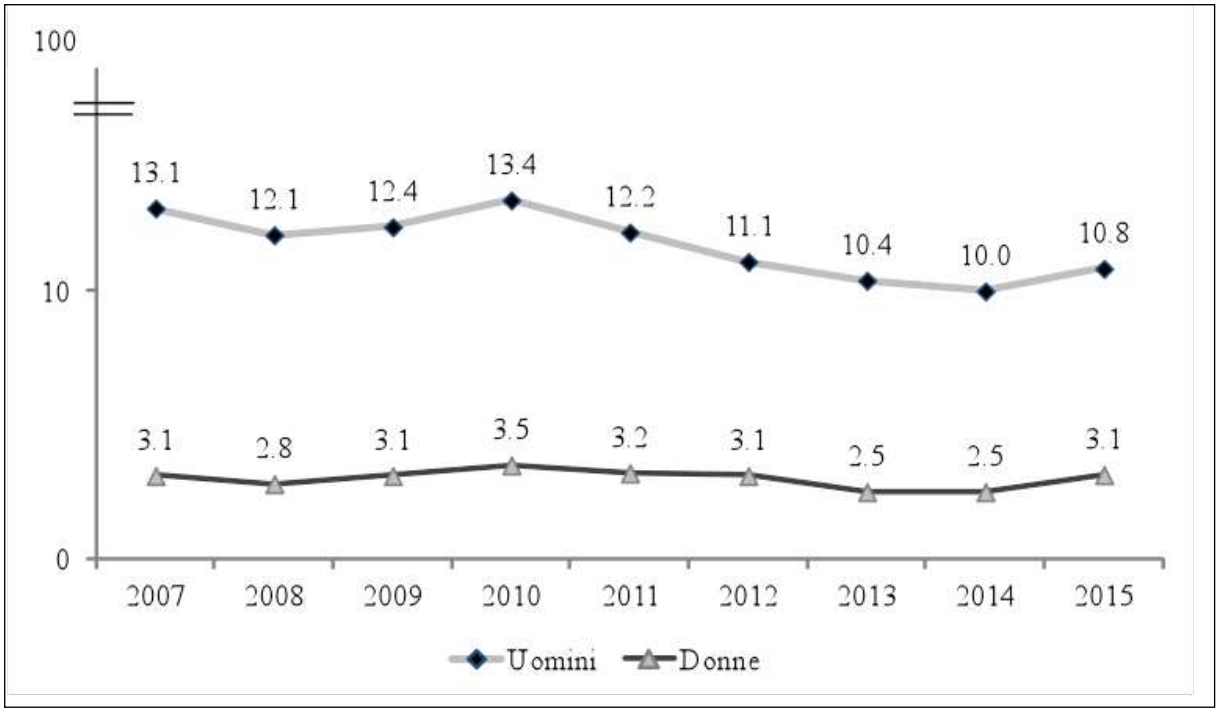


Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

Le percentuali di *binge drinker* di entrambi i sessi aumentano a partire dai giovani al di sotto dell'età legale (18 anni) e raggiungono i valori massimi tra i 18-24enni (M: 22,2%; F: 8,6%); oltre questa fascia di età le percentuali diminuiscono nuovamente per raggiungere i valori minimi negli ultra 75enni (M: 2,4%; F: 0,4%). La percentuale di *binge drinker* di sesso maschile è statisticamente superiore al sesso femminile in ogni classe di età (Figura 6).

L'analisi del trend dei consumatori *binge drinker* condotta, separatamente per maschi e donne sulla popolazione di età superiore a 11 anni, mostra che rispetto al 2007 la prevalenza dei consumatori *binge drinking* è diminuita tra gli uomini mentre si è mantenuta pressoché stabile tra le donne. Rispetto alla precedente rilevazione tuttavia si registra un incremento della prevalenza dei *binge drinker* sia tra gli uomini (+0,8 p.p.) che tra le donne (+0,6 p.p.), in particolare nella classe di età dei 25-44enni (Figura 7).

FIGURA 7. Prevalenza (%) di consumatori (età ≥ 11 anni) *binge drinking* per genere (2007-2015)



Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

7.2.4 Consumatori a rischio (criterio ISS)

Ad oggi tutte le strategie comunitarie e i Piani di Azione della WHO ribadiscono che non si può parlare, in una prospettiva di salute pubblica, di soglie, di livelli raccomandabili o "sicuri", dal momento che non è possibile, sulla base delle conoscenze attuali, identificare quantità di consumo alcolico non pregiudiziali per la salute e la sicurezza. Sono, infatti, molteplici i para-

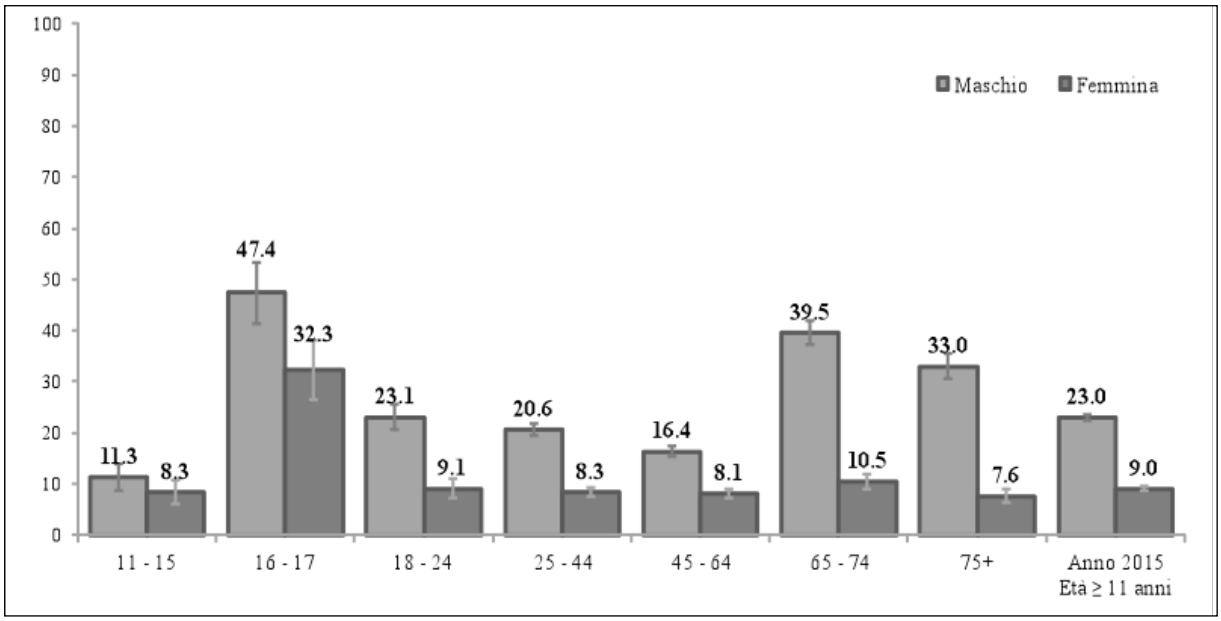
metri da prendere in considerazione per una corretta valutazione dei rischi: le quantità assunte, la frequenza del consumo, la concomitanza del consumo ai pasti, la capacità di metabolizzare l'alcol in relazione al sesso e all'età, le controindicazioni al consumo di alcol in relazione alle condizioni di salute, l'assunzione di farmaci e la valutazione del contesto in cui avviene il consumo di bevande alcoliche.

Già nella revisione del 2003 le Linee Guida hanno fornito delle indicazioni circa la definizione di livelli di consumo a rischio e tale approccio è stato oggetto di validazione attraverso una valutazione e un'analisi congiunta di un gruppo di esperti statistici, epidemiologi e clinici che hanno condiviso l'appropriatezza e congruenza del nuovo indicatore. Le nuove indicazioni scientifiche hanno stabilito di considerare il livello di consumo zero come livello di riferimento per la popolazione non a rischio di età inferiore ai 18 anni di entrambi i sessi; di conseguenza è opportuno considerare a rischio gli individui al di sotto della maggiore età (18 anni) che hanno consumato una qualsiasi bevanda alcolica; sono invece da considerare a maggior rischio gli uomini che hanno superato un consumo quotidiano di due UA standard, le donne e gli anziani che hanno superato un consumo quotidiano di una UA e tutte le persone, indipendentemente dal sesso e l'età, che hanno praticato il *binge drinking* almeno una volta nel corso dell'anno.

Nel corso del 2015, sono sono state pubblicate da parte della Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU) le nuove indicazioni sui Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia (LARN) per la popolazione italiana, che tengono conto delle nuove acquisizioni scientifiche in campo biologico - nutrizionale e delle variazioni nelle situazioni e condizioni alimentari e nutrizionali della popolazione italiana.

Nel 2015 la prevalenza dei consumatori a rischio, elaborata attraverso l'indicatore attualmente in uso, è stata pari al 23% degli uomini ed al 9% delle donne di età superiore a 11 anni, per un totale di oltre 8.500.000 individui (M: 6.000.000, F: 2.500.000) (Figura 8).

FIGURA 8. Prevalenza (%) di consumatori a rischio (criterio ISS) per genere e classi di età (2015)

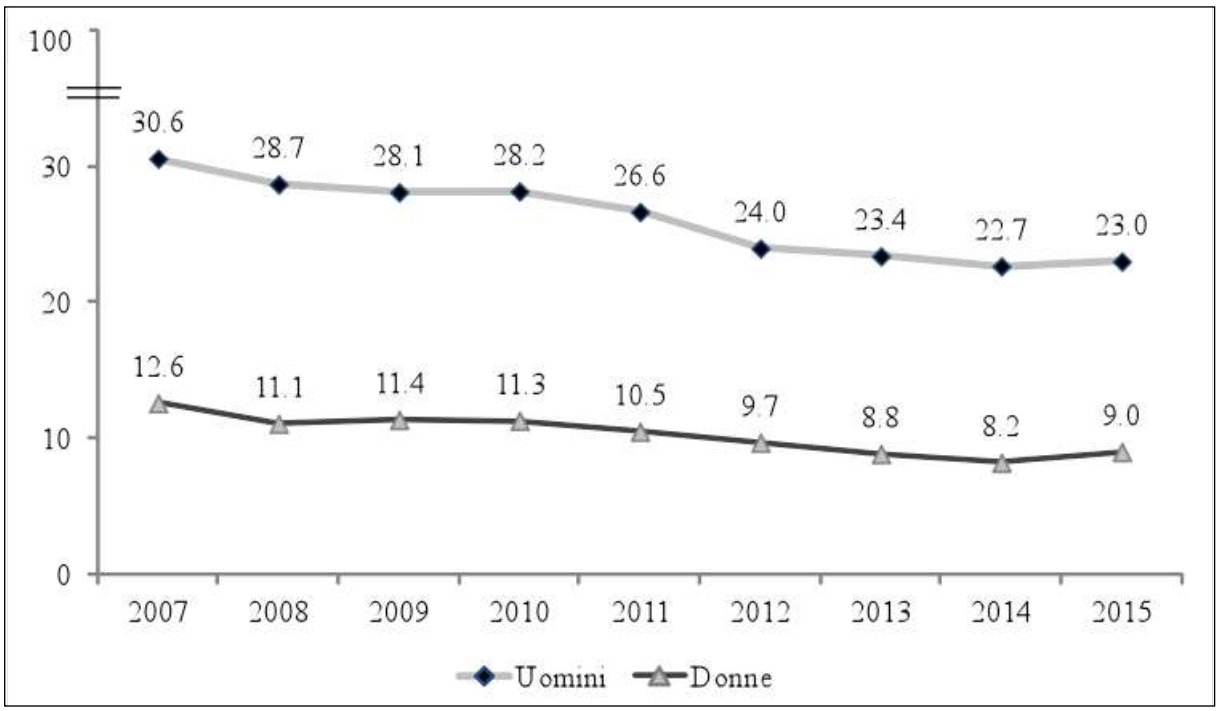


Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

L'analisi per classi di età mostra che la fascia di popolazioni più a rischio per entrambi i generi è quelle dei 16-17enni (M:47,4%, F:32,3%), che non dovrebbero consumare bevande alcoliche e dei "giovani anziani", cioè i 65-74enni. Verosimilmente a causa di una carente conoscenza o consapevolezza dei rischi che l'alcol causa alla salute, circa 750.000 minorenni e 2.700.000 ultra sessantacinquenni sono consumatori a rischio per patologie e problematiche alcol-correlate, persone quindi che non sono identificate precocemente e sensibilizzate sul loro consumo non conforme alle raccomandazioni di sanità pubblica. Le quote percentuali di consumatori a rischio di sesso maschile sono superiori a quelle delle donne per tutte le classi di età, ad eccezione di quella dei minorenni, dove invece le differenze non raggiungono la significatività statistica (Figura 8).

La Figura 9 mostra che nel corso degli ultimi otto anni si è registrata una progressiva diminuzione della prevalenza di consumatori a rischio di età superiore a 11 anni per entrambi i sessi sebbene nel corso dell'ultimo anno tra le donne si è assistito ad un incremento delle consumatrici a rischio che sono passate da 8,2% a 9,0%.

FIGURA 9. Prevalenza (%) di consumatori (≥11 anni) a rischio (criterio ISS) per genere (2007-2015).



Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT multiscopo sulle famiglie

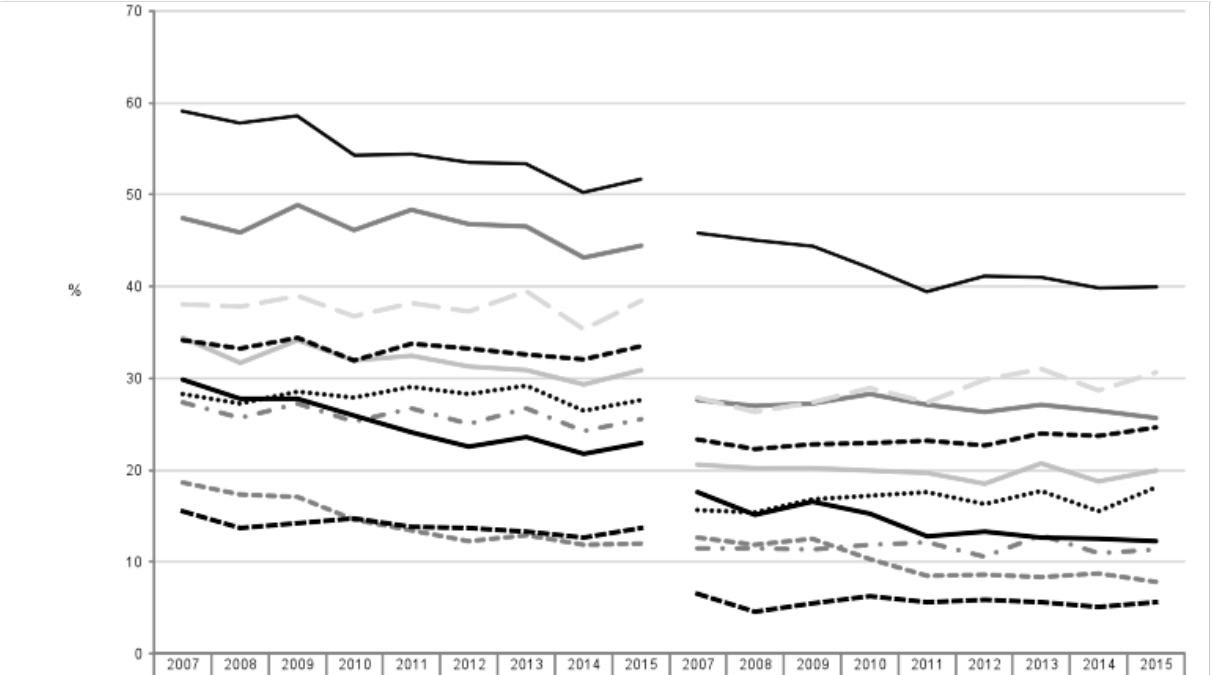
7.2.4.1 Consumo di alcol tra i giovani

Nel 2015, il 51,7% dei ragazzi e il 40,0% delle ragazze di età compresa tra 11 e 25 anni ha consumato almeno una bevanda alcolica nel corso dell'anno; nonostante la diminuzione regi-

strata rispetto al 2007, per entrambi i generi non si rilevano variazioni significative rispetto alla precedente rilevazione.

Il comportamento a rischio che presenta il valore di prevalenza più alto sia tra i ragazzi che tra le ragazze di età 11-25 anni è il consumo bevande alcoliche lontano dai pasti (M: 33,5%; F: 24,7%) e i valori registrati tra il 2007 e il 2015 sono rimasti pressoché stabili per entrambi i generi. Il 13,7% dei giovani di sesso maschile e il 5,6% delle loro coetanee hanno praticato il *binge drinking* nel corso dell'anno e anche in questo caso i valori sono rimasti pressoché stabili nel corso degli ultimi anni. Consumare bevande alcoliche in maniera abituale eccedentaria infine, è un comportamento dichiarato nel 2015 dal 12% dei ragazzi e dall'7,9% delle ragazze e nonostante una diminuzione rilevata rispetto all'anno 2007, nel corso degli ultimi cinque anni non si sono registrate variazioni statisticamente significative (vedi Figura 10 e Tabella 1).

FIGURA 10. Prevalenze (%) consumatori delle diverse bevande alcoliche, dei consumatori fuori pasto e dei *binge drinker* per genere (età 11-25 anni) (2007-2015)



	MASCHI 2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	FEMMINE 2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
bevande alcoliche	59.1	57.8	58.6	54.3	54.4	53.5	53.4	50.3	51.7	45.9	45.1	44.4	42.0	39.4	41.1	41.0	39.9	40.0
vino	34.4	31.7	34.2	31.9	32.5	31.3	30.9	29.3	30.9	20.6	20.3	20.3	20.0	19.7	18.5	20.7	18.8	19.9
birra	47.5	45.9	48.9	46.1	48.4	46.8	46.6	43.1	44.5	27.7	27.0	27.2	28.3	27.1	26.3	27.2	26.5	25.7
aperitivi alcolici	38.0	37.8	39.0	36.8	38.1	37.3	39.5	35.3	38.4	27.9	26.4	27.3	28.9	27.4	29.8	31.0	28.7	30.6
amari	27.4	25.7	27.3	25.3	26.8	25.1	26.7	24.3	25.6	11.4	11.5	11.4	11.9	12.1	10.6	12.9	10.9	11.3
super alcolici	28.3	27.2	28.6	27.9	29.1	28.3	29.3	26.5	27.7	15.7	15.4	16.9	17.3	17.6	16.4	17.8	15.6	18.1
abituali eccedentari	18.7	17.3	17.1	14.6	13.4	12.2	12.9	11.8	12.0	12.6	11.8	12.6	10.3	8.5	8.6	8.3	8.8	7.9
fuori pasto	34.1	33.3	34.4	32.0	33.8	33.2	32.6	32.1	33.5	23.3	22.3	22.8	22.9	23.3	22.7	24.0	23.7	24.7
binge drinking	15.5	13.7	14.3	14.7	13.9	13.7	13.4	12.6	13.7	6.5	4.7	5.6	6.3	5.6	5.9	5.6	5.1	5.6
rischio ISS	29.8	27.7	27.7	25.9	24.1	22.6	23.7	21.8	22.9	17.6	15.2	16.5	15.3	12.9	13.3	12.7	12.5	12.3

Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

Complessivamente sono stati identificati come consumatori a rischio nel 2015 il 22,9% dei giovani 11-25enni e il 12,3% delle loro coetanee per un totale di circa 1.600.000 ragazzi che non si attengono alle indicazioni di sanità pubblica (Figura 10).

TABELLA 1. Prevalenza consumatori (%) di età 11-25 anni per tipologia di consumo e genere (2015)

Tipologia di consumo	11-17[1]		18-20[2]		21-25		Totale	
	M	F	M	F	M	F	M	F
Consumatori di bevande alcoliche	22.4	15.6	73.5	60.6	78.7	61.2	51.7	40.0
Consumatori di vino	8.5	4.7	44.6	28.7	53.3	35.2	30.9	19.9
Consumatori di birra	15.9	9.8	64.6	38.5	71.4	39.8	44.5	25.7
Consumatori di aperitivi alcolici	11.9*	9.8*	59.4	46.9	62.0	49.4	38.4	30.6
Consumatori di amari	5.0	1.8	35.6	16.5	47.8	21.2	25.6	11.3
Consumatori di super alcolici	6.6*	4.5*	43.0	29.4	47.2	29.8	27.7	18.1
Consumatori abituali eccedentari	22.4	15.6	2.9	0.8#	3.4*	1.8*	12.0	7.9
Consumatori di alcolici fuori pasto	9.8	6.8	51.1	39.9	55.3	40.1	33.5	24.7
Consumatori binge drinking	3.5*	1.7*	20.8	8.6	23.3	9.0	13.7	5.6
Consumatori a rischio-criterio ISS	22.4	15.6	21.6	8.6	24.3	10.0	22.9	12.3

Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

[1] *Età minima legale per la somministrazione o la vendita di bevande alcoliche*

[2] *Età minima legale con tasso alcolemico alla guida pari a 0*

* *Non esiste una differenza statisticamente significativa di genere (IC 95%).*

Consumatori di 11-17 anni

La WHO raccomanda la totale astensione dal consumo di alcol fino ai 15 anni, e in Italia, dal 2012 (Legge 189/2012), vige il divieto di somministrazione e vendita di bevande alcoliche ai minori di 18 anni; da queste due indicazioni si deduce che i giovani di età inferiore ai 18 anni che consumano anche una sola bevanda alcolica durante l'anno presentano un comportamento a rischio. Nella fascia di età 11-17 anni quindi l'indicatore relativo al consumo di almeno una bevanda alcolica, quello del consumo abituale eccedentario e quello del consumo a rischio coincidono e nel 2015 sono stati identificati il 22,4% dei ragazzi e il 15,6% delle ragazze che non si attengono alle indicazioni di sanità pubblica (Tabella 1). Nonostante la prevalenza dei consumatori a rischio sia diminuita rispetto al 2007, nel corso degli ultimi 5 anni non si registrano variazioni significative dell'indicatore nè tra gli uomini nè tra le donne di questa fascia d'età. Il 9,8% dei ragazzi e il 6,8% delle ragazze ha dichiarato di aver consumato bevande alcoliche lontano dai pasti e una quota minore ha dichiarato di aver praticato il *binge drinking* (M: 3,5%; F: 1,7%) e anche per questi indicatori non si registrano variazioni statisticamente significative rispetto allo scorso anno.

La percentuale più elevata di consumatori si registra tra chi beve birra (M: 15,9%; F: 9,8%) e aperitivi alcolici (M: 11,9%; F: 9,8%); si registrano invece valori più bassi tra chi beve superalco-

lici e amari. Le prevalenze di consumatori di vino, birra e amari sono statisticamente superiori tra gli uomini rispetto alle donne

Per tutte le bevande considerate nel 2015 non si registrano variazioni statisticamente significative dei valori di prevalenza rispetto alla precedente rilevazione (vedi Tabella 1). In totale si stima che gli adolescenti minorenni che gli organismi di sanità pubblica considerano a rischio sulla base delle nuove evidenze scientifiche sono stati nel 2015 circa 800.000, con una marcata differenza di genere.

Consumatori di 18-20 anni

Le norme italiane in merito alla guida in stato di ebbrezza sono molto severe e sono state modificate nel corso degli ultimi anni, soprattutto per i più giovani. Il reato è punito con diverse sanzioni a seconda del tasso alcolemico del conducente riscontrato al momento del fermo. La legge 120/2010 stabilisce attualmente il limite di 0,5 grammi/litro di alcol nel sangue ed ha introdotto la tolleranza zero (ossia il divieto ad assumere un qualsiasi quantitativo di alcol) per i conducenti con meno di 21 anni, per i neopatentati che hanno la patente da meno di 3 anni e per i conducenti professionali o di autoveicoli con patente C, D, E. A seguito dell'introduzione di questa modifica sono state monitorate le abitudini alcoliche dei giovani per i quali il consumo dovrebbe essere pari a zero alla guida (minori di 21 anni).

Nella classe di età 18-20 anni, il 73,5% dei ragazzi e il 60,6% delle ragazze dichiarano di aver bevuto almeno una bevanda alcolica nel corso dell'anno 2015, per entrambe i sessi non si registrano variazioni significative nè rispetto al 2007 nè rispetto alla precedente rilevazione.

Tra i ragazzi la prevalenza di consumatori più elevata si registra tra chi beve birra (M: 64,6; F: 38,5%) e aperitivi alcolici (M: 59,4; F: 46,9%) seguita da chi beve vino e superalcolici; gli amari sono la bevanda che presenta la prevalenza di consumatori più bassa (M: 35,6; F: 16,5%).

Le prevalenze dei ragazzi che consumano vino, birra aperitivi alcolici e super alcolici sono superiori a quelle rilevate per le loro coetanee (vedi Tabella 1). Il 51,1% dei ragazzi e il 39,9% delle ragazze hanno dichiarato di aver bevuto alcolici lontano dai pasti, mentre quelli che si sono ubriacati almeno una volta nel corso del 2015 sono stati il 20,8% e il 8,6% rispettivamente; per entrambe queste tipologie di consumo non si registrano variazioni significative rispetto agli anni precedenti (vedi Tabella 1).

In totale si stima che nel 2015 sono stati circa 300.000 i giovani che hanno adottato un comportamento a rischio per la loro salute sulla base dei criteri ISS (circa 200.000 uomini e 100.000 donne pari al 21,6% e 8,6% rispettivamente dei 18-20enni) (vedi Tabella 1).

Consumatori di 21-25 anni

Nella classe di età 21-25 anni, il 78,7% degli intervistati di sesso maschile e il 61,2% di quelli di sesso femminile dichiarano di aver bevuto almeno una bevanda alcolica nel corso dell'anno 2015. Né tra gli uomini né tra le donne si registrano variazioni significative nel corso degli ultimi anni.

In questa fascia d'età, la prevalenza di consumatori di sesso maschile è più elevata per la birra

(71,4%) seguita dagli aperitivi alcolici (62,0%) e vino (53,3%); tra le donne la prevalenza è più elevata tra le consumatrici di aperitivi alcolici (49,4%), seguita dalla prevalenza delle consumatrici di vino (35,2) e birra (39,8%). Per tutte le bevande considerate, i valori sono più elevati tra gli uomini rispetto alle donne. Nel corso degli anni non si sono registrate variazioni statisticamente significative delle prevalenze dei consumatori delle bevande alcoliche considerate ad eccezione degli aperitivi alcolici per le donne che sono aumentati rispetto al 2007 di 9 p.p.

Il 55,3% dei ragazzi e il 40,1% delle ragazze hanno dichiarato di aver bevuto alcolici lontano dai pasti, mentre quelli che si sono ubriacati almeno una volta nel corso del 2015 sono stati il 23,3% e il 9,0% rispettivamente; il consumo abituale eccedentario in questa classe di età è pari nel 2015 al 3,4% degli uomini e all'1,8% delle donne. Per tutte le tipologie di comportamento a rischio considerate non si registrano variazioni significative rispetto agli anni precedenti. Le prevalenze dei consumatori delle diverse bevande alcoliche, così come quelle relative ai diversi comportamenti a rischio, risultano superiori a quelle rilevate per le coetanee della stessa classe di età.

In totale nell'anno 2015 hanno adottato un comportamento a rischio per la loro salute il 24,3% dei ragazzi e il 10,0 % delle ragazze 21-25enni per un totale di circa 500.000 giovani (Tabella 1).

7.2.4.2 Consumo di alcol tra gli anziani

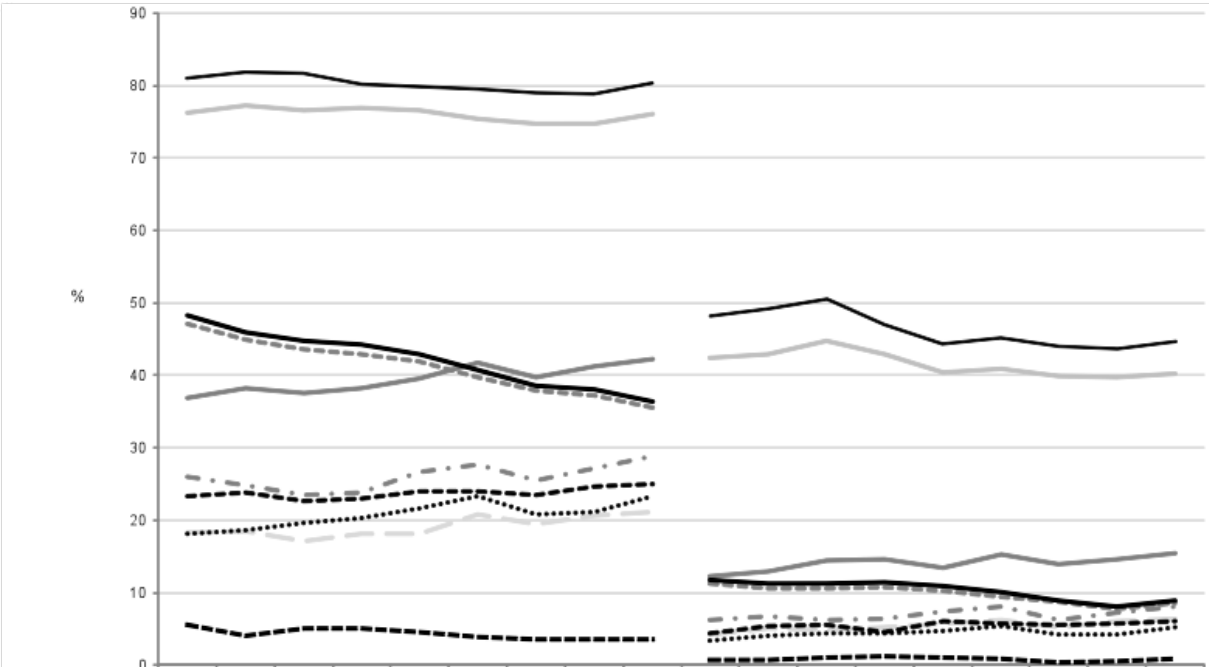
Consumare bevande alcoliche è un'abitudine diffusa nella società che fa parte della tradizione italiana. Con l'avanzare dell'età non sempre si tiene presente che il fisico risponde diversamente rispetto alla tossicità dell'alcol. In particolare, i cambiamenti sopraggiunti nell'organismo dopo i 65 anni rendono gli anziani più vulnerabili all'alcol perché si riduce la capacità di metabolizzare l'alcol, si riduce la quantità di acqua presente nell'organismo e di conseguenza si ha una minore capacità di diluire l'alcol e tollerarne gli effetti. Per ridurre il rischio per la salute degli ultra 65enni, è importante rispettare ciò che già suggerivano le Linee Guida del 2003 e cioè di non superare il limite giornaliero di consumo pari ad una UA senza distinzioni tra uomini e donne, salvo controindicazioni a qualsiasi tipo di consumo in questa classe di età alla luce della frequente presenza di patologie croniche e di assunzione di trattamenti farmacologici.

In Italia nel 2015 il 60,1% degli ultra-65enni ha consumato almeno una bevanda alcolica con una marcata differenza di genere (M: 80,4%; F: 44,7%) (Figura 11).

Nel corso degli anni, non si registrano variazioni statisticamente significative tra gli uomini che consumano bevande alcoliche mentre tra le donne è stata rilevata una diminuzione statisticamente significativa tra il 2007 e il 2011 e una stabilità del dato nel corso degli ultimi tre anni.

La prevalenza dei consumatori ultra 65enni nel 2015 è stata massima per il vino (M: 76,1%; F: 40,2%), e doppia rispetto alla prevalenza dei consumatori di birra (M: 42,2%; F: 15,5%) per entrambi i sessi; con valori molto più contenuti seguono quindi le prevalenze dei consumatori di amari (M: 28,9%; F: 8,1%) ed in ultimo, molto meno consumate dalla popolazione anziana, gli aperitivi alcolici (M: 21,2%; F: 6,4%) ed i super alcolici (M: 23,3%; F: 5,3%).

Figura 11. Prevalenze (%) consumatori delle diverse bevande alcoliche, dei consumatori fuori pasto e dei *binge drinker* per genere (età ≥65 anni) (2003, 2007-2015).



	MASCHI									FEMMINE								
	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
bevande alcoliche	81.0	81.8	81.7	80.2	79.9	79.6	79.0	78.9	80.4	48.2	49.2	50.5	47.0	44.3	45.2	44.0	43.6	44.7
vino	76.3	77.2	76.5	76.8	76.5	75.5	74.8	74.8	76.1	42.4	42.9	44.8	43.0	40.4	40.9	39.8	39.7	40.2
birra	36.9	38.3	37.5	38.3	39.5	41.7	39.7	41.2	42.2	12.3	12.9	14.4	14.6	13.5	15.3	13.9	14.6	15.5
aperitivi alcolici	18.2	18.5	17.2	18.2	18.0	20.9	19.5	20.7	21.2	4.3	5.0	4.8	5.2	5.8	6.3	5.3	6.0	6.4
amari	25.9	24.8	23.4	23.8	26.6	27.7	25.5	27.1	28.9	6.2	6.7	6.3	6.3	7.4	8.1	6.3	7.3	8.1
super alcolici	18.2	18.7	19.6	20.3	21.7	23.3	20.8	21.2	23.3	3.3	4.1	4.4	4.4	4.8	5.4	4.2	4.3	5.3
abituali eccedentari	47.1	45.0	43.5	42.9	42.0	39.7	37.9	37.2	35.5	11.3	10.7	10.6	10.7	10.3	9.5	8.7	7.8	8.5
fuori pasto	23.3	23.8	22.6	23.0	24.1	24.0	23.5	24.6	25.0	4.3	5.3	5.5	4.5	6.0	5.7	5.6	5.7	6.1
binge drinking	5.5	4.1	5.0	5.1	4.6	3.9	3.5	3.6	3.6	0.6	0.8	1.0	1.1	1.0	0.8	0.4	0.5	0.8
rischio ISS	48.2	46.0	44.7	44.3	43.0	40.7	38.6	38.0	36.4	11.7	11.2	11.3	11.4	10.9	10.1	8.9	8.1	9.0

Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie

Nel corso degli anni si registra una tendenza all'aumento dei consumatori delle diverse bevande alcoliche (complessivamente uomini e donne); si sottolinea, in particolare, che la prevalenza dei consumatori di super alcolici tra gli ultra 65enni è aumentata rispetto al 2007 di 3,5 p.p. e, sebbene nei precedenti 2 anni si fosse registrata una diminuzione della prevalenza di consumatori di questa bevanda, nel corso dell'ultimo anno il valore è nuovamente aumentato di 1,5 p.p.

L'analisi dei comportamenti a rischio in questo *target* sensibile di popolazione mostra che i consumatori a rischio sono piuttosto numerosi, a fronte di un'errata comunicazione nel corso degli anni dei rischi per la salute legati al così detto stile di consumo "mediterraneo" di bevande

alcoliche. Il consumo "mediterraneo" di bevande alcoliche, prevedeva, infatti, l'assunzione di una quantità moderata di vino durante i pasti, e ancora oggi, il comportamento a rischio più diffuso in questa fascia di popolazione è rappresentato proprio dal consumo abituale eccedentario, verosimilmente in virtù della mancata conoscenza da parte delle persone dei limiti da non superare per non incorrere in problemi con la salute.

La prevalenza dei consumatori abituali eccedentari nel 2015 è stata del 35,5% tra gli uomini e dell'8,5% tra le donne e si rileva anche quest'anno una tendenza pressoché lineare alla diminuzione dei consumatori eccedentari, in particolar modo tra gli uomini. Circa un anziano su quattro e un'anziana su dieci hanno dichiarato di aver consumato bevande alcoliche lontano dai pasti nel corso dell'anno 2015 (M: 25,0%; F: 6,1%), mentre la quota di *binge drinker* in questa fascia di età è più bassa rispetto al resto della popolazione ed è pari al 3,6% tra gli uomini e allo 0,8% tra le donne (Figura 11).

In totale si stima che nell'anno 2015 sono stati oltre 2.800.000 gli ultra 65enni che hanno adottato un comportamento a rischio per la loro salute sulla base dei criteri ISS, di cui 2.100.000 uomini e 700.000 donne, pari al 36,4% e 9,0% rispettivamente (Tabella 2).

TABELLA 2. Prevalenza consumatori (%) di età ≥ 65 anni per tipologia di consumo e genere (2015).

Tipologia di consumo	65-74		75-84		≥85		Totale	
	M	F	M	F	M	F	M	F
Consumatori di bevande alcoliche	83.3	48.9	77.5	44.4	75.9	33.8	80.4	44.7
Consumatori di vino	78.3	42.6	73.9	41.2	72.5	31.6	76.1	40.2
Consumatori di birra	52.7	22.0	33.2	11.7	21.7	5.9	42.2	15.5
Consumatori di aperitivi alcolici	27.4	10.0	16.9	3.8	6.5	2.2	21.2	6.4
Consumatori di amari	35.0	10.6	24.6	7.0	14.5	3.2	28.9	8.1
Consumatori di super alcolici	30.7	7.2	16.8	4.4	9.2	2.5	23.3	5.3
Consumatori abituali eccedentari	38.4	9.9	33.1	8.3	29.9	5.3	35.5	8.5
Consumatori di alcolici fuori pasto	29.8	8.0	21.6	5.0	12.7	3.2	25.0	6.1
Consumatori binge drinking	4.7	1.2	2.9	0.6	0.6	0.0	3.6	0.8
Consumatori a rischio-criterio ISS	39.5	10.5	33.9	8.7	30.3	5.3	36.4	9.0

Fonte: Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati dell'Indagine ISTAT Multiscopo sulle famiglie - Aspetti della vita quotidiana. Anno 2015

Consumatori anziani "giovani" (65-74 anni)

Nella classe di età 65-74 anni, il 64,9% degli intervistati (M: 83,3%; F: 48,9%) dichiara di aver bevuto almeno una bevanda alcolica nel corso dell'anno. La percentuale più elevata di consumatori si registra tra coloro che bevono vino (M: 78,3%; F: 42,6%), seguita dai consumatori di birra (M: 52,7%; F: 22,0%) per entrambi i sessi; il 22,0% (M: 35,0%; F: 10,6%) dichiara invece di aver consumato amari, il 18,1% (M: 30,7%; F: 7,2%) superalcolici e il 18,1% (M: 27,4%; F: 10,0%) aperitivi alcolici. Per tutte le bevande considerate, le prevalenze di consumatori sono significativamente più elevate tra gli uomini rispetto alle donne (Tabella 2).

Dal 2007, si rileva una tendenza all'aumento delle prevalenze dei consumatori di birra, aperitivi alcolici, amari e super alcolici e per quest'ultima si registra anche un incremento statisticamente significativo rispetto alla precedente rilevazione pari a 2,5 p.p.; la prevalenza dei consumatori di vino invece nel corso degli ultimi anni è rimasta pressoché stabile per entrambi i generi.

L'analisi dei comportamenti a rischio mostra che la prevalenza di consumatori abituali eccedentari nel 2015 è stata pari al 38,4% tra gli uomini e 9,9% tra le donne, quelli che hanno consumato bevande alcoliche lontano dai pasti sono stati il 29,8% e l'8,0% quelli che si sono ubriacati almeno una volta nel corso dell'anno sono stati il 4,7% e l'1,2%. Per tutti gli indicatori relativi ai comportamenti a rischio non si rilevano variazioni significative rispetto al 2014 nè rispetto al 2007 della prevalenza dei consumatori abituali eccedentari.

Si stima quindi, che nell'anno 2015 sono stati circa 1.600.000 gli "anziani giovani" che hanno adottato un comportamento a rischio per la loro salute sulla base dei criteri ISS e che sono pari al 39,5% degli uomini e al 10,5% delle donne (Tabella 2).

Consumatori anziani "intermedi" (75-84 anni)

Nella classe di età 75-84 anni, il 58,6% degli intervistati (M: 77,5%; F: 44,4%) dichiara di aver bevuto almeno una bevanda alcolica nel corso dell'anno. Non si registrano variazioni significative sia rispetto al 2007 che all'ultima rilevazione.

Nel 2015, il 73,9% degli uomini e il 41,2% delle donne hanno dichiarato di aver bevuto vino, il 33,2% ed l'11,7% birra, il 16,9% e il 3,8% aperitivi alcolici, il 24,6% e il 7,0% amari ed il 16,8% e il 4,4% superalcolici. Le prevalenze dei consumatori delle diverse bevande alcolica sono tutte minori tra le donne e i valori i per entrambe i sessi, si mantengono pressoché stabili sebbene si sia rilevata complessivamente rispetto al 2007 una tendenza all'aumento dei consumatori di birra, aperitivi alcolici, amari e super alcolici (Tabella 2). L'analisi delle abitudini di consumo in questa classe d'età mostra che il dato di prevalenza del consumo abituale eccedentario è il più elevato di tutti i comportamenti a rischio analizzati (M: 33,1%; F: 8,3%) seguito dal consumo di bevande alcoliche lontano dai pasti (M: 21,6%; F: 5,0%)

Si stima che nell'anno 2015 sono stati oltre 950.000 gli anziani di età 75-84 anni che hanno adottato un comportamento a rischio per la loro salute sulla base dei criteri ISS, pari al 33,9% degli uomini e il 8,7% delle donne (Tabella 2).

Consumatori anziani ultra 85enni

La prevalenza dei "grandi vecchi" ultra 85enni che ha consumato almeno una bevanda alcolica nel corso del 2015 è stata del 75,9% per gli uomini (che corrisponde anche al valore più basso rispetto a quello degli altri gruppi di anziani) e del 44,4% delle donne senza variazioni significative rispetto agli ultimi anni. Il valore di prevalenza dei coloro che hanno consumato almeno una bevanda alcolica è il valore più basso rispetto a quello degli altri gruppi di anziani considerati.

Analizzando le diverse bevande alcoliche, la prevalenza dei consumatori ultra 85enni nel 2015 è stata massima per il vino (M: 72,5%; F: 31,6%) per entrambi i sessi, seguito dalla birra (M: 21,7%; F:5,9%) ed infine da amari, super alcolici e aperitivi alcolici. Le percentuali di consumatori sono significativamente più elevate tra gli uomini rispetto alle donne per tutte le bevande considerate. L'analisi dei comportamenti a rischio evidenzia che la prevalenza più elevata si registra per i consumatori abituali eccedentari (M:29,9%; F:5,3%) seguita dai consumatori di bevande alcoliche lontano dai pasti (M: 12,7%; F: 3,2%).

In totale si stima che nell'anno 2015 sono stati circa 250.000 i "grandi vecchi" che hanno adottato un comportamento a rischio per la loro salute sulla base dei criteri stabiliti dall'ISS (criterio ISS) pari al 30,3% degli uomini e il 5,3% delle donne (Tabella 2).

8. MORTALITÀ ALCOL-ATTRIBUIBILE

La stima della mortalità alcol-attribuibile per l'Italia è stata elaborata dall'Osservatorio Nazionale Alcol nell'ambito del progetto CCM: "L'alcol in Italia e nelle Regioni". La valutazione epidemiologica del rischio sanitario e sociale dell'alcol in supporto al Piano Nazionale di Prevenzione e all'implementazione del Piano Nazionale Alcol e Salute mostra che nel nostro paese nel 2010 complessivamente 16.829 persone, di cui 11.670 uomini e 5.159 donne di età superiore ai 15 anni sono morti per cause totalmente o parzialmente attribuibile al consumo di alcol.

Si definiscono "morti totalmente alcol-attribuibili" quei decessi che, in accordo con la codifica internazionale delle malattie (ICD-10), sono causati da patologie totalmente determinate dal consumo di alcol:

- Sindromi psicotiche indotte da alcol (ICD-10: F10);
- Polineuropatia alcolica (ICD-10: G62.1);
- Cardiomiopatia alcolica (ICD-10: I42.6);
- Gastrite alcolica (ICD-10: K29.2);
- Epatopatie alcoliche (ICD-10: K70);
- Effetti tossici dell'alcol (ICD-10: T51.0, T51.1);
- Degenerazione del sistema nervoso dovuta all'alcol (ICD-10: G31.2);
- Pancreatite cronica indotta da alcol (ICD-10: K86.0).

Nell'anno 2013 il numero di decessi di persone di età superiore a 15 anni per patologie totalmente alcol-attribuibili è stato pari a 1.180, di cui 924 (78,3%) uomini e 256 donne (21,7%) (Tabella 3); questi numeri se rapportati alla popolazione corrispondono a circa 37 decessi per milione di abitanti tra gli uomini e circa 1 decesso per milione tra le donne.

Le due patologie che causano il numero maggiore di decessi, sia tra gli uomini che tra le donne, sono le epatopatie alcoliche e sindromi psicotiche indotte da alcol che nel complesso causano oltre il 90% dei decessi alcol-attribuibili sia tra gli uomini che tra le donne.

TABELLA 3. Mortalità per patologie totalmente alcol-attribuibili in Italia, numero di decessi e distribuzione percentuale. Maschi e Femmine. Italia, anno 2013.

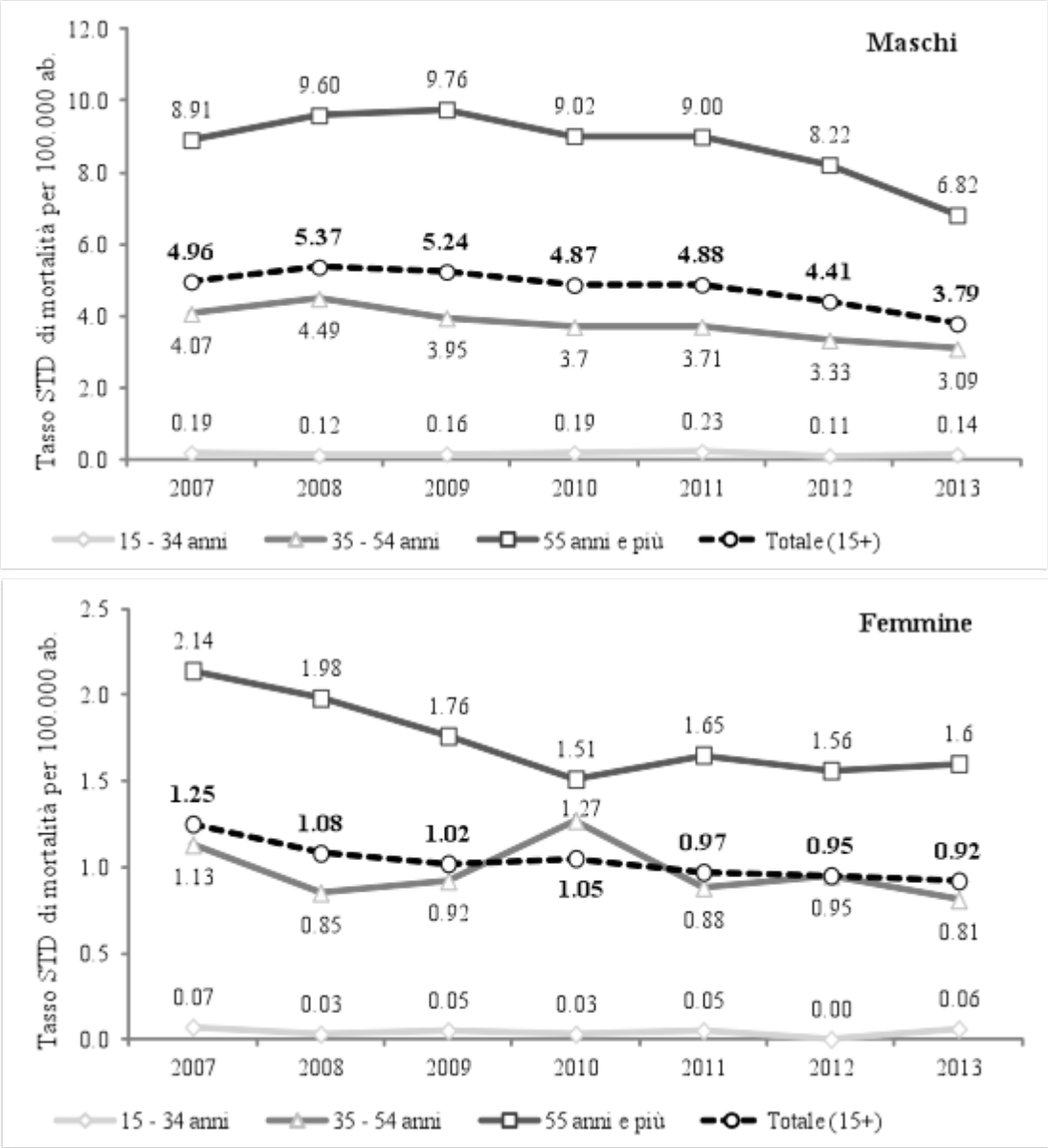
	Maschi		Femmine		Totale	
Causa di morte (codici ICD-10)	Morti	%	Morti	%	Morti	%
Sindromi psicotiche indotte da alcol (F10)	161	17,5	49	19,0	210	17,8
Degenerazione del sistema nervoso dovuta all'alcol (G31.2)	28	3,0	4	1,6	32	2,7
Polineuropatia alcolica (G62.1)	8	0,9	0	0,0	8	0,7
Cardiomiopatia alcolica (I42.6)	18	2,0	3	1,2	21	1,8
Gastrite alcolica (K29.2)	2	0,2	1	0,4	3	0,3
Epatopatie alcoliche (K70)	698	75,7	196	76,0	894	75,8
Pancreatite cronica indotta da alcol (K86.0)	4	0,4	0	0,0	4	0,3
Effetti tossici dell'alcol (T51)	5	0,3	3	1,9	8	0,7
TOTALE	924	100,0	256	100,0	1.180	100,0

Fonte: Elaborazioni ONA-ISS, Servizio di Statistica-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati ISTAT dell'"Indagine sulle cause di morte", della "Rilevazione sulla popolazione residente comunale per sesso, anno di nascita e stato civile" e della "Ricostruzione Intercensuaria della popolazione" (http://demo.istat.it/)

Complessivamente nel 2013 il tasso standardizzato di mortalità nella popolazione di 15 anni è stato pari a 3,8 per 100.000 abitanti per gli uomini e 0,9 per le donne; con una, seppur lieve, riduzione rispetto all'anno precedente quando si era registrato un valore di 4,4 per gli uomini e 0,9 per le donne (Figura 12).

La mortalità alcol-attribuibile è più elevata tra le fasce di popolazione di età più avanzata. Tra la popolazione di 55 anni e più il tasso di mortalità standardizzato assume il valore di 6,8 per 100.000 abitanti tra gli uomini e di 1,6 tra le donne

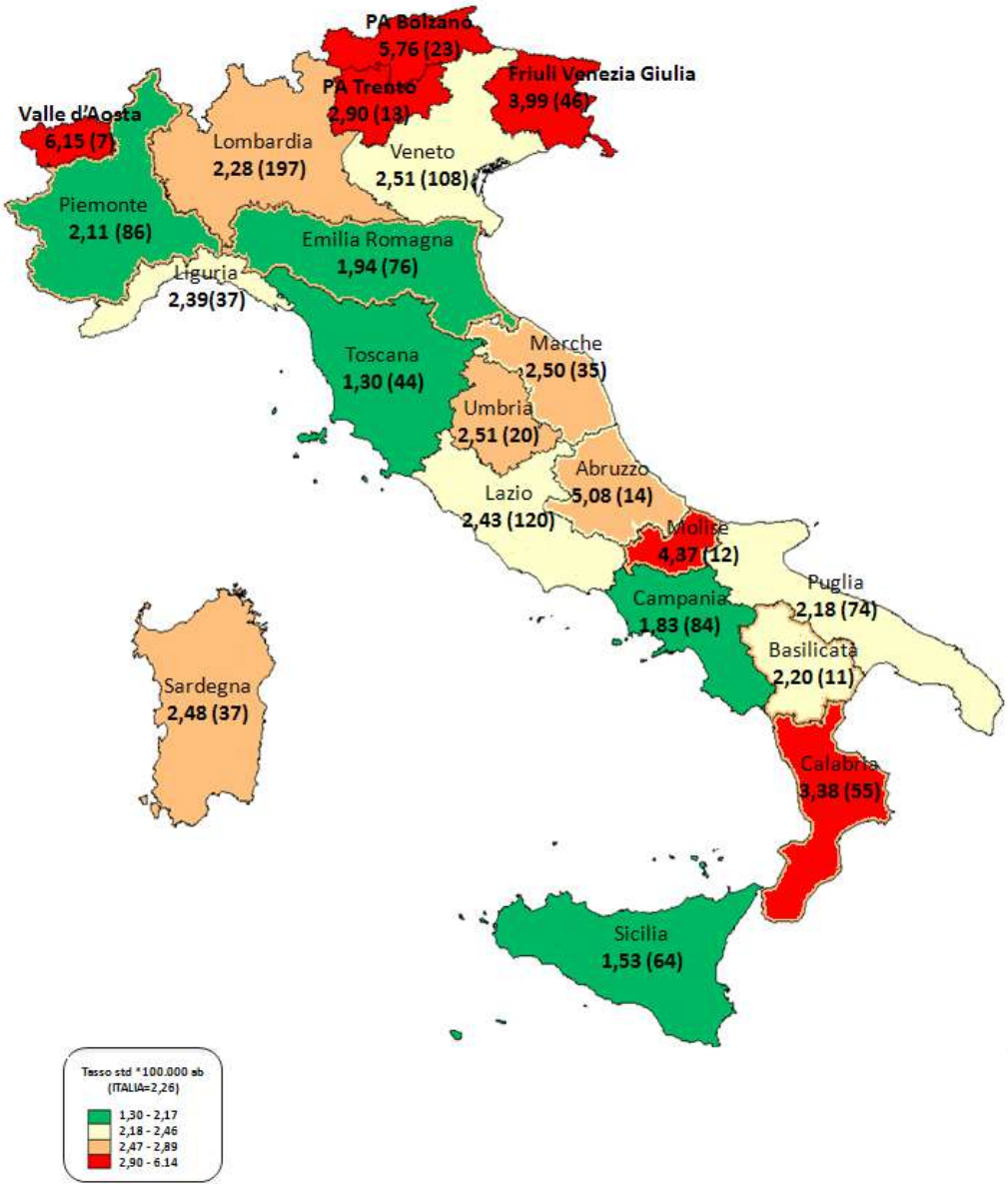
FIGURA 12. Mortalità per patologie totalmente alcol-attribuibili per sesso e classi di età. Popolazione di 15 anni e più. Tassi standardizzati per 100.000. Italia, 2007-2013.



Fonte: Elaborazioni ONA–ISS, Servizio di Statistica-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati ISTAT dell'"Indagine sulle cause di morte", della "Rilevazione sulla popolazione residente comunale per sesso, anno di nascita e stato civile" e della "Ricostruzione Intercensuaria della popolazione" (http://demo.istat.it/)Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati di mortalità ISTAT.

Tra il 2007 al 2013, la mortalità per patologie alcol-attribuibili è diminuita per entrambi i generi e in tutte le classi di età (Tabella 3, Figure 12 e 13). Se si confronta l'anno 2013 con il 2007, la riduzione del tasso di mortalità per la popolazione di 15 anni e più è stata di circa il 24% tra gli uomini e di circa 26% tra le donne.

FIGURA 13. Mortalità per patologie totalmente alcol-attribuibili per regione di residenza. Popolazione di 15 anni e più. Tassi standardizzati per 100.000. Italia, 2007-2013



Fonte: Elaborazioni ONA–ISS, Servizio di Statistica-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati ISTAT dell'"Indagine sulle cause di morte", della "Rilevazione sulla popolazione residente comunale per sesso, anno di nascita e stato civile" e della "Ricostruzione Intercensuaria della popolazione" (http://demo.istat.it/)Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati di mortalità ISTAT

L'analisi della mortalità totalmente alcol-attribuibile a livello regionale fa emergere una variabilità piuttosto elevata. Le regioni che nel 2013 hanno fatto registrare il numero maggiore di decessi sono state Lombardia, Lazio e Veneto con più di 100 decessi per patologie totalmente alcol-attribuibili. Tuttavia, quando si rapporta il numero di decessi alla popolazione residente e

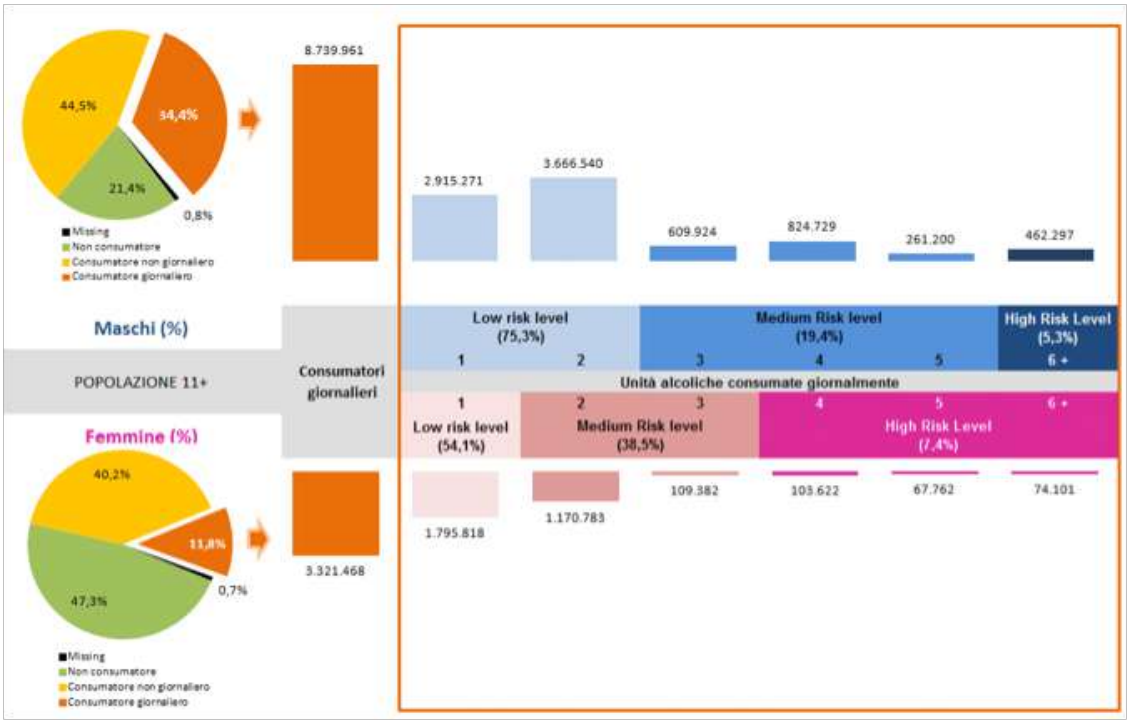
mediante la standardizzazione si "depura" il tasso dall'influenza della diversa struttura per età nelle varie regioni, emerge che i livelli più elevati di mortalità (tassi standardizzati) si registrano in Valle d'Aosta (6,15 per 100.000 abitanti), la provincia autonoma di Bolzano (5,8 per 100.000 abitanti) e Molise (5,1 per 100.000 abitanti) con più che doppi della media nazionale (2,3 per 100.000 abitanti); valori estremamente elevati sono stati registrati anche in Friuli Venezia Giulia (4,0 per 100.000 abitanti) e in Calabria (3,4 decessi ogni 100.000 abitanti).

Le regioni in cui si registrano i livelli più bassi del tasso standardizzato sono invece la Toscana (1,3 per100.000 abitanti), la Sicilia (1,5 per 100.000 abitanti), la Campania (1,7 decessi ogni 100.000 abitanti) e l'Emilia Romagna (1,9 per 100.000 abitanti) (Figura 13).

9. ALCOLDIPENDENZA

Sebbene negli ultimi anni, l'Italia abbia ridotto significativamente i consumi, attestandosi nel 2014 a 7,6 litri di alcol puro annuali *pro/capite*, tale riduzione non sembra aver riguardato i consumatori definibili come *heavy drinkers*, bevitori pesanti, cioè quelli che hanno un consumo giornaliero e persistente di oltre 40 g di alcol per le donne e di oltre 60 g per gli uomini. In Italia nel 2015 gli individui di sesso maschile che hanno consumato quantità superiori a 5 bicchieri di bevande alcoliche al giorno (>60g/die) sono stati circa 460.000 (Figura 14).

FIGURA 14. Distribuzione (%) delle abitudini di consumo della popolazione di oltre 11 anni e caratterizzazione dei consumi giornalieri per sesso (2015).

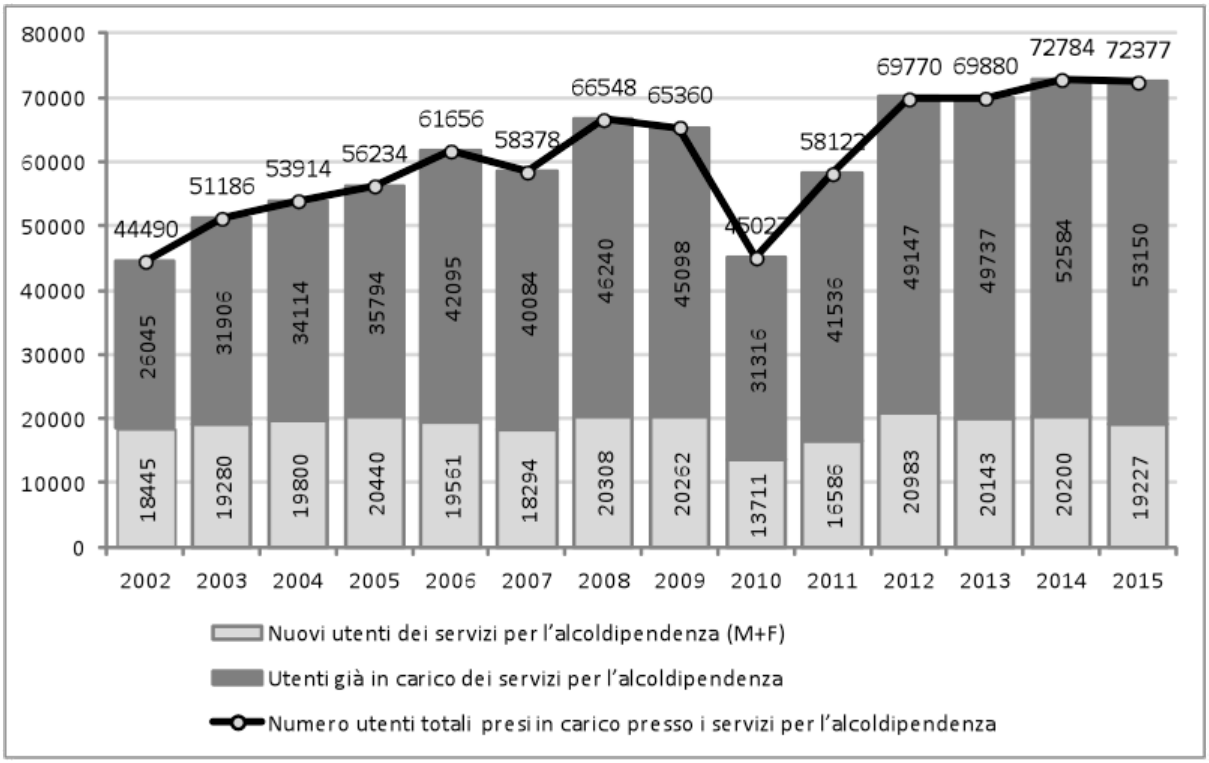


Fonte: Elaborazioni ONA–ISS, Servizio di Statistica-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati ISTAT dell'"Indagine sulle cause di morte", della "Rilevazione sulla popolazione residente comunale per sesso, anno di nascita e stato civile" e della "Ricostruzione Intercensuaria della popolazione" (http://demo.istat.it/) Elaborazioni ONA-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati di mortalità ISTAT

Oltre 250.000 sono le consumatrici di oltre 3 bicchieri di bevande alcoliche al giorno. E' di conseguenza possibile stimare in circa 710.000 gli individui di età superiore a 11 anni che secondo l'OMS non sono solo "a rischio" ma che, in funzione dei danni registrabili clinicamente, si pongono in stretta contiguità con un profilo suggestivo di dipendenza da alcol in atto e comunque di verosimile pertinenza dei servizi di alcologia.

Ogni anno una quota non inferiore a 16.000 nuovi utenti incrementa costantemente il numero di alcoldipendenti che dai 21.409 del 1996 ha visto più che triplicato a 72.377 il numero di utenti con problemi legati all'alcol che fa ricorso alle strutture del SSN che sono passate, nello stesso periodo, da 280 a 466 (+66 % circa) (Figura 15).

FIGURA 17. Alcodipendenti in carico ai servizi per tipologia di accesso (2002-2015).



Fonte: Elaborazioni ONA–ISS, Servizio di Statistica-ISS e WHO CC Research on Alcohol su dati Ministero della Salute, Relazione al parlamento anno 2016.

Concludendo, il contesto culturale del bere in Italia è in continua e dinamica evoluzione. Se da un lato la popolazione adulta e anziana mostra una sostanziale stabilità nelle prevalenze dei consumatori a rischio (pur con le dovute eccezioni per alcune realtà geografiche caratterizzate da un consumo ispirato ancora a modelli tradizionali) è evidente che, pur a fronte di una maggior consapevolezza sui rischi legati al consumo di alcol, favorita dalla disseminazione di numerose evidenze scientifiche e dalle campagne di prevenzione, nella nostra Nazione è ancora da sostenere, supportare e rafforzare la prevenzione. Una prevenzione che non è quella isolatamente riferibile ad azioni di Salute Pubblica già in atto da decenni, bensì quella più capillare

e radicale dell'alcol nelle altre politiche. E' riscontro oggettivo il verificare che nonostante il settore di Salute Pubblica si impegni, pur con scarse risorse, a implementare iniziative di comunicazione, sensibilizzazione, promozione della salute per ottenere un innalzamento della consapevolezza nella popolazione relativamente al rischio determinato dal consumo dell'alcol, un approccio esclusivamente basato su questo tipo di prevenzione non è di per sè sufficiente a determinare in maniera significativa un adeguato contrasto al consumo rischioso e dannoso di bevande alcoliche di cui la IARC, *International Agency for Research on Cancer*, ha da anni segnalato la dimostrata cancerogenicità per l'uomo. Sia l'OMS, ma anche importanti comitati tecnici ed economici, tra cui quello delle Nazioni Unite, hanno sottolineato ai Governi di tutto il mondo che il maggior ed immediato vantaggio nel contrasto al rischio alcol-correlato nella popolazione è legato ai *best buys*, i migliori "acquisti", rappresentati dall'incremento della tassazione degli alcolici, secondo alcuni parallelamente progressiva rispetto alla gradazione, e dalla riduzione della disponibilità sia fisica che economica, rendendo meno agevole la reperibilità ubiquitaria degli alcolici e la loro convenienza oggi resa emblematica dalla promozione, ad esempio, delle *happy hours*. Infine e non ultimo, tra i migliori "acquisti" rientra l'adozione e applicazione di una stretta e rigorosa regolamentazione della pubblicità, del *marketing* e delle modalità di commercializzazione, in particolare quelle rivolte impropriamente ai minori, argomento su cui si era espressa molti anni fa anche la Consulta Nazionale Alcol, organismo prevista dalla Legge 125/2001 e immotivatamente abolita come organismo di consulenza alle autorità competenti nell'agosto di due anni fa. Anche senza disturbare le statistiche nazionali è evidente dai sistemi di monitoraggio europei che complessivamente, in Italia, sei studenti su sette (86%) hanno dichiarato che è "abbastanza facile" o "molto facile" procurarsi bevande alcoliche se vogliono. Oltre alla facilità percepita dai ragazzi nel procurarsi bevande alcoliche, i dati dell'indagine europea ESPAD (Espad 2012) mostrano che nonostante esistano nei paesi leggi che limitano l'accesso dei giovani alla somministrazione e vendita di bevande per restrizioni legate all'età, nel corso del mese precedente all'intervista, in Italia quasi uno studente su due ha consumato bevande alcoliche in esercizi commerciali come bar, ristoranti, discoteche e pub (con percentuali più elevate per la somministrazione di birra ed *alcopops*) e quasi due su tre le hanno acquistate nei negozi nonostante i divieti . Le percentuali risultano più elevate in Italia rispetto alla media dei paesi europei per birra e *alcopops*, le bevande di gran lunga più acquistate nel mese precedente all'intervista in Italia, seguiti da superalcolici e vino. Ciò introduce e sottolinea un problema di legalità, che richiede approcci e gestione sicuramente di competenza di settori legali, economici e sociali, soprattutto in virtù di una crescente sensibilità dell'opinione pubblica anche alle valutazioni correnti da parte degli organismi internazionali di tutela della salute secondo cui la logica della promozione del prodotto prevale sia in termini economici che di interessi su una inalienabile ma politicamente meno sostenibile promozione della salute. Probabilmente, oltre a politiche di prevenzione occorrerebbe oggi affrontare con convinzione anche gli aspetti economici che sembrano sollecitare una maggiore attenzione al rapporto costo/beneficio e a verificare che la "ricchezza" prodotto dall'alcol possa garantire anche che tutti costi tangibili ed intangibili che esso genera possano trovare equa compensazione.

La normalizzazione dell'uso di alcol, alla luce dei cambiamenti culturali sollecitati da milioni di euro di investimenti nel *marketing* e nelle pubblicità degli alcolici rivolti a creare un sistema valoriale di uso della sostanza psicoattiva legale e più disponibile, teso a sollecitare sempre e

comunque considerazioni individuali e collettive di benessere, di successo, di piacere, di seduzione e di protagonismo ha determinato e continua a determinare fenomeni che vanno oltre il *binge drinking* e che oggi giungono a declinarlo in varie forme di uso rischioso e dannoso di alcol, amplificate dall'uso delle tecnologie e delle *community* dei *social network* che, come palcoscenici virtuali, agevolano chiunque nella necessità di omologarsi e mettersi in evidenza attraverso il *risk taking* e la trasgressione delle leggi sull'età minima legale, inserendosi in circoli di nomination e di catene alcoliche sulle quali non è possibile alcun controllo. E' un fenomeno che vira, culturalmente, sempre più verso le modalità proprie delle dipendenze da sostanze illegali, spesso integrandosi anche con altre *addiction* come quelle del *gambling*, delle *slot machines*, dei giochi *online*, dei gratta e vinci attraverso comportamenti agiti e incontrollabili per definizione, perché tale è il livello di immunità che è stato generato nel corso degli anni da dinamiche che con la tutela della salute dei minori non hanno alcun legame o riferimento. L'assenza degli adulti, in tutti questi casi che non sono riferibili esclusivamente a soggetti disagiati ma spesso a ragazzi e ragazze del tutto normali, è drammatica e riflette il fallimento sociale dell'educazione che in parte ha travolto numerose realtà e troppi giovani come testimoniato dal ricorso ai servizi sanitari per gli effetti e le conseguenze del bere e dai dati di mortalità alcol-correlata che vedono, ovviamente, l'alcol come prima causa di decesso prematuro ed evitabile tra i giovani.

Le strategie comunitarie e mondiali di contrasto al consumo rischioso e dannoso di alcol sollecitano urgenti misure atte a contrastare il carico di malattia, di disabilità e di cronicità causate dall'alcol (Rehm et al., 2004; Rehm et al., 2009; WHO, 2009) e a porre massima allerta e attenzione alla prevalenza di logiche di mercato su quelle di tutela della salute anche alla luce dell'evidenza che i costi generati dall'alcol non sono solo quelli derivabili dalle valutazioni tipicamente sanitarie come mortalità, morbilità o disabilità, bensì attribuibili anche a quelli legati alla criminalità, alla violenza, al danno alla cosa pubblica, a separazioni e ai divorzi, ai maltrattamenti familiari, sulle donne e sui minori, alla perdita di produttività, all'assenteismo. Costi che paga la società e che potrebbe risparmiare alla luce di politiche per le quali la prevenzione ha un peso praticamente inesistente se non accompagnata da norme che, ove applicate, hanno mostrato di contrastare immediatamente tendenze negative come quelle legate all'incidentalità stradale e relativa morbilità e mortalità, diminuite grazie all'adozione del limite zero alla guida per i giovani sino ai 21 anni, per tutti coloro privi della pratica di almeno tre anni alla guida e per tutti i professionisti del trasporto pubblico o privato.

Il Piano di Azione Europeo sull'Alcol, EAAP 2012-2020 (http://www.epicentro.iss.it/temi/alcol/PianoAzione2012-2020.asp) identifica esplicitamente il livello di problemi e le priorità da considerare. La maggior parte dell'alcol viene consumato in occasioni in cui si beve molto, il che peggiora tutti i rischi. L'alcol può diminuire la salute individuale ed il capitale umano nel corso della vita, dall'embrione alla vecchiaia. In termini assoluti, sono soprattutto le persone di mezza età (e gli uomini in particolare) che muoiono a causa dell'alcol. Tuttavia, se si prende in considerazione tutto l'arco della vita, l'esposizione all'alcol durante la gravidanza può compromettere lo sviluppo del cervello del feto ed è associata a deficit cognitivi che si manifestano più tardi durante l'infanzia. Il cervello degli adolescenti è particolarmente suscettibile all'alcol e più a lungo si ritarda l'insorgenza del consumo di alcol, meno probabile sarà l'insorgenza di problemi e dipendenza dall'alcol nella vita adulta.

Già queste considerazioni meriterebbero attenzione urgente e prioritaria quantomeno per

arginare la constatazione che attraverso l'alcol, attraverso i frequenti e comuni fenomeni d'intossicazione o di eccedenza dei limiti indicati come a minor rischio, si stia favorendo tra i giovani l'adozione di altri altrettanto gravi comportamenti a rischio che non possono essere percepiti adeguatamente come tali a causa dell'abbassamento della percezione del rischio che il consumo comporta. La conseguenza è il rischio concreto di una o più generazioni più deboli delle precedenti, evenienza da contrastare con tutti gli strumenti disponibili, a partire dall'identificazione precoce del rischio alcol-correlato.

Come affermato nel Piano di Azione Europeo sull'Alcol:

"I paesi che sono più attivi nella realizzazione di politiche e programmi sull'alcol basati sull'evidenza e sul rapporto costi-benefici avranno benefici sostanziali in termini di salute e benessere, produttività e sviluppo sociale".

Poiché non esistono livelli di consumo alcolico privi di rischio e poiché la comunità scientifica suggerisce di considerare sempre il rischio alcol-correlato come espressione di esposizione ad un *continuum* di quantità crescenti di alcol consumate, di progressivi rischi e di danni subiti, diventa centrale ed urgente garantire ed integrare, come vero investimento in salute, risorse per la formazione continua e l'integrazione nella pratica clinica quotidiana dell'identificazione precoce dei consumatori a rischio (AUDIT) nei setting di assistenza sanitaria primaria e l'erogazione di tecniche di *counseling* e motivazionali tra le quali quella di intervento breve (IPIB) . Ridurre le conseguenze negative del bere è un cardine delle politiche di prevenzioni universali e specifiche che l'Italia, l'Europa e il mondo possono affrontare come vera sfida di sostenibilità per le generazioni future e l'intera società.

10. LE BEVANDE ALCOLICHE NELL'ANALISI SENSORIALE

L'alcol, essendo una sostanza psicoattiva, genera piacere, un piacere ricercato e affinato nel corso dei millenni. Il vino, infatti, appare già nei pittogrammi egizi (4.000 a.C.) e la birra era usata fin dai tempi dei Sumeri (4000 a.C.).

Che il consumo di bevande alcoliche sia fortemente connesso alla sensazione di piacere è evidenziato dall'osservazione che giovani consumatori (18-35 anni) associano al consumo di vino termini quali: ''piacere'', ''qualità'' e ''rassicurante'' e al consumo di birra e superalcolici termini quali ''giovane'', ''sociale'', ''euforico'', ''felice'', ''accattivante'' e ''trendy'' (Marinelli, 2014). Uno studio più approfondito sulle emozioni suscitate dal bere vino (Ferrarini et al., 2010) ha stilato una lista di 16 emozioni di vari livelli di intensità, di cui ben 12 di piacere.

Poichè, però, il consumo di alcol può produrre danni alla salute, solo un uso del bere consapevole e di qualità può definire la demarcazione tra il piacere e il rischio di malattia.

L'analisi sensoriale fornisce precise indicazioni per descrivere e comprendere le variegate sensazioni provenienti dall'alcol, in particolare per quel che riguarda il mondo del vino e della birra.

Nelle valutazioni sensoriali, l'assaggiatore addestrato fornisce un dato oggettivo tramite il profilo sensoriale, mentre il consumatore fornisce un'informazione soggettiva tramite la scelta edonistica.

Noble (Noble et al., 1987) e Meilgard (Meilgaard et al., 1979) hanno messo a punto la "ruota degli aromi" rispettivamente per il vino e la birra, riorganizzando il vocabolario e la terminologia per descrivere le impressioni sensoriali. Nella ruota i termini sono disposti in tre cerchi concentrici che vanno da quelli più generali raggruppati nel cerchio centrale, a quelli più specifici posizionati negli altri due verso l'esterno.

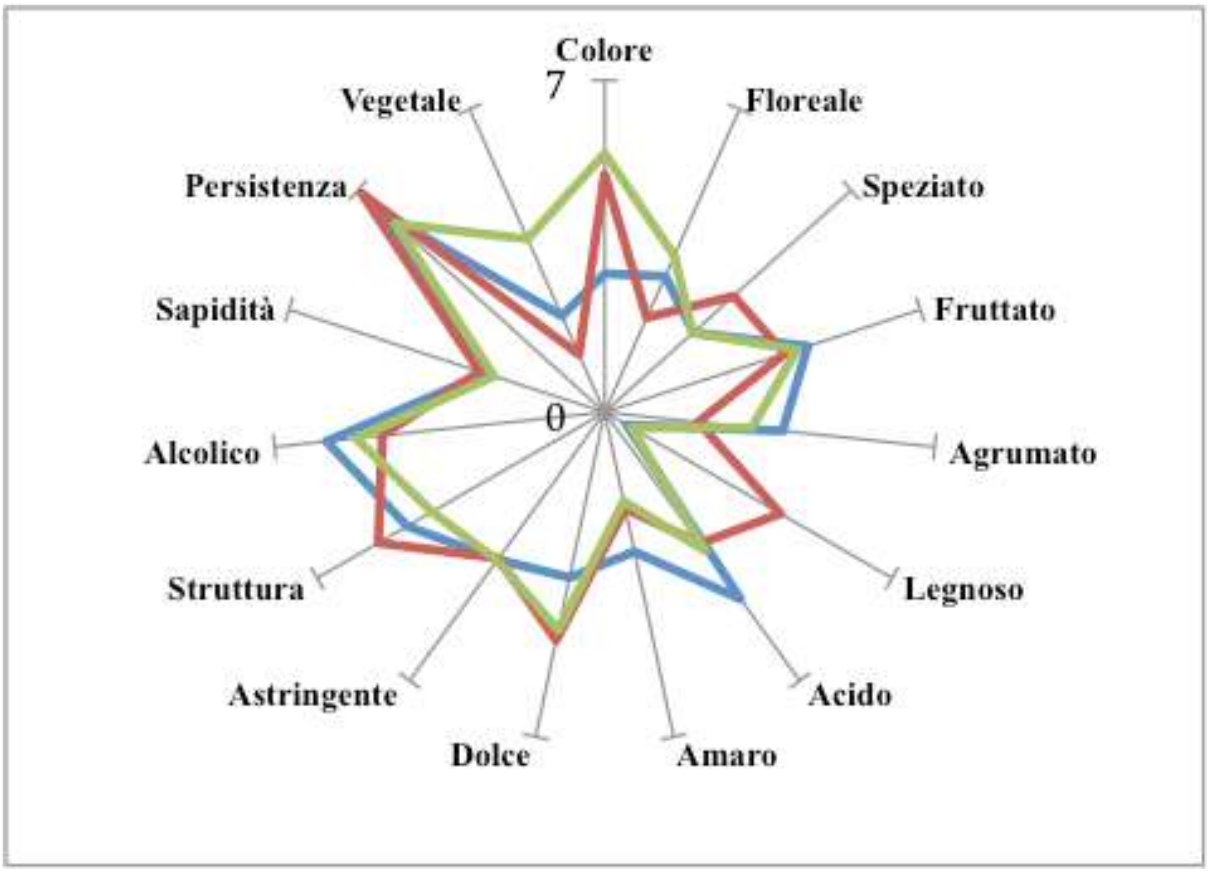
Le "ruote" sono diventate strumenti indispensabili sia per i sommelier, che la utilizzano per decodificare le sensazioni aromatiche, sia per la selezione di descrittori nelle valutazioni sensoriale. In tale ambito l'elaborazione dei profili descrittivi con caratterizzazione quantitativa, può essere condotta per differenziare le tipologie di vino e per valutare l'effetto della materia prima e delle modalità produttive (Esti et al., 2010).

Figura 1. Ruota degli aromi del vino

L'analisi sensoriale con assaggiatori richiede l'uso di una scheda che riporta i descrittori nell'ordine in cui questi si presentano durante l'assaggio. I descrittori sono: 1) visivi (colore, limpidezza etc); 2) dell'odore percepiti per via ortonasale (sostanze volatili, note fruttate, erbacee, speziate e legnose, che tramite il respiro raggiungono l'epitelio olfattivo esternamente alla cavità nasale); 3) del gusto (dolce, acido, salato, amaro); 4) sensazioni tattili, avvertite nel cavo orale e nel naso (pungente, alcolico, viscosità e astringenza) e prodotte dall'instaurarsi di reazioni tra le proteine della saliva e sostanze non volatili come fenoli, e polisaccaridi. Tra queste ci sono: la viscosità che definisce il "corpo" del vino ed è un indice della forza che il vino oppone durante il percorso nella bocca prima di essere deglutito (contribuiscono a questa sensazione etanolo, glicerina e zuccheri); l'astringenza che rappresenta una sensazione di secchezza e rugosità dovuta alla presenza del tannino che reagisce con la mucina (una proteina della saliva) ed attenua la salivazione, in alcuni casi fino alla disidratazione (allappamento); infine 5) i descrittori dell'odore percepiti per via retronasale (sostanze volatili che raggiungono l'epitelio olfattivo internamente, dalle coane attraverso il canale faringeo che collega la bocca al naso).

Per la birra, tra le sensazioni tattili sono presenti anche descrittori che definiscono la forma delle bolle e il volume della schiuma.

FIGURA 2. Esempio di visualizzazione (radar) delle intensità dei diversi descrittori, riferito a 3 tipi di vino frascati, valutati da un panel di assaggiatori attraverso l'analisi descrittiva quantitativa.



La degustazione del vino è ricca di sfumature olfattive e gustative; il nostro naso ha la capacità potenziale di riconoscere migliaia di profumi e nel vino sono presenti moltissime fragranze che, secondo un procedimento che definiamo analogico, possiamo paragonare a quelli dei frutti, dei fiori, delle spezie e dei molti altri elementi della natura. La ricerca e il riconoscimento di questi aromi può corrispondere alla ricerca del "piacere di bere", ricerca che va raffinata e circoscritta, aumentando l'attenzione sensoriale durante l'atto del bere, attenzione che ci offrirà, tra l'altro, l'opportunità di arricchire la nostra memoria olfattiva.

Soffermarsi sulle percezioni sensoriali ci potrà guidare al "bere consapevole": coscienti delle capacità delle bevande alcoliche di darci sensazioni piacevoli e nello stesso tempo consapevoli del rischio legato al loro consumo. Questa consapevolezza potrà guidarci verso un consumo di qualità piuttosto che di quantità.

COMMENTI

Negli ultimi anni si è data molta enfasi ai risultati ottenuti sul possibile ruolo protettivo nei confronti delle malattie cardiovascolari del consumo lieve di bevande alcoliche. Questo atteggiamento ha probabilmente indotto la popolazione a sottovalutare i possibili rischi connessi al consumo di alcol, infatti, l'opinione pubblica per lo più ignora che anche un singolo bicchiere può aumentare il rischio di cancro. Quindi, la comunità scientifica deve fare uno sforzo per "re-informare" la popolazione anche evidenziando che qualsiasi effetto cardio-protettivo acquisibile con un consumo moderato di bevande alcoliche può essere ottenuto attraverso altre e più importanti modifiche dello stile di vita, quali l'aumento del consumo di frutta e verdura e del livello di attività fisica, atteggiamenti che non solo non comportano alcun rischio per altre patologie, ma migliorano lo stato generale di salute.

BIBLIOGRAFIA

1. Abbott L, Nadler J, Rude RK. Magnesium deficiency in alcoholism: possible contribution to osteoporosis and cardiovascular disease in alcoholics. Alcohol Clin Exp Res, 1994. 18(5): p. 1076-82.
2. Abukhadir SS, Mohamed N, Mohamed N. Pathogenesis of alcohol-induced osteoporosis and its treatment: a review. Curr Drug Targets 2013; 14: 1601-1610.
3. *Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Non-communicable Disease 2008-2013*" (OMS, 2008).
4. ADA Standard of medical care in diabetes 2010. American Diabetes Association in Diabetes Care, vol 33, supp 1, January 2010.
5. Agabio R, Mereu A, Contu P, et al. Unawareness of Alcoholic Content of Alcopops among 13-Year Old Italian Teenagers. J Alcoholism & Drug Dependence 2013; 2.
6. Agewall S, Wright S, Dougthy RN, et al. Does a glass of red wine improve endothelial function? Eur Heart J 2000; 21: 74-78.
7. Agim, ZS & Cannon JR. Dietary Factors in the Etiology of Parkinson's Disease BioMed Res Int 2015; 2015:672838
8. Albano E. Alcohol, oxidative stress and free radical damage. Proc Nutr Soc. 2006; 65:278-90
9. Albert CM, Manson JE, Cook NR, et al. Moderate alcohol comsuption and the risk of sudden cardiac death among US male physicians. Circulation 1999; 100: 944-950.
10. Alkerwi A, Boutsen M, Vaillant M, et al. Alcohol consumption and the prevalence of metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. Atherosclerosis 2009; 204: 624-635.
11. Anderson P, Braddick F, Reynolds J & Gual A eds. (2013) *Alcohol Policy in Europe: Evidence from AMPHORA*. 2nd ed. The AMPHORA project. ISBN: 978-84-695-7411-9 Available online: http://www.amphoraproject.net
12. Anderson P, Gual A, Colom J. Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on Identification and Brief Interventions. 2005. http://www.gencat.cat/salut/phepa/units/phepa/pdf/cg_1.pdf
13. Anderson P, Scafato E, Galluzzo L. VINTAGE project Working Group. Alcohol and older people from a public health perspective. Ann Ist Super Sanita 2012; 48 (3): 232-47.
14. Anderson P, Scafato E. Alcohol and older people – a public health perspective. Report for the VINTAGE project. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2010.

15. Anderson P. Alcohol less is better – Report of the WHO European Conference Health, Society and Alcohol. Paris 12-14 december 1995; Copenhagen: World Health Organization; 1996 http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_ le/0008/79406/EUR_ICP_ALDT_94_03_CN01.pdf; ultima consultazione 19/02/2014.
16. Andreasson, R, Jones AW. The life and work of Erik M. P. Widmark. Am J Forensic Med Pathol, 1996. 17(3): 177-90.
17. Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. Am J Geriatr Psychiatry 2009; 17: 542-55.
18. Anttila T, Helkala EL, Viitanen M. et al. Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. BMJ 2004; 329: 539.
19. Arntzen KA, Schirmer H, Wilsgaard T, et al. Moderate wine consumption is associated with better cognitive test results: a 7 year follow up of 5033 subjects in the Tromso Study. Acta Neurol Scand Suppl 2010: 23-9.
20. Arora S, Baraona E, Lieber CS. Alcohol levels are increased in social drinkers receiving ranitidine. Am J Gastroenterol, 2000. 95(1): 208-13.
21. Arteel G, Marsano L, Mendez C, et al. Advances in alcoholic liver disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2003; 17: 625-647
22. Arts IC. Hollman PC. Polyphenols and disease risk in epidemiologic studies. Am J Clin Nutr 2005; 81: 317S-25S.
23. Au Yeung SL, Jiang CQ, Cheng KK, et al. Evaluation of moderate alcohol use and cognitive function among men using a Mendelian randomization design in the Guangzhou biobank cohort study. Am J Epidemiol 2012; 175: 1021-8.
24. Baer JS, Sampson PD, Barr HM, et al., A 21-year longitudinal analysis of the effects of prenatal alcohol exposure on young adult drinking. Arch Gen Psychiatry, 2003. 60(4): 377-85.
25. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, et al. Alcohol consumption and the risk of cancer: a meta-analysis. Alcohol Res Health 2001; 25: 263-70.
26. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, et al. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. Br J Cancer 2001; 85: 1700-5.
27. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, et al. Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis. Ann Oncol 2013; 24: 301-8.
28. Bagnardi V, Rota M, BotteriE, et al. Alcohol consumption and site-specific cancer risk: A comprehensive dose-response meta-analysis. British Journal of Cancer 2015; 112 (3), pp. 580-593.
29. Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H, et al. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care 2009; 32: 2123-2132.
30. Baraona E, Lieber CS. Alcohol and lipids. Recent Dev Alcohol. 1998; 14:97-134.
31. Bataller R, Brenner DA. Liver fibrosis. J Clin Invest. 2005; 115: 209-18.
32. Behrens G, Leitzmann MF, Sandin S, et al. The association between alcohol consumption and mortality: the Swedish women's lifestyle and health study. Eur J Epidemiol. 2011 Feb;26(2):81-90
33. Bell RA, Mayer-Davis EJ, Martin MA, et al. Associations between alcohol consumption

and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. Diabetes Care 2000; 23: 1630-1636.
34. Bell S, Daskalopoulou M, Rapsomaniki E, et al. Association between clinically recorded alcohol consumption and initial presentation of 12 cardiovascular diseases: population based cohort study using linked health records. BMJ. England; 2017; 356:j909.
35. Bellocco R, Pasquali E, Rota M, et al. Alcohol drinking and risk of renal cell carcinoma: results of a meta-analysis. Ann Oncol 2012; 23: 2235-44.
36. Berg KM, Kunins HV, Jackson JL, et al. Association between alcohol consumption and both osteoporotic fracture and bone density. Am J Med 2008; 121: 406-418.
37. Bergmann MM, Rehm J, Klipstein-Grobusch K, et al. The association of pattern of lifetime alcohol use and cause of death in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC) study. Int J Epidemiol. 2013 Dec;42(6):1772-90.
38. Beulens JW, Algra A, Soedamah-Muthu SS, et al. SMART Study Group: Alcohol consumption and risk of recurrent cardiovascular events and mortality in patients with clinically manifest vascular disease and diabetes mellitus: the Second Manifestations of ARTerial (SMART) disease study. Atherosclerosis 2010; 212: 281-286.
39. Beulens JW, van Beers RM, Stolk RP, et al. The effect of moderate alcohol consumption on fat distribution and adipocytokines. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 60-66.
40. Beulens JW, van der Schouw YT, Bergmann MM, et al. Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes in European men and women: influence of beverage type and body size. The EPIC-InterAct study. J Intern Med 2012; 272: 358-370.
41. Bierut LJ, Agrawal A, Bucholz KK, et al. A genome-wide association study of alcohol dependence. Proc Natl Acad Sci U S A 2010; 107(11):5082-7.
42. Bjørneboe GE, Johnsen J, Bjørneboe A, et al. Diminished serum concentration of vitamin E in alcoholics. Ann Nutr Metab, 1988. 32(2): 56-61.
43. Bjørneboe GE, Johnsen J, Bjørneboe A, et al. Effect of alcohol consumption on serum concentration of 25-hydroxyvitamin D3, retinol, and retinol-binding protein. Am J Clin Nutr, 1986. 44(5): 678-82.
44. Bjørneboe GE, Johnsen J, Bjørneboe A, et al. Effect of heavy alcohol consumption on serum concentrations of fat-soluble vitamins and selenium. Alcohol Alcohol Suppl, 1987. 1: 533-7.
45. Blackwelder WC, Yano K, Rhoads GG, et al. Alcohol and mortality: the Honolulu Heart Study. Am J Med. 1980 Feb;68(2):164-9.
46. Blakemore SJ, Robbins TW. Decision-making in the adolescent brain, Nature Reviews Neuroscience, 2012, 15:1184–1191.
47. Blot WJ. Alcohol and cancer. Cancer Res 1992; 52: 2119s-23s.
48. Bobak M, Malyutina S, Horvat P, et al. Alcohol, drinking pattern and all-cause, cardiovascular and alcohol-related mortality in Eastern Europe. Eur J Epidemiol. 2016 Jan;31(1):21-30.
49. Boffetta P, Hashibe M, La Vecchia C, et al. The burden of cancer attributable to alcohol drinking. Int J Cancer 2006; 119: 884-7.
50. Boffetta P, Hashibe M. Alcohol and cancer. Lancet Oncol 2006; 7: 149-56.
51. Bold J. Considerations for the diagnosis and management of sulphite sensitivity. Gastroenterol Hepatol Bed Bench 2012; 5: 3-6.

52. Bologna E, Orsini S. L'uso e l'abuso di alcol in Italia – Anno 2012. Statistica Report. Roma: Istituto Nazionale di Statistica; 2014. http://www.istat.it/it/files/2014/04/alcol_2013_DEF_rev.pdf?title= Uso+e+abuso+di+alcol++-+09%2Fapr%2F2014+-+Testo+integrale.pdf
53. Bonnet F, Disse E, Laville M, et al. Moderate alcohol consumption is associated with improved insulin sensitivity, reduced basal insulin secretion rate and lower fasting glucagon concentration in healthy women. Diabetologia 2012; 55: 3228-3237.
54. Bosmia AN, Griessenauer CJ, Tubbs RS. Vodka eyeballing: a potential cause of ocular injuries. J Inj Violence Res, 2014. 6(2): p. 93-4.
55. Boyle P, Autier P, Bartelink H, et al. European Code Against Cancer and scientific justification: third version. Ann Oncol, 14, 2003; 973-1005.
56. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, et al. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. BMJ 2011; 22: 342:d636.
57. Broe GA, Creasey H, Jorm AF, et al. Health habits and risk of cognitive impairment and dementia in old age: a prospective study on the effects of exercise, smoking and alcohol consumption. Aust N Z J Public Health 1998; 22: 621-3.
58. Brooks PJ, Enoch MA, Goldman D, et al. The alcohol flushing response: an unrecognized risk factor for esophageal cancer from alcohol consumption. PLoS Med 2009; Mar 24; 6(3):e50.
59. Brown SA, Tapert SF, Granholm E, et al. Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. Alcohol Clin Exp Res. 2000; 24(2):164-71.
60. Buja A, Scafato E, Sergi G, et al. Alcohol consumption and metabolic syndrome in the elderly: results from the Italian longitudinal study on aging. Eur J Clin Nutr 2010; 64: 297-307.
61. Buykx P, Li J, Gavens L, Hooper L, et al. Public awareness of the link between alcohol and cancer in England in 2015: A population-based survey. BMC Public Health 2016; 16 (1), art. no. 1194,
62. Caballeria J, Frezza M, Hernández-Muñoz R et al. Gastric origin of the first-pass metabolism of ethanol in humans: effect of gastrectomy. Gastroenterology, 1989. 97(5): p. 1205-9.
63. Carlsson S, Hammar N, Grill V, et al. Alcohol consumption and the incidence of type 2 diabetes: a 20-year follow-up of the Finnish twin cohort study. Diabetes Care 2003; 26: 2785-2790.
64. Carlsson S, Hammar N, Grill V. Alcohol consumption and type 2 diabetes meta-analysis of epidemiological studies indicates a U-shaped relationship. Diabetologia 2005; 48: 1051-1054.
65. Carnovale E, Marletta L. Tabelle di composizione degli alimenti – aggiornamento 2000. Istituto Nazionale della Nutrizione. Milano: EDRA, 2000.
66. Cederbaum AI. Alcohol metabolism Clin Liver Dis. 2012; 16: 667–685
67. Chamorro AJ, Torres JL, Mirón-Canelo JA, et al. Systematic review with meta-analysis: the I148M variant of patatin-like phospholipase domain-containing 3 gene (PNPLA3) is significantly associated with alcoholic liver cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther 2014. [Epub ahead of print]
68. Chan KK, Chiu KC, Chu LW. Association between alcohol consumption and cognitive im-

pairment in Southern Chinese older adults. Int J Geriatr Psychiatry 2010; 25: 1272-9.
69. Chan LN, Anderson GD Pharmacokinetic and pharmacodynamic drug interactions with ethanol (Alcohol). Clin Pharmacokinet 2014; 53: 1115-1136
70. Chavassieux P, Serre CM, Vergnaud P, et al. *In vitro* evaluation of dose-effects of ethanol on human osteoblastic cells. Bone Miner 1993; 22: 95-103.
71. Chen JR, Lazarenko OP, Haley RL, et al. Ethanol impairs estrogen receptor signaling resulting in accelerated activation of senescence pathways, whereas estradiol attenuates the effects of ethanol in osteoblasts. J Bone Miner Res 2009; 24: 221-230.
72. Chen JR, Lazarenko OP, Shankar K, et al. A role for ethanol-induced oxidative stress in controlling lineage commitment of mesenchymal stromal cells through inhibition of Wnt/beta-catenin signaling. J Bone Miner Res 2010; 25: 1117-1127.
73. Chen JR, Shankar K, Nagarajan S, et al. Protective effects of estradiol on ethanol-induced bone loss involve inhibition of reactive oxygen species generation in osteoblasts and downstream activation of the extracellular signal-regulated kinase/signal transducer and activator of transcription 3/receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand signaling cascade. J Pharmacol Exp Ther 2008; 324: 50-59.
74. Chen Y, Whetstone HC, Lin AC, et al. Beta-catenin signaling plays a disparate role in different phases of fracture repair: implications for therapy to improve bone healing. PLoS Med 2007; 4: e249.
75. Chen YJ, Chen C, Wu DC, et al. Interactive effects of lifetime alcohol consumption and alcohol and aldehyde dehydrogenase polymorphisms on esophageal cancer risks. Int J Cancer 2006; 119: 2827-31.
76. Cherbuin N, Reglade-Meslin C, Kumar R, et al. Risk factors of transition from normal cognition to mild cognitive disorder: the PATH through Life Study. Dement Geriatr Cogn Disord 2009; 28: 47-55.
77. Chiuve SE, Rimm EB, Mukamal KJ, et al. Light-to-moderate alcohol consumption and risk sudden cardiac death in women. Heart Rhythm 2010; 7: 1374-1380.
78. Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, et al. Alcohol intake and colorectal cancer: a pooled analysis of 8 cohort studies. Ann Intern Med 2004; 140: 603-13.
79. Ciccarone E, Di Castelnuovo A, Salcuni M, et al. A high-score Mediterranean dietary pattern is associated with a reduced risk of peripheral arterial disease in Italian patients with Type 2 diabetes. J Thromb Haemost 2003; 1: 1744–1752.
80. Cirmanova V, Bayer M, Starka L, et al. The effect of leptin on bone: an evolving concept of action. Physiol Res 2008; 57: S143-151.
81. Clegg ME, Shafat A. The effect of agar jelly on energy expenditure, appetite, gastric emptying and glycaemic response. Eur J Nutr, 2014. 53(2): 533-9.
82. Clugston RD, Blaner WS. The adverse effects of alcohol on vitamin A metabolism. Nutrients, 2012. 4(5): 356-71.
83. Colditz GA, Giovannucci E, Rimm EB, et al. Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. Am J Clin Nutr, 1991. 54(1): 49-55.
84. Conigrave KM, Hu BF, Camargo CA et al. A prospective study of drinking patterns in relation to risk of type 2 diabetes among men. Diabetes 2001; 50: 2390-2395.
85. Consumo di alcol. Roma: Università Cattolica del Sacro Cuore; 2013. (Rapporto Osserva-

salute 2012).
86. Conte D, Corsetti M, Colli A, et al, Iron-related indexes in chronic alcoholics. Effect of alcohol withdrawal. Ital J Gastroenterol Hepatol, 1998. 30(5): 534-8.
87. Cooper C, Bebbington P, Meltzer H, et al. Alcohol in moderation, premorbid intelligence and cognition in older adults: results from the Psychiatric Morbidity Survey. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; 80: 1236-9.
88. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, et al. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. Addiction 1999; 94: 1551-73.
89. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, et al. Meta-analysis of alcohol intake in relation to risk of liver cirrhosis. Alcohol Alcohol 1998; 33: 381-392
90. Corrao G, Zambon A, Bagnardi V, et al. Nutrient intakes, nutritional patterns and the risk of liver cirrhosis: an explorative case-control study. Eur J Epidemiol. 2004;19(9):861-9.
91. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Alcohol consumption and mortality in patients with cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 1339-1347
92. Dai J, Lin D, Zhang J, et al. Chronic alcohol ingestion induces osteoclastogenesis and bone loss through IL-6 in mice. J Clin Invest 2000; 106: 887-895.
93. Danaei G, Vander Hoorn S, Lopez AD, et al. Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors. Lancet 2005; 366: 1784-93.
94. Davies MJ, Baer DJ, Judd JT, et al. Effects of moderate alcohol intake on fasting insulin and glucose concentrations and insulin sensitivity in postmenopausal women: a randomized controlled trial. J Am Med Assoc 2002; 287: 2559-2562.
95. De Bellis MD, Clark DB, Beers SR, et al. Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. Am J Psychiatry. 2000 May;157(5):737-44.
96. De Bellis MD, Narasimhan A, Thatcher DL, et al. Prefrontal cortex, thalamus, and cerebellar volumes in adolescents and young adults with adolescent-onset alcohol use disorders and comorbid mental disorders. Alcohol Clin Exp Res. 2005 Sep;29(9):1590-600.
97. Dell'Agli M, Buscialà A, Bosisio E. Vascular effects of wine polyphenols. Cardiovasc Res 2004; 63: 593-602.
98. Della Valle E, Stranges S, Trevisan M, et al. Drinking habits and health in Northern Italian and American men. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009; 19: 115-122.
99. Demrow HS, Slane PR, Folts JD. Administration of wine and grape juice inhibits in vivo platelet activity and thrombosis in stenosed canine coronary arteries. Circulation 1995; 91: 1182-8.
100. Dettling A, Fischer F, Böhler S, et al. Ethanol elimination rates in men and women in consideration of the calculated liver weight. Alcohol 2007; 41(6): 415-20.
101. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. Arch Intern Med. 2006 Dec 11-25;166(22):2437-45.
102. Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, et al. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. Circulation 2002; 105: 2836-2844.
103. Djoussè L, Levy D, Murabito JM, et al. Alcohol consumption and risk of intermittent claudication in the Framingham Heart Study. Circulation 2000; 102: 3092–3097.

104.Doll R, Peto R, Hall E, et al. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors. BMJ. 1994 Oct 8;309(6959):911-8.
105.Downer B, Zanjani F, Fardo DW. The relationship between midlife and late life alcohol consumption, APOE e4 and the decline in learning and memory among older adults. Alcohol Alcohol 2014; 49: 17-22.
106.Duarte J, Andriambeloson E, Diebolt M, et al. Wine polyphenols stimulate superoxide anion production to promote calcium signaling and endothelial–dependent vasodilatation. Physiol Res 2004; 53: 595-602.
107.Dubowski KM. Absorption, distribution and elimination of alcohol: highway safety aspects. J Stud Alcohol Suppl 1985. 10: 98-108.
108.Duell EJ, Sala N, Travier N, et al. Genetic variation in alcohol dehydrogenase (ADH1A, ADH1B, ADH1C, ADH7) and aldehyde dehydrogenase (ALDH2), alcohol consumption and gastric cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and nutrition (EPIC) Cohort. Carcinogenesis 2012; 33 (2), pp. 361-367.
109.Duell EJ, Travier N, Lujan-Barroso L, et al. Alcohol consumption and gastric cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. American Journal of Clinical Nutrition 2011; 94 (5), pp. 1266-1275.
110.Dufouil C, Ducimetiere P, Alperovitch A. Sex differences in the association between alcohol consumption and cognitive performance. EVA Study Group. Epidemiology of Vascular Aging. Am J Epidemiol 1997; 146: 405-12.
111.Dyer AR, Stamler J, Paul O, et al. Alcohol consumption and 17-year mortality in the Chicago Western Electric Company study. Prev Med. 1980 Jan;9(1):78-90.
112.Eagon PK. Alcoholic liver injury: influence of gender and hormones. World J Gastroenterol 2010; 21:1377-84
113.EASL Clinical practical guidelines: management of alcoholic liver disease. European Association for the Study of LiverJ Hepatol 2012; 52: 399-420
114.Eden T. Effects of Alcohol. Prov Med J Retrosp Med Sci 1844; Mar 23; 7(182): 493.
115.Edenberg H. The genetics of alcohol metabolism. Alcohol Res and Health 2007; 30: 5–13.
116.Edenberg HJ, Xuei X, Chen HJ, et al. Association of alcohol dehydrogenase genes with alcohol dependence: a comprehensive analysis. Hum Mol Genet. 2006;15 (9):1539
117.ESPAD Indagine Europea 2012 (https://www.epid.ifc.cnr.it/index.php?option= com_content&view=article&id=106&Itemid=196)
118.Esti M, Airolaa RLG, Moneta E, et al. Qualitative data analysis for an exploratory sensory study of grechetto wine. Anal Chim Acta 2010; 660, 1/2 : 63-67.
119.*EU strategy to support Member States in reducing alcohol-related harms*" (Commissione Europea, 2006)
120.Fabsitz RR, Sidawy AN, Go O, et al. Prevalence of peripheral arterial disease and associated risk factors in American Indians: the Strong Heart Study. Am J Epidemiol 1999; 149: 330–338.
121.Fairweather-Tait SJ, Skinner J, Guile GR, et al. Diet and bone mineral density study in postmenopausal women from the TwinsUK registry shows a negative association with a traditional English dietary pattern and a positive association with wine. Am J Clin Nutr 2011; 94: 1371-1375.

122.Fals-Stewart W, Bates ME. The neuropsychological test performance of drug-abusing patients: an examination of latent cognitive abilities and associated risk factors. Exp Clin Psychopharmacol 2003; 11: 34-45.
123.Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, et al. Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. Ann Oncol 2011; 22: 1958-72.
124.Fernandes I, Pérez-Gregorio R, Soares S, et al. Wine Flavonoids in Health and Disease Prevention. Molecules 2017; 22:2
125.Ferrari P, Licaj I, Muller DC, et al. Lifetime alcohol use and overall and cause-specific mortality in the European Prospective Investigation into Cancer and nutrition (EPIC) study. BMJ Open. 2014 Jul 3;4(7):e005245.
126.Ferrarini R, Carbognin C, Casarotti EM, et al. The emotional response to wine consumption, Food Qual Prefer 2010; 21(7): 720–725.
127.Ferreira MP Willoughby D. Alcohol consumption: the good, the bad, and the indifferent. Appl Physiol Nutr Metab, 2008; 33(1): 12-20.
128.Fillmore KM, Kerr WC, Stockwell et al.Moderate alcohol use and reduced mortality risk: Systematic error in prospective studies. Addiction Research & Theory 2006; Volume 14 (2): 1-31
129.Fiorentino DD, Moskowitz H. Breath alcohol elimination rate as a function of age, gender, and drinking practice. Forensic Sci Int, 2013; 233(1-3): 278-82.
130.Foltin RW, TH Kelly, Fischman MW. Ethanol as an energy source in humans: comparison with dextrose-containing beverages. Appetite, 1993; 20(2): 95-110.
131.Foppa M, Fuchs FD, Preissler L, et al. Red wine with the noon meal lowers post-meal blood pressure: a rabdomized trial in centrally obese, hypertensive patients. 2002; 63: 247-251
132.Franke A, Harder H, Orth AK et al. Postprandial walking but not consumption of alcoholic digestifs or espresso accelerates gastric emptying in healthy volunteers. J Gastrointestin Liver Dis, 2008; 17: 27-31.
133.Freiberg MS, Cabral HJ, Heeren TC, et al. Alcohol consumption and the prevalence of the Metabolic Syndrome in the US.: a cross-sectional analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Diabetes Care 2004; 27: 2954-2959.
134.Fremont L, Belguendouz L, Delpal S. Antioxidant activity of resveratrol and alcohol-free wine polyphenols related to LDL oxidation and polyunsaturated fatty acids. Life Sci 1999; 64: 2511-21.
135.Freudenheim JL, Ritz J, Smith-Warner, SA, et al. Alcohol consumption and risk of lung cancer: a pooled analysis of cohort studies. Am J Clin Nutr 2005; 82: 657-67.
136.Frezza M, di Padova C, Pozzato G, et al. High blood alcohol levels in women. The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. N Engl J Med, 1990; 322(2): 95-9.
137.Friedman LA, Kimball AW. Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framingham.Am J Epidemiol. 1986 Sep;124(3):481-9.
138.Friesema IH, Zwietering PJ, Veenstra MY, et al. Alcohol intake and cardiovascular disease and mortality: the role of pre-existing disease. J Epidemiol Community Health. 2007 May;61(5):441-6.

139.Friesema IH, Zwietering PJ, Veenstra MY, et al. The effect of alcohol intake on cardiovascular disease and mortality disappeared after taking lifetime drinking and covariates into account. Alcohol Clin Exp Res. 2008 Apr;32(4):645-51.
140.Fujii W, Hori H, Yokoo Y, et al. Beer congener stimulates gastrointestinal motility via the muscarinic acetylcholine receptors. Alcohol Clin Exp Res, 2002; 26(5): 677-81.
141.Fujita N, Takei Y. Alcohol consumption and metabolic syndrome. Hepatol Res 2011; 41: 287-295.
142.Ganguli M, Vander Bilt J, Saxton JA, et al. Alcohol consumption and cognitive function in late life: a longitudinal community study. Neurology 2005; 65: 1210-7.
143.Ganry O, Baudoin C, Fardellone P. Effect of alcohol intake on bone mineral density in elderly women: the EPIDOS Study. Epidemiologie de l'Osteoporose. Am J Epidemiol 2000; 151: 773-780.
144.Garcia AM, Ramon-Bou N, Porta M. Isolated and joint effects of tobacco and alcohol consumption on risk of Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis 2010; 20: 577-86.
145.Garcia-Diaz AM, Marchena PJ, Toril J, et al. Alcohol consumption and outcome in stable outpatients with peripheral artery disease. J Vasc Surg 2011; 54: 1081-1087.
146.Gea A, Bes-Rastrollo M, Toledo E, et al. Mediterranean alcohol-drinking pattern and mortality in the SUN Project: a prospective cohort study. Brit. J. Nutr 2014: 111(10): 1871-80.
147.Ghiselli A, Scaccini C, Moderato consumo di vino e rischio cardiovascolare, Boll. SINU, 1999; IV n.3: 6-8.
148.Giancola PR, Shoal GD, Mezzich AC. Constructive thinking, executive functioning, antisocial behavior, and drug use involvement in adolescent females with a substance use disorder. Exp Clin Psychopharmacol. 2001; 9(2):215-27.
149.Gillman MW, Cook NR, Evans DA, et al. Relationship of alcohol intake with blood pressure in young adults. Hypertension 1995; 25: 1106-1110.
150.Giovannucci E. Modifiable risk factors for colon cancer. Gastroenterol Clin North Am 2002; 31: 925-43.
151.*Global strategy to reduce the harmful use of alcohol* (OMS, 2010)
152.Gnagnarella P, Salvini S, Parpinel M. Banca Dati di Composizione degli Alimenti per Studi Epidemiologici in Italia. Istituto Europeo di Oncologia, 2008.
153.Goddings AL, Mills KL, Clasen LS, et al. The influence of puberty on subcortical brain development. NeuroImage 2013 (http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.09.073, accessed 15 February 2014).
154.Goldberg RJ, Burchfiel CM, Reed DM, et al. A prospective study of the health effects of alcohol consumption in middle-aged and elderly men. The Honolulu Heart Program. Circulation. 1994 Feb;89(2):651-9.
155.Gonzalez FJ. Role of cytochromes P450 in chemical toxicity and oxidative stress: studies with CYP2E1. Mutat Res 2005; 69(1-2): 101-10.
156.Gordon T, Kannel WB. Drinking and mortality. The Framingham Study.Am J Epidemiol. 1984 Jul;120(1):97-107.
157.Gorelik S, Ligumski M, Kohen R, et al. The stomach as a "bioreactor": wen red meat meets red wine. J. Agric. Food Chem. 2008; 56: 5002-5007
158.Goulden R. Moderate Alcohol Consumption Is Not Associated with Reduced All-cause

Mortality. Am J Med. 2016 Feb;129(2):180-186.e4. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.10.013. Epub 2015 Oct 30.
159. Gramenzi A, Caputo F, Biselli M, et al. Review article: alcoholic liver disease – pathophysiological aspects and risk factors. Aliment Pharmacol & Therap 2006; 24: 1151-1161
160. Gruchow HW, Sobocinski KA, Barboriak JJ, et al. Alcohol consumption, nutrient intake and relative body weight among US adults. Am J Clin Nutr 1985; 42(2): 289-95.
161. Grujic-Milanovic J, Miloradovic Z, Jovovic D, et al. The red wine polyphenol, resveratrol improves hemodynamics, oxidative defence and aortal structure in essential and malignant hypertension. Journal of Functional Foods 2017; 34, pp. 266-276.
162. Gu JW, Bailey AP, Sartin A, et al. Ethanol stimulates tumor progression and expression of vascular endothelial growth factor in chick embryos. Cancer 2005; 103: 422-31.
163. Gupta AM, Baraona E, Lieber CS. Significant increase of blood alcohol by cimetidine after repetitive drinking of small alcohol doses. Alcohol Clin Exp Res 1995; 19(4): 1083-7.
164. Gupta S, Warner J. Alcohol-related dementia: a 21st-century silent epidemic? Br J Psychiatry 2008; 193: 351-3.
165. Haber PS, Gentry RT, Mak KM, et al. Metabolism of alcohol by human gastric cells: relation to first-pass metabolism. Gastroenterology, 1996. 111(4): p. 863-70.
166. Hagan KA, Munger KL, Ascherio A, Grodstein, F. Epidemiology of major neurodegenerative diseases in women: Contribution of the nurses' health study. American Journal of Public Health 2016; 106 (9), pp. 1650-1655.
167. Hamajima N, Hirose K, Tajima K, et al. Alcohol, tobacco and breast cancer--collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. Br J Cancer 2002; 87: 1234-45.
168. Hart CL, Smith GD. Alcohol consumption and mortality and hospital admissions in men from the Midspan collaborative cohort study. Addiction. 2008 Dec;103(12):1979-86.
169. Hashibe M, Boffetta P, Zaridze D, et al. Evidence for an important role of alcohol- and aldehyde-metabolizing genes in cancers of the upper aerodigestive tract. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15: 696-703.
170. Heikkinen N, Niskanen E, Könönen M, et al. Alcohol consumption during adolescence is associated with reduced grey matter volumes. Addiction 2017; 112 (4), pp. 604-613
171. Hertog MG, Kromhout D, Aravanis C, et al. Flavonoid intake and long-term risk of coronary heart disease and cancer in the seven countries study. Arch Intern Med 1995; 155: 381-6.
172. Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, et al. The 2011 ESPAD report substance use among students in 36 European countries; 2012. http://www.espad.org/Uploads/ESPAD_reports/
173. Hill TP, Taketo MN, Birchmeier W, et al. Canonical Wnt/β-catenin signaling prevents osteoblasts from differentiating into chondrocytes. Dev Cell 2005; 8: 727-738.
174. Himes R, Wezeman FH, Callaci JJ. Identification of novel bone-specific molecular targets of binge alcohol and ibandronate by transcriptome analysis. Alcohol Clin Exp Res 2008; 32: 1167-1180.
175. Hodge AM, English DR, O'Dea K, et al. Alcohol intake, consumption pattern and beverage type, and the risk of Type 2 diabetes. Diabet Med 2006; 23: 690-697.
176. Hoek JB, Cahill A, Pastorino JG. Alcohol and mitochondria: a dysfunctional relationship Gastroenterology 2002; 122: 2049-63.

177. Hogenkamp PS, Benedict C, Sjogren P, et al. Late-life alcohol consumption and cognitive function in elderly men. Age (Dordr) 2014; 36: 243-9.
178. Hoidrup S, Gronbaek M, Gottschau A, et al. Alcohol intake, beverage preference, and risk of hip fracture in men and women. Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. Am J Epidemiol 1999; 149: 993-1001.
179. Holahan CJ, Schutte KK, Brennan PL, et al. Episodic Heavy Drinking and 20-year total mortality among late-life moderate drinkers. Alcohol Clin Exp Res 2014; 38(5):1432-8.
180. Holahan CJ, Schutte KK, Brennan PL, et al. Late-life alcohol consumption and 20-year mortality. Alcohol Clin Exp Res. 2010 Nov;34(11):1961-71.
181. Holt S. Observations on the relation between alcohol absorption and the rate of gastric emptying. Can Med Assoc J 1981; 124(3): 267-77, 297.
182. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. Ann Intern Med 2004; 140: 211-219.
183. Hunt JN, Cash R, Newland P. Energy density of food, gastric emptying, and obesity. Lancet 1975; 2(7941): 905-6.
184. Hunt JN, JL Smith, Jiang CL. Effect of meal volume and energy density on the gastric emptying of carbohydrates. Gastroenterology 1985; 89(6): 1326-30.
185. Hvidtfeldt UA, Tolstrup JS, Jakobsen MU, et al. Alcohol intake and risk of coronary heart disease in younger, middle-aged, and older adults. Circulation 2010; 121: 1589-1597.
186. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 44: Alcohol drinking. IARC, Lyon, France 1988
187. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 96: Alcohol Consumption and Ethyl Carbamate. IARC, Lyon, France 2010
188. Iber FL. The effect of fructose on alcohol metabolism. Arch Intern Med 1977; 137(9): 1121.
189. ICSI - Institute for Clinical Systems Improvement. Hypertension diagnosis and treatment. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2008.
190. Ilich JZ, Brownbill RA, Tamborini L, et al. To drink or not to drink: how are alcohol, caffeine and past smoking related to bone mineral density in elderly women? J Am Coll Nutr 2002; 21: 536-544.
191. Imhof A, Froehlich M, Brenner H, et al. Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. Lancet 2001; 357: 763-767.
192. Imhof A, Woodward M, Doering A, et al. Overall alcohol intake, beer, wine, and systemic markers of inflammation in western Europe: results from three MONICA samples (Augsburg, Glasgow, Lille). Eur Heart J 2004; 25: 2092-2100.
193. Islami F, Fedirko V, Tramacere I, et al. Alcohol drinking and esophageal squamous cell carcinoma with focus on light-drinkers and never-smokers: a systematic review and meta-analysis. Int J Cancer 2011; 129: 2473-84.
194. ISTAT. Indagine Multiscopo- Aspetti della vita quotidiana (2012)
195. Istituto Nazionale per gli Alimenti e la Nutrizione. Linee guida per una sana alimentazione italiana. Roma: Ministero delle Politiche Agricole e Forestali, INRAN; 2003. http://www.inran.it/files/download/linee_guida/lineeguida_intro.pdf; ultima consultazione 19/02/2014.
196. Jackson VA, Sesso HD, Buring JE, et al. Alcohol consumption and mortality in men with preexisting cerebrovascular disease. Arch Intern Med 2003; 163: 1189-1193.

197. Jayasekara H, English DR, Room R, et al. Alcohol consumption over time and risk of death: a systematic review and meta-analysis. Am J Epidemiol. 2014 May 1;179(9):1049-59.
198. Jequier E. Alcohol intake and body weight: a paradox. Am J Clin Nutr 1999; 69(2): 173-4.
199. Jimenez M, Chiuve SE, Glynn RJ, et al. Alcohol consumption and risk of stroke in women. Stroke 2012; 43: 939-945.
200. Johnson RD, Horowitz M, Maddox AF, et al. Cigarette smoking and rate of gastric emptying: effect on alcohol absorption. BMJ 1991; 302(6767): 20-3.
201. Jones AW, Jonsson KA, Kechagias S. Effect of high-fat, high-protein, and high-carbohydrate meals on the pharmacokinetics of a small dose of ethanol. Br J Clin Pharmacol 1997; 44(6): 521-6.
202. Jones AW, Neri A. Age-related differences in blood ethanol parameters and subjective feelings of intoxication in healthy men. Alcohol Alcohol 1985; 20(1): 45-52.
203. Jones AW. Evidence-based survey of the elimination rates of ethanol from blood with applications in forensic casework. Forensic Science International 2010; 200 (1-3), pp. 1-20.
204. Jones KL. Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. Lancet 1973; 302(7836): 999-1001.
205. Joosten MM, Beulens JW, Kersten S, et al. Moderate alcohol consumption increases insulin sensitivity and ADIPOQ expression in postmenopausal women: a randomised, crossover trial. Diabetologia 2008; 51: 1375-1381.
206. Jung MK, Callaci JJ, Lauing KL, et al. Alcohol exposure and mechanisms of tissue injury and repair. Alcohol Clin Exp Res 2011; 35: 392-399.
207. Kalant H. Effects of food and body composition on blood alcohol curves. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24(4): 413-4.
208. Kaptoge S, White IR, Thompson SG, et al. Associations of plasma fibrinogen levels with established cardiovascular disease risk factors, inflammatory markers, and other characteristics: individual participant meta-analysis of 154,211 adults in 31 prospective studies: the fibrinogen studies collaboration. Am J Epidemiol 2007; 166: 867-879.
209. Karatzi K, Karatzis E, Papamichael C, et al. Effects of red wine on endothelial function: postprandial studies vs clinical trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009; 19: 744-750.
210. Karatzi K, Papamichael C, Aznaouridis K, et al. Costituents of red wine other than alcohol improve endothelial function in patients with coronary artery disease. Coron Artery Dis 2004; 15: 485-490.
211. Kechagias S, Jönsson KA, Norlander B, et al. Low-dose aspirin decreases blood alcohol concentrations by delaying gastric emptying. Eur J Clin Pharmacol, 1997. 53(3-4): p. 241-6.
212. Kelly SJ, Day N, Streissguth AP. Effects of prenatal alcohol exposure on social behavior in humans and other species. Neurotoxicol Teratol 2000; 22(2): 143-9.
213. Kesse-Guyot E, Andreeva VA, Jeandel C, et al. Alcohol consumption in midlife and cognitive performance assessed 13 years later in the SU.VI.MAX 2 cohort. PLoS One 2012; 7: e52311.
214. Kiechl S, Willeit J, Poewe W, et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). BMJ 1996; 313: 1040-1044.
215. Kim JW, Lee DY, Lee BC, et al. Alcohol and cognition in the elderly: a review. Psychiatry Investig 2012; 9: 8-16.
216. Kim SH, Abbasi F, Lamendola C, et al. Effect of moderate alcoholic beverage consump-

tion on insulin sensitivity in insulin-resistant, nondiabetic individuals. Metabolism 2009; 58: 387-392.
217. Klatsky AL, Friedman CD, Siegelaub AB: Alcohol consumption before myocardial infarction: results from the Kaiser-Permanente eoidemioloeic study of mvocardial infarction. Ann Intern Med 1974 81 (3): 294-301
218. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationship between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente study. Circulation 1986; 73: 628–636.
219. Knott C, Bell S, Britton A. Alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of more than 1.9 million individuals from 38 observational studies. Diabetes Care 2015; 38: 1804-12
220. Kondo Y, Torii K, Itoh Z et al. Erythromycin and its derivatives with motilin-like biological activities inhibit the specific binding of 125I-motilin to duodenal muscle. Biochem Biophys Res Commun 1988; 150(2): 877-82.
221. Koop DR. Oxidative and reductive metabolism by cytochrome P450 2E1. FASEB J 1992; 6(2): 724-30.
222. Koppes LJ, Dekker JM, Hendriks HFJ, et al. Moderate Alcohol Consumption Lowers the Risk of Type 2 Diabetes A meta-analysis of prospective observational studies. Diabetes Care 2005; 28: 719-725.
223. Korte JE, Brennan P, Henley SJ, et al. Dose-specific meta-analysis and sensitivity analysis of the relation between alcohol consumption and lung cancer risk. Am J Epidemiol 2002; 155: 496-506.
224. Kouda K, Iki M, Fujita Y, et al. Alcohol intake and bone status in elderly Japanese men: baseline data from the Fujiwara-kyo osteoporosis risk in men (FORMEN) study. Bone 2011; 49: 275-280.
225. Kozararevic D, McGee D, Vojvodic N, et al. Frequency of alcohol consumption and morbidity and mortality: The Yugoslavia Cardiovascular Disease Study. Lancet. 1980 Mar 22;1(8169):613-6
226. Kwo PY, Ramchandani VA, O'Connor S, et al., Gender differences in alcohol metabolism: relationship to liver volume and effect of adjusting for body mass. Gastroenterology 1998; 115(6): 1552-7.
227. Lachenmeier DW, Przybylski MC, Rehm J. Comparative risk assessment of carcinogens in alcoholic beverages using the margin of exposure approach. Int J Cancer 2012; 131: E995-1003.
228. Lachenmeier DW, Salaspuro M. ALDH2-deficiency as genetic epidemiologic and biochemical model for the carcinogenicity of acetaldehyde. Regulatory Toxicology and Pharmacology 2017; 86, pp. 128-136.
229. Lachenmeier DW. Safety evaluation of topical applications of ethanol on the skin and inside the oral cavity. J Occup Med Toxicol 2008; 3: 26.
230. Lamminpää A, Vilska J, Korri UM, et al. Alcohol intoxication in hospitalized young teenagers. Acta Paediatr. 1993; 82(9):783-8.
231. Lands WE, Zakhari S. The case of the missing calories. Am J Clin Nutr 1991; 54(1): 47-8.
232. Lands WE. A review of alcohol clearance in humans. Alcohol 1998; 15(2): 147-60.

233. Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Alcohol intake and insulin levels. The Normative Aging Study. Am J Epidemiol 1997; 145: 909-916.
234. Leclercq C, Molinaro MG, Piccinelli R, et al. Dietary intake exposure to sulphites in Italy-analytical determination of sulphite-containing foods and their combination into standard meals for adults and children. Food Addit Contam 2000; 17: 979-89.
235. Lee SL, Chau GY, Yao CT, et al. Functional assessment of human alcohol dehydrogenase family in ethanol metabolism: significance of first-pass metabolism. Alcohol Clin Exp Res 2006; 30(7): 1132-42.
236. Legge 08.11.2012, n.189. DL sanità: la legge di conversione del decreto Balduzzi. Disposizioni urgenti per promuovere lo sviluppo del Paese mediante un più alto livello di tutela della salute. Gazzetta Ufficiale n. 263, del 10 novembre 2012.
237. Legge 29 luglio 2010, n. 120. Disposizioni in materia di sicurezza stradale. Gazzetta Ufficiale n. 175, del 29 luglio 2010.
238. Leong DP, Smyth A, Teo KK, et al. Patterns of alcohol consumption and myocardial infarction risk: observations from 52 countries in the INTERHEART case-control study. Circulation, 2014; Jun 130(5): 390-8
239. Lester MR. Sulfite sensitivity: significance in human health. J Am Coll Nutr 1995; 14: 229-32.
240. Levis S, Lagari VS. The role of diet in osteoporosis prevention and management. Curr Osteoporos Rep 2012; 10: 296-302.
241. Levitt MD, Furne J, DeMaster E. First-pass metabolism of ethanol is negligible in rat gastric mucosa. Alcohol Clin Exp Res. 1997; Apr;21(2):293-7.
242. Lieber CS. Cytochrome P-4502E1: its physiological and pathological role. Physiol Rev 1997b; 77(2): 517-44.
243. Lieber CS. Medical disorders of alcoholism. N Engl J Med. 1995 Oct 19;333(16):1058-65.
244. Lieber CS. Microsomal ethanol-oxidizing system (MEOS): the first 30 years (1968-1998)- a review. Alcohol Clin Exp Res 1999; 23(6): 991-1007.
245. Lieber CS. Role of oxidative stress and antioxidant therapy in alcoholic and nonalcoholic liver diseases. Adv Pharmacol 1997a; 601-28
246. Lieber CS. The influence of alcohol on nutritional status. Nutr Rev 1988; 46(7): 241-54.
247. Lin HC, Doty JE, Reedy TJ, et al. Inhibition of gastric emptying by acids depends on pH, titratable acidity, and length of intestine exposed to acid. Am J Physiol 1990; 259(6 Pt 1): G1025-30.
248. Lindblad P, Chow WH, Chan J, et al. The role of diabetes mellitus in the aetiology of renal cell cancer. Diabetologia 1999; 42: 107-12.
249. Lindeman RD, Wayne SJ, Baumgartner RN, et al. Cognitive function in drinkers compared to abstainers in the New Mexico elder health survey. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005; 60: 1065-70.
250. Linderborg K, Salaspuro M, Vakevainen S A single sip of a strong alcoholic beverage causes exposure to carcinogenic concentrations of acetaldehyde in the oral cavity. Food Chem Toxicol 2011; 49: 2103-6.
251. Liu C, Russell RM, Seitz HK, et al. Ethanol enhances retinoic acid metabolism into polar metabolites in rat liver via induction of cytochrome P4502E1. Gastroenterology 2001; 120: 179-89.

252. Lobo E, Dufouil C, Marcos G, et al. Is there an association between low-to-moderate alcohol consumption and risk of cognitive decline? Am J Epidemiol 2010; 172: 708-16.
253. Lu Y, Cederbaum AI. CYP2E1 and oxidative liver injury by alcohol. Free Radic Biol Med 2008; 44(5): 723-38.
254. Lucas DL, Brown RA, Wassef M, et al. Alcohol and the cardiovascular system. Research challenges and opportunities. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1916-1924.
255. Luchsinger JA, Tang MX, Siddiqui M, et al. Alcohol intake and risk of dementia. J Am Geriatr Soc 2004; 52: 540-6.
256. Luscombe-Marsh, ND, Seimon RV, Bollmeyer E, et al. Acute effects of oral preloads with increasing energy density on gastric emptying, gut hormone release, thermogenesis and energy intake, in overweight and obese men. Asia Pac J Clin Nutr, 2013. 22(3): p. 380-90.
257. Maeda M, Nagawa H, Maeda T, et al. Alcohol consumption enhances liver metastasis in colorectal carcinoma patients. Cancer 1998; 83: 1483-8.
258. Malik P, Gasser RW, Kemmler G, et al. Low bone mineral density and impaired bone metabolism in young alcoholic patients without liver cirrhosis: a cross-sectional study. Alcohol Clin Exp Res 2009; 33: 375-381.
259. Malinski MK, Sesso HD, Lopez-Jimenez F, et al. Alcohol consumption and cardiovascular disease mortality in hypertensive men. Arch Intern Med 2004; 164: 623-628.
260. Mangili A. Alcol e lavoro. G Ital Med Lav Erg 2004; 26(3): 1-27.
261. Manzo-Avalos S, Saavedra-Molina A, Cellular and mitochondrial effects of alcohol consumption. Int J Environ Res Public Health 2010; 7(12): 4281-304.
262. Marinelli N, Fabbrizzi S, Alampi Sottini V, et al. Wine and alcohol. A semantic differential approach to consumption analysis in Tuscany, Appetite 2014; 75: 117-127
263. Marinelli N. Il consumo responsabile di alcol dei giovani in Toscana. Analisi delle caratteristiche del consumatore e studio sullafattibilità di una strategia di marketing sociale. In: Alcol e giovani. Disagio sociale, salute e competitività. Franco Angeli, Milano 2011; 105–170.
264. Marmot M, Brunner E. Alcohol and cardiovascular disease: the status of the U shaped curve. BMJ 1991; 303: 565-8.
265. Marmot MG, Rose G, Shipley MJ. Alcohol and mortality. Lancet. 1981 May 23;1(8230):1159.
266. Mascord D, Smith J, Starmer GA, et al., The effect of fructose on alcohol metabolism and on the [lactate]/[pyruvate] ratio in man. Alcohol Alcohol 1991; 26(1): 53-9.
267. Maudens KE, Patteet L, van Nuijs AL, et al. The influence of the body mass index (BMI) on the volume of distribution of ethanol. Forensic Sci Int 2014; 243C: 74-78.
268. Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL, et al. Alcohol and bone: review of dose effects and mechanisms. Osteoporos Int 2012; 23: 1-16.
269. Maurel DB, Jaffre C, Rochefort GY, et al. Low bone accrual is associated with osteocyte apoptosis in alcohol-induced osteopenia. Bone 2011; 49: 543-552.
270. McCarthy DM, Pedersen SL, Lobos EA, et al. ADH1B*3 and response to alcohol in African-Americans. Alcohol Clin Exp Res. 2010; 34(7):1274-81.
271. McCaul KA, Almeida OP, Hankey GJ, et al. Alcohol use and mortality in older men and women. Addiction. 2010 Aug;105(8):1391-400.
272. McClain CJ, Van Thiel DH, Parker S, et al. Alterations in zinc, vitamin A, and retinol-binding protein in chronic alcoholics: a possible mechanism for night blindness and hypogonadism.

Alcohol Clin Exp Res 1979; 3(2): 135-41.
273. McLernon DJ, Powell JJ, Jugdaohsingh R, et al. Do lifestyle choices explain the effect of alcohol on bone mineral density in women around menopause? Am J Clin Nutr 2012; 95: 1261-1269.
274. Meilgaard MC, Dalgliesh CE, Clapperton JF. Beer flavor terminology, J Am Soc Brew Chem 1979; 37: 47-52.
275. Mello T, Ceni E, Surrenti C, et al. Alcohol induced hepatic fibrosis: role of acetaldehyde. Mol Aspects Med 2007; 29: 17-21.
276. Mennella JA. Regulation of milk intake after exposure to alcohol in mothers' milk. Alcohol Clin Exp Res 2001; 25(4): 590-3.
277. Mian SR, McFadden KL, Valenstein PN, et al. Self-administered alcohol (vodka) enema causing severe colitis: case report and review. Gastrointest Endosc 2005; 61(7): 922-6.
278. Mishima Y, Amano Y, Takahashi Y et al. Gastric emptying of liquid and solid meals at various temperatures: effect of meal temperature for gastric emptying. J Gastroenterol 2009; 44(5): 412-8.
279. Mizoi Y, Yamamoto K, Ueno Y, et al. Involvement of genetic polymorphism of alcohol and aldehyde dehydrogenases in individual variation of alcohol metabolism. Alcohol Alcohol 1994; 29(6): 707-10.
280. Morton LM, Zheng T, Holford TR, et al. Alcohol consumption and risk of non-Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. Lancet Oncol 2005; 6: 469-76.
281. Mostofsky E, Burger MR, Schlaug G, et al. Alcohol and Acute Ischemic Stroke Onset: The Stroke Onset Study. Stroke 2010; 41: 1845-1849.
282. Mostofsky E, Mukamal KJ, Giovannucci EL, et al., Key findings on alcohol consumption and a variety of health outcomes from the nurses' health study. 2016 American Journal of Public Health 2016; 106 (9), pp. 1586-1591.
283. Mottaran E, Stewart SF, Rolla R, et al. Lipid peroxidation contributes to immune reactions associated with alcoholic liver disease. Free Radic Biol Med. 2002; 32: 38-45.
284. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. N Engl J Med 2003; 348: 109-118
285. Mukamal KJ, Girotra S, Mittleman MA. Alcohol consumption, atherosclerotic progression, and prognosis among patients with coronary artery bypass grafts. Am Heart J 2006; 151: 368-372.
286. Mukamal KJ, Kuller LH, Fitzpatrick AL, et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of dementia in older adults. JAMA 2003; 289: 1405-13.
287. Mukamal KJ. Alcohol use and prognosis in patients with coronary heart disease. Prev Cardiol 2003; 6: 93-98.
288. Murgatroyd PR, Van De Ven ML, Goldberg GR, et al., Alcohol and the regulation of energy balance: overnight effects on diet-induced thermogenesis and fuel storage. Br J Nutr 1996; 75(1): 33-45.
289. Mushambi MC, Bailey SM, Trotter TN, et al. Effect of alcohol on gastric emptying in volunteers. Br J Anaesth 1993; 71(5): 674-6.
290. Napoli R, Cozzolino D, Guardasole V, et al. Red wine consumption improves insulin resistance but not endothelial function in type 2 diabetic patients. Metabolism 2005; 54: 306-313.

291. Natella F, Ghiselli A, Guidi A,et al. Red wine mitigates the postprandial increase of LDL susceptibility to oxidation. Free Radic Biol Med 2001; 30-9: 1036-1044.
292. Neafsey EJ, Collins MA. Moderate alcohol consumption and cognitive risk. Neuropsychiatr Dis Treat 2011; 7: 465-84.
293. Neuhouser ML. Dietary flavonoids and cancer risk: evidence from human population studies. Nutr Cancer 2004; 50: 1-7.
294. Niroomand F, Hauer O, Tiefenbacher CP, et al. Influence of alcohol consumption on restenosis rate after percutaneous transluminal coronary angioplasty and stent implantation. Heart 2004; 90: 1189-1193.
295. Nischalke HD, Lutz P, Krämer B, et al. A common polymorphism in the NCAN gene is associated with hepatocellular carcinoma in alcoholic liver disease. Aliment Pharmacol Ther 2014 [Epub ahead of print].
296. Noble AC, Arnold RA., Buechsenstein J et al. Modification of a Standardized System of Wine Aroma Terminology Am. J. Enol. Vitic 1987; 38: 143-146.
297. Nooyens, AC, Bueno-de-Mesquita HB, van Gelder BM. et al., Consumption of alcoholic beverages and cognitive decline at middle age: the Doetinchem Cohort Study. Br J Nutr 2014; 111: 715-23.
298. Notivol R, Carrio I, Cano L, et al. Gastric emptying of solid and liquid meals in healthy young subjects. Scand J Gastroenterol 1984; 19(8): 1107-13.
299. Nova E, Baccan GC, Veses A, et al. Potential health benefits of moderate alcohol consumption: current perspectives in research. Proc Nutr Soc. 2012; 71: 307-315.
300. Nutt D, King LA, Saulsbury W, et al. Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. Lancet 2007; 369: 1047-53.
301. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet 2010; 376 : 112-123.
302. Oesterheld JR. A review of developmental aspects of cytochrome P450. J Child Adolesc Psychopharmacol. 1998; 8(3):161-74.
303. Ogge LE, Gerhard Brohall MD, Carl JB, et al. Alcohol consumption in relation to metabolic regulation, inflammation, and adiponectin in 64-year-oldcaucasian women: a population-based study with a focus on impaired glucose regulation. Diabetes Care 2006; 29: 908-913.
304. Okaru AO, Abuga KO, Kibwage et al., Aflatoxin contamination in unrecorded beers from Kenya – A health risk beyond ethanol. Food Control 2017; 79, pp. 344-348.
305. O'Neill B, Williams AF, Dubowski KM. Variability in blood alcohol concentrations. Implications for estimating individual results. J Stud Alcohol 1983; 44(2): 222-30.
306. Orman ES, Odena G, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis, management, and novel targets for therapy. J Gastroenterol Hepatol 2013; Aug; 28 Suppl 1:77-84.
307. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ. Alcoholic liver disease. Am J Gastroenterol. 2010; 105: 14-32.
308. Otaka M, Konishi N, Odashima M, et al. Effect of alcohol consumption on leptin level in serum, adipose tissue, and gastric mucosa. Dig Dis Sci 2007; 52: 3066-3069.
309. Pai JK, Hankinson SE, Thadhani R, et al. Moderate alcohol consumption and lower levels of inflammatory markers in US men and women. Atherosclerosis 2006; 186: 113-120.

310. Paintner A, Williams AD, Burd L. Fetal alcohol spectrum disorders- implications for child neurology, part 1: prenatal exposure and dosimetry. J Child Neurol 2012; 27(2): 258-63.
311. Panza F, Frisardi V, Seripa D, et al. Alcohol consumption in mild cognitive impairment and dementia: harmful or neuroprotective? Int J Geriatr Psychiatry 2012; 27: 1218-38.
312. Parker MO, Evans AM, Brock AJ, et al. Moderate alcohol exposure during early brain development increases stimulus-response habits in adulthood. Addict Biol 2014; Aug 19. doi: 10.1111/adb.12176. [Epub ahead of print]
313. Paton A. Alcohol in the body. BMJ 2005; 330(7482): 85-7.
314. Patussi V, Biagini MR, Carloppi S. Metabolismo dell'alcol e patologia alcolcorrelata, in Manuale di alcologia: 48-51; Ed. Le Balze, 2000.
315. Pedrera-Zamorano JD, Lavado-Garcia JM, Roncero-Martin R, et al. Effect of beer drinking on ultrasound bone mass in women. Nutrition 2009; 25: 1057-1063.
316. Pelletier S, Vaucher E, Aider R, et al. Wine consumption is not associated with a decreased risk of alcoholic cirrhosis in heavy drinkers. Alcohol & Alcoholism 2002; 37: 618–621.
317. Pelucchi C, Galeone C, Tramacere I, et al. Alcohol drinking and bladder cancer risk: a meta-analysis. Ann Oncol 2012; 23: 1586-93.
318. Peters R, Beckett N, Geneva, M, et al. Sociodemographic and lifestyle risk factors for incident dementia and cognitive decline in the HYVET. Age Ageing 2009; 38: 521-7.
319. Peters R, Peters J, Warner J, et al. Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. Age Ageing 2008; 37: 505-12.
320. Peters R. The prevention of dementia. Int J Geriatr Psychiatry 2009; 24: 452-8.
321. Pflaum T, Hausler T, Baumung C, et al. Carcinogenic compounds in alcoholic beverages: an update. Archives of Toxicology 2016; 90 (10), pp. 2349-2367.
322. Pietraszek A, Gregersen S, Hermansen K. Alcohol and type 2 diabetes. A review. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2010; 20: 366-375.
323. Pikkarainen PH, Räihä NC. Development of alcohol dehydrogenase activity in the human liver. Pediatr Res. 1967 May;1(3):165-8
324. Poli A, Marangoni F, Avogaro A, et al. Moderate alcohol use and health: a consensus document. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013;23:487-504.
325. Potter JF, Beevers DG. Factors determining the acute pressor response to alcohol. Clin Exp Hypertens 1991; 13: 13-34.
326. Praud D, Rota M, Rehm J, et al. Cancer incidence and mortality attributable to alcohol consumption. International Journal of Cancer 2016; 138 (6), pp. 1380-1387.
327. Primatesta P, Brookes M, Poulter NR. Improved hypertension management and control: results from the health survey for England 1998. Hypertension 2001; 38: 827-832.
328. Ramchandani VA, Kwo PY, Li TK. Effect of food and food composition on alcohol elimination rates in healthy men and women. J Clin Pharmacol 2001; 41(12): 1345-50.
329. Ramchandani VA, O'Connor S. Studying alcohol elimination using the alcohol clamp method. Alcohol Res Health 2006; 29(4): 286-90.
330. Rapuri PB, Gallagher JC, Balhorn KE, et al. Alcohol intake and bone metabolism in elderly women. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1206-1213.
331. Raynard B, Balian A, Fallik D, et al. Risk factors of fibrosis in alcohol-induced liver disease. Hepatology. 2002; 35: 635-8.

332. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. Addiction 2010; 10: 817-43.
333. Rehm J, Colin M, Svetlana P, et al. Global Burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol use disorders. Lancet 2009a; 373(9682): 2223-33.
334. Rehm J, Gmel G, Rehm MX, et al. What alcohol can do to European societies. In: Anderson P, Braddick F, Reynolds J & Gual A, editors. Alcohol Policy in Europe: Evidence from AMPHORA. 2nd ed. The AMPHORA project. 2013.
335. Rehm J, Kanteres F, Lachenmeier DW. Unrecorded consumption, quality of alcohol and health consequences. Drug Alcohol Rev 2010; 29: 426-36.
336. Rehm J, Mathers C, Popova S, et al., Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. Lancet 2009b; 373: 2223-33.
337. Rehm J, Room R, Monteiro M, et al. Alcohol use. In: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL (Ed.). Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risks factors. Geneve: World Health Organization; 2004; 995-1108.
338. Rehm J, Shield KD, Rehm MX, et al. Alcohol consumption, alcohol dependence and attributable burden of disease in Europe: Potential gains from effective interventions for alcohol dependence. Canada: Centre for Addiction and Mental Health; 2012.
339. Renaud S, Criqui MH, Farchi G, Veenstra J. Alcohol drinking and coronary heart disease. In: Verschuren PM, ed. Health issues related to alcohol consumption. Brussels: ILSI Europe, 1993:81-123.
340. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA 2003; 289: 579-588.
341. Ridderinkhof KR, de Vlugt Y, Bramlage A, et al. Alcohol consumption impairs detection of performance errors in mediofrontal cortex. Science 2002; 298: 2209-11.
342. Rimm EB, Williams P, Fosher K, et al. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. BMJ 1999; 319: 1523-1528.
343. Risérus U, Ingelsson E. Alcohol intake, insulin resistance, and abdominal obesity in elderly men. Obesity 2007; 15: 1766-1773.
344. Roberts C, Robinson SP. Alcohol concentration and carbonation of drinks: the effect on blood alcohol levels. J Forensic Leg Med 2007; 14(7): 398-405.
345. Roerecke M, Rehm J. Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. Am J Epidemiol 2010; 171: 633-644
346. Romelsjö A, Allebeck P, Andréasson S, et al. Alcohol, mortality and cardiovascular events in a 35 year follow-up of a nationwide representative cohort of 50,000 Swedish conscripts up to age 55. Alcohol Alcohol. 2012 May-Jun;47(3):322-7.
347. Romm E. Collins AC. Body temperature influences on ethanol elimination rate. Alcohol 1987; 4: 189-98.
348. Ronis MJ, Mercer K, Chen JR. Effects of nutrition and alcohol consumption on bone loss. Curr Osteoporos Rep 2011; 9: 53-59.
349. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. BMJ 2011; 342: d671.

350.Rossheim ME, Thombs DL. Artificial sweeteners, caffeine, and alcohol intoxication in bar patrons. Alcohol Clin Exp Res 2011; 35(10): 1891-6.
351.Rota M, Scotti L, Turati F, et al. Alcohol consumption and prostate cancer risk: a meta-analysis of the dose-risk relation. Eur J Cancer Prev 2012; 21: 350-9.
352.Roux S, Orcel P. Bone loss: factors that regulate osteoclast differentiation. Arthritis Res Ther 2000; 2: 451-456.
353.Ruidavets JB, Ducimetière P, Evans A, et al. Patterns of alcohol consumption and ischaemic heart disease in culturally divergent countries: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME). BMJ 2010; 341: c6077.
354.Salaspuro V, Salaspuro M. Synergistic effect of alcohol drinking and smoking on in vivo acetaldehyde concentration in saliva. Int J Cancer 2004; 111: 480-3.
355.Saunders JB, Paton A. ABC of alcohol. Alcohol in the body. Br Med J (Clin Res Ed) 1981; 283(6303): 1380-1.
356.Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. Nutr Rev 2011; 69(8): 419-31.
357.Scafato E, Gandin C, Galluzzo L, et al Epidemiologia e monitoraggio alcol-correlato in Italia e nelle Regioni. Valutazione dell'Osservatorio Nazionale Alcol sull'impatto del consumo di alcol ai fini dell'implementazione delle attività del Piano Nazionale Alcol e Salute. Rapporto 2017. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2017 (Rapporti ISTISAN 17/1).
358.Scafato E, Gandin C, Galluzzo L, et al. Epidemiologia e monitoraggio alcol-correlato in Italia e nelle Regioni. Valutazione dell'Osservatorio Nazionale Alcol – CNESPS sull'impatto del consumo di alcol ai fini dell'implementazione delle attività del Piano Nazionale Alcol e Salute. Rapporto 2013. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2013 (Rapporti ISTISAN 13/3).
359.Scafato E, Ghirini S, Gandin C, et al. Genetic variation in the PNPLA3 gene is associated with alcoholic liver injury in caucasians. Hepatology 2011; 53:86-95.
360.Scalbert A e Williamson G. Dietary intake and bioavailability of polyphenols. J Nutr. 2000 Aug;130(8S Suppl):2073S-85S.
361.Schinka JA, Vanderploeg RD, Rogish M. et al., Effects of the use of alcohol and cigarettes on cognition in elderly adults. J Int Neuropsychol Soc 2002; 8: 811-8.
362.Schoenborn CA, Stommel M, Ward BW. Mortality risks associated with average drinking level and episodic heavy drinking. Subst Use Misuse. 2014 Aug;49(10):1250-8.
363.Schröder H, Morales-Molina JA, Bermejo S, et al. Relationship of abdominal obesity with alcohol consumption at population scale. Eur J Nutr 2007; 46(7): 369-76.
364.Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. Lancet 2008; 371: 838-851.
365.Schutze M, Boeing H, Pischon T, et al. Alcohol attributable burden of incidence of cancer in eight European countries based on results from prospective cohort study. BMJ 2011; 342: d1584.
366.Sedman AJ, Wilkinson PK, Sakmar E, et al. Food effects on absorption and metabolism of alcohol. J Stud Alcohol 1976; 37(9): 1197-214.
367.Seitz HK, Becker P. Alcohol metabolism and cancer risk. Alcohol Res Health 2007; 30: 38-41, 4-7.
368.Seth D, Haber PS, Syn WK, et al. Pathogenesis of alcohol-induced liver disease: classical concepts and recent advances. J Gastroenterol Hepatol 2011; 26: 1089-105.

369. Shaper AG, Wannamethee G, Walker M. Alcohol and mortality in British men: explaining the U-shaped curve. Lancet. 1988 Dec 3;2(8623):1267-73.
370. Sher KJ, Martin ED, Wood PK, et al. Alcohol use disorders and neuropsychological functioning in first-year undergraduates. Exp Clin Psychopharmacol. 1997; 5(3):304-15.
371. Shield KD, Kehoe T, Gmel G, et al. Societal burden of alcohol. In: Anderson P, Møller L, Galea G, editors. Alcohol in the European Union Consumption, harm and policy approaches. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2012.
372. Shield KD, Parry C, Rehm J. Chronic diseases and conditions related to alcohol use. Alcohol Res 2013; 35: 155-73.
373. Sierksma A, Patel H, Ouchi N, et al. Effect of moderate alcohol consumption on adiponectin, tumor necrosis factor-alpha, and insulin sensitivity. Diabetes Care 2004; 27: 184-189.
374. Sierksma A, van der Gaag MS, Kluft C, et al. Moderate alcohol consumption reduces plasma C-reactive protein and fibrinogen levels; a randomized, diet-controlled intervention study. Eur J Clin Nutr 2002; 56: 1130-1136.
375. Singletary KW, Gapstur SM. Alcohol and breast cancer: review of epidemiologic and experimental evidence and potential mechanisms. JAMA 2001; 286: 2143-51.
376. Slater MD, Long M, Ford VL. Alcohol, illegal drugs, violent crime, and traffic-related and other unintended injuries in U.S. local and national news. J Stud Alcohol 2006; 67(6): 904-10.
377. Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco AM, et al. Alcohol consumption, mild cognitive impairment, and progression to dementia. Neurology 2007; 68: 1790-9.
378. Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco AM, et al. Lifestyle-related factors, alcohol consumption, and mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc 2007; 55: 1679-81.
379. Solomon CG, Hu FB, Stampfer MJ, et al. Moderate alcohol consumption and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. Circulation 2000; 102: 494-499.
380. Song DY, Song S, Song Y, et al. Alcohol intake and renal cell cancer risk: a meta-analysis. Br J Cancer 2012; 106: 1881-90.
381. Sood B, Delaney-Black V, Covington C, et al. Prenatal alcohol exposure and childhood behavior at age 6 to 7 years: I. dose-response effect. Pediatrics 2001; 108(2): E34.
382. Sozio M, Crabb DW. Alcohol and lipid metabolism. Am J Physiol Endocrinol Metab 2008; 295: E10-6
383. Sozio MS, Liangpunsakul S, Crabb D. The role of lipid metabolism in the pathogenesis of alcoholic and nonalcoholic hepatic steatosis. Semin Liver Dis 2010; 30: 378-90.
384. Spear LP. Adolescent neurodevelopment. Journal of Adolescent Health, 2013, 52(suppl 2): S7–S13 (http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2012.05.006, accessed 15 February 2014).
385. Spiegel TA, Fried H, Hubert CD, et al. Effects of posture on gastric emptying and satiety ratings after a nutritive liquid and solid meal. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2000; 279(2): R684-94.
386. Squeglia LM, Rinker DA, Bartsch H, et al. Brain volume reductions in adolescent heavy drinkers. Dev Cogn Neurosci. 2014; 9:117-25.
387. Sripanyakorn S, Jugdaohsingh R, Mander A, et al. Moderate ingestion of alcohol is associated with acute ethanol-induced suppression of circulating CTX in a PTH-independent fashion. J Bone Miner Res 2009; 24: 1380-1388.

388. Stafford LD , Agobiani E, Fernandes M. Perception of alcohol strength impaired by low and high volume distraction, Food Qual Prefer 2013; 28: 470–474.
389. Stampfer MJ, Kang JH, Chen J, et al. Effects of moderate alcohol consumption on cognitive function in women. N Engl J Med 2005; 352: 245-53.
390. Steen B. Body water in the elderly--a review. J Nutr Health Aging 1997; 1(3): 142-5.
391. Stickel F, Buch S, Lau K, et al. Genetic variation in the PNPLA3 gene is associated with alcoholic liver injury in caucasians. Hepatology 2011; 53 (1):86-95.
392. Stogner JM, Eassey JM, Baldwin JM, et al., Innovative alcohol use: Assessing the prevalence of alcohol without liquid and other non-oral routes of alcohol administration. Drug Alcohol Depend, 2014; 142: 74-8.
393. Stranges S, Tiejian W, Dorn JM, et al. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population- based study. Hypertension 2004; 44: 813-819.
394. Suess PE, Newlin DB, Porges SW. Motivation, sustained attention, and autonomic regulation in school-age boys exposed in utero to opiates and alcohol. Exp Clin Psychopharmacol 1997; 5(4): 375-87.
395. Sun WM, Houghton LA, Read NW, et al. Effect of meal temperature on gastric emptying of liquids in man. Gut 1988; 29(3): 302-5.
396. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, et al. Increased stroke risk is related to a binge-drinking habit. Stroke 2008; 39: 3179-3184.
397. Suter PM, Jequier E, Schutz Y. Effect of ethanol on energy expenditure. Am J Physiol 1994; 266(4 Pt 2): R1204-12.
398. Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. Science 2000; 289: 1504-1508.
399. Teragawa H, Fukuda Y, Matsuda K, et al. Effect of alcohol consumption on endothelial function in men with coronary artery disease. Atherosclerosis 2002; 165: 145-152.
400. Thamer C, Haap M, Fritsche A, et al. Relationship between moderate alcohol consumption and adiponectin and insulin sensitivity in a large heterogeneous population. Diabetes Care 2004; 27: 1240.
401. Thomasson HR, Beard JD, Li TK. ADH2 gene polymorphisms are determinants of alcohol pharmacokinetics. Alcohol Clin Exp Res 1995; 19(6): 1494-9.
402. Thomson CA, Wertheim BC, Hingle M, et al. Alcohol consumption and body weight change in postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative. Int J Obes (Lond) 2012; 36(9): 1158-64.
403. Tramacere I, Negri E, Pelucchi C, et al. A meta-analysis on alcohol drinking and gastric cancer risk. Ann Oncol 2012a; 23: 28-36.
404. Tramacere I, Pelucchi C, Bagnardi V, et al. A meta-analysis on alcohol drinking and esophageal and gastric cardia adenocarcinoma risk. Ann Oncol 2012b; 23: 287-97.
405. Tramacere I, Pelucchi C, Bonifazi M, et al. A meta-analysis on alcohol drinking and the risk of Hodgkin lymphoma. Eur J Cancer Prev 2012c; 21: 268-73.
406. Tramacere I, Pelucchi C, Bonifazi M, et al. Alcohol drinking and non-Hodgkin lymphoma risk: a systematic review and a meta-analysis. Ann Oncol 2012d; 23: 2791-8.
407. Tran MN, Wu AH, Hill DW. Alcohol dehydrogenase and catalase content in perinatal infant and adult livers: potential influence on neonatal alcohol metabolism. Toxicol Lett. 2007; Mar 30;169(3):245-52.

408. Trevisan M, Dorn J, Chiodini P, et al. Patterns of wine drinking in the USA and Europe: implications for health. Journal of Wine Research 2011; 22, 2: 109-112.
409. Trevisan M, Dorn J, Falkner K, et al. Drinking pattern and risk of non-fatal myocardial infarction: a population-based case-control study. Addiction 2004; 99: 313-322.
410. Trevisan M, Krogh V, Farinaro E, et al. Alcohol consumption, drinking pattern and blood pressure: analysis of data from the Italian National Research Council Study. Int J Epidemiol 1987; 16:520-527.
411. Trevisan M, Schisterman E, Mennotti A, et al. Drinking pattern and mortality: the Italian Risk Factor and Life Expectancy pooling project. Ann Epidemiol 2001; 11: 312-319.
412. Tucker KL, Jugdaohsingh R, Powell JJ, et al. Effects of beer, wine, and liquor intakes on bone mineral density in older men and women. Am J Clin Nutr 2009; 89: 1188-1196.
413. Turati F, Garavello W, Tramacere I, et al. A meta-analysis of alcohol drinking and oral and pharyngeal cancers. Part 2: results by subsites. Oral Oncol 2010; 46: 720-6.
414. Turner RT. Skeletal response to alcohol. Alcohol Clin Exp Res 2000; 24: 1693-1701.
415. Urbaschek R, McCuskey RS, Rudi V, et al. Endotoxin, endotoxin-neutralizing-capacity, sCD14, sICAM-1, and cytokines in patients with various degrees of alcoholic liver disease. Alcohol Clin Exp Res. 2001; 25: 261-8.
416. Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, et al. Alcohol intake and the risk of coronary heart disease mortality in persons with older-onset diabetes mellitus. JAMA 1999; 282: 239-246.
417. Venkat KK, Arora MM, Singh P, et al. Effect of alcohol consumption on bone mineral density and hormonal parameters in physically active male soldiers. Bone 2009; 45:449-454.
418. Vestal RE, McGuire EA, Tobin JD, et al., Aging and ethanol metabolism. Clin Pharmacol Ther, 1977: 21(3): 343-54.
419. Vieira I, Sonnier M, Cresteil T. Developmental expression of CYP2E1 in the human liver. Hypermethylation control of gene expression during the neonatal period. Eur J Biochem. 1996; Jun 1 238(2):476-83.
420. Virtaa JJ, Jarvenpaa T, Heikkila K, et al. Midlife alcohol consumption and later risk of cognitive impairment: a twin follow-up study. J Alzheimers Dis 2010; 22: 939-48.
421. Vliegenthart R, Geleijnse JM, Hofman A, et al. Alcohol consumption and risk of peripheral arterial disease: the Rotterdam study. Am J Epidemiol 2002; 155: 332–338.
422. Wagner M, Zollner G, Trauner M. Nuclear receptors in liver disease. Hepatology 2011; 53: 1023-34
423. Wall TL, Garcia-Andrade C, Thomasson HR, et al. Alcohol elimination in Native American Mission Indians: an investigation of interindividual variation. Alcohol Clin Exp Res 1996; 20(7): 1159-64.
424. Wall TL, Peterson CM, Peterson KP, et al. Alcohol metabolism in Asian-American men with genetic polymorphisms of aldehyde dehydrogenase. Ann Intern Med 1997; 127(5): 376-9.
425. Wang L, Lee IM, Manson JE, et al., Alcohol consumption, weight gain, and risk of becoming overweight in middle-aged and older women. Arch Intern Med 2010; 170(5): 453-61.
426. Wang XD. Retinoids and alcohol-related carcinogenesis. J Nutr 2003; 133: 287S-90S.
427. Wang Y, Duan H, Yang H, Lin J. A pooled analysis of alcohol intake and colorectal cancer. International Journal of Clinical and Experimental Medicine 2015; 8 (5), pp. 6878-6889.
428. Wang Y, Li Y, Mao K, et al. Alcohol induced adipogenesis in bone and marrow: a possible

mechanism for osteonecrosis. Clin Orthop Relat Res 2003; 410: 213-224.
429. Wannamethee SG, Camargo CA Jr, Manson JE, et al. Alcohol drinking patterns and risk of type 2 diabetes mellitus among younger women. Arch Intern Med 2003; 163: 1329-1336.
430. Wannamethee SG, Lowe GD, Shaper G, et al. The effects of different alcoholic drinks on lipids, insulin and haemostatic and inflammatory markers in older men. Thromb Haemost 2003; 90(6):1080-7.
431. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH,. Alcohol and adiposity: effects of quantity and type of drink and time relation with meals. Int J Obes (Lond) 2005; 29(12): 1436-44.
432. Wasielewski JA, Holloway FA. Alcohol's interactions with circadian rhythms. A focus on body temperature. Alcohol Res Health 2001; 25(2): 94-100.
433. Weissenborn R, Duka T. Acute alcohol effects on cognitive function in social drinkers: their relationship to drinking habits. Psychopharmacology (Berl) 2003; 165: 306-12.
434. Weyerer S, Schaufele M, Wiese B, et al. Current alcohol consumption and its relationship to incident dementia: results from a 3-year follow-up study among primary care attenders aged 75 years and older. Age Ageing 2011; 40: 456-63.
435. Whiteman MC, Deary IJ, Fowkes FG. Personality and social predictors of atherosclerotic progression: Edinburgh Artery Study. Psychosom Med 2000; 62: 703–714.
436. *WHO European Alcohol Action Plan to reduce the harmful use of alcohol 2012-2020* (Organizzazione Mondiale della Sanità-OMS, Ufficio Regionale per l'Europa, 2011.
437. Wilkinson PK, Sedman AJ, Sakmar E, et al. Pharmacokinetics of ethanol after oral administration in the fasting state. J Pharmacokinet Biopharm 1977; 5(3): 207-24.
438. Williams FM, Cherkas LF, Spector TD, et al. The effect of moderate alcohol consumption on bone mineral density: a study of female twins. Ann Rheum Dis 2005; 64: 309-310.
439. Williamson DF, Forman MR, Binkin NJ, et al. Alcohol and body weight in United States adults. Am J Public Health 1987; 77(10): 1324-30.
440. Woodard GA, Downey J, Hernandez-Boussard T, et al. Impaired alcohol metabolism after gastric bypass surgery: a case-crossover trial. J Am Coll Surg 2011; 212(2): 209-14.
441. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Kidney Cancer. 2015. Available at: wcrf.org/kidney-cancer-2015.
442. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Liver Cancer. 2015. Available at: wcrf.org/sites/default/ les/Liver-Cancer-2015-Report.pdf
443. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Oesophageal Cancer. 2016. Available at: wcrf.org/oesophageal-cancer-2016.
444. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Stomach Cancer. 2016. Available at: wcrf.org/stomach-cancer-2016.
445. World Cancer Research Fund International/American Institute for Cancer Research. Continuous Update Project Report: Diet, Nutrition, Physical Activity and Breast Cancer. 2017. Available at: wcrf.org/breast-cancer-2017.
446. World Cancer Research Fund, A. I. f. c. R., Food, nutrition, physical activity, and the preven-

tion of cancer: a global perspective AICR, Washinton DC 2007.
447. World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. WHO, Geneva; 2009. Available at http://www.who.int/healthinfo/ global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf; ultima consultazione 19/02/2014.
448. Wu KL, Chaikomin R, Doran S, et al. Artificially sweetened versus regular mixers increase gastric emptying and alcohol absorption. Am J Med 2006; 119(9): 802-4.
449. Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? Physiol Behav 2010; 100(1): 82-9.
450. Yeomans MR. Effects of alcohol on food and energy intake in human subjects: evidence for passive and active over-consumption of energy. Br J Nutr 2004; 92 Suppl 1: S31-4.
451. Yokoyama H. Beneficial effects of ethanol consumption on insulin resistance are only applicable to subjects without obesity or insulin resistance; drinking is not necessarily a remedy for metabolic syndrome. Int J Environ Res Public Health 2011; 8: 3019-3031.
452. Yokoyama T, Yokoyama A, Kato H, et al. Alcohol flushing, alcohol and aldehyde dehydrogenase genotypes, and risk for esophageal squamous cell carcinoma in Japanese men. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2003; 12: 1227-33.
453. You M, Fischer M, Deeg MA, et al. Ethanol induces fatty acid synthesis pathways by activation of sterol regulatory element-binding protein (SREBP). J Biol Chem 2002; 277:29342-7.
454. Zakhari S. Bermuda Triangle for the liver: alcohol, obesity, and viral hepatitis. J Gastroenterol Hepatol 2013; 28: 18-25.
455. Zakhari S. Overview: how alcohol is metabolized by the body? Alcohol Res Health 2006; 29: 245-54.
456. Zamroziewicz M, Raskin SA, Tennen H, et al. Effects of drinking patterns on prospective memory performance in college students. Neuropsychology 2017; 31 (2), pp. 191-199.
457. Zatoński WA, Sulkowska U, Mańczuk M, et al. Liver cirrhosis mortality in Europe, with special attention to Central and Eastern Europe. Eur Addict Res. 2010; 16:193-201.
458. Zelner I, Matlow JN, Natekar A, et al. Synthesis of fatty acid ethyl esters in mammalian tissues after ethanol exposure: a systematic review of the literature. Drug Metab Rev 2013;45: 277-99.
459. Zhou H, Deng J, Li J, et al. Study of the relationship between cigarette smoking, alcohol drinking and cognitive impairment among elderly people in China. Age Ageing 2003; 32: 205-10.
460. Zhu Y, Hsu WS, Hollis JH. The impact of food viscosity on eating rate, subjective appetite, glycemic response and gastric emptying rate. PLoS One 2013; 8(6): p. e67482.
461. Zilkens RR, Burke V, Hodgson JM, et al. Red wine and beer elevate blood pressure in normotensive men. Hypertension 2005; 45: 874-879.
462. Zintzaras E, Stefanidis I, Santos M, et al. Do alcohol-metabolizing enzyme gene polymorphisms increase the risk of alcoholism and alcoholic liver disease? Hepatology 2006; 43:352-61.

10

capitolo 10

VARIA LA TUA ALIMENTAZIONE

Coordinatore:
Luisa Marletta

Gruppo di lavoro:
Emanuela Camilli, Giovina Catasta,
Valeria del Balzo, Lucio Lucchin,
Stefania Marconi, Deborah Martone,
Maria Mattera, Raffaela Piccinelli,
Luca Scalfi, Marcello Ticca,
Elisabetta Toti, Ersilia Troiano

SOMMARIO

PREMESSA 1128

1. LAVARIETÀ DELLA DIETA 1129

1.1 Definizione 1129

1.2 Varietà della dieta e degli alimenti nelle Linee Guida 1129

1.3 Ricerca dei dati disponibili 1130

1.4 Strumenti di valutazione 1130

1.5 Fattori che condizionano la varietà della dieta 1131

1.6 Relazioni con l'adeguatezza della dieta 1132

1.6.1 Scelte alimentari 1132

1.6.2 Apporto di nutrienti 1133

1.6.3 Peso Corporeo 1133

1.6.4 Malattie cardio-vascolari 1134

1.6.5 Tumori 1134

1.6.6 Altri benefici derivanti da un'alimentazione variata 1135

1.7 Considerazioni finali 1135

CONCETTI GUIDA 1135

2. DIETA MEDITERRANEA E SALUTE 1137

2.1 Definizione 1137

2.1.1 Ricerca dei dati disponibili 1138

2.1.2 Metodologia di valutazione 1138

2.1.3 Cambiamenti delle abitudini alimentari 1138

2.1.4 Evidenze scientifiche 1139

2.2 Dieta mediterranea e malattie cardiovascolari 1140

2.2.1 Dieta mediterranea e tumori 1141

2.2.2 Dieta mediterranea e malattive degenerative neurologiche 1141

2.2.3 Dieta mediterranea e diabete 1141

CONCETTI GUIDA 1142

3. GRUPPI ALIMENTARI 1143

3.1 Definizione 1143
3.2 Classificazione degli alimenti 1143
3.3 Nuovi modelli di classificazione degli alimenti 1145
3.4 Classificazione degli alimenti adottata in italia: gruppi alimentari 1147
CONCETTI GUIDA 1152

4. PORZIONI STANDARD E FREQUENZE DI CONSUMO 1153
4.1 Definizione 1153
4.2 Porzioni Standard 1153
4.2.1 Altri tipi di porzione 1154
4.2.2 Fattori che condizionano la percezione della porzione 1154
4.2.3 Strumenti pratici di riconoscimento delle porzioni standard 1155
4.2.4 Le frequenze di consumo delle porzioni standard per immagini 1158
4.2.5 Come sono state definite le frequenze delle porzioni standard 1159
GLOSSARIO 1162
CONCETTI GUIDA 1162

5. RIPARTIZIONE GIORNALIERA DEI PASTI 1163
5.1 Definizione 1163
5.2 Ricerca dei dati disponibili 1163
5.3 Metodologia di valutazione 1163
5.4 Evidenze scientifiche 1164
5.5 Suddivisione giornaliera dei pasti 1166
CONCETTI GUIDA 1167

6. MANGIARE FUORI CASA 1169
6.1 Definizione 1169
6.2 Valutazione dei dati disponibili 1170
6.3 Fattori caratterizzanti il consumo di cibi e/o bevande fuori casa 1171
6.4 Modalità dei consumi fuori casa 1171
6.5 Consumi alimentari FC e adeguatezza della dieta 1173
6.6 Qualità della dieta 1176

7. LINEE GUIDA SPECIFICHE E INTERVENTI PER MIGLIORARE LA QUALITÀ NUTRIZIONALE DEI PASTI FUORI CASA 1178
CONCETTI GUIDA 1179
CONSIDERAZIONI FINALI 1180

APPENDICE A 1181

Tabella A , Tabella B, Tabella C, Tabella D 1181

APPENDICE B 1194

NOTE ESPLICATIVE DELLE TABELLE PER L'ETÀ PEDIATRICA 1194
APPENDICE C 1214
BIBLIOGRAFIA 1217

PREMESSA

Non esiste l'*alimento completo o perfetto* in grado di contenere tutte le sostanze nutritive essenziali in quantità appropriate tali da soddisfare il fabbisogno dell'organismo umano. Per realizzare un'alimentazione adeguata e bilanciata si deve ricorrere a una combinazione di alimenti provenienti dai vari gruppi, ciascuno con distinte caratteristiche nutrizionali, in grado di fornire nell'arco della giornata e nel periodo medio-lungo i diversi elementi nutritivi e un idoneo apporto energetico.

Variare l'alimentazione e la dieta significa prendersi cura del proprio organismo scegliendo con flessibilità soluzioni che, pur tenendo conto delle preferenze individuali e di fattori culturali, tradizionali, etici, ambientali e socio-economici, permettano di costruire una dieta salutare sulla base delle indicazioni fornite dalle Linee guida (LG), ponendo attenzione sia alla prevenzione di alcune malattie cronico-degenerative che al benessere psico-fisico in generale, limitando inoltre il rischio di un'assunzione eccessiva di sostanze nocive.

Il modello alimentare *Dieta Mediterranea* viene considerato un buon esempio di una combinazione intelligente di alimenti soprattutto per il consumo di molti alimenti di origine vegetale.

Questo capitolo, costruito in seguito ad una attenta valutazione delle più recenti conoscenze scientifiche, è stato suddiviso in sei paragrafi nei quali viene indicato come comporre una dieta salutare per la popolazione. Non vengono qui riportate valutazioni e suggerimenti per condizioni fisiologiche speciali né per specifiche patologie.

- Varietà della dieta
- Dieta mediterranea e salute
- Gruppi alimentari
- Porzioni standard e frequenze di consumo
- Ripartizione giornaliera dei pasti
- Mangiare fuori casa

Parole chiave: Varietà degli alimenti, Varietà della dieta, Modelli alimentari salutari, Dieta Mediterranea, Gruppi alimentari, Porzioni standard, Porzioni consumate, Distribuzione giornaliera dei pasti, Apporto nutrizionale, Mangiare fuori casa.

Keywords: Food variety, Dietary diversity, Healthy eating pattern, Mediterranean diet, Food groups, Portion size estimation, Food serving, Distribution of daily meals, Nutrient intake, Eating out, Eating out of home.

1. VARIETÀ DELLA DIETA

1.1 DEFINIZIONE

Con il termine di *varietà della dieta* (dietary variety, dietary diversity o food variety) si intende la combinazione di alimenti con differenti caratteristiche nutrizionali (energia, nutrienti e altri composti d'interesse nutrizionale) per convenzione appartenenti a diversi gruppi. Più nello specifico, è possibile valutare la variabilità dei consumi all'interno dello stesso gruppo di alimenti; in letteratura questo viene soprattutto sottolineato per i prodotti d'origine vegetale quali verdura, frutta ecc.

Lo studio della varietà della dieta assume significati differenti nelle nazioni in via di sviluppo o in aree dove la malnutrizione per difetto è frequente e nelle nazioni della società del benessere. Nel primo caso, l'interesse prevalente è quello di prevenire le carenze nutrizionali anche raccomandando di migliorare ed aumentare la diversità dei prodotti alimentari consumati. Nel secondo, si guarda soprattutto alla riduzione del rischio di malattie cronico-degenerative.

La varietà della dieta può essere studiata sia su base giornaliera che per periodi di tempo più lunghi, ad esempio per una settimana o un mese. Per convenzione (Meiselman et al., 2000) è inoltre possibile distinguere fra: a) assortimento di alimenti all'interno dello stesso pasto (varietà intra-pasto); b) scelte alimentari nei periodi fra i pasti principali (varietà inter-pasto); c) varietà negli alimenti consumati nel medio-lungo periodo, da settimane ad anni (varietà della dieta).

1.2 VARIETÀ DELLA DIETA E DEGLI ALIMENTI NELLE LINEE GUIDA

La varietà della dieta è segnalata fra i messaggi più rilevanti in molte delle linee guida per una sana alimentazione proposte a livello internazionale. In sintesi, si citano di seguito alcuni esempi.

- Australian Dietary Guidelines (2013): "*Enjoy a wide variety of nutritious foods from these five food groups every day*".
- Nordic Nutrition Recommendations (2012): "*Include foods from all food groups*".
- WHO Eastern Mediterranean Region (2012): "*Eat a variety of foods every day*".
- FAO (2011): "*Guidelines for measuring household and individual dietary diversity*".

- Società Svizzera di Nutrizione (SSN, 2011): "*Un'alimentazione equilibrata è variata e contempla sia diversi gruppi di alimenti che diversi alimenti all'interno dello stesso gruppo*".
- Dietary Guidelines for Americans (2010): "*Consume foods from all food groups*". "*Eat a variety of vegetables, especially dark-green and red and orange vegetables and beans and peas. Choose a variety of protein foods, which include seafood, lean meat and poultry, eggs, beans and peas, soy products, and unsalted nuts and seeds*".

La dieta equilibrada in España (de Torres Aured e Pinilla, 2007): "*Elige un menú variado que incluya alimentos de todos los grupos Básicos*".

Inoltre, anche importanti progetti di intervento nutrizionale considerano la varietà dei consumi come un aspetto importante di una dieta salutare. Ad esempio il programma *Five-a-day,* già avviato negli USA dal National Cancer Institute nel 1989, raccomanda di aumentare la varietà della verdura e della frutta da consumare al fine di assicurare apporti adeguati di micronutrienti, fibra alimentare e altri composti d'interesse nutrizionale.

1.3 RICERCA DEI DATI DISPONIBILI

La ricerca bibliografica è stata condotta con i motori di ricerca Medline e Scopus secondo una strategia che ha previsto la combinazione dei termini "dietary variety", "dietary diversity", "food variety" con termini quali "score", "diet adequacy", "diet quality", "weight", "body mass index", "cardiovascular", "cholesterol", "blood pressure", "cancer" e "osteoporosis".

La congruità degli articoli è stata valutata indipendentemente da più ricercatori, inizialmente in relazione al titolo degli articoli, e successivamente attraverso l'analisi del contenuto dei loro abstract e dei testi in extenso. Gli articoli considerati sono stati prevalentemente quelli pubblicati a partire dal 2005 e quanto scritto si basa comunque sull'esame di un numero di articoli ben più ampio e antecedenti rispetto a quelli citati in bibliografia.

1.4 STRUMENTI DI VALUTAZIONE

In generale, nei lavori presenti in letteratura, la varietà della dieta viene valutata considerando, su un definito periodo di tempo (di solito almeno una settimana), con quale frequenza avviene il consumo delle diverse categorie di alimenti, o anche - più specificamente - il consumo di differenti alimenti appartenenti allo stesso gruppo (per es. verdura e/o frutta). Le metodologie utilizzate sono molteplici, secondo criteri molto variabili e non esiste, al momento, un unico strumento comparabile per lo studio della variabilità all'interno della dieta o delle singole categorie di alimenti; di seguito si considerano alcuni esempi.

Taluni studi sono stati condotti con l'intento principale di definire un indice in grado di quantificare e/o mettere in relazione la varietà della dieta con l'adeguatezza nutrizionale (McNaughton et al., 2008; Joseph e Carriquiry, 2010; Vadiveloo et al.,2014). I criteri adottati sono differenti; ad esempio, uno degli indici calcolati, prende in considerazione contemporaneamente tre aspetti: il numero di alimenti consumati, la distribuzione all'interno dei

gruppi alimentari e il loro valore nutrizionale e salutistico (Drescher et al., 2007). In questa stessa prospettiva, Vadiveloo et al. (2014) hanno di recente proposto l'*Healthy Food Diversity (HFD)* index, che misura la varietà della dieta anche in relazione alle indicazioni per una dieta salutare.

Una grande variabilità esiste anche in termini applicativi. Ad esempio, per la valutazione della varietà complessiva della dieta Steyn et al. (2006) si sono rifatti unicamente al numero di alimenti (da una lista di 45) che venivano consumati nell'arco di una giornata. Azadbakht e Esmaillzadeh (2012) hanno invece utilizzato il *Dietary Diversity Score (DDS),* che si basa sull'analisi dei consumi riferiti ai sottogruppi presenti all'interno delle principali categorie di alimenti, e alla successiva somma dei risultati ottenuti per i gruppi principali. In riferimento a verdura e frutta, Buchner et al. (2010 e 2011) ne hanno analizzato la varietà separatamente o come sommatoria, facendo riferimento a quanti diversi tipi di frutta e verdura fossero consumati nell'arco di due settimane. Oude Griep et al. (2012) hanno ricavato un punteggio sulla base di nove voci relative alla frutta, sette relative alla verdura cruda e tredici alla verdura cotta (sempre per un periodo di due settimane). Infine, Aljadani et al. (2013) hanno studiato la varietà nei consumi di frutta e verdura attraverso il F*ruit and Vegetable Index (FAVI*), prendendo in considerazione 13 alternative per la frutta e 24 alternative per la verdura (su un periodo di tempo pari a un mese).

1.5 FATTORI CHE CONDIZIONANO LA VARIETÀ DELLA DIETA

Scelte e preferenze alimentari sono condizionate dall'interazione di elementi di natura individuale (proprietà sensoriali, peso, età, sesso, genetica, stato di salute, fattori biologici e ormonali ecc.), di natura conoscitiva (livello culturale, competenza, apprendimento, desiderio di acquisizioni, esperienza ecc.) e di natura ambientale (paese, cultura, tradizione, religione, scelte etiche, livello socio-economico ecc.) (Stein et al., 2013). Indicazioni specifiche sui fattori che determinano una minore o maggiore varietà della dieta possono essere tratte da un numero ridotto di studi.

In uno studio condotto in 8 nazioni europee (Dean et al., 2009), è stato osservato che la varietà degli alimenti scelti dagli anziani (>65 anni) dipende soprattutto dalle risorse economiche e dalle loro condizioni fisiche e mentali. Vandevijvere et al. (2010) hanno rilevato in Belgio che una scelta alimentare complessiva diversificata, aumenta con l›età - sia in uomini che in donne non fumatori - ed è un utile indicatore della qualità della dieta, in accordo con le *Food-Based Dietary Guidelines* (FBDG). Conklin et al. (2014) hanno recentemente evidenziato (in uno studio inglese di coorte) che il basso livello socio-economico e la presenza di difficoltà economiche sembrano influire negativamente più sulla varietà che non sulla quantità totale della verdura e della frutta consumata. Uno studio recente riguardante l'influenza della genetica sulle scelte alimentari (Scheibehenne et al., 2014), indica che fino al 30% della variabilità osservata nelle preferenze alimentari può essere attribuita a fattori genetici; le scelte alimentari diverse, effettuate da gemelli omozigoti, erano infatti dovute a influenze ambientali non condivise.

1.6 RELAZIONI CON L'ADEGUATEZZA DELLA DIETA

Le relazioni fra adeguatezza e varietà della dieta possono essere analizzate in riferimento a differenti aspetti: 1) scelte alimentari; 2) apporto di nutrienti; 3) peso corporeo; 4) malattie cardio-vascolari; 5) tumori; 6) altri benefici.

1.6.1 Scelte alimentari

Si ritiene comunemente che le situazioni e gli stimoli ambientali - il cosiddetto "ambiente alimentare" - possono condizionare le preferenze alimentari (quantitative e qualitative) in relazione sia al singolo pasto che a quanto si osserva a medio-lungo termine. La varietà della dieta non solo ha un ruolo importante per lo sviluppo fisiologico del gusto e delle scelte alimentari, ma è un fattore in grado di influenzare il comportamento alimentare dell'individuo.

In generale, ad una maggiore varietà della dieta si associa un incremento nell'apporto di alimenti e di energia totale: nella maggioranza degli studi si osserva che il consumo di alimenti (Levitsky et al., 2012) si correla sia con la varietà intra-pasto (Rolls et al., 1981; Rolls et al., 1984; Schutz e Pilgrim, 1958) che con la varietà inter-pasto (Kramer et al., 2001; Meiselman et al., 2000; Rolls e de Waal, 1985; Schutz e Pilgrim, 1958; Siegel e Pilgrim, 1958; Stubbs et al., 2001) e anche con la varietà della dieta valutata a medio-lungo termine (Astrup et al., 2004; Rolls e deWaal, 1985). Negli studi sul singolo pasto, esistono un certo numero di evidenze che legano la varietà della dieta con gli apporti energetici nella popolazione, così come osservati nel breve-medio termine (Smiciklas-Wright et al., 2003; Bernstein et al., 2002; Roberts et al., 2005).

Più si aumenta la "diversità" delle caratteristiche organolettiche degli alimenti (sapore, colore, consistenza, forma…), maggiore è l'effetto ottenuto: la presenza di alimenti appetibili e ad alta densità energetica, come singola portata o come loro combinazioni, ha un effetto particolarmente evidente nell'aumentare gli apporti energetici (Pliner et al., 1980; Bellisle e Le Magnen, 1981; Rolls et al., 1981; Rolls et al., 1982; Spiegel e Stellar, 1990; Hollis e Henry, 2007; McCrory et al., 2012). Un'analoga risposta si ha anche nel caso dell'offerta di frutta e verdura, un aspetto di particolare rilievo al fine della promozione del consumo di alimenti d'origine vegetale (Meengs et al., 2012). Raynor e Osterholt (2012a) hanno dimostrato che l'offerta in sequenza di quattro diversi tipi di frutta aumenta il suo consumo totale in modo significativo, rispetto all'offerta ripetuta del medesimo tipo di frutta; la maggiore varietà corrisponderebbe ad una maggiore attrattiva per sapori diversi in contrapposizione alla monotonia del gusto.

Queste osservazioni sono complessivamente interpretabili alla luce del fatto che, durante un pasto, il gradimento sensoriale si riduce progressivamente man mano che si consuma uno stesso alimento (sazietà sensoriale specifica), mentre la proposta di un nuova scelta, se appetibile, rinvia la fine della fase d'assunzione del cibo. Al contrario, l'offerta ripetuta di un numero ridotto di alimenti si accompagna a una diminuzione del loro consumo (Sorensen et al., 2003; Benelam, 2009).

La disponibilità di una scelta varia di contorni e di frutta aumenta la tendenza a consumare più verdure e più frutta; disporre di un maggiore assortimento di frutta e verdure potrebbe per-

tanto, essere un metodo semplice ed efficace per migliorare la scelta degli alimenti (Bucher et al., 2011) e una strategia per favorire l'aumento di assunzione di vegetali (Meengs et al., 2012). Interessante notare che la varietà della dieta manifesta un effetto molto precoce sulle scelte alimentari (Roe et al., 2013); risultati analoghi ai precedenti sono stati, infatti, ottenuti su bambini in età prescolare, per i quali un'offerta più varia di verdure o frutta come spuntino, aumentando la possibilità di scelta, ne favorirebbe il consumo.

1.6.2 Apporto di nutrienti

Interessante, e forse più rilevante in termini di nutrizione preventiva, è considerare le relazioni fra varietà della dieta e sua adeguatezza nutrizionale complessiva. Anche in questo caso sono disponibili dati ottenuti sia in test sperimentali controllati, che in protocolli che si avvicinano maggiormente alle condizioni di vita abituale.

Foote et al. (2004) hanno studiato la relazione fra varietà della dieta e presenza in essa di 15 nutrienti (vitamine e minerali), utilizzando come riferimento i *Dietary Reference Intakes* disponibili negli USA. I risultati ottenuti supportano la raccomandazione di una scelta diversificata di alimentI all'interno di ciascuno dei gruppi alimentari; in particolar modo, scelte variate all'interno dei gruppi *Cereali* e *Latte e derivati* si associano con una migliore adeguatezza dei nutrienti.

Vendevijvere et al. (2010) hanno osservato che la diversità della dieta è un indicatore efficace della qualità nutrizionale della dieta stessa. Inoltre, essa esprime efficacemente l'aderenza alle indicazioni delle linee guida per una sana alimentazione: all'interno del sottogruppo *Carne* e nell'insieme di alimenti ad alta densità energetica, alimenti da consumare con moderazione, la varietà alimentare contribuisce a peggiorare la qualità globale della dieta.

1.6.3 Peso Corporeo

In letteratura si ritrovano con difficoltà dati relativi agli effetti della varietà della dieta sul bilancio energetico. Aljadani et al. (2013) hanno osservato che una migliore qualità complessiva della dieta, ed in particolare, l'aumento di frequenza e varietà di frutta e vegetali consumati, possono far prevedere a lungo termine (6 anni) un minore aumento del peso corporeo in giovani donne (27-33 anni). Diversamente una dieta più varia, soprattutto con presenza di alimenti ad alta densità energetica ed elevata appetibilità, può aumentare il rischio di un incremento del peso corporeo e di obesità (Levitsky et al., 2012).

Raynor et al. (2012b) hanno suggerito che limitare la varietà di consumo di alimenti ad alto contenuto energetico e basso valore nutrizionale (chips, gelati, dolci…), può essere utile durante il trattamento dell'obesità: come conseguenza della ripetitività dei sapori, si può determinare prima il senso di sazietà e un minor consumo di tali alimenti. Di fatto, sono necessarie ulteriori ricerche per verificare gli effetti di questo tipo di approccio a lungo termine, sulla perdita ed il mantenimento di peso (Raynor, 2012c).

1.6.4 Malattie cardio-vascolari

Dati al riguardo sono stati raccolti in un limitato numero di studi pubblicati negli anni più recenti.

La diversità della dieta è stata inversamente associata con il rischio cardio-vascolare: in particolare, con l'aumento del consumo di verdura e frutta maggiormente assortita, si è osservato un effetto favorevole, associato con la riduzione della incidenza di rischi metabolici (Azadbakht et al., 2012). I risultati ottenuti da Bhupathiraju e Tucker (2011) indicano la potenziale influenza che un impiego maggiore, non della quantità di frutta e verdura consumata ma della loro varietà, può avere un effetto protettivo sui processi infiammatori sistematici della popolazione ad alto rischio per le malattie cardio-vascolari (CVD). Analizzando l'influenza e l'importanza della varietà alimentare nella prevenzione di CVD e ictus, Oude Griep et al. (2012) hanno riscontrato che un consumo vario di frutta e verdura risulta essere associato soltanto con maggiori assunzioni di vegetali e quindi di micronutrienti, suggerendo anche la necessità di effettuare ulteriori studi di coorte prospettici.

Larsson et al. (2014) hanno evidenziato come il rischio totale di ictus aumenta proporzionalmente alla varietà di consumo di "alimenti non salutari", mentre si riduce significativamente con un maggior assortimento di alimenti "salutari".

Lim e Choue (2011) in uno studio condotto in pazienti coreani, hanno evidenziato una correlazione positiva tra maggiore varietà della dieta, adeguatezza nutrizionale e minor rischio di incidenza di ictus cerebrale.

1.6.5 Tumori

Una serie di lavori della letteratura ha messo in relazione la varietà della dieta con l'insorgenza di specifiche neoplasie. In particolare, un'attenzione specifica a questo aspetto è stata dedicata dai ricercatori del progetto EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition).

Büchner et al. (2010) hanno osservato che la varietà nel consumo dei prodotti vegetali risulta associata con una riduzione del rischio di tumore; più numerose sono le tipologie di frutta e verdura consumate, indipendentemente dalla loro quantità, minore è il rischio di cancro al polmone tra i fumatori. Studi successivi, pur sostenendo l'effetto protettivo che gli antiossidanti presenti nei vegetali svolgono sul danno causato dal fumo di sigarette, non hanno riscontrato differenze significative né una chiara associazione tra varietà dei vegetali consumati e rischio di tumore al polmone (Büchner et al., 2011).

Jeurnink et al. (2012) hanno osservato che un maggior assortimento di vegetali e/o di frutta non è associato con il rischio di adenocarcinoma gastrico ed esofageo. Indipendentemente dalla quantità totale dei consumi però, maggiore è la varietà di verdura e frutta insieme ad un buon consumo di frutta da sola, minore è il rischio di carcinoma alle cellule squamose dell›esofago.

I risultati di uno studio caso-controllo condotto in Cina da Isa et al. (2013) indicano che chi segue una dieta totale più varia, in particolare un consumo di frutta scegliendo tra diverse tipologie, può ridurre il rischio di cancro della vescica.

1.6.6 Altri benefici derivanti da un'alimentazione variata

Uno studio condotto per 5 anni su adulti dai 45 ai 75 anni (Ye et al., 2013) ha evidenziato come la varietà, più che la quantità totale di frutta e verdura consumata, non solo riduca il rischio di diverse malattie croniche, ma abbia anche effetti positivi per le funzioni cognitive di adulti e anziani.

Una maggiore varietà nei consumi di verdura, frutta o verdura più frutta, è stata associata ad una notevole riduzione nel rischio di comparsa di diabete tipo 2 (Cooper et al., 2012).

Un ulteriore elemento che dovrebbe favorire scelte alimentari variate contro modelli alimentari monotoni e ripetitivi è la probabilità di ridurre il rischio di assunzione continuata e quindi eccessiva di alcune sostanze, naturali e non presenti negli alimenti che consumiamo, quali contaminanti, coloranti, conservanti, composti che si formano durante la conservazione o i trattamenti di lavorazione e cottura (glicoalcaloidi, ac. grassi trans, aflatossine, polifosfati, nitriti/nitrati, benzopirene, acrilamide, amine eterocicliche…) e che possono, a lungo termine, diventare nocive per l'organismo del consumatore abituale, con effetto anche tossico e cancerogeno (Dolan et al., 2010). Inoltre, porre maggiore attenzione all'origine, alla provenienza e alla scadenza dei prodotti, variandone spesso anche la marca e il luogo di produzione, può essere un atteggiamento valido per ridurre l'accumulo di sostanze negative. Questi aspetti vengono trattati più specificatamente nel Capitolo 12.

1.7 CONSIDERAZIONI FINALI

Sulla base delle evidenze dirette e indirette disponibili in letteratura è logico attendersi che disporre di una maggiore varietà di prodotti alimentari ad alta densità energetica, rappresenti un fattore di rischio per l'eccesso di consumo e quindi l'eccesso ponderale e le malattie dismetaboliche. Pertanto, una indicazione generica ad aumentare la varietà della dieta non sempre si associa ad un miglioramento del profilo nutrizionale.

Non sono disponibili evidenze scientifiche dirette sui meccanismi biologici legati ai vantaggi legati alla varietà di consumo di verdura e frutta. Si può ipotizzare che la varietà nei consumi di frutta e verdura, aumentandone anche il consumo totale, possa assicurare un miglior equilibrio nella dieta in relazione agli apporti di fibra alimentare, ma soprattutto di minerali, vitamine e di altre sostanze non nutrienti d'interesse nutrizionale (carotenoidi, polifenoli, glucosinolati).

CONCETTI GUIDA

- La varietà della dieta può condizionare la regolazione di fame e sazietà.
- In termini generali, la varietà della dieta potrebbe associarsi ad un aumentato apporto di energia nel caso in cui portasse al maggiore consumo di alimenti ad alta densità energetica e grande appetibilità.
- La relazione fra varietà e adeguatezza della dieta dipende dalla promozione di alcuni gruppi di alimenti di origine vegetale e dall'utilizzo di adeguate porzioni di alimenti di-

versi, in grado di apportare in modo equilibrato specifici nutrienti e componenti salutari.

- Una dieta con una maggiore varietà di alimenti di origine vegetale ha effetti positivi in termini di buono stato di salute in generale, ed è stata associata, in particolare, ad un ridotto rischio di sviluppare alcune forme di tumore.
- Una dieta monotona/non sufficientemente variata, aumenta il rischio di assunzione e accumulo di alcune sostanze presenti negli alimenti che possono, a lungo termine, diventare nocive. A questo proposito è utile variare spesso anche la marca e/o la provenienza degli alimenti consumati.

2. DIETA MEDITERRANEA E SALUTE

2.1 DEFINIZIONE

La Dieta Mediterranea (DM) ***è stata dichiarata, dall'UNESCO nel 2010***, "Patrimonio Immateriale dell'Umanità" su proposta dell'Italia. In tale circostanza fu definito che "La *Dieta Mediterranea* è un patrimonio culturale immateriale millenario, vivo e in continua evoluzione, condiviso da tutti i Paesi del Mediterraneo, che incorpora, saperi, sapori, ricette, prodotti alimentari, coltivazioni e spazi sociali legati al territorio".

Negli ultimi venti anni, molti studi, in vari ambiti, hanno evidenziato come l'alimentazione abbia un ruolo importante nella prevenzione e nel controllo della morbilità e mortalità delle malattie non comunicabili (WHR, 2008) e, tra i fattori comportamentali, è sicuramente il più importante in quanto determina lo stato di salute in ogni fase della vita (Konstantinidou et al., 2014); il rischio di insorgenza di malattie croniche inizia durante la vita fetale e continua in età avanzata come manifestazione di un effetto cumulativo all'esposizione di fattori comportamentali, sociali ed ambientali dannosi per l'organismo.

La DM è considerata, dal mondo scientifico, un modello alimentare vario, equilibrato ed appetibile in grado di prevenire le malattie non comunicabili; numerosi studi epidemiologi sia osservazionali che longitudinali hanno messo in risalto come la DM sia di notevole importanza nella prevenzione primaria e secondaria di tutte le malattie correlate all'alimentazione (Estruch et al., 2006). La DM esplica la sua azione protettiva e salutare anche attraverso l'uso variato di tutti gli alimenti che la compongono, perché è l'effetto sinergico dei nutrienti e degli antiossidanti che rendono questa alimentazione tra le più idonee per l'uomo (Naska e Trichopoulou, 2014). L'elevato consumo di frutta e ortaggi, legumi, cereali, pesce e frutta secca, il moderato consumo di latte e derivati e il conseguente moderato consumo di carni e salumi, il modesto consumo di vino durante i pasti e l'abitudine al consumo di olio extra vergine di oliva (EVO) come condimento, costituiscono il profilo di consumo della DM.

La DM assicura, inoltre, la conservazione della cultura del cibo, della biodiversità e della conoscenza degli alimenti locali. E' un'eredità culturale intangibile che contribuisce a rinforzare la sostenibilità del sistema agro-alimentare di tutti i Paesi del Mediterraneo. (Burlingame et al., 2011)

Oltre a ciò, la DM riflette proprio uno stile di vita, improntato ad una minore sedentarietà e una maggiore attività fisica come espresso nella Dichiarazione Internazionale sulla Dieta Medi-

terranea, FAO: "una attività fisica regolare è una caratteristica della forma di vita mediterranea e un complemento importante della salutare dieta mediterranea tradizionale".

2.1.1 Ricerca dei dati disponibili

La ricerca bibliografica è stata condotta utilizzando come motore di ricerca Medline/Pubmed, Scopus, con le seguenti parole chiave: "Mediterranean Diet", "CVD prevention", "Mediterranean Diet Score", "dietary pattern", "non communicable diseases", "sustainability", "biodiversity".

Sono stati presi in considerazione i lavori pubblicati su riviste indicizzate peer-reviewed nel periodo compreso tra 2004 ed il 2014, in particolare, reviews, metanalisi e studi osservazionali e longitudinali.

2.1.2 Metodologia di valutazione

Il numero di studi pubblicati nel lasso di tempo considerato è molto grande, quindi, sono stati selezionati i due grandi studi europei EPIC ed il recente PREDIMED che evidenziano le relazioni tra Dieta Mediterranea e cancro, patologie cardiovascolari, diabete, obesità.

Sono stati, inoltre, esaminati i recenti studi sulla relazione tra DM e infiammazione e stress ossidativo ed i recentissimi lavori sulla sostenibilità della DM.

2.1.3 Cambiamenti delle abitudini alimentari

Nel mondo, si osserva un continuo aumento di malattie cronico degenerative quali diabete, obesità, cancro, e malattie cardiovascolari, dovuto ad un sostanziale cambiamento dello stile di vita oltre che all'invecchiamento della popolazione ed a fattori intrinseci, ambientali e comportamentali.

L'industrializzazione, l'urbanizzazione, lo sviluppo dei mercati internazionali e la globalizzazione hanno determinato un impatto significativo sulla salute e sullo stato di nutrizione delle popolazioni. Inoltre, la grande disponibilità di alimenti ha modificato le abitudini alimentari ed il pattern di alimenti favorendo un deciso aumento delle malattie non comunicabili.

Analizzare i cambiamenti socio-culturali ci aiuta quindi a capire anche l'evoluzione dei modelli alimentari e ad individuare, per quanto possibile, le abitudini più salutari per l'ambiente e l'individuo, recuperando alcune caratteristiche del modello mediterraneo, come il rispetto della biodiversità agricola locale, il consumo di alimenti in base alla loro stagionalità, ritmi e frazionamento dei pasti, stili e comportamenti sociali dedicati alla alimentazione (Lucchin e Caretto, 2012).

In Italia negli ultimi 150 anni, secondo i dati ISTAT si osserva un sostanziale cambiamento della percentuale di energia giornaliera derivante dai vari nutrienti. Si è passati, infatti, da una quota di energia derivante dai carboidrati, pari al 60% nei primi anni del 1900, ad una riduzione fino al 45% negli anni 2000. Un allontanamento dal modello mediterraneo si evidenzia

soprattutto a partire dagli anni '60 quando l'energia fornita dai carboidrati inizia a diminuire, con conseguente aumento delle quota calorica derivante dalle proteine soprattutto di origine animale (dal 2% al 7%) e, quindi, da quella derivante dai loro grassi (dal 7% al 17%). In tale contesto, la quota energetica derivante dalle proteine di origine vegetale diventa sempre minore (dall'11% al 6%).

L'ultima indagine nazionale condotta dall'INRAN negli anni 2005/2006 per valutare i consumi alimentari della popolazione italiana è stata confrontata con i dati ottenuti negli studi effettuati negli anni 1980-84 e 1994-96. Tra gli anni '80 e gli anni '90 si è osservata una riduzione nell'assunzione dei vari gruppi di alimenti, mentre un aumento, piuttosto sostanziale, è stato registrato per il consumo di bevande analcoliche (+294%) dei prodotti della pesca (+43%) e dello zucchero e dolci (+8%). Tra gli anni '90 e gli anni 2005/06, invece, è aumentato il consumo di cereali (+5%), frutta (+6%), ortaggi e legumi (+3%), latte e derivati (+4%), prodotti della pesca (+32%) grassi da condimento (+45%) e uova (+55%), mentre si è ridotto il consumo di carne (-14%), bevande alcoliche (-19%), zucchero e dolci (-16%).

Lo studio INRAN-SCAI 2005-2006 si è svolto in un anno solare, in modo da prendere in considerazione la variabilità stagionale, e ha interessato l'intera penisola, divisa in 4 aree geografiche principali (Nord-Ovest, Nord-Est, Centro, Sud-Isole) (Leclercq et al., 2009). Una caratteristica del modello mediterraneo si esplica sicuramente attraverso il consumo dei tanti vegetali freschi e locali nel rispetto della stagionalità.

I dati più importanti e significativi emersi dall'indagine riguardano il consumo di frutta e verdura, assunti in adeguate quantità solo dalla popolazione anziana (circa 500g/die). I ragazzi, infatti, sembrano consumare meno di una porzione di frutta e verdura al giorno (circa 300g/die), rispetto alle 5 porzioni consigliate. Per quanto riguarda il gruppo della carne, i consumi sono nettamente superiori, in media se ne consumano 700g/settimana contro i 400-450g/settimana consigliati (quantità a crudo). Una tipologia di alimenti che possono essere considerati in alternativa alla carne sono i legumi ma, il loro consumo resta ancora piuttosto basso (in media solo 10g/die). Anche la posizione geografica sembra incidere molto sulle abitudini alimentari e consumi diversi della popolazione. In media, un maggior consumo giornaliero di legumi, di pesce e di uova si osserva al sud e nelle isole mentre le regioni del nord presentano in media un maggior consumo giornaliero di bevande alcoliche, dolciumi e altre bevande non alcoliche. Nel centro, invece, si consumano di più verdure e ortaggi, patate, carni e insaccati e dolci.

Sempre da queste indagini risulta come l'apporto energetico della nostra dieta sia, in media, decrescente. L'aumentata incidenza di obesità è quindi da attribuirsi prevalentemente, nelle fasce di età più giovane, ad una sempre più evidente sedentarietà.

2.1.4 Evidenze scientifiche

Gli ultimi studi epidemiologici hanno evidenziato come, nell'ultimo secolo, sia aumentata la mortalità per malattie cardiovascolari, tumori e malattie croniche degenerative come diabete e obesità. In tale contesto, numerosi sono gli studi epidemiologici che ribadiscono quanto il regime alimentare tipico dei paesi del Mediterraneo abbia un ruolo protettivo sullo stato di salute e sia il più adatto nella prevenzione delle malattie non comunicabili. Studi condotti sia in vitro

che in vivo hanno dimostrato che le proprietà salutistiche di frutta e verdura sono dovute sia al contenuto di micronutrienti, quali vitamine e sali minerali, sia ad altri composti "bioattivi" denominati "phytochemicals" (Mink et al., 2007; Lin et al., 2007); tali composti comprendono decine di migliaia di molecole appartenenti a diverse classi chimiche e responsabili anche delle qualità organolettiche dei prodotti vegetali, conferendo loro colori e aromi caratteristici (colore blu per la presenza di antociani, colore arancio-rosso per la presenza di carotenoidi, ecc).

Studi caso–controllo (Martinez-Gonzalez et al., 2009; Sofi et al., 2010; Verberne et al., 2010, Trichoupolou et al., 2007) hanno evidenziato come l'aderenza alla DM riduca la morbosità e la mortalità da malattie cardiovascolari (CVD) e da tumori.

Nel 2008, è stata elaborata una meta analisi che comprendeva tutti gli studi di coorte prospettici che riguardavano l'aderenza alla DM, definita attraverso il med score e la possibile relazione con la mortalità. Gli autori hanno osservato che maggiore è l'aderenza alla DM, minore è l'incidenza per malattie cronico degenerative e mortalità (Sofi et al., 2008). La DM contribuisce anche al mantenimento del peso corporeo, in quanto il suo pattern di alimenti aumenta la sazietà, è di facile adozione e piacevole al gusto (Koloverou et al., 2014).

2.2 DIETA MEDITERRANEA E MALATTIE CARDIOVASCOLARI

E' stato il "Seven Countries Study", promosso da A. Keys nel 1947 a dare inizio ad una serie di studi con l'obiettivo di mettere in evidenza la relazione tra dieta e malattie cardiovascolari.

Fanno parte di questo gruppo, patologie di origine aterosclerotica come infarto del miocardio e ictus, ed è ormai evidente come uno stile di vita regolare, alimentazione sana e vita attiva, contribuisca a mantenere la pressione arteriosa, la colesterolemia, la glicemia e l'Indice di Massa Corporea, entro livelli ottimali.

Dallo studio EPIC è emerso come bassi livelli di pressione arteriosa siano associati ad una maggiore aderenza alla DM ed in particolare all'assunzione di frutta, verdura e olio extra vergine di oliva (Psaltopoulou et al., 2004).

Un consistente numero di lavori ha evidenziato come un ruolo fondamentale anche sul profilo lipidico sia svolto dall'olio extravergine d'oliva e dai suoi composti fenolici. Lo studio multicentrico Eurolive, infatti, ha valutato i cambiamenti nella composizione in acidi grassi delle LDL e HDL, dopo il consumo di 25 mL/die di olio extravergine di oliva (Cicero et al., 2008); l'incremento osservato dell'HDL colesterolo e il miglioramento della fluidità è dovuto, probabilmente, ad un aumento del contenuto di composti antiossidanti nelle particelle di HDL.

Sempre a conferma dell'importanza della DM sono i risultati dello studio multicentrico PREDIMED, condotto tra il 2003 e il 2011 in Spagna su 7500 soggetti ad alto rischio cardiovascolare. Ad essi è stata somministrata la Dieta Mediterranea a ridotto apporto di energia, supplementata con olio extra vergine di oliva e/o frutta secca. Al follow up di 5 anni, è stata osservata una riduzione sostanziale (30%) del rischio di infarto miocardico, ictus o morte cardiovascolare negli individui ritenuti a più alto rischio (Estruch et al., 2013; Hu et al., 2013; Konstantinidou et al., 2014)

Inoltre, si è osservata anche una regressione dell'arteriosclerosi carotidea dopo un anno di intervento dietetico, nei soggetti con un'alta infiammazione arterosclerotica iniziale (Murie-Fernandez et al., 2011).

Recenti studi epidemiologici e di meta-analisi hanno messo in evidenza che l'assunzione di almeno 3 porzioni al giorno di verdure e almeno 2 di frutta sia efficace nel ridurre il rischio di incidenza di patologie cardiovascolari e di malattie cronico-degenerative frequenti nel mondo occidentale (Sofi et al., 2008).

2.2.1 Dieta mediterranea e tumori

La correlazione tra incidenza di neoplasie e abitudini alimentari è ampiamente provata da numerose ricerche e l'adozione della DM contribuisce alla riduzione della mortalità per cancro, in media, del 24%.

L'importante studio prospettico europeo EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) è stato il più grande studio che ha messo in relazione lo stile di vita, l'alimentazione e i fattori ambientali con l'insorgenza di tumori e altre malattie croniche. Da tale studio è emerso come la più bassa incidenza di tumori sia associata ad una più alta aderenza alla DM. In particolare il rischio si riduce del 25% per il tumore al colon retto, del 15-20% di quello alla mammella e del 10-15% per quello alla prostata, endometrio e pancreas (Couto et al., 2011).

Un ruolo importante nella riduzione del rischio di insorgenza dei tumori dell'apparato digerente, del polmone e dell'apparato urinario sembrerebbe essere svolto da un adeguato consumo di frutta e ortaggi. Il più alto apporto di antiossidanti contenuti in frutta e ortaggi ed il consumo di olio di oliva come condimento sono fortemente correlati anche ad una bassa incidenza di cancro al seno (La Vecchia, 2013).

2.2.2 Dieta mediterranea e malattive degenerative neurologiche

La Dieta Mediterranea ha un ruolo positivo anche sulla comparsa di malattie di tipo neurologico come Alzheimer e Parkinson. Sono gli alimenti tipici della tradizione mediterranea che, essendo ricchi in antiossidanti, contribuiscono a prevenire il declino cognitivo proprio dell'avanzare dell'età; in particolare sembra che siano i polifenoli a migliorare la perfomance cognitiva negli anziani (Valls-Pedret et al., 2012).

Inoltre, con l'Italian Longitudinal Study on Aging, studio condotto in una popolazione anziana del sud Italia, è emerso come il ruolo protettivo contro il declino cognitivo dovuto all'età, potrebbe essere svolto dall'assunzione di alimenti ricchi di acidi grassi monoinsaturi che avrebbero un effetto protettivo sull'integrità delle membrane cellulari dei neuroni (Solfrizzi et al., 2005).

2.2.3 Dieta mediterranea e diabete

Il diabete mellito di tipo 2 è una delle patologie croniche più diffuse al mondo e la sua diffusione è strettamente legata allo stile di vita, alimentazione e attività fisica dell'individuo.

Una recentissima meta analisi su un campione di 136.487 individui di diversi paesi del mon-

do, che hanno partecipato a 9 studi prospettici ed un trial randomizzato, ha messo in evidenza che la DM ha un effetto benefico sull'incidenza del diabete di tipo 2 proprio per alcune sue caratteristiche (Koloverou et al., 2014): gli antiossidanti presenti nella DM possono contrastare l'aumento dello stress ossidativo che media lo sviluppo dell'insulino resistenza; l'elevato contenuto di magnesio presente nei vegetali, frutta secca e legumi, ne previene la carenza che riduce l'attività enzimatica intracellulare, favorendo ancora la resistenza all'insulina; inoltre, l'elevato apporto di fibra alimentare, tipico di un'alimentazione mediterranea, rallenta lo svuotamento gastrico e quindi modula l'assorbimento di glucosio ed i livelli di insulina sierica.

CONCETTI GUIDA

- La Dieta Mediterranea è considerata da tutto il mondo scientifico come il modello alimentare in grado di prevenire le malattie non trasmissibili. L'elevato consumo di alcuni alimenti in particolare (frutta, verdura, legumi, cereali, pesce, frutta secca, olio extra vergine di oliva) e il loro contenuto in alcuni nutrienti e composti (fibra, acidi grassi monoinsaturi, molecole antiossidanti…) sono stati messi in relazione con la riduzione di malattie cardio-vascolari (CVD), cancro, infarto e la mortalità in generale.
- La Dieta Mediterranea non è solo un modello alimentare ma soprattutto uno stile di vita improntato ad una minor sedentarietà e una maggior attività fisica. La qualità della vita si migliora semplicemente riuscendo a compiere almeno mezz'ora al giorno di attività fisica di moderata intensità.
- Inoltre, la Dieta Mediterranea è attualmente ritenuta l'esempio di dieta sostenibile non solo per la specificità degli alimenti che la compongono e il conseguente apporto di nutrienti, ma anche per la filosofia di sostenibilità che è il suo fondamento. Infatti per dieta sostenibile si intende il coinvolgimento economico, ambientale e socioculturale che influenza l'alimentazione e di conseguenza lo stato di salute.

3. GRUPPI ALIMENTARI

3.1 DEFINIZIONE

Ai sensi della normativa comunitaria (Regolamento CE 178/2002) si intende per "alimento" (o "prodotto alimentare", o "derrata alimentare") *qualsiasi sostanza o prodotto trasformato, parzialmente trasformato o non trasformato, destinato ad essere ingerito o di cui si prevede ragionevolmente che possa essere ingerito da esseri umani.* In questa definizione di alimento sono incluse le bevande e qualsiasi sostanza, compresa l'acqua, intenzionalmente incorporata negli alimenti nel corso della loro produzione, preparazione o trattamento.

Secondo una definizione di carattere più strettamente nutrizionale, un "alimento" è un *prodotto non trasformato, semitrasformato o trasformato, in tutto o in parte edibile, destinato al consumo da parte dell'essere umano. In esso possono essere presenti - in varia combinazione - macronutrienti, micronutrienti e altre sostanze d'interesse nutrizionale, ed anche sostanze che non hanno rilevanza nutrizionale* (FeSIN, 2010).

La classificazione degli alimenti in gruppi omogenei rappresenta un passaggio fondamentale nell'ambito del processo dello sviluppo di linee guida per una sana alimentazione; tale suddivisione, da un punto di vista nutrizionale, è infatti, alla base delle diverse indicazioni di consumo e della loro corretta applicazione.

Gli alimenti contengono **nutrienti** (proteine, grassi, carboidrati, vitamine e minerali), **non nutrienti** (sostanze prive di valenza nutrizionale ad azione bioattiva o dotate di proprietà farmacologiche; ne sono un esempio i fitoestrogeni e le sostanze ad azione antiossidante) e **antinutrienti** (sostanze che interferiscono negativamente con l'assorbimento o con l'azione dei nutrienti; ne sono un esempio l'acido ossalico, l'avidina, gli isotiocianati). Gli alimenti possono, infine, contenere composti indesiderati, derivanti da contaminazione chimica o biologica.

3.2 CLASSIFICAZIONE DEGLI ALIMENTI

Nell'ambito di un processo di sviluppo ed implementazione delle linee guida per una sana alimentazione, non è comunque possibile prescindere dalla considerazione che sono gli alimenti, e non i nutrienti, a rappresentare l'oggetto delle scelte quotidiane della popolazione. Inoltre, le diverse metodologie di lavorazione, preparazione e cottura influenzano indiscutibilmente il valore

nutrizionale degli alimenti stessi.

L'approccio metodologico alla definizione dei gruppi alimentari, rilevanti dal punto di vista delle indicazioni di nutrizione per la Sanità Pubblica, non può escludere dall'identificare, all'interno di ogni gruppo, i sottogruppi e le tipologie di alimenti (Pennington e Fischer, 2009; Pennington e Fischer, 2010), evidenziandone profili nutrizionali differenti e specifiche proprietà, allo scopo, da un punto di vista applicativo, di stimare per ogni tipologia le giuste quantità di consumo, permettere le possibili sostituzioni e favorire e garantire la definizione di modelli alimentari vari, adeguati e completi. Tale suddivisione è, infatti, alla base della definizione delle indicazioni di consumo (porzioni standard e frequenza di consumo -paragrafo 4) e della loro corretta interpretazione.

Gli alimenti possono essere classificati sulla base di differenti criteri, quali ad esempio l'origine (animale, vegetale), le caratteristiche merceologiche (produzione e caratteristiche dell'uso delle merci), quelle nutrizionali, le metodologie di lavorazione, i consumi, ecc.

Dal punto di vista *nutrizionale* gli alimenti possono essere classificati in "gruppi alimentari" omogenei (ad esempio "frutta e verdura"), sulla base dei nutrienti di cui risultano essere fonte principale. In tal senso, all'interno di uno stesso "gruppo", gli alimenti con caratteristiche diverse sul piano merceologico possono essere classificati come "sottogruppi" (il sottogruppo "frutta" e il sottogruppo "verdura") e, a loro volta, all'interno di uno stesso sottogruppo, gli alimenti possono essere suddivisi in "tipologie di alimenti" ("frutta fresca", "frutta essiccata", "verdura", "insalate a foglia") in quanto a parità di peso non forniscono la stessa quantità in principi nutritivi.

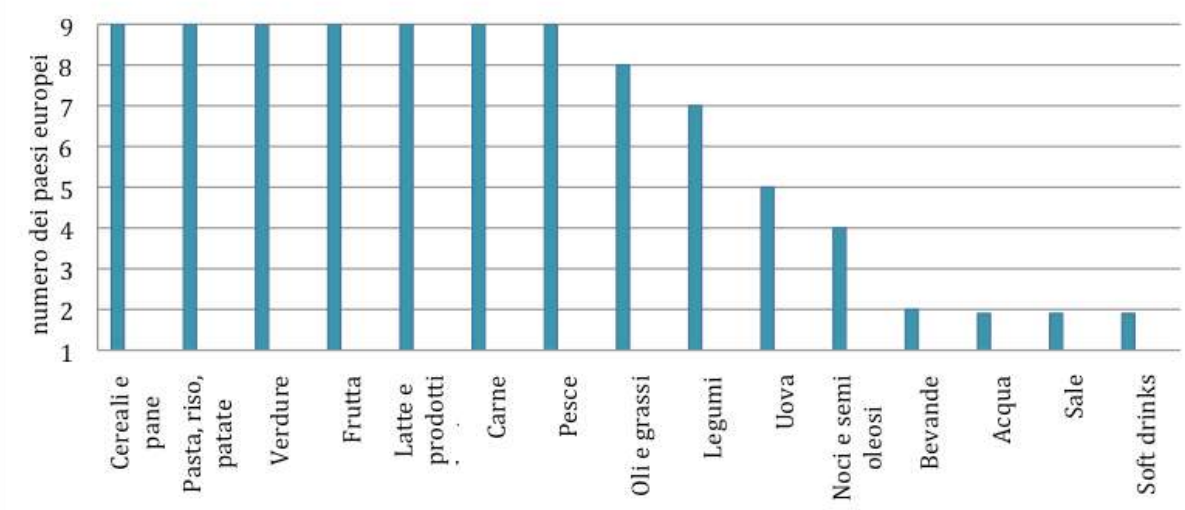
Vi è, inoltre, generale consenso sull'importanza della nomenclatura, della descrizione e definizione degli alimenti e dei gruppi alimentari per le notevoli ripercussioni che questi rivestono nell'ambito della ricerca applicata alla nutrizione, soprattutto in ambito epidemiologico (FAO/EUFIC, 2009; EFSA, 2010; WHO, 2008; Sandström, 2001; Leclercq et al., 2001). Tuttavia, la classificazione in gruppi non risulta omogenea a livello internazionale, in considerazione delle differenze in termini di tradizione e cultura alimentare, aspetti normativi, specifici pattern di consumo e profili di salute della popolazione, importanza economica di alcuni alimenti o gruppi di alimenti nei singoli Paesi. Per esempio, in alcune isole del Pacifico i prodotti a base di noci di cocco rappresentano un distinto gruppo alimentare, così come nei paesi dell'America Centrale banane, mais e derivati, o ancora gli insetti in Thailandia (FAO/EUFIC, 2009; WHO, 2008; European Communities, 2005; Sandström, 2001; Ireland e Moller, 2000).

Per valutare quale sia la classificazione degli alimenti più appropriata a fornire indicazioni di consumo comprensibili a livello di popolazione e che permetta di effettuare nel tempo scelte consapevoli e salutari, è necessario considerare come gli scenari dell'offerta di prodotti alimentari negli ultimi anni siano enormemente cambiati e in continua evoluzione; infatti, le nuove tecnologie permettono non solo di rendere disponibili prodotti sempre più "pronti all'uso", ma anche e soprattutto la formulazione di "nuovi alimenti" e il loro consumo sta pian piano diventando una realtà che richiede una contestualizzazione nell'ambito di uno scenario di salute pubblica (Sandström, 2001; Frisch e Elmadfa, 2007). Basti considerare, ad esempio, gli alimenti "funzionali", che sembra possano influenzare positivamente una o più funzioni fisiologiche dell'organismo al di là dei propri effetti nutrizionali in senso stretto (FeSIN, 2010).

A livello europeo esiste una grande variabilità in termini di classificazione dei gruppi degli alimenti: si passa infatti dai 4 gruppi alimentari della Germania, Croazia, Lettonia e Turchia, ai 6 dell'Austria o della Finlandia, agli 8 della Danimarca fino ai 12 della Grecia (FAO/EUFIC, 2009).

Il documento EFSA "Scientific Opinion on establishing Food-based Dietary guidelines" (EFSA, 2010) ha esaminato diverse caratteristiche delle Linee Guida Nazionali di 9 Paesi europei, tra cui la numerosità e tipologia dei gruppi alimentari inclusi (figura 1), evidenziando come solo 7 gruppi siano comuni a tutti i Paesi analizzati: cereali e pane; pasta, riso e patate; verdure; frutta; latte e prodotti lattiero-caseari; carne; pesce. I gruppi delle bevande sono presenti nelle LG solo di due Paesi europei; acqua, sale e soft drinks solo in quelle di 1 paese.

FIGURA 1. Gruppi alimentari inclusi nelle linee guide nazionali in 9 Paesi europei.



Fonte: EFSA, 2010

Si ritiene necessario sottolineare la difficoltà di classificare tutti quegli alimenti, composti da più ingredienti, che risultano difficilmente collocabili in uno specifico gruppo alimentare. A tale proposito, una metodologia viene indicata dal sistema di classificazione europeo degli alimenti (EU Classification of Food, 2001) che prevede di identificare l'ingrediente presente in percentuale maggiore del 50%, e classificare l'alimento in base a questo (ad esempio, classificare i prodotti contenenti più del 50% di uova come ingrediente primario come prodotti a base di uova, o quei prodotti con più del 50% di carne come ingrediente primario come prodotti a base di carne, e così via).

3.3 NUOVI MODELLI DI CLASSIFICAZIONE DEGLI ALIMENTI

Con lo scopo di migliorare il trasferimento delle raccomandazioni elaborate dalle linee guida per una sana alimentazione ai bisogni nutrizionali della popolazione, sono stati studiati nuovi approcci di raggruppamento degli alimenti.

Maillot et al. (2010), utilizzando una modalità che tiene conto delle principali scelte alimentari e dei consumi specifici degli individui, hanno effettuato una classificazione degli alimenti dividendoli in 3 categorie: alimenti consumati frequentemente (n>1000), moderatamente (500<n<1000) e raramente (n<500). Nel loro studio hanno dimostrato che i fabbisogni nutrizionali possono essere soddisfatti anche intervenendo con poche ma adeguate modifiche sui modelli dietetici utilizzati dagli individui.

La valutazione delle abitudini alimentari e le relative raccomandazioni utilizzano genericamente una classificazione degli alimenti e delle bevande in gruppi alimentari che, non specificando le tipologie di alimenti, può a volte minimizzare il significato dei processi produttivi di trasformazione. Infatti, nei casi in cui la classificazione non contempla tale differenzazione, alimenti con profili nutrizionali "apparentemente simili" vengono tutti catalogati nello stesso gruppo. Un esempio è costituito da pane, cereali, biscotti, cracker e snack a base di cereali che possono rientrare tutti nel gruppo dei "cereali e prodotti derivati"; oppure le "carni" e i "pesci", che - se non si applica alcuna differenza o specifica fra carni o pesce freschi rispetto a tutti quei prodotti a base di carne o pesce trasformati (quali bastoncini, crocchette, ecc.) - vengono tutti classificati all'interno dello stesso gruppo alimentare (Monteiro et al., 2010; Monteiro et al., 2013). È di estrema importanza, quindi, utilizzare per uno stesso gruppo differenti sottogruppi ed evidenziarne le diverse tipologie.

Un nuovo orientamento scientifico in termini di classificazione degli alimenti, che li raggruppa a seconda del livello di "trasformazione", potrebbe quindi rappresentare un metodo per descrivere i sistemi alimentari e i pattern dietetici e come questi possano avere impatto sulla salute e sul rischio di patologie. Inoltre, potrebbe costituire una integrazione alla classica suddivisione degli alimenti, effettuata in base al principio nutritivo.

TABELLA 1. Classificazione degli alimenti in base all'entità della lavorazione degli alimenti *

Gruppo	Entità della lavorazione	Esempi
Gruppo 1: alimenti non processati o minimamente processati	Nessuna lavorazione o trattamenti tecnologici minimi per aumentare durabilità, accessibilità, convenienza, palatabilità o sicurezza	Alimenti freschi (frutta, verdura, pesce, carne, uova, latte e yogurt, frutta secca e a guscio, semi oleosi non salati e non pralinati) alimenti surgelati (verdura, pesce, carne)
Gruppo 2: alimenti o ingredienti processati a livello casalingo o industriale	Estrazione o purificazione di componenti di singoli alimenti, risultanti in ingredienti da utilizzarsi per la preparazione casalinga o nell'ambito della ristorazione	Oli vegetali, margarina, burro e altri condimenti animali; zucchero e dolcificanti; farine, paste alimentari, riso e orzo parboiled
Gruppo 3: alimenti altamente processati	Lavorazione dei prodotti alimentari del gruppo 1 e 2 per la produzione di prodotti alimentari pronti all'uso o da consumare previo riscaldamento, come dessert, snack o piatti pronti	Prodotti da forno, frutta inscatolata con sciroppo, snack dolci e salati, piatti pronti a base di carne, pollame, pesce e verdure, carni processate (crocchette, hot dog, hamburger, salse, bastoncini di pesce), verdure inscatolate o imbottigliate in salamoia, zuppe in scatola o disidratate di verdura, carne o pesce, carne o pesce affumicati, in salamoia, sott'olio

* *Monteiro et al., (2010)*

La nuova classificazione proposta da Monteiro et al. (2010) prevede tre gruppi di alimenti, classificati sulla base dell'entità e dell'obiettivo delle metodologie di lavorazione utilizzate (tabella 1). Pur non rappresentando un criterio strettamente nutrizionale di classificazione degli alimenti, tale modalità può guidare l'elaborazione di raccomandazioni specifiche sull'importanza di limitare l'utilizzo di prodotti alimentari altamente processati ed in particolare di quelli dai profili nutrizionali inadeguati. In particolare, si fa riferimento a prodotti da forno con aggiunta di grassi o zuccheri (alcune varietà di pane in cassetta, pane per hamburger, alcune categorie di pane speciale, merendine, dolci confezionati, ecc.), piatti pronti all'uso (minestre in scatola disidratata, piatti pronti precotti, prodotti a base di carne o pesce impanati, ecc.), snack e bibite zuccherate o dolcificate artificialmente (Ministério da Saúde, 2014).

3.4 CLASSIFICAZIONE DEGLI ALIMENTI ADOTTATA IN ITALIA: I GRUPPI ALIMENTARI

In Italia la revisione 2003 delle Linee Guida per una Sana Alimentazione Italiana aveva previsto la suddivisione degli alimenti in *5 gruppi alimentari: 1*) Cereali e loro derivati, tuberi, 2) Frutta e verdura, 3) Carne, pesce, uova e legumi, 4) Latte e derivati, 5) Grassi da condimenti.

Tale classificazione viene confermata nella attuale revisione, integrandola opportunamente con la suddivisione in sottogruppi e tipologie di alimenti. Nello specifico:

- per il sottogruppo "*Carne*" è stata apportata la suddivisione in "carni rosse", "carni bianche" e "carni trasformate e conservate" in base alle raccomandazioni internazionali di prevenzione per le malattie croniche (WCRF/AICR, 2007; USDA, 2010);
- per il sottogruppo "*Formaggi*", al fine di rendere più immediato il riconoscimento, si è ritenuto opportuno definire la tipologia in base al loro contenuto in grassi e all'apporto energetico piuttosto che in base ad una suddivisione merceologica;
- nel sottogruppo "*Verdura*" insieme alla tipologia "verdure" sono stati inseriti anche i fagiolini, per le simili caratteristiche nutrizionali.

All'interno dei 5 gruppi alimentari stabiliti, che comprendono tutti gli alimenti necessari per una sana alimentazione, non sono state prese in considerazione alcune tipologie di alimenti diverse fra loro (quali gli snack salati e dolci, le bevande zuccherate/bibite, i succhi di frutta, le bevande nervine e quelle alcooliche), ma che hanno in comune una alta densità energetica e un basso e poco equilibrato contenuto di nutrienti (alto tenore di grassi e/o di zuccheri semplici e/o sale e di alcool); per questo vengono denominati alimenti "*voluttuari*". Pertanto, per supportare e rafforzare le indicazioni di salute pubblica riguardo il consumo di questa categoria di alimenti e per consolidare le indicazioni riportate nella recente revisione LARN (SINU, 2014), il loro consumo non é da ritenersi necessario e dovrebbe solo essere occasionale.

All'interno di quest'insieme di tipologie di alimenti a consumo saltuario e discrezionale, per i quali non è prevista una definita frequenza di assunzione, è tuttavia necessario operare una distinzione per il sottogruppo della "*frutta secca a guscio e semi oleosi*", in considerazione degli apporti nutritivi di buona qualità (acidi grassi polinsaturi, proteine vegetali, fibra alimentare, vitamine B ed E, sali minerali quali potassio e magnesio) e della rilevanza che ha assunto nel tempo ai fini delle raccomandazioni per la preven-

zione di alcune patologie croniche di notevole impatto sulla salute pubblica (Pennington e Fischer, 2009; Pennington e Fischer, 2010; Eckel et al., 2014). Per la "*frutta secca a guscio e semi oleosi*" è quindi opportuno consigliare un consumo non occasionale, ma comunque attento alle porzioni e alla frequenza, in sostituzione di altre tipologie di consumi.

La nuova classificazione dei 5 gruppi alimentari stabiliti con i rispettivi sottogruppi e tipologie di alimenti è riportata in tabella 2 insieme ai nutrienti caratteristici e alle specifiche indicazioni nutrizionali.

TABELLA 2. I 5 gruppi alimentari con i rispettivi sottogruppi e tipologie di alimenti, nutrienti caratteristici e consigli per il consumo

	GRUPPI	SOTTOGRUPPI	TIPOLOGIE DI ALIMENTI	NUTRIENTI CARATTERISTICI	CONSIGLI PER IL CONSUMO
Gruppo 1	CEREALI, DERIVATI E TUBERI	Cereali e derivati	Pane Pasta, riso, altri cereali minori (mais, avena, orzo, farro, ecc.) Sostituti del pane (cracker, grissini, friselle, ecc.) Prodotti da forno dolci (cornetti, biscotti, ecc.) Cereali per la prima colazione	Carboidrati complessi Fibra alimentare e altri carboidrati non disponibili Proteine vegetali Vitamine del complesso B Magnesio	E' opportuno consumare anche farine, pane, pasta e riso integrali, in quanto più ricchi di fibra alimentare e di alcuni nutrienti (quali magnesio, fosforo, ferro, ecc.) (Slavin, 2005). Si suggerisce di consumare le patate con moderazione (Mozaffarian et al., 2011) a causa dell'alto indice glicemico (Willett et al., 2002) e comunque limitare soprattutto il consumo di quelle fritte.
		Tuberi	Patate		
Gruppo 2	FRUTTA E VERDURA	Frutta	Frutta fresca/ conservata al naturale Frutta essiccata/disidratata#	Fibra alimentare e zuccheri ß-carotene (presente soprattutto in albicocche, meloni, carote, peperoni, pomodori, prezzemolo, ecc.) Vitamina C (presente soprattutto in agrumi, fragole, kiwi, pomodori, peperoni, rucola , cavoli, ecc.) Potassio Composti bioattivi	Gli alimenti di questo gruppo, grazie alla loro grande varietà, consentono le più ampie possibilità di scelta in ogni stagione, ed è opportuno che siano sempre presenti sulla tavola ed anche come spuntini. E' comunque opportuno limitare il consumo della frutta conservata e candita perché ricca di zuccheri e della verdura conservata in quanto ricca di sale e/o di grassi (Tang et al., 2008) . Nel sottogruppo Verdura sono stati inseriti anche i fagiolini, per le simili caratteristiche nutrizionali
		Verdura	Verdure (compresi i fagiolini) Insalate a foglia		

	GRUPPI	SOTTOGRUPPI	TIPOLOGIE DI ALIMENTI	NUTRIENTI CARATTERISTICI	CONSIGLI PER IL CONSUMO
Gruppo 3	CARNE, PESCE, UOVA E LEGUMI	Carne*	Carne rossa (bovina, suina, ovina, equina, selvaggina) Carne bianca (pollo, tacchino, altre carni avicole, coniglio) Carni trasformate e conservate (prosciutto cotto e crudo, bresaola, speck, pancetta, mortadella, salami, carne in scatola)	Proteine di elevata qualità, oligoelementi (in particolare ferro, zinco e rame). Vitamine del complesso B (in particolare vitamina B12).	Tra le carni sono da preferire quelle magre e non conservate. Il consumo di quelle grasse e dei salumi dovrebbe essere basso sia in frequenza che in quantità, in quanto è stata riscontrata un'associazione tra un elevato consumo di queste carni e malattie croniche (Micha et al., 2010; WCRF/AICR, 2007, European code against cancer, 2014).
		Pesce	Pesce crostacei molluschi freschi/surgelati Pesce crostacei molluschi conservati		Tra le varie tipologie di pesce si consiglia di consumare preferibilmente quello azzurro o comunque quello con un elevato contenuto in acidi grassi polinsaturi omega 3 le cui proprietà anti infiammatorie possono ridurre il rischio di malattie cardiovascolari (Kris-Etherton et al., 2002; Simopoulos, 2006) e di consumare il meno possibile il pesce conservato o trasformato per l'elevato contenuto in grassi e sale.
		Uova	Uova		Per le uova, un consumo accettabile per soggetti sani è quello di un uovo 2-5 volte alla settimana. Recentemente alcuni organismi internazionali tendono a non indicare un limite nel numero di uova da consumare, ma sottolineano l'importanza di ridurre i grassi saturi e limitare il colesterolo nella dieta (USDA, 2010; American Heart Association, 2006). E' importante considerare nel consumo anche le uova contenute come ingrediente di ricette (ad esempio pasta all'uovo, biscotti, torte, ecc.).
		Legumi	Legumi secchi Legumi freschi, ammollati o in scatola (fagioli, ceci, lenticchie, piselli, ecc.)		Nonostante siano di origine vegetale, i legumi, oltre a rilevanti quantità di amido e di fibra alimentare, forniscono notevoli quantità di proteine di buona qualità biologica, ferro e altri oligoelementi che sono caratteristici della carne, del pesce e delle uova; vengono quindi inseriti in questo gruppo in quanto costituiscono un buon sostituto degli alimenti di origine animale. Si ricorda che fanno parte dei legumi anche i derivati della soia (es. tofu e tempeh).
Gruppo 4	LATTE E DERIVATI	Latte/yogurt	Latte/yogurt	Calcio, Fosforo Proteine di elevata qualità proteica Vitamine (B2 , B12 e A)	Sono da preferire il latte e yogurt parzialmente scremati, i formaggi freschi e meno grassi grazie al minor contenuto in acidi grassi saturi (Ascherio, 2002).
		Formaggi	Formaggio <25g di grassi/<300 kcal (ricotta, mozzarella, stracchino , provola, camembert, feta, caciottina fresca, ecc.)		
			Formaggio >25g di grassi/>300 kcal (gorgonzola, caciotta, groviera, parmigiano, caprini, pecorini, ecc.)		

	GRUPPI	SOTTOGRUPPI	TIPOLOGIE DI ALIMENTI	NUTRIENTI CARATTERISTICI	CONSIGLI PER IL CONSUMO
Gruppo 5	GRASSI DA CONDI-MENTO	Oli	Olio d'oliva (vergine ed extravergine) Altri oli vegetali (mais, arachidi, girasole, ecc.)	Acidi grassi essenziali Vitamine liposolubili (in particolare vitamina E).	Il consumo degli alimenti di questo gruppo deve essere contenuto, perché i grassi costituiscono una fonte concentrata di energia. Rispetto a quelli di origine animale (come burro, panna, lardo, strutto, ecc.) l'olio di oliva (specialmente quello extra vergine di oliva) dovrebbe essere il principale grasso da condimento da utilizzare per la sua elevata qualità nutrizionale, che è stata associata ad un effetto positivo sui livelli dei grassi nel sangue e sul sistema cardiovascolare (Bertuzzi et al., 2002; Perez-Jimenez et al., 2006; La Vecchia, 2009; Castaner et al., 2011; Pelucchi et al., 2011). La sua composizione, inoltre, conferisce un'elevata resistenza alle temperature di cottura; quindi è raccomandato sia per cucinare che per condire (Casal et al., 2010).
		Burro Altri grassi di origine animale Altri grassi di origine vegetale	Burro Grassi di origine animale (lardo, strutto, sugna, panna, ecc.) Grassi di origine vegetale (margarina, panna vegetale, ecc.)		

** La suddivisione del sottogruppo "Carne" in "carni rosse", "carni bianche" e "carni trasformate e conservate" non è stata fatta in base alla loro composizione nutrizionale, ma in base alle raccomandazioni internazionali di prevenzione per le malattie croniche (WCRF/AICR,2007; USDA, 2010).*

 # La "frutta essiccata/disidratata" comprende tutti quei frutti conservati per mezzo della privazione di acqua libera, come l'albicocca secca, l'ananas secca, ecc. senza l'aggiunta di zucchero, alcol, sale e tutta la frutta candita, conservata per mezzo dell'aggiunta di saccarosio.

CONCETTI GUIDA

Gli alimenti possono essere classificati sulla base di differenti criteri, come l'origine o le caratteristiche merceologiche, ma la loro suddivisione in gruppi omogenei da un punto di vista della composizione nutrizionale sembra la più adatta a permettere le relative indicazioni di consumo (porzioni standard e frequenze).

Questa classificazione da un punto di vista applicativo può facilitare: la combinazione di alimenti all'interno di razioni alimentari complete ed adeguate, la sostituzione bilanciata di alimenti nell'ambito dello stesso gruppo, l'orientamento verso scelte alimentari più salutari e variate.

L'organizzazione degli alimenti in gruppi alimentari rivela scelte non omogenee a livello internazionale; anche a livello europeo, esiste una grossa variabilità, derivante dalle diverse tradizioni e culture alimentari, dagli aspetti normativi ed economici di alcuni alimenti o gruppi di alimenti nei singoli Paesi.

Nuovi orientamenti di classificazione degli alimenti prevedono un raggruppamento sulla base dell'entità e dell'obiettivo delle metodologie di lavorazione utilizzate: alimenti non processati o minimamente processati; alimenti o ingredienti processati a livello casalingo o industriale; alimenti altamente processati.

L'attuale suddivisione conferma la classificazione degli alimenti nei seguenti 5 gruppi (Cereali e derivati, e tuberi; Frutta e verdura; Carne, pesce, uova e legumi; Latte e derivati; Grassi da condimento), individuando un'ulteriore categoria di alimenti "voluttuari" (quali snack dolci e salati e bevande alcoliche e analcoliche).

La "frutta secca a guscio e semi oleosi" vengono considerati separatamente per le loro salutari caratteristiche nutrizionali e il relativo consumo può essere indicato come saltuario e discrezionale.

4. PORZIONI STANDARD E FREQUENZE DI CONSUMO

4.1 DEFINIZIONE

Le **porzioni standard** rappresentano le *quantità* specifiche di un alimento, normalmente espresse in grammi, che si assumono come unità di misura di riferimento. Esse sono state definite da esperti per le principali tipologie di gruppi alimentari, considerando il loro contenuto in principi nutritivi, i consumi alimentari medi della popolazione italiana e le grammature di alcuni prodotti confezionati disponibili sul mercato.

Le porzioni standard devono essere coerenti con la tradizione alimentare e di dimensioni ragionevoli, in accordo con le aspettative del consumatore; esse devono poter essere riconosciute e identificabili sia dagli operatori del settore sanitario e agroalimentare, sia dalla popolazione (SINU, 2014) (Cappelli e Vannucchi, 2008).

Nell'Appendice A, tabella A sono riportate le nuove porzioni standard, presentate nella recente revisione dei LARN (SINU, 2014).

Mangiare in modo sano, equilibrato e adeguato al proprio stato di benessere individuale e al proprio dispendio energetico, non implica solo la scelta degli alimenti, ma anche la loro quantità e frequenza di consumo. Per seguire una corretta alimentazione è quindi fondamentale saper quantificare e valutare ciò che viene messo nel piatto e ciò che viene realmente mangiato.

Ricerca dei dati disponibili

La ricerca bibliografica è stata condotta con i motori di ricerca Medline e Scopus utilizzando principalmente le seguenti parole chiave: "Food portion size" – "Portion size estimation" – "Food serving size" – "Portion Size Measurement Aids"– "Food guidelines".

4.2 PORZIONI STANDARD

In Italia l'abitudine a pensare in termini di porzione si è consolidata nell'ultimo ventennio, anche grazie alla prima versione dei LARN (Livelli di Assunzione Raccomandati di energia e Nutrienti per la popolazione italiana) (SINU, 1997).

4.2.1 Altri tipi di porzione

Le porzioni standard ("serving size") non devono essere confuse, come spesso avviene, con le **"porzioni raccomandate al giorno/settimana**" ("daily/weekly servings"), ossia le frequenze di consumo delle porzioni standard, che esprimono il *numero* di porzioni standard e che variano a seconda dell'alimento e dei fabbisogni dell'individuo.

La porzione standard, inoltre, non deve essere confusa neanche con la "**porzione consumata**" ("portion size"), ossia la quantità di uno specifico alimento consumato che viene individualmente assunta in una determinata occasione di consumo (in un pasto o spuntino). Una "porzione consumata" non è una quantità standardizzata, ma è soggettiva e variabile (USDA, 2010).

4.2.2 Fattori che condizionano la percezione della porzione

Diverse ricerche indicano che la maggioranza degli individui hanno difficoltà a stimare la giusta quantità di ciò che mangiano, ovvero la porzione consumata realmente (Schwartz e Byrd-Bredbenner, 2006a; Schwartz e Byrd-Bredbenner, 2006b; Harnack et al., 2004; Ervin e Smiciklas-Wright, 2001; Baxter et al., 2002).

I principali fattori condizionanti la percezione della porzione sono legati:

1. alle caratteristiche dell'individuo,
2. alle caratteristiche di presentazione dell'alimento,
3. alle caratteristiche organolettiche dell'alimento.

1. Caratteristiche dell'individuo

Alcuni risultati controversi sono stati trovati riguardo l'effetto delle caratteristiche individuali (peso, età, sesso, stato di salute, livello culturale, esperienza) sulla percezione delle quantità di cibo mangiato (EFSA, 2009). Studi condotti da Robson e Livingstone (2000), Ervin e Smiciklas-Wright (2001), Turconi et al. (2005) non hanno trovato differenze di valutazione tra individui di sesso diverso, che invece sono state evidenziate nello studio di Ovaskainen et al. (2008).

Turconi et al. (2005) suggeriscono che l'età non influenza la capacità di stimare con precisione la quantità di cibo, contrariamente a quanto rilevato da Baxter (2009) che suggerisce che nei bambini, età/sesso/Indice di Massa Corporea possono condizionare questa capacità. Altri studi, inoltre, riportano come irrilevante il livello di istruzione (Ervin e Smiciklas-Wright, 2001).

2. Caratteristiche di presentazione dell'alimento

Alcuni studi hanno rilevato che le dimensioni e i colori dei piatti e dei bicchieri utilizzati possono influire e falsare la percezione individuale delle quantità di alimento e/o bevanda consumata (Wansink e Ittersum, 2007; Ittersum e Wansink, 2012), mentre Penaforte et al. (2014) non hanno riscontrato nessuna relazione tra piatto e percezione delle porzioni.

Anche gli alimenti amorfi (quelli che prendono la forma del contenitore) (Slawson e Eck, 1997), gli alimenti presentati in grandi imballaggi o contenitori (Marchiori et al., 2012; Raynor e Wing, 2007; Wansink e Kim, 2005), gli alimenti composti da più unità, come alcuni snack, e i

pasti consumati al ristorante e fuori casa (Kral, 2006; Wansink, 1996) possono influenzare una corretta consapevolezza delle quantità consumate.

3. Caratteristiche organolettiche dell'alimento

Da alcuni studi si evidenzia che le dimensioni delle porzioni di alcuni alimenti possono essere particolarmente difficili da valutare poiché influenzate dalle caratteristiche organolettiche dell'alimento (Almiron-Roig et al., 2013), come ad esempio i cibi particolarmente gradevoli al palato, quelli con un basso effetto saziante (Prentice e Jebb, 2003; Yeomans et al., 2004) e gli alimenti ad alta densità energetica (Anderson et al., 2008; Japur e Diez-Garcia, 2010).

4.2.3 Strumenti pratici di riconoscimento delle porzioni standard

È stata ampiamente dimostrata l'associazione tra la dimensione della porzione, la sua percezione e la variazione del peso corporeo, per una vasta gamma di cibi e bevande (Steenhuis e Vermeer, 2009; Rolls et al., 2002; McConahy et al., 2002; Young e Nestle, 2002; Rolls, 2014); studi recenti evidenziano la necessità che l'*educazione alimentare* insegni anche a prendere confidenza con le quantità di alimenti da consumare sia a casa che fuori casa (Nielsen e Popkin, 2003). Sulla base di questi studi, per aiutare a quantificare nella vita di tutti i giorni le porzioni standard, in modo semplice e veloce senza dover utilizzare la bilancia, sono state sviluppate diverse unità pratiche di riferimento; queste sono state studiate da operatori del settore alimentare in base alle caratteristiche dell'alimento stesso. A volte, la porzione standard può coincidere con una o più unità di alimento (ad esempio una mela, una lattina oppure 3-4 biscotti, 7-8 noci, ecc.), ma non sempre la sua quantificazione è così semplice e immediata. Il più delle volte, quando la porzione standard non corrisponde all'alimento intero (ad esempio carne, latte, pasta, legumi, ecc.) è necessario far riferimento ad altre unità che per capienza e forma, identificano la porzione standard.

I LARN già nel 1996, così come nell'ultima revisione (2014), propongono un elenco di "*misure casalinghe e/o di uso comune*" per la quantificazione delle porzioni standard. Tale quantificazione in Italia non è cosa semplice; infatti, mentre nel Regno Unito ed in America esistono precisi standard di riferimento quantitativi (come ad esempio cup teaspoon, table spoon) ed ogni famiglia americana ne possiede un kit (figura 1), in Italia, attualmente, ogni tipologia di utensile esiste in molteplici grandezze. Per questo motivo per alcuni utensili è stato necessario individuare specifiche capienze a cui far riferimento, per quantificare le porzioni suggerite.

Il cucchiaio, ad esempio, è un diffusissimo utensile casalingo che in Italia esiste in formato da caffè, da tè, da dolce, da brodo e da minestra per cui è stato necessario scegliere due tipologie principali per la loro maggior diffusione: il cucchiaino piccolo (o "da tè"), con il contenuto medio di 5 mL (5 cc), e il cucchiaio grande (o "da tavola"), mediamente di 10 mL (10 cc). Sia il cucchiaio che cucchiaino sono stati pesati "colmi", ossia caricati oltre la loro capienza naturale oppure "rasi" riempiendoli livellando con un coltello la superficie dell'ingrediente (per i cibi solidi o semisolidi). Questa quantificazione, per specifici alimenti, ha permesso di creare

una tabella che facilita la quantificazione delle porzioni standard in un determinato numero di cucchiai o cucchiaini.

Figura 1. Esempio del kit americano dei contenitori corrispondenti alle varie unità di misura standard

Per tutti quegli alimenti per i quali non è possibile utilizzare le suddette unità di misura, sono stati sviluppati altri strumenti di misure pratiche che fanno riferimento alla forma e alla dimensione dell'alimento. Tali strumenti sono stati sviluppati sulla base di alcuni studi che dimostrano che l'individuo è portato, consciamente o inconsciamente, ad identificare il volume degli alimenti che sceglie di mangiare, attraverso le tre dimensioni (Chambers et al., 2000). Nell'ambito delle neuroscienze è emerso che le immagini vengono percepite nelle stesse aree visive corticali dove avviene il processo di memorizzazione delle stesse (Kapur et al., 1994; Vaidya et al., 2002), così, sfruttando questo processo, è possibile migliorare la capacità di un individuo di stimare le dimensioni delle porzioni di solidi, liquidi e alimenti amorfi quando si usano dei precisi riferimenti, come gli oggetti.

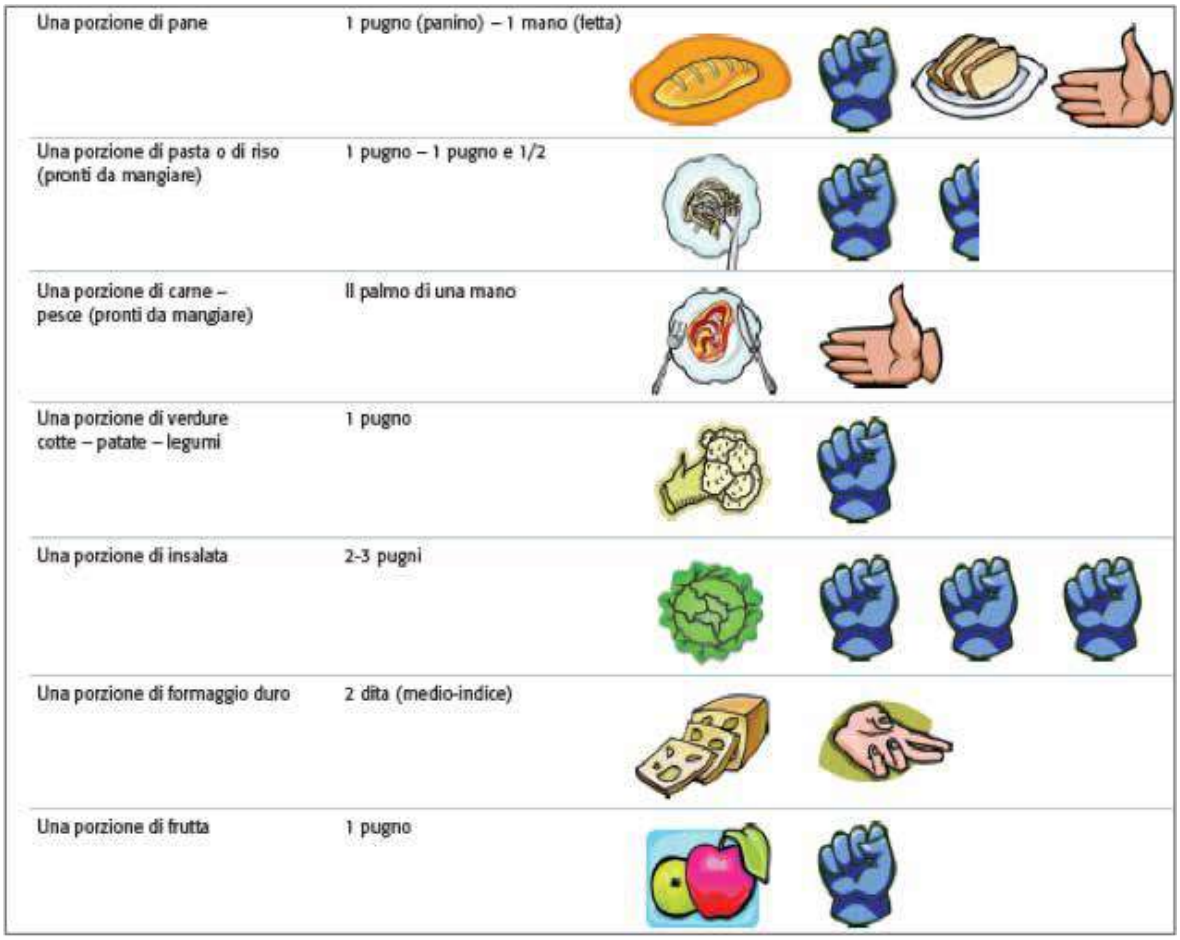
Sulla base di queste conoscenze, esperti nutrizionisti hanno studiato vari sistemi di quantificazione delle porzioni standard utilizzando strumenti che permettano di "visualizzare" rapidamente (anche se in modo non preciso) ciò che mangiamo a "colpo d'occhio". Sono state studiate e sviluppate diverse modalità di quantificazione che in letteratura scientifica vengono chiamate "ausili per la stima delle porzioni degli alimenti" ("PSMA" acronimo di Portion Size Measurement Aids). Questi strumenti possono essere sofisticati, come gli apparecchi indossabili per l'acquisizione di immagini digitali di piccole dimensioni, in grado di fare valutazioni semi automatiche sufficientemente precise del volume della porzione consumata (Jia et al., 2013), ma il più delle volte sono molto semplici, come gli oggetti di utilizzo quotidiano. Possono essere costituiti da modelli bidimensionali (fotografie di alimenti) o da oggetti tridimensionali (palle da tennis o da golf, CD, pile, mazzo di carte) (Hernández et al., 2006; Cypel et al., 1997; Byrd-Bredbenner et al., 2004;. Ball e Friedman, 2010; Godwin et al., 2004; Foster et al., 2006; López et al., 2006).

Enti governativi americani, quali il Massachusetts Institute of Technology (website MIT), l'American Institute for Cancer Research (website AICR), l'American Dietetic Association (website ADA) e il National Heart, Lung and Blood Institute (website NH), hanno adottato già questi strumenti.

Un sistema alternativo di quantificazione tridimensionale molto semplice, alla portata di tutti e facilmente applicabile, è quello di paragonare le dimensioni delle proprie mani alle dimensioni, forma e volume del cibo pronto da consumare; esse sono generalmente commisurate alla taglia della persona, possono assumere formati e posizioni diverse e sono costituite da parti, forma e volume differenti. Questa tecnica di quantificazione si basa sulla comparazione del volume (3D) di un cibo servito sul piatto con quello del proprio pugno (ad esempio un panino), con quello della propria mano (ad esempio una bistecca) o con

quello di uno o più dita (ad esempio il formaggio) (Figura 2). Le comparazioni sono state realizzate e vengono fatte sempre con il cibo pronto da mangiare (Sculati et al, 1999; Sculati, 2003; Sculati et al., 2004; Sculati, 2005; Rolls e Hermann, 2012). Inoltre, per aiutare la popolazione a fronteggiare il problema delle porzioni maxi (Young e Nestle, 2002) e quello della distorsione del concetto di porzione media (Schwartz e Byrd-Bredbenner, 2006a), recentemente, importanti enti governativi americani, quali l'United States Department of Agriculture (website USDA 2011) o la NASA (website NASA), hanno prodotto materiali didattici usando il pugno o la mano come riferimento. Questa tecnica è in uso anche in Italia (Cappelli e Vannucchi, 2008).

Figura 2. Esempio di quantificazione delle porzioni standard con la "mano"



Fonte: Cappelli e Vannucchi, 2008

Altro sistema di quantificazione è il "piatto piano" le cui dimensioni possono variare da 23 a 27 cm. L'interno del piatto si deve immaginare diviso come il quadrante di un orologio e la porzione dell'alimento da consumare deve corrispondere ad una frazione oraria (mezz'ora, un quarto d'ora, ecc.), in modo tale che sarà più facile memorizzare il volume di una porzione (Noli e Donghi, 2013).

Fuori casa, possiamo comporre un pasto bilanciato usando il piatto piano di circa 25 cm di

diametro: in questo caso una metà del piatto dovrà essere coperta da verdure, un quarto da un alimento proteico (carne o pesce o formaggio o uova o legumi), il restante quarto da una fonte di carboidrati complessi come cereali (pasta, pane, riso, ecc.) o patate (figura 3).

FIGURA 3. Esempio di piatto bilanciato composto con il metodo del "piatto piano diviso come un quadrante d'orologio".

Fonte: Noli e Donghi, 2013

Frequenze o numero consigliato di porzioni standard

Per mangiare in modo equilibrato e vario è indispensabile essere in grado di quantificare gli alimenti ed è quindi, necessario avere nozioni non solo delle porzioni standard, ma anche della frequenza con cui consumarle nell'arco della giornata o della settimana.

Con **frequenza di consumo delle porzioni standard** si definisce il numero di porzioni standard consigliate per ciascun gruppo (o sottogruppo/tipologia) di alimenti da consumare giornalmente o settimanalmente, per garantire l'adeguatezza della dieta. La frequenza di consumo non può, quindi, essere uguale per tutti gli individui, ma varia in base all'età, al sesso e all'attività fisica ed allo stato fisiologico.

4.2.4 Le frequenze di consumo delle porzioni standard per immagini

Allo scopo di semplificare l'applicazione nell'alimentazione di tutti i giorni e facilitare la memorizzazione delle indicazioni delle Linee Guida riguardo le frequenze di consumo delle porzioni standard, esperti in materia di nutrizione e salute di tutto il mondo hanno proposto varie immagini che mostrano graficamente, in modo immediato, quali sono gli alimenti da prediligere o da consumare quotidianamente/settimanalmente e quelli da moderare in frequenza e/o quantità (website EUFIC 2009). Tali indicazioni sono state presentate sotto varie forme, come ad esempio:

piramidi (website America; website Austria; website Irlanda; website Italia; Svizzera (Haier, 2014), *pagode* (website Cina), *trottole* (website Giappone), *arcobaleni* (website Canada). Queste immagini sono state spesso aggiornate e modificate (website EUFIC 2009).

Negli ultimi anni, in alcuni Paesi (website Scozia; website UK; website Australia a; website Messico) la piramide è stata sostituita o integrata con "myplate" o "eatwell plate", la cui originalità sta nel fatto che i suggerimenti vengono dati non su base giornaliera/settimanale, ma per singolo pasto (website USDA 2011). Si tratta di un piatto circolare, suddiviso in spicchi di

dimensioni diverse a seconda della tipologia nutrizionale del gruppo di alimenti, la cui quantità è facilmente intuibile in quanto il piatto non dà indicazioni in termini di peso ma di volume.

4.2.5 Come sono state definite le frequenze delle porzioni standard

Le frequenze di consumo presentate in queste Linee Guida sono state definite prendendo in considerazione:

le *quantità in grammi delle porzioni standard* (SINU, 2014) per tipologia di alimenti;

la composizione energetica e nutrizionale degli alimenti (Carnovale e Marletta, 2000; Leclercq et al., 2009).

Dalla Banca Dati degli alimenti consumati dalla popolazione italiana durante l'ultima indagine nazionale INRAN-SCAI 2005-06 (Leclercq et al, 2009), sono stati eliminati quelli consumati da meno di 30 soggetti. I rimanenti alimenti sono stati raggruppati secondo le tipologie di alimento per le quali, nei LARN (SINU, 2014), è stata attribuita una porzione standard. Infine, per ciascuna tipologia, è stata calcolata la media ponderata dell'energia, dei macro e dei micro nutrienti per grammi consumati. In base ai valori nutrizionali, ottenuti per ciascuna tipologia, sono state quindi calcolate adeguate frequenze di consumo per profili alimentari con apporti energetici differenti.

gli *obiettivi e i consigli nutrizionali* per il mantenimento di un buono stato di salute sia nazionali che internazionali.

Con queste informazioni è stato possibile definire le frequenze di consumo delle porzioni standard che, all'interno di uno stesso gruppo alimentare, a seconda della tipologia di alimento, potranno essere giornaliere, settimanali o occasionali.

Le frequenze di consumo sono state riportate per:

i *5 gruppi alimentari* (vedi paragrafo "*gruppi alimentari*") - suddivisi nelle loro principali tipologie di alimenti e per le quali è stata assegnata una frequenza giornaliera o settimanale;

l'"*acqua*" - per mantenere un'adeguata idratazione è indispensabile assumere *acqua* quotidianamente e senza nessuna restrizione particolare, ma in base alle esigenze fisiologiche che variano a seconda dell'età, dell'attività fisica, dello stato di salute e delle condizioni climatiche;

gli "*alimenti voluttuari*" - per questi è suggerito un consumo occasionale e limitato ad eventi particolari. Una chiave di lettura del termine "voluttuario" sta nel conoscere i valori nutrizionali degli alimenti di questo gruppo, essere coscienti della loro scarsa salubrità, alta densità energetica e basso valore nutrizionale e quindi farne un uso molto moderato. In questo gruppo alimentare rientrano, ad esempio, gli snack salati e dolci (ricchi in zuccheri semplici/ grassi e/o sale), le bevande zuccherate/bibite (apportano solo calorie e zuccheri semplici), i succhi di frutta (hanno un basso contenuto in frutta ed alto in zuccheri e non devono essere considerati sostituti della frutta fresca), le bevande nervine e tisane non confezionate, il cui consumo è spesso addizionato di zucchero, miele o altri dolcificanti. Per le bevande alcoliche si rimanda al Capitolo 9.

Mentre per tutti questi alimenti voluttuari si suggerisce un consumo occasionale, per "*zucchero, miele e marmellata*" è stata assegnata una frequenza con lo scopo di limitarne l'abituale utilizzo quotidiano e suggerirne un consumo ridotto a causa della loro correlazione con l'aumento del peso (Mozaffarian et al., 2011) e delle carie (WHO, 2003).

Tra gli alimenti a consumo saltuario fa eccezione anche la "*frutta secca a guscio e semi oleosi*"; per questi alimenti si può assegnare, infatti, una frequenza settimanale per le loro particolari caratteristiche nutrizionali (grassi polinsaturi, proteine vegetali, fibra, vitamine B ed E, sali minerali (Ros e Mataix, 2006) e salutistiche (Sabaté et al., 2006).

Nell'elaborazione delle frequenze si sottolinea, inoltre, che non sono stati contemplati in alcun modo gli alimenti altamente processati (vedi paragrafo dei gruppi alimentari), ossia quelli pronti all'uso o da consumare previo riscaldamento, ecc.. Per questi alimenti si consiglia di considerare gli apporti nutrizionali illustrati sulla confezione.

Nella tabella 1 sono stati riportati i range di frequenze di consumo consigliate delle porzioni standard, differenziate per gruppi e tipologie di alimenti, adatte ad adulti con diversi fabbisogni calorici, in buono stato di salute e con una attività fisica moderata. Per indicazioni alternative alle porzioni espresse in peso, vedere l'Appendice Tabella A

TABELLA 1 . Frequenze di consumo giornaliere/settimanali delle porzioni standard suggerite per le diverse tipologie di alimenti

Gruppi di Alimenti	Tipologia di Alimenti	Porzione standard (g-mL)	Frequenze di Consumo (numero di porzioni standard)		Altre indicazioni di comportamento
			giorno	settimana	
1 CEREALI E DERIVATI, TUBERI					
Cereali e derivati	pane	50	2-5		Pasta (o riso o farro o orzo, ecc.) e pane, anche integrali, hanno una frequenza giornaliera, mentre quella degli altri derivati dei cereali, (sottoforma di sostituti del pane, biscotti, merendine e cereali da prima colazione) è settimanale, in quanto ricchi di grassi e zuccheri.
	pasta, riso, farro, orzo, ecc.	80	1-2		
	sostituti del pane	30		<2	
	prodotti da forno dolci brioche ecc. biscotti ecc.	 50 30		<2	
	cereali prima colazione	30		<3	
Tuberi	patate	200		<2	Per le patate la frequenza è settimanale.
2 FRUTTA E VERDURA					
Frutta	frutta fresca/ conservata al naturale frutta essiccata/disidratata	150 30	>2 ½		Il consumo di frutta e verdura fresca e di stagione deve essere quotidiano. La frutta conservata ed essiccata può essere consumata occasionalmente.
Verdura	verdure (compresi i fagiolini) insalate a foglia	200 80	>2 ½		
3 CARNE, PESCE, UOVA, LEGUMI					

Gruppi di Alimenti	Tipologia di Alimenti	Porzione standard (g-mL)	Frequenze di Consumo (numero di porzioni standard)		Altre indicazioni di comportamento
			giorno	settimana	
Carne	carne rossa	100		1-2	Per il loro elevato apporto proteico di origine sia animale (carne, pesce e uova) che vegetale (legumi) la scelta tra gli alimenti di questo gruppo dovrebbe essere alternata nell'arco della settimana, inserendo tra le opzioni anche i formaggi. Preferire la carne fresca bianca e comunque i tagli magri e limitare il consumo di quella trasformata o/e conservata. Preferire pesce azzurro e limitare il consumo di quello conservato.
	carne bianca	100		1-3	
	carni trasformate e conservate	50		<1	
Pesce	pesce (compresi molluschi e crostacei)	150		2-3	
	pesce conservato	50		<1	
Uova	uova	50		2-4	
Legumi	legumi freschi, ammollati o in scatola legumi secchi	150 50		2-3	
4 LATTE E DERIVATI					
Latte e derivati	latte e yogurt	125	2-3		Il consumo di latte e yogurt deve essere quotidiano, preferendo quelli a ridotto contenuto di grassi
	formaggi <25g di grassi/<300 kcal formaggi >25g di grassi/>300 kcal	100 50		2-3	
5 GRASSI DA CONDIMENTO					
Grassi	olio	10	2-4		Preferire l'olio di oliva extra vergine Il consumo di grassi di origine animale deve essere occasionale.
	burro e altri grassi di origine vegetale e animale	10		occasionale	
ACQUA		200	8-10		Assumere quotidianamente in base alle esigenze fisiologiche
ALIMENTI VOLUTTUARI					
Dolci, snack e bevande bevande nervine e tisane - bevande analcoliche -	dolci e snack	-		occasionale	Il consumo delle bevande nervine e tisane è limitato se consumate con zucchero, miele o altri dolcificanti.
Zucchero, miele e marmellata miele e marmellata 20	zucchero	5	<2		Si consiglia di consumare questa tipologia di alimenti il meno possibile e comunque non superare la quantità suggerita. Mezza porzione di miele o marmellata può sostituire due porzioni di zucchero.
		<2			
Frutta secca a guscio e semi oleosi	frutta secca a guscio semi oleosi	30		<3	Utilizzare qualche volta nell'arco della settimana in sostituzione di altri alimenti ricchi in fibra e/o grassi e/o proteine.

GLOSSARIO

- *La "**porzione standard**"* ("serving size") è la quantità standard di un alimento, normalmente espressa in grammi, che si assume come unità di misura da utilizzare per un'alimentazione equilibrata (SINU, 1997).
- Le ***"porzioni raccomandate al giorno/settimana"*** ("daily/weekly servings"), sono le frequenze di consumo delle porzioni standard, che sono espresse come *numero* di porzione standard al giorno o alla settimana e variano a seconda dell'alimento e dei fabbisogni dell'individuo.
- La "***porzione consumata***" ("portion size"), è la quantità di uno specifico alimento servito o consumato che viene individualmente assunta in una determinata occasione di consumo (in un pasto o spuntino).
- *La "**frequenza di consumo delle porzioni standard"*** è il numero di porzioni standard consigliate per ciascun gruppo (o sottogruppo) di alimenti da consumare giornalmente o settimanalmente, affinché ogni individuo possa assumere la giusta quantità di energia e nutrienti adeguata ai propri fabbisogni e necessaria a mantenere un buono stato di salute.

CONCETTI GUIDA

Le "**porzioni standard"** rappresentano le quantità di alimento, espresse normalmente in grammi, che si assumono come unità di misura di riferimento da utilizzare per un'alimentazione equilibrata; non sono da confondere con la "**porzione consumata**", ossia la quantità di uno specifico alimento servito o consumato in una determinata occasione (in un pasto o spuntino). Una "porzione consumata" non è una quantità standardizzata, ma è soggettiva e variabile.

Studi recenti evidenziano la necessità che nell'ambito della "educazione alimentare" si insegni anche a prendere confidenza con le porzioni adeguate; stimare, infatti, con obbiettività e precisione la giusta quantità di ciò che si mangia è difficile. I principali fattori che influenzano la stima sono legati alla percezione individuale, alle caratteristiche organolettiche e fisiche dell'alimento.

In molti paesi sono state sviluppate diverse **unità pratiche di riferimento** che permettono di quantificare velocemente le porzioni standard senza dover utilizzare la bilancia: utensili casalinghi (tazze, cucchiai, mestolo, bicchiere…); oggetti vari di riferimento (palla da tennis, CD, pile, mazzo di carte…); le mani, commisurate alla corporatura delle persone.

Per "**frequenza di consumo delle porzioni standard"** si intende il numero di porzioni standard consigliate per ciascun gruppo o sottogruppo alimentare o tipologia di alimenti da consumare giornalmente, settimanalmente o occasionalmente, affinché ogni individuo possa assumere le giuste quantità di energia e nutrienti, adeguate ai propri fabbisogni.

La frequenza di consumo non può quindi essere uguale per tutti gli individui, ma varia in base all'età, al sesso, all'attività fisica ed allo stato fisiologico.

Allo scopo di una comunicazione più immediata ed efficace delle principali informazioni su porzioni standard e frequenze di consumo riportate in questo paragrafo, si evidenzia l'importanza di rappresentarle per immagini.

Vista la difficoltà nella quantificazione delle adeguate porzioni da consumare, sarebbe necessario sviluppare anche in Italia delle opportune metodologie e semplici strumenti che permettano di "misurare" rapidamente ed ovunque (anche se non in modo preciso) ciò che si mangia.

5. RIPARTIZIONE GIORNALIERA DEI PASTI

5.1 DEFINIZIONE

Con il termine di *ripartizione giornaliera dei pasti* si intende la distribuzione di nutrienti e di energia nei diversi pasti della giornata attraverso scelte e combinazioni di alimenti diversi.

Sono poche le linee guida per una sana alimentazione che segnalano la frequenza regolare dei pasti come un messaggio significativo. Tra queste, le linee guida della Società Svizzera di Nutrizione (2011) sottolineano l'importanza della regolarità e del frazionamento dei pasti nell'alimentazione dei giovani: *"Un ritmo dei pasti regolare rifornisce costantemente il corpo di energia e sostanze nutritive, mantiene la capacità di concentrazione e il rendimento, ed evita di avere attacchi di fame. Durante il giorno è preferibile mangiare più pasti di piccole o medie dimensioni (ad esempio tre pasti principali e 2 piccoli spuntini) piuttosto che pochi pasti abbondanti. Il numero dei pasti può variare da persona a persona e dipende, tra l'altro, dall'attività fisica e dal fabbisogno energetico, da condizioni esterne (ad esempio orari scolastici e di lavoro) e dalle preferenze individuali".*

5.2 RICERCA DEI DATI DISPONIBILI

La ricerca bibliografica è stata condotta con i motori di ricerca Medline (Pub-Med), Scopus, Google, Google Scholar, secondo una strategia che ha previsto l'incrocio dei termini "meal frequency", "meals", "snack", con termini quali "eating behavior", "dietary choices", "dietary quality", "control of energy intake", "energetic compensation", "body weight control", "obesity", "breakfast", "skipping breakfast", "chronic disease".

L'appropriatezza del contenuto degli articoli è stata valutata indipendentemente dagli autori sui titoli degli articoli, sul contenuto dei loro abstract e dei testi.

5.3 METODOLOGIA DI VALUTAZIONE

Non esiste una metodologia standard di riferimento che misuri esclusivamente la ripartizione giornaliera dei pasti. Essa viene determinata attraverso le indagini alimentari, che utilizzano diversi metodi, come la pesata precisa, il diario alimentare, il recall delle 24 ore e i questionari di

frequenza per valutare sia i consumi che le abitudini alimentari della popolazione (Black e Cole, 2001; Gibson, 2005; Hebden et al., 2013; Willet, 1998).

5.4 EVIDENZE SCIENTIFICHE

La ripartizione giornaliera dei pasti è stata analizzata in riferimento alla più recente letteratura scientifica relativa a: frequenza dei pasti, peso corporeo, stato di salute, colazione e altri pasti.

Le ricerche scientifiche eseguite negli ultimi cinquanta anni, sia di tipo sperimentale che epidemiologico, hanno indicato che il numero e la frequenza dei pasti rivestono una importanza rilevante sullo stato di salute e benessere generale dell'individuo, così come la qualità e la quantità di ciò che si mangia. Risale al 1964 il primo lavoro in cui venne dimostrato che la frequenza dei pasti risultava essere inversamente associata alla prevalenza del sovrappeso, alla percentuale di grasso corporeo e alla localizzazione intra-addominale del tessuto adiposo, ai livelli della LDL colesterolemia, dei trigliceridi, della glicemia, della insulinemia di base e della pressione arteriosa sia nella popolazione adulta che nei bambini (Fabry et al., 1964; D'Addesa, 2008; Franko et al., 2008; Ma, 2003; Rolland-Cachera e Bellisle, 2002). Risulta più recente, l'osservazione su soggetti adulti, nei quali il frazionamento in più assunzioni degli alimenti destinati a soddisfare il fabbisogno nutritivo ed energetico giornaliero è associato ad un minor rischio di aumento del peso corporeo (Bellilsle, 2014). Ulteriori studi hanno, inoltre, riscontrato come la concentrazione degli alimenti da assumere nella giornata in pochi, ma abbondanti pasti, possa favorire l'aumento del peso corporeo e come l'abitudine a "saltare" i pasti non sia un approccio appropriato per ridurre il rischio di obesità nei bambini (Koletzko e Toschke, 2010; Ritchie, 2012; Toschke et al., 2005).

Esiste un consenso generale nel mondo scientifico sul fatto che frazionare l'alimentazione quotidiana in tre pasti principali e due spuntini al giorno significhi sostanzialmente diluire l'impegno digestivo in maniera estremamente vantaggiosa, specialmente considerando i ritmi di vita tipici dell'era attuale (Bellisle, 2004). Un'alimentazione basata su pasti meno abbondanti e più frequenti ("*nibbling*") determina diversi vantaggi rispetto all'assunzione degli alimenti in pasti più abbondanti e meno frequenti ("*gorging*"). Da uno studio di Bellisle (2004), è emerso che i cosiddetti "Nibbler" sono più magri rispetto ai "Gorger", anche se tale risultato potrebbe essere distorto dall'under-reporting da parte delle persone sovrappeso. La modalità di assunzione degli alimenti in pasti meno abbondanti e più frequenti risulta associata a: (a) un livello inferiore di colesterolo nel sangue, (b) un assorbimento delle sostanze nutrienti in modo più uniforme durante la giornata, (c) una risposta insulinica più omogenea, con un effetto benefico sul controllo del glucosio nel sangue, (d) maggiore stabilità del peso corporeo a parità di apporto calorico, (e) maggiore facilità a tenere sotto controllo l'apporto calorico, (f) supporto idoneo a soddisfare il proprio fabbisogno calorico per gli individui che praticano attività fisica e/o con necessità energetiche elevate, (g) sistema per aumentare gli apporti energetici laddove necessario (es. inappetenti, anziani, ecc.) (EUFIC, 2007).

Tali effetti positivi dei "Nibbler" si evidenziano a condizione che l'introito energetico totale rimanga invariato; infatti non è stata riscontrata nessuna differenza in termini di dispendio energetico indipendentemente che la stessa quantità di cibo venga assunta in pochi pasti prin-

cipali o in diversi pasti più piccoli (Taylor e Garrow, 2001).

Lo studio SENECA, che ha esaminato la dieta degli anziani in 12 paesi europei, ha riscontrato che coloro che consumano alimenti con maggiore frequenza presentano una situazione nutrizionale migliore, rispetto a chi mangia solo durante i pasti (de Groot e van Staveren, 2002).

Kerver et al. (2006) hanno riscontrato un miglioramento nella qualità totale della dieta in base all'assunzione dei principali macro e micronutrienti all'aumentare del numero dei pasti consumati nella giornata. A livello biochimico, lo studio prospettico dell'EPIC ha evidenziato nella popolazione adulta che il colesterolo totale e le lipoproteine a bassa densità (LDL) sono inversamente correlate alla frequenza dei pasti, indipendentemente dall'apporto energetico, considerando i diversi fattori confondenti, quali Indice di Massa Corporea (IMC), fumo, attività fisica e composizione della dieta, che possono influenzare il profilo lipidico (Titan et al., 2001). Questi risultati sono stati confermati da Farshchi et al. (2005) che hanno esaminato un gruppo di donne con un IMC elevato, evidenziando l'importanza della regolarità e della composizione dei pasti. Tale studio ha dimostrato che una frequenza irregolare dei pasti diminuisce la termogenesi indotta dagli alimenti (TEF), aumenta l'apporto energetico (EI), ha effetti sul dispendio energetico (EE); inoltre, a lungo termine, potrebbe causare l'aumento del peso ed avere effetti negativi sulle concentrazioni plasmatiche di glucosio, insulina e colesterolo totale, i principali fattori di rischio cardiovascolare.

Negli ultimi anni un'attenzione particolare è stata dedicata all'Indice Glicemico (IG) e sono andate diffondendosi alcune diete IG specifiche. Il principio su cui si basano queste diete è che, assumendo alimenti in cui gli zuccheri sono digeriti e rilasciati lentamente, si rimane sazi più a lungo e si evitano picchi insulinemici. Un effetto simile può essere ottenuto semplicemente consumando pasti più piccoli, ma con maggiore frequenza. Di fatto, il consumo di alimenti con maggior frequenza nella giornata è associato a riduzioni positive della produzione di insulina e a un migliore controllo degli zuccheri nel sangue (Farshchi et al. 2005; Marangoni et al., 2009; Pereira et al., 2011).

Grande interesse scientifico è stato rivolto inoltre nei confronti del primo pasto della giornata, la prima colazione, e numerosi studi sono stati dedicati a questo tema, divulgando quanto l'abitudine ad un suo consumo regolare sia associata con un migliore stato di salute e benessere a tutte le età.

I risultati di diversi studi suggeriscono che una regolare prima colazione migliora molti parametri metabolici correlati al rischio cardiovascolare, ma anche allo stato di salute e benessere generale dell'individuo (Affenito, 2007; Affinita et al., 2013; Smith et al., 2010; Nutrition Foundation of Italy, 2009). Inoltre, la prima colazione sembra avere un effetto particolarmente marcato sulla sazietà, permettendo di controllare e ridurre la quantità totale di energia assunta durante la giornata (Cho et al., 2003; Pereira et al., 2011). Numerosi altri studi dimostrano che i consumatori regolari di prima colazione sono meno esposti al sovrappeso ed obesità mentre gli adolescenti normopeso, che saltano spesso la prima colazione, vanno più facilmente incontro all'aumento dell'IMC in età adulta (Dubois et al., 2009; Giovannini et al., 2010; Giovannini et al., 2008; Lazzeri et al., 2006; Levitsky e Pacanowski, 2013; Marangoni et al., 2009; Smith et al., 2010; Song et al., 2005; Timlin e Pereira, 2007; Toschke et al., 2005). Il consumo regolare della prima colazione e l'assunzione di tre o più pasti al giorno comporta un rischio minore di un incremento ponderale significativo nei 10 anni di osservazione (van der Heijden et al., 2007);

Purslow et al., 2008, in uno studio di coorte inglese condotto su uomini e donne con più di quarant'anni di età, mettono in evidenza come coloro che assumono una quantità adeguata di calorie a colazione abbiano un IMC medio più basso e vadano incontro ad un aumento di peso più contenuto nei 5 anni successivi.

In contrasto, Schusdziarra et al. (2011) hanno riscontrato in soggetti normopeso e obesi che, una colazione con un maggior apporto energetico porta a un aumento dell'apporto energetico giornaliero senza compensazione con gli altri pasti. Ulteriori risultati di un recente studio (Dhurandhar et al., 2014), non hanno evidenziato una diretta correlazione tra la prima colazione e la perdita del peso corporeo e sottolineano la necessità di altre ricerche specifiche sulla quantità e composizione dei pasti consumati nella giornata, compresa la colazione.

Nel complesso però, i dati prevalenti su questo specifico argomento sono a favore del beneficio della colazione sul peso corporeo, anche se esistono risultati piuttosto equivoci e contradditori che indicano la necessità di ulteriori studi interventistici specifici, per sostenere che la colazione sia una abitudine alimentare in grado di ridurre la prevalenza dell'obesità nella popolazione. Tuttavia, non è solo il consumo della prima colazione di *per se* ad avere un effetto benefico sul peso corporeo, piuttosto la scelta degli alimenti che vengono consumati (Cho et al., 2003). Altri autori hanno indicato che alimenti come il latte, i cereali ed in particolare quelli ricchi in fibra alimentare, sono associati ad una riduzione significativa dell'indice di massa corporea e ad un miglioramento della risposta glicemica nei soggetti adulti, rispetto a coloro che saltano la colazione o mangiano carne e/o uova durante questo pasto (Howarth et al., 2001; Slavin, 2005; McIntosh e Miller, 2001). Nel 2012 è stato pubblicato un interessante articolo relativo allo coorte italiana del progetto Moli-sani, le cui conclusioni indicano come in un campione rappresentativo della popolazione italiana adulta, il consumo di alimenti della tradizionale colazione italiana (latte, yoghurt, zucchero, miele, marmellata, biscotti, fette biscottate, brioches, cereali da prima colazione) è positivamente associato alla riduzione del rischio cardiovascolare, alla qualità della vita e alla sindrome metabolica (di Giuseppe et al., 2012).

Interessanti lavori studiano l'influenza dei bioritmi umani e le scelte alimentari (Meule et al., 2012; Preckel et al., 2013): da questi studi emerge che le "persone mattiniere" ("Morningness") hanno uno stile di vita tendenzialmente più salutare: bevono poche bevande alcoliche, fumano meno e consumano più regolarmente la prima colazione con un migliore rendimento scolastico e buone capacità cognitive, rispetto a quelle che hanno un bioritmo migliore nelle ore serali, le "persone notturne" ("Eveningness"), che tendono a mangiare tardi, hanno un consumo più elevato di caffeina, mangiano più spesso al fast-food e adottano scelte alimentari meno salutari. de Castro (2004) ha studiato l'influenza del ritmo circadiano sulla quantità di cibo assunta giornalmente. Lo studio ha messo in evidenza come l'assunzione di cibo nella mattinata sia particolarmente saziante e possa ridurre la quantità totale di cibo ingerito durante il giorno; effetto inverso è stato osservato nel caso di assunzione di cibo nel tardo pomeriggio.

5.5 SUDDIVISIONE GIORNALIERA DEI PASTI

I pasti principali della giornata, il pranzo e la cena, devono rappresentare la quota calorica maggiore (ciascun pasto circa il 35% delle calorie totali giornaliere) ed è utile che si completino

vicendevolmente dal punto di vista nutrizionale per assicurare la copertura di tutti i nutrienti. Variare le scelte alimentari rende questa complementazione tra pasti principali più facile e la dieta totale risulta più adeguata dal punto di vista nutrizionale (Sonni, 2008).

I due spuntini, quelli di metà mattina e di metà pomeriggio, non devono essere abbondanti (circa il 5% del fabbisogno calorico giornaliero per ogni spuntino), sono utili a controllare l'appetito e ad evitare di mangiare troppo nel pasto successivo. Si possono consumare, ad esempio una porzione di frutta fresca o uno yogurt o due biscotti secchi. Purtroppo capita spesso, soprattutto nei bambini, che la scelta dello spuntino di metà mattina non sia ben programmata e i bambini alla fine mangino ciò che capita (alimenti molto energetici e talvolta a basso contenuto nutritivo): grandi pezzi di pizza, merende ricche di grassi e zuccheri semplici, cioccolata, con conseguente scarso appetito al pasto successivo, alterazione del ritmo dei restanti pasti e maggior probabilità di carie dentaria (Sonni, 2008).

In sintesi, un consiglio per una alimentazione bilanciata può essere quella di suddividere i pasti nella giornata secondo lo schema presentato nella Tab. 1: prima colazione, pranzo, cena e due spuntini, uno a metà mattina e uno a metà pomeriggio. Questo permette di ottenere una migliore distribuzione dell'energia necessaria al nostro organismo nel corso della giornata, con più efficiente utilizzo dei nutrienti introdotti. Questa suddivisione deve tener conto dell'età, del sesso e dello stile di vita dell'individuo, ma soprattutto dell'attività fisica; questo fattore condiziona, infatti, enormemente gli schemi alimentari giornalieri. Nella Tabella 1 viene riportato uno schema di ripartizione percentuale della energia giornaliera nei cinque pasti.

TABELLA 1. Schema di ripartizione percentuale della energia giornaliera nei cinque pasti.

PASTI	% Energia giornaliera
Colazione	15-20%
Spuntino di metà mattina	circa 5%
Pranzo	35-40%
Spuntino di metà pomeriggio	circa 5%
Cena	30-35%

CONCETTI GUIDA

- La letteratura presa in esame e i dati riportati e discussi consentono, comunque, di affermare che il frazionamento dei pasti è uno dei presupposti per un corretto comportamento alimentare nella popolazione sana e favorisce la riduzione del rischio di sovrappeso e obesità.
- Uno schema alimentare giornaliero ideale può essere suddiviso in cinque pasti: prima colazione, pranzo, cena e due spuntini, uno a metà mattina e uno a metà pomeriggio.
- La maggior parte dei lavori esaminati evidenziano che una regolare prima colazione migliora diversi parametri metabolici correlati al rischio cardiovascolare ed allo stato di salute e benessere generale dell'individuo; un maggior numero di riscontri positivi si hanno per i bambini e gli adolescenti.
- Tenendo conto dei diversi bioritmi umani, il consumo regolare della prima colazione

viene in gran parte associato ad un generale miglioramento dello stato di salute.

- Tenendo conto dell'età, del sesso, dello stile di vita e soprattutto dell'attività fisica dell'individuo, la ripartizione percentuale della energia giornaliera può essere, in linea di massima, così suddivisa: 15-20% a colazione, circa il 5% nello spuntino di metà mattina, 35-40% a pranzo, circa il 5% nello spuntino di metà pomeriggio, 30-35% a cena.

6. MANGIARE FUORI CASA

6.1 DEFINIZIONE

Con l'espressione ***mangiare (e bere) Fuori Casa (FC) – eating (and drinking) out of home*** - si indica in generale "l'assunzione di cibo e/o bevande in un luogo diverso dall'ambiente domestico o abituale".

In letteratura manca una chiara definizione del "consumatore FC": in alcuni casi non si indicano criteri ben definiti al riguardo, mentre altri lavori hanno considerato come "*eaters out-of-home*" o "*substantial out-of-home eaters*", coloro che consumano in un luogo diverso dalla propria abitazione più del 25% del proprio apporto energetico giornaliero (Orfanos et al.,2007; Myhre et al., 2014); di fatto, la molteplicità dei luoghi di provenienza degli alimenti o di un pasto e il posto dove esso può essere preparato (*place of preparation*) o consumato (*eating locations*) determinano un'ampia gamma di combinazioni (Bes-Rastrollo et al., 2009; Carùs et al., 2014; Larson et al., 2011; Myhre et al., 2014; Naska et al., 2011; O'Dwyer et al., 2004).

In questo paragrafo è stata utilizzata, pertanto, l'espressione "***mangiare fuori casa***" per indicare il consumo di uno o più pasti principali e/o spuntini al di fuori dell'ambiente domestico o abituale, indipendentemente dal luogo di preparazione del cibo e/o bevanda: comportamento alimentare che un individuo, famiglie o gruppi di popolazione, in modo occasionale o con regolare frequenza, adottano o per necessità o per consuetudine sociale e/o edonistica.

In generale, si parla di ***eating out*** (letteralmente ***mangiare fuori***), quando ci si riferisce a tutti i consumi alimentari extradomestici motivati da ragioni di necessità e finalizzati al soddisfacimento dei bisogni nutritivi primari (***pranzi funzionali***), che sono strettamente legati alla materialità del pasto e alle necessità di coloro, che non potendo rientrare a casa per la pausa del pranzo, prediligono la frequentazione di locali (bar, mense, ristoranti…) vicini al luogo di lavoro/studio, in grado di fornire un servizio veloce ad un prezzo mediamente contenuto. Diversamente si parla di ***dine out*** (letteralmente ***cenare fuori***) quando si indicano "*tutte le altre occasioni*" di consumo extradomestico ***(pranzi e/o cene conviviali)*** in cui si aggiungono al soddisfacimento delle necessità nutritive anche aspetti emotivi e voluttuari (Edwards et al., 2013; Fornari, 2006; Warde & Martens, 2000; Fraser et al., 2010). Vedi Box in **Appendice B.**

Negli ultimi decenni il consumo di alimenti e/o bevande fuori casa ha acquisito un'importanza sempre maggiore, definendo una nuova abitudine alimentare, che è divenuta propria dello stile di vita e dei modelli alimentari caratteristici non solo dei Paesi più sviluppati ma anche

di quelli in via di sviluppo (Bezerra et al., 2012; Bezerra et al., 2015; Bes-Rastrollo et al., 2009; Lachat et al., 2012; Lachat et al., 2011; Lachat et al., 2009; Orfanos et al., 2007; Nago et al., 2010; Steyn et al., 2013).

In molti Paesi, soprattutto nelle fasce di popolazione a reddito basso e medio basso, è aumentata l'abitudine di consumare alimenti e/o bevande in strada (*street-food*), di frequente acquistati da distributori automatici, di far ricorso a esercizi commerciali che forniscono pietanze da asporto (Lachat et al., 2009; Lachat et al., 2012; Steyn et al., 2013) o a strutture di ristorazione a carattere edonistico quali bar, pub, esercizi *fast food*, ristoranti. È anche possibile il consumo di pasti presso mense scolastiche, aziendali, ospedaliere o di sostegno sociale ecc. (Fraser et al., 2010; Lachat et al., 2012; Larson et al., 2011; Orfanos et al., 2007; Nago et al., 2014; Rosenheck, 2008).

Queste nuove abitudini alimentari sembrano destinate ad un ulteriore sviluppo nel futuro: la riduzione del tempo dedicato alla preparazione del cibo e al consumo dei pasti "a casa", così come la presenza di un numero elevato di famiglie mononucleari, si associa con una maggiore frequentazione di ristoranti (Lachat et al., 2012; Naska et al., 2011; Jabs e Devine, 2006; Sobal & Hanson, 2014) e di *fast food* (Rosenheck, 2008; Pieroni e Salmasi, 2014); alla riduzione dei pasti principali e strutturati, si affianca un sempre maggior uso di cibi precotti e/o pronti "*convenience and /or ready-prepared meals*", talvolta economicamente più convenienti, e di spuntini (Jabs e Devine, 2006; Kant et al., 2015; Fornari, 2006). Questo fenomeno è ancora più evidente, anche in Italia, nelle fasce più giovani della popolazione, dove è molto frequente sostituire alle preparazioni casalinghe l'acquisto di pietanze pronte e il maggior consumo di snack.

6.2 VALUTAZIONE DEI DATI DISPONIBILI

La ricerca bibliografica è stata condotta in relazione alle parole chiave *eating out of home* o *eating away from home*; *eating locations*; *eat out*; *streetfood; fast food* che sono state utilizzate singolarmente o incrociate in associazione con "dietary quality", "dietary intake", "obesity", "metabolic syndrome", "cancer", "cardiovascular diseases" nei database EBSCO -Science Direct, Medline –PubMed e Google scholar.

Dalla letteratura scientifica disponibile sull'argomento sono stati identificati e selezionati, da più ricercatori e in modo indipendente, un limitato numero di articoli operando uno screening inizialmente sulla base del titolo, poi della rilevanza e tipologia di studio. In prevalenza sono stati selezionati review e studi osservazionali condotti su gruppi di popolazione (bambini, adolescenti, adulti e anziani).

Dall'analisi delle informazioni è risultato particolarmente complesso dedurre indicazioni più generali da estendere a tutta la popolazione, esistendo una notevole eterogeneità tra gli studi scientifici (Orfanos et al., 2007; Orfanos et al., 2009; Orfanos et al., 2013; Naska et al., 2011) relativamente alla metodologia utilizzata, alla rappresentatività del campione, ai tempi di rilevamento dei dati analitici, alle ipotesi e finalità delle diverse ricerche. Sono stati considerati, pertanto, solo gli aspetti più generali, prevalentemente riferiti a gruppi e/o popolazioni che con maggiore frequenza consumano cibi e/o bevande fuori casa.

6.3 FATTORI CARATTERIZZANTI IL CONSUMO DI CIBI E/O BEVANDE FUORI CASA

Sesso, età, provenienza e luogo di residenza, stato o classe sociale, reddito, composizione familiare, sono tutte componenti in grado di influenzare i consumi alimentari extradomestici sia nei Paesi più sviluppati che non (Larson et al., 2011; Kant e Graubard, 2013; Kant e Graubard, 2015 ; Sobal e Hanson 2014; Lachat et al., 2009; Lachat et al., 2011; Lachat et al., 2012; Warde e Martens, 2000; Pieroni e Salmasi, 2014; Carùs et al., 2014; Bezerra e Sichieri, 2010; Edwards, 2013; Edwards et al., 2013).

In generale, è possibile differenziare i fattori che caratterizzano i consumi alimentari FC in:

- fattori individuali e/o caratteristici di gruppi: età, sesso, etnia, gusti, livello di istruzione, bisogni fisiologici, tradizioni e usanze, stato di salute, caratteristiche che attengono alla sfera psicologica (restrizioni dietetiche, vulnerabilità a stimolazioni esterne, stress, euforia/depressione);
- fattori correlati alla necessità e/o all'ambiente: tempo a disposizione, disponibilità economica e status sociale, Paese e luogo di residenza, frequenza di consumo, numerosità e accessibilità degli esercizi di supporto/erogazione pasti, quantità e qualità delle porzioni distribuite e consumate, corretta informazione nutrizionale (idonea etichettatura nutrizionale, varietà e tipologia dell'offerta alimentare presentata nei menù degli esercizi di ristorazione).

E' importante, pertanto, osservare i consumi extradomestici nella loro totalità, considerando non solo le abitudini alimentari in senso stretto ma anche i "consumatori", le loro emozioni e l'ambiente in cui questi consumi hanno luogo (Edwards et al., 2013; Edwards, 2013). La scelta individuale, ad esempio, in un *pranzo e/o cena conviviale* sarà motivata anche da componenti quali l'atmosfera e l'eleganza del locale, la qualità del cibo e del servizio, la tipologia di clientela abituale (Fornari, 2006), diventando in taluni casi, un vero e proprio simbolo di distinzione sociale (Warde e Martens, 2000; Fraser et al., 2010).

6.4 MODALITÀ DEI CONSUMI FUORI CASA

La tendenza verso abitudini alimentari più flessibili e informali è più evidente tra i consumatori più giovani; esistono inoltre, notevoli differenze tra gli individui che abitano in città o zone rurali, in Paesi sviluppati e non (Orfanos et al., 2007; Bezerra et al., 2010; Bezerra et al., 2015; Nago et al., 2010; Lachat et al., 2012; Larson et al., 2011).

I residenti in città hanno, infatti, una maggiore probabilità di consumare uno o più spuntini e/o di mangiare in orari non convenzionali (Euromonitor International, 2011). Al contrario, i consumi alimentari extradomestici sono più limitati nelle zone rurali.

Esistono inoltre, grandi differenze nel mangiare FC per 1) tipologia, 2) frequenza, 3) luoghi di consumo.

L'accesso a supermercati virtuali, che permettono di acquistare direttamente da aziende che vendono i loro prodotti a domicilio o, a portali di ordinazione on-line, che consentono di scegliere i pasti e le bevande da diverse tipologie di menù degli esercizi di ristorazione affiliati,

permette oggi un'ampia diversificazione dei consumi alimentari. L'assunzione di cibo FC si sta sempre più differenziando: ad esempio, cresce l'interesse verso tipologie di preparazioni caratteristiche di altre etnie e verso i prodotti di nicchia e/o regionali, e si sta temporalmente frazionando con lo slittamento della colazione, del pranzo e della cena verso consumi extradomestici caratterizzati da pasti più veloci e leggeri e dalla moltiplicazione dei momenti di assunzione del cibo*: brunch, happy hours, tea time, late night* (Fornari, 2006).

In valore assoluto prevale ancora l'abitudine a consumare i pasti (soprattutto la cena) in famiglia, a casa, come accade (almeno 5 volte a settimana) tra gli americani che spesso consumano anche fuori casa alimenti preparati a casa (Sobal e Hanson, 2014). Peraltro, la spesa per pasti extradomestici è progressivamente aumentata nel tempo negli Stati Uniti: tra il 1960 e il 1990 è cresciuta dal 20 al 37% (Harnack et al., 2000) fino a rappresentare nel 2007 il 42% della spesa alimentare delle famiglie americane (Mancino et al., 2009).

Anche nel Regno Unito, tra il 2001 e il 2010, la spesa *procapite* settimanale per consumi alimentari FC è aumentata del 14%, mentre in Irlanda tra il 1999 e il 2010 l'incremento è stato del 20% (McGuffin et al., 2013). Nel periodo 2006-2011, la vendita globale di dolci, snack salati e panini/tramezzini al bar è cresciuta in valore rispettivamente del 37% e 43% (Euromonitor International, 2011).

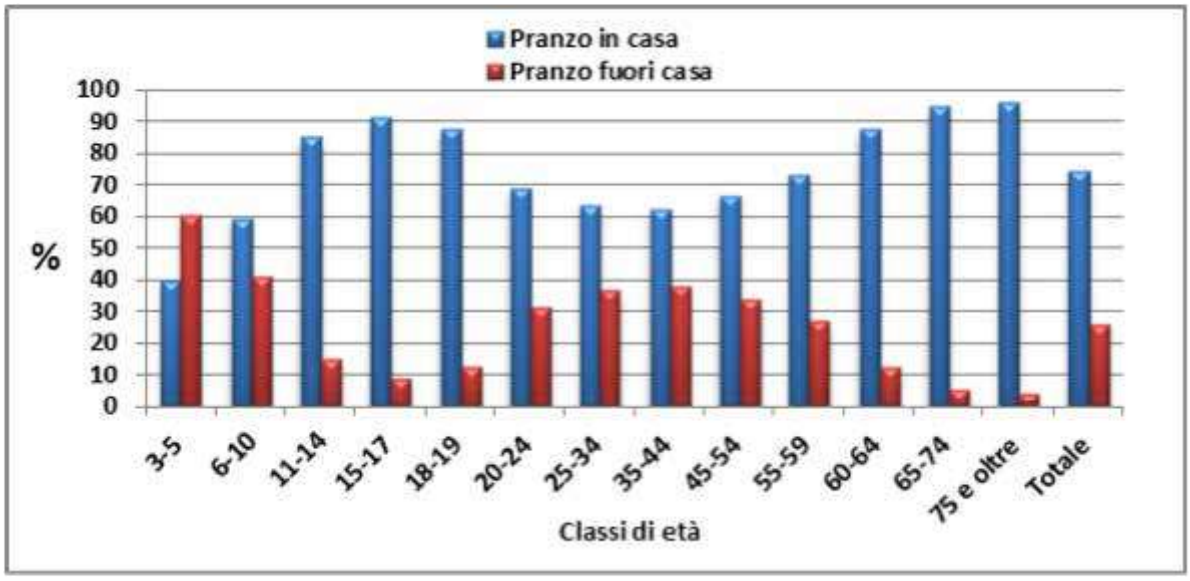
In genere, in Europa, mangiare FC è un abitudine più ricorrente tra i maschi, con un buon grado di istruzione, che diminuisce con l'età (Vandevijvere et al., 2009; Orfanos et al., 2007). Nelle nazioni del Nord e del Centro Europa si mangia FC con maggiore frequenza durante i giorni feriali, mentre nelle regioni del Sud questa abitudine sembra limitata al fine settimana (Orfanos et al., 2007), dove rappresenta un'occasione sociale, tanto che la composizione e la qualità della dieta possono variare molto tra quella consumata a casa e FC (Orfanos et al., 2009; O'Dwyer et al., 2004). In altri casi la situazione può essere diversa: nel Sud del Brasile (Carùs et al., 2014) ancora oggi la maggioranza dei pasti extradomestici (64% dei pranzi e 61% delle cene) è preparata a casa e consumata in prevalenza sul luogo di lavoro; l'abitudine è comune tra gli adulti più giovani, soprattutto maschi, con un alto grado di istruzione (insegnanti, professionisti-laureati, imprenditori, ecc.).

Anche in Italia, dall'indagine INRAN-SCAI (Piccinelli et al., 2011), è emerso che la maggior parte dei pasti principali si consuma ancora a casa (94% delle colazioni, 81% dei pranzi e il 92% delle cene). Questo andamento è confermato anche dai dati dell'ISTAT (anno 2012), dove il pranzo a casa è ancora oggi l'abitudine più ricorrente tra la popolazione. Complessivamente il consumo di pranzi extradomestici coinvolge circa il 25% della popolazione (Figura 1), con variazioni che dipendono dalla classe d'età considerata: a partire dalla prima infanzia, con la frequentazione degli asili nido e delle scuole, fino all'età del pensionamento una parte degli italiani consuma FC il pranzo, che tradizionalmente rappresentava il pasto principale, affidando a quello serale il ruolo maggiore (ISTAT, 2013).

Bisogna ricordare, comunque, che in Italia tra il 2007 ed il 2011 la perdita del potere d'acquisto, diretta conseguenza della crisi economica, ha stimolato la razionalizzazione dei consumi anche in campo alimentare con una contrazione della spesa annuale delle famiglie per quelli extradomestici, più evidente al Nord e al Centro, dove, peraltro, esiste la maggiore propensione verso consumi FC rispetto al Sud, caratterizzato da un modello di consumo a prevalente tipologia "casalinga" (Sbraga e Erba, 2011). Le attuali abitudini degli italiani sono cambiate: si sono

ridotte le uscite (pranzi e/o cene) FC e, sempre più spesso, la frequentazione della pizzeria o dei ristoranti è stata sostituita con cene a casa tra amici (dal 77,2% al 56,7% in un anno): si pranza o si cena più spesso da parenti/genitori (44,1% contro il 35,4% del 2012) e molti italiani (54,9%) preparano a casa il pranzo che consumeranno sul posto di lavoro (EURISPES, 2013).

FIGURA 1. Anno 2012: italiani (%) che consumano il pranzo a casa e fuori casa



6.5 CONSUMI ALIMENTARI FC E ADEGUATEZZA DELLA DIETA

La relazione fra consumi alimentari FC e adeguatezza della dieta può essere valutata in primo luogo in relazione all'apporto energetico e all'eccesso ponderale, e poi, in riferimento ai consumi dei diversi alimenti e all'assunzione di nutrienti.

Studiando un campione rappresentativo (3245 individui) della popolazione belga d'età >15 anni, Vandevijvere et al. (2009) hanno rilevato che il 35,2% consumava più del 25% dell'energia giornaliera FC, con notevoli differenze nelle dimensioni delle porzioni e nella frequenza di consumo dei diversi alimenti.

Nei paesi del Nord Europa la maggior parte dell'energia è fornita dai pasti FC consumati sul posto di lavoro (Orfanos et al., 2007) che – ad esempio – possono contribuire fino al 15% degli apporti energetici giornalieri sia nei maschi danesi (Naska et al., 2011) che negli adulti irlandesi (O'Dwyer et al., 2005).

I consumi alimentari extradomestici costituiscono sempre importanti fonti di energia in particolar modo per gli adolescenti e gli adulti di sesso maschile (Larson et al., 2011; Lachat et al., 2012; Nago et al., 2014; Vergnaud et al., 2013; Bezerra et al., 2015; Bes-Rastrollo et al., 2009; Mancino et al., 2009; Myhre et al., 2014) e sono stati correlati inversamente all'età dei partecipanti (Orfanos et al.; 2013).

Numerosi studi hanno dimostrato che nella popolazione generale i consumi alimentari FC

sono direttamente correlati ad un maggiore apporto energetico (O'Dwyer et al., 2004; O'Dwyer et al., 2005; Mancino et al., 2009; Pieroni e Salmasi, 2014; Larsen et al., 2011; Kant e Graubard (2015), sia per la maggiore dimensione delle porzioni erogate e consumate FC, sia per il loro maggior contributo alla totalità dell'apporto energetico giornaliero (Lachat et al., 2012; Vandevijvere et al., 2009; Mancino et al., 2009; Myhre et al., 2014).

Mancino et al. (2009) hanno stimato nella popolazione americana adulta, che il consumo di un pasto FC, di qualsiasi tipologia, aumenterebbe l'apporto energetico in media di 130 kcal/die; più specificatamente l'effetto risultava pari a +73 kcal/die per la colazione, +157 kcal/die per il pranzo, + 137 kcal/die per la cena e +107 calorie/die per lo spuntino.

Dati raccolti nell'ambito dello studio EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*) hanno confermato che mangiare FC determinava un aumento degli apporti energetici; più comune per la popolazione giovane, il consumo di alimenti FC sembrava associarsi ad un modello alimentare caratterizzato da una più alta assunzione d'energia rispetto ai fabbisogni e da uno stile di vita sedentario (Orfanos et al., 2007).

In alcuni luoghi, quali i locali *fast food* e per alcuni gruppi di popolazione, soprattutto adolescenti, mangiare FC potrebbe risultare particolarmente negativo sotto l'aspetto nutrizionale: il consumo di questa tipologia di alimenti è stato associato a più elevati apporti energetici sia negli USA che in molte altre nazioni, anche europee (Kant et al., 2015; Lachat et al., 2012) e un loro eccessivo consumo sembra essere tra i principali responsabili per l'aumento del peso corporeo (Sobal et al., 2014; Larson et al., 2011) e potrebbe aver giocato un ruolo importante proprio nella genesi dell'epidemia di obesità osservata in alcuni Paesi della area mediterranea (Lachat et al., 2012; Bes-Rastrollo et al., 2009) e non solo (Mancino et al., 2009).

I risultati dello studio Nationwide, Norway (2010–2011) condotto su un campione di 1746 individui (di età 18-70 anni) hanno indicato che cenare FC, al ristorante o in altri luoghi, con una maggiore frequenza (quando ciò determina l'assunzione FC di più del 25% dell'apporto energetico giornaliero) si associa ad un più elevato apporto energetico (Myhre et al., 2014).

Mangiare FC è stato spesso associato positivamente a sovrappeso e obesità solo tra gli adolescenti e/o maschi adulti (Bezerra et al., 2012; Deliens et al., 2013) a differenza delle donne che sembrano fare scelte alimentari più sane (Bezerra e Sicheri, 2009).

L'associazione tra "*snacking*" e sovrappeso/obesità è stata valutata da Bo et al. (2014) in una coorte di 400 adolescenti italiani (11-13 anni) sulla base dell'apporto energetico assunto con gli snack, della frequenza e dell'ora di consumo (mattina, pomeriggio, sera) del fuoripasto a maggior contenuto energetico: tra gli abituali consumatori di snack (387/400) la prevalenza di sovrappeso/obesità aumentava all'aumentare dell'apporto energetico fornito dagli snack, con un rischio relativo di sovrappeso/obesità pari a 2.32 quando lo snack forniva più del 20% dell'apporto energetico giornaliero. La maggiore prevalenza di sovrappeso/obesità (dal 9,6% al 22,6%) era correlata con la maggiore frequenza di "snacking" (RR 2.20 e RR 4.17 per 2 e ≥3 spuntini al giorno); i più ricchi di energia erano consumati al mattino (180/387) e nel pomeriggio (179/387).

Dall'analisi sistematica di 33 studi, Fraser et al. (2010) hanno verificato che, mentre esiste per alcuni di essi (14/33 studi) una relazione diretta tra la maggiore disponibilità di esercizi di ristorazione tipo *fast food* e l'elevato grado di indigenza della popolazione e, in parte, anche con il ridotto consumo di vegetali e frutta, non sempre viene confermata l'associazione diretta tra il numero di locali a tipologia *fast food* presenti in una certa area e l'aumento del sovrappeso/obesità nella

popolazione considerata.

Al contrario, altri studi (Pieroni e Salmasi, 2014; Nago et al., 2014), indipendentemente dal sesso, confermano una correlazione diretta tra una maggiore disponibilità di esercizi di ristorazione a tipologia *fast food* e/o *take-away*, costi contenuti degli snack e/o piatti d'asporto, e incremento del peso corporeo nella popolazione. In particolare, nell'ambito del *British Household Panel Survey*, Pieroni e Salmasi (2014) hanno dimostrato l'esistenza di una associazione positiva tra il maggior consumo di alimenti ad alta densità energetica, acquistati presso *fast food* e l'aumento del peso e dell'Indice di Massa Corporeo (IMC), più ricorrente peraltro tra gli individui già sovrappeso/obesi e tra le donne adulte. I bambini che mangiano spesso grandi quantità di cibo fritto FC mostrano un maggior eccesso ponderale, assumono più energia e consumano una dieta di scarsa qualità, il che li predispone nel lungo termine ad un aumento del peso corporeo (Taveras et al., 2005); attraverso una revisione sistematica Rosenheck (2008) tuttavia, non ha evidenziato prove chiare dell'esistenza di una correlazione diretta tra maggiori consumi alimentari al *fast food* e l'aumento del peso corporeo.

Inoltre, dall'indagine *National Health And Nutrition Examination Survey* (NHANES 2005-06) gli autori hanno stimato che, se un americano che consuma in media 4 pasti FC a settimana, indipendentemente dal luogo, li sostituisse con consumi equivalenti di "pasti a casa", potrebbe ridurre di circa 4 kg/anno il suo peso corporeo (Mancino et al., 2009).

Bes-Rastrollo et al., (2009) in uno studio prospettico (4 anni di follow-up), condotto in Spagna su 9182 soggetti (età media 37 anni, laureati) hanno riscontrato che gli individui che mangiano FC due o più volte a settimana presentano un regolare aumento del peso corporeo (in media 129 g/anno) e hanno un maggiore rischio di sviluppare sovrappeso o obesità.

L'associazione tra Indice di Massa Corporea (IMC) e aumento del peso corporeo fra gli individui che mangiano spesso FC in ristoranti, bar, *fast food*, caffetterie o luoghi simili o sul posto di lavoro, è stata valutata su un campione di 31.024 individui, nell'ambito dello studio prospettico europeo (*EPIC - PANACEA study*) utilizzando i dati raccolti tra il 1995-2000 in 10 nazioni europee. Mangiare al ristorante è risultato direttamente e significativamente correlato con l'aumento dell'IMC solo tra gli uomini (Naska et al., 2011). Molte differenze osservate dipendono, comunque, dal Paese in cui è stata studiata l'associazione: il consumo di cibo e/o bevande lontano da casa, ad esempio, non determina variazioni/aumenti dell'IMC negli adulti brasiliani residenti nelle aree urbane (Bezerra et al., 2015).

Gli adolescenti e i ragazzi hanno maggiormente bisogno di essere monitorati e adeguatamente istruiti, affinché possano orientare le loro scelte alimentari verso alimenti e bevande più salutari quando mangiano. Deliens et al. (2013), valutando in un gruppo di studenti belgi fuori sede le variazioni di peso corporeo, IMC, composizione corporea e circonferenza vita, hanno evidenziato che dopo un solo semestre il loro peso aumentava di circa un 1,0 kg (intervallo = 4,1-7,7 kg); tra i principali fattori responsabili dell'aumento del peso era indicato un elevato consumo di pasti FC con amici, frequente soprattutto per il sesso maschile.

Tra i parametri indicatori dello stato di salute anche altri autori hanno analizzato la relazione tra consumi alimentari extradomestici e l'aumento della circonferenza addominale (Bezerra et al., 2012; Pieroni e Salmasi, 2014; Nago et al., 2014).

Nago et al. (2014) dopo aver analizzato 7 studi, selezionati per numerosità del campione e periodo di follow-up >10 anni, hanno verificato l'incidenza dei consumi FC sui parametri

antropometrici (peso, circonferenza addominale) ed hanno osservato che nel lungo periodo, anche la "tipologia di esercizio commerciale" scelto per il consumo del pasto avrebbe la sua importanza: mangiare al *fast food* rispetto ai ristoranti "più classici" sembra essere positivamente associato ad un incremento del peso corporeo e della circonferenza addominale, così come per le donne il maggior consumo di cibi da asporto sembra anch'esso essere predittivo di maggiori IMC.

Kant et al. (2015) hanno studiato l'effetto indotto dall'aumento della frequenza di pasti FC su alcuni parametri ematochimici, indicatori di un aumento del rischio di sviluppare malattie cronico-degenerative: i consumatori, all'aumentare della frequenza dei pasti FC presentano maggiori IMC, una riduzione del colesterolo HDL, una minore concentrazione sierica di alcuni nutrienti, quali vitamine (C, B6, B12, acido folico, escludendo vitamina A e licopene) e minerali, presenti soprattutto in alimenti di origine vegetale. Non si riscontrano alterazioni di altri biomarcatori, indicativi di un loro maggior rischio di sviluppare malattie metaboliche di tipo cronico, sebbene in questo studio le donne americane con più di 50 anni costituirebbero una categoria più a limite e, pertanto, da monitorare con attenzione nel futuro (Kant et al., 2015).

6.6 QUALITÀ DELLA DIETA

Studi epidemiologici hanno messo in relazione il consumo di alimenti FC con la qualità complessiva della dieta intesa sia come consumi all'interno dei diversi gruppi di alimenti sia come presenza equilibrata di macro e micronutrienti.

Nel complesso, sono numerose le evidenze della letteratura che indicano come il mangiare FC coincida in media con una peggiore qualità della dieta sia in termini di alimenti che di nutrienti.

In uno studio americano condotto su un campione di bambini e bambine d'età 9-10 anni, mangiare FC si associava positivamente con una maggiore assunzione di bevande dolci e con un ridotto consumo di derivati magri del latte, frutta e vegetali (Taveras et al., 2005).

Secondo Mak et al. (2013) mangiare FC determinava una maggiore varietà della dieta, nel senso che permetteva il consumo maggiore di differenti alimenti appartenenti ai diversi gruppi, ma coincideva anche con la riduzione dei consumi della frutta e della verdura.

Mancino et al. (2009) hanno evidenziato come mangiare FC a pranzo e a cena riducesse la qualità totale della dieta: infatti, le persone tendevano a scegliere alimenti meno salutari con un effetto più evidente proprio tra coloro che avrebbero dovuto essere ancora più motivati verso scelte più salutari (operatori in campo nutrizionale e individui sovrappeso/obesi).

In Europa, dallo studio EPIC è emersa una associazione significativa tra mangiare FC e un maggior consumo di carne, dolci e grassi: le tipologie di alimenti e/o bevande più consumati FC erano caffè o tè, dolci e, in misura minore, cereali, salumi, grassi da condimento e verdure (Orfanos et al., 2007).

Nell'indagine *National Diet and Nutrition Survey Rolling Programme* (2008-2010 -UK) mangiare FC (*fast food e/o take away*) si associava a un minore consumo di frutta e verdura (Mak et al., 2013). Egualmente, in un altro lavoro mangiare FC non solo in esercizi a tipologia *fast food,* ma anche in ristoranti più vicini alla tradizione culinaria Mediterranea, riduceva in media il consumo di verdura di una porzione/settimana e quello di frutta di due porzioni/settimana, mentre

si consumavano uno o più soft drink e due o più bevande alcoliche (Bes-Rastrollo et al., 2009).

Conclusioni simili a quelle appena esposte sono condivise anche dagli studi che si sono occupati nello specifico della ristorazione *fast food*.

Se ci si riferisce ai diversi nutrienti, coloro che assumono FC >25% dell'energia della dieta giornaliera, introducono meno fibra alimentare, più grassi (soprattutto di tipo saturo) e sale e più energia, fornita in massima parte da zuccheri, per il maggior consumo di dolci, bevande zuccherate e alcoliche (Myhre et al., 2014; Mancino et al., 2009; Bes-Rastrollo et al., 2009). Le donne, in particolare, tenderebbero a scegliere prodotti a più alto contenuto in grassi rispetto ad alimenti con un maggiore contenuto in proteine e carboidrati (Orfanos et al., 2009).

In uno studio americano condotto su 7745 bambini e 6610 bambine (età 9-10 anni) la frequenza con cui si mangiava FC si associava positivamente con una maggiore assunzione di zuccheri (da dolci e bevande zuccherate) e acidi grassi trans, e con un basso consumo di derivati magri del latte, di frutta e vegetali (Taveras et al., 2005).

Nello studio condotto da O'Dwyer et al. (2004) in Irlanda, si è evidenziato che durante la settimana, quando si mangiava a casa, il contributo medio fornito dai grassi all'apporto energetico giornaliero era molto simile o di poco superiore al valore del 35%, aumentando solo nel fine settimana, mentre era sempre superiore ai valori raccomandati in caso di frequenti consumi FC. Nel fine settimana, nei Paesi del Mediterraneo e dell'Europa occidentale, mangiare FC si accompagnava anche ad una più alta assunzione di energia proveniente da alcol (Lachat et al., 2012; Bes-Rastrollo et al., 2009).

Determinante nella definizione della qualità della dieta è anche la tipologia del luogo di ristorazione utilizzato: cenare al ristorante determina una maggiore assunzione di energia, un minor apporto di fibra alimentare e un maggior consumo di bevande alcoliche, mentre cenare FC in luoghi diversi (caffetteria/*fast food,* durante viaggi e/o riunioni) comporterebbe un maggior apporto energetico fornito in prevalenza da zuccheri (Myhre et al., 2014). I pasti extradomestici hanno comunque, un contenuto maggiore di grassi, soprattutto saturi, sodio, colesterolo e uno minore di fibra rispetto ai pasti preparati a casa (Lin e Guthrie, 2012).

La frequentazione di "*fast-food*" è stata direttamente associata al maggiore apporto di energia totale, di zuccheri e grassi totali e ad una ridotta assunzione di cibi salutari e nutrienti chiave e quindi, al maggiore rischio di insorgenza di sovrappeso/obesità (Larson et al., 2011). In particolare, anche la dieta sarebbe di scarsa qualità tra coloro che consumano spesso sandwich o prodotti simili, perché assumono più energia, più grassi totali, soprattutto di tipo saturo, e sodio, a differenza dei frequentatori abituali di ristoranti che hanno una maggiore probabilità di consumare più ortaggi e vegetali (Larson et al., 2011).

Per entrambi i sessi e, in particolare, nel Sud Europa mangiare FC contribuisce ad una maggiore assunzione di carboidrati (amido e zuccheri semplici) e alla riduzione dell'apporto di fibra alimentare (Orfanos et al., 2009) e micronutrienti quali vitamina C, calcio e ferro; nel Nord dell'Europa le differenze di composizione della dieta tra casa e FC tendono ad essere più contenute (Lachat et al., 2012; Orfanos et al., 2009).

7 LINEE GUIDA SPECIFICHE E INTERVENTI PER MIGLIORARE LA QUALITA' NUTRIZIONALE DEI PASTI FUORI CASA

È necessario fare una attenta e corretta valutazione del "prodotto alimentare" consumato FC per non incorrere in una stima errata che tende ad associare a questo pasto, un limitato apporto energetico, mentre, al contrario, può rappresentare un fattore di rischio per il maggior contenuto di energia e il minore o incompleto contenuto in micronutrienti (Lachat et al., 2009; Orfanos et al., 2009).

Alcune iniziative per rendere più salutare il "mangiare FC" sono riportate in McGuffin et al. (2013) dedotte dall'esame delle Linee Guida di vari Paesi (Stati Uniti, Australia, Canada e regioni europee dell'OMS) contenenti le indicazioni per i ragazzi e le famiglie che mangiano frequentemente FC.

Nel programmare strategie per promuovere abitudini alimentari più salutari, soprattutto in età evolutiva, è molto importante considerare tutti i diversi aspetti che comprendono l'ambiente alimentare e le diverse motivazioni che condizionano le scelte alimentari (Orfanos et al. 2007; Bezerra et al., 2010; Bezerra et al., 2015; Nago et al., 2010; Lachat et al., 2012; Larson et al., 2011).

La strategia più frequentemente utilizzata nelle politiche finalizzate alla promozione di una alimentazione FC più salutare si basa sulla somministrazione di informazioni nutrizionali descritte direttamente sul menù (Lassen et al, 2014) o nell'utilizzo dell'etichettatura nutrizionale. In particolare, dall'analisi di diversi studi raccolti tra il 2007 e l'inizio del 2012, Storcksdieck Genannt Bonsmann et al. (2012) hanno evidenziato che un consumatore, pur ponendo attenzione all'etichettatura nutrizionale dei prodotti acquistati o consumati, è maggiormente influenzato dal prezzo, dal gusto e dalla convenienza. Per poter controllare il rischio di sovrappeso e obesità, l'educazione nutrizionale del consumatore verso scelte più salutistiche e il maggior controllo del peso potrebbe portare ad efficaci risultati, tuttavia sembra avere una maggiore efficacia l'orientamento "a monte" degli esercizi di ristorazione verso la fornitura e distribuzione di pasti FC genericamente più salutari.

Hillier–Brown et al. (2014) hanno sintetizzano i maggiori risultati disponibili su interventi e strategie adottate per migliorare l'offerta quando si mangia FC: in diversi esercizi di produzione di pasti FC sono state realizzate iniziative per promuovere e sviluppare menù più salutari e per verificare il loro grado di efficacia a seconda dello specifico contesto.

Supportare i consumatori con informazioni nutrizionali relative ai cibi e ai menu è considerato un buon mezzo per orientarli verso scelte alimentari più sane.

Uno studio (qualitativo) danese ha evidenziato che esiste la possibilità di utilizzare, quale possibile *driver* per aumentare la rispondenza e la consapevolezza da parte delle persone che mangiano FC, un "sistema di certificazione salutistica" in grado di fornire al consumatore un mezzo per scegliere un pasto FC più salutare, migliorando così la qualità totale della dieta (Lassen et al., 2014). In Italia in una mensa universitaria di Pavia (Turconi et al., 2012) è stata utilizzata la strategia grafica della piramide per associare a 216 prodotti alimentari erogati nei menù, le relative informazioni sul contenuto in energia e nutrienti per porzione consumata, iniziativa che è stata ben accolta dai consumatori, quale strumento per pianificare facilmente il pasto in accordo con una dieta equilibrata.

Con la crescente attenzione sul possibile ruolo dei consumi alimentari FC nel favorire una alimentazione di bassa qualità e l'aumento del peso corporeo in USA, molti esercizi e catene di ristorazione/*fast food* hanno volontariamente aggiunto alimenti più salutari nei loro menù o forniscono oggi, informazioni nutrizionali aggiuntive. Tutto ciò potrebbe già, secondo alcuni autori, aver avuto un effetto positivo influenzando gli attuali consumi alimentari extradomestici, consentendo alle persone di fare scelte più adeguate e coerenti con le scelte fatte a casa (Mancino et al., 2009).

CONCETTI GUIDA

- I seguenti concetti guida derivano principalmente dall'analisi di labori stranieri, soprattutto per quanto riguarda la correlazione dei pasti F.C. e salute. Pertanto possono essere considerati indicativi per la realtà del nostro paese, in cui il fenomeno è attualmente in evoluzione e in forte espanzione.
- Nei Paesi industrializzati i consumi alimentari fuori casa (FC) si associano, generalmente, a un maggior apporto energetico complessivo e ad un peggioramento della qualità nutrizionale della dieta.
- Il consumo di uno o più pasti FC può rappresentare un fattore di rischio per l'eccesso ponderale, anche se di non facile quantificazione. In particolare si associa al sovrappeso e obesità in ragazzi e/o adolescenti e maschi adulti; le donne più giovani sembrano fare scelte alimentari più sane a differenza delle donne con più di 50 anni.
- Indipendentemente dal sesso è stata evidenziata una negativa e significativa correlazione tra il prezzo degli alimenti e/o bevande FC (*snack*, piatti d'asporto o da *fast foods*) e un maggior peso corporeo.
- I consumatori abituali di pasti FC (>25% dell'apporto energetico/die) tendono a consumare meno frutta e verdura e, quindi, meno fibra alimentare, vitamine e minerali, aumentando il consumo di carne, dolci, bevande zuccherate e alcolici (soprattutto nel fine settimana). Di conseguenza assumono maggiori quote di energia proveniente da grassi (soprattutto di tipo saturo e acidi grassi trans), e introducono zuccheri e più sale.
- I pasti extradomestici hanno un contenuto maggiore di grassi, soprattutto saturi, sodio, colesterolo e uno minore di fibra alimentare rispetto ai pasti preparati a casa. Il loro

consumo sembra associarsi alla riduzione del colesterolo HDL e alla diminuzione delle concentrazioni ematiche di alcuni minerali e vitamine.

- Il consumatore deve poter fare una attenta e corretta valutazione della qualità nutrizionale degli alimenti consumati FC. Le informazioni che gli sono rese disponibili al riguardo appaiono in genere insufficienti se non del tutto assenti.
- Gli interventi volti al miglioramento della qualità dei consumi alimentari FC si presentano complessi, richiedendo l'attiva partecipazione di molte parti in causa, a cominciare dall'industria alimentare e dal settore della ristorazione collettiva. Aspetti importanti al riguardo sono un miglioramento della qualità nutrizionale delle ricette, l'offerta e la promozione di alimenti più salutari, la riduzione delle porzioni degli alimenti a elevato contenuto energetico, una adeguata politica dei prezzi.

CONSIDERAZIONI FINALI

Diventa essenziale la collaborazione con tutta la filiera produttiva affinché le "Linee Guida per una sana alimentazione italiana" siano sempre più adeguate alla realtà in evoluzione e quindi anche per coloro che si orientano ad un consumo rapido e/o fuori casa.

Le campagne di promozione di comportamenti salutari, basati anche sull'utilizzo della Piramide Alimentare, dovranno essere finalizzati:

al recupero della tradizione alimentare mediterranea in ampie fasce di popolazione, specialmente fra le nuove generazioni;

a fornire elementi di valutazione e utili indicazioni per la modulazione della politica agroalimentare nel nostro Paese;

a stimolare il recupero di una vita più attiva e meno sedentaria.

Sarà sempre più importante, inoltre, monitorare l'alimentazione di particolari gruppi di popolazione, in crescita negli anni più recenti, come gli anziani e i nuovi residenti provenienti da Paesi di cultura alimentare molto diversa, poiché entrambi sono "esposti a nutrizione non adeguata" a cause delle barriere di diverso tipo – economiche, ma anche culturali, ecc. - che potrebbero ostacolare il soddisfacimento dei bisogni alimentari.

APPENDICE A

TABELLA A , TABELLA B, TABELLA C, TABELLA D

Nella **Tabella A** si riporta un esempio delle frequenze di consumo delle porzioni standard applicate a 3 profili alimentari da 1500-2000-2500 kcal/die.

La scelta delle quantità di kcal di questi tre apporti energetici è stata fatta tenendo conto delle indicazioni dei fabbisogni energetici fornite dai documenti dei LARN (2014) ed EFSA (2013), relative ad adulti (>18 anni) in buono stato di salute, normopeso, di altezza media, con uno stile di vita moderato (Livello di Attività Fisica, LAF=1,6). Un'attività fisica moderata viene, infatti, consigliata dalla WHO (2010) (website WHO 2010), che suggerisce agli adulti di praticare almeno 150 minuti di un'attività aerobica moderata a settimana: circa 20 minuti al giorno di tale attività possono ridurre, infatti, il rischio di alcune malattie non trasmissibili, quali diabete, malattie cardiache, depressione, rischio di tumore al polmone e al colon e possono migliorare le capacità cardiorespiratorie e muscolari e la salute delle ossa (website EUFIC 2012; website WHO 2011).

Da questa analisi, il fabbisogno medio per questa tipologia di persone è risultato essere compreso:

- per le femmine tra 1900 kcal/die e 2140 kcal/die (SINU, 2014) - 1844 kcal/die e 2147 kcal/die (ESFA, 2013);
- per i maschi tra 2180 kcal/die e 2670 kcal/die (SINU, 2014) - 2267 kcal/die e 2672 kcal/die (ESFA, 2013).

Sulla base di questi valori è stato deciso di riportare, come esempi semplificativi e facilmente interpretabili, le frequenze di consumo per 2 profili alimentari con apporti energetici pari a 2000 kcal/die (valore di convenienza nel range del fabbisogno energetico per una donna adulta con uno stile di vita moderato) e a 2500 kcal/die (valore nel range del fabbisogno per un uomo adulto con uno stile di vita moderato).

Il terzo profilo alimentare, di 1500 kcal/die, risulta essere al di sotto dei fabbisogni medi della popolazione adulta; è insufficiente, infatti, anche per donne anziane con uno stile di vita sedentario (LAF=1,50) il cui fabbisogno è superiore a 1600 kcal/die (nello specifico 1680-2010 kcal/die a seconda del peso e della statura (SINU, 2014) e 1614-1628 kcal/die a seconda dell'età (EFSA, 2013). Un simile fabbisogno energetico potrebbe essere adeguato per un bambino di 5 anni (1550 kcal/die (SINU, 2014) e 1522 kcal/die (EFSA, 2013) o per una bambina di 6 anni (1520 kcal/die (SINU, 2014) e 1500 kcal/die (EFSA, 2013).

Pur essendo un profilo alimentare **non adeguato** agli adulti né ai bambini (in quanto le porzioni sono diverse), si è ritenuto utile riportarlo esclusivamente a dimostrazione che, anche seguendo una dieta di circa 1500 kcal/die, quindi a basso apporto energetico, si possono consumare alimenti di tutti i gruppi alimentari necessari per seguire una dieta equilibrata in micro e macronutrienti, riducendone solo la frequenza di consumo, senza fare integrazioni e/o uso di barrette dietetiche o pasti sostitutivi.

Si sottolinea che qualsiasi regime ipocalorico deve ssere sempre prescritto e monitorato da uno specialista dell'alimentazione.

In tabella A, per le principali tipologie di alimenti di ciascun gruppo alimentare, si riportano:

- le *quantità in grammi delle porzioni standard* (SINU, 2014), che si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti, sgocciolato (ad es. tonno in scatola) o, in alcuni casi, pronto per il consumo (ad es. latte e derivati, pane, alcuni dolciumi ecc).
- *l'unità di misura di riferimento delle porzioni standard* (SINU, 2014), riportate per facilitare la stima delle porzioni senza utilizzare la bilancia.
- *la frequenza di consumo delle porzioni standard*, che a seconda della tipologia di alimento può essere giornaliera o settimanale. Le frequenze sono state quantificate per 3 diversi profili alimentari.
- i *suggerimenti,* che indirizzano a diversificare la scelta tra i diversi alimenti appartenenti alla stessa tipologia.

TABELLA A. Porzioni standard, misure di riferimento e frequenze di consumo per 3 profili alimentari (1500-2000-2500 kcal/die)

		Porzione Standard[1]	Unità di misura di riferimento[2]	*Frequenze di* 1500 kcal/die[A] Profilo dietetico non adeguato per adulti né per bambini		2000 kcal/die[B]		2500 kcal/die[C]	
				giorno	settimana	giorno	settimana	giorno	settimana
FRUTTA E VERDURA	**Frutta**								
	frutta fresca frutta conservata al naturale Variare il più possibile, scegliendo frutta fresca di stagione Utilizzare frutta fresca, spremute e frullati di sola frutta anche come spuntino	150 g	1 frutto medio (mela, pera, arancia, ecc.) 2 frutti piccoli (albicocche, susine, mandarini, ecc.)	2		2 ½		3	
	frutta essiccata o disidratata Consumare la frutta essiccata non più di una volta a settimana	30 g	3 albicocche/fichi secchi/datteri, 2 cucchiai rasi di uvetta, 2 prugne secche, ecc						
	Verdura								
	verdure (compresi fagiolini) Le verdure possono essere consumate anche come passati o minestroni o condimento per "primi piatti"	200 g	2-3 pomodori, 3-4 carote, 1 peperone, 1 finocchio, 2 carciofi, 2-3 zucchine, 7-10 ravanelli, 1-2 cipolle, ½ piatto di spinaci o bieta, broccoli o cavolfiore o melanzane, ecc.	2 ½		2 ½		3	
	insalate a foglia	80 g	1 scodella o ciotola grande (da 500 mL)						

[A] 1500kcal/die è un fabbisogno energetico che potrebbe essere adeguato solo per bambini di 5-6 anni (1500-1550 kcal/die (SINU, 2014; EFSA, 2013)), ma il presente profilo dietetico non dovrebbe essere utilizzato perché i bambini hanno porzioni e frequenze di consumo diverse.

[B] 2000 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una donna adulta con uno stile di vita moderato (1844 - 2147 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[C] 2500 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una uomo adulto con uno stile di vita moderato (2160 - 2672 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[1] le porzioni si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (ad es. latte e derivati, pane, alcuni dolciumi, ecc).

[2] Tra le unità di misura di riferimento vi sono le seguenti unità di misura casalinghe: il cucchiaio si riferisce al cucchiaio da tavola; il cucchiaino si riferisce al cucchiaino da tè; bicchieri e tazza non devono essere considerate completamente piene (circa 1 cm dal bordo);

TABELLA A. Porzioni standard, misure di riferimento e frequenze di consumo per 3 profili alimentari (1500-2000-2500 kcal/die)

		Porzione Standard[1]	Unità di misura di riferimento[2]	*Frequenze di* 1500 kcal/die[A] Profilo dietetico non adeguato per adulti né per bambini		2000 kcal/die[B]		2500 kcal/die[C]	
				giorno	settimana	giorno	settimana	giorno	settimana
CARNE E PESCE		**Carne** [6]							
	carne rossa bovina, suina, ovina, equina, selvaggina	100 g	1 fettina, 1 svizzera (hamburger), 4-5 pezzi di spezzatino		1		1		1
	carne bianca pollo, tacchino, altri avicoli, coniglio	100 g	1 fetta di petto di pollo o tacchino, 1 piccola coscia di pollo		1		2		3
	carni trasformate e conservate prosciutto cotto e crudo, bresaola, speck, pancetta, mortadella, salame, carne in scatola, ecc	50 g	3-4 fette medie prosciutto, 5-6 fette medie salame o di bresaola, 2 fette medie mortadella		1		1		1
		Pesce [7]							
	pesce compresi molluschi, crostacei	150 g	1 piccolo pesce, 1 filetto medio, 3 gamberoni, 20 gamberetti, 25 cozze		2		2		3
	pesce conservato	50 g [8]	1 scatoletta piccola di tonno sott'olio o in salamoia, 4-5 fette sottili di salmone affumicato, ½ filetto baccalà		-		1		1

[A] 1500kcal/die è un fabbisogno energetico che potrebbe essere adeguato solo per bambini di 5-6 anni (1500-1550 kcal/die (SINU, 2014; EFSA, 2013)), ma il presente profilo dietetico non dovrebbe essere utilizzato perché i bambini hanno porzioni e frequenze di consumo diverse.

[B] 2000 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una donna adulta con uno stile di vita moderato (1844 - 2147 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[C] 2500 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una uomo adulto con uno stile di vita moderato (2160 - 2672 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[1] le porzioni si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (ad es. latte e derivati, pane, alcuni dolciumi, ecc).

[2] Tra le unità di misura di riferimento vi sono le seguenti unità di misura casalinghe: il cucchiaio si riferisce al cucchiaio da tavola; il cucchiaino si riferisce al cucchiaino da tè; bicchieri e tazza non devono essere considerate completamente piene (circa 1 cm dal bordo);

[6] Non superare 4-5 porzioni alla settimana prediligendo quella fresca di pollo, tacchino, altri volatili, coniglio ma limitando quella conservata.

[7] Preferire pesce azzurro e consumare quello conservato non più di una volta a settimana.[8] peso sgocciolato.

TABELLA A. Porzioni standard, misure di riferimento e frequenze di consumo per 3 profili alimentari (1500-2000-2500 kcal/die)

		Porzione Standard[1]	Unità di misura di riferimento[2]	*Frequenze di* 1500 kcal/die[A] Profilo dietetico non adeguato per adulti né per bambini		2000 kcal/die[B]		2500 kcal/die[C]	
				giorno	settimana	giorno	settimana	giorno	settimana
UOVA, LEGUMI, LATTE E DERIVATI	**Uova** [9]								
	uova	50 g	1 uovo		2		3		4
	Legumi [10]								
	legumi freschi, ammollati o in scatola	150 g	Mezzo piatto, una scatola piccola		3		3		3
	legumi secchi	50 g (11)	3-4 cucchiai medi						
	Latte e derivati [12]								
	latte	125 ml	1 bicchiere piccolo, ½ tazza media	2		2		3	
	yogurt	125 g	1 vasetto						
	formaggio <25g di grassi/<300 kcal: ricotta, mozzarella, stracchino, provola, camembert, feta, caciottina fresca, ecc.	100 g	1 bocconcino piccolo		2		2		3
	formaggio >25g di grassi/>300 kcal: gorgonzola, caciotta, groviera, parmigiano, caprini, pecorini, ecc	50 g							
	formaggio grattugiato da condimento	5 g	1 cucchiaino	2		2		2	

[A] 1500kcal/die è un fabbisogno energetico che potrebbe essere adeguato solo per bambini di 5-6 anni (1500-1550 kcal/die (SINU, 2014; EFSA, 2013)), ma il presente profilo dietetico non dovrebbe essere utilizzato perché i bambini hanno porzioni e frequenze di consumo diverse.

[B] 2000 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una donna adulta con uno stile di vita moderato (1844 - 2147 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[C] 2500 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una uomo adulto con uno stile di vita moderato (2160 - 2672 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[1] le porzioni si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (ad es. latte e derivati, pane, alcuni dolciumi, ecc).

[9] Consumarle fresche e ben cotte

[10] Consumarli come "secondi piatti"o in combinazione con i cereali, come piatti unici. Fanno parte di questo gruppo i derivati della soia (es. tofu e tempeh) e la porzione è 100 g

[11] Preferire prodotti parzialmente scremati

TABELLA A. Porzioni standard, misure di riferimento e frequenze di consumo per 3 profili alimentari (1500-2000-2500 kcal/die)

		Porzione Standard[1]	Unità di misura di riferimento[2]	*Frequenze di* 1500 kcal/die[A] Profilo dietetico non adeguato per adulti né per bambini		2000 kcal/die[B]		2500 kcal/die[C]	
				giorno	settimana	giorno	settimana	giorno	settimana
GRASSI		**Grassi** [13]							
	olio di oliva: vergine ed extravergine oli vegetali: mais, arachidi, girasole, ecc.	10 ml	1 cucchiaio	2		3		4	
	burro grassi di origine animale: lardo, strutto, sugna, panna, ecc. grassi di origine vegetale: margarina, panna vegetale, ecc	10 g	½ noce,		occasionale		occasionale		occasionale
ACQUA		**Acqua** [14]							
	acqua	200 ml	1 bicchiere medio	8-10		8-10		8-10	

[A] 1500kcal/die è un fabbisogno energetico che potrebbe essere adeguato solo per bambini di 5-6 anni (1500-1550 kcal/die (SINU, 2014; EFSA, 2013)), ma il presente profilo dietetico non dovrebbe essere utilizzato perché i bambini hanno porzioni e frequenze di consumo diverse.

[B] 2000 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una donna adulta con uno stile di vita moderato (1844 - 2147 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[C] 2500 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una uomo adulto con uno stile di vita moderato (2160 - 2672 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[1] le porzioni si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (ad es. latte e derivati, pane, alcuni dolciumi, ecc).

[13] Preferire l'olio di oliva ed extra vergine

[14] Assumere giornalmente in base alle esigenze fisiologiche

Alimenti Voluttuari: alimenti che non sono necessari ad un apporto equilibrato in macro e micronutrienti perché ad alta densità energetica e a basso contenuto di nutrienti e/o ad alto contenuto di grassi e/o di zuccheri e/o di sale e/o di alcol. Per la maggior parte di questi se ne raccomanda un consumo occasionale e limitato ad eventi particolari.

			Porzione Standard[1]	Unità di misura di riferimento[2]	*Frequenze di*					
					1500 kcal/die[A] Profilo dietetico non adeguato per adulti né per bambini		2000 kcal/die[B]		2500 kcal/die[C]	
					giorno	settimana	giorno	settimana	giorno	settimana
ALIMENTI VOLUTTUARI	**Dolci e snack**									
	torte, dolci al cucchiaio, gelati		100 g	1 fetta 1 coppetta	occasionale					
	snack, barrette, cioccolato		30 g	1 barretta/snack/sacchetto di patatine da distributore						
	Bevande nervine e tisane non confezionate									
	tè, tisane		250 ml	1 tazza media	il consumo quotidiano deve essere limitato per quanto riguarda l'aggiunta di zucchero, miele o altri dolcificanti					
	caffè		30 ml 50 ml	1 tazzina da caffè tipo bar 1 tazzina da caffè tipo moka						
	Bevande analcoliche									
	I succhi di frutta non devono essere considerati sostituti della frutta fresca	succhi di frutta, tè freddo, bibite	200 ml 330 ml	1 bicchiere medio/brick/bottiglietta/ lattina	occasionale					
	Bevande alcoliche									
	Si sottolineano le conseguenze negative dell'uso degli alcolici	vino	125 ml	1 bicchiere piccolo						
		birra	330 ml	1 lattina						
		vermouth/aperitivi	75 ml	bicchierino da vermouth						
		superalcolici	40 ml	bicchierino da superalcolico						
	Zucchero, miele, marmellata									
	Si consiglia di consumare lo zucchero il meno possibile e comunque non superare la quantità suggerita	zucchero	5 g	1 cucchiaino raso			1 ½		2	
		miele, marmellata	20 g	2 cucchiaini colmi				<2[3]		<2[3]

			Porzione Standard[1]	Unità di misura di riferimento[2]	*Frequenze di*					
					1500 kcal/die[A] Profilo dietetico non adeguato per adulti né per bambini		2000 kcal/die[B]		2500 kcal/die[C]	
					giorno	settimana	giorno	settimana	giorno	settimana
		Frutta secca a guscio e semi oleosi								
ALIMENTI VOLUTTUARI	Utilizzare qualche volta nell'arco della settimana in sostituzione di altri alimenti ricchi in fibra e/o grassi e/o proteine.	frutta secca a guscio semi oleosi	30 g	7-8 noci, 15-20 mandorle/ nocciole, 3 cucchiai rasi di arachidi o pinoli o semi di girasole, ecc		1		2		2 ½

[A] 1500kcal/die è un fabbisogno energetico che potrebbe essere adeguato solo per bambini di 5-6 anni (1500-1550 kcal/die (SINU, 2014; EFSA, 2013)), ma il presente profilo dietetico non dovrebbe essere utilizzato perché i bambini hanno porzioni e frequenze di consumo diverse.

[B] 2000 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una donna adulta con uno stile di vita moderato (1844 - 2147 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[C] 2500 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una uomo adulto con uno stile di vita moderato (2160 - 2672 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[1] le porzioni si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (ad es. latte e derivati, pane, alcuni dolciumi, ecc).

[2] Tra le unità di misura di riferimento vi sono le seguenti unità di misura casalinghe:

– il cucchiaio si riferisce al cucchiaio da tavola

– il cucchiaino si riferisce al cucchiaino da tè

– bicchieri e tazza non devono essere considerate completamente piene (circa 1 cm dal bordo)

[3] ½ porzione di miele o marmellata può sostituire 2 porzioni di zucchero

			Porzione Standard[1]	Unità di misura di riferimento[2]	Frequenze di					
					1500 kcal/die[A] *Profilo dietetico non adeguato per adulti né per bambini*		***2000 kcal/die[B]***		***2500 kcal/die[C]***	
					giorno	**settimana**	**giorno**	**settimana**	**giorno**	**settimana**
				Cereali e derivati						
CEREALI E DERIVATI, TUBERI	Inserire alimenti integrali	pane	50 g	1 panino piccolo, 1 rosetta piccola o michetta (vuota), ½ ciabattina/ francesino/ ferrarese, 1 fetta media di pagnotta/filone, 1/5 baguette	2 ½		3 ½		4 ½	
		pasta[3], riso, mais, farro, orzo, *ecc.*	80 g	circa n. 50 penne/fusilli, 4 cucchiai di riso/farro/orzo, 6-8 cucchiai di pastina	1		1 ½		1 ½	
		sostituti del pane: fette biscottate, cracker, grissini, friselle, taralli, ecc.	30 g	3-4 fette biscottate, 1 pacchetto di cracker, 1 frisella, 3-4 taralli		1		1		1
		prodotti da forno dolci: brioche, croissant, cornetti, biscotti, ecc.	50 g 30 g	*1 brioche, croissant, cornetto[4],* *2-3 biscotti frollini, 4-5 biscotti secchi*		-		2		2
		cereali per la prima colazione	30 g	6-8 cucchiai di fiocchi di mais, 5-6 cucchiai di altri cereali più pesanti, 3 cucchiai di "muesli"		1		2		3
	Tuberi	patate[5]	200 g	2 patate piccole		1		2		2

[A] 1500kcal/die è un fabbisogno energetico che potrebbe essere adeguato solo per bambini di 5-6 anni (1500-1550 kcal/die (SINU, 2014; EFSA, 2013)), ma **il presente profilo dietetico** *non dovrebbe essere utilizzato perché i bambini hanno porzioni e frequenze di consumo diverse.*

[B] 2000 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una donna adulta con uno stile di vita moderato (1844 - 2147 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[C] 2500 kcal/die è un valore di convenienza nel range del fabbisogno di una uomo adulto con uno stile di vita moderato (2160 - 2672 kcal/ die (SINU, 2014; EFSA, 2013).

[1] le porzioni si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (ad es. latte e derivati, pane, alcuni dolciumi, ecc).

[2] Tra le unità di misura di riferimento vi sono le seguenti unità di misura casalinghe: il cucchiaio si riferisce al cucchiaio da tavola; il cucchiaino si riferisce al cucchiaino da tè; bicchieri e tazza non devono essere considerate completamente piene (circa 1 cm dal bordo);

[3] pasta: la porzione della pasta fresca (es. tagliatelle all'uovo) è di 100 g, quella della pasta ripiena (es. ravioli, tortellini) è 125 g, quella della lasagna è 250 g. Per le minestre in brodo, cous-cous, semolino si considera in genere ½ porzione. (

4) brioche, cornetti, croissant pesano 70 g se ripieni di crema o marmellata. Le merendine confezionate pesano circa 40 g.

[5] gnocchi di patate: 150 g

La **Tabella B** presenta la densità energetica, la ripartizione energetica percentuale e i valori in grammi dei macro e di alcuni micronutrienti nei tre profili alimentari.

I dati riportati in tabella sono stati ottenuti dalla media ponderata dei valori nutrizionali dei diversi alimenti, appartenenti ad una stessa tipologia, che sono stati consumati dalla popolazione italiana durante l'ultima indagine nazionale. L'utilizzo di questo tipo di calcolo ha dimostrato che si può raggiungere un buon equilibro nutrizionale per i macronutrienti; per i micronutrienti, invece, la variabilità intrinseca degli alimenti condiziona fortemente i risultati e quindi il raggiungimento adeguato dei fabbisogni nutrizionali. Inoltre, per ogni profilo alimentare, è stata riportata la Densità Energetica (vedi Cap.1), ossia l'ammontare dell'energia per il peso degli alimenti, calcolata non prendendo in considerazione acqua e bevande. Inoltre, poiché la banca dati di composizione degli alimenti italiana, utilizzata per estrapolare i dati, fornisce dati nutrizionali specialmente per alimenti a crudo, nel calcolo della Densità Energetica non è stata considerata l'acqua in tutti quegli alimenti la cui concentrazione varia in modo evidente durante la cottura, come cereali (pasta, riso, orzo ecc) legumi secchi e alimenti disidratati. Per questo motivo i risultati riportati sono più alti rispetto ad una stima reale della densità energetica che prende in considerazione i cibi a cotto.

Per facilitare la valutazione dell'adeguatezza dei tre profili alimentari sono stati riportati anche i fabbisogni suggeriti dai nuovi LARN (SINU, 2014).

In tabella C si riporta, sulla base delle frequenze e delle porzioni consigliate, un esempio per un profilo alimentare di 2000 kcal/die di come gli alimenti possono essere distribuiti nell'arco di una settimana. Per lo stesso profilo alimentare è stato realizzato uno schema (tabella D) per quantificare le rimanenti porzioni giornaliere/settimanali, dopo il consumo in un pasto (es. pranzo).

Le ultime due tabelle vengono riportate anche per evidenziare che è necessario considerare che gli alimenti devono essere considerati come ingredienti di ricetta.

1146

TABELLA B. Confronto tra la ripartizione in energia e nutrienti[1] formulata per i 3 profili alimentari e i fabbisogni suggeriti dai LARN (2014)

		PROFILI ALIMENTARI			Fabbisogno suggeriti per adulti dai LARN[3]	
		1500 kcal/die	**2000 kcal/die**	**2500 kcal/die**	**M**	**F**
	Densità Energetica[i]	1,1 kcal/g	1,3 kcal/g	1,3 kcal/g		
MACRONUTRIENTI	Proteine	18% En (69g)	16% En (85g)	17% En (106g)	12-18 % En	
	Carboidrati disponibili	59% En (216g)	61% En (307g)	58% En (360g)	45-60 % En (RI)	
	Zuccheri	15% En (61g)	15% En (81g)	15% En (104g)	<15 % En (SDT)	
	Lipidi	29% En (49g)	29% En (66g)	30% En (87g)	<30 % En(RI)	
	Acidi grassi Saturi	9% En (15g)	8% En (18g)	9% En (24g)	<10 % En (SDT)	
	Acidi grassi Polinsaturi	4% En (7g)	5% En (11g)	5% En (13g)	5-10 % En (RI)	
	Fibra alimentare	25 g	g	g	>25g/die (SDT)	
	Colesterolo	161 mg	215 mg	286 mg	<300 mg (SDT)	
MINERALI	Calcio	842 mg	876 mg	1149 mg	1000-1200 mg (PRI)	
	Fosforo	1202 mg	1431 mg	1778 mg	700 mg (PRI)	
	Ferro	11 mg	13 mg	16 mg	10 mg (PRI)	10-18 mg (PRI)
	Sodio (4)	1,3 g	1,8 g	2,3 g	1,2-1,5 g(AI)	
	Potassio	3,4 g	3,8 g	4,6 g	3,9 g (AI)	
	Zinco	9 mg	11 mg	14 mg	9-12 mg (PRI)	
	Magnesio	343 mg	402 mg	441 mg	240 mg (PRI)	
VITAMINE	Tiamina	1,0 mg	1,2 mg	1,5 mg	1,2 mg(PRI)	1,1 mg(PRI)
	Riboflavina	1,6 mg	1,8 mg	2,3 mg	1,6 mg(PRI)	1,3 mg(PRI)
	Vit C	164 mg	174mg	217 mg	105 mg(PRI)	85 mg(PRI)
	Vit B_{12}	4,3 µg	4,8 µg	6,9 µg	2,4 µg (PRI)	
	Vit A (Ret Eq)	1052 µg	1020 µg	1304 µg	700 µg(PRI)	600 µg(PRI)
	Folati	450 µg	502 µg	623 µg	400 µg (PRI)	

AI – Livello di Assunzione Adeguata

AR- Fabbisogno medio

PRI - Assunzione Raccomandata per la popolazione italiana

RI- Intervallo di riferimento per l'assunzione di nutrienti

SDT- Obiettivo nutrizionale di prevenzione

(1) I valori di energia e nutrienti di questa tabella sono stati calcolati come descritto nel testo al paragrafo "Come sono state definite le frequenze delle porzioni standard".

(2) (SINU,2014).

(3) Nel calcolo della Densità Energetica non è stata considerata l'acqua per tutti gli alimenti la cui concentrazione di acqua varia durante la cottura.

(4) Il Sodio riportato in tabella è esclusivamente quello presente negli alimenti. Il sale aggiunto volontariamente o durante una preparazione non è stato preso in considerazione nel calcolo.

TABELLA C. Un esempio di come possono essere distribuiti in un profilo alimentare settimanale di 2000 kcal gli alimenti e il numero suggerito di porzioni standard.

Giorno 1			Giorno 2			Giorno 3			Giorno 4			Giorno 5			Giorno 6			Giorno 7		
COLAZIONE			COLAZIONE			COLAZIONE			COLAZIONE			COLAZIONE			COLAZIONE			COLAZIONE		
Latte	2		Yogurt	2		Latte	2		Yogurt	1		Latte	2		Yogurt	1		Latte	2	
Biscotti	1		Frutta fresca	1		Cereali	1		Frutta fresca	1		Cereali	1		Pane	1/2		Cornetto	1	
			Pane	1/2		Frutta fresca	1								marmellata*	1/2		Frutta fresca	1	
SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO		
Spremuta	1 e 1/2		Spremuta	1 e 1/2		Frutta a guscio	1/2		Pane	1		Crackers	1		Frutta fresca	1		Frutta a guscio	1/2	
						Pane	1/2		marmellata*	1/2		Frutta fresca	1					pane	1/2	
PRANZO			PRANZO			PRANZO			PRANZO			PRANZO			PRANZO			PRANZO		
Pasta al pomodoro	1		Minestrone di pasta e legumi	1/2	1	Pasta con frutti di mare	1	1	Gnocchi al pomodoro	1		Pasta con verdure	1	1/2	Orzo con verdure	1	1/2	Carne bianca al forno con patate	1	1
Carne bianca al latte	1	1/2	Formaggio fresco	1		Verdure	1		Uova	1		Pesce al pomodoro	1		Uova	1		Verdure	1	
Verdure	1		Insalata	1		Frutta fresca	1		Verdure	1		Verdure	1		Verdure	1		Pane	1 e 1/2	
Pane	1 e 1/2		Frutta fresca	1		Pane	1 e 1/2		Frutta fresca	1		Pane	1 e 1/2		Pane	1 e 1/2				
Frutta fresca	1		Pane	1 e 1/2					Pane	1 e 1/2		Frutta fresca	1		Frutta fresca	1				
SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO			SPUNTINO		
Frutta a guscio	1/2		Yogurt	1		Yogurt	1		Frullato di frutta e latte	1	1	Yogurt	1		Frullato di frutta e latte	1 e 1/2	1	Yogurt	1	
Pane	1/2											Frutta a guscio	1/2					Frutta fresca	1	
CENA			CENA			CENA			CENA			CENA			CENA			CENA		
Minestrone di verdure con riso	1	1/2	Cous cous con verdure	1	1	Minestrone di farro e verdure	1/2	1	Pasta con pesce conservato	1 e 1/2	1/2	Frittata di uova, pasta	1	1/2	Pizza al pomodoro e mozzarella	1		Pasta e legumi	1	1
Formaggio stagionato	1		Salumi	1		Carne rossa	1		Legumi	1		Insalata	1		Insalata	1		Insalata	1	
Insalata	1		Verdure	1		Insalata	1		Verdure	1		Frutta fresca	1					Frutta fresca	1	
Pane	1 e 1/2		Pane	1 e 1/2		Frutta fresca	1		Pane	1 e 1/2		Pane	1 e 1/2					Pane	1 e 1/2	
						Pane	1 e 1/2		Frutta fresca	1										

DA CONSUMARE OGNI GIORNO:

30g Olio di oliva (una volta la settimana si possono sostituire 10 g di olio con 10g di burro, se gradito)

10g Formaggio grattugiato (se non è gradito l'uso del parmigiano sulla pasta, si può aggiungere una porzione di formaggio a settimana)

1 e 1/2 cucchiaino di Zucchero (due volte la settimana si possono sostituire 10g di zucchero con 10g di miele/marmellata, se gradito)

* la marmellata è in sostituzione dello zucchero

Cereali e derivati		*Pesce*	
Latte/yogurt		*Legumi*	
Formaggi		*Uova*	
Frutta e verdura		*Patate*	
Carne			

TABELLA D. Schema di calcolo delle porzioni standard consumate e di quelle restanti dopo un pasto (es.pranzo) nell'arco di un a settimana per un profilo alimentare di 2000 kcal

	Pasta e fagioli	Petto di pollo al latte	Insalata di lattuga carote e finocchi condita	Rosetta piccola	Macedonia	Caffè zuccherato	**Totale porzioni consumate**	*2000 Kcal*			
								NUMERO DI PORZIONI STANDARD			
								Suggerite		*Rimanenti da consumare*	
								giorno	*settimana*	*giorno*	*settimana*
LATTE E DERIVATI											
latte/yogurt		**½ bicchiere piccolo**					**½**	2		1½	
formaggi									2		2
formaggio grattugiato da condimento	**2 cucchiai**						**2**	2		-	
CARNE											
carne fresca		**1 fettina**					**1**		3		2
carne conservata									1		1
PESCE											
pesce freschi									2		2
pesce conservato									1		1
UOVA									3		3
LEGUMI	**1 scatola piccola**						**1**		3		2
CEREALI E DERIVATI, TUBERI											
pane				**1**			**1**	3 ½		2 ½	
pasta, riso, ecc	**80g**						**1**	1 ½		½	
sostituti del pane									1		1
prodotti da forno dolci									2		2
cereali prima colazione									2		2
Patate									2		2
VERDURE(tutti tipi)			**1 scodella**				**1**	2 ½		1 ½	
***FRUTTA* (tutti tipi)**					**1 bicchiere grande**		**1 ½**	2 ½		1	
GRASSI DA CONDIMENTO											
olio	**½ cucchiaio**	**½ cucchiaio**	**½ cucchiaio**				**1 ½**	3		1 ½	
ZUCCHERO, MIELE, MARMELLATA											
zucchero					**1 cucchiaino**	**½ cucchiaino**	**1 ½**	1½		-	
miele, marmellata											

APPENDICE B

NOTE ESPLICATIVE DELLE TABELLE PER L'ETÀ PEDIATRICA

a cura di :
Deborah Martone, Raffaela Piccinelli,
Pasquale Buonocore, Laura Rossi, Andrea Ghiselli

Con il contributo di:
Margherita Caroli, Giuseppe Morino, Silvia Scaglioni, Andrea Vania, Elvira Verduci

Il presente lavoro ha lo scopo di descrivere la metodica utilizzata per l'elaborazione degli esempi dei piani alimentari presentati, mettendo in luce alcuni punti che meriterebbero approfondimento relativamente all'applicazione dei LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione Italiana IV Revisione (SINU, 2014) in età pediatrica, nonché la difficoltà di combinare raccomandazioni e gradimento da parte dei bambini.

Le tabelle che riportano le quantità e le frequenze di consumo degli alimenti (tabelle A_{1-6}) e i relativi piani alimentari settimanali (tabelle C_{1-6}) sono state elaborate tenendo conto dei fabbisogni energetici e nutrizionali (tabelle B_{1-6}) dei bambini da 1 a 17 anni suddivisi in 6 fasce di età (12 – 23 mesi (1 anno), 24 – 47 mesi (2-3 anni), 4-6 anni, 7-10 anni, 11-14 anni e 15-17 anni). La definizione delle quote di energia, di macro e micro nutrienti per queste fasce di età, oltre alle quantità e frequenze di consumo, sono state elaborate sulla base dei LARN, che riportano i valori in funzione dell'età, del sesso, della crescita e delle necessità legate al progressivo accrescimento. Questo mal si combina con la necessaria semplificazione di proporre i dati per fasce di età, che a causa della loro ampiezza comprendono fabbisogni e abitudini alimentari molto diversi.

Le quantità riportate nelle tabelle A_{1-6} e C_{1-6} devono essere considerate semplicemente esempi illustrativi, non già prescrittivi di possibili piani alimentari, poiché quanto proposto è relativo a gruppi di popolazione e non al singolo individuo. Pertanto, i fabbisogni e gli apporti

1150

alimentari di un determinato bambino si potranno avvicinare ai valori riportati nelle tabelle, ma è sempre necessario un "riadattamento", un aggiustamento. I calcoli sono stati realizzati sulla base della composizione energetica e nutrizionale degli alimenti (Carnovale e Marletta, 2000;), selezionando gli alimenti significativamente consumati dalla popolazione italiana secondo quanto rilevato nell'ultima indagine nazionale INRAN–SCAI 2005-06 (Leclercq et al., 2009). Tali alimenti sono stati raggruppati in 19 tipologie e per ciascuna di esse la media dell'energia, dei macro e dei micro nutrienti è stata calcolata considerando gli alimenti a crudo e al netto degli scarti di lavorazione.

Per le fasce di età 1-17 anni i LARN individuano i **fabbisogni energetici** tenendo conto del dispendio energetico totale e dell'energia depositata nei tessuti in accrescimento suddivisi in base al sesso ed età. I valori del fabbisogno per l'energia riportati nelle tabelle B_{1-6}, sono stati individuati come media dei valori mediani dei LAF per fascia di età e per sesso. Nei piani alimentari di ciascuna fascia di età (tabelle C_{1-6}) l'energia risulta prossima alla media da noi calcolata dei valori di riferimento dei due sessi.

Per le **proteine** i valori dei LARN sono stati individuati con il metodo fattoriale tenendo conto di quanto necessario per la crescita di una massa proteica in progressivo aumento. I valori riportati nelle tabelle B_{1-5} sono i Livelli di Assunzione di Riferimento per la popolazione (Population Reference Intake, PRI) ed in % di Energia (En). In base ai LARN, per i bambini sotto i 2 anni di età (12-23 mesi), l'assunzione di proteine dovrebbe essere compresa nell'intervallo 8-12% En e comunque < 15% En. Infatti, i piani alimentari proposti per le fasce di età 12 – 23 mesi, 24 – 47 mesi hanno un apporto di proteine del 13,7% e 12,9% En rispettivamente. Nella prima fascia di età resta valida la raccomandazione di continuare l'assunzione di latte materno qualora sia possibile. Nei piani alimentari per le fasce di età superiori ai 4 anni l'apporto proteico cade nell'intervallo 12-18% En, come indicato nei LARN.

La prima criticità da evidenziare è in merito alla quantità di proteine per Kg di peso corporeo, che è sempre più elevata del valore di PRI indicato dai LARN. Tuttavia, va ricordato che la PRI è il quantitativo minimo di proteine che serve a mantenere in equilibrio il bilancio di azoto e non corrisponde ad una indicazione di assunzione ottimale. Sulla base di un recente documento dell'EFSA (2012), si ritiene sicura un'assunzione di proteine anche doppia rispetto alla PRI. Infatti, tali apporti si osservano frequentemente nella dieta dei paesi industrializzati senza evidenti conseguenze negative per lo stato di salute. Per la pianificazione dietetica il PRI può esser considerato il punto di partenza e, nel caso delle proteine, può essere effettivamente raddoppiato mantenendosi nell'intervallo del 12-18% dell'energia totale per i bambini di età superiore a 3 anni. Nelle tabelle proposte, in effetti, in qualche caso si va oltre il doppio della PRI (36,5 vs 14 g/die nella fascia di età 24-47 mesi, 53 vs 19 g/die nella fascia di età 4-6 anni e 70 vs 31 g/die nella fascia di età 7-10 anni) e ciò si è reso necessario per avere dei corretti apporti di ferro e soprattutto per avere degli accettabili apporti di calcio, che comunque non arrivano alla relativa PRI.

I Livelli di Assunzione di Riferimento per i **lipidi** sono espressi in forma di intervallo di riferimento (Reference Intake, RI) e di obiettivo nutrizionale per la prevenzione (Suggested Dietary Target, SDT) a seconda della fascia di età e del tipo di lipidi considerati. L'intervallo di riferimento (RI) per i *lipidi totali* deve essere compreso tra il 20-35% En dopo i 4 anni di età, mentre per i più piccoli (1-3 anni) il RI è compreso tra il 35-40% En. Per quanto riguarda gli *acidi grassi saturi* nei LARN è indicato un obiettivo nutrizionale per la prevenzione (SDT) inferiore al 10% En, mentre per gli *acidi grassi polinsaturi (PUFA totali)* è indicato un intervallo di riferimento (RI) pari al 5-10% En.

Nei piani alimentari la percentuale energetica proveniente dalla quota *lipidica totale* (da 27,0 a 40,6% En) dai *PUFA totali* (da 6,5 a 8,8% En) e dagli *acidi grassi saturi* (da 7,4 a 10,5% En) sono in linea con le indicazioni dei LARN per tutte le fasce di età.

I Livelli di Assunzione di Riferimento per l'età evolutiva sono indicati per i **carboidrati totali** come intervallo di riferimento (Reference Intake, RI) compreso tra il 45-60% En, con l'indicazione di mantenere la percentuale di energia intorno al valore medio dell'intervallo (50-55% En); per gli **zuccheri totali** (somma degli zuccheri naturalmente presenti e di quelli aggiunti agli alimenti), i LARN hanno identificato un obiettivo nutrizionale per la prevenzione (Suggested Dietary Target, SDT) fissato a meno del 15% En; per la **fibra alimentare** i livelli di introduzione sono espressi come assunzione adeguata (Adequate Intake, AI) pari a 8,4 g/1000 kcal, compatibile con un normale sviluppo corporeo nel bambino e risulta adeguato in età pediatrica.

La percentuale energetica proveniente dai *carboidrati totali* nei piani alimentari cade in un intervallo compreso tra il 45,7 ed il 57,9% En. Per quanto riguarda la percentuale degli *zuccheri totali*, essa è compresa tra il 14,1 e 15,3% En. Quindi l'SDT (<15% En) e lo zucchero da tavola nei piani alimentari è stato inserito solo a partire dagli 11 anni di età e in una quantità non superiore ad un cucchiaino raso al giorno. I dolci, suddivisi in dolci da forno, cioccolato/marmellata e dolci a cucchiaio, sono stati previsti con una frequenza molto bassa nelle prime fasce di età (sotto i 4 anni) e via via aumentando fino a 5 volte a settimana nell'ultima fascia di età (15-17 anni).

Anche questo punto pone una criticità di applicabilità dei LARN legata soprattutto alla accettabilità del piano alimentare da parte dei bambini. La forte limitazione dei prodotti dolci, anche quelli da forno, impone una certa monotonia soprattutto nella colazione e negli spuntini che certamente rende questi piani alimentari poco gratificanti per il bambino.

Nei piani alimentari l'apporto di *fibra alimentare* è al di sopra del valore dell'AI (eccedendo da un minimo di 1,5g/die ad un massimo di 9,2 g/die) in tutte le fasce di età; questo è probabilmente dovuto alla presenza giornaliera e in quantità cospicue di frutta fresca, verdura (cruda e cotta), legumi e cereali.

Per quanto riguarda i **minerali** i LARN sono espressi come Assunzione raccomandata per la popolazione (Population Reference Intake, PRI).

I fabbisogni di **calcio** in età evolutiva variano dopo il primo anno di età in funzione dell'incremento della massa corporea e dello sviluppo della massa ossea e dell'aumento nella velocità di formazione dell'osseo nel periodo prepuberale e in modo molto marcato durante la pubertà.

Il calcio è l'elemento più critico della pianificazione dietetica. Infatti la copertura dei fabbisogni di *calcio* (con valori molto alti nei LARN) nei piani alimentari viene raggiunta solo nella fascia di età 24-47 mesi, nonostante la somministrazione di latte tutti i giorni, di yogurt da cinque volte a settimana a tutti i giorni e di formaggio tre volte alla settimana. Nel calcolo è considerata anche la quota del calcio apportata dall'acqua, calcolata come media del contenuto di calcio nell'acqua di rubinetto e nelle acque in bottiglia così come consumate (dati tratti dall'indagine nazionale INRAN–SCAI 2005-06). I piani alimentari con minore apporto di calcio sono quelli elaborati per la fascia di età 7 – 10 anni nei quali si hanno 175 mg in meno della PRI (15,9%), per la fascia di età 12-23 mesi nei quali si hanno 81 mg in meno della PRI (13,4%) e per la fascia di età 4-6 anni nei quali si hanno 118 mg in meno della PRI (13,1%). In questo caso incrementare porzioni e frequenze di alimenti ricchi di calcio determina un forte squilibrio nella assunzione di proteine e, se pure in misura minore, di grassi.

Un altro minerale critico è il **ferro** per il quale i LARN indicano una PRI che deve mirare al mantenimento delle riserve di ferro e che è stata calcolata anche prendendo in considerazione la biodisponibilità del minerale (sulla base della composizione della dieta).

La copertura del fabbisogno di *ferro* nei piani alimentari viene raggiunta dai 7 anni in poi, mentre nelle prime 3 fasce di età risulta inferiore della PRI per un massimo di 2 g, nonostante la presenza di adeguate quantità di carne (3 volte a settimana), pesce (3 volte a settimana), uova (2 volte a settimana), legumi (3 volte a settimana). Anche in questo caso, aumentare le quantità di alimenti contenenti ferro determina squilibri soprattutto a carico degli apporti proteici, in particolare nelle fasce di età più piccole in cui la PRI per le proteine è piuttosto bassa.

Per quanto riguarda le **vitamine** (A, B_6, B_{12}, C, D, E e Folati equivalenti), i LARN sono espressi come Assunzione raccomandata per la popolazione (Population Reference Intake, PRI), tranne per la vitamina E espressi come Assunzione adeguata (Adequate Intake, AI). Il loro fabbisogno deve essere garantito per assicurare il normale funzionamento e sviluppo degli organi, in quanto bioregolatori di processi fondamentali per la vita. L'assunzione di vitamine, specialmente vitamine C ed A, è garantita da un consumo elevato di frutta fresca e verdure.

Nella realizzazione dei piani alimentari settimanali presentati sono state prese in considerazione: a) l'adeguatezza del piano alimentare rispetto ai fabbisogni nutrizionali ed energetici fissati dai LARN 2014; b) l'importanza di inserire tutte le tipologie di alimenti provenienti

da tutti i gruppi alimentari (compresi dolci e frutta secca), anche per garantire la presenza di proteine sia di origine vegetale che animale, lipidi saturi ed insaturi nella giusta proporzione, carboidrati totali, contenimento degli zuccheri, fibra alimentare, minerali e vitamine; c) l'alternanza tra primi piatti asciutti e in brodo; d) la presenza ad ogni pasto di frutta fresca e verdura, cercando di coniugare l'aderenza ai LARN con criteri di accettabilità.

Questo è in definitiva il limite maggiore delle presenti proposte di piano alimentare. Infatti, il rispetto delle raccomandazioni dei LARN (2014) limita fortemente l'accettabilità e la gradibilità dei suddetti piani con colazioni e spuntini che risultano monotoni e ripetitivi. Inoltre, per alcune fasce di età, gli spuntini risultano poco attuabili in quanto, a volte, le quantità sono piccole e probabilmente poco sazianti. Questo va tenuto presente specialmente alla luce dei consigli per la prevenzione all'obesità, per cui viene suggerito di non arrivare "affamati" ai pasti.

Questo lavoro mette in evidenza alcune criticità nell'applicazione dei LARN in età pediatrica e soprattutto quelle relative alle raccomandazioni di proteine, calcio e ferro, che avrebbero valutati nel complesso della dieta in maniera più approfondita. I piani alimentari presentati, infatti, dimostrano che l'applicabilità dei LARN in età pediatrica presenta alcuni limiti che dovrebbero essere risolti o quanto meno discussi per evidenziarne le difficoltà di realizzazione. Dal punto di vista del trasferimento di queste informazioni al consumatore si ribadisce e si sottolinea la natura illustrativa e non prescrittiva dei piani alimentari, che, per come sono elaborati, sono di difficile applicazione al singolo. Le quantità e le frequenze di consumo possono essere un utile strumento per la loro armonizzazione nella pianificazione dietetica di comunità.

BIBLIOGRAFIA APPENDICE B

1. Carnovale E, Marletta L. Tabelle di Composizione degli Alimenti - Aggiornamento 2000. Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e Nutrizione. Milano: EDRA, 2000.
2. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. On behalf of the INRAN-SCAI 2005-2006 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-2006: main results in terms of food consumption. Public Health Nutr 2009; 12: 2504-2532.
3. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editorial SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.
4. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), European Food Safety Authority, Parma, Italy EFSA Journal 2012;10(2):2557.

Tabella A_1 - Quantità e frequenze di consumo per bambini di 12-23 MESI

ALIMENTI	QUANTITA' CONSIGLIATA*	FREQUENZE DI CONSUMO
Pasta/riso, polenta, orzo, farro, ecc.	25 g	2 volte al giorno
Pane	15 g	2 volte al giorno
Pizza	80 g	1 volta alla settimana (in sostituzione di pasta, riso, patate, ecc.)
Prodotti da forno e cereali da colazione	1 biscotto o 1 fetta biscottata o 10 g cereali da colazione	1 volta al giorno
Patate	70 g	1 volta alla settimana
Verdure di stagione	15 g insalate (es.: pomodori, lattuga, ecc.) o 70 g da cuocere (es.: bieta, spinaci, ecc.)	2 volte al giorno
Frutta fresca di stagione	40 g	3 volte al giorno
Legumi	30 g freschi o 10 g secchi	3 volte alla settimana
Latte vaccino intero	150 mL	1 volta al giorno
Yogurt	60 g	1 volta al giorno
Formaggio	25 g fresco (es.: mozzarella) o 15 g altri formaggi (es.: caciotta)	2 volte alla settimana
Formaggio grattugiato**	15 g stagionato (es.: parmigiano)	da suddividere nell'arco della settimana
Pesce***	30g	3 volte alla settimana
Carne****	25 g	3 volte alla settimana
Uova	50 g (un uovo)	2 volte alla settimana
Olio	23 g extra vergine di oliva	da suddividere nell'arco della giornata
Dolci	20 g dolci da forno (es.: crostata, ciambellone, ecc.) o 10 g cioccolato, marmellata, ecc. o 40 g dolci a cucchiaio (es.: gelato, budino, ecc.)	1 volta alla settimana
Acqua	4 bicchieri (circa 800 mL) nell'arco della giornata	

** Le quantità si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (es.: latte e derivati, pane, ecc.).*

*** Se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana.*

**** Limitare il consumo di pesce di taglia grande (es.: tonno e pesce spada).*

***** Preferire tagli magri e carne bianca (pollo, tacchino e coniglio).*

Nota bene: *in questa fascia di età resta valida la raccomandazione di continuare l'assunzione di latte materno qualora sia possibile. Poiché è difficile quantificare e generalizzare l'effettiva quota di latte materno che il bambino assumerebbe, questa non è stata tenuta in conto nel calcolo della copertura dei fabbisogni nutrizionali. Oltre al latte vaccino, sono disponibili anche i cosiddetti "latti di crescita" proposti per i bambini da 1 a 3 anni. Anche in questo caso è bene sentire il consiglio del pediatra che indirizzerà le scelte della famiglia in considerazione delle necessità nutrizionali, sia qualitative che quantitative, del lattante.*

Tabella B_1 - Fabbisogni secondo i LARN 2014 ed apporti nutrizionali del piano alimentare per bambini di 12-23 MESI

Nutrienti	Unità di misura	LARN 2014			Apporti nutrizionali del piano alimentare
		Femmine	Maschi		
Energia	kcal	790	870	-	812
Proteine	% En.	<15		-	13,7
Lipidi	% En.	35-40		RI	40,6
Acidi grassi saturi	% En.	<10		SDT	10,5
Acidi grassi polinsaturi (PUFA totali)	% En.	5-10		RI	8,8
Carboidrati totali	% En.	45-60		RI	45,6
Zuccheri totali	% En.	<15		SDT	15,3
Proteine	g	14		PRI	27,8
Fibra alimentare	g	8,4 g/1000 kcal		AI	9
Calcio	mg	600		PRI	526
Fosforo	mg	460		PRI	540
Ferro	mg	8		PRI	5
Magnesio	mg	80		PRI	118
Zinco	mg	5		PRI	4
Vitamina A (retinolo eq.)	mcg	300		PRI	449
Vitamina C	mg	35		PRI	75
Vitamina E	mg	5		AI	8
Folati equivalenti	mcg	140		PRI	186
Vitamina D	mcg	15		PRI	1
Vitamina B_6	mg	0,5		PRI	1
Vitamina B_{12}	mcg	0,9		PRI	2

Tabella C_1 - Esempio di un piano alimentare settimanale per bambini di 12 - 23 MESI

LUNEDI	MARTEDÌ	MERCOLEDÌ	GIOVEDÌ	VENERDÌ	SABATO	DOMENICA
COLAZIONE Latte vaccino 150 mL 1 Biscotto	**COLAZIONE** Yogurt 60 g Cereali 10 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 150 mL 1 Biscotto	**COLAZIONE** Latte vaccino 150 mL 1 Biscotto	**COLAZIONE** Latte vaccino 150 mL Cereali 10 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 150 mL 1 Fetta Biscottata	**COLAZIONE** Yogurt 60 g 1 Biscotto
SPUNTINO Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Frullato (Latte vaccino 150 mL e Frutta fresca 40 g)
PRANZO Riso 25 g Pesce 30 g Verdure da cuocere 70 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Pasta 25 g Carne rossa 25 g Insalata 15 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Riso 25 g con Legumi (freschi 30 g o secchi 10 g) Verdure da cuocere 70 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Pasta 25 g Formaggio fresco 25 g Verdure da cuocere 70 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Riso 25 g con Legumi (freschi 30 g o secchi 10 g) Insalata 15 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Pasta 25 g Pesce 30 g Verdure da cuocere 70 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Pasta 25 g 1 Uovo Verdure da cuocere 70 g Patate 70 g Frutta fresca 40 g
SPUNTINO Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Frullato (Latte vaccino 150 mL e Frutta fresca 40 g)	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Pane 15 g con pomodoro	**SPUNTINO** Pane 15 g con 1 cucchiaino di cioccolata
CENA Pasta 25 g Legumi (freschi 30 g o secchi 10 g) Verdure da cuocere 70 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**CENA** Riso 25 g Altri formaggi 15 g Verdure da cuocere 70 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**CENA** Pasta 25 g Pesce 30 g Insalata 15 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**CENA** Pasta 25 g Carne bianca 25 g Verdure da cuocere 70 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**CENA** Pasta 25 g 1 Uovo Verdure da cuocere 70 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g	**CENA** Pizza 80 g Frutta fresca 80 g	**CENA** Minestrone di Verdure (70 g) con Pasta 25 g Carne bianca 25 g Pane 15 g Frutta fresca 40 g

IN AGGIUNTA CONSUMARE:

Acqua circa 800 mL AL GIORNO

23 g di **Olio extravergine** di oliva AL GIORNO

15 g di **Formaggio grattugiato** A SETTIMANA (se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana)

	Cereali e Patate		***Pesce***
	Latte/yogurt		***Legumi***
	Formaggi		***Uova***
	Frutta e verdura		***Patate***
	Carne		***Dolci***

Tabella A_2 - Quantità e frequenze di consumo per bambini di 24 – 47 MESI

ALIMENTI	QUANTITA' CONSIGLIATA*	FREQUENZE DI CONSUMO
Pasta/riso, polenta, orzo, farro, ecc.	40 g	2 volte al giorno
Pane	20 g	2 volte al giorno
Pizza	80 g	1 volta alla settimana (in sostituzione di pasta, riso, patate, ecc.)
Prodotti da forno e cereali da colazione	2 biscotti o 2 fette biscottate o 20 g cereali da colazione	1 volta al giorno
Patate	100 g	1 volta alla settimana
Verdure di stagione	20 g insalate (es.: pomodori, lattuga, ecc.) o 80 g da cuocere (es.: bieta, spinaci, ecc.)	2 volte al giorno
Frutta fresca di stagione	70 g	3 volte al giorno
Legumi	30 g freschi o 10 g secchi	3 volte alla settimana
Latte vaccino intero	200 mL	1 volta al giorno
Yogurt	60 g	4 volte a settimana
Formaggio	*30 g fresco (es.: mozzarella) o 20 g altri formaggi (es.: caciotta)*	2 volte alla settimana
Formaggio grattugiato**	30 g stagionato (es.: parmigiano)	da suddividere nell'arco della settimana
Pesce***	50 g	3 volte alla settimana
Carne****	*35 g*	3 volte alla settimana
Uova	50 g (un uovo)	2 volte alla settimana
Olio	*30 g extra vergine di oliva*	da suddividere nell'arco della giornata
Dolci	*50 g dolci da forno (es.: crostata, ciambellone, ecc.) o 20 g cioccolato, marmellata, ecc. o 80 g dolci a cucchiaio (es.: gelato, budino, ecc.)*	*1 volta alla settimana*
Acqua	4 bicchieri (circa 800 mL) nell'arco della giornata	

* *Le quantità si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (es.: latte e derivati, pane, ecc.).*

** *Se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana.*

*** *Limitare il consumo di pesce di taglia grande (es.: tonno e pesce spada).*

**** *Preferire tagli magri e carne bianca (pollo, tacchino e coniglio)..*

Tabella B_2 - Fabbisogni secondo i LARN 2014 ed apporti nutrizionali del piano alimentare per bambini di 24 – 47 MESI

Nutrienti	Unità di misura	Fabbisogni LARN 2014			Apporti nutrizionali del piano alimentare
		Femmine	Maschi		
Energia	kcal	1165	1260	-	1129
Proteine	% En.	<15		-	12,9
Lipidi	% En.	35-40		RI	38,4
Acidi grassi saturi	% En.	<10		SDT	10,0
Acidi grassi polinsaturi (PUFA TOTALI)	% En.	5-10		RI	8,4
Carboidrati totali	% En.	45-60		RI	48,6
Zuccheri totali	% En.	<15		SDT	15,0
Proteine	g	14		PRI	36,5
Fibra alimentare	g	8,4 g/1000 kcal		AI	11
Calcio	mg	600		PRI	609
Fosforo	mg	460		PRI	688
Ferro	mg	8		PRI	7
Magnesio	mg	80		PRI	149
Zinco	mg	5		PRI	5
Vitamina A (retinolo eq.)	mcg	300		PRI	496
Vitamina C	mg	35		PRI	90
Vitamina E	mg	5		AI	10
Folati equivalenti	mcg	140		PRI	224
Vitamina D	mcg	15		PRI	1
Vitamina B_6	mg	0,5		PRI	1
Vitamina B_{12}	mcg	0,9		PRI	3

Tabella C_2 - Esempio di un piano alimentare settimanale per bambini di 24 – 47 MESI

LUNEDI	MARTEDÌ	MERCOLEDÌ	GIOVEDÌ	VENERDÌ	SABATO	DOMENICA
COLAZIONE Latte vaccino 200 mL 2 Biscotti	**COLAZIONE** Yogurt 60 g Cereali 20 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 2 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 2 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL Cereali 20 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 2 Fette Biscottate	**COLAZIONE** Yogurt 60 g 2 Biscotti
SPUNTINO Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Dolci a cucchiaio (40 g)	**SPUNTINO** Frutta fresca 70 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 70 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 70 g	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Frullato (Latte vaccino 200 mL e Frutta fresca 70 g)
PRANZO Riso 40 g Pesce 50 g Verdure da cuocere 80 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**PRANZO** Pasta 40 g Carne rossa 35 g Insalata 20 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**PRANZO** Riso 40 g con Legumi (freschi 30 g o secchi 10 g) Verdure da cuocere 80 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**PRANZO** Pasta 40 g Formaggio fresco 30 g Verdure da cuocere 80 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**PRANZO** Riso 40 g con Legumi (freschi 30 g o secchi 10 g) Insalata 20 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**PRANZO** Pasta 40 g Pesce 50 g Verdure da cuocere 80 g Frutta fresca 70 g	**PRANZO** Pasta 40 g 1 Uovo Verdure da cuocere 80 g Patate 100 g Frutta fresca 70 g
SPUNTINO Frutta fresca 70 g	**SPUNTINO** Frullato (Latte vaccino 200 mL e Frutta fresca 70 g)	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Yogurt 60 g	**SPUNTINO** Pane 20 g con pomodoro	**SPUNTINO** Pane 20 g con 1 cucchiaino di cioccolata
CENA Pasta 40 g Legumi (freschi 30 g o secchi 10 g) Verdure da cuocere 80 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**CENA** Riso 40 g Altri formaggi 20 g Verdure da cuocere 80 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**CENA** Pasta 40 g Pesce 50 g Insalata 20 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**CENA** Pasta 40 g Carne bianca 35 g Verdure da cuocere 80 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**CENA** Pasta 40 g 1 Uovo Verdure da cuocere 80 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g	**CENA** Pizza 80 g Frutta fresca 140 g	**CENA** Minestrone di Verdure (80 g) con Pasta 40 g Carne bianca 35 g Pane 20 g Frutta fresca 70 g

IN AGGIUNTA CONSUMARE:

Acqua circa 800 mL AL GIORNO AL GIORNO

30 g di **Olio extravergine** di oliva AL GIORNO

30 g di **Formaggio grattugiato** A SETTIMANA (se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana)

	Cereali e Patate		***Pesce***
	Latte/yogurt		***Legumi***
	Formaggi		***Uova***
	Frutta e verdura		***Patate***
	Carne		***Dolci***

Tabella A_3 - Quantità e frequenze di consumo per bambini di 4-6 anni

ALIMENTI	QUANTITA' CONSIGLIATA*	FREQUENZE DI CONSUMO
Pasta/riso, polenta, orzo, farro, ecc.	50 g	2 volte al giorno
Pane	40 g	2-3 volte al giorno
Pizza	150 g	*1 volta alla settimana (in sostituzione di pasta, riso, pane, patate, ecc.)*
Prodotti da forno e cereali da colazione	3 biscotti o 3 fette biscottate o 30 g cereali da colazione	1 volta al giorno
Patate	100 g	1 volta alla settimana
Verdure	*40 g insalate (es.: pomodori, lattuga, ecc.) o 120 g da cuocere (es.: bieta, spinaci, ecc.)*	2 volte al giorno
Frutta fresca	80 g	2-3 volte al giorno
Frutta secca a guscio	20 g	3 volte a settimana
Legumi	60 g freschi o 20 g secchi	3 volte alla settimana
Latte vaccino	200 mL	1 volta al giorno
Yogurt	125 g (1 vasetto)	5 volte alla settimana
Formaggio	*40 g fresco (es.: mozzarella) o 30 g semistagionato (es.: caciotta) o 20 g stagionato (es.: parmigiano)*	3 volte alla settimana
Pesce**	60 g	3 volte alla settimana
Carne***	45 g	3 volte alla settimana
Uova	*50 g (un uovo)*	2 volte alla settimana
Olio	10 g extra vergine di oliva	2 e ½ volte al giorno
Dolci	*30 g dolci da forno (es.: crostata, ciambellone, ecc.) o 10 g cioccolato, marmellata, ecc. o 100 g dolci a cucchiaio (es.: gelato, budino, ecc.)*	2 volte alla settimana
Acqua	*200 mL (un bicchiere medio)*	*6 bicchieri (circa 1200 mL) nell'arco della giornata*
Olio	10 g extra vergine di oliva	2 e ½ volte al giorno
Dolci	30 g dolci da forno (es.: crostata, ciambellone, ecc.) o 10 g cioccolato, marmellata, ecc. o 100 g dolci a cucchiaio (es.: gelato, budino, ecc.)	2 volte alla settimana
Acqua	200 mL (un bicchiere medio)	6 bicchieri (circa 1200 mL) nell'arco della giornata

* *Le quantità si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (es.: latte e derivati, pane, ecc.).*

** *Limitare il consumo di pesce di taglia grande (es.: tonno e pesce spada).*

*** *Preferire tagli magri e carne bianca (pollo, tacchino e coniglio).*

Tabella B_3 - Fabbisogni secondo i LARN 2014 ed apporti nutrizionali del piano alimentare per bambini di 4-6 anni

Nutrienti	Unità di misura	LARN 2014			Apporti nutrizionali del piano alimentare
		Femmine	Maschi		
Energia	kcal	1433	1553	-	1467
Proteine	% En.	12-18		-	14,4
Lipidi	% En.	20-35		RI	30,5
Acidi grassi saturi	% En.	<10		SDT	7,6
Acidi grassi polinsaturi (PUFA totali)	% En.	5-10		RI	7,8
Carboidrati totali	% En.	45-60		RI	55,0
Zuccheri totali	% En.	<15		SDT	14,6
Proteine	g	19		PRI	53
Fibra alimentare	g	8,4 g/1000 kcal		AI	17
Calcio	mg	900		PRI	782
Fosforo	mg	500		PRI	966
Ferro	mg	11		PRI	10
Magnesio	mg	100		PRI	236
Zinco	mg	6		PRI	7
Vitamina A (retinolo eq.)	mcg	350		PRI	605
Vitamina C	mg	45		PRI	110
Vitamina E	mg	6		AI	10
Folati equivalenti	mcg	170		PRI	316
Vitamina D	mcg	15		PRI	1
Vitamina B_6	mg	0,6		PRI	1
Vitamina B_{12}	mcg	1,1		PRI	4

Tabella C_3 - Esempio di un piano alimentare settimanale per bambini di 4 - 6 anni

LUNEDI	MARTEDÌ	MERCOLEDÌ	GIOVEDÌ	VENERDÌ	SABATO	DOMENICA
COLAZIONE Latte vaccino 200 mL 3 Biscotti	**COLAZIONE** Yogurt 125 g Cereali 30 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 3 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 3 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL Cereali 30 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 3 fette biscottate con 1 cucchiaino di marmellata	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 3 Biscotti
SPUNTINO Yogurt 125 g Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Frutta secca 20 g Pane 20 g	**SPUNTINO** Dolci a cucchiaio 100 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 80 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 80 g	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 80 g
PRANZO Riso 50 g Pesce 60 g Verdure da cuocere 120 g Pane 40 g Frutta fresca 80 g	**PRANZO** Pasta 50 g Carne rossa 45 g Insalata 40 g Pane 40 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Pasta 50 g con Legumi (freschi 60 g o secchi 20 g) Verdure da cuocere 120 g Pane 60 g Frutta fresca 80 g	**PRANZO** Pasta 50 g Formaggio fresco 40 g Insalata 40 g Pane 40 g Frutta fresca 80 g	**PRANZO** Riso 50 g con Legumi (freschi 60 g o secchi 20 g) Insalata 40 g Pane 60 g Frutta fresca 40 g	**PRANZO** Pasta 50 g Pesce 60 g Verdure da cuocere 120 g Pane 40 g Frutta fresca 80 g	**PRANZO** Pasta 50 g Carne bianca 45 g Insalata 40 g Patate 100 g Frutta fresca 80 g
SPUNTINO Frutta secca 20 g	**SPUNTINO** Frullato (Latte vaccino 200 mL e Frutta fresca 80 g)	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta fresca 40 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 80 g	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta secca 20 g	**SPUNTINO** Pane 60 g con pomodoro	**SPUNTINO** Pane 40 g con 1 cucchiaino di cioccolata
CENA Pasta 50 g con Legumi (freschi 60 g o secchi 20 g) Insalata 40 g Frutta fresca 80 g Pane 60 g	**CENA** Riso 50 g Formaggio semistagionato 30 g Verdure da cuocere 120 g Frutta fresca 80 g Pane 40 g	**CENA** Pasta 50 g 1 Uovo Insalata 40 g Frutta fresca 80 g Pane 40 g	**CENA** Pasta 50 g Pesce 60 g Verdure da cuocere 120 g Frutta fresca 40 g Pane 60 g	**CENA** Pasta 50 g Carne bianca 45 g Verdure da cuocere 120 g Frutta fresca 80 g Pane 40 g	**CENA** Pizza 150 g Frutta fresca 80 g	**CENA** Minestrone di Verdure con Pasta 50 g 1 Uovo Frutta fresca 40 g Pane 60 g

IN AGGIUNTA CONSUMARE:

Acqua 6 bicchieri AL GIORNO

25 g di **Olio di extravergine** di oliva AL GIORNO

20 g di **Formaggio grattugiato** A SETTIMANA (se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana)

	Cereali e Patate		***Pesce***
	Latte/yogurt		***Legumi***
	Formaggi		***Uova***
	Frutta e verdura		***Patate***
	Carne		***Dolci***

Tabella A_4 -Quantità e frequenze di consumo per bambini di 7-10 anni

ALIMENTI	QUANTITA' CONSIGLIATA*	FREQUENZE DI CONSUMO
Pasta/riso, polenta, orzo, farro, ecc.	70 g	2 volte al giorno
Pane	50 g	2-3 volte al giorno
Pizza	200 g	1 volta alla settimana (in sostituzione di pasta, riso, pane, patate, ecc.)
Prodotti da forno e cereali da colazione	4 biscotti o 4 fette biscottate o 40 g cereali da colazione	1 volta al giorno
Patate	150 g	1 volta alla settimana
Verdure	*50 g insalate (es.: pomodori, lattuga, ecc.) o 150 g da cuocere (es.: bieta, spinaci, ecc.)*	2 volte al giorno
Frutta fresca	100 g	2-3 volte al giorno
Frutta secca a guscio	30 g	3 volte a settimana
Legumi	90 g freschi o 30 g secchi	3 volte alla settimana
Latte vaccino	200 mL	1 volta al giorno
Yogurt	125 g (1 vasetto)	5 volte alla settimana
Formaggio	*70 g fresco (es.: mozzarella) o 50 g semistagionato (es.: caciotta) o 30 g stagionato (es.: parmigiano)*	3 volte alla settimana
Pesce**	80 g	3 volte alla settimana
Carne***	80 g	3 volte alla settimana
Uova	*50 g (un uovo)*	2 volte alla settimana
Olio	10 g extra vergine di oliva	2 e ½ volte al giorno
Dolci	*50 g dolci da forno (es.: crostata, ciambellone, ecc.) o 25 g cioccolato, marmellata, ecc. o 100 g dolci a cucchiaio (es.: gelato, budino, ecc.)*	3 volte alla settimana
Acqua	*200 mL (un bicchiere medio)*	*6 bicchieri (circa 1200 mL) nell'arco della giornata*

* *Le quantità si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (es.: latte e derivati, pane, ecc.).*

** *Limitare il consumo di pesce di taglia grande (es.: tonno e pesce spada).*

*** *Preferire tagli magri e carne bianca (pollo, tacchino, volatili e coniglio).*

Tabella B_4 - Fabbisogni secondo i LARN 2014 ed apporti nutrizionali del piano alimentare per bambini di 7-10 anni

Nutrienti	Unità di misura	LARN 2014			Apporti nutrizionali del piano alimentare
		Femmine	Maschi		
Energia	kcal	1818	1980	-	1872
Proteine	% En.	12-18		-	14,9
Lipidi	% En.	20-35		RI	28,3
Acidi grassi saturi	% En.	<10		SDT	7,4
Acidi grassi polinsaturi (PUFA totali)	% En.	5-10		RI	7,2
Carboidrati totali	% En.	45-60		RI	56,7
Zuccheri totali	% En.	<15		SDT	14,1
Proteine	g	31		PRI	70
Fibra alimentare	g	8,4 g/1000 kcal		AI	22
Calcio	mg	1100		PRI	925
Fosforo	mg	875		PRI	1235
Ferro	mg	13	PRI	13	16
Magnesio	mg	150		PRI	310
Zinco	mg	8	PRI	10	13
Vitamina A (retinolo eq.)	mcg	500		PRI	741
Vitamina C	mg	60	PRI	139	177
Vitamina E	mg	8		AI	11
Folati equivalenti	mcg	250		PRI	404
Vitamina D	mcg	15		PRI	2
Vitamina B_6	mg	0,9		PRI	2
Vitamina B_{12}	mcg	1,6		PRI	5

Tabella C_4 - Esempio di un piano alimentare settimanale per bambini di 7 - 10 anni

LUNEDI	MARTEDÌ	MERCOLEDÌ	GIOVEDÌ	VENERDÌ	SABATO	DOMENICA
COLAZIONE Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti	**COLAZIONE** Yogurt 125 g Cereali 40 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL Cereali 40 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 fette biscottate con 2 cucchiaini di marmellata	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti
SPUNTINO Yogurt 125 g Frutta fresca 50 g	**SPUNTINO** Frutta secca 30 g Pane 25 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 100 g	**SPUNTINO** Dolci a cucchiaio 100 g	**SPUNTINO** Frutta secca 30 g	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta fresca 50 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 100 g
PRANZO Riso 70 g Pesce 80 g Verdure da cuocere 150 g Pane 50 g Frutta fresca 100 g	**PRANZO** Pasta 70 g Carne rossa 80 g Insalata 50 g Pane 50 g Frutta fresca 50 g	**PRANZO** Pasta 70 g con Legumi (freschi 90 g o secchi 30 g) Verdure da cuocere 150 g Pane 75 g Frutta fresca 100 g	**PRANZO** Pasta 70 g Formaggio fresco 70 g Insalata 50 g Pane 50 g Frutta fresca 100 g	**PRANZO** Pasta 70 g con Legumi (freschi 90 g o secchi 30 g) Insalata 50 g Pane 75 g Frutta fresca 50 g	**PRANZO** Pasta 70 g Pesce 80 g Verdure da cuocere 150 g Frutta fresca 100 g	**PRANZO** Pasta 70 g Carne bianca 80 g Insalata 50 g Patate 150 g Frutta fresca 100 g
SPUNTINO Dolce da forno 50 g	**SPUNTINO** Frullato (Latte 200 mL e Frutta fresca 100 g)	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta fresca 50 g	**SPUNTINO** Frutta secca 30 g	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta fresca 100 g	**SPUNTINO** Pane 75 g con pomodoro	**SPUNTINO** Pane 50 g con 2 cucchiaini di cioccolata
CENA Pasta 70 g con Legumi (freschi 90 g o secchi 30 g) Insalata 50 g Frutta fresca 100 g Pane 75 g	**CENA** Riso 70 g Formaggio semistagionato 50 g Verdure da cuocere 150 g Frutta fresca 100 g Pane 50 g	**CENA** Pasta 70 g 1 Uovo Insalata 50 g Frutta fresca 100 g Pane 50 g	**CENA** Pasta 70 g Pesce 80 g Verdure da cuocere 150 g Frutta fresca 50 g Pane 75 g	**CENA** Pasta 70 g Carne bianca 80 g Verdure da cuocere 150 g Frutta fresca 100 g Pane 50 g	**CENA** Pizza 200 g Frutta fresca 100 g	**CENA** Minestrone di Verdure con Pasta 70 g 1 Uovo Frutta fresca 50 g Pane 75 g

IN AGGIUNTA CONSUMARE:

Acqua 6 bicchieri AL GIORNO

25 g di **Olio di extravergine** di oliva AL GIORNO

30 g di **Formaggio grattugiato** A SETTIMANA (se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana)

	Cereali e Patate		***Pesce***
	Latte/yogurt		***Legumi***
	Formaggi		***Uova***
	Frutta e verdura		***Patate***
	Carne		***Dolci***

Tabella A_5 - Quantità e frequenze di consumo per bambini di 11-14 anni

ALIMENTI	QUANTITA' CONSIGLIATA*	FREQUENZE DI CONSUMO
Pasta/riso, polenta, orzo, farro, ecc.	100 g	2 volte al giorno
Pane	50 g	3 volte al giorno
Pizza	350 g	1 volta alla settimana (in sostituz. di pasta, riso, ecc.)
Prodotti da forno e cereali da colazione	4 biscotti o 4 fette biscottate o 40 g cereali da colazione	1 volta al giorno
Patate	200 g	2 volte alla settimana
Verdure	50 g insalate (es.: pomodori, lattuga, ecc.) o 200 g da cuocere (es.: bieta, spinaci, ecc.)	2 volte al giorno
Frutta fresca	120 g	2-3 volte al giorno
Frutta secca a guscio	30 g	3 volte a settimana
Legumi	120 g freschi o 40 g secchi	3 volte alla settimana
Latte vaccino	200 mL	1 volta al giorno
Yogurt	125 g (1 vasetto)	1 volta al giorno
Formaggio	100 g fresco (es.: mozzarella) o 80 g semistagionato (es.: caciotta) o 50 g stagionato (es.: parmigiano)	3 volte alla settimana
Pesce**	150 g	3 volte alla settimana
Carne***	100 g	3 volte alla settimana
Uova	50 g (un uovo)	2 volte alla settimana
Olio	10 g extra vergine di oliva	3 volte al giorno
Dolci	100 g dolci da forno (es.: crostata, ciambellone, ecc.) o 40 g cioccolato, marmellata, ecc. o 125 g dolci a cucchiaio (es.: gelato, budino, ecc.)	4 volte alla settimana
Acqua	200 ml (un bicchiere medio)	6 bicchieri (circa 1200 ml) nell'arco della giornata
Zucchero****	5 g (un cucchiaino raso)	1 volta al giorno

** Le quantità si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (es.: latte e derivati, pane, ecc.).*

*** Limitare il consumo di pesce di taglia grande (es.: tonno e pesce spada).*

**** Preferire tagli magri e carne bianca (pollo, tacchino, volatili e coniglio).*

***** Per lo zucchero si consiglia un consumo limitato e comunque non superiore alla quantità consigliata.*

Tabella B_5 - Fabbisogni secondo i LARN 2014 ed apporti nutrizionali del piano alimentare per bambini di 11-14 anni

Nutrienti	Unità di misura	LARN 2014			Apporti nutrizionali del piano alimentare
		Femmine	Maschi		
Energia	kcal	2370	2695	-	2450
Proteine	% En.	12-18		-	15,0
Lipidi	% En.	20-35		RI	27,0
Acidi grassi saturi	% En.	<10		SDT	7,5
Acidi grassi polinsaturi (PUFA totali)	% En.	5-10		RI	6,5
Carboidrati totali	% En.	45-60		RI	57,9
Zuccheri totali	% En.	<15		SDT	14,6
Proteine	g	48	PRI	92	101
Fibra alimentare	g	8,4 g/1000 kcal		AI	28
Calcio	mg	1300	PRI	1143	1185
Fosforo	mg	1250		PRI	1609
Ferro	mg	10/18	10	PRI	16
Magnesio	mg	240		PRI	401
Zinco	mg	9	12	PRI	13
Vitamina A (retinolo eq.)	mcg	600	PRI	923	984
Vitamina C	mg	80	90	PRI	177
Vitamina E	mg	11	AI	13	17
Folati equivalenti	mcg	350		PRI	507
Vitamina D	mcg	15		PRI	3
Vitamina B_6	mg	1,2		PRI	2
Vitamina B_{12}	mcg	2,2		PRI	7

Tabella C_5 - Esempio di un piano alimentare settimanale per bambini di 11 - 14 anni

LUNEDI	MARTEDÌ	MERCOLEDÌ	GIOVEDÌ	VENERDÌ	SABATO	DOMENICA
COLAZIONE Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti	**COLAZIONE** Yogurt 125 g Cereali 40 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL Cereali 40 g	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 fette biscottate con 4 cucchiaini di marmellata	**COLAZIONE** Latte vaccino 200 mL 4 Biscotti
SPUNTINO Yogurt 125 g Frutta fresca 60 g	**SPUNTINO** Frutta secca 30 g Dolce da forno 100 g	**SPUNTINO** Dolci a cucchiaio 125 g	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta secca 30 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 120 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 60 g Yogurt 125 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 120 g Yogurt 125 g
PRANZO Riso 100 g Pesce 150 g Verdure da cuocere 200 g Pane 75 g Frutta fresca 120 g	**PRANZO** Pasta 100 g Carne rossa 100 g Insalata 50 g Pane 75 g Frutta fresca 60 g	**PRANZO** Pasta 100 g con Legumi (freschi 120 g o secchi 40 g) Verdure da cuocere 200 g Pane 75 g Frutta fresca 120 g	**PRANZO** Pasta 100 g Formaggio fresco 100 g Insalata 50 g Pane 75 g Frutta fresca 120 g	**PRANZO** Riso 100 g con Legumi (freschi 120 g o secchi 40 g) Insalata 50 g Pane 75 g Frutta fresca 60 g	**PRANZO** Pasta 100 g Pesce 150 g Verdure da cuocere 200 g Frutta fresca 120 g	**PRANZO** Pasta 100 g Carne bianca 100 g Insalata 50 g Patate 200 g Frutta fresca 120 g
SPUNTINO Dolce da forno 100 g	**SPUNTINO** Frullato (Latte vaccino 200 mL e Frutta fresca 120 g)	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta fresca 60 g	**SPUNTINO** Frutta fresca 120 g	**SPUNTINO** Yogurt 125 g Frutta secca 30 g	**SPUNTINO** Pane 75 g con pomodoro	**SPUNTINO** Pane 100 g con 4 cucchiaini di cioccolata
CENA Pasta 100 g con Legumi (freschi 120 g o secchi 40 g) Insalata 50 g Frutta fresca 120 g Pane 75 g	**CENA** Pasta 100 g 1 Uovo Verdure da cuocere 200 g Frutta fresca 120 g Pane 75 g	**CENA** Passato di Verdure con Riso 100 g Formaggio semistagionato 80 g Frutta fresca 120 g Pane 75 g	**CENA** Pasta 100 g Pesce 150 g Verdure da cuocere 200 g Frutta fresca 60 g Pane 75 g	**CENA** Pasta 100 g Carne bianca 100 g Verdure da cuocere 200 g Frutta fresca 120 g Pane 75 g	**CENA** Pizza 350 g Patate 200 g Frutta fresca 120 g	**CENA** Minestrone di Verdure con Pasta 50 g 1 Uovo Frutta fresca 60 g Pane 100 g
IN AGGIUNTA CONSUMARE: **Acqua** 6 bicchieri AL GIORNO 30 g di **Olio di extravergine** di oliva AL GIORNO 50 g di **Formaggio grattugiato** A SETTIMANA (se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana) 5 g di **Zucchero** (un cucchiaino raso) AL GIORNO						

	Cereali e Patate		***Pesce***
	Latte/yogurt		***Legumi***
	Formaggi		***Uova***
	Frutta e verdura		***Patate***
	Carne		***Dolci***

Tabella A_6 - Quantità e frequenze di consumo per bambini di 15-17 anni

ALIMENTI	QUANTITA' CONSIGLIATA*	FREQUENZE DI CONSUMO
Pasta/riso, polenta, orzo, farro, ecc.	100 g	2 volte al giorno
Pane	50 g	4 volte al giorno
Pizza	350 g	1 volta alla settimana (in sostituz. di pasta, riso, ecc.)
Prodotti da forno e cereali da colazione	5 biscotti o 5 fette biscottate o 50 g cereali da colazione	1 volta al giorno
Patate	200 g	2 volte alla settimana
Verdure	50 g insalate (es.: pomodori, lattuga, ecc.) o 200 g da cuocere (es.: bieta, spinaci, ecc.)	2 volte al giorno
Frutta fresca	150 g	2-3 volte al giorno
Frutta secca a guscio	50 g	3 volte a settimana
Legumi	120 g freschi o 40 g secchi	3 volte alla settimana
Latte vaccino	200 mL	1 volta al giorno
Yogurt	125 g (1 vasetto)	1 volta al giorno
Formaggio	100 g fresco (es.: mozzarella) o 80 g semistagionato (es.: caciotta) o 50 g stagionato (es.: parmigiano)	3 volte alla settimana
Pesce**	150 g	3 volte alla settimana
Carne***	100 g	3 volte alla settimana
Uova	50 g (un uovo)	2 volte alla settimana
Olio	10 g extra vergine di oliva	3 volte al giorno
Dolci	100 g dolci da forno (es.: crostata, ciambellone, ecc.) o 40 g cioccolato, marmellata, ecc. o 125 g dolci a cucchiaio (es.: gelato, budino, ecc.)	5 volte alla settimana
Acqua	200 ml (un bicchiere medio)	6-8 bicchieri (circa 1200 mL) nell'arco della giornata
Zucchero****	5 g (un cucchiaino raso)	1 volta al giorno

** Le quantità si riferiscono all'alimento crudo, al netto degli scarti o, in alcuni casi, pronto per il consumo (es.: latte e derivati, pane, ecc.).*

*** Limitare il consumo di pesce di taglia grande (es.: tonno e pesce spada).*

**** Preferire tagli magri e carne bianca (pollo, tacchino, volatili e coniglio).*

***** Per lo zucchero si consiglia un consumo limitato e comunque non superiore alla quantità consigliata.*

Tabella B_6 - Fabbisogni secondo i LARN 2014 ed apporti nutrizionali del piano alimentare per bambini di 15-17 anni

Nutrienti	Unità di misura	LARN 2014		Apporti nutrizionali del piano alimentare	
		Femmine	Maschi		
Energia	kcal	2510	3193	-	2842
Proteine	% En.	12-18		-	14,2
Lipidi	% En.	20-35		RI	29,0
Acidi grassi saturi	% En.	<10		SDT	7,4
Acidi grassi polinsaturi (PUFA totali)	% En.	5-10		RI	7,4
Carboidrati totali	% En.	45-60		RI	56,8
Zuccheri totali	% En.	<15		SDT	14,6
Proteine	g	50	62	92	101
Fibra alimentare	g	8,4 g/1000 kcal		AI	33
Calcio	mg	1200	1300	1143	1185
Fosforo	mg	1250		PRI	1750
Ferro	mg	18	13	PRI	18
Magnesio	mg	240		PRI	454
Zinco	mg	9	12	PRI	14
Vitamina A (retinolo eq.)	mcg	600	700	923	984
Vitamina C	mg	85	105	PRI	194
Vitamina E	mg	12	13	13	17
Folati equivalenti	mcg	400		PRI	561
Vitamina D	mcg	15		PRI	3
$_V$itamina B_6	mg	1,3		PRI	3
$_V$itamina B_{12}	mcg	2,4		PRI	7

Tabella C_6 - Esempio di un piano alimentare settimanale per bambini di 15 - 17 anni

LUNEDI	MARTEDÌ	MERCOLEDÌ	GIOVEDÌ	VENERDÌ	SABATO	DOMENICA
COLAZIONE	**COLAZIONE**	**COLAZIONE**	**COLAZIONE**	**COLAZIONE**	**COLAZIONE**	**COLAZIONE**
Latte vaccino 200 mL	Yogurt 125 g	Latte vaccino 200 mL	Latte vaccino 200 mL	Latte vaccino 200 mL	Latte vaccino 200 mL	Latte vaccino 200 mL
5 Biscotti	Cereali 50 g	5 Biscotti	5 Biscotti	Cereali 50 g	5 Biscotti	Dolce da forno 100 g
SPUNTINO	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**
Yogurt 125 g	Frutta secca 50 g	Dolci a cucchiaio 125 g	Yogurt 125 g	Frutta fresca 150 g	Yogurt 125 g	Frutta fresca 150 g
Frutta fresca 75 g	Dolce da forno 50 g		Frutta secca 50 g	Dolce da forno 50 g	5 fette biscottate con 4 cucchiaini di marmellata	Yogurt 125 g
PRANZO	**PRANZO**	**PRANZO**	**PRANZO**	**PRANZO**	**PRANZO**	**PRANZO**
Riso 100 g	Pasta 100 g	Pasta 100 g con Legumi (freschi 120 g o secchi 40 g)	Pasta 100 g	Riso 100 g con Legumi (freschi 120 g o secchi 40 g)	Pasta 100 g	Pasta 100 g
Pesce 150 g	Carne rossa 100 g		Formaggio fresco 100 g		Pesce 150 g	Carne bianca 100 g
Verdure da cuocere 200 g	Insalata 50 g	Verdure da cuocere 200 g	Insalata 50 g	Insalata 50 g	Verdure da cuocere 200 g	Insalata 50 g
						Patate 200 g
Pane 100 g	Pane 100 g	Pane 100 g	Pane 100 g	Pane 100 g		Pane 100 g
Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 75 g	Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 75 g	Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 150 g
SPUNTINO	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**	**SPUNTINO**
Dolce da forno 100 g	Frullato (Latte vaccino 200 mL e Frutta fresca 150 g)	Yogurt 125 g	Frutta fresca 150 g	Yogurt 125 g	Pane 100 g con pomodoro	Pane 50 g con 4 cucchiaini di cioccolata
		Frutta fresca 75 g		Frutta secca 50 g	Frutta fresca 75 g	
CENA	**CENA**	**CENA**	**CENA**	**CENA**	**CENA**	**CENA**
Pasta 100 g con Legumi (freschi 120 g o secchi 40 g)	Pasta 100 g	Passato di Verdure con Riso 100 g	Pasta 100 g	Pasta 100 g	Pizza 350 g	Minestrone di Verdure con Pasta 50 g
	1 Uovo		Pesce 150 g	Carne bianca 100 g		
Insalata 50 g	Verdure da cuocere 200 g	Formaggio semistagionato 80 g	Verdure da cuocere 200 g	Verdure da cuocere 200 g	Patate 200 g	1 Uovo
Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 75 g	Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 150 g	Frutta fresca 75 g
Pane 100 g	Pane 100 g	Pane 100 g	Pane 100 g	Pane 100 g		Pane 100 g
IN AGGIUNTA CONSUMARE:				***Cereali e Patate***		***Pesce***
Acqua 6 bicchieri AL GIORNO				***Latte/yogurt***		***Legumi***
40 g di **Olio di extravergine** di oliva AL GIORNO				***Formaggi***		***Uova***
50 g di **Formaggio grattugiato** A SETTIMANA (se non è gradito l'uso del formaggio grattugiato, può essere sostituito con una porzione di formaggio a settimana)				***Frutta e verdura***		***Patate***
5 g di Zucchero (un cucchiaino raso) AL GIORNO				***Carne***		***Dolci***

APPENDICE C

BOX A, SCHEDA B

BOX A - Le soluzioni più frequentemente adottate nella pausa pranzo di metà giornata: i pro e i contro

Ristorante o Tavola Calda – Molto spesso si sceglie di consumare solo il primo piatto (generalmente la pasta) o il secondo piatto (a base di proteine) con aggiunta di un contorno di verdure o ortaggi. E' questa una buona opzione, a patto che la grandezza delle porzioni sia adeguata e non si ecceda con il consumo di pane e/o suoi succedanei (grissini, crackers, focaccia, ecc.), preferendo pietanze non troppo ricche di sale e/o grassi da condimento, evitando vino e bevande alcooliche. In questi stessi esercizi è anche molto diffuso il ricorso ad insalate "arricchite" con tonno, latticini, uova sode, ecc., accompagnate dal consumo di pane e, auspicabilmente, frutta, che rappresentano una buona soluzione, se si limitano le *libere* aggiunte di olio, sale e pane, avendo cura di integrare nel pasto serale la giusta quota di alimenti ricchi di proteine.

Mense (aziendali, scolastiche, ecc.) - In queste situazioni l'attrattiva e la varietà dell'offerta, soprattutto se a prezzo fisso, fanno sì che si cada frequentemente nella cosiddetta "*sindrome da buffet*", caratterizzata dalla tendenza ad esagerare nelle dimensioni delle portate, non rinunciando a niente di ciò che viene proposto, con conseguenze negative sulla quantità di cibo assunto e sul totale delle calorie che si introducono e, a cascata, sul rendimento lavorativo nelle ore successive.

Pizzerie - La classica pizza napoletana può essere considerata un "piatto unico" che unisce le caratteristiche nutritive del "primo" a quelle del "secondo"; l'abbinamento con una porzione di ortaggi e/o di frutta può rendere questa opzione nutritivamente adeguata, senza dimenticare il suo contenuto calorico e l'apporto di sale. Una vera "pizza margherita" che, infatti, pesa mediamente 462g, apporta più di 1000 kcal (220-280 kcal/100g) e circa 3g di sodio (Camilli et al. 2012) ed essendo gradevole, si è portati a consumarne di più.

Panini (snack-bar) - Dal punto di vista di una corretta alimentazione il panino può essere considerato un piccolo pasto abbastanza ben assortito, a patto che si preferisca il pane

integrale, non si esageri con la quantità di companatico (altrimenti si possono facilmente superare le 500 kcal con un solo panino), variandone spesso la tipologia e che si consumi in associazione con un po' di frutta (nel caso da recuperare, insieme agli ortaggi, nel pasto serale) o con una spremuta di agrumi e/o uno yoghurt. Al contrario, i tramezzini sono meno indicati allo scopo, in quanto confezionati in prevalenza con pane raffinato o al latte e, quasi sempre, arricchiti di grassi per l'aggiunta di salse e pertanto, forniscono più calorie di un panino a fronte di un basso livello di sazietà.

In certi periodi dell'anno esiste la diffusa tendenza a ricorrere a **sostituzioni e/o abolizioni del pasto con "opzioni piacevoli"** talvolta nutritivamente ridotte e non adeguate. Un semplice gelato, ad esempio, costituisce un alimento di per sé incompleto e inadatto ad assicurare un prolungato senso di sazietà, come il ricorso a prodotti di pasticceria, incompleti e qualitativamente squilibrati dal punto di vista nutrizionale con elevato indice glicemico; il consumo di un paio di yoghurt o di una abbondante porzione di frutta, magari sotto forma di macedonia. Scelte di questo tipo, particolarmente limitate ed incomplete, non sono da condannare in assoluto, ma è opportuno utilizzarle in modo occasionale.

Un'ulteriore attenzione va posta all'apporto in energia e nutrienti che deriva dalle **nuove mode e abitudini** edonistiche come, ad esempio, il ***brunch*** e ***l'happy hour*** che rappresentano, uno l'unione tra una prima colazione in stile americano o inglese e il pranzo, l'altro una versione del classico aperitivo pomeridiano che si prolunga nel tempo e può sostituire la cena, definita anche "***apericena***", molto spesso la bevanda consumata è rappresentata da un cocktail o aperitivo che forniscono e aggiungono zuccheri semplici ed alcool alla dieta e il cui consumo è da tenere sotto controllo.

Infine, il pasto preparato a casa e consumato in ufficio o, comunque, sul posto di lavoro rappresenta, per chi ha la possibilità di organizzarsi in tal senso, una soluzione alternativa, che se adeguatamente strutturata e bilanciata in nutrienti ed energia, nella giusta quantità potrebbe rappresentare una soluzione di maggior "buon senso", fra tutte le opzioni fin qui esaminate, sia sotto l'aspetto nutritivo che economico.

Scheda B - Il consumo di alimenti e/o bevande fc nei paesi in via di sviluppo

Nei Paesi in via di sviluppo il fenomeno dei consumi extradomestici deve essere considerato a parte, sia per quanto riguarda i fattori che condizionano questa scelta, sia per l'impatto che ne deriva sulla qualità e adeguatezza della dieta totale e salute degli individui.

L'entità degli alimenti e/o bevande FC acquistati e/o consumati direttamente in strada "street-food", è particolarmente evidente in alcuni Paesi (Lachat et al., 2009; Nago et al., 2010; Steyn et al., 2013) quali il Brasile, nei mercati emergenti di Cina e India, dove si ritrovano i maggiori consumatori di "snack" (Euromonitor, 2011). Nelle regioni asiatiche, nel 2010, è stato calcolato che circa il 40% della spesa totale è stata destinata alla ristorazione: in realtà sociali caratterizzate da un numero impressionante di piccoli ristoranti e bancarelle ti-

1174

pici dei mercati presenti in Cina e India il consumo di uno o più pasti FC resta fondamentale non solo per la vita sociale, ma anche per l'economia stessa di quelle regioni (Euromonitor, 2011; Edwards et al., 2013).

Differenze nell'assunzione totale di energia giornaliera si evidenziano in studi realizzati nei Paesi in via di sviluppo relativi a bambini vietnamiti (Lachat et al., 2009) o scolari adolescenti del Benin (Nago et al., 2010). In queste popolazioni, mangiare FC consente il consumo di una dieta più variata e più adeguata da un punto di vista nutrizionale, anche se si associa a maggiori apporti di energia, provenienti soprattutto da alimenti ricchi in grassi e zuccheri semplici (Lachat et al., 2009); a più adeguati apporti di ferro e vitamina A, a differenza di quanto verificato per gli apporti di calcio e tiamina (Stein et al., 2013).

Laddove è più ricorrente il consumo di alimenti o bevande da street food (dal 13% al 50% sul totale dell'energia quotidiana assunta negli adulti e dal 13% al 40% nei bambini), Stein et al. (2013) evidenziano, dall'esame sistematico di 639 articoli, che questa modalità di consumo fornisce, anche nei suoi valori più ridotti, un significativo e positivo contributo agli apporti energetici giornalieri di queste popolazioni. In questi Paesi, l'abitudine ai consumi alimentari extradomestici da "street food "aumentare l'apporto giornaliero di proteine, fornendo fino al 50% delle assunzioni raccomandate andrebbe ulteriormente incoraggiata, quando si riferisce a cibi tradizionali, perché contribuisce ad (RDA). Cibi e bevande da "street food", dovrebbero essere opportunamente controllati per il maggiore apporto di grassi e zuccheri e per il loro "presunto contributo" negativo sul totale dell'assunzione giornaliera di grassi, acidi grassi trans, sale e zuccheri semplici, in considerazione del loro possibile ruolo nello sviluppo di obesità e di altre malattie non trasmissibili (Stein et al., 2013).

BIBLIOGRAFIA

1. Affenito SG. Breakfast: a missed opportunity. J Am Diet Assoc 2007; 107 (4): 565-569.
2. Affinita A, Catalani L, Cecchetto G, De Lorenzo G, Dilillo D, Donegani G, Fransos L, Lucidi F, Mameli C, Manna E, Marconi P, Mele G, Minestroni L, Montanari M, Morcellini M, Rovera G, Rotilio G, Sachet M, Zuccotti GV. Breakfast: a multidisciplinary approach. Ital J Pediatr 2013; 10: 39-44.
3. AHA; ACC; National Heart, Lung, and Blood Institute, Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, Grundy SM, Hiratzka L, Jones D, Krumholz HM, Mosca L, Pearson T, Pfeffer MA, Taubert KA. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. J Am Coll Cardiol. 2006 May 16;47(10):2130-9.
4. American Dietetic Association (ADA) - Portion distortion. Adult Weight management Toolkit, (2007).
5. Internet:http://ada.portalxm.com/eal/files/File/AWM19%20Portion%20Distortion.pdf (accesso febbraio 2015)
6. American Institute for Cancer Research (AICR) - Serving Size Finder:
7. Internet: http://www.aicr.org/reduce-your-cancer-risk/diet/elements_serving_size.html (accesso febbraio 2015)
8. Aljadani HM, Patterson A, Sibbritt D, Hutchesson MJ, Jensen ME, Collins CE. Diet quality, measured by fruit and vegetable intake, predicts weight change in young women. J Obes 2013; 525161.
9. Almiron-Roig E, Solis-Trapala I, Dodd J, Jebb SA. Estimating food portions. Influence of unit number, meal type and energy density. Appetite 2013; 71, 95-103.
10. America - Past Food Pyramid Materials (2014) Internet:http://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/myplate-and-historical-food-pyramid-resources/past-food-pyramid-materials (accesso febbraio 2015)
11. American Heart Association Nutrition Committee, Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS, Howard B, Karanja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Van Horn L, Winston M, Wylie-Rosett J. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation. 2006 Jul 4;114(1):82-96. Erratum in: Cir-

culation. 2006 Jul 4;114(1):e27. Circulation. 2006 Dec 5;114(23):e629.
12. Anderson AS, Barton K, Craigie A, Freeman J, Gregor A, Stead M, Tasker S, Wrieden W. Exploration of adult food portion size tools. NHS Scotland, Woodburn House, Canaan Lane, Edinburgh 2008.
13. Annual Study of global consumers: Euromonitor International's -Eating and Drinking" section - 2011. see more at: Internet:http://blog.euromonitor.com/2012/04/home-cooking-and-eating-habits-global-survey-strategic-analysis.html#sthash.QZSWy0bK.dpuf.
14. Annuario Statistico Italiano (2013) – pub online www.istat.it
15. Ascherio A. Epidemiologic studies on dietary fats and coronary heart disease. Am J Med. 2002 Dec 30;113 Suppl 9B:9S-12S.
16. Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? Lancet. 2004 Sep 4-10;364(9437):897-9. Review.
17. Australia a - Australian Dietary Guidelines (2013) Internet:https://www.nhmrc.gov.au/guidelines/publications/n55 (accesso febbraio 2015)
18. Australia b - Australian Dietary Guidelines (2013) Internet:http://www.eatforhealth.gov.au/sites/default/files/files/the_guidelines/n55g_adult_brochure.pdf (accesso febbraio 2015)
19. Austria - Die Österreichische Ernährungspyramide (2011) /Ernaehrung/Empfehlungen/Die_Oesterreichische_Ernaehrungspyramide (accesso febbraio 2015)
20. Azadbakht L, Esmaillzadeh A. Dietary energy density is favorably associated with dietary diversity score among female university students in Isfahan. Nutrition 2012; 28:991-995.
21. Ball GDC, Friedman A. Dice, Golf Balls, and CDs: Assumptions About Portion Size Measurement Aids Can. J Diet Prac Res 2010; 71:146-149.
22. Baxter SD, Thompson WO, Litaker MS, Frye FH, Guinn CH. Low accuracy and low consistency of fourth-graders' school breakfast and school lunch recalls. J Am Diet Assoc 2002; 10: 386-95.
23. Baxter SD. Cognitive processes in children's dietary recalls: Insight from methodological studies. Eur J Clin Nutr 2009; 63(1): S19-S32.
24. Bellisle F, Le Magnen J. The structure of meals in humans: eating and drinking patterns in lean and obese subjects. Physiol Behav. 1981 Oct;27(4):649-58.
25. Bellisle F. Impact of the daily meal pattern on energy balance. Scand J Food Nutr 2004; 48: 114-118.
26. Bellisle F. Meals and snacking, diet quality and energy balance. Physiol Behav 2014; 134: 38-43.
27. Benelam B. Satiety and the anorexia of ageing. Br J Community Nurs. 2009 Aug;14(8):332-5. Review.
28. Bertuzzi M, Tavani A, Negri E, La Vecchia C. Olive oil consumption and risk of non-fatal myocardial infarction in Italy. Int J Epidemiol. 2002 Dec;31(6):1274-7; author reply 1276-7.
29. Bernstein MA, Tucker KL, Ryan ND, O'Neill EF, Clements KM, Nelson ME, Evans WJ, Fiatarone Singh MA. Higher dietary variety is associated with better nutritional status in frail elderly people. J Am Diet Assoc 2002; 102:1096-1104.
30. Bes-Rastrollo M, Basterra-Gortari FJ, Sanchez-Villegas A, Marti A, Martınez JA, Martınez-Gonzalez MA. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. Public Health Nutrition 2009; 13(9)1356–1363.

31. Bezerra IN, Sichieri R. Eating out of home and obesity: a Brazilian nationwide survey. Public Health Nutr 2009; 12(11):2037-43.
32. Bezerra IN, Sichieri R. Characteristics and spending on out-of-home eating in Brazil. Rev SaudePublica 2010; 44(2):221-9.
33. Bezerra IN, Curioni C, Sichieri R. Association between eating out of home and body weight. Nutr Rev 2012; 70(2):65–79.
34. Bezerra IN, Goldman J, Rhodes DG, Hoy MK, Moura Souza Ad, Chester DN, Martin CL, Sebastian RS, Ahuja JK, Sichieri R, Moshfegh AJ. Difference in adult food group intake by sex and age groups comparing Brazil and United States nationwide surveys. Nutr J. 2014 Jul 21;13:74. doi: 10.1186/1475-2891-13-74.
35. Bezerra IN, Junior EV, Pereira RA, Sichieri R. Away-from-home eating: nutritional status and dietary intake among Brazilian adults. Public Health Nutr 2015 Apr; 18(6):1011-7. doi: 10.1017/S1368980014001189.
36. Bhupathiraju SN, Tucker KL. Greater variety in fruit and vegetable intake is associated with lower inflammation in Puerto Rican adults. Am J Clin Nutr 2011; 93:37-46.
37. Black AE, Cole TJ. Biased over-or under-reporting is characteristic of individuals whether over time or by different assessment methods. J Am Diet Assoc 2001; 101:70–80.
38. Bo S, De Carli L, Venco E, Fanzola I, Maiandi M, De Michieli F, Durazzo M, Beccuti G, Cavallo-Perin P, Ghigo E, Ganzit GP. Impact of snacking pattern on overweight and obesity risk in a cohort of 11- to 13-year-old adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2014; 59(4):465-71.
39. Bucher T, van der Horst K, Siegrist M. Improvement of meal composition by vegetable variety. Public Health Nutr 2011; 14:1357-63.
40. Büchner FL, Bueno-de-Mesquita HB, Ros MM, Overvad K, Dahm CC, Hansen L, Tjønneland A, Clavel-Chapelon F,Boutron-Ruault MC, Touillaud M, Kaaks R, Rohrmann S, Boeing H, Nöthlings U, Trichopoulou A, Zylis D, Dilis V,Palli D, Sieri S, Vineis P, Tumino R, Panico S, Peeters PH, van Gils CH, Lund E, Gram IT, Braaten T, Sánchez MJ,Agudo A, Larrañaga N, Ardanaz E, Navarro C, Argüelles MV, Manjer J, Wirfält E, Hallmans G, Rasmuson T, Key TJ,Khaw KT, Wareham N, Slimani N, Vergnaud AC, Xun WW, Kiemeney LA, Riboli E. Variety in fruit and vegetable consumption and the risk of lung cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2010; 19:2278-2286.
41. Büchner FL, Bueno-de-Mesquita HB, Ros MM, Kampman E, Egevad L, Overvad K, Tjønneland A, Roswall N, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Touillaud M, Kaaks R, Chang-Claude J, Boeing H, Weikert S, Trichopoulou A, Naska A, Benetou V, Palli D, Sieri S, Vineis P, Tumino R, Panico S, van Duijnhoven FJ, Peeters PH, van Gils CH,Lund E, Gram IT, Sánchez MJ, Jakszyn P, Larrañaga N, Ardanaz E, Navarro C, Rodríguez L, Manjer J, Ehrnström R,Hallmans G, Ljungberg B, Key TJ, Allen NE, Khaw KT, Wareham N, Slimani N, Jenab M, Boffetta P, Kiemeney LA,Riboli E. Variety in vegetable and fruit consumption and risk of bladder cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Int J Cancer 2011; 128:2971-2979.
42. Burlingame B, Dernini S. Sustainable diets: the Mediterranean diet as an example. Public Health Nutrition 2011; 14 (12A):2285-2287

43. Byrd-Bredbenner C, Schwartz J. The effect of practical portion size measurement aids on the accuracy of portion size estimates made by young adults. J Hum Nutr Dietet 2004; 17: 351-357.
44. Camilli E, Marconi S, Gabrielli P, Marletta L. Confronto della qualità nutrizionale della Pizza Margherita STG con quella industriale. Ingredienti Alimentari 2012; (64) 12-19.
45. Canada - Canada's food guide (2011) Internet:http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php (accesso febbraio 2015)
46. Cappelli P, Vannucchi V. Principi di scienza dell'alimentazione. 3° Ed. Bologna: Zanichelli, 2008
47. Carnovale E, Marletta L. Tabelle di Composizione degli Alimenti - Aggiornamento 2000. Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e Nutrizione. Milano: EDRA, 2000.
48. Carús JP, França GV, Barros AJ. Place and type of meals consumed by adults in medium sized cities. Rev Saude Publica 2014; 48(1):68-74.
49. Casal S, Malheiro R, Sendas A, Oliveira BP, Pereira JA. Olive oil stability under deep-frying conditions. Food Chem Toxicol. 2010 Oct;48(10):2972-9. doi: 10.1016/j.fct.2010.07.036.
50. Castañer O, Fitó M, López-Sabater MC, Poulsen HE, Nyyssönen K, Schröder H, Salonen JT, De la Torre-Carbot K, Zunft HF, De la Torre R, Bäumler H, Gaddi AV, Saez GT, Tomás M, Covas MI; EUROLIVE Study Group. The effect of olive oil polyphenols on antibodies against oxidized LDL. A randomized clinical trial. Clin Nutr. 2011 Aug;30(4):490-3. doi: 10.1016/j.clnu.2011.01.013.
51. Chambers E 4th, Godwin SL, Vecchio FA. Cognitive strategies for reporting portion sizes using dietary recall procedures. J Am Diet Assoc 2000; 100: 891-897.
52. Cho S, Dietrich M, Brown CJ, Clark CA, Block G. The effect of breakfast type on total daily energy intake and body mass index: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Am Coll Nutr 2003; 22 (4): 296-302.
53. Cicero AF, Nascetti S, Lopez-Sabater MC, Elosua R, Salonen JT, Nyyssonen K, Poulsen HE, Zunnft HJ, Kiesewetter H, de la Torre K, Covas MI, Kaikkonen J, Mursu J, Koenbick C, Baumler H, Gaddi AV. Changes in LDL fatty acid composition as a response to olive oil treatment are inversely related to lipid oxidative damage: The EUROLIVE study. J Am Coll Nutr 2008; April:27 (2):314-320.
54. Cina - Dietary Pagoda (2007) Internet:http://dg.en.cnsoc.org/imgnewslist_1505_1.htm (accesso febbraio 2015)
55. Conklin AI, Forouhi NG, Suhrcke M, Surtees P, Wareham NJ, Monsivais P. Variety more than quantity of fruit and vegetable intake varies by socioeconomic status and financial hardship: findings from older adults in the EPIC cohort. Appetite 2014; Dec; 83:248-55. doi: 10.1016/j.appet.2014.08.038.
56. Cooper AJ, Forouhi NG, Ye Z, Buijsse B, Arriola L, Balkau B, Barricarte A, Beulens JW, Boeing H, Büchner FL, Dahm CC, de Lauzon-Guillain B,Fagherazzi G, Franks PW, Gonzalez C, Grioni S, Kaaks R, Key TJ, Masala G, Navarro C, Nilsson P, Overvad K, Panico S, Ramón Quirós J, Rolandsson O, Roswall N, Sacerdote C, Sánchez MJ, Slimani N, Sluijs I, Spijkerman AM, Teucher B, Tjonneland A, Tumino R, Sharp SJ, Langenberg C, Feskens EJ,Riboli E, Wareham NJ; InterAct Consortium. Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes: EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis. Eur J Clin Nutr. 2012 Oct;66(10):1082-92. doi: 10.1038/ejcn.2012.85.
57. Couto E, Boffetta P, Lagiou P, Ferrari P, Buckland G, Overvad K, Dahm CC, Tjønneland

A, Olsen A, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault M-C, Cottet V, Trichopoulos D, Naska A, Benetou V, Kaaks R, Rohrmann S, Boeing H, von Ruesten A, Panico S, Pala V , Vineis P, Palli D, Tumino R, May A, Peeters PH, Bueno-de-Mesquita HB, Bu¨chner FL, Lund E, Skeie G, Engeset D, Gonzalez CA, Navarro C, Rodrı´guez L, Sa´nchez M-J, Amiano P, Barricarte A, Hallmans G, Johansson I, Manjer J, Wirfa¨rt E, Allen NE, Crowe F, Khaw K-T, Wareham N, Moskal A, Slimani N, Jenab M, Romaguera D, Mouw T, Norat T, Riboli E, Trichopoulou A. Mediterranean Dietary pattern and cancer risk in the EPIC cohort. British Journal of Cancer 2011; 104: 1493-1499

58. Cypel YS, Guenther PM, Petot GJ. Validity of portion-size measurement aids: a review. J Am Diet Assoc 1997; 97(3):289-92.
59. D'Addesa D. Alimentazione ed Obesità. In: Sovrappeso ed obesità nell'età evolutiva: vera epidemia sociale del terzo millennio. 1 th ed. Roma: Istituto per gli Affari Sociali (IAS), 2008: 159-172.
60. de Castro JM. The time of day of food intake influences overall intake in humans. J Nutr 2004; 134 (1): 104-111.
61. de Groot CP, van Staveren WA. Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action. Undernutrition in the European SENECA studies. Clin Geriatr Med 2002; 18(4): 699-708.
62. Dean M, Raats MM, Grunert KG, Lumbers M. Food in Later Life Team. Factors influencing eating a varied diet in old age. Public Health Nutr 2009; 12:2421-2427.
63. Deliens T, Clarys P, Van Hecke L, De Bourdeaudhuij I, Deforche B. Changes in weight and body composition during the first semester at university. A prospective explanatory study. Appetite, 2013 Jun; 65:111-6.
64. de Torres Aured ML, Pinilla MF. La dieta equilibrada. Madrid: Sociedad española de dietética y ciencias de la alimentación, 2007. Internet:http://www.nutricion.org/publicaciones/pdf/Gu%C3%ADa%20AP-Diet%C3%A9ticaWeb.pdf
65. Dhurandhar EJ, Dawson J, Alcorn A, Larsen LH, Thomas EA, Cardel M, Bourland AC, Astrup A, St-Onge MP, Hill JO, Apovian CM, Shikany JM, Allison DB. Am J Clin Nutr 2014; 4, 100 (2): 507-513.
66. di Giuseppe R, Di Castelnuovo A, Melegari C, De Lucia F, et al.. Moli-sani Project Investigators. Typical breakfast food consumption and risk factors for cardiovascular disease in a large sample of Italian adults. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2012; 22(4): 347-354.
67. Dietary Guidelines for Americans (2010). Internet:http://www.cnpp.usda.gov/DietaryGuidelines
68. Dolan LC, Matulka RA, Burdock GA. Naturally Occurring Food Toxins. Toxins 2010; 2:2289-2332.
69. Drescher LS, Thiele S, Mensink GBM. A New Index to Measure Healthy Food Diversity Better Reflects a Healthy Diet Than Traditional Measures. J Nutr 2007; 137: 647–651.
70. Dubois L, Girard M, Potvin Kent M, Farmer A, Tatone-Tokuda F. Breakfast skipping is associated with differences in meal patterns, macronutrient intakes and overweight among pre-school children. Public Health Nutr 2009; 12 (1): 19-28.
71. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, Lee IM, Lichtenstein AH, Loria CM, Millen BE, Nonas CA, Sacks FM, Smith SC Jr, Svetkey LP, Wadden TA, Ya-

novski SZ, Kendall KA, Morgan LC, Trisolini MG, Velasco G, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC Jr, Tomaselli GF. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S76-99. doi: 10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1. Erratum in: Circulation. 2015 Jan 27;131(4):e326. Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S100-1.

72. Edwards JSA. The foodservice industry: Eating out is more than just a meal. Food Quality and Preference 2013; 27: 223–229.
73. Edwards JSA, Hartwell HJ, Brown L. The relationship between emotions, food consumption and meal acceptability when eating out of the home. Food Quality and Preference 2013; 30: 22–32.
74. Ervin RB, Smiciklas-Wright H. Accuracy in estimating and recalling portion sizes of foods among elderly adults. Nutr Res 2001; 21(5), 703-13.
75. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, Fiol M, Gómez-Gracia E, López-Sabater MC, Vinyoles E, Arós F, Conde M, Lahoz C, Lapetra J, Sáez G, Ros E. "Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial". Ann Intern Med. 2006; Jul 4;145(1):1-11.
76. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA. "Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet". N Engl J Med 2013; 368:1279-1290
77. European Food Information Council (EUFIC). Consumare alimenti al di fuori dei pasti fa bene alla nostra salute? Rassegne EUFIC; 2007. Internet:http://www.eufic.org/article/it/expid/review-eating-between-meals-health/
78. European Food Information Council (EUFIC). Dietary guidelines in Europe (2009). Internet:http://www.eufic.org/article/en/expid/food-based-dietary-guidelines-in-europe/ (accesso febbraio 2015)
79. European Food Information Council (EUFIC). A life less sedentary (2012). Internet:http://www.eufic.org/article/en/page/FTARCHIVE/artid/A-life-less-sedentary (accesso febbraio 2015).
80. European Food Safety Authority (EFSA). General Guidance of EFSA: principles for the collection of national food consumption data in the view of a pan-European dietary survey. EFSA Journal 2009; 7(12): 1435.
81. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on establishing Food based dietary guidelines. EFSA Journal 2010; 8(3): 1460.
82. European Food Safety Authority (EFSA). General Panel on Dietetic Products. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for energy. Parma: European Food Safety Authority, 2013.
83. Istituto di Studi Politici, Economici e Sociali (EURISPES) - 25° Rapporto Italia 2013 .
84. European Communities. Health Monitoring Programme of the Health and Consumer Protection Directorate-General. The DAFNE food classification system. Luxembourg: Euro-

pean Communities, 2005
85. Fabry P, Hejl Z, Fodor J, Braun T, Zvolankova K. The frequency of meals. Its relation to overweight, hypercholesterolemia, and decreased glucose-tolerance. Lancet 1964; 284 (7360): 614-615.
86. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) e European Food Information Council (EUFIC). Food based dietary guidelines. 2009. Internet: http://www.eufic.org/article/en/expid/food-based-dietary-guidelines-in-europe/
87. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) e European Union (EU). Guidelines for measuring household and individual dietary diversity. Reprint 2013. Rome: FAO 2010. Internet: http://www.fao.org/3/a-i1983e.pdf
88. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. Am J Clin Nutr 2005; 81 (1): 16-24.
89. FeSIN, Federazione delle Società Scientifiche di Nutrizione. Alimentazione e Nutrizione in Parole. Glossario di Alimentazione e Nutrizione Umana, 2010.
90. Foote JA, Murphy SP, Wilkens LR, Basiotis PP, Carlson A. Dietary variety increases the probability of nutrient adequacy among adults. J Nutr 2004; 134:1779-1185.
91. Fornari E. Il marketing del food service. Le dimensioni competitive nel mercato della ristorazione. Milano: EGEA Ed., 2006.
92. Foster E, Matthews JN, Nelson M, Harris JM, Mathers JC, Adamson AJ. Accuracy of estimates of food portion size using food photographs-the importance of using age-appropriate tools. Public Health Nutr 2006; 9(4): 509-514.
93. Franko DL, Striegel-Moore RH, Thompson D, Affenito SG, Schreiber GB, Daniels SR, Crawford PB. The relationship between meal frequency and body mass index in black and white adolescent girls: more is less. Int J Obes 2008; 32: 23–29.
94. Fraser LK, Edwards KL, Cade J, Clarke GP. The Geography of Fast Food Outlets: A Review. Int. J. Environ. Res. Public Health 2010; (7) 2290-2308.
95. Frisch G, Elmadfa I. Impact of food processing on the implementation of dietary guidelines. Ann Nutr Met 2007; 51 (suppl 2): 50-53.
96. Giappone - Food Guide Internet:http://www.maff.go.jp/j/balance_guide/kakudaizu.html (accesso febbraio 2015)
97. Gibson RS. Validity in dietary assessment methods. In: Principles of nutritional assessment. 2 th ed. Oxford University Press, 2005: 149-196.
98. Giovannini M, Verduci E, Scaglioni S, Salvatici E, Bonza M, Riva E, Agostoni C. Breakfast: a good habit, not a repetitive custom. J Int Med Res 2008; 36 (4): 613-624.
99. Giovannini M, Agostoni C, Shamir R. Symposium overview: Do we all eat breakfast and is it important? Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50 (2): 97-99.
100. Godwin SL, Chambers E, Cleveland L. Accuracy of reporting dietary intake using various portion-size aids in-person and via telephone. J Am Diet Assoc 2004; 104(4): 585-594.
101. Guidance note on EU Classification of Food. Guidance note n. 2. Dublin: Food Safety Authority of Ireland, 2001
102. Haier A. Piramide alimentare svizzera. Aggiornamento agosto 2014. Società Svizzera di Nutrizione (SSN): Berna: Internet:http://www.sge-ssn.ch/de/ich-und-du/essen-und trin-

ken/ausgewogen /lebensmittelpyramide/
103. Harnack LJ, Jeffery RW, Boutelle KN. Temporal trends in energy intake in the United States: an ecologic perspective. Am J Clin Nutr 2000; (71) 1478–1484.
104. Harnack L, Steffen LYN, Arnett DK, Gao S, Russell V, Luepker RV. Accuracy of Estimation of Large Food Portions. J Am Diet Assoc 2004; 104: 804-806.
105. Hebden L, Kostan E, O'Leary F, Hodge A, Farinelli MA. Validity and Reproducibility of a Food Frequency Questionnaire as a Measure of Recent Dietary Intake in Young Adults. PLOS ONE 2013; 8 (9): e75156.
106. Hernández T, Wilder L, Kuehn D, Rubotzky K, Moser-Veillon P, Godwin S, Thompson C, Wang C. Portion size estimation and expectation of accuracy. J Food Compos Anal 2006; 19: 14-21.
107. Hillier-Brown FC, Moore HJ, Lake AA, Adamson AJ, White M, Adams J, Araujo-Soares V, Abraham C, Summerbell CD. The effectiveness of interventions targeting specific out-of-home food outlets: protocol for a systematic review. Syst Rev 2014; 24, 3-17.
108. Hollis JH, Henry CJ. Dietary variety and its effect on food intake of elderly adults. J Hum Nutr Diet 2007; 20:345–351.
109. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. Nutr Rev 2001; 59(5): 129-139.
110. Hu EA, ToledoJavier E, Diez-Espino J, Estruch R, Corella D, Salas-Salvado J, Vinyoles E, Gomez-Gracia E, Aros F, Fiol M, Lapetra J, Serra-Majem L , Pinto´ X, Puy Portillo M, Lamuela-Raventos RM, Ros E, Sorli JV, Martinez-Gonzalez MA. Lifestyles and risk factors associated with adherence to the Mediterranean Diet: a baseline assessment of the PREMINED trial, Plos one 2013, Volume 8, Issue 4. Internet:http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0060166
111. International Agency for Research on Cancer (IARC) e World Health Organization (WHO). European code against cancer. 12 ways to reduce your cancer risk. 2014. Internet: http://cancer-code-europe.iarc.fr
112. Ireland JD, Moller A. Review of International Food Classification and Description. Journal of Food Composition and Analysis 2000; 13, 529-38.
113. Irlanda - The Food Pyramid Internet:http://www.safefood.eu/Healthy-Eating/What-is-a-balanced-diet/The-Food-Pyramid.aspx (accesso febbraio 2015)
114. Isa F, Xie LP, Hu Z, Zhong Z, Hemelt M, Reulen RC, Wong YC, Tam PC, Yang K, Chai C, Zeng X, Deng Y, Zhong WD, Zeegers MP. Dietary consumption and diet diversity and risk of developing bladder cancer: results from the South and East China case-control study. Cancer Causes Control. 2013 May;24(5):885-95. doi: 10.1007/s10552-013-0165-5.
115. Italia - Piramide della dieta mediterranea moderna (2009) Internet:http://nut.entecra.it/358/31/news/ecco-la-nuova-piramide-alimentare--della--dieta-mediterranea.html) (accesso febbraio 2015)
116. Ittersum KV, Wansik B. Plate Size and Color Suggestibility: The Delboeuf Illusion's Bias on Serving and Eating Behavior. J Consum Res 2012; 39: 215-228.
117. Jabs J, Devine CM. Time scarcity and food choices: An overview. Appetite 2006; (47) 196–204.
118. Japur CC, Diez-Garcia RW. Food energy content influences food portion size estimation by nutrition students. J Hum Nutr Diet 2010; 23(3), 272–276.
119. Jia W, Chen HC, Yue Y, Li Z, Fernstrom J, Bai Y, Li C, Sun M. Accuracy of food portion size estimation from digital pictures acquired by a chest-worn camera. Public Health Nutr

2013; 17(8): 1671-1681.
120. Jeurnink SM, Büchner FL, Bueno-de-Mesquita HB, Siersema PD, Boshuizen HC, Numans ME, Dahm CC, Overvad K, Tjønneland A, Roswall N, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Morois S, Kaaks R, Teucher B, Boeing H, Buijsse B, Trichopoulou A, Benetou V, Zylis D, Palli D, Sieri S, Vineis P, Tumino R, Panico S, Ocké MC, Peeters PH, Skeie G, Brustad M, Lund E, Sánchez-Cantalejo E, Navarro C, Amiano P, Ardanaz E, Ramón Quirós J, Hallmans G, Johansson I, Lindkvist B, Regnér S, Khaw KT, Wareham N, Key TJ, Slimani N, Norat T, Vergnaud AC, Romaguera D, Gonzalez CA. Variety in vegetable and fruit consumption and the risk of gastric and esophageal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Int J Cancer. 2012 Sep 15;131(6):E963-73. doi: 10.1002/ijc.27517.
121. Joseph ML, Carriquiry A. A Measurement Error Approach to Assess the Association between Dietary Diversity, Nutrient Intake, and Mean Probability of Adequacy. J Nutr 2010; 140: 2094S–2101S.
122. Kant AK, Graubard BI. Family Income and Education Were Related with 30-Year Time Trends in Dietary and Meal Behaviors of American Children and Adolescents. J Nutr 2013; 143:690-700.
123. Kant AK, Graubard BI. 40-Year Trends in Meal and Snack Eating Behaviors of American Adults. J Acad Nutr Diet. 2015 Jan;115(1):50-63. doi: 10.1016/j.jand.2014.06.354.
124. Kant AK, Whitley MI, Graubard BI. Away from home meals: associations with biomarkers of chronic disease and dietary intake in American adults, NHANES 2005-2010. Int J Obes (Lond) 2015 May; 39(5):820-7. doi: 10.1038/ijo.2014.183.
125. Kapur S, Craik FI, Tulving E, Wilson AA, Houle S, Brown GM. Neuroanatomical correlates of encoding in episodic memory: levels of processing effect. Proc Natl Acad Sci USA 1994; 91(6): 2008-2011.
126. Kerver JM, Yang EJ, Obayashi S, Bianchi L, Song WO. Meal and snack patterns are associated with dietary intake of energy and nutrients in US adults. J Am Diet Assoc 2006 Jan; 106(1):46-53.
127. Koletzko B, Toschke AM. Meal patterns and frequencies: do they affect body weight in children and adolescents? Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50 (2): 100-105.
128. Koloverou E, Esposito K, Giugliano D, Panagiotakos D The effect of Mediterranean diet on the development of type 2 diabetes mellitus: A meta-analysisis of 10 prospective studies and 136,846 participants. Metabolism Clinical and Experimental 2014; 63:903-911
129. Konstantinidou V, Daimiel Ruiz LA, Ordovas JM: Personalized Nutrition and cardiovascular disease prevention: ferom Framingham to PREDIMED. Adv Nutr 2014; 5: 368S-371S.
130. Kral TVE. Effects on hunger and satiety, perceived portion size and pleasantness of taste of varying the portion size of foods. A brief review of selected studies. Appetite 2006; 46(1): 103-105.
131. Kramer FM, Lesher LL, Meiselman HL. Monotony and choice: repeated serving of the same item to soldiers under field conditions. Appetite. 2001 Jun;36(3):239-40.
132. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ, American Heart Association. Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. Circulation. 2002 Nov 19;106(21):2747-57. Erratum in: Circulation. 2003 Jan 28;107(3):512..
133. La Vecchia C. Association between Mediterranean dietary patterns and cancer risk. Nutr Rev. 2009 May;67 Suppl 1:S126-9. doi: 10.1111/j.1753-4887.2009.00174.x.

134. La Vecchia C. Fruit, Vegetables and cancer Risk. Ann Nutr Metab 2013; 62 (Suppl 2):1-90)
135. Lachat C, Khanh Le NB, Khan NC, Dung NQ, Van Anh ND. Eating out of home in Vietnamese adolescents: socioeconomic factors and dietary associations. Am J ClinNutr, 2009, 90: 1648–1655.
136. Lachat C, Bao Khanh Le N, Thanh Tuyen HT, Verstraeten R, Nago E, Roberfroid D, Kolsteren P. Factors associated with eating out of home in Vietnamese adolescents, Appetite 2011, 57: 649-655.
137. Lachat C, Nago E, Verstraeten R, Roberfroid D, Van Camp J, Kolsteren P. Eating out of home and its association with dietary intake: a systematic review of the evidence, Obesity reviews, 2012, 13: 329–346.
138. Larson N, Neumark-Sztainer D, Laska MN, Story M. Young adults and eating away from home: associations with dietary intake patterns and weight status differ by choice of restaurant, J Am Diet Assoc. 2011; 111(11): 1696–1703, doi:10.1016/j.jada.2011.08.007.
139. Larsson SC, Akesson A, Wolk A. Overall diet quality and risk of stroke: a prospective cohort study in women. Atherosclerosis. 2014 Mar;233(1):27-9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.11.072.
140. Lassen AD, Beck A, Leedo E, Andersen EW, Christensen T, Mejborn H, Thorsen AV, Tetens I. Effectiveness of offering healthy labelled meals in improving the nutritional quality of lunch meals eaten in a worksite canteen, Appetite 2014, 75: 128–134.
141. Lazzeri G, Giallombardo D, Guidoni C, Zani A, Casorelli A, Grasso A, Pozzi T, Rossi S, Giacchi M. Nutritional surveillance in Tuscany: eating habits at breakfast, mid-morning and afternoon snacks among 8-9 y-old children. J Prev Med Hyg 2006; 47 (3): 91-99.
142. Leclercq C, Valsta LM, Turrini A. Food composition issues – implications for the development of food-based dietary guidelines. Public Health Nutrition 2001; 4(2B): 677-682.
143. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. On behalf of the INRAN-SCAI 2005-2006 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005–06: main results in terms of food consumption. Public Health Nutrition: 2009; 12 (12): 2504-2532.
144. Levitsky DA, Iyer S, Pacanowski CR. Number of foods available at a meal determines the amount consumed. Eat Behav 2012;13:183-187.
145. Levitsky DA, Pacanowski CR. Effect of skipping breakfast on subsequent energy intake. Physiol Behav 2013; 2 (119): 9-16.
146. Lim H, Choue R. Dietary pattern, nutritional density, and dietary quality were low in patients with cerebral infarction in Korea. Nutr Res 2011;31:601-607.
147. Lin BH, Guthrie J. Nutritional Quality of Food Prepared at Home and Away From Home: 1977-2008 – USDA Economic Information Bulletin N.105 Dec 2012.
148. Lin J, Rexrode KM, Hu F, Albert CM, Chae CU, Rimm EB, Stampfer MJ, Manson JE. Dietary Intakes of Flavonols and Flavones and Coronary Heart Disease in US Women. Am. J. Epidemiol. (2007) 165 (11): 1305-1313.
149. López LB, Longo EN, Carballido MP, Di Carlo P. Validation of food photographs as a tool to quantify portion size. Rev Chil Nutr 2006; 33(3): 480-487.
150. Lucchin L, Caretto A. La dieta MEDITERRANEA tra mito e realtà. Il Pensiero Scientifico Editore Roma I ed. 2012: 197-214.

151. Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ et al.. Association between eating patterns and obesity in a free-living US adult population. Am J Epidemiol 2003; 158: 85-92.
152. Maillot M, Vieux F, Amiot MJ, Darmon N. Individual diet modeling translates nutrient recommendations into realistic and individual-specific food choices. Am J Clin Nutr 2010; 91:421–430.
153. Mak TN, Prynne CJ, Cole D, Fitt E, Bates B, Stephen AM. Patterns of sociodemographic and food practice characteristics in relation to fruit and vegetable consumption in children: results from the U.K. National Diet and Nutrition Survey Rolling Programme (2008-2010), Public Health Nutr. 2013;16(11):1912-23.
154. Mancino L, Todd J, Lin BH. Separating what we eat from where: Measuring the effect of food away from home on diet quality, Food Policy 34 (2009) 557–562.
155. Marangoni F, Poli A, Agostoni C, Di Pietro P, Cricelli C, Brignoli O, Fatati G, Giovannini M, Riva E, Marelli G, Porrini M, Rotella CM, Mele G, Iughetti L, Paoletti R. A consensus document on the role of breakfast in the attainment and maintenance of health and wellness. Acta Biomed 2009; 80 (2): 166-171.
156. Marchiori D, Corneille O, Klein O. Container size influences snack food intake independently of portion size. Appetite 2012; 58 (3): 814–817.
157. Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M, Serra-Majem L, Lairon D, Estruch R, Trichopoulou A. Mediterranean food pattern and the primary prevention of chronic disease: recent developments. Nutr Rev. 2009 May;67 Suppl 1:S111-6. doi: 10.1111/j.1753-4887.2009.00172.x.
158. McConahy KL, Smiciklas-Wright H, Birch LL, Mitchel DC, Picciano MF. Food portions are positively related to energy intake and body weight in early childhood. Pediatrics 2002; 140: 340-347.
159. McCrory MA, Burke A, Roberts SB. Dietary (sensory) variety and energy balance. Physiol Behav 2012;107:576-583.
160. McGuffin LE, Wallace JMW, McCrorie TA, Price RK, Pourshahidi LK, Livingstone MBE. Family eating out-of-home: a review of nutrition and health policies, Proc Nutr Soc, 2013, 72(1): 126-139.
161. McIntosh M, Miller C. A diet containing food rich in soluble and insoluble fiber improves glycemic control and reduces hyperlipidemia among patients with type 2 diabetes mellitus. Nutr Rev 2001; 59 (2): 52-55.
162. McNaughton SA, Ball K, Crawford D, Mishra GD. An Index of Diet and Eating Patterns Is a Valid Measure of Diet Quality in an Australian Population. J Nutr 2008; 138: 86–93.
163. Meengs JS, Roe LS, Rolls BJ. Vegetable variety: an effective strategy to increase vegetable intake in adults. J Acad Nutr Diet 2012;112:1211-1215.
164. Meiselman HL, deGraaf C, Lesher LL. The effects of variety and monotony on food acceptance and intake at a midday meal. Phys Behav 2000;70:119–125.
165. Messico - El Plato del Bien Comer (2014) Internet:http://www.fns.org.mx/index.php?IdContenido=46 (accesso febbraio 2015)
166. Meule A, Roeser K, Randler C, Kübler A. Skipping breakfast: morningness-eveningness preference is differentially related to state and trait food cravings. Eat Weight Disord 2012; 17 (4): 304-308.
167. Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of

incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Circulation. 2010 Jun 1;121(21):2271-83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924977.
168. Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira, 2014.
169. Mink PJ, Scrafford CG, Barraj LM, Harnack L, Hong CP, Nettleton JA, Jacobs DR Jr. Flavonoid intake and cardiovascular disease mortality: a prospective study in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2007;85:895–909.
170. Massachusetts Institute of Technology (MIT) - Serving Sizes: Approximations to Common Items (2005). Internet:http://web.mit.edu/athletics/sportsmedicine/wcrservings.html (accesso febbraio 2015)
171. Monteiro CA, Bertazzi Levy R, Moreira Claro R, Rugani Ribeiro de Castro I, Cannon G. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. Cad Saúde Pública 2010 (26); 11: 2039-2049.
172. Monteiro CA, Moubarac JC, Cannon G, Ng SW, Popkin B. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. Obes Rev 2013; 14(suppl. 2): 21-28.
173. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. New Engl J Med 2011; 364: 2392–2404.
174. Murie-Fernandez M, Irimia P, Toledo E, Martinez-Vila E, Buil-Cosiales P, Serrano Martinez M, Ruiz-Gutierrez V, Ros E, Esrtuch R, Martinez-Gonzalez MA. Carotid intima-media thickness changes with Mediterranean diet: a randomized trial (PREDIMED). Atherosclerosis 2011; 219(1): 158-62
175. Myhre JB, Løken EB, Wandel M, Andersen LF. Eating location is associated with the nutritional quality of the diet in Norwegian adults. Public Health Nutr, 2014, 17(4):915-23.
176. Nago ES, Lachat CK, Huybregts L, Roberfroid D, Dossa RA, Kolsteren PW. Food, energy and macronutrient contribution of out-of-home foods in school-going adolescents in Cotonou, Benin. Br J Nutr, 2010, 103: 281–288.
177. Nago ES, Lachat CK, Dossa RA, Kolsteren P.W. Association of out-of-home eating with anthropometric changes: a systematic review of prospective studies. Crit Rev Food Sci Nutr, 2014, 54(9):1103-16.
178. Naska A, Orfanos P, Trichopoulou A, May AM, Overvad K, Jakobsen MU, Tjønneland A, Halkjær J, Fagherazzi G, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Rohrmann S, Hermann S, Steffen A, Haubrock J, Oikonomou E, Dilis V, Katsoulis M, Sacerdote C, Sieri S, Masala G, Tumino R, Mattiello A, Bueno-de-Mesquita HB, Skeie G, Engeset D, Barricarte A, Rodríguez L, Dorronsoro M, Sánchez MJ, Chirlaque MD, Agudo A, Manjer J, Wirfält E, Hellström V, Shungin D, Khaw KT, Wareham NJ, Spencer EA, Freisling H, Slimani N, Vergnaud AC, Mouw T, Romaguera D, Odysseos A, Peeters PH. Eating out, weight and weight gain. A cross-sectional and prospective analysis in the context of the EPIC-PANACEA study. Int J Obes (Lond). 2011 Mar;35(3):416-26. doi: 10.1038/ijo.2010.142.
179. Naska A, Trichopoulou A. Back to the future: The Mediterranean diet paradigm. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2014, 24, 216-219
180. National Aeronautics and Space Administration (NASA). What is a serving size? Student Handout pg 12, 2003-2004 NASA CONNECT™ Series. Better Health From Space to Earth, EG-2003-09-15-LaRC. Internet:http://www.nasa.gov/pdf/172349main_What_is_a_Ser-

ving_Size.pdf (accesso luglio 2014)
181. National Heart, Lung and Blood Institute (NH) - SERVING SIZE CARD: Cut out and fold on the dotted line. Laminate for longtime use. (2010) Internet:http://hp2010.nhlbihin.net/portion/servingcard7.pdf (accesso febbraio 2015)
182. Nielsen SJ, Popkin, BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. JAMA 2003; 289: 450-453.
183. Noli F, Donghi E. Dieta per immagini conoscere il proprio profilo alimentare per nutrirsi consapevolmente. Cornaredo (MI): red! (Il Castello Srl), 2013.
184. Nordic Nutrition Recommendations (2012) Internet:http://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation
185. Nutrition Foundation of Italy (NFI). Documento di consenso sul ruolo della prima colazione nella ricerca e nel mantenimento della buona salute e del benessere, 2009.
186. O'Dwyer NA, McCarthy SN, Burke SJ, Gibney MJ. The temporal pattern of the contribution of fat to energy and of food groups to fat at various eating locations: implications for developing food-based dietary guidelines. Public Health Nutrition 2004; 8(3), 249–257 DOI: 10.1079/PHN2004700.
187. O'Dwyer NA, Gibney MJ, Burke SJ, McCarthy SN. The influence of eating location on nutrient intakes in Irish adults: implications for developing food-based dietary guidelines. Public Health Nutr 2005; 8: 258–265.
188. Orfanos P, Naska A, Trichopoulos D, et al.. Eating out of home and its correlates in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. Public Health Nutrition, 2007, 10(12), 1515–1525.
189. Orfanos P, Naska A, Trichopoulou A, et al.. Eating out of home: energy, macro- and micronutrient intakes in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Eur J ClinNutr. 2009 Nov; 63 Suppl 4:S239-62.
190. Orfanos P, Knüppel S, Naska A, Haubrock J, Trichopoulou A, Boeing H. Evaluating the effect of measurement error when using one or two 24 h dietary recalls to assess eating out: a study in the context of the HECTOR project. Br J Nutr. 2013 Sep 28;110(6):1107-17.
191. Oude Griep LM, Verschuren WM, Kromhout D, Ocké MC, Geleijnse JM. Variety in fruit and vegetable consumption and 10-year incidence of CHD and stroke. Public Health Nutr 2012;15:2280-2286.
192. Ovaskainen ML, Paturi M, Reinivuo H, Hannila M-L, Sinkko H, Lehtisalo J, Pynnonen-Polari O, Mannisto S. Accuracy in the estimation of food servings against the portions in food photographs. Eur J Clin Nutr 2008; 62(5): 674-681.
193. Pelucchi C, Bosetti C, Negri E, Lipworth L, La Vecchia C. Olive oil and cancer risk: an update of epidemiological findings through 2010. Curr Pharm Des. 2011;17(8):805-12.
194. Penaforte FRO, Japur CC, Diez-Garcia RW, Hernandez JC, Palmma-Linares I, Chiarello PG. Plate size does not affect perception of food portion size. J Hum Nutr Dietet 2014; 27 (2): 214-219.
195. Pennington JAT, Fisher RA. Classification of fruits and vegetables. J Food Comp Anal 2009; 22S S23–S3
196. Pennington JAT, Fisher RA. Food component profiles for fruit and vegetable subgroups. J Food Comp Anal 2010; 23 (5):411–418.

197. Pereira MA, Erickson E, McKee P, Schrankler K, Raatz SK, Lytle LA, Pellegrini AD. Breakfast frequency and quality may affect glycemia and appetite in adults and children. J Nutr 2011; 141 (1): 163-168.
198. Pérez-Jiménez F, Lista JD, Pérez-Martínez P, López-Segura F, Fuentes F, Cortés B, Lozano A, López-Miranda J. Olive oil and haemostasis: a review on its healthy effects. Public Health Nutr. 2006 Dec;9(8A):1083-8.
199. Piccinelli R, Arcella D, Buonocore P, Capriotti M, D'Addezio L, Le Donne C, Mistura L, Pettinelli A, Sette S, Turrini A, Leclercq C. L'indagine nazionale sui consumi alimentari in Italia INRAN-SCAI 2005-06. Parte B1 - Il campione e i diari alimentari. Osservatorio Consumi Alimentari, INRAN. Roma, 2011.
200. Pieroni L, Salmasi L. Fast-food consumption and body weight. Evidence from the UK. Food Policy, 2014, 46 94–105.
201. Pliner P, Polivy J, Herman CP, Zakalusn I. Short-term intake of overweight individuals and normal weight dieters and non-dieters with and without choice among a variety of foods. Appetite, 1 (1980), pp. 203–213
202. Preckel F, Lipnevich AA, Boehme K, Brandner L, Georgi K, Könen T, Mursin K, Roberts RD. Morningness-eveningness and educational outcomes: the lark has an advantage over the owl at high school. Br J Educ Psychol 2013;83 (1): 114-134.
203. Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. Obesity Reviews 2003; 4: 187–194.
204. Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. Olive oil, the Mediterranean Diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. Am J Clin Nutr. 2004, Oct; 80(4):1012-8
205. Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, Young EH, Luben RN, Welch AA, Khaw KT, Bingham SA, Wareham NJ. Energy intake at breakfast and weight change: prospective study of 6, 764 middleaged men and women. Am J Epidemiol 2008; 167 (2): 188-192.
206. Raynor HA, Wing RR. Package unit size and amount of food: Do both influence intake? Obesity 2007; 15(9): 2311-2319.
207. Raynor HA, Osterholt KM. Greater variety of fruit served in a four-course snack increases fruit consumption. Appetite 2012a;59:662-667.
208. Raynor HA, Steeves EA, Hecht J, Fava JL, Wing RR. Limiting variety in non-nutrient-dense, energy-dense foods during a lifestyle intervention: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2012b;95:1305-1314.
209. Raynor HA. Can limiting dietary variety assist with reducing energy intake and weight loss? Physiol Behav 2012c;106:356-361.
210. Regolamento CE 178/2002 del Parlamento Europeo e del Consiglio che stabilisce i principi e i requisiti generali della legislazione alimentare, istituisce l'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare e fissa procedure nel campo della sicurezza alimentare
211. Ritchie LD. Less frequent eating predicts greater BMI and waist circumference in female adolescents. Am J Clin Nutr 2012; 95 (2): 290-296.
212. Roberts SB, Hajduk CL, Howarth NC, Russell R, McCrory MA. Dietary variety predicts low body mass index and inadequate macronutrient and micronutrient intakes in commu-

nity-dwelling older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005;60:613–621.
213. Robson PJ, Livingstone MB. An evaluation of food photographs as a tool for quantifying food and nutrient intakes. Public Health Nutr 2000; 3(02): 183-192.
214. Roe LS, Meengs JS, Birch LL, Rolls BJ. Serving a variety of vegetables and fruit as a snack increased intake in preschool children. Am J Clin Nutr. 2013 Sep;98(3):693-9. doi: 10.3945/ajcn.113.062901.
215. Rolland-Cachera MF, Bellisle F. Nutrition. In: Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt EME, ed. Child and adolescent obesity. Causes and consequencens, prevention and management. Cambridge: Cambridge University Press; 2002: 69-86.
216. Rolls BJ, Rowe EA, Rolls ET, Kingston B, Megson A, Gunary R. Variety in a meal enhances food intake in man. Physiol Behav 1981;26:215–221.
217. Rolls BJ, Rowe EA, Rolls ET. How sensory properties of foods affect human feeding behavior. Physiol Behav. 1982 Sep;29(3):409-17.
218. Rolls BJ, Van Duijvenvoorde PM, Rolls ET. Pleasantness changes and food intake in a varied four-course meal. Appetite. 1984 Dec;5(4):337-48.
219. Rolls BJ, Morris EL, Roe LS. Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. Am J Clin Nutr 2002; 76: 1207-1213.
220. Rolls BJ, Hermann M. The Ultimate Volumetrics Diet: Smart, Simple, Science-Based Strategies for Losing Weight and Keeping It Off. 1st ed. EPub edition, 2012.
221. Rolls BJ. What is the role of portion control in weight management? Int J Obes 2014; 38: 1-8.
222. Rolls ET, de Waal AW. Long-term sensory-specific satiety: evidence from an Ethiopian refugee camp. Physiol Behav. 1985 Jun;34(6):1017-20.
223. Ros E, Mataix J. Fatty acid composition of nuts - implications for cardiovascular health. Br J Nutr 2006; 96(2): S29-S35.
224. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk obesity reviews Obes Rev. 2008; 9 (6): 535-547.
225. Sabate´ J, Ros E, Salas-Salvado´ J. Nuts: nutrition and health outcomes. Br J Nutr 2006; 96(2): 1-2.
226. Sandström B. A framework for food-based dietary guidelines in the European Union. Public Health Nutrition 2001; 4(2A): 293-305.
227. Sbraga L., Erba G.R. La crisi nel piatto: come cambiano i consumi degli italiani. Fipe – ufficio studi, 2011.
228. Scheibehenne B, Todd PM, van den Berg SM, Hatemi PK, Eaves LJ, Vogler C. Genetic influences on dietary variety - results from a twin study. Appetite 2014;77:131-138.
229. Schusdziarra V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Naumann A, Wagenpfeil S, Erdmann J. Impact of breakfast on daily energy intake--an analysis of absolute versus relative breakfast calories. Nutr J 2011; 17, 10: 5.
230. Schutz HG, Pilgrim FJ (1958) A field study of food monotony. Psychological Reports: Volume 4, Issue , pp. 559-565. doi: 10.2466/pr0.1958.4.3.559.
231. Schwartz J, Byrd-Bredbenner C. Portion Distortion: Typical Portion Sizes Selected by Young Adults. J Am Diet Assoc 2006a; 106(9): 1412-1418
232. Schwartz J, Byrd-Bredbenner C. The Ability of Young Adults to Estimate Portion Size and Calorie Content. Topics in Clinical Nutrition 2006b; 21: 114-121.
233. Scozia - The eatwell plate Internet:http://www.eatwellscotland.org/healthydiet/index.html

(accesso febbraio 2015)
234. Sculati O, Bagnara A, Baldo C, Bettoncelli G, Bolesina L, Brignoli O, Borri A, Corgatelli G, Donghi E, Formigatti M, Frassinetti A, Moneta A, Morandi M L P, Morelli A, Ponti D, Sabbatini A, Venosta M G. Una proposta di dietetica "Per volumi" e la dietoterapia tradizionale. Riv Sci Aliment 1999; 28(2): 121-134.
235. Sculati O. Misurare il cibo con … le mani. La dietetica per volumi. MeDia 2003; 3(4): 233-237.
236. Sculati O, Villa M, Rosati S, Spagnoli TD, Bioletti L, Sculati M. Ortaggi, frutta e legumi uno degli scudi protettivi per la salute. Apporti raccomandati e gestione delle quantità "a colpo d'occhio". MeDia 2004; 4: 142-150.
237. Sculati O. La dietetica per Volumi. In: Il pensiero Scientifico Editore ed. Eugenio Del Toma Prevenzione e terapia dietetica Una guida per medici e dietisti, ISBN: 978-88-490-0109-9, 2005.
238. Siegel PS, Pilgrim FJ.The effect of monotony on the acceptance of food. Am J Psychol. 1958 Dec;71(4):756-9.
239. Simopoulos AP. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. Biomed Pharmacother. 2006 Nov;60(9):502-7.
240. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana - LARN. Revisione 1996. Roma 1997
241. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.
242. Slavin JL. Dietary fiber and body weight. Nutrition 2005; 21 (3): 411-418.
243. Slawson DL, Eck LH. Intense practice enhances accuracy of portion size estimation of amorphous foods. Am Diet Assoc. 1997; 97 (3): 295-297.
244. Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Mickle SJ, Goldman JD, Cook A. Foods commonly eaten in the United States, 1989-1991 and 1994-1996: are portion sizes changing? J Am Diet Assoc. 2003 Jan;103(1):41-7.
245. Smith KJ, Gall SL, McNaughton SA, Blizzard L, Dwyer T, Venn AJ. Skipping breakfast: longitudinal associations with cardiometabolic risk factors in the Childhood Determinants of Adult Health Study. Am J Clin Nutr 2010; 92 (6): 1316-1325.
246. Sobal J, Hanson K. Family dinner frequency, settings and sources, and body weight in US adults. Appetite 2014, 78C, 81–88.
247. Società Svizzera di Nutrizione (SSN, 2011) Internet:http://www.sge-ssn.ch/it/io-e-te/
248. Società Svizzera di Nutrizione (SSN). Scheda informativa, L'alimentazione dei giovani, versione aggiornata novembre 2011. Internet:http://www.sgessn.ch/media/medialibrary/2012/10/ scheda_informativa_l_alimentazione_del_giovani_2012.pdf (accessed 04 Aug 2014).
249. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. BMJ 2008; 337:1344
250. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin

Nutr, 2010; 92:1189-96
251. Solfrizzi V, Colacicco AM, D'Introno A, et al.. Dietary intake of unsaturated fatty acids and age-related cognitive decline: a 8.5 year follow-up of the Italian Longitudinal Study on aging. Neurobiol. Aging 2005;27:1694-704
252. Song WO, Chun OK, Obayashi S, Cho S, Chung CE. Is consumption of breakfast associated with body mass index in US adults? J Am Diet Assoc 2005; 105 (9): 1373-1382.
253. Sonni L. La giornata alimentare. In: Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN) ed. D'Addesa D, Toti E, Martone D, ed. Più ortaggi, legumi e frutta. Educazione alimentare e del gusto nella scuola primaria. Manuale per la formazione dell'insegnante. Roma: 2008: 63-72.
254. Sørensen LB1, Møller P, Flint A, Martens M, Raben A. Effect of sensory perception of foods on appetite and food intake: a review of studies on humans. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003 Oct;27(10):1152-66.
255. Spiegel TA, Stellar E. Effects of variety on food intake of underweight, normal-weight and overweight women. Appetite. 1990 Aug;15(1):47-61.
256. Steenhuis IHM, Vermeer WM. Portion size: Review and framework for interventions. Int J Behav Nutr Phys Act 2009; 6: 58 doi:10.1186/1479-5868-6-58.
257. Steyn NP, Nel JH, Nantel G, Kennedy G, Labadarios D. Food variety and dietary diversity scores in children: are they good indicators of dietary adequacy? Public Health Nutr 2006; 9:644-650.
258. Steyn NP, Mchiza Z, Hill J, YulDavids D, Venter I, Hinrichsen E, Opperman M, Rumbelow J, Jacobs P. Nutritional contribution of street foods to the diet of people in developing countries: a systematic review. Public Health Nutrition, 2013, 17: (6), 1363–1374.
259. Storcksdieck Genannt Bonsmann S, Wills JM. Nutrition Labeling to Prevent Obesity: Reviewing the Evidence from Europe. Curr Obes Rep;2012, 1(3):134-140.
260. Stubbs RJ, Johnstone AM, Mazlan N, Mbaiwa SE, Ferris S. Effect of altering the variety of sensorially distinct foods, of the same macronutrient content, on food intake and body weight in men. Eur J Clin Nutr. 2001 Jan;55(1):19-28.
261. Taveras EM, Berkey CS, Rifas-Shiman SL, et al.. Association of Consumption of Fried Food Away From Home With Body Mass Index and Diet Quality in Older Children and Adolescents. PEDIATRICS Vol. 116 No. 4 October 2005 e518 -524.
262. Taylor MA, Garrow JS. Compared with nibbling, neither gorging nor a morning fast affect short-term energy balance in obese patients in a chamber calorimeter. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25 (4): 519-528.
263. The World Health Report 2008 - primary Health Care (Now More Than Ever): Internet:http://www.who.int/whr/2008/en/
264. Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. Nutr Rev 2007; 65 (6): 268-281.
265. Titan SM, Bingham S, Welch A, Luben R, Oakes S, Day N, Khaw KT. Frequency of eating and concentrations of serum cholesterol in the Norfolk population of the European prospective investigation into cancer (EPIC-Norfolk): cross sectional study. BMJ, 2001 Dec 1; 323 (7324): 1286-1288.
266. Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. Obes Res 2005; 13 (11): 1932-1938.

267. Trichopoulou A, Bamia C, Norat T. Modified Mediterranean diet and survival after myocardial infarction: the EPIC-Elderly study. Eur J Epidemiol 2007; 22:871-81
268. Turconi G, Guarcello M, Berzolari FG, Carolei A, Bazzano R, Roggi C. An evaluation of a colour food photography atlas as a tool for quantifying food portion size in epidemiological dietary surveys. Eur J Clin Nutr 2005; 59(8): 923-931.
269. Turconi G, Bazzano R, Roggi C, Cena H. Helping consumers make a more conscious nutritional choice: acceptability of nutrition information at a cafeteria. Public Health Nutr, 2012;15(5):792-801.
270. UK - The eatwell plate (2013) Internet:http://www.nhs.uk/Livewell/Goodfood/Pages/eatwell-plate.aspx (accesso febbraio 2015)
271. The United States Department of Agriculture (USDA) - Portion Sizes and School-Age Children Serving Sizes Are in Your Hand (2003); Internet:http://www.fns.usda.gov/portion-kit (accesso febbraio 2015)
272. The United States Department of Agriculture (USDA) - U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans 2010. Internet: http://www.cnpp.usda.gov/dietary-guidelines-2010
273. The United States Department of Agriculture (USDA) - Myplate (2011) Internet:http://www.choosemyplate.gov/about.html (accesso febbraio 2015)
274. Vadiveloo M, Dixon LB, Mijanovich T, Elbel B, Parekh N. Development and evaluation of the US Healthy Food Diversity index. Br J Nutr. 2014 Sep 22:1-13.
275. Vaidya CJ, Zhao M, Desmond JE, Gabrieli JDE. Evidence for cortical encoding specificity in episodic memory: Memory-induced re-activation of picture processing areas. Neuropsychologia 2002; 40: 2136-2143.
276. Valls-Pedret C, Lamuela-Raventos RM, Medina-Remon A, Quintana M, Corella D, Pinto X, Martinez-Gonzalez MA, Estruch R, Ros E. Polyphenol rich foods in the Mediterranean diet are associated with better cognitive function in elderly subjects at high cardiovascular risk. J Alzheimers Dis. 2012; 29 (4): 773-82
277. van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, van Dam RM. A prospective study of breakfast consumption and weight gain among U.S. men. Obesity 2007; 15 (10): 2463-2469.
278. Vandevijvere S, Lachat C, Kolsteren P, Van Oyen H. Eating out of home in Belgium: current situation and policy implications. Br J Nutr 2009; 102 (6): 921–928.
279. Vandevijvere S, De Vriese S, Huybrechts I, Moreau M, Van Oyen H. Overall and within-food group diversity are associated with dietary quality in Belgium. Public Health Nutr 2010;13:1965-1973.
280. Verberne L, Bach-Faig A, Buckland G, Serra-Majem L. Association Between the Mediterranean Diet and Cancer Risk: A Review of Observational Studies. Nut and Canc, 2010, 62(7); 860-870.
281. Vergnaud AC, Romaguera D, Peeters PH, van Gils CH, Chan DS, Romieu I, Freisling H, Ferrari P, Clavel-Chapelon F, Fagherazzi G, Dartois L, Li K, Tikk K, Bergmann MM, Boeing H, Tjønneland A, Olsen A, Overvad K, Dahm CC, Redondo ML, Agudo A, Sánchez MJ, Amiano P, Chirlaque MD, Ardanaz E, Khaw KT, Wareham NJ, Crowe F, Trichopoulou A, Orfanos P, Trichopoulos D, Masala G, Sieri S, Tumino R, Vineis P, Panico S, Bueno-de-Mesquita HB, Ros MM, May A, Wirfält E, Sonestedt E, Johansson I, Hallmans G, Lund E,

Weiderpass E, Parr CL, Riboli E, Norat T. Adherence to the World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research guidelines and risk of death in Europe: results from the European Prospective Investigation into Nutrition and Cancer cohort study1,4. Am J Clin Nutr. 2013 May;97(5):1107-20. doi: 10.3945/ajcn.112.049569.

282. Wansink B. Can package size accelerate usage volume? Journal of Marketing 1996; 60: 1-14.
283. Wansink B, Kim J. Bad popcorn in big buckets. Portion size can influence intake as much as taste. J Nutr Educ Behav 2005; 37 (5): 242-245.
284. Wansink B, Ittersum KV. Portion Size Me: Downsizing Our Consumption Norms. J Am Diet Assoc 2007; 107(7): 1103-1106.
285. Warde A, Martens L. Eating out. Social differentiation, Consumption and Pleasure. Cambridge: United Kingdom University Press, 2000.
286. WHO Eastern Mediterranean Region (2012) Internet:http://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/healtydietguide2012_emro/en/
287. WHO Europe, World Health Organization. Food based dietary guidelines in the WHO European Region. 2003
288. WHO New physical activity guidance can help reduce risk of breast, colon cancers (2011) Internet:http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2011/world_cancer_day_20110204/en/index.html) (accesso febbraio 2015)
289. WHO Physical Activity and Adults (2010) Internet:http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/ (accesso febbraio 2015)
290. WHO, World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: WHO Technical Report Series no. 916 2003. Internet: Internet:http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf
291. WHO, World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. WHO Press, Geneva, Switzerland, 2010.
292. Willet WC. Food-frequency methods. In: Willett WC, ed. Nutritional epidemiology. 2th ed. New York, NY: Oxford University Press, 1998: 74–100.
293. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR, 2007
294. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Internet: http://cancer-code-europe.iarc.fr/index.php/en/
295. Ye X, Bhupathiraju SN, Tucker KL. Variety in fruit and vegetable intake and cognitive function in middle-aged and older Puerto Rican adults. Br J Nutr 2013; 109:503-510.
296. Yeomans MR, Blundell JE, Leshem M. Palatability: response to nutritional need or need-free stimulation of appetite? Br J Nutr 2004; 92(1): S3-14.
297. Young L, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. Am. J. Public Health 2002; 92: 246–249.

11

capitolo 11

ATTENTI ALLE DIETE E AGLI INTEGRATORI

Coordinatore:
Laura Rossi

Gruppo di lavoro:
Giulia Cairella, Chiara de Virgiliis,
Lorenzo Maria Donini, Andrea Ghiselli,
Michelangelo Giampietro, Pietro Antonio Migliaccio,
Stefania Sette, Umberto Scognamiglio, Marcello Ticca.

SOMMARIO

1.ATTENTI ALLE DIETE E AGLI INTEGRATORI 1241

1.1 Le diete, dimagrimento e stile di vita alimentare 1241

1.2 Dieta come tutela della salute e dieta dimagrante-dimagrimento e mantenimento 1243

1.3 Fattori psicologici associati al ricorso alle diete ipocaloriche 1249

1.4 L'insoddisfazione corporea come base dell'adozione di regimi alimentari ipocalorici nelle persone normopeso e il ruolo dei mezzi di comunicazione di massa 1250

1.5 Predittori del successo, dell'adesione e della mancata adesione a regimi ipocalorici 1251

1.6 Regimi alimentari "salutari" e diete vegetariane 1253

2. SCHEMI DIETETICI PIÙ POPOLARI 1255

2.1 Diete a basso contenuto di carboidrati (low-carb) 1255

2.2 Dieta del gruppo sanguigno 1260

2.3 Diete vegetariane e vegane 1265

2.3.1 Dieta vegana 1266

2.3.2 Dieta fruttariana 1267

2.3.3 Dieta latto-vegetariana 1268

2.3.4 Dieta latto-ovo-vegetariana 1268

2.4 Diete basate sulle intolleranze alimentari 1269

2.5 Dieta alcalina 1271

2.6 Diete basate sui test genetici 1273

2.7 Genomica nutrizionale 1273

2.7.1 Genetica e obesità 1275

2.7.2 Applicabilità dei test genetici attualmente in commercio per la pratica dietologica 1276

2.7.3 Pro e contro delle diete basate sui test genetici 1277

3. DIETA E MICROBIOTA INTESTINALE 1277

4. GLI INTEGRATORI ALIMENTARI 1284

4.1 Integrazione di vitamine e minerali 1286

4.2 Altri nutrienti negli integratori alimentari 1287
4.3 Sostanze e preparati vegetali 1289
4.4 Probiotici e prebiotici 1289
4.5 Integratori alimentari proposti come coadiuvanti di diete ipocaloriche 1304
5. PRODOTTI DIETETICI E INTEGRATORI PER LA PRATICA SPORTIVA 1291
BIBLIOGRAFIA 1304
RIFERIMENTI INTEGRATORI (DOCUMENTI E NORMATIVE) 1315

1. ATTENTI ALLE DIETE E AGLI INTEGRATORI

1.1 LE DIETE, DIMAGRIMENTO E STILE DI VITA ALIMENTARE

Il desiderio di dimagrire nasce per lo più da motivi di ordine estetico, e questo vale per l'uomo come per la donna. Il motivo più comune per dimagrire è che l'essere grassi è socialmente spiacevole. Queste considerazioni personali ed estetiche sono anche le più immediate e possono riuscire più convincenti che un discorso sui possibili inconvenienti futuri per la salute, ma per gli obesi sono tre le buone ragioni per dimagrire: acquistare un aspetto più attraente, sentirsi meglio e avere maggiori speranze di stare bene in salute.

Una alimentazione corretta costituisce, assieme a una adeguata attività fisica e al controllo di altri fattori di rischio, come il fumo o l'alcol, un elemento fondamentale nella prevenzione di numerose condizioni patologiche. E' infatti ormai stato dimostrato che lo stile di vita e le scelte alimentari agiscono in modo incisivo nella possibilità di evitare lo sviluppo di malattie, di controllarne l'evoluzione o, al contrario, provocarne l'insorgenza.

E' altamente preferibile prevenire il sovrappeso piuttosto che dover ricorrere a trattamenti per la perdita di peso; infatti il tasso di fallimento, non tanto nell'ottenere la perdita di peso, ma nel mantenerla nel tempo è molto alto. Va detto inoltre che i comportamenti necessari a prevenire il sovrappeso sono spesso più compatibili con uno stile di vita normale e sono meno scoraggianti rispetto alla strutturazione di una dieta dimagrante con grammature e con abitudini nutrizionali molto medicalizzate che possono compromettere molto la qualità della vita.

Il monitoraggio del proprio apporto calorico così come la quantizzazione, realistica, del tempo trascorso a fare attività fisica sono strumenti molto utili che aiutano ad avere uno stile di vita compatibile con il mantenimento del peso in maniera congrua con lo stato di salute. E' la combinazione riduzione dell'apporto calorico e aumento del dispendio energetico che rappresentano la strategia vincente per avere un peso e soprattutto una composizione corporea compatibile con la salute.

La natura fortemente recidivante dell'obesità impone un impegno maggiore in termine sia di prevenzione sia di corretta informazione su educazione alimentare e stile di vita. In questo senso anche stabilire obiettivi "ragionevoli" nel trattamento di un paziente obeso (un compromesso, cioè, fra peso di riferimento e peso realmente mantenibile) ridurrà la tendenza a svilup-

pare la cosiddetta "weight cycling syndrome". A fronte dei costi sociali dell'obesità e delle sue complicanze, poco si fa nella pratica clinica. Infatti se per "curare" si intende "riportare allo stato di salute", nel caso della obesità possiamo dire che siamo di fronte a una situazione pressoché incurabile visto l'elevato tasso di ricaduta. Infatti basta avere l'onestà di non fermarsi alle statistiche del primo trimestre di trattamento e controllare ciò che accade dopo un semestre o un anno. L'obesità è dunque una malattia difficilmente curabile per cui è più efficiente e produttivo impegnarsi sulla prevenzione mediante una corretta informazione sia in termini di educazione alimentare che di stile di vita, possibilmente fin dalla età evolutiva. Vi è una documentata difficoltà a mantenere nel tempo i relativamente facili successi del primo trimestre di terapia. Oltre il sesto mese i dati diventano sconfortanti, soprattutto perché attorno all'obesità fioriscono iniziative assai poco scientifiche, talvolta vere imprese commerciali, impostate su trattamenti privi di qualsiasi etica professionale. Anche per questo contesto, per questa diffusione di illusioni (il famoso "7 chili in 7 giorni" e così via) e non solo per l'evidente difficoltà di modificare le abitudini alimentari e lo stile di vita degli obesi, la recidiva nel trattamento dell'obesità è scoraggiante quanto inevitabile.

Di fronte alla minoranza degli obesi capace di perseverare con la dieta ipocalorica, esiste l'enorme maggioranza degli sconfitti, travolti anche psicologicamente da una serie di parziali successi e poi di sconfitte che finiscono per ripercuotersi negativamente sulla composizione corporea, con perdita di massa magra e riacquisizione prevalente di massa grassa, ovvero sfociando nella "weight cycling symndrome" o "sindrome yo-yo".

Il rilevamento del peso è un dato che interessa molto chiunque tenga alla apparenza fisica o, in senso patologico, a coloro che hanno un disturbo del comportamento alimentare. Il peso di per se che pure è una variabile importante non informa circa la composizione corporea e la localizzazione del grasso. Molto spesso nella comunicazione in ambito alimentare su questa tematica diciamo che il miglior modo per ingrassare è quello di cominciare una dieta. Questo che sembra un paradosso ha una sua ragione fisiologica ben definita; quando si ha un eccesso di massa grassa e una ridotta presenza di massa magra ci si deve indirizzare verso un percorso dietologico che forzi il recupero muscolare più che su una dieta fortemente ipocalorica. Questo perché con un dimagrimento troppo rapido, basato esclusivamente sulla restrizione calorica, si finirebbe per provocare oltre alla perdita di massa grassa anche un'ulteriore decadimento della massa magra e quindi del metabolismo basale, con l'inevitabile conseguenza di un recupero del peso non appena si passi ad una normale dieta di mantenimento. Questa condizione si verifica tra chi si limita a diete ricorrenti senza mai affrontare il problema di migliorare definitivamente lo stile di vita. Le diete fortemente ipocaloriche possono determinare possono provocare delle escursioni ponderali molto marcate che sono associate con un aumentato rischio di morbosità e mortalità. La terapia dietetica non si può limitare alla riduzione dell'eccesso ponderale (o più spesso a una parte dell'eccesso) ma deve comprendere misure alternative per il controllo dei fattori di rischio associati e un intervento sullo stile di vita per la prevenzione delle ricadute (Del Toma, 2005).

Vale la pena ricordare che pur essendo la dieta un percorso terapeutico, l'atto del mangiare non può e non deve essere svincolato dal suo contesto umano e sociale nella ricerca di una razionalizzazione esasperata. Nutrirsi è dare al corpo a quantità di sostanze di cui la macchina biologica ha bisogno per funzionare. Mangiare, seduti a tavola, significa invece mettersi in re-

lazione con altre persone, attraverso più codici comunicativi, ricavando dal pasto non soltanto nutrimento ma anche gratificazione.

1.2 DIETA COME TUTELA DELLA SALUTE E DIETA DIMAGRANTE – DIMAGRIMENTO E MANTENIMENTO

Il concetto di dieta equilibrata è una acquisizione basilare della scienza della alimentazione e le motivazioni su cui si fonda derivano dalla fisiologia e dall'epidemiologia. Dieta equilibrata vuol dire avere come un riferimento e corollario il peso "fisiologico" o "di riferimento" (SINU, 2014) di un soggetto. Questo parametro non può essere ridotto al semplice riferimento aritmetico della bilancia perché la "qualità" della composizione corporea sfuggirebbe a qualsiasi valutazione. Lo stato nutrizionale di un individuo è il risultato del rapporto tra i fabbisogni e le assunzioni di energia e nutrienti. La malnutrizione energetica per eccesso cui si deve la "pandemia" di sovrappeso e obesità è il risultato di una alterazione dello stato di nutrizione sia in termini quantitativi (si assume troppa energia rispetto a quanta se ne consuma) che in termini qualitativi con una errata proporzione tra i nutrienti forniti con la alimentazione.

Il concetto di "peso ideale, pericolosamente prescrittivo già nell'attributo di cui si fregia, perché va ben al di là delle prove scientifiche che lo sostengono, ha dominato per anni la scena sanitaria e mediatica e continua, in fondo, a esercitare una sua sostanziale influenza. Il comandamento salutista è andato infatti a sommarsi sul finire degli anni Cinquanta dello scorso secolo, all'esortazione estetica della magrezza, in particolare femminile, emersa già da alcuni anni. A titolo puramente indicativo ma molto interessante dal punto di vista etnologico basti ricordare che nell'arco di un decennio (1929-1939) i suggerimenti di una rivista di bellezza francese ha raccomandato, per una donna alta un metro e sessanta, pesi sempre più bassi, diminuiti nell'arco dei dieci anni di ben 8 kg con una diminuzione dell'IMC di ben 3,3 punti. Un dato che farebbe l'invidia di tutte le campagne di prevenzione dell'obesità. Tra informazioni mediche e mode estetiche l'adiposità è stata vista, sempre di più, come una minaccia tanto alla salute quanto alla bellezza e alla felicità.

In ambito di salute pubblica si discute spesso su quanto sia possibile considerare l'obesità una patologia (Heshka e Allison, 2001). L'obesità infatti è una condizione definita e descritta su base morfologica, eccesso di peso corporeo e eccesso di massa grassa, ed è diagnosticata solo sulla base della costatazione che l'indice di massa corporea o la percentuale di grasso corporeo non superano certi limiti. Non è richiesta per la diagnosi di obesità la presenza di altri sintomi e segni ne la compromissione di una o più funzioni. È altresì vero che l'obesità rappresenta una minaccia ben dimostrata per la salute e per la longevità, ma è anche vero che questo non vale per allo stesso modo per tutte le persone con indice di massa corporea superiore a 30. Soprattutto per le obesità non molto gravi, la associazione con eventi avversi futuri è solo statisticamente più probabile. L'obesità in se è stata a lungo considerata come un problema morale ed estetico prima che medico. Basti ricordare che in anni recenti un numero sorprendente di medici inglesi di medicina generale dichiarava ancora che l'obesità non rientra nel campo di lavoro di un medico (Ogden & Flanagan, 2008). Benché l'obesità figuri nella classificazione internazionale delle malattie (ICD10) va ricordato che l'ICD10 oltre alle malattie comprende anche i problemi

sanitari correlati alle malattie stesse perché comprende anche condizioni che non sono definibili come malattie in se ma rappresentano fattori di rischio per la salute. In definitiva sarebbe più corretto parlare di obesità come fattore di rischio che non come malattia per se. Forse demedicalizzare il problema dell'eccesso di peso, senza impedire gli interventi terapeutici quando necessari, può essere un modo per avere dei programmi di prevenzione più efficaci perché rivolti a contrastare l'obesità in quanto fattore di rischio. D'altro canto chiamare l'obesità malattia può avere un fine utilitaristico. Si può infatti decidere che sia utile, per il bene comune, per dare forza alle campagne di cura e di prevenzione, chiamare malattie certe condizioni che si sanno essere, attualmente o potenzialmente, nocive per la salute fisica e psichica del singolo e, in più, molto dannose e costose per la società e per il suo sistema economico-sanitario a causa della loro diffusione. In definitiva ci sono più vantaggi che svantaggi nel considerare l'obesità una malattia e come tale viene considerata dalle organizzazioni transnazionali di vocazione sanitaria come l'OMS.

Dal 1942, quando un epidemiologo statistico americano, Luis Dublin, esaminando le cartelle di 4 milioni di assicurati classificò i clienti in relazione al rapporto peso altezza, osservò che chi aveva mantenuto per 25 anni il peso relativo alla taglia media viveva tendenzialmente più a lungo molto si è fatto nella definizione del peso "ideale" per non ammalarsi. Le conseguenze del lavoro di Dublin (1953) restano importanti: la dimostrazione sempre più convincente, che l'eccesso di peso corporeo si associa a una vita più breve; l'individuazione di valori di peso corporeo da considerare "ideali", perché associati a una speranza di vita più lunga. In una ottica moderna va detto però che l'impatto della obesità sulla mortalità è certamente più complesso ed è possibile che il peso corporeo non sia il fattore più significativo delle deleterie ricadute dell'obesità. Il peso può agire semplicemente come surrogato di una costellazione di fattori legati allo stile di vita, in particolare alla dieta, al livello di attività fisica e anche a fattori genetici ed epigenetici. I soggetti obesi rappresentano dunque un gruppo eterogeneo di individui di alto peso corporeo per una varietà di ragioni alcune delle quali potrebbero non essere così fortemente legate alla morbosità e alla mortalità. In questa ottica non è tanto l'eccesso di peso a pregiudicare qualità e quantità di vita, quanto, il grado di buona forma fisica, in particolare cardiorespiratoria, che si può raggiungere con uno stile di vita adeguato anche a livelli di peso diversi.

Il concetto di peso ideale o di riferimento va inteso con cautela, innanzitutto non come un numero ma come un intervallo di valori che ha una sua variabilità intrinseca. Tanto nella prevenzione che nella terapia dell'obesità, l'obiettivo da perseguire non è una improbabile normalizzazione del peso quanto una sua graduale e stabile riduzione associata a un cambiamento duraturo delle abitudini di vita. Da queste considerazioni scaturisce la profonda differenza tra peso ideale per la salute e peso ideale dal punto di vista estetico che sono concetti molto lontani spesso in profondo disaccordo. L'OMS indica come normale un intervallo di IMC compreso tra 18,5 e 25. Secondo il lavoro di Fontaine e collaboratori (2003) i valori ottimali di IMC associati a una maggiore longevità, si collocano, nella popolazione adulta fra 23 e 25 per i bianchi e fra 23 e 30 per gli afroamericani. A questo proposito vale la pena ricordare quanto emerge dalle statistiche dei maschi americani della fine del XIX secolo con dati raccolti nel 2000 (Ferraro et al., 2002); l'IMC medio risulta aumentato di 5 punti ma è aumentato anche il range ottimale per la sopravvivenza più lunga, da 20,6-23,6 nella popolazione più antica a 22,7-27,3 in quella più recente. In generale le curve di associazione tra IMC e mortalità mostrano una forma grafica a

U con un punto più basso al quale si associa la maggiore longevità e valori più bassi (magrezza) e più alti (obesità) che sono similmente associati con un aumento della mortalità. Questo è interessante perché ci dice quanto il peso ideale per la salute sia diverso dal peso ideale che viene dalla pressione mediatica da cui deriva la idolatria contemporanea della magrezza, uno stigma sociale nei confronti del grasso che può favorire l'insorgere di comportamenti alimentari nocivi e patologici tipici dei disturbi del comportamento alimentare.

Vale la pena menzionare in questo contesto il cosiddetto paradosso dell'obesità, segnalato da alcuni anni per varie malattie, cardiovascolari e di altra natura: soggetti in sovrappeso e obesi sembrano sopravvivere meglio di quelli normopeso e/o sottopeso a eventi acuti come infarti del miocardio e scompensi cardiaci, a insufficienza renale in trattamento dialitico e ad altre affezioni croniche. Il paradosso riguarderebbe soprattutto sottogruppi particolari come gli obesi sani (healthy obese) o gli obesi in forma (fat but fit). Di nuovo osserviamo una curva a U che in questo caso è asimmetrica: l'aspettativa di vita sarebbe peggiore per i soggetti sottopeso e per quelli gravemente obesi, migliore per gli individui normopeso, sovrappeso o moderatamente obesi (Anyfanti et al., 2012; Childers & Allison, 2010).

Per la valutazione e il trattamento dell'obesità, il metodo raccomandato da tutte le maggiori linee guida e documenti di consenso di esperti è multidimensionale e interdisciplinare. Nella cornice di una anamnesi completa, si consiglia di prendere in esame le condizioni anatomiche e metaboliche, le complicanze mediche, le disabilità, i problemi psicologico-psichiatrici, le capacità di autocontrollo, la motivazione, la stima di se, il senso di capacità personale, il sistema familiare, il contesto sociale, le possibilità economiche, il ruolo dello stigma, gli aspetti logistici legati alla disponibilità dei servizi specialistici adeguati (Donini et al. 2010).

Se una persona sofferente per il suo peso corporeo in eccesso e per le complicanze associate perde chili, la sua salute complessiva ne trae, in genere, vantaggi e aumenta il suo benessere. I risultati dei trattamenti dell'obesità devono essere valutati su parametri clinici, medici, psicosociali, di qualità della vita, e non solo sull'entità del calo ponderale. La perdita di peso, infatti, è uno strumento e ha tanto più valore quanto più a lungo rimane stabile nel tempo. Vale la pena ricordare che la circonferenza della vita, indice fedele dell'entità del grasso viscerale, è ancora più importante del peso perché il tessuto adiposo intraddominale è il maggior fattore di rischio, specie cardiovascolare. La sua riduzione, anche modesta si associa a miglioramenti, piuttosto rapidi e significativi, del quadro metabolico, emodinamico e respiratorio.

Attualmente esistono trattamenti specifici ed efficaci per tutte le patologie associate all'obesità, dall'ipertensione arteriosa al diabete, dalla dislipidemia alle malattie cardiovascolari, ma la perdita di peso è ancora un intervento essenziale per ottenere risultati migliori e più duraturi e per ridurre l'impiego di farmaci risparmiando sui loro costi (Xiao & Yang, 2012).

Non è raro che persone affette da obesità considerino ingiustificato il loro peso perché non ritengono di mangiare più di altri che, invece, non ingrassano. E' stato ampiamente dimostrato che la maggior parte delle persone in eccesso ponderale sottostima i propri consumi alimentari, in particolare l'apporto legato a cibi dolci e grassi. L'errore di valutazione rispetto agli alimenti effettivamente ingeriti può essere notevole. Ricordiamo, peraltro, che sono sufficienti modesti squilibri quotidiani del bilancio energetico per portare nel tempo a incrementi ponderali significativi.

La letteratura medica è stata invasa da lavori che sostengono e, in buona parte, dimostrano

che una dieta ipocalorica è il sistema più efficace per ridurre l'eccesso di peso corporeo, almeno a breve termine. L'intervento sul modo di alimentarsi è quindi, tuttora, la pietra d'angolo nel trattamento dell'obesità. L'impresa è semplice in apparenza ma difficilissima alla prova dei fatti. Vale la pena citare la celebre affermazione di Stunkard e McLaren-Hume (1959) che per quanto datata rispecchia ancora il sentire generale sulla dietoterapia: "Di tutte le persone obese, la maggior parte non inizierà neppure un trattamento; di quelle che ne avvieranno uno, la maggior parte non lo porterà a termine; di quelle che lo termineranno, ma maggior parte non perderà peso; di quelle che ne perderanno, la maggior parte lo recupererà rapidamente". Da allora, le conoscenze sono aumentare e affermazioni date per scontate sono state smentite o riviste. E' apparso sempre più chiaro che chi soffre di obesità non è certo da liquidare come un pigro goloso che merita quanto gli accade (eppure, lo stigma sociale è sempre molto pesante). Si è capito, soprattutto, che l'obesità è una condizione terribilmente complessa, non riducibile a un puro problema di alimentazione eccessiva da ridimensionare. Si è verificato, infine, che qualsiasi terapia dietetica prescrittiva, specie se fortemente ipocalorica, consegue solo risultati effimeri, quando li consegue.

Ci si chiede ancora, però, quale sia la composizione della dieta più efficace per la perdita di peso e per gli effetti sulle patologie associate, e quanto limitato debba essere i suo contenuto calorico. Il primo quesito ha una risposta, almeno in prima battuta, semplice: la composizione della dieta non è determinante ai fini del puro calo ponderale. Conta, essenzialmente, la restrizione calorica. E la seconda domanda, quale è l'entità efficace della restrizione, impone un'altra risposta banale: se il bilancio (assunzione calorica-spesa energetica) è negativo, perdere peso è inevitabile. Ma allora perché c'è tanta variabilità nella risposta alla dietoterapia. Perché alcune persone non dimagriscono anche con diete severe altre persone perdono peso anche mangiando poco meno di quanto mangiano di solito? Perché hanno avuto e hanno incredibile diffusione le diete low-carb, a partire dalla dieta "Atkins" e tutti i suoi numerosissimi emuli fino alla "Dukan" in grande auge fino ai nostri giorni?

Il nostro organismo è un risparmiatore che si è evoluto in condizioni di carestia. Si sa adattare alla restrizione calorica in modo molto efficiente e di fronte al fatto di mangiare meno di quanto si consuma, l'organismo non distingue la restrizione volontaria, decisa per perdere peso in eccesso, da quella imposta da una carestia. E reagisce abbassando il metabolismo in misura proporzionale alla perdita di peso contrastando gli effetti della dieta e costringendo, quindi, a una prolungata disciplina alimentare per evitare ricadute. In definitiva è proprio l'innescarsi di questo circolo vizioso che determina l'elevato tasso di recidiva dell'obesità.

La storia clinica di un obeso è spesso caratterizzata da un aumento di peso progressivo, un anno dopo l'altro e frequentemente da una età evolutiva caratterizzata da eccesso di peso e sedentarietà. Il ricorso alla dieta tende a spezzare questo processo e a produrre diminuzioni quasi sempre temporanee, seguite da incrementi che oltrepassano, prima o poi, anche il peso che precedeva la dieta. E' il quadro noto come sindrome dello yo-yo, ed è l'eventualità più frequente nella storia di persone che abbiano lottato contro l'obesità. I cicli di discesa-risalita del peso peggiorano la composizione corporea con un aumento della massa grassa e riduzione del metabolismo. Si è discusso a lungo se queste modifiche siano un fattore di rischio per la salute più grave di un eccesso ponderale stabile. Le ultime evidenze sembrano smentire questa ipotesi e quindi nuovi tentativi dimagranti è bene vengano affrontati (Stevens et al., 2012). Dal punto

di vita psicologico però è evidente che l'approccio è difficile e frustrante.

Quale è il grado ottimale di restrizione calorica che ci consente di rispettare l'equilibrio psicobiologico dell'individuo? Al netto della grandissima variabilità individuale si ritiene che la perdita di peso di un chilo a settimana rappresenti, in genere, un tetto da non superare. Tale obiettivo è già molto ambizioso e impegnativo. E' più realistica una perdita di 500 g a settimana, che impone restrizioni caloriche più facili da sopportare e cambiamenti di stile di vita alimentare perennizzabili nel tempo. Per altro restrizioni caloriche molto marcate determinano una maggiore difficoltà e laboriosità della dieta; i rischi sono dunque più elevati, compreso quello di non-compliance e di interruzione della cura. Passiamo alla composizione della dieta. Vari studi hanno confermato una semplice verità: se si mangia più del necessario si ingrassa, indipendentemente dal fatto che le calorie di troppo provengano da proteine, grassi o carboidrati, e se si mangia meno di quello che si consuma si perde peso qualunque sia la composizione della dieta.

Diete ipolipidiche anche a bassissimo contenuto di grassi, se non sono anche ipocaloriche non fanno dimagrire. Al più riducono di qualche punto la colesterolemia, senza effetti però sulla glicemia e sulla pressione arteriosa. Lo studio POUNDS LOST (Prevention of Obesity Using Novel Dietary Strategies), randomizzato, prospettico e controllato, ha dimostrato recentemente che anche la temibile diminuzione difensiva del metabolismo di base, indotta dalla restrizione calorica, è proporzionale alla perdita di peso ma è indipendente dalla composizione della dieta (de Jonge et al., 2012).

Il problema della dietoterapia è la durata nel tempo. Dopo 6-12 mesi di trattamento la perdita di peso è spesso soddisfacente. Un numero discreto di studi riporta esiti favorevoli anche a due anni di distanza. Su tempi più lunghi, però, la letteratura scientifica è via via più scarsa e mancano di fatto prove di trattamenti dietoterapici con risultati positivi rilevanti, stabili a cinque anni, su campioni sufficientemente numerosi e con bassa percentuale di interruzioni (drop-out).

Un accurato studio di revisione e metanalisi ha esaminato i risultati di indagini che sono durate da un minimo di un anno a un massimo di quattro e hanno utilizzato metodi terapeutici diversi: consigli generali, pura dieta, pura attività fisica, dieta più attività fisica, pasti sostitutivi, VLCD (very low calorie diet, restrizioni ipocaloriche molto severe), farmaci antiobesità (Franz et al., 2007). I risultati indicano che dopo i primi sei mesi di trattamento si può ottenere, in media, un calo ponderale di 5-8,5 kg pari al 5-9% del peso iniziale. E' difficile andare oltre ed è frequente recuperare il peso perduto. I risultati migliori, con mantenimento a quattro anni di una riduzione del peso del 4-5% (3-6 kg), si conseguono associando la dieta alla attività fisica. L'uso di farmaci (orlistat) non determina cali ponderali più significativi.

L'obesità è una condizione cronica. Gli interventi sullo stile di vita (dieta e attività fisica) riescono ad ottenere cali ponderali non superiori, in media al 10% del peso iniziale. Middelton e collaboratori (2012) in un altro lavoro di revisione e metanalisi, conferma un'ovvia previsione: perché questi risultati, modesti ma preziosi, durino nel tempo è necessario che anche le cure si estendano su un lungo arco di anni, sia pure in forma non intensiva ma di visite di controllo.

Insieme al controllo equilibrato dell'alimentazione, l'attività fisica è l'altra componente di uno stile di vita diretto a contrastare l'eccesso di peso corporeo. Da sola non produce effetti utili sufficienti, salvo nel caso di soggetti che svolgono attività pesanti per molte ore al giorno. Quando l'attività fisica è associata alla dieta può essere la chiave di volta del problema. L'importanza

dell'attività fisica nella cura dell'eccesso ponderale è legata ai grandi benefici complessivi di tipo metabolico, cardiorespiratorio e perfino psicologico. Già camminare mezz'ora al giorno è utile a chi vuole mantenere il suo peso, un'ora al giorno a chi sta cercando di diminuirlo. Camminare è una attività fisica semplicissima e non imbarazzante, che può essere praticata a tutte le età, che non costa. Come tutti gli esercizi fisici moderati e prolungati favorisce il consumo dei grassi piuttosto che degli zuccheri, difende la massa muscolare nel corso di diete ipocaloriche e contrasta la riduzione del metabolismo basale che queste tendono a produrre.

Un terreno molto importante dell'approccio al sovrappeso e alla obesità è quello delle diete molto sconsiderate che, paradossalmente ma non troppo, di solito fanno ingrassare quando non fanno danni per la salute. L'espressione diet industry è nata in America e comprende tutte le iniziative commerciali che propongono sistemi di vario genere per perdere peso. Segnali consistenti di allarme risalgono a qualche decennio fa (Ries, 1984). Enti preposti a protezione dei consumatori, per esempio, negli Stati Uniti FTC (Federal Trade Commission, Bureau of Consumer Protection) e in Italia AGCM (Autorità Garante della Concorrenza e del Mercato, meglio nota come Antitrust), riportano dati che collocano l'industria della dieta ai primi posti per pubblicità ingannevole. Eppure la diet industry continua a fiorire in molti paesi, compreso il nostro (Gentile et al., 2012). La domanda del perché questo accada è lecita e forse chiarisce perché trattare questo argomento in un documento di salute pubblica come questo. Un primo motivo di questo proliferare è il mercato. Visto il giro di affari che è anche legato all'aumento della prevalenza di obesità e sovrappeso ci rendiamo facilmente conto di quanto la richiesta sia elevata. E le campagne contro l'obesità rischiano di favorire anche la diet industry se non mettono in guardia i consumatori verso i suoi inganni. Un'altra devianza è quella legata alla considerazione del cibo solo nella sua accezione nutrizionale sottovalutando tutto il carico emotivo e relazionale dell'alimentazione stessa. In questa ottica si legge anche la inefficacia dei farmaci che riducono la assunzione calorica. Un altro fattore che sostiene la diet industry è lo statuto incerto della obesità quale malattia per la quale più che un percorso terapeutico si cerca altro. Un quarto motivo di fortuna è offerto alla diet industry dalle difficoltà della cura medica dell'obesità. La promessa di soluzioni facili e rapide attrae fatalmente. A questo proposito sono interessanti i risultati del grande studio francese NutriNet-Santé (www.etude-nutrinet-sante.fr). L'analisi di oltre 100 mila soggetti che hanno risposto ai questionari ha fornito, fra le altre, le informazioni seguenti:

– nel campione totale, il 70% delle donne e il 52% degli uomini vorrebbero pesare di meno;
– fra i soggetti normopeso, il 58% delle donne e il 27% degli uomini vorrebbero, comunque, perdere peso.

Sono utilizzate le diete più disparate, dalla dieta della zuppa a quella del limone, ai pasti sostitutivi e, soprattutto, le diete fortemente restrittive e iperproteiche. Fra queste ultime è molto seguita la dieta Dukan, autore che ha venduto un numero incredibile di copie del suo libro. Proprio l'aspetto fortemente commerciale (e lucrativo) della medicina esercitata come un mestiere e certe affermazioni molto gravi tipo agevolare il corso di studi di studenti che non prendessero peso ha determinato l'inizio di provvedimenti sanzionatori da parte dell'Ordine dei Medici Francesi. Ordine dal quale Dukan si è autosospeso.

Nella maggioranza dei casi, il peso eventualmente perduto viene recuperato già nei sei mesi seguenti.

I risultati peggiori in termini di ricadute sono quelli ottenuti dai regimi restrittivi e iperproteici.

I risultati migliori, con un minimo di stabilità (tenuta a sei mesi nel 75% dei casi), sono quelli ottenuti seguendo le raccomandazioni generali diffuse dal programma nazionale francese Nutrition Santè, che consiglia un'alimentazione variata e diversificata, riduzione (ma non eliminazione) dei grassi e degli zuccheri semplici, attività fisica.

L'aspettativa irrealistica ma seducente di una soluzione facile e rapida ha la meglio sul riconoscimento delle esperienze già fatte e sul pur motivato scetticismo della scienza (Polivy, 2001).

Vale la pena ricordare che bisogna stare attenti anche ad alcuni messaggi diretti a contrastare l'obesità che potrebbero avere l'effetto negativo di aumentare lo stigma sociale. Infatti gli interventi di prevenzione del sovrappeso/obesità dovrebbero sempre tener conto del rischio di favorire l'idolatria di magrezze irrealistiche, l'incremento di condotte alimentari patologiche e di metodi pericolosi di controllo del peso.

1.3 FATTORI PSICOLOGICI ASSOCIATI AL RICORSO ALLE DIETE IPOCALORICHE

L'obesità è uno dei principali problemi con cui si confrontano i paesi Occidentali industrializzati. Per la sua diffusione, è stata definita un'epidemia sociale e molte campagne di sensibilizzazione vengono svolte per favorire l'adozione di un regime alimentare equilibrato e di uno stile di vita attivo. Nel 1987 Polivy e Herman scrivevano: "è 'normale' per gli individui nella nostra società preoccuparsi per il proprio peso e impegnarsi per ridurlo. Uno stile di vita 'normale' oggi richiede esercizio periodico; uno stile alimentare 'normale' richiede una dieta periodica". Nonostante siano passati più di 25 anni, queste parole sono tuttora attuali perché i tassi di obesità sembrano essere intanto cresciuti (p.e. Bosello and Cuzzolaro 2013) e, di conseguenza, l'attenzione al peso e l'adozione di una "dieta periodica" ovvero il periodico ricorso ad un regime alimentare di tipo ipocalorico, sono messaggi centrali che i professionisti della salute (p.e. medici, nutrizionisti, ecc.) propongono come strategia di mantenimento del peso forma e di prevenzione dell'obesità, nonché dei danni che l'obesità produce sulla salute. Tuttavia le ragioni che spingono le persone ad intraprendere una dieta ipocalorica non sono necessariamente "guadagnare salute" o ridurre il sovrappeso. I risultati di studi sugli interventi di riduzione del peso dimostrano che le principali motivazioni per perdere peso non sono solo i rischi per la salute ma anche l'insoddisfazione corporea (p.e. O'Brien et al., 2007), che non riguarda solo le persone sovrappeso o obese ma una grossa fascia di popolazione normopeso.

In questa sezione saranno descritti i fattori associati al ricorso a una dieta ipocalorica in persone che potrebbero non averne bisogno (p.e. persone normopeso o sottopeso) nonché i fattori che, nelle persone sovrappeso o obese possono spiegare la mancata adesione ad un regime ipocalorico suggerito da un professionista della salute.

1.4 L'INSODDISFAZIONE CORPOREA COME BASE DELL'ADOZIONE DI REGIMI ALIMENTARI IPOCALORICI NELLE PERSONE NORMOPESO E IL RUOLO DEI MEZZI DI COMUNICAZIONE DI MASSA

Con il termine insoddisfazione corporea ci si riferisce agli aspetti valutativi ed affettivi connotati negativamente, associati all'immagine del proprio corpo. Alcuni autori (p.e. Allen et al., 2008) suggeriscono di distinguere l'insoddisfazione corporea dall'eccessiva preoccupazione per il peso. Entrambe queste dimensioni sono componenti dell'immagine corporea, ovvero della rappresentazione interna del proprio aspetto fisico esteriore (p.e. Cash e Smolak, 2011). Questa rappresentazione è multidimensionale e include componenti percettive (come viene visto il corpo, distorsione), valutative (come viene valutata la forma del proprio corpo o il peso), affettive (in che misura la percezione più o meno distorta del proprio corpo si associa a disagio, preoccupazione, difficoltà, imbarazzo, ecc) e cognitive (quanto la percezione più o meno distorta del proprio corpo influenza le valutazioni di sé o lo svolgimento di compiti complessi). L'eccessiva preoccupazione per il peso o per il corpo riguarderebbe prevalentemente gli aspetti cognitivo-percettivi; l'insoddisfazione, invece, riguarderebbe gli aspetti affettivo-valutativi. Il disagio può riguardare alcune singole parti o il corpo nella sua totalità. Le persone molto insoddisfatte possono arrivare a evitare attivamente situazioni di esposizione agli altri (p.e. evitare di andare in piscina, di spogliarsi davanti agli altri negli spogliatoi di una palestra, ecc.) o perfino a se stessi (p.e. evitare di guardarsi nello specchio).

L'insoddisfazione corporea è molto diffusa nella popolazione generale e le stime di questa diffusione variano notevolmente da uno studio all'altro in funzione del tipo di strumento adoperato per valutarla ma mediamente si attestano intorno al 50% (e.g. Fiske et al., 2014). Sebbene storicamente sia stata considerata un problema prevalentemente femminile e sia tuttora più diffuso fra le donne in particolare le donne adulte, un numero crescente di maschi (e.g. Blashill, 2011) è attento all'aspetto fisico e presenta insoddisfazione corporea. Nelle femmine e nei maschi, però, questa caratteristica si manifesta in modo differente: le prime desiderano essere più magre mentre i maschi desiderano acquistare muscolatura (p.e. Ricciardelli e McCabe, 2004). L'insoddisfazione corporea è un predittore dell'adozione di comportamenti disfunzionali per il controllo del peso. Ad esempio, un'ampia survey (Croll et al., 2002) condotta su un campione di 40640 ragazze e 39714 ragazzi adolescenti americani del Minnesota ha riscontrato che il 30% dei ragazzi e oltre il 55% delle ragazze intervistate riportava di avere fatto ricorso a comportamenti alimentari disturbati (saltare i pasti, ridurre le calorie, usare pillole dimgranti, ecc) per non ingrassare. Percentuali paragonabili (44% nelle ragazze e 29% nei ragazzi) sono riportate da Neumark-Sztainer e collaboratori (2007). Il frequente ricorso a comportamenti disfunzionali di controllo del peso, inclusa l'adozione di diete ipocaloriche in assenza di sovrappeso o obesità, costituisce un fattore di rischio per la comparsa di disturbi dell'alimentazione (p.e. Stice et al., 2007; Sharpe, et al., 2013).

I fattori che influenzano l'ampia diffusione dell'insoddisfazione corporea sono prevalentemente sociali e un ruolo rilevante potrebbero avere i mezzi di comunicazione di massa. I risultati della letteratura scientifica circa il ruolo dei mezzi di comunicazione di massa sull'insoddisfazione corporea sono, però, parzialmente contraddittori. Alcuni autori dimostrano che

la diffusione degli ideali di bellezza attraverso i mezzi di comunicazione di massa si associa a una maggiore insoddisfazione corporea che si manifesta come desiderio di magrezza nelle femmine e come desiderio di corpi muscolosi nei maschi (e.g., Brown e Dittmar, 2005; Harper e Tiggerman, 2008; Hawkins et al., 2004). Altri studi, invece, non riscontrano questa relazione (p.e. Ferguson et al., 2011; Hayes e Tantleff-Dunn, 2010; Tiggemann, 2006). Una recente meta-analisi (Ferguson, 2013), che ha esaminato più di 200 studi ha mostrato che per quanto riguarda i maschi la letteratura non presenta risultati significativi che dimostrino l'influenza dei media sull'insoddisfazione corporea o sulla presenza di sintomi di disturbi dell'alimentazione. Anche nel caso delle femmine i media sembrano esercitare un ruolo poco rilevante se si considera la popolazione generale. Tuttavia, gli studi che hanno valutato il ruolo dei media attraverso un disegno sperimentale invece che correlazionale, e che hanno confrontato questo effetto in gruppi con una pre-esistente alta insoddisfazione corporea e in gruppi in cui l'insoddisfazione corporea prima della manipolazione sperimentale era bassa, hanno dimostrato che nei primi l'influenza dei media è molto forte oltre che significativa. In altri termini, i media non sembrano esercitare alcuna influenza nelle persone mediamente soddisfatte del loro corpo mentre sembrano accentuare in modo rilevante l'insoddisfazione corporea nelle donne già insoddisfatte.

L'effetto dei mezzi di comunicazione di massa, inoltre, sembra essere mediato dall'interiorizzazione dei modelli di bellezza socialmente condivisi, che passa attraverso il piccolo gruppo. In altri termini, il gruppo sociale di riferimento (p.e. i pari, la famiglia, il partner, ecc) possono favorire o ostacolare l'interiorizzazione dei modelli di bellezza socialmente condivisi e accrescere, in questo modo, l'insoddisfazione corporea (p.e. Forney e Ward, 2013) ed il ricorso alle diete per perdere peso.

1.5 PREDITTORI DEL SUCCESSO, DELL'ADESIONE E DELLA MANCATA ADESIONE A REGIMI IPOCALORICI

Molte persone hanno intrapreso almeno una dieta ipocalorica e la maggior parte di loro ne ha tentate più d'una; tuttavia molte diete falliscono (Mann et al., 2007) non perché le diete ipocaloriche non siano in grado di produrre dimagrimento ma per le ragioni che saranno esaminate qui di seguito. I tentativi di dimagrimento successivi al primo, possono essere guidati dall'idea che il fallimento dei regimi dietetici precedenti dipenda dal fatto che non si trattava della dieta giusta e pertanto la ricerca della "dieta giusta" diventa la motivazione per il prossimo tentativo. E' possibile che caratteristiche personali come il perfezionismo favoriscano questa tendenza a ricercare "la dieta giusta" e ad interpretare l'interruzione della dieta come un fallimento (Lombardo e Violani, 2011).

Più del 50% degli adolescenti e dei giovani adulti studiati da Neumark-Sztainer e colleghi (2002) e da Nelson-Laska e colleghi (2011) riferisce di adottare una dieta ipocalorica spesso non controllata da uno specialista e talvolta associata a pratiche drastiche come il digiuno prolungato (Stice et al., 1999). Queste pratiche si associano, nel lungo termine, a un maggiore rischio di aumento ponderale, obesità e disturbi dell'alimentazione (e.g. Stice et al., 1999; Kansi et al., 2005; Neumark-Sztainer et al., 2006). In uno studio recente condotto su un vasto campione di

adolescenti e giovani adulti (N=1827), Goldschmidt e colleghi (2012) trovano che i partecipanti classificati come *dieters*, a distanza di 5 anni presentavano una probabilità 3 volte maggiore di sviluppare *Binge Eating Disorder* rispetto ai *non dieters*. Inoltre, depressione e bassa autostima predicevano un aumento del rischio.

E' noto che gli interventi di riduzione del peso generalmente determinano la perdita della maggior parte del peso entro i primi 6 mesi. Generalmente, però, dopo questo successo iniziale nella maggior parte dei casi il peso perduto viene recuperato (e.g. Levy et al., 2007). Le diete ipocaloriche comportano per definizione una limitazione nella quantità e/o nella tipologia di cibi assunti ma l'adozione di regimi alimentari restrittivi e l'emotional eating predicono in studi longitudinali una riduzione dell'introito calorico a breve termine ma un aumento del peso a lungo termine (e.g. Sung, 2009; van Strien et al., 2014). Tuttavia, alcuni studi sull'efficacia di programmi di riduzione del peso evidenziano che le persone che adottano la restrizione per un tempo più lungo mantengono la riduzione del peso (e.g. Keranen et al., 2011). E' possibile che risultati così contrastanti dipendano dalla modalità con cui viene attuata la restrizione, come suggeriscono i risultati di uno studio di Teixera e colleghi (2010). Gli autori hanno ottenuto una misura di flessibilità e rigidità del controllo restrittivo dimostrando che le persone che esercitano un controllo flessibile sulla dieta (basso emotional eating, bassa disinibizione del comportamento alimentare, tendenza a "misurare" il cibo piuttosto che limitarlo eccessivamente) mantengono il risultato più a lungo rispetto a quanti, invece, adottano un controllo rigido (pensiero dicotomico tutto-nulla applicato al cibo e alla dieta, alta disinibizione se le prescrizioni dietetiche vengono trasgredite).

Altri dati confermano che il successo di una dieta ipocalorica a breve termine e il mantenimento a lungo termine sia imputabile alla flessibilità con cui le persone aderiscono alla dieta e alla capacità di autoregolazione. Per esempio, Nguyen e Polivy (2014) rianalizzano un gruppo di 17 studi condotti nel loro laboratorio evidenziando che le persone che si autodefiniscono, attraverso un'apposita scala, capaci di autoregolare il loro comportamento alimentare non riportano punteggi alti in una scala di restrizione (e quindi non esercitano un controllo restrittivo rigido sull'alimentazione) e, se adottano comportamenti restrittivi, presentano BMI più basso sebbene non mangino meno in alcuni taste test in laboratorio rispetto al gruppo che riferisce di non adottare restrizione. Gli autori interpretano questi risultati come prova del fatto che è la capacità di autoregolare il proprio comportamento alimentare a determinare il successo dieta, non l'adozione di comportamenti restrittivi, probabilmente, perché le persone che si definiscono capaci di autoregolarsi percepiscono le trasgressioni alle regole dietetiche come meno gravi rispetto a chi adotta un rigido controllo restrittivo.

Accanto a questi fattori, anche alterazioni del tono dell'umore di tipo depressivo, stress ed ansia possono interferire con l'obiettivo di aderire ad una dieta per perdere peso e anche in questo caso disponiamo di dati sia trasversali che longitudinali a sostegno (e.g. Hagger et al., 2013; Langer et al., 2009; Roefs et al., 2012).

Infine molto studiato, soprattutto di recente, è la cosiddetta food addiction di cui si è parlato nella LG sugli zuccheri, che spiegherebbe il fallimento di una dieta come risultato di meccanismi compulsivi simili a quelli riscontrati nelle dipendenze da sostanze: le dipendenze sono disturbi cronici per i quali le ricadute sono molto frequenti. In effetti alcuni studi dimostrano che nelle persone classificabili come "food addicted" sulla base di un questionario apposito, gli

effetti a breve termine di un programma di riduzione del peso sono minori (Burmeister et al., 2013).

1.6 REGIMI ALIMENTARI "SALUTARI" E DIETE VEGETARIANE

Un numero sempre crescente di persone presenta un comportamento alimentare caratterizzato dalla ricerca ossessiva di consumare cibi naturali, biologicamente puri, o presunti tali. Questo comportamento, apparentemente indicativo di attenzione verso la salute, assume una connotazione clinica in quanto caratterizzato dall'irrinunciabilità e compulsività tipiche dei disturbi dell'alimentazione. Pertanto è stato definito "ortoressia", in analogia con la denominazione di uno dei principali disturbi dell'alimentazione, ovvero l'Anoressia Nervosa. Tuttavia, sebbene le manifestazioni cliniche dell'ortoressia siano sempre più documentate, la sua natura di sindrome non è ancora riconosciuta negli attuali sistemi di classificazione diagnostica (e.g. Varga et al., 2013).

Similmente, è sempre più frequente l'adozione di regimi alimentari di tipo vegetariano (Amato e Partridge, 2008). Il termine vegetariano si riferisce (e.g. Timko et al., 2012) a un regime dietetico caratterizzato da uno spettro di comportamenti di evitamento di alcuni cibi, generalmente le carni di tutti i tipi (regime vegetariano vero e proprio), in alcuni casi è mantenuto il consumo di pollo, pesce o entrambi (regime semi-vegetariano); in altri casi ancora sono esclusi dalla dieta anche i prodotti di derivazione animale come latte e uova (regime vegano). La crescita del numero di persone che adottano questo tipo di regime alimentare ha indotto alcuni autori a ipotizzare che, dietro una scelta "restrittiva" socialmente accettabile e basata prevalentemente su motivazioni di tipo etico e salutistico, vi fossero invece motivazioni implicite di tipo clinico, ovvero il bisogno eccessivo di dimagrire che guida i comportamenti restrittivi adottati dai pazienti con disturbi dell'alimentazione. Le prove empiriche dell'associazione fra vegetarianesimo e disturbi dell'alimentazione, però, sono relativamente contraddittorie, talvolta confermando talvolta smentendo questa relazione e talvolta non trovandola affatto. Le ragioni di questa contraddittorietà potrebbero essere metodologiche: molti studi sono stati condotti su campioni molto piccoli; inoltre, spesso le varie tipologie di dieta (vegetariana, semivegetariana, vegana) sono combinate. Quegli studi che hanno confrontato solo gruppi di "semi-vegetariani" con onnivori hanno chiaramente dimostrato che i primi, rispetto ai secondi, hanno il doppio della probabilità di limitare la loro alimentazione per ragioni relative all'eccessiva preoccupazione per il corpo tipica dei disturbi alimentari (Curtis e Comer, 2006; Perry et al., 2001). La questione, comunque, rimane aperta in quanto uno studio recente (Timko et al., 2012), che ha confrontato specifici sottogruppi (vegani, vegetariani puri, semi-vegetariani e onnivori) ha riscontrato che i semi-vegetariani presentano punteggi più alti in questionari sintomatologici dei disturbi dell'alimentazione, sia rispetto ai vegetariani puri e ai vegani, sia rispetto a un gruppo di partecipanti onnivori. Inoltre, un maggior numero di persone nel sottogruppo dei semi-vegetariani adduceva ragioni di salute come motivazione per aderire a quello specifico regime dietetico, mentre la maggior parte dei vegetariani puri e dei vegani spiegava la propria scelta alimentare come basata su motivazioni etiche. E' inoltre possibile che, come suggeriscono gli stessi autori, questi studi riflettano un problema metodologico importante ovvero il fatto che i questionari

sui disturbi dell'alimentazione includono fra i sintomi comportamenti tipici di chi adotta un regime vegetariano (p.e. l'evitamento di alcuni cibi, che, nel caso dei vegetariani corrispondono alle carni) e questo può portare a sovrastimare la percentuale di vegetariani con sintomatologia dei disturbi alimentari.

2. SCHEMI DIETETICI PIÙ POPOLARI

La categorizzazione dei vari modelli dietetici è un esercizio complicato anche perché i vari schemi dietetici spesso differiscono per piccole variazioni di una struttura di base comune. Ad esempio le diete a basso contenuto di carboidrati sono variamente declinate pur essendo caratterizzate dalla stessa radice comune. Non esiste un inventario unico ma un elenco dinamico che si arricchisce anche sulla base delle mode del momento. Nell'elenco seguente abbiamo cercato di raggruppare in macro-categorie gli schemi dietetici più popolari. E' un elenco non esaustivo incentrato su quanto al momento è più popolare, comune e utilizzato nonché presente sui media e sui social network. Come detto l'elenco per sua natura è dinamico aggiornabile e rivedibile. Ovviamente l'aspetto commerciale dei vari schemi dietetici è molto forte, basti pensare al mercato dei test genetici. Il mercato delle diete dimagranti e in generale della dietoterapia per la promozione della salute è fiorente similmente a quanto è florido il mercato degli integratori alimentari. Benché una valutazione comparativa di uno schema dietetico rispetto ad un altro sia difficile, forse impossibile, perché la valutazione di efficacia dipende dall'obiettivo finale dell'affrontare il regime dietetico che può essere differente a seconda dei casi. Tra l'altro si comprende come un claim di una presunta superiorità di uno schema rispetto ad un altro abbia dei risvolti commerciali e speculativi che devono essere fatti con cautela.

2.1 DIETE A BASSO CONTENUTO DI CARBOIDRATI (LOW-CARB)

(Zona, Dukan, Indice Glicemico, Paleolitica, Sugar Buster, Chetogeniche)

Non esiste una singola definizione condivisa di quale sia la soglia di assunzione di carboidrati che definisce una dieta a basso contenuto di carboidrati. Una definizione operativa e ragionevole può essere quella che definisce low-carb qualsiasi dieta che determini un apporto di carboidrati al disotto della soglia più bassa di assunzione raccomandata di carboidrati (Katz e Meller, 2014). In Italia secondo quanto riportato dai LARN (SINU, 2014) l'intervallo raccomandato di assunzione dei carboidrati deve essere compreso tra 45% e 65% delle calorie totali per cui diete al disotto del 45% dell'energia giornaliera sono già diete Low-Carb. Come già detto la letteratura su questo aspetto è molto varia per cui la definizione di Low-Carb è di volta in volta diversa. Ad esempio Frigolet e collaboratori (2011) definiscono Low–Carb le diete che prevedono l'assun-

zione giornaliera massima di 150 -200 g di carboidrati ed un apporto energetico da carboidrati fino al 40%. Riducendo l'assunzione di carboidrati, ovviamente aumenta l'assunzione di proteine e grassi in quantità variabili: un aumento prevalente della quota proteica identifica le diete Low – Carb iperproteiche (30-60% di proteine), mentre un aumento prevalente della quota lipidica identifica le diete Low – Carb iperlipidiche (30 – 60% di lipidi); anche l'apporto di carboidrati varia e può essere fortemente ridotto, come ad esempio nelle diete chetogeniche, fino a meno di 50 g/die. Non esiste quindi uno schema di riferimento unico di dieta Low- Carb: tra gli esempi noti, la dieta Zona prevede una distribuzione in macronutrienti di 40% carboidrati, 30% lipidi; 30% proteine e tra le diete chetogeniche, la dieta di Atkins prevede una distribuzione in macronutrienti pari a 10% carboidrati, 35% lipidi; %0% proteine); In Tabella 1. sono indicate le caratteristiche, pro e contro dei principali tipi di diete Low-Carb.

Va detto che a differenza di altri stili dietetici, le diete Low-Carb non sono stili di alimentazione caratteristici di una popolazione, per cui non abbiamo dati di lungo termine rappresentando di fatto una esperienza culturale limitata. Una eccezione spesso citata è la dieta caratteristica delle popolazioni Inuit (Jeppesen et al., 2013) che però pur essendo a basso contenuto di carboidrati non c'entra molto con le diete Low-Carb nella loro accezione generale. Infatti la dieta Inuit è caratterizzata da un consumo insolitamente elevato di prodotti ittici inusuali, tra cui la balena, che determina una assunzione di acidi grassi omega 3 eccezionalmente alta, non paragonabile a quanto accade per le altre diete Low-carb. Per altro va detto che gli Inuit non è che abbiano uno stato di salute e una longevità particolarmente rilevanti anzi l'elevata assunzione di omega-3 li rende particolarmente soggetti ad emorragie intracraniche. Anche la dieta Paleolitica è una Low-Carb anche se le la valenza epidemiologica di uno stile alimentare che descritto teoricamente è puramente accademica. Invece è importante citare il lavoro di Nilsson e coll. (2013) che in uno studio prospettico di coorte in una popolazione svedese con un follow-up fino a 18 anni, ha mostrato che una dieta moderatamente a basso contenuto di carboidrati e moderatamente ricca di proteine non era correlata con una maggiore incidenza di cancro, né globale né su siti specifici, e questo indipendentemente dalla quantità e qualità dei grassi.

Sebbene le raccomandazioni degli esperti per la maggioranza indichino che una dieta moderatamente ipocalorica, ad elevato contenuto di carboidrati complessi ed ipolipidica (Low-Fat) rappresenti la migliore opzione per il decremento ponderale, la persistenza di elevati valori di prevalenza di obesità e diabete di tipo 2 indica la necessità di approfondire gli effetti di ulteriori strategie dietetiche. In tale ambito, sono stati realizzati numerosi studi su diversi modelli di diete Low-Carb e gli effetti su peso corporeo, diabete di tipo 2 e fattori di rischio cardiovascolare (Abete et al., 2010; Gardner 2012; Santos et al., 2012).

Le diete Low – Carb sono molto note al grande pubblico soprattutto per gli effetti positivi documentati da alcuni studi sul decremento ponderale maggiore – secondo i sostenitori di tali diete – rispetto agli altri trattamenti dietetici (soprattutto Low – Fat). Tuttavia, numerosi studi di intervento indicano che l'aderenza alla dieta e la riduzione dell'apporto energetico rappresentano i fattori predittivi più importanti per il decremento ponderale, indipendentemente dalla composizione in macronutrienti della dieta (Wylie-Rosett et al., 2009; Clifton 2012).

Le diete Low-Carb, in particolare le diete chetogeniche, inibiscono la glicolisi, attivano la gluconeogenesi e la produzione di corpi chetonici utilizzati per il funzionamento di organi e

tessuti in situazione di carenza di glucosio (Frigolet et al, 2011). I meccanismi implicati nella perdita di peso sono molteplici, tra questi 1) aumento della diuresi conseguente alla deplezione di glicogeno (1 g di glicogeno è immagazzinato con circa 3 g di acqua) ed alla chetonuria; 2) aumento del senso di sazietà, dipendente dall'aumento dell'apporto proteico ed in parte dall'azione dei corpi chetonici; 3) attivazione della gluconeogenesi e dell'utilizzazione di ATP; 3) aumento della lipolisi e dell'ossidazione degli acidi grassi; 4) influenza positiva dell'effetto termogenico delle proteine sul dispendio energetico (Frigolet et al, 2011).

Una metanalisi ha riportato un effetto positivo della dieta Low-Carb sul decremento ponderale e su alcuni fattori di rischio cardiovascolare (Santos et al., 2012). L'effetto sul decremento ponderale di diete Low-Carb vs diete Low-Fat è stato analizzato in diverse metanalisi e complessivamente i risultati concordano nell'indicare che entrambi i trattamenti sono ugualmente efficaci per la perdita di peso; nei primi sei mesi – rispetto ad una dieta Low – Fat – il decremento ponderale sembra maggiore con la dieta Low- Carb, ma tale effetto non si mantiene nel lungo periodo ed il decremento ponderale a 12 mesi è simile nei due trattamenti dietetici considerati (Maclaughin et al., 2006; Nordman et al., 2006; ADA 2009; Hession et al., 2009; Abete et al., 2010). Una recente metanalisi che considera 13 studi, conclude indicando un maggiore effetto sul decremento ponderale delle diete Low-Carb a contenuto molto ridotto in carboidrati, rispetto alle diete Low-Fat (Bueno et al., 2013).

Alcuni studi suggeriscono anche un effetto positivo sul mantenimento del peso corporeo di una dieta Low-Carb iperproteica (Paddon-Jones et al., 2008; Westerterp-Plantenga et al., 2012) e che gli obesi insulino-resistenti siano il sottogruppo di popolazione che potrebbe trarre maggior beneficio dalle diete moderatamente Low – Carb, sia in termini di decremento ponderale che di variazione dei fattori di rischio cardiovascolare associati al sovrappeso (Maclaughin et al., 2006; Hession et al., 2009; Abete et al., 2010).

L'effetto sulla pressione arteriosa sembra sovrapponibile con entrambi i trattamenti dietetici (Nordman et al., 2006), anche se recenti rassegne sottolineano l'effetto favorevole delle diete Low-Carb iperproteiche sui valori della pressione arteriosa (Clifton 2009). I valori plasmatici di trigliceridi e di colesterolo HDL sono più favorevoli con la dieta Low- Carb, viceversa i valori di colesterolo totale e colesterolo LDL sono più favorevoli con la dieta Low- Fat nella maggioranza degli studi considerati (Nordman et al., 2006; Clifton 2009).

La difficoltà nell'interpretazione degli effetti di diete con caratteristiche diverse sui fattori di rischio metabolici e cardiovascolari, dipende anche dal fatto che la perdita di peso di per sé rappresenta un effetto favorevole su tali fattori di rischio (Hession et al., 2009; Abete et al., 2010). Complessivamente una dieta Low-Carb iperproteica ed iperlipidica non mostra vantaggi significativi sulla perdita di peso e può avere un effetto negativo sulla colesterolemia LDL, viceversa una dieta Low-Carb iperproteica ed a contenuto controllato in grassi, può mostrare benefici in termini di composizione corporea, colesterolo HDL e trigliceridi, senza effetti sfavorevoli sul colesterolo LDL (Paddon-Jones et al., 2008; Clifton 2009; Westerterp-Plantenga et al., 2012). Gli effetti delle diete Low-Carb sull'epatopatia steatosica non alcolica sono di difficile interpretazione, in quanto l'effetto favorevole sulla funzionalità epatica sembra dipendente dalla perdita di peso piuttosto, che dalla sola composizione della dieta (Schugar e Crawford 2012; York et al., 2009).

I risultati nel diabete di tipo 2 delle diete Low-Carb non sono concordi in quanto non tutti

riportano effetti favorevoli sui valori dell'emoglobina glicata: per citare alcuni tra i più significativi, un RCT su soggetti con diabete di tipo 2 ha ottenuto un migliore risultato sulla perdita di peso, i valori di emoglobina glicata e di profilo lipemico con una dieta contenete il 45% di carboidrati, rispetto ad una dieta al 57% di carboidrati, mentre altri studi di intervento hanno indicato un effetto sovrapponibile per le diete Low- Carb e le diete Low – Fat sul controllo glicemico e sui fattori di rischio cardiovascolare (Castañeda-González et al., 2011). L'utilizzo di diete con carboidrati a basso indice glicemico potrebbe costituire un ulteriore beneficio sul controllo glicemico nel breve periodo, senza effetti negativi sui fattori di rischio cardiovascolare e sulla funzionalità renale (Vega-López et al., 2009; Frigolet et al., 2011); in tale ambito una recente rassegna sul confronto tra diete a basso indice e carico glicemico vs diete ad elevato indice e carico glicemico non evidenzia sostanziali differenze su markers infiammatori e fattori di rischio dietetico (Kristos et al., 2013). Due revisioni sistematiche hanno evidenziato che le diete Low-Carb, iperproteiche (Dong et al., 2013) e/o a basso indice glicemico– oltre la dieta mediterranea - mostrano un effetto favorevole sulla perdita di peso e su alcuni markers di rischio cardiovascolare (emoglobina glicata e colesterolo HDL) in pazienti affetti da diabete di tipo 2 (Ajala et al, 2013).

Nel lungo periodo, le diete Low-Carb, in particolare le diete chetogeniche, sono a rischio di deplezione di calcio e di carenza di assunzione di fibra alimentare e possono determinare alterazioni dell'umore, depressione, ansia ed affaticamento in quanto influenzano il metabolismo della serotonina. Altri studi riportano ulteriori effetti collaterali quali cefalea, mialgie, diarrea, astenia e rash cutanei conseguenti ad una situazione di rischio di carenza per tiamina, vitamina C, piridossina, niacina, acido folico, fosforo, rame, ferro, manganese e molibdeno, in quanto le fonti principali di tali vitamine e minerali sono rappresentate soprattutto dai carboidrati. L'adozione di diete Low-Carb senza la supervisione medica potrebbe condurre ad un consumo eccessivo di grassi e proteine di origine animale con i ben noti effetti negativi sul metabolismo lipidico (Frigolet et al., 2011). Analogamente, le diete Low – Carb che limitano in maniera rilevante gli apporti di frutta, verdura e legumi non fanno parte di un regime alimentare salutare da adottare nel lungo periodo. L'utilizzo nel lungo periodo di diete Low-Carb iperproteiche potrebbe ridurre la densità minerale ossea, contribuire all'osteoporosi e avere effetti sfavorevoli sulla funzionalità renale. Una recente metanalisi (Noto et al., 2013) ha riportato che le diete Low-Carb sono associate ad un aumento della mortalità per tutte le cause, mentre l'effetto sulla mortalità e sull'incidenza di malattie cardiovascolari non sembra rilevante. Tale risultato, pur basato su limitati studi osservazionali, suggerisce la necessità di ulteriori approfondimenti sulla sicurezza a lungo termine delle diete Low-Carb.

Numerose Associazioni, tra cui American Dietetic Association (ADA) ed American Hearth Association raccomandano cautela per l'utilizzo delle diete Low-Carb nel lungo periodo (in particolare se la quantità di carboidrati è < 35%), in particolare in presenza di osteoporosi, malattie renali ed ipercolesterolemia. L'ADA (2009) e l'American Diabetic Association indicano che le diete ipocaloriche Low-Carb possono essere considerate – oltre le diete Low– Fat - una tra le strategie terapeutiche per il decremento ponderale, in presenza di sovrappeso ed obesità, da utilizzare per intervalli non superiori ai 12 mesi. Sono necessari ulteriori studi per valutare la sicurezza nel lungo periodo delle diete Low-Carb che, al pari di tutti i trattamenti dietetici e terapie nutrizionali, vanno effettuati sotto supervisione medica.

L'effetto positivo delle diete Low-Carb, in particolare chetogeniche, sul trattamento della epilessia farmacoresistente è da tempo consolidato e sempre maggiori sono gli studi su possibili effetti positivi per altre patologie neurologiche (Kossoff e Wang 2013; Paoli et al., 2013).

Studi di intervento sia di breve durata che con tempi moderatamente lunghi, dimostrano l'efficacia di diete Low-Carb per la perdita di peso, con effetti metabolici potenzialmente benefici e favorevoli implicazioni per la qualità della vita (Yancy et al., 2009; Meckling & Sherfey, 2007; Westman et al., 2008). I risultati di tali studi non permettono tuttavia di discriminare se l'effetto sulla perdita dei peso e le modulazioni metaboliche sia ascrivibile a (i) la limitazione della assunzione dei carboidrati di per sé, su cui teoricamente si basa l'approccio delle diete Low-Carb, (ii) alla restrizione calorica che consegue alla limitazione delle scelte in generale e al maggiore potere saziante della quota proteica, e, forse soprattutto, (iii) alla restrizione mirata sui carboidrati, che costituisce la classe macronutrienti che fornisce la maggior parte delle calorie per quasi tutte specie onnivore. In altri termini è difficile dire che una dieta Low-Carb funziona per la perdita di peso per effetto della sua composizione in macronutrienti; piuttosto quella composizione in macronutrienti fa si che la assunzione calorica sia più bassa e quindi che si perda peso. Anche gli effetti metabolici che pure sono dimostrati con le diete a basso contenuto di carboidrati sono mediati dalla perdita di peso; nel senso che la riduzione del sovrappeso determina anche una normalizzazione dei parametri metabolici, soprattutto quelli correlati ad un maggiore rischio cardiovascolare.

Le diete Low-Carb si sono evolute parecchio negli ultimi anni. Infatti a partire dagli assunti di Robert Atkins che non metteva alcun limite alla assunzione di carne e formaggio, più recenti versioni di questi stili dietetici mettono l'accento sulla limitazione della assunzione di grassi saturi e cercano di valutare globalmente le fonti di carboidrati e proteine piuttosto che semplicemente misurarne la quantità. Una ridefinizione moderna delle diete Low-Carb è quella basata su un maggiore quantitativo di alimenti e di proteine di origine vegetale rispetto agli alimenti animali. Questo pattern dietetico è stato definito da Jenkins e collaboratori (2009) dieta eco-Atkins che risulta essere associata alla perdita di peso e alla normalizzazione dei paramenti cardiometabolici. Ovviamente questo stile dietetico coniuga i vantaggi per la salute con quelli per la salvaguardia dell'ambiente e la sostenibilità dei sistemi agroalimentari. Il costrutto della eco-Atkins è interessante perché declina l'iperproteico essenzialmente con scelte vegetali e in questo contesto forse dobbiamo rivedere il concetto di Low-Carb. Infatti una vera dieta a basso contenuto di carboidrati deve essere limitativa di tutte le fonti di carboidrati incluse quelle della frutta e della verdura e anche quelle dei legumi. Le varianti iperproteiche più moderne normalmente non mettono limiti ai vegetali e una rilevante quota proteica viene dai legumi. Queste diete più che essere Low-Carb sono selettive nei confronti delle fonti di carboidrati che è piuttosto diverso che semplicemente dire Low-Carb. In questo contesto i benefici per la salute (o la perdita di peso) è da ascrivere a un certo grado di restrizione della assunzione di carboidrati mantenendo una quota ampia di cibi di origine vegetale nella dieta, comprese le proteine.

2.2 DIETA DEL GRUPPO SANGUIGNO

Una a relazione tra i gruppi sanguigni (A,B e 0) e la dieta è stata proposta da PJ D'Adamo nel suo libro "*Eat Right For Your Type*" pubblicato nel 1996 (D'Adamo, 1996). Il libro ha avuto un enorme successo editoriale e si è guadagnato grande attenzione da parte del pubblico, con più di 7 milioni di copie vendute e traduzioni in oltre 60 lingue. D'Adamo postula che il gruppo sanguigno AB0 rivela le abitudini alimentari dei nostri antenati e l'aderenza a una dieta specifica per il proprio gruppo sanguigno può migliorare la salute e diminuire il rischio per malattie croniche come le malattie cardiovascolari. I gruppi sanguigni dunque corrispondono ai seguenti profili dietetici:

Il gruppo 0 è considerato il gruppo sanguigno ancestrale per il quale la dieta ottimale consiste in diete ricche di proteine che riflettono la alimentazione a forte componente animale tipica dell'epoca dei cacciatori-raccoglitori.

Il gruppo A è quello per cui è adatta una dieta vegetariana in quanto si considera che questo gruppo sanguigno si è evoluto in corrispondenza della stanzialità tipica dello sviluppo delle società agricole.

Seguendo la stessa logica, gli individui con **gruppo sanguigno B** sono quelli che hanno un beneficio evolutivo e dunque metabolico con il consumo di prodotti lattiero-caseari, perché questo gruppo sanguigno trarrebbe origine dalle tribù nomadi in prevalenza allevatori.

Infine, gli individui con **gruppo sanguigno AB** che sarebbero adattati ad una dieta di tipo misto a quelle del gruppo A (vegetariani) e del gruppo B (animali).

Questi assunti hanno suscitato una serie di dubbi prima di tutto sulla analisi filogenetica degli alleli umani AB0. Infatti, diversamente da quanto postulato da D'Adamo, sembrerebbe che il gruppo sanguigno A sia quello più ancestrale e non il gruppo O (Saitou & Yamamoto, 1997; Calafell et al, 2008). A parte questi aspetti, quello che interessa di più per lo scopo di questo capitolo è come i gruppi sanguigni modulino la risposta individuale alla dieta. A questo proposito è interessante la revisione sistematica di tutti gli studi pubblicati sull'argomento fatta da Cusack e collaboratori (2013). Dei sedici lavori scientifici pubblicati solo uno aveva caratteristiche di correttezza metodologiche da potere essere analizzato (Birley et al., 1997). Per altro questo lavoro ha valutato un aspetto specifico della influenza del gruppo sanguigno sulla concentrazione ematica di colesterolo LDL per effetto di una dieta a basso contenuto di grassi. Però non ha valutato il sistema AB0 codificato dal cromosoma 9 ma quello MNS codificato dal cromosoma 4 (ISBT, 2012). La risposta alla dieta in termini di colesterolo ematico mostra una correlazione con gli alleli MNS con gli individui omozigoti (MM e NN) in cui il colesterolo si abbassa di più per effetto della dieta rispetto alla controparte MN. Come si vede siamo molto lontani dall'avvalorare la relazione delle diete con il gruppo sanguigno e la salute. Infatti nessuno degli studi esaminati, pur partendo da una mole di più di 1415 lavori pubblicati e indicizzati, ha dimostrato chiaramente una associazione tra la dieta associata al gruppo sanguigno e gli indicatori di esito relativi alla salute. Gli autori della revisione concludono dunque sulla infondatezza dei benefici sulla salute da parte delle diete basate sul gruppo sanguigno. Per convalidare i presunti vantaggi servono studi che mettano a confronto i marcatori di salute di persone che seguono tali diete con quelli di chi ha un'alimentazione standard cosa che non è stata mai fatta. Infatti nonostante

la popolarità di queste diete, non esistono studi che abbiano esaminato correttamente gli effetti sulla salute delle diete basate sul gruppo sanguigno. Tutto questo nonostante la promessa stessa di D'Adamo nelle varie edizioni dei suoi libri nei quali dichiarava che i triali clinici sulla efficacia della dieta del gruppo sanguigno erano in corso e che sarebbero stati completati in un arco di tempo compreso tra le 12 settimane e i 2 anni (D'Adamo, 1996; D'Adamo et al., 2004).

La dieta del gruppo sanguigno, similmente a quanto accade per altre ipotesi che si guadagnano credito presso l'opinione pubblica, sembrano poggiarsi su concetti plausibili. Il gruppo sanguigno AB0, una delle prime variante genetica riconosciute, è stata ampiamente studiato per la sua associazione con diverse malattie tra cui il cancro (Wolpin et al. 2010; Xie J et al., 2010; Gates et al., 2011), la malaria (Rowe et al. 2007) e il colera (Glass et al., 1985). Per quanto riguarda le malattie cardio-metaboliche, il gruppo 0 ha livelli più bassi di fattore di von Willebrand e questo può avere una influenza sulla capacità coagulante del sangue (Jenkins & O'Donnell, 2006; Wu et al., 2008). Gli individui del gruppo B mostrano avere un minore rischio per il diabete di tipo 2 rispetto agli individui del gruppo 0 (Paterson et al., 2009; Qi et al., 2010). Questi possono fare pensare ad una potenziale importanza del gruppo sanguigno ABO nel modificare il rischio di malattie anche le malattie cardiovascolari. Un recente lavoro dell'Università di Toronto (Wang et al. 2014) ha chiarito in modo molto convincente la fondatezza reale della dieta dei gruppi sanguigni. In un grosso studio clinico controllato sono state seguite 1500 persone. I partecipanti hanno fatto un diario dietetico di un mese e su ciascuno sono stati raccolti parametri di rischio cardiometabolico sia antropometrici (BMI, circonferenza della vita) che clinici e bioumorali (pressione, glicemia, profilo lipidico) oltre che il gruppo sanguigno di appartenenza. A ognuno è stato perciò dato un "punteggio" di aderenza alla dieta del gruppo sanguigno, quindi si è valutato se questo fosse correlato alla presenza di marcatori di rischio cardiometabolico. Se la teoria fosse corretta, chi mangia diversamente da come gli imporrebbe il suo gruppo sanguigno dovrebbe avere dovrebbe avere più spesso trigliceridi, colesterolo, glicemia e altri parametri di rischio oltre i limiti. Non si è trovata alcuna evidenza a supporto di questa ipotesi. Infatti è vero che l'aderenza ai regimi proposti nella dieta del gruppo sanguigno si associa in alcuni casi a profili cardiometabolici positivi. Il gruppo A che mangia soprattutto vegetali o il gruppo AB che predilige pesce e uova come proteine animali hanno un profilo metabolico migliore, ma questo non è l'effetto del gruppo sanguigno di appartenenza, ma di quello che mangiano, che è più aderente alle raccomandazioni nutrizionali che valgono per tutta la popolazione. In pratica è il tipo di alimentazione proposto a essere di per sé più salutare e questo può spiegare perché vi siano persone che affermano di stare meglio seguendo la dieta del gruppo sanguigno. Per completezza dobbiamo inoltre dire che la capacità di risposta ad un alimento o a uno stile alimentare è il risultato di una complessa rete di interazioni che non dipende certo solo dal far parte del gruppo 0, A, B o AB. Il nostro corredo genetico influenza la risposta agli alimenti tuttavia, com'è noto, i fattori in gioco sono così tanti e talmente complessi (oltre che tuttora conosciuti solo in minima parte) che ridurre tutto a quattro grandi categorie che dipendono solo dal gruppo sanguigno è riduttivo e potenzialmente sbagliato, soprattutto perché la dieta in questione in alcuni casi "taglia" interi gruppi di alimenti e può perciò provocare squilibri nutrizionali. Questo lavoro di Wang e collaboratori (2014) è molto utile per gli scopi di questo testo. L'ipotesi poteva essere intrigante ed avere uno studio così ampio e metodologicamente corretto che faccia chiarezza sul fatto che non ci sono prove scientifiche che confermino la teoria è molto utile per gli operatori di salute pubblica.

TABELLA 1 – Schemi dietetici popolari

Nome dieta	Caratteristiche	PRO	CONTRO
Zona	Combina gli alimenti di ogni pasto in modo che il 40% delle calorie derivi dai carboidrati, il 30% dalle proteine ed il 30% dai grassi. Tale distribuzione di macronutrienti manterrebbe un livello plasmatico ottimale di insulina, glucagone, eicosanoidi. Altri aspetti che vengono considerati sono: - frazionamento dei pasti nelle 24 ore - moderato esercizio fisico - gestione dello stress - integrazione di Omega 3	Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi Frazionamento dell'apporto energetico totale nell'arco della giornata; Presenza di frutta e verdura nell'alimentazione giornaliera Aumento dell'attività fisica	Non vi è evidenza di un effetto più favorevole sulla perdita di peso nel lungo periodo, rispetto alle diete ipocaloriche Low-Fat Non noti gli effetti sulla salute a lungo termine Aumento del rischio di insorgenza di alcuni tipi di tumore ed effetti sfavorevole su col-LDL qualora la quota proteica venga fornita prevalentemente da alimenti di origine animale, quali carne e derivati Impatto ambientale sfavorevole
Dukan	Comprende 4 fasi alimentari sequenziali. La prima fase "di attacco" si basa sull'assunzione pressocchè esclusiva di alimenti ad elevato contenuto proteico, selezionati tra quelli a minore contenuto di grassi, per un periodo variabile da 3 a 7 giorni. La seconda fase "da crociera" alterna giornate dove si assumono gli alimenti indicati nella fase di attacco, a giornate dove tali alimenti sono abbinati a (poche) verdure. La terza fase "di consolidamento" ha una durata prestabilita (10 giorni per ogni Kg perso) e si basa sull'assunzione degli alimenti consentiti nelle prime due fasi con la graduale reintroduzione di frutta, pane integrale, formaggi, cereali e un pasto libero a settimana. Un giorno a settimana (il giovedì PP) si ripete il regime alimentare della "fase di attacco". Sono inoltre indicati: - 20-25 minuti/die di attività fisica moderata - due – tre cucchiai/die di crusca d'avena Nell'ultima fase di stabilizzazione l'alimentazione è libera, ma vanno rispettate 3 indicazioni: - 20-25 minuti/die di attività fisica moderata - 3 cucchiai/die di crusca d'avena - il mantenimento del giovedì PP.	Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi Le fonti proteiche indicate sono sia di origine animale che vegetale	I risultati delle sperimentazioni non sono pubblicati nella letteratura internazionale peer review Non noti gli effetti sulla salute a lungo termine Drastica riduzione del consumo di frutta e verdura, che riduce fortemente la quantità di antiossidanti, vitamine, e altre sostanze considerate fattore di protezione nei confronti di numerose patologie; Aumento del rischio di insorgenza di alcuni tipi di tumore ed effetti sfavorevole su col-LDL qualora la quota proteica venga fornita prevalentemente da alimenti quali carne e derivati soprattutto in presenza di un quantitativo ridotto di fibra, proprio come avviene nella dieta Dukan. Impatto ambientale sfavorevole

segue >>>

segue >>>

Nome dieta	Caratteristiche	PRO	CONTRO
Indice Glicemico	Modello alimentare basato sulla scelta di alimenti il cui indice glicemico è basso: gli alimenti da prediligere sono quelli con indice glicemico inferiore a 55. La dieta si riferisce alla qualità e non alla quantità di carboidrati, quindi è indipendente dall'apporto energetico giornaliero. Il consumo di alimenti a basso indice glicemico avrebbe un effetto di modulazione favorevole sul metabolismo di carboidrati e lipidi a livello epatico e muscolare, con effetto positivo sulla sazietà e sui valori di glicemia ed insulinemia.	In alcuni studi, effetto favorevole sul controllo metabolico del diabete di tipo 2 Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi Presenza di frutta e verdura nell'alimentazione giornaliera La ripartizione dei macronutrienti è variabile, per cui questa dieta non è esclusivamente low-carb o iperproteica.	L'abbassamento di carico e indice glicemico delle diete non fornisce benefici aggiuntivi rispetto ad altri regimi dietetici ipocalorici per la riduzione del peso Variabilità del valore dell'indice glicemico degli alimenti dipendente da molteplici fattori (ad es varietà e grado di maturazione di frutta e verdura; contenuto in grassi e proteine dell'alimento) A parità di indice e carico glicemico, la combinazione di un alimento o di un pasto influenzano in modo determinante la produzione di insulina Gli studi a lungo termine su indice glicemico e sazietà sono contrastanti, e non sempre controllati per l'assunzione di energia e densità di energia del pasto di prova
Paleolitica	Intende riproporre il tipo di alimentazione nelle popolazioni vissute nel periodo precedente la scoperta dell'agricoltura e dell'allevamento, avvenuta circa 10.000 anni fa. Per quanto riguarda le percentuali di macronutrienti, le proteine rappresentano dal 20% al 35% delle calorie, i grassi dal 30% al 60%, i carboidrati dal 20% al 35% delle calorie. E' indicata l'assunzione di alimenti disponibili tramite la caccia, la pesca ed il raccolto: carne e frattaglie meglio se di animali selvatici o allevati allo stato brado senza l'utilizzo di mangime; pesce, anche in questo caso preferendo pesci pescati, frutti di mare, crostacei, molluschi e in particolare il pesce azzurro per il maggiore di acidi grassi omega-3; uova; frutta e verdura di ogni tipo, scelta tra i prodotti di stagione e moderate quantità di frutta secca. L'unico condimento consentito è l'olio extravergine d'oliva. E'sconsigliato il consumo di latte e derivati, cereali e, più in generale, tutti gli alimenti trasformati: ad es zucchero e dolciumi, salumi e cibi pronti. L'obesità e le principali malattie croniche sarebbero associate - tra i vari fattori – all'incompatibilità genetica dell'organismo agli alimenti trasformati.	Presenza di frutta e verdura nell'alimentazione giornaliera Preferenze verso cibi poco elaborati o biologici ed eliminazione di grassi idrogenati, favorendo il consumo di grassi omega 3. Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi	I risultati delle sperimentazioni non sono pubblicati nella letteratura internazionale peer review Rischio di carenza di calcio Esclusione di alimenti quali legumi, fonte importante di proteine vegetali Possibile effetto sfavorevole su alcuni markers di rischio cardiovascolare Impatto ambientale sfavorevole

segue >>>

segue >>>

Nome dieta	Caratteristiche	PRO	CONTRO
Sugar Buster	Vanno eliminati tutti gli alimenti ad elevato contenuto di zuccheri e alcuni tipi di frutta e verdura, in relazione all'elevato indice glicemico di questi alimenti. Viceversa è consentita l'assunzione di cereali integrali E' previsto anche un controllo delle porzioni.	Presenza di frutta e verdura nell'alimentazione giornaliera La ripartizione dei macronutrienti è variabile, per cui questa dieta non è esclusivamente low-carb o iperproteica.	I risultati delle sperimentazioni non sono pubblicati nella letteratura internazionale peer review L'abbassamento di carico e indice glicemico delle diete non fornisce benefici aggiuntivi rispetto ad altri regimi dietetici ipoenergetici per la riduzione del peso
Chetogeniche	Sin dal 1920 utilizzate per il trattamento dell'epilessia farmacoresistente in età infantile, successivamente ne vengono analizzati gli effetti anche per la terapia dietetica dell'obesità. Il nome deriva dal fatto che questo tipo di alimentazione porta alla formazione dei cosiddetti corpi chetonici (acetone, acetoacetato e 3-idrossibutirrato). L'efficacia si basa sul presupposto che bassi livelli di glucosio costringono l'organismo a ricavare l'energia dalle proteine e dai grassi; dal punto di vista metabolico si verifica infatti un inibizione della glicolisi ad un aumento della gluconeogenesi Comprende la dieta Atkins, Blackburn, Tisanoreica, le prime fasi della dieta Dukan, la dieta del sondino senza sondino, ed altre varianti. Si tratta di diete in cui l'apporto di CHO non supera i 50 g/die, fortemente iperlipidiche (fino al 60% dell'energia), con l'assunzione di fonti proteiche prevalentemente di elevato valore biologico. Prevede l'assunzione di tre categorie di alimenti, ad elevato contenuto di grassi, di proteine e verdura.	Terapia di prima scelta per deficit di GLUT1, di piruvato deidrogenasi e in caso di epilessia farmacoresistente. In alcuni studi, effetti positivi per Morbo di Alzheimer, emicrania e morbo di Parkinson Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi	Carenza di micronutrienti in particolare calcio, vitamina D, ferro e acido folico. Necessità di stretta compliance per ottenere i risultati Controindicata in tutti i disturbi della degradazione dei lipidi, della chetogenesi e della chetolisi Possibili situazioni associate nel lungo periodo sono: calcolosi renale, dislipidemia, acidosi e disidratazione, crescita rallentata o aumento di peso, alterazioni del metabolismo osseo Impatto ambientale sfavorevole

2.3 DIETE VEGETARIANE E VEGANE

Le principali motivazioni che hanno portato l'uomo al vegetarianismo furono probabilmente di natura economica, ovvero la mancanza di risorse alimentari, e di natura igienica in quanto non esistevano adeguate tecniche di conservazione delle carni o dei pesci che andavano facilmente in putrefazione a differenza dei vegetali. Oggigiorno tali motivazioni sono, invece, maggiormente legate alla sensibilità animalista e alla "cura della salute" (Rapporto Eurispes 2014).

Nell'ambito del vegetarianismo si distinguono modelli alimentari diversi tra loro. Tuttavia, complessivamente, le diete vegetariane si possono inquadrare nelle seguenti due classificazioni, quella riportata da Gentile (1995) distingue:

- **dieta semivegetariana** caratterizzata da un consumo di carne e pesce inferiore a 2 – 3 porzioni alla settimana;
- **dieta latto-vegetariana** che comprende l'uso del latte e dei prodotti caseari;
- **dieta latto-ovo-vegetariana** che, oltre al latte ed ai prodotti caseari, ammette anche le uova;
- **dieta vegana** che non comprende nessun alimento di origine animale;
- **dieta vegetariana restrittiva** che è ancor più rigida limitandosi a pochi alimenti di origine vegetale.

quella riportata da Ruud (1990), per quanto poco dissimile, merita tuttavia di essere proposta perché un po' più ampia ed esauriente:

- **fruttariani o fruttivori:** la dieta consiste in frutta cruda o frutta secca, noci, semi, miele ed olii vegetali.
- **macrobiotica:** elimina tutti i tipi di cibi di origine animale. Utilizza solamente alimenti non trattati, non raffinati, naturali ed "organici". In alcune varianti vi è una restrizione di liquidi. Sono usati tamari, miso, tofu (prodotti derivati dalla soia), seitan e vari tipi di alghe.
- **vegani o vegetariani puri:** la dieta è a base di piante senza cibi di origine animale, quindi né prodotti lattiero-caseari, né uova, né miele.
- **latto-vegetariani:** la dieta è a base di prodotti vegetali, ma comprende anche latte e prodotti lattiero-caseari.
- **latto-ovo-vegetariani**: la dieta è a base di prodotti vegetali ma include anche uova, latte e prodotti caseari.
- **semivegetariani**: la dieta è a base di prodotti vegetali con alcuni gruppi di prodotti animali, ma l'enfasi è posta in particolar modo su alimenti che sono "organici" o non trattati o raffinati.
- **pesco-vegetariani**: la dieta esclude carni rosse, ma include pesce e prodotti vegetali.

In relazione all'ultimo Rapporto Eurispes 2014, risulta che il 6,5% degli italiani è vegetariano, mentre lo 0,6% è vegano, per un totale pari al 7,1%. I vegetariani sono dunque in aumento rispetto allo scorso anno (4,9% nel 2013), mentre risulta una lieve riduzione per i vegani (1,1% nel 2013). Complessivamente il popolo dei vegetariani e dei vegani è cresciuto di circa 1 punto percentuale, passando dal 6% del 2013 al 7,1% del 2014. Quasi un terzo dei vegetariani e dei vegani ha scelto questo tipo di alimentazione per rispetto nei confronti degli animali (31%); un quarto di loro perché fa bene alla salute (24,9%); infine il 9% ha compiuto la propria scelta per tutelare l'ambiente.

Valutare l'adeguatezza nutrizionale dei vari modelli di alimentazione vegetariana è un compito molto complesso che deve prendere in considerazione i pro ed i contro di una dieta che elimina uno o più gruppi di alimenti e pertanto di nutrienti specifici e fondamentali per un buon stato di nutrizione e di salute; si possono pertanto instaurare carenze nutrizionali anche molto gravi. Si deve inoltre considerare che le diete vegetariane possono essere utilizzate in tutte le fasce di età della popolazione (bambini, adolescenti, adulti, terza e quarta età), in condizioni fisiologiche diverse come l'accrescimento, la gravidanza, l'allattamento e la menopausa ed anche in eventuali condizioni patologiche che pertanto necessitano di indicazioni nutrizionali ben mirate.

2.3.1 Dieta vegana

La dieta vegana non comprende nessun alimento di origine animale. Si consumano cereali, legumi, verdura e frutta sia fresca che secca, olii vegetali, bevande vegetali, semi, cacao.

- *Apporto energetico*: spesso è insufficiente a coprire il fabbisogno calorico giornaliero poiché gli alimenti vegetali sono, per la maggior parte, fonti a scarsa densità calorica.

- *Apporto proteico*: fornisce proteine di valore biologico scarso o non eccellente e se non vengono fatti i giusti abbinamenti tra i vari cibi vegetali, che sono poveri di uno o più amminoacidi essenziali, si verifica una carenza amminoacidica che impedisce il regolare e sufficiente svolgimento delle sintesi proteiche.

- *Apporto lipidico*: è priva di colesterolo ed ha un ridotto contenuto (rispetto alla diete onnivore) di acidi grassi saturi che, se assunti in eccesso, possono favorire l'insorgenza dell'aterosclerosi, delle dislipidemie e delle malattie cardiovascolari. Tuttavia il mondo vegetale comprende alcuni tipi di olii come quello di palma e di cocco che hanno un alto potere aterogeno (Xian et al., 2012).

- *Apporto glucidico*: fornisce zuccheri semplici e complessi contenuti nei cereali, nei legumi, nei tuberi, nella frutta fresca e secca, nelle bevande vegetali, nel cacao ed in piccola quantità nelle verdure. Tuttavia è l'elevata quantità di carboidrati non digeribili a caratterizzare le diete vegane.

- *Apporto di micronutrienti e fibra alimentare*: è ricca di acido folico, vitamina C, vitamina E, potassio e magnesio ma carente di vitamine del gruppo B, ferro, calcio, Vitamina D, zinco (Farmer, 2014). E' ricca di fibra alimentare (Farmer, 2014).

TABELLA 2 – Dieta vegana – Pro e contro

Pro	Contro
Ridotto apporto energetico e maggior senso di sazietà rispetto ad una dieta onnivora	Può determinare un'insufficiente copertura dei fabbisogni energetici nei soggetti in età evolutiva, nelle donne in gravidanza e in allattamento, negli individui che praticano attività sportiva, specie se a livello agonistico
Aiuta a mantenere nella norma i livelli della colesterolemia e della trigliceridemia	Insufficiente apporto di amminoacidi essenziali e non essenziali
Riduce il rischio di aterosclerosi	Può comportare l'introduzione di grassi aterogeni come l'olio di palma e di cocco
Riduce il rischio delle malattie cardiovascolari	Carenza di vitamina B12 e di Vitamina D
Riduce il rischio di malattie metaboliche come l'iperinsulinismo, il diabete e la sindrome metabolica	Carenza di Ferro, Calcio e Zinco
Contrasta la stipsi	Diarrea, flatulenza e gonfiori addominali
Riduce il rischio di alcuni tumori, in particolare i tumori del colon-retto	Ipovitaminosi in gravidanza ed allattamento che possono avere ripercussioni anche sulla salute del nascituro
Favorisce l'incremento dell'apporto di acido folico, vitamina C, vitamina E, potassio e magnesio	Scarse conoscenze scientifiche degli effetti sulla salute e sulle prestazioni degli atleti
Possono ridurre la sintomatologia di alcune manifestazioni allergiche come l'asma e la dermatite atopica.	Possibile correlazione con l'aumento dell'incidenza di alcuni disturbi della psiche (depressione, ansia, disturbi psicosomatici)
	Possibili alterazioni ormonali e del ciclo mestruale
	Possibile rischio dell'insorgenza di allergie in relazione al consumo di alimenti geneticamente modificati

2.3.2 Dieta fruttariana

La dieta fruttariana prevede il consumo di frutta fresca e secca, semi (frutti oleosi) ed olii vegetali.

Abbiamo le stesse problematiche della dieta vegana ma non i suoi vantaggi.

– *Apporto energetico*: insufficiente a coprire il fabbisogno calorico giornaliero poiché l'alimentazione è basata esclusivamente sul consumo di frutta ed olii vegetali.

– *Apporto proteico*: fornisce proteine vegetali di scarso valore biologico ed in quantità assolutamente inadeguata.

– *Apporto lipidico*: è priva di colesterolo e ricca di acidi grassi omega 3 ed omega 6 importanti per contrastare le dislipidemie e le malattie cardiovascolari. Tuttavia occorre prestare attenzione all'utilizzo di olii come quello di palma o di cocco che hanno un alto potere aterogenico (Xian et al., 2012).

– *Apporto glucidico*: il consumo esclusivo di frutta implica l'introduzione di una abbondante quantità di zuccheri semplici che nel tempo possono determinare un aumento dei valori della glicemia.

– *Apporto di micronutrienti e fibra alimentare*: è ricca di fibra alimentare e di sali minerali ad eccezione del ferro e del calcio; povera di vitamine del gruppo B in particolare B_{12} e acido folico e vitamina D.

2.3.3 Dieta lattovegetariana

– *Apporto energetico*: sufficiente a coprire il fabbisogno energetico giornaliero.

– *Apporto proteico*: utilizza latte e formaggi che contengono proteine di elevato valore biologico e pertanto non comportano carenze nutrizionali di amminoacidi, se introdotti in quantità adeguata.

– *Apporto lipidico*: aumento dell'apporto di acidi grassi saturi e di colesterolo in relazione alla quantità di latte e formaggi introdotti.

– *Apporto glucidico*: fornisce zuccheri sia semplici che complessi che rappresentano la più importante fonte energetica della razione alimentare.

– *Apporto di micronutrienti e fibra alimentare*: è ricca di vitamine e sali minerali ad eccezione del ferro; notevole è anche l'apporto di fibra alimentare.

2.3.4 Dieta latto-ovo-vegetariana

– *Apporto energetico*: idonea a coprire il fabbisogno calorico giornaliero raggiungendo un equilibrio tra i nutrienti energetici e non energetici.

– *Apporto proteico*: le diete latto-ovo-vegetariane utilizzano latte, uova e pesce che contengono proteine di elevato valore biologico e pertanto non comportano carenze nutrizionali di amminoacidi, se introdotti in quantità adeguata.

– *Apporto lipidico*: forniscono una quantità di grassi saturi e di colesterolo variabile in relazione all'assunzione di uova, latte e formaggi.

– *Apporto glucidico*: permettono di raggiungere il 55-60% delle calorie totali giornaliere provenienti dai carboidrati.

– *Apporto di micronutrienti e fibra alimentare*: è ricca di vitamine, sali minerali e di fibra alimentare. Se non si introducono gli alimenti nelle giuste proporzioni si può avere comunque una carenza di ferro.

Altri tipi di diete vegetariane, come **la pescovegetariana,** offrono come vantaggio il consumo del pesce che fornisce proteine di alto valore biologico pari a quelle della carne e hanno in più il vantaggio di una maggiore digeribilità.

Il pesce è ricco di acidi grassi Omega 3 che diminuiscono il contenuto complessivo di colesterolo nel sangue ed aumentano l'HDL colesterolo, il cosiddetto colesterolo buono; sono quindi utili per prevenire le malattie a carico dell'apparato cardiovascolare che oggi sono in notevole aumento a causa della diffusione di abitudini alimentari sbagliate. E' inoltre fonte di vitamina D e di iodio. Questa tipologia di dieta permette di soddisfare non solo il fabbisogno calorico giornaliero ma anche di elaborare una dieta equilibrata con la giusta quantità di proteine, carboidrati e lipidi. Inoltre permette di soddisfare anche l'apporto di vitamine, sali minerali e fibra.

In particolare volevamo sottolineare che nella terza e quarta età, spesso l'adozione di una dieta semi-vegetariana è la conseguenza di uno stato di inappetenza, della difficoltà di masticazione e non ultimo delle ridotte possibilità economiche che inducono molti individui, anche involontariamente, alla scelta di alimenti meno costosi e di facile masticazione. Si privilegiano pertanto uova, latte, formaggi a pasta molle, pastina e semolino a discapito della carne e del pesce. In questo contesto è possibile l'insorgenza di carenze nutrizionali energetiche e di macro e micronutrienti, come deficit di proteine con sarcopenia o carenza di ferro con anemia. Molti altri schemi, oltre a quelli trattati, vengono utilizzati con modalità diverse da singoli individui o da gruppi di popolazione seguendo spesso mode e credenze del momento. La maggior parte delle volte sono modelli di diete scorrette e squilibrate che possono produrre seri danni all'organismo.

2.4 DIETE BASATE SULLE INTOLLERANZE ALIMENTARI

Le intolleranze alimentari consistono in reazioni avverse da alimenti, risposte anomale che l'organismo di persone predisposte presenta quando entra in contatto con determinate sostanze contenute in alcuni cibi. Tali sostanze possono essere componenti propri dell'alimento (esempio tipico, l'intolleranza la lattosio dovuta a deficit di lattasi: è questa in pratica, insieme alla intolleranza al glutine che provoca la malattia celiaca, l'unica intolleranza identificabile con un test scientificamente valido, nel caso specifico il breath test) oppure sostanze che si formano nel corso del processo digestivo, oppure ancora componenti alimentari dotati di attività farmacologica (ne sono un esempio i cibi ricchi di istamina o di altre amine e i cibi liberatori di istamina), oppure additivi alimentari di normale impiego industriale, metalli come il nikel, ecc.

Le risposte anomale cui si è accennato vengono prodotte con meccanismi di vario tipo (enzimatico, metabolico, farmacologico, ecc.) ma sostanzialmente si concretizzano in un malassorbimento che dà origine alla intolleranza, la quale ultima provoca reazioni dose-dipendenti che sono alla base della comparsa dei sintomi. Questi ultimi, a volte molto generici, sono prevalentemente a carico dell'apparato gastrointestinale (nausea, vomito, diarrea, dolori addominali, meteorismo, ecc.) e, più raramente, consistono in ritenzione idrica, in disturbi a carico dell'apparato muscolo scheletrico, della cute, del sistema nervoso (depressione, ansia, irritabilità) oppure di altri apparati. Gli alimenti che più frequentemente provocano la comparsa di intolleranze sono alcuni pesci, i crostacei, il latte e alcuni suoi derivati, determinati cereali contenenti

glutine (malattia celiaca), le fave, la soia e alcuni tipi di frutta e ortaggi, quali fragole, pomodori, melanzane, ecc.

Ciò premesso, bisogna però sottolineare che non esiste alcuna base scientifica a sostegno della diffusa convinzione che soffrire di intolleranze alimentari comporti una tendenza ad aumentare di peso, e che quindi eliminare i cibi ai quali siamo intolleranti provochi automaticamente un facile dimagrimento. Al contrario, sulla base di quanto detto in precedenza. È logico pensare che al limite potrebbe essere vero il contrario: infatti, se un cibo viene male (o poco) assorbito, è evidente che le calorie alimentari apportate dal cibo stesso non saranno disponibili per l'organismo della persona interessata, o lo saranno solo in parte, il che, lungi dal poter favorire un aumento di peso, potrebbe tutt'al più portare a una perdita di peso, peraltro non auspicabile in quanto legata ad un processo patologico. Chi specula su queste situazioni in realtà il più delle volte gioca sul facile equivoco nel quale il paziente è portato a cadere, omologando fra loro due situazioni diverse quali l'aumento del grasso corporeo e le fastidiose sensazioni di gonfiore, addominale e non solo. Attenzione quindi a non farsi ingannare. L'esperienza ci dice che le persone che dimagriscono considerevolmente seguendo una dieta basata sulle severe restrizioni alimentari che conseguono alla identificazione di più o meno supposte intolleranze (diagnosticate quasi sempre con metodi non riconosciuti come validi dagli allergologi e quindi inattendibili quando non mistificatori) in effetti perdono peso soltanto perché viene loro imposta una razione povera che prevede la esclusione, per lo più arbitraria, di tutta una serie di prodotti che, guarda caso, sono quasi sempre gli stessi e sono tutti abitualmente consumati in quantità eccessive dalle persone in sovrappeso: latte e formaggi, derivati del frumento, olio di oliva, cibi lievitati, ecc. In sostanza quindi, il dimagrimento che deriva da queste esclusioni non è provocato dall'eliminazione dei cibi di cui si sarebbe intolleranti, ma semplicemente dalla rischiosa imposizione di una razione molto ridotta, che spesso assomiglia pericolosamente ad un "semidigiuno", e che, oltre ad essere quasi sempre troppo povera, è spessissimo nutrizionalmente sbilanciata. Una razione, insomma, che, se adottata a lungo, è in grado di creare reali carenze di nutrienti, mentre, al contrario, non riesce né a favorire un più corretto stile alimentare né ad impedire il successivo recupero del peso perduto.

Per quanto riguarda, invece, le reali situazioni di intolleranza, è indubbio che eliminare per un certo periodo dalla dieta gli alimenti ai quali si è davvero intolleranti dia, in genere, buoni risultati. Il problema è che l'identificazione di tali alimenti o prodotti è difficile e poco sicura, anche a causa della mancata formazione di anticorpi specifici (non si tratta di vere allergie). I metodi generalmente adottati per testare le intolleranze alimentari sono infatti molto discussi e ben poco attendibili. Molto usato è il citotoxic test, che si esegue su un campione di sangue del soggetto interessato, e che si basa sul tentativo di evidenziare le reazioni cellulo-mediate che si manifestano nelle intolleranze: si tratta forse del test meno inattendibile, anche se la sua credibilità sul piano scientifico è tutt'altro che provata (né è da trascurare il suo costo elevato). Da criticare anche il "Food Intolerance Test", che si basa sul dosaggio delle immunoglobuline G. tale dosaggio viene eseguito con un metodo molto affidabile (Elisa), ma il problema è che non esiste nessuna prova scientifica che la presenza di tali immunoglobuline indichi davvero una intolleranza nei confronti degli alimenti o dei derivato digestivi ai quali esse si legano: questo test è quindi anch'esso privo di basi scientifiche ed è da giudicare inaffidabile (G. Rossi, Medical Network, 4-2007). Da considerare come empirico anche il metodo diagnostico (kinesiologico)

basato sulla registrazione di variazioni della forza muscolare, anche questo di scarsa affidabilità (si effettua stringendo nella mano un flaconcino chiuso contenente un estratto dell'alimento sospetto: manca quindi perfino un contatto diretto con la cute!). E le stesse sconfortanti considerazioni si devono fare per tutta una serie di test "alternativi", peraltro largamente usati dagli interessati paladini dell'assioma "intolleranze-ingrassamento": il tricotest (analisi del capello), il vegatest (con un apparecchio che misurerebbe la reazione ai cibi tramite elettrodi applicati sulle mani), i test intradermici, i test di provocazione –neutralizzazione sia sublinguali che sottocutanei, la biorisonanza, la chinesiologia applicata e la elettroagopuntura, ecc. (G. Senna et al., Rec. Prog. Med., 2002). A questo riguardo le società scientifiche di allergologia, di gastroenterologia e di scienza della alimentazione si sono più volte pronunciate con molta chiarezza, mettendo in guardia circa la l'inutilità di questi test e i pericoli insiti nell'impostare la propria alimentazione su basi tanto inaffidabili.

In conclusione, dobbiamo giudicare del tutto arbitrario e sbagliato cercare di dimagrire seguendo una dieta che escluda gli alimenti che sono risultati "colpevoli" ad uno di questi test (in genere molto numerosi! Questi test risultano positivi nel 90% dei casi!). E questo assunto ha valore indipendentemente dal conseguimento del risultato, il quale deriva soltanto, come già detto, dalla povertà della razione che viene imposta, tale da indurre, se protratta a lungo, il concreto rischio di carenze nutritive più o meno gravi. Ciò non toglie che sia possibile, se questo si rende necessario, utilizzare le indicazioni degli unici test credibili citati in precedenza, ed eventualmente alcune delle indicazioni ricavate da altri test, per impostare una corretta terapia dietetica. Questo va fatto eliminando definitivamente, nel caso della malattia celiaca e dell'intolleranza al lattosio, oppure negli altri casi, temporaneamente e secondo uno schema di rotazione, quei pochi alimenti che siano stati identificati in modo credibile quali cause principali di sintomi di intolleranza. Tali alimenti vanno sostituiti oculatamente, con l'aiuto del medico di famiglia o di uno specialista, con altri prodotti cha abbiano un valore nutritivo corrispondente ai cibi eliminati. Soltanto in questo modo sarà possibile ottenere una soddisfacente riduzione o la scomparsa dei sintomi sfavorevoli senza peggiorare la qualità complessiva della razione alimentare abituale.

2.5 DIETA ALCALINA

Tra i tanti consigli alimentari a scopi curativi, uno dei più diffusi su internet è la cosiddetta «dieta alcalina», in base alla quale alimentarsi con cibi «non acidi» favorirebbe la salute e guarirebbe addirittura da svariate malattie. Negli ultimi anni, soprattutto in «ambienti alternativi», spopolano le affermazioni secondo cui la dieta (e le terapie) «deacidificante» o «alcalinizzante» avrebbe poteri curativi innumerevoli, arrivando persino a sconfiggere il cancro (http://bressanini-lescienze.blogautore.espresso.repubblica.it/2014/03/06/la-bufala-della-dieta-alcalina/). E' giusto domandarsi in questo contesto che cosa questo significhi non tanto per la perdita di peso ma cercando di capire se "alcalinizzando l'organismo" ci si ammala meno o si vive meglio.

Il corpo umano ha una straordinaria capacità di mantenere stabile il pH del sangue grazie ad una serie di meccanismi di compensazione, essenzialmente quello renale e respiratorio, perché anche piccole variazioni del pH ematico sarebbero letali. È chiaro che l'organismo ha i

mezzi per correggere variazioni di 0,1-0,2 pH (che avvengono ogni giorno), ma con variazioni improvvise e violente il rischio di un'impossibilità di riequilibrio sarebbe altissimo. Molte delle membrane del nostro corpo richiedono un pH acido per proteggerci e per aiutare a digerire il cibo. L'idea di base di questo tipo di diete è che esse possano prevenire una serie di malattie e provocare notevoli benefici per la salute (Schwalfenberg, 2012).

Gli alimenti possono essere classificati a seconda del proprio potenziale carico di acido renale (potential renal acid loads PRALs). Frutta, verdura, succhi di frutta, patate, e bevande a basso contenuto di fosforo e ad alto contenuto di residuo alcalino quali il vino (rosso e bianco) e le acque minerali gasate hanno un carico acido negativo. Invece prodotti come il grano, le carni (fresche e conservate), latticini, pesce, e bevande a basso quantitativo di residuo alcalino (ad esempio, birre chiare, cacao) hanno un carico acido relativamente elevate (Remer, 2000). La valutazione del carico acido renale in relazione alla salute è stata molto popolare negli anni '90 e '00 quando si pensava che un eccesso di alimenti 'acidificanti' determinasse una necessità a tamponare l'elevato pH con il calcio. In effetti un elevato PRALs aumenta la escrezione urinaria di calcio. Diversamente da quanto si pensava però la aumentata calciuria non deriva da mobilizzazione del calcio dalle ossa ma da altri meccanismi compensativi quali aumento dell'assorbimento del calcio alimentare e aumento del paratormone (REF **). A tale proposito va citato l'elegante e solido lavoro di Fenton e collaboratori (2011) che in una revisione sistematica della letteratura che cercava prove a sostegno della dieta alcalina per la salute delle ossa non ha identificato nel carico acido dietetico alcun fattore di rischio per la insorgenza della osteoporosi. A questo proposito ricordiamo che l'elevato carico acido renale conseguente ad un eccesso di assunzione dietetica di proteine non è tamponato da supplementi (ricordiamo la costosissima e molto popolare acqua alcalina) o da altre fonti alimentari alcaline. Una buona strategia per limitare l'entità del PRAL è quella di incrementare la assunzione di frutta e verdura (utile, per altro, anche indipendentemente dal PRAL) più che ridurre l'assunzione delle proteine, necessarie per la prevenzione dell'osteoporosi e della sarcopenia soprattutto nell'anziano (Heaney & Layman, 2008). Possiamo concludere dicendo che le diete alcaline abbassano il carico acido delle urine e che questo determina una calciuria più bassa, tuttavia ciò non vuol dire che il calcio che si trova in più o meno nelle urine venga mobilizzato dalle ossa. Per cui non ci sono prove sostanziali che una dieta alcalina migliori la salute delle ossa e protegge da osteoporosi (Hanley & Whiting, 2013).

Una certa popolarità, anche televisiva, è quella delle diete alcalinizzanti come fattore di protezione nei confronti del cancro. Come spesso accade in questi contesti si parte da una verità scientifica e poi la si declina senza che ci sia adeguata prova della estrapolazione. E' noto che la efficacia degli agenti chemioterapici è marcatamente influenzata dal pH, con effetti maggiori in ambienti alcalini, per cui la alcalinizzazione extracellulare mediante uso di bicarbonato determina un miglioramento della efficacia della chemioterapia (Raghunand et al., 1999). E questo è quanto è dimostrabilmente vero; da questo però non possiamo speculare su un possibile ruolo preventivo della dieta alcalina nei confronti del cancro per il quale non c'è alcuna evidenza nella letteratura scientifica (Schwalfenberg, 2012). Ovviamente è ingannevole, e deontologicamente grave, dire che si possa curare il cancro con la dieta alcalina.

Con la dieta alcalina si osserva quello che è abbastanza comune nell'analisi delle correlazioni tra quello che si mangia e i suoi effetti sulla salute. Si segue una "dieta alcalina" e ci si sente me-

glio. Si attribuisce il merito al regime dietetico di per se e alle sua combinazioni viste con occhio più o meno magico. Non si pensa che non è il regime alimentare la causa del miglioramento della sensazione di salute ma è la maggiore attenzione a ciò che si mangia magari, evitando cibi grassi e caloricamente molto ricchi.

2.6 DIETE BASATE SUI TEST GENETICI

Nell'ultimo decennio si è osservato un crescente interesse nella valutazione di come il profilo genetico determini la suscettibilità a determinati stati patologici o a determinate condizioni di salute (nutrigenetica) da cui lo studio di molecole fondamentali e di processi metabolici che sono modulati dagli alimenti (nutrigenomica). Nutrigenetica e nutrigenomica hanno creato nuove opportunità di legare le valutazioni genetiche con le raccomandazioni nutrizionali che a tutt'ora sono basate sui fabbisogni di gruppi di popolazione non sui fabbisogni individuali. La necessità di consigli nutrizionali più mirati e più personalizzati è diventata sempre più evidente nel corso degli anni quando sempre di più è emersa l'influenza della variabilità inter-individuale nella risposta all'intervento nutrizionale. La genetica e la genomica stanno evolvendo in modo molto rapido. Le nuove tecniche di studio del materiale genetico stanno aprendo nuove frontiere nella comprensione di come i nutrienti e il profilo dietetico influenzino il mantenimento dello stato di salute e lo sviluppo delle patologie. Gli approcci –omici, trascriptomica, proteomica e metabolomica- sono cruciali nel comprendere le interazioni genoma-nutrienti. La caratterizzazione genotipica da sola non è sufficiente a personalizzare una dieta per migliorare lo stato di salute della popolazione e degli individui (German et al., 2011). Comprendere come la dieta possa influenzare l'espressione fenotipica di un individuo richiede tecnologie in grado di chiarire i processi che dalla impalcatura del genoma, attraverso la trascrizione e la sintesi delle proteine, portano all'identificazione dei metaboliti che determinano le condizioni fisio-patologiche di un individuo. Le nuove metodologie nel campo della biologia molecolare hanno aperto alla possibilità di affrontare in modo "epistemiologicamente" nuovo la ricerca sull'interazione nutrizione-salute attraverso un approccio "sistemico". Benché le nuove scoperte scientifiche e gli avanzamenti tecnologici stiano dando impulso e stiano facendo crescere la massa di informazioni sulla genomica nutrizionale e sulla nutrizione personalizzata (http://www.food4me.org), tradurre queste scoperte scientifiche in applicativi per la pratica clinica ha bisogno di prove scientifiche rigorose. Il concetto di evidence-based nutrition che i nutrizionisti applicano nella pratica dietologica dovrebbe essere il concetto guida anche nell'utilizzazione dei test genetici per dare indicazioni nutrizionali.

2.7 GENOMICA NUTRIZIONALE

Il genoma è l'intera sequenza del DNA di un organismo; il genoma contiene tutte le informazioni biologiche necessarie per la vita e l'evoluzione di un organismo. Il suffisso *–omico* si riferisce a tutti gli aspetti di una data molecola biologica che possono essere studiati, misurati e descritti. Il termine genomica nutrizionale comprende globalmente la nutrigenetica, la nutrige-

nomica e la epigenomica nutrizionale. Globalmente tutti questi termini sono legati al concetto generale di come interagiscono i nutrienti e i geni, l'espressione dei quali determina un dato fenotipo caratterizzato da un certo profilo di rischio per determinate malattie. Il termine "nutrienti" in questo caso va inteso nel senso più ampio possibile di tutte le "molecole di interesse nutrizionale, compresi non-nutrienti e perfino anti-nutrienti. Volendo chiarire la terminologia mutuando quanto definito dalla letteratura, abbiamo le seguenti definizioni:

- *Nutrigenetica*, si occupa di analizzare i polimorfismi genetici a carico di quei geni implicati nella regolazione del metabolismo dei nutrienti allo scopo di valutare come il profilo genetico condizioni lo stato di salute dei soggetti e/o aumenti il rischio di malattia a fronte di similarità nell'assunzione dietetica (Rimbach & Minihane, 2009)
- *Nutrigenomica*, analizza le interazioni tra componenti dietetiche e il genoma ed in particolare i meccanismi molecolari attraverso i quali i nutrienti sono in grado di influenzare l'espressione genica, la sintesi proteica e, in ultima istanza, le vie metaboliche (Panagiotou & Nielsen, 2009).

Questi termini pur avendo significati strettamente definiti, sono purtroppo usati in modo abbastanza confuso; nutrigenomica e nutrigenetica sono frequentemente usati come sinonimi mentre chiaramente non lo sono.

L'approccio "sistemico" e quindi la nutrigenetica e la nutrigenomica hanno creato nuove opportunità di legare il profilo genetico con le raccomandazioni nutrizionali; questo è strettamente legato all'analisi del rischio-beneficio delle componenti dietetiche su base individuale con lo scopo a lungo termine di contenere le patologie legate all'alimentazione (Hesketh et al., 2006). Sebbene questo tipo di analisi abbia un'elevata probabilità di successo in caso di patologie monogeniche o comunque patologie legate a difetti a carico di un limitato numero di geni, nel caso di patologie ad insorgenza multifattoriale, che coinvolgono cioè molti geni oltre che l'esposizione a fattori ambientali e allo stile di vita, come per esempio l'ipertensione o il diabete, risulta molto difficile definire il coinvolgimento di uno specifico subset di geni nello sviluppo della patologia e di conseguenza, poterne influenzare il decorso attraverso l'alimentazione. In questo caso la sfida potenziale è quella di identificare i geni coinvolti nello sviluppo delle malattie, di classificare gli individui in base alla suscettibilità genetica per lo sviluppo di quella malattia e di conseguenza di modulare lo sviluppo della malattia mediante la somministrazione di certi alimenti o di un certo profilo dietetico (de Roos, 2013). Ad esempio, è noto che esistono molti SNPs (Single Nucleotide Polimorfisms) che sono associati a un aumentato rischio di insorgenza di patologie cardiovascolari, ed è lecito quindi pensare che essi siano coinvolti nella patogenesi di insorgenza di tali malattie per le quali il fattore di rischio dietetico o la protezione esercitata da certe componenti della dieta svolgono un ruolo importante. Come e quanto l'insorgenza o meno della patologia (o la sua gravità) rispondano al profilo alimentare nel singolo individuo dipende dal singolo genotipo. Le malattie croniche come gli eventi cardiovascolari, l'ipertensione, il diabete e il cancro sono caratterizzate dall'essere multigeniche oltre che multifattoriali. In queste malattie una variante genetica o un singolo SNP, la cui "penetranza" è molto spesso bassa, non corrisponde necessariamente ad un aumentato rischio di sviluppare la malattia (Simopoulos, 2010). In queste patologie complesse, infatti, anche i fattori ambientali quali il fumo di sigaretta, l'attività fisica e la dieta, sono essi stessi capaci di modificare l'espressione genica e quindi influenzare lo sviluppo della malattia (Corella &

Ordovas, 2009). Dalla genetica applicata e dall'epidemiologia abbiamo imparato che il valore predittivo di un singolo genotipo può essere piccolo se comparato con quello della storia familiare di una persona quando si voglia calcolare il rischio o i fattori di rischio per una patologia complessa. Ciò dipende anche dal fatto che molti componenti alimentari o loro metaboliti sono in grado di indurre lievi modifiche del livello di espressione di numerosi geni, senza tuttavia indurre modifiche fenotipiche rilevabili grazie alla capacità dell'organismo di ottenere condizioni omeostatiche anche in presenza di forti pressioni metaboliche. E' quindi evidente che uno dei fattori essenziali che devono essere ancora chiariti è proprio una conoscenza dettagliata di come il genotipo interagisce con i componenti della dieta e quale sia il contributo di ciascun gene nel definire un dato fenotipo; queste informazioni si potranno ottenere solo con appropriati investimenti nello studio del genoma nella sua totalità ma anche con l'evoluzione degli strumenti della bioinformatica.

2.7.1 Genetica e obesità

Gli esempi di associazioni tra SNPs e rischio di malattia sono molteplici. Normalmente le variazioni genetiche che predispongono gli individui all'obesità, infiammazione, dislipidemia e stress ossidativo possono interagire con vari fattori ambientali, inclusa la dieta, alterando il rischio individuale di sviluppare queste condizioni patologiche (Curti et al., 2011). Tra tutte, l'obesità è una delle patologie più studiate dal punto di vista nutrigenomico/nutrigenetico. Basti infatti ricordare il progetto europeo DIOGENES (http://www.diogenes-eu.org), nel quale varianti geniche singole sono state correlate con l'obesità severa; tuttavia esse sono in grado di spiegare solo una piccola parte della prevalenza di obesità a livello di popolazione. Come la maggior parte delle malattie croniche, anche l'obesità è una condizione poligenica che coinvolge interazioni complesse tra gene e gene e interazioni complesse tra genetica e fattori ambientali (Hetherington & Cecil, 2010). Più di 20 geni sono stati associati con i parametri antropometrici correlati all'obesità, tipo l'indice di massa corporea, la circonferenza vita e il rapporto vita-fianchi, così come sono state identificate le varianti geniche correlate alla regolazione dell'assunzione calorica e del dispendio energetico per le quali sono stati anche identificati SNPs corrispondenti a un profilo di rischio per l'obesità. Anche in questo caso però, la penetranza delle diverse singole varianti è piuttosto limitata e in genere corrisponde ad un fattore di rischio non necessariamente più elevato di quello attribuibile allo stile di vita e all'alimentazione. Quindi, il profilo di rischio genetico può essere modulato e "tamponato" dall'attività fisica ma anche da una riduzione dell'assunzione calorico (Herrera & Lindgreen, 2010). La suscettibilità genetica all'obesità può essere espressa in risposta a specifici profili alimentari e livelli di attività fisica che possono essere trasmessi ma espressi solo se le condizioni ambientali lo permettono.

Anche le ricerche riguardanti gli effetti della restrizione energetica e le modifiche dietetiche negli individui obesi stanno fornendo interessanti informazioni riguardo a come i nutrienti sono in grado di modulare l'espressione genetica. Quando gli individui in sovrappeso e obesi modificano la loro dieta, i livelli di espressione dei geni correlati con il metabolismo e i fattori di crescita (*insulin-like growth factors*) tendono a ridursi (Kallio et al., 2007; Dahlman et al.,

2005). E' auspicabile pensare che in un prossimo futuro, i progressi nel campo della nutrigenomica/nutrigenetica permetteranno di chiarire come la dieta e il profilo dietetico modulino l'espressione genica. I dati ottenuti potranno essere utilizzati per classificare gli obesi in sottocategorie, in funzione del loro profilo genetico e della risposta ai vari nutrienti. Sarà inoltre possibile comprendere come varia l'espressione genica durante le differenti fasi, iniziale, acuta o di lungo termine, del il periodo di restrizione calorica (dieta), massimizzando così i benefici ottenibili e riducendo gli effetti collaterali e le eventuali complicanze che possono svilupparsi in seguito al trattamento dietetico. Il problema è che, al momento, la nutrigenomica e i test genetici che hanno una grande potenzialità scientifica non sono validati per la pratica clinica (Academy of Nutrition and Dietetics, 2014).

2.7.2 Applicabilità dei test genetici attualmente in commercio per la pratica dietologica

Alla luce di quanto detto risulta chiaro che esistono giustificazioni per l'interesse mostrato dall'industria rispetto ad un'area così promettente, e infatti negli ultimi dieci anni la disponibilità commerciale di test genetici è aumentata in modo pervasivo. Tradizionalmente, i test genetici erano utilizzati soprattutto per lo screening delle malattie geneticamente trasmissibili nei gruppi di popolazione a rischio o per lo screening neonatale di massa. Attualmente disponiamo di circa 2000 test genetici (Khoury et al., 2012) utilizzabili in ambito clinico essenzialmente per quanto attiene ai disordini genetici nei quali un singolo gene difettoso è totalmente responsabile della patologia e per il quale si ha un'elevatissima penetranza, spesso pari al 100%. Abbiamo già detto che le malattie complesse come il cancro, le malattie cardiovascolari e il diabete sono causate da una concomitanza di fattori genetici e ambientali per cui le varianti genetiche sono solo parzialmente predittive del rischio. Nonostante queste limitazioni esistono in commercio test genetici per le malattie complesse a vendita diretta al pubblico. Questi test che normalmente evidenziano la presenza in un limitato numero di SNPs sono solamente predittivi di una possibile, ma non certa alterazione del rischio associato con lo sviluppo della malattia. Poiché poco si conosce di quanto e come la presenza di specifici SNP sia modulata da tutti gli altri fattori, ambientali, dietetici, di stile di vita, si capisce quanto bassa sia la solidità predittiva e quindi l'applicabilità clinica di questi test (Fraker & Mazza, 2010). In maniera altrettanto rapida seguendo un'enorme spinta commerciale si sono diffusi e sono proliferati i test genetici nutrizionali a vendita diretta al consumatore. Anche questi test offrono diete personalizzate e raccomandazioni individuali basate sulla analisi di SNP. La diffusione sempre più ampia di questi prodotti e l'assenza di regolamentazione ha portato il governo statunitense a fare una serie di riflessioni sulla materia. Da un lato c'erano i profili di ingannevolezza dei messaggi pubblicitari su test non validati clinicamente, dall'altro il fatto che all'atto pratico talmente poche e generiche erano le informazioni che venivano dai test che alla fine più che la definizione di un profilo di rischio per le patologie venivano suggerite raccomandazioni comportamentali generali trovando così un escamotage per superare le eventuali restrizioni legate alla vendita di prodotti medicali.

2.7.3 Pro e contro delle diete basate sui test genetici

Normalmente i test genetici in commercio consentono la valutazione di un numero molto limitato di SNPs (in genere una ventina su diversi milioni possibili nella migliore delle ipotesi) e per giunta "spalmati" su diversi aspetti metabolico/funzionali dell'individuo. Quindi siamo ben lontani dalla possibilità di poter descrivere il profilo genetico individuale. La descrizione del profilo genetico individuale dovrebbe infatti comprendere la totalità del genoma e di tutte le sue varianti (presenti nell'ordine di diversi milioni nell'uomo). Tale analisi richiede tecniche complesse non previste dai kit attualmente in vendita. Inoltre la successiva interpretazione "funzionale" dei dati ottenuti necessita dell'intervento di ulteriori analisi bio-informatiche estremamente complesse, sicuramente non a disposizione di un ambulatorio ma tipiche di centri di ricerca avanzati. Il tutto ha al momento costi non compatibili con la messa a disposizione al grande pubblico sotto forma di kit. E' importante notare che la comunità scientifica concorda nel ritenere che un'analisi, benché in ipotesi esaustiva, comunque non consentirebbe, sulla base delle conoscenze attuali, di indirizzare in modo non equivoco e scientificamente solido i consumi individuali. Occorre inoltre ricordare ancora che, a parte pochissimi casi, la penetranza nel carattere osservabile associato ad una singola variante genica, è in genere ridottissima e dipendente dalla combinazione con altri fattori ed altri geni, e anche variabile in funzione della "storia individuale" di ciascuno individuo in base a meccanismi epigenetici, ancora poco decifrati. In conclusione, i test attualmente in commercio non sono in grado di caratterizzare un genotipo individuale perché essi definiscono un ridottissimo numero di varianti alleliche e non consentono di ottenere informazioni genetiche significative per individuare una "dieta ottimale". Ad esempio, le informazioni che si possono ricavare dai test genetici per la predisposizione alla obesità, similmente a quanto accade per le altre malattie croniche, non aggiungono nessuna indicazione per la determinazione della dieta ottimale e, come già citato (Fraker & Mazza, 2010), le raccomandazioni comportamentali per il controllo del peso non possono essere diverse dal normale *counseling* nutrizionale fatto da personale esperto. A questo riguardo vale la pena ricordare il ruolo fondamentale del nutrizionista che abbia la formazione necessaria per determinare professionalmente un profilo nutrizionale o una dieta basati sulla valutazione dei bisogni energetici e nutritivi dell'individuo e anche della sua risposta alla dieta. Non c'è evidenza che la eliminazione di questo o quell'alimento o questo o quel nutriente abbia un effetto specifico sulla perdita di peso; recenti revisioni sistematiche della letteratura pongono la attenzione sulla restrizione calorica di per se piuttosto che sulla modulazione relativa, qualitativa e/o quantitativa, degli alimenti o dei nutrienti (Soeliman & Azadbakht, 2014; Gow et al., 2014). Come accade per gli integratori dimagranti, la pubblicità di questi kit punta su un aspetto di grande vulnerabilità. L'obesità infatti è ritenuta un problema di notevole rilevanza sociale, una condizione clinica che comporta sui destinatari, quasi inevitabilmente, uno stato psicologicamente vulnerabile di fronte a una situazione, a volte patologica, che il prodotto promette di fronteggiare. Spesso le comunicazioni promozionali di questi kit appaiono idonee ad indurre nei destinatari la convinzione che con questi sistemi si possano avere delle scorciatoie "innovative" per risolvere i problemi di sovrappeso ed obesità. Vi è evidentemente un profilo di ingannevolezza in queste strategie di commercializzazione perché i test attualmente in commercio non sono in grado di fornire alcuna reale informazione utile alla determinazione di una

dieta personalizzata e non aggiungono niente di più a quanto già dicono le raccomandazioni nutrizionali per la popolazione.

Anche la scienza della nutrizione umana si deve basare sul concetto di *evidence-based approach*. In analogia a quanto succede nella medicina di laboratorio con i test diagnostici, la produzione dei risultati della ricerca e lo sviluppo della tecnica risultano, spesso, più veloci di quanto la biologia e la medicina riescano contestualmente a tradurre in pratica, per offrire una sanità sicura, efficace, efficiente ed equa. Le necessità prevalenti risultano quindi legate ad un adeguato sviluppo della ricerca traslazionale nelle scienze biomediche e un'attenzione focalizzata agli *outcome*. Ciò vale ovviamente anche per la scienza della nutrizione. Da quanto detto è evidente che la strada molecolare che sta caratterizzando l'era "post-genomica" è stata appena aperta e ci lascia sperare che nel prossimo ventennio sarà forse possibile comprendere almeno una buona parte delle complesse interazioni tra alimentazione, genoma e salute dell'uomo. Successivamente, il trasferimento della ricerca alla pratica dietologica porterà certamente ulteriori problemi anche molto grossi da risolvere. Infatti, siamo lontani dalla nutrizione personalizzata e ancora più lontani siamo dalla capacità di gestione delle informazioni genetiche sul profilo di rischio per l'obesità o le altre malattie cronico-degenerative. Anche perché, non sappiamo come declinare il *counseling* nutrizionale in base ad un profilo di rischio che per sua natura ha un carattere probabilistico. Allo stato attuale delle conoscenze, considerare le potenzialità salutistiche di questi test è sicuramente prematuro e, per certi versi, forse ingenuo. Proprio per questo a livello internazionale diverse associazioni medico-scientifiche si sono pronunciate negativamente riguardo alla commercializzazione di test genetici orientati alla formulazione di profili dietetici. Si cita tra tutte, la *Academy of Nutrition and Dietetics* che ha recentemente preso una posizione netta (con la quale ci allineamo totalmente) dichiarando: *The practical application of nutritional genomics for complex chronic disease is an emerging science and the use of nutrigenetic testing to provide dietary advice is not ready for routine dietetics practice* (Academy of Nutrition and Dietetics,2014). Tra le infinite prese di posizione della scienza ufficiale su questa materia, citiamo anche "…*the complexity of the multiple genetic factors involved and the novelty of the scientific and medical knowledge mean that the era of "personalised nutrition" is still some years away. … In summary, despite major advances in nutritional science and much demand from industry and parts of the public health sector, scientific and medical knowledge is too new, limited and frequently ambiguous to allow for sound personalised nutrition recommendations*" (Williams et al., 2008).

3. DIETA E MICROBIOTA INTESTINALE

Punti chiave

Da quanto esposto nella presente trattazione risulta che il microbiota intestinale è indubbiamente un importante fattore coinvolto nel mantenimento dello stato di salute dell'ospite e che la dieta gioca un ruolo chiave nell'influenzarne la composizione in specie. Tra gli argomenti più "caldi" va citato il latte materno, il cui consumo determina la selezione e la colonizzazione dell'intestino del neonato da parte di specie naturalmente probiotiche. La composizione in oligosaccaridi del latte umano ha infatti caratteristiche peculiari che lo rendono unico rispetto a quello di altre specie o a formule artificiali.

Anche nell'alimentazione dell'adulto sembra che il consumo di carboidrati complessi sia associato ad un microbiota "salutare", in cui prevalgono specie particolarmente benefiche per l'ospite.

Infine, recenti ricerche si stanno focalizzando sullo studio della composizione del microbiota alimentare e della sua interazione con il microbiota intestinale. Questo argomento è relativamente nuovo ma molto promettente, anche grazie alle tecnologie innovative che stanno emergendo.

Sebbene gli studi di intervento nutrizionale siano stati condotti con successo in modelli murini, quelli condotti sull'uomo sono scarsi e spesso limitati dal ridotto numero di soggetti o dalla scarsa durata dell'intervento. Sarà quindi necessario approfondire le conoscenze, soprattutto per chiarire i meccanismi che correlano la dieta all'alterazione della composizione del microbiota intestinale e l'impatto sulla salute umana.

Parole chiave usate per ricerca bibliografica: *diet and gut microbiota, human milk, food microbiota*

Il tratto gastro-intestinale degli esseri umani viene colonizzato subito dopo la nascita da una moltitudine di specie microbiche, le quali hanno un enorme impatto sullo stato di salute e nutrizionale dell'ospite. Tale consorzio viene definito microbiota intestinale, e presenta una distribuzione caratteristica nei vari tratti dell'apparato digerente, che dipende essenzialmente dalla disponibilità di ossigeno, decrescente dallo stomaco all'intestino; dal pH, che da acido diventa sempre più alcalino verso il tratto distale e da fattori meccanici, come la peristalsi.

Tra i vari siti del tratto gastro-intestinale, il colon contiene l'ecosistema microbico più dinamico e complesso, con un'alta densità di batteri vivi che raggiungono un titolo pari a 10^{10} – 10^{12}

CFU/ml. A causa della costante condizione di anaerobiosi di questo tratto di intestino, il numero di batteri anaerobi supera quello degli aerobi (O'Hara and Shanahan 2006; Sekirov *et al.* 2010).

Le specie commensali stabiliscono relazioni simbiotiche con l'ospite (Gerritsen *et al.* 2011) svolgendo un ruolo chiave in diversi processi metabolici, tanto che il microbiota intestinale può essere considerato un vero e proprio "organo accessorio". Si stima infatti che il numero di cellule batteriche superi di 10 volte quello delle cellule dell'individuo, e che il corredo genico microbico, detto microbioma, comprenda un numero di geni 100 volte maggiore rispetto al genoma umano.

L'attività metabolica del microbiota intestinale svolge numerose funzioni utili all'ospite, quali: aumento delle capacità metaboliche, tramite la degradazione di polisaccaridi indigeribili; protezione dai patogeni; sviluppo del sistema immunitario; sintesi di sostanze indispensabili, come la vitamina K e la vitamina B12 (Wallace *et al.* 2011).

La principale funzione svolta dal microbiota intestinale riguarda il metabolismo dei carboidrati complessi, che non vengono digeriti a livello dell'intestino tenue a causa della mancanza di enzimi specifici. Nel tratto gastro-intestinale umano infatti sono presenti solo α-amilasi, enzimi idrolitici in grado di scindere i legami α-glicosidici ma non quelli di tipo β. Pertanto i carboidrati complessi che contengono legami β-glicosidici, come quelli che caratterizzano la fibra alimentare, non vengono degradati dalle α-amilasi e raggiungono il tratto più distale dell'intestino, dove subiscono l'attacco enzimatico ad opera degli enzimi batterici. Il metabolismo degli zuccheri liberati porta alla produzione di acidi grassi a catena corta (SCFA)- acetato, propinato, butirrato- che possono essere utilizzati come substrati energetici dagli enterociti, ma anche dalle cellule muscolari ed epatiche. Si stima che circa il 10% dell'energia fornita dalla dieta derivi dall'attività del microbiota intestinale (Flint *et al.* 2012). In particolare, la produzione di butirrato ha un ruolo chiave per la salute umana, e i gruppi microbici produttori di butirrato sono considerati funzionalmente importanti. Questi batteri appartengono al phylum dei *Firmicutes* e comprendono due gruppi filogeneticamente distanti, correlati a *Eubacterium rectale*/*Roseburia* spp. e *Faecalibacterium prausnitzii* (Louis and Flint 2009).

L'analisi della composizione del microbiota intestinale ha rivelato che le due popolazioni microbiche principali appartengono ai phyla dei *Firmicutes* e dei *Bacteroidetes* (Turnbaugh and Gordon 2009). Il phylum dei Firmicuti è il più abbondante e contiene più di 250 generi Gram-positivi, tra cui *Lactobacillus*, *Mycoplasma*, *Bacillus* e *Clostridium*, mentre il phylum dei Batteroidi comprende circa 20 generi di Gram-negativi, di cui *Bacteroides* è quello più abbondante nell'intestino umano, seguito da *Prevotella*. La maggior parte dei batteri appartenenti a questi phyla rappresenta specie commensali mentre solo una piccola parte è costituita da patogeni opportunisti. I phyla meno abbondanti ma non per questo meno importanti sono *Actinobacteria, Verrucomicrobia, Proteobacteria, Fusobacteria* e *Cyanobacteria* (Sekirov *et al.* 2010).

Una composizione microbica bilanciata conferisce benefici per l'ospite, mentre la sua alterazione, definita disbiosi, è spesso associata a disordini immuno-mediati e metabolici (Prakash *et al.* 2011). Esempi di queste malattie sono la sindrome del colon irritabile (IBS) , la sindrome di Crohn (Manichanh *et al.* 2006), l'obesità e la perdita di peso (Zhang *et al.* 2009).

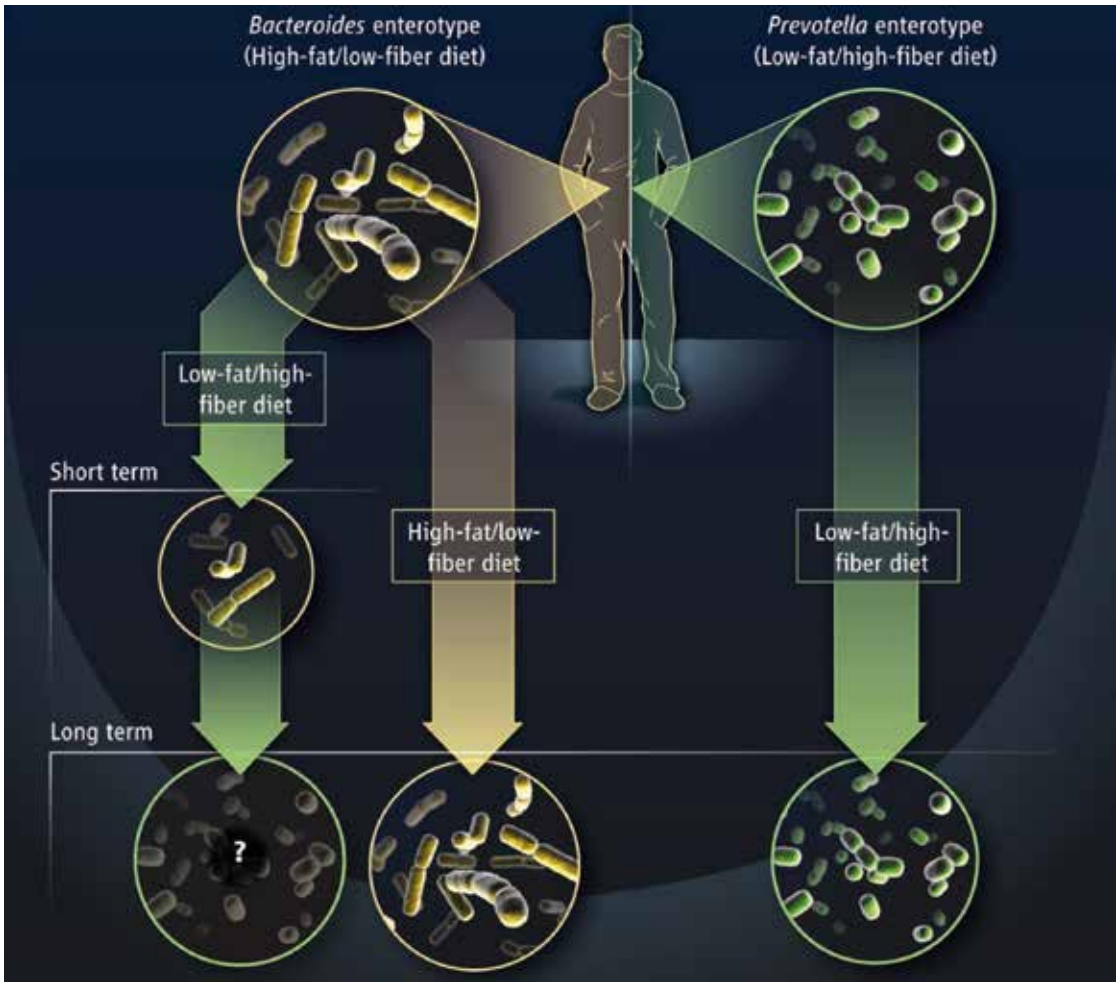
La composizione del microbiota intestinale è influenzata sia dalla dieta, dall'assunzione di antibiotici e dagli xenobiotici, che da fattori ambientali. Di questi la dieta è considerata uno dei fattori maggiormente coinvolti nei cambiamenti nella biodiversità del microbiota in termini di

composizione e distribuzione (Flint 2012), agendo principalmente sull'equilibrio tra *Bacteroidetes* e *Firmicutes*.

Già dalla prima infanzia la dieta influenza la composizione del microbiota intestinale, in quanto bambini allattati al seno mostrano una maggiore biodiversità e una diversa composizione in specie microbiche rispetto ai bambini alimentati con latte artificiale. Il latte materno infatti è ricco di carboidrati complessi e di oligosaccaridi che, agendo da prebiotici, stimolano la colonizzazione e lo sviluppo di bifidobatteri, noti per le loro caratteristiche probiotiche (Bode 2012; Ottman *et al.* 2012).

Nell'adulto si definisce poi un microbiota relativamente stabile. Infatti, nonostante si osservi un'ampia variabilità tra i gruppi batterici presenti nell'intestino e una variabilità interindividuale nella composizione microbica, è stato suggerito che il microbiota della maggior parte degli individui può essere classificato in una di tre varianti o "enterotipi", in base ai generi dominanti (*Bacteroides*, *Prevotella*, o *Ruminococcus*), che costituisce un "core" relativamente stabile (Clemente *et al.* 2012). Tali enterotipi sono associati a regimi dietetici a lungo termine, mentre interventi dietetici a breve termine non sono sufficienti ad alterarli (Gophna 2011) (Figura 1).

FIGURA 1. Effetto dei nutrienti sulla composizione del microbiota intestinale umano. Da (Gophna 2011).



Uno studio nutrizionale condotto recentemente su 98 individui ha dimostrato che l'enterotipo *Bacteroides* è associato al consumo di proteine animali e grassi saturi, mentre l'enterotipo *Prevotella* prevale in soggetti che seguono una dieta ricca di vegetali e carboidrati e povera di carne e prodotti lattiero-caseari (Wu *et al.* 2011). Entrambi gli enterotipi appartengono al phylum dei *Bacteroidetes*.

In accordo con queste evidenze, è stato recentemente dimostrato che una dieta ricca in polisaccaridi determina un arricchimento in *Bacteroidetes* e una deplezione in *Firmicutes*. Il microbiota di 15 bambini europei che seguivano una dieta "occidentale" ricca di grassi e proteine è stata analizzata e confrontata con quello di 15 bambini africani che seguivano una dieta ricca in fibre. In particolare, i bambini che assumevano la dieta ricca in fibre hanno presentato un significativo aumento in *Bacteroidetes*, prevalentemente *Prevotella* e *Xylanibacter*, e una diminuzione in *Firmicutes*, oltre ad una maggiore quantità di acidi grassi a catena corta, rispetto ai bambini alimentati con dieta occidentale. E' stato ipotizzato quindi che un profilo dietetico ricco in carboidrati complessi possa aver favorito nel tempo, nell'ecosistema microbico intestinale, la presenza di un maggior numero di specie batteriche in grado di metabolizzare la componente non digeribile dei carboidrati, producendo alti livelli di acidi grassi a catena corta. La conseguenza di ciò è una maggiore capacità di estrarre energia dalla fibra alimentare e una maggiore protezione contro l'infiammazione e le malattie del colon (De Filippo *et al.* 2010).

Uno studio simile condotto su una popolazione africana di cacciatori-raccoglitori ha mostrato una aumentata biodiversità e abbondanza microbica rispetto alla popolazione italiana di controllo, accompagnata dall'assenza di bifidobatteri, probabilmente dovuta alla dieta priva di latte e prodotti caseari. Inoltre, la prevalenza in particolare di *Prevotella* conferma quanto già osservato in popolazioni la cui dieta è composta prevalentemente da prodotti vegetali (Schnorr *et al.* 2014).

Un altro esempio di come la dieta può influenzare l'evoluzione del microbiota intestinale umano viene riportato in un lavoro in cui si dimostra che i batteri residenti nell'intestino di individui giapponesi che consumano regolarmente sushi hanno acquisito, da un batterio marino presente sulle alghe usate per avvolgere il sushi, geni che conferiscono la capacità di digerire i polisaccaridi che compogono quest'alga (Hehemann *et al.* 2010).

I dati finora riportati dimostrano quindi come il regime alimentare a lungo termine influenza la struttura e l'attività del microbiota intestinale, anche se non è ancora chiaro quanto rapidamente e in modo riproducibile questo risponda al cambiamento dietetico a breve termine di macronutrienti. In un recente lavoro si dimostra, d'altra parte, che il consumo a breve termine di diete composte interamente da prodotti animali o vegetali altera la struttura della comunità batterica minimizzando le differenze inter-individuali di espressione genica microbica. La dieta a base di prodotti animali determina un aumento di microrganismi bile-tolleranti (*Alistipes*, *Bilophila* e *Bacteroides*) e una diminuzione dei livelli di *Firmicutes* capaci di metabolizzare polisaccaridi vegetali di origine alimentare (*Roseburia*, *Eubacterium rectale* e *Ruminococcus bromii*). Inoltre, l'aumento in termini di abbondanza e attività di *Bilophila wadsworthia* in risposta alla dieta a base di prodotti animali suggerisce un legame tra grassi alimentari, acidi biliari e la crescita incontrollata di microrganismi capaci di innescare infiammazione intestinale (David *et al.* 2014).

Esistono comunque evidenze che supportano l'idea che esista un "core" di geni batterici più

che di specie/generi. Secondo questa ipotesi, individui con un determinato fenotipo (es. obeso o normopeso) potrebbero presentare profili differenti di specie microbiche, ma condividere funzioni geniche batteriche simili (Power *et al.* 2014).

Un aspetto importante legato alla capacità della dieta di modulare la composizione del microbiota intestinale riguarda il contributo di batteri alloctoni, cioè in grado di colonizzare il tratto gastro-intestinale per un limitato periodo di tempo, ingeriti attraverso il consumo di prodotti fermentati o di formulazioni probiotiche. In particolare, batteri lattici e bifidobatteri sono spesso naturalmente presenti in alimenti fermentati, e possono avere caratteristiche probiotiche (Vaughan *et al.* 2002), che si esplicano attraverso: immunostimolazione; protezione da patogeni, che avviene tramite l'"effetto barriera", mediato da diversi meccanismi come l'occupazione delle nicchie disponibili a livello della mucosa, la competizione per i substrati metabolici, la sintesi di sostanze ad azione inibitoria (batteriocine), la produzione di acido lattico e acido acetico che, abbassando il pH del lumen intestinale, creano condizioni sfavorevoli alla colonizzazione da parte di batteri potenzialmente patogeni; supplemento di micronutrienti e sintesi di alcune vitamine; trasformazione di xenobiotici ed altri effetti positivi sulla salute dell'intestino e sullo stato nutrizionale dell'ospite (Parvez *et al.* 2006).

Il microbiota alimentare rappresenta un complesso ecosistema, soprattutto nel caso di prodotti fermentati tipici, ottenuti tramite procedure tradizionali che non prevedono l'impiego di ceppi selezionati e noti, ma si basano sull'attività fermentativa di comunità microbiche di origine naturale e normalmente presenti nelle materie prime (ad esempio latte crudo).

Molti prodotti lattiero-caseari freschi come yogurt, latti fermentati e latticini, sono caratteristici della dieta mediterranea e contengono un titolo elevato di batteri lattici. Il loro consumo può modulare positivamente il microbiota intestinale, riducendo ad esempio il rischio di incidenza di cancro al colon (Del Chierico *et al.* 2014).

Infine, stanno emergendo diverse evidenze che dimostrano un ruolo determinante di alcune classi di molecole nel modulare la composizione del microbiota intestinale. Esempi sono rappresentati dai polifenoli e dagli antociani, particolarmente abbondanti nella dieta e il cui consumo è associato a effetti benefici per la salute umana. Un aspetto particolarmente intrigante riguarda la reciproca interazione tra il microbiota e tali molecole, che può essere considerata da due prospettive: le molecole svolgono la funzione di prebiotici, influenzando la composizione del microbiota intestinale, e d'altra parte il microbiota, utilizzando tali composti come substrati, produce metaboliti che possono funzionare da molecole bioattive, influendo sulla salute umana (Cardona *et al.* 2013; Faria *et al.* 2014). Studi più approfonditi permetteranno di chiarire i meccanismi d'azione alla base di questi processi.

4. GLI INTEGRATORI ALIMENTARI

Gli integratori alimentari sono definiti dalla normativa che li disciplina (Direttiva 2002/46/CE, e DL 169 - 21.05.2004) come: "prodotti alimentari destinati ad integrare la comune dieta e che costituiscono una fonte concentrata di sostanze nutritive, quali le vitamine e i minerali, o di altre sostanze aventi un effetto nutritivo o fisiologico, in particolare, ma non in via esclusiva, aminoacidi, acidi grassi essenziali, fibre ed estratti di origine vegetale, sia monocomposti che pluricomposti, in forme predosate".

Gli integratori svolgono un ruolo importante quando l'organismo ha carenza di determinati nutrienti: non hanno dunque proprietà curative, ma servono a integrare una normale dieta, completandola. Per le loro proprietà nutrizionali, vanno assunti entro limiti di sicurezza (*upper safe level - http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out80_en.html)*, tenendo conto dei LARN *(*Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana - *http://www.sinu.it/html/pag/nuovi_larn.asp)*.

L'Integratore alimentare è pertanto pensato specificamente per integrare l'alimentazione con varie sostanze, che possono non essere facilmente ricavabili in "sufficiente quantità" dalla normale alimentazione. In realtà, il termine di "sufficiente quantità" lascia molto spazio a diverse interpretazioni che valutano, oltre al fabbisogno individuale (che può variare significativamente da un individuo all'altro), la determinazione di ciò che è considerato "sufficiente". Su quest'ultimo punto esistono due orientamenti. In un caso, può essere ritenuta sufficiente la quantità di una sostanza che assicura, nella maggior parte della popolazione, l'assenza di sintomi da carenza (concetto espresso nei già citati LARN). Alternativamente il concetto di una quantità ottimale per ogni individuo dovrebbe considerare la possibilità di contribuire ad un fisico sano e resistente dando alla persona uno stato di salute ottimale. Da qui l'uso di sostanze a dosaggi soprafisiologici (vedi antiossidanti ad esempio). Questo secondo punto di vista, in assenza di chiari punti di riferimento e se non supportato adeguatamente da ricerche scientifiche su campioni rappresentativi di popolazione e per tempi sufficientemente lunghi, espone a rischi di sovradosaggio (vedi effetto paradosso pro-ossidante da

Gli integratori alimentari non sono sostitutivi di una dieta salutare ed equilibrata. Una dieta che comprende una grande varietà di frutta, verdura, cereali integrali, quantità adeguate di proteine e acid grassi essenziali normalmente fornisce tutti i nutrienti necessari per una buona salute. Ciò implica che, nella maggioranza dei casi, gli integratori alimentari sono superflui. Ovviamente, in ogni fascia d'età (in particolare in età pediatrica e senile), in specifiche situazioni

fisiologiche (gravidanza e allattamento), in relazione a specifici trattamenti farmacologici ed in particolari contesti sociali (bassi livelli socio-culturali ed economici) esistono soggetti che non riescono ad assumere la quantità ottimale di sostanze nutritive. Gli integratori alimentari trovano un loro corretto uso in queste categorie di soggetti (EUFIC, 2013).

TABELLA 3

Gruppo di popolazione	Nutrienti
Persone sopra i 50 anni	Vitamina D, Vitamina B_{12}, Folati Anziani più cagionevoli possono beneficiare di un'integrazione multivitaminica a basso dosaggio
Donne in gravidanza	Acido folico e vitamina D, eventualmente ferro
Bambini sotto i 5 anni	Vitamina A, vitamina C, vitamina D, anche se i bambini che mangiano variato non necessitano di questi supplementi
Donne che allattano	Vitamina D
Persone che coprono la pelle, hanno la carnagione scura o sono costrette in casa	Vitamina D
Vegani	Vitamina B_{12}, vitamina D_2

Di seguito una succinta tabella che mette in evidenza le differenze tra integratori alimentari, prodotti dietetici e farmaci.

TABELLA 4 - Differenze tra integratori, prodotti dietetici e farmaci

	Integratori alimentari	Prodotti dietetici	Farmaci
Dosaggio	non superiore a 5 volte i LARN	secondo regolamentazione	standardizzato per produrre un effetto terapeutico
Legislazione	soggetti alla direttiva europea sugli alimenti	soggetti alla direttiva europea sugli alimenti	soggetti alla direttiva europea sui farmaci
Funzione	integrare la dieta generale	per nutrizione particolare (celiachia, insufficienza renale, ecc.)	curare, lenire o prevenire malattie

In questo capitolo, tenuto conto delle grandi pressioni commerciali e dell'enorme numero di preparati sul mercato, saranno considerate unicamente le documentazioni riportate sui siti ufficiali delle Istituzioni preposte alla salvaguardia della Salute – Ministero della Salute, Istituto Superiore di Sanità (Min Salute, 2015), Eur Food Safety Agency (EFSA), Eur Food Information Council (EUFIC, 2013).

L'uso degli integratori in Europa è molto vario: ad esempio è diffuso in Germania e Danimarca (li usano rispettivamente il 43% e il 59% della popolazione adulta) mentre è molto meno diffuso in Irlanda e Spagna (23% e 9% rispettivamente). Le donne utilizzano gli integratori più degli uomini (EUFIC, 2013).

Gli integratori alimentari sono solitamente presentati in capsule, compresse, bustine, flacon-

cini e simili, e possono contribuire al benessere dell'organismo ottimizzando lo stato nutrizionale oppure contribuendo al benessere con l'apporto di nutrienti o sostanze di altro tipo. E' importante sottolineare che una sostanza, per poter essere usata in un integratore alimentare, deve aver fatto registrare in ambito UE un pregresso consumo significativo come prova di sicurezza.

L'immissione in commercio è subordinata alla procedura di notifica dell'etichetta al Ministero della Salute. Una volta conclusa favorevolmente la procedura di notifica (vedi DL 169, 21.05.2004), vengono inclusi in un Registro (regolarmente aggiornato dal Ministero della Salute) con uno specifico codice, i cui estremi possono essere riportati nella stessa etichetta.

http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_3668_listaFile_itemName_0_file.pdf

L'etichetta degli integratori alimentari deve riportare la specificazione dei nutrienti contenuti con le relative quantità e la dose raccomandata per ogni singolo nutriente. Non può vantare proprietà terapeutiche di cura delle malattie, deve riportare un'avvertenza a non eccedere la dose e l'indicazione che gli integratori alimentari non sostituiscono una dieta variata.

4.1 INTEGRAZIONE DI VITAMINE E MINERALI

Le vitamine e i minerali con le relative fonti attualmente impiegabili come ingredienti negli integratori alimentari (direttiva 46/2002/CE) e negli alimenti (regolamento CE 1925/2006) sono elencati nel *regolamento CE 1170/2009 del 30 novembre 2009*. Poiché un apporto eccessivo di vitamine e minerali può provocare effetti indesiderati, le direttive nazionali ed europee prevedono che vengano stabilite le quantità massime di vitamine e minerali da aggiungere agli integratori alimentari.

TABELLA 5. Apporto massimo giornaliero di vitamine e minerali ammessi negli integratori alimentari (Ministero della Salute - Revisione febbraio 2014)
http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_5_file.pdf

VITAMINE	MINERALI
vitamina A mcg 1200	potassio non definito
vitamina D mcg 25	cloro non definito
vitamina E mg 60	calcio mg 1200
vitamina K mcg 105	fosforo mg 1200
vitamina C mg 1000	magnesio mg 450
tiamina (vitamina B1) mg 25	ferro mg 30
riboflavina (vitamina B2) mg 25	zinco mg 12,5
niacina mg 36	rame mg 2
vitamina B6 mg 9,5	manganese mg 10
acido folico mcg 400	fluoro mg 4
vitamina B12 mcg 33	selenio mcg 83
biotina mg 0,450	cromo mcg 200
acido pantotenico mg 18	molibdeno mcg 100
beta carotene mg 7,5	iodio mcg 225
	boro mg 3,6
	sodio *non definito*
	silicio *non definito*

4.2 ALTRI NUTRIENTI NEGLI INTEGRATORI ALIMENTARI

Sono impiegabili negli Integratori anche i cosiddetti "**Altri nutrienti e altre sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico**" (riportati in un documento del Ministero della Salute aggiornato a giugno 2013 *http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_4_file.pdf*).

In questa lista, che non è comunque esaustiva, sono riportati sia l'ambito di riferimento per l'attribuzione di effetti nutritivi o fisiologici (DL 21.05.2004 n°169, art. 6, comma 4, lettera f) sia gli eventuali apporti massimi, qualora definiti.

TABELLA 6. Apporto massimo giornaliero di "altri nutrienti e altre sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico" ammessi negli integratori alimentari (Ministero della Salute)
http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_4_file.pdf

NUTRIENTI E ALTRE SOSTANZE
AA ramificati: 5 g come somma di leucina, isoleucina e valina
Betaina g 1,5
Carnitina (anche da L-acetilcarnitina) mg 1000
Carnosina mg 500
Chitosano g 3
Coenzima Q10 e ubichi nolo mg 200
Colina mg 1000
Condroitinsolfato mg 500
Creatina g 3 (6g per la dieta degli sportivi per non oltre un mese)
Dimetilglicina mg 200
Epigallocatechinagallato da tè verde mg 300 (Donne in gravidanza e durante l'allattamento mg 120
Fitosteroli g 3
Flavonoidi (come complesso) mg 1000 (da non assumere in gravidanza) Quercitrina (glicoside della quercetina) mg 300; Rutina (glicoside della quercetina) mg 300; Spireoside o spireina (glicoside della quercetina) mg 300; Esperidina (glicoside della esperitina) mg 600; Esperitina (aglicone della esperidina) mg 300; Diosmina (glicoside della diosmetina) n.d.
Gamma Orizanolo mg 150
Glucomannano (a. konjac) g 4
Glucosamina mg 500
Glutatione mg 250
Gomma di guar g 10
Idrossimetilbutirrato (HMB) g 3
Inositolo g 2
Isoflavoni come genisteina (aglicone o genina) o isoflavoni in miscela mg 80
Lattoferrina (bovina) mg 200
Lattulosio g 10
Licopene mg 15
Melatonina mg 1
Riso rosso fermentato (Monascus purpureus) monacolina mg 10
S-Adenosil-Metionina (SAME) mg 250
Taurina mg 1000

Viene detto che gli effetti nutritivi o fisiologici vanno espressi compatibilmente con il modello dell'omeostasi, secondo i criteri definiti dal Consiglio d'Europa. Al Ministero compete in ogni caso la valutazione da parte di ciascun integratore, l'ammissibilità dei contenuti, degli apporti e degli effetti dichiarati sulle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite per i prodotti alimentari (DL 21.05.2004 n°169, art. 10; Regolamento CE 1924/2006).

Nella lista di tali sostanze sono considerati gli aminoacidi in particolare come aminoacidi essenziali e ramificati.

Sempre nel documento sopraindicato sono riportate tutta una serie di sostanze senza apporto massimo definito [acido ialuronico, acido linoleico coniugato (CLA), acido lipoico, arabinogalattano, arabinoxilano, astaxantina, beta alanina, beta-glucani, collageno, colostro, enzimi (alfa-galattosidasi, bromelina, da maltodestrine fermentate, lattasi, beta-galattosidasi, papaina, superossido-dismutasi - SOD), fosfolipidi di soia, fosfatidilcolina, fosfatidilserina, fosfoserina, frutto-oligosaccaridi/inulina, galatto-oligosaccaridi, idrossitirosolo/polifenoli (da olivo, luteina, metilsulfonilmetano (MSM), N-Acetilcisteina, N-acetil-D-glucosamina, NADH, norvalina, nucleotidi, omotaurina, ornitina alfa-chetoglutarato (OKG), PABA, pectine, policosanoli, resveratrolo, spermidina, squalene, teanina, zeaxantina].

Tale assenza di indicazioni lungi dal tranquillizzare per un uso non controllato dovrebbe rappresentare un ulteriore motivo di attenzione da parte di chi prescrive e da parte del consumatore. Tali sostanze, come tutte le sostanze – nutrienti e non – hanno un livello massimo di tollerabilità oltre il quale compaiono effetti tossici. Ad esempio la N-acetilcisteina non va somministrata a bambini al di sotto dei tre anni di età, mentre per altre sostanze sono presenti indicazioni precise di uso al di fuori delle quali non vi è alcuna logica di prescrizione (frutto-oligosaccaridi/inulina e galatto-oligosaccaridi per l'equilibrio della flora batterica intestinale; N-acetil-D-glucosamina per la sintesi dell'acido ialuronico; beta alanina quale precursore della carnosina).

4.3 SOSTANZE E PREPARATI VEGETALI

Le Autorità competenti di Belgio, Francia e Italia nell'ambito del "Progetto BELFRIT" (dalle iniziali dei tre Paesi) hanno definito, sulla base di una revisione delle liste nazionali secondo le attuali evidenze scientifiche, una lista comune di sostanze e preparati vegetali ("botanicals") impiegabili negli integratori alimentari. Tale lista aggiornata ed adattata alla realtà italiana è riportata quale allegato al DM 27.03.2014 con le indicazioni di riferimento per gli effetti fisiologici definite dalle linee guida ministeriali.

http://www.trovanorme.salute.gov.it/norme/renderNormsanPdf?anno=0&codLeg=48636&parte=2&serie=.

L'inclusione nella sopracitata lista per un impiego di sostanze e preparati vegetali negli integratori alimentari sicuro e conforme alle prescrizioni del quadro normativo vigente, può avvenire nel rispetto delle Linee guida sulla documentazione a supporto dell'impiego di sostanze e preparati vegetali (botanicals) negli integratori alimentari di cui al DM 9 luglio 2012(rev maggio 2013).

http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1268_listaFile_itemName_8_file.pdf

4.4 PROBIOTICI E PREBIOTICI

Tra gli integratori alimentari sono considerati anche pre e probiotici.

Il termine **probiotico** è riservato a quei microrganismi che si dimostrano in grado, una volta ingeriti in adeguate quantità, di esercitare funzioni benefiche per l'organismo. Per **alimenti/integratori con probiotici** si intendono quegli alimenti che contengono, in numero sufficientemente elevato, microrganismi probiotici vivi e attivi, in grado di raggiungere l'intestino, moltiplicarsi ed esercitare un'azione di equilibrio sulla microflora intestinale mediante colonizzazione diretta. Si tratta quindi di alimenti in grado di promuovere e migliorare le funzioni di equilibrio fisiologico dell'organismo attraverso un insieme di effetti aggiuntivi rispetto alle normali attività nutrizionali. Nell'ottobre 2011 sono state approvate le Linee guida per i probiotici (poi riviste nel maggio 2013) in cui sono riportate le indicazioni per alimenti e integratori contenenti microrganismi (batteri e/o lieviti) probiotici, tradizionalmente utilizzati per gli equilibri della flora intestinale. *http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_1016_allegato.pdf*

La definizione di **prebiotico** è riservata alle sostanze non digeribili di origine alimentare che, assunte in quantità adeguata, favoriscono selettivamente la crescita e l'attività di uno o più batteri già presenti nel tratto intestinale o assunti insieme al prebiotico. Con **alimenti/integratori con prebiotici** ci si riferisce a quegli alimenti che contengono in quantità adeguata, molecole prebiotiche in grado di promuovere lo sviluppo di gruppi batterici utili all'uomo.

Un **alimento/integratore con simbiotico** è costituito dall'associazione di un alimento con probiotico con alimenti con prebiotici.

4.5 INTEGRATORI ALIMENTARI PROPOSTI COME COADIUVANTI DI DIETE IPOCALORICHE

Sempre più frequentemente c'è la tendenza a proporre integratori alimentari quali coadiuvanti di diete ipocaloriche. Il Ministero della Salute ha recentemente pubblicato le "Raccomandazioni relative agli integratori alimentari proposti come coadiuvanti di diete ipocaloriche per il controllo/riduzione del peso corporeo". *(http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pagineAree_1440_listaFile_itemName_0_file.pdf - rev maggio 2013).* In tale documento viene messa in evidenza la relativa "fragilità" di chi ha difficoltà ad ottenere risultati significativi con regime dietetici spesso seguiti con scarsa assiduità. Tale fragilità rende queste persone particolarmente sensibili a messaggi volti a propagandare prodotti e strumenti di varia natura come mezzi capaci di consentire agevolmente risultati utili e stabili in termini di calo ponderale. Si conferma la necessità, per perseguire correttamente e fisiologicamente il calo ponderale, di un costante controllo medico, di una riduzione delle entrate energetiche rispetto al dispendio giornaliero (dieta ipocalorica adeguata alle specifiche esigenze individuali), dell'aumento del dispendio energetico (incremento dell'attività fisica/movimento e riduzione delle abitudini sedentarie). Di conseguenza, viene ribadito che una corretta informazione impone di non enfatizzare il ruolo degli integratori. Inoltre, non si deve indurre a far credere che si possano ottenere risultati utili in termini di calo ponderale attraverso l'uso di prodotti volti a favorire in qualche modo il transito intestinale o la diuresi.

Un particolare accenno viene fatto ai prodotti dietetici destinati a rimpiazzare completamente la razione alimentare giornaliera con un apporto energetico compreso tra 800 e 1200 kcal. In tal caso viene precisato che l'indicazione in etichetta deve segnalare che l'uso di tali prodotti non deve avvenire per più di tre settimane senza controllo medico.

5. PRODOTTI DIETETICI E INTEGRATORI PER LA PRATICA SPORTIVA

Non esistono alimenti particolari capaci di migliorare la preparazione e/o la prestazione atletica, ma solo buone o cattive abitudini alimentari che condizionano l'efficienza metabolica e il rendimento fisico e atletico.

L'alimentazione deve essere considerata come una parte integrante del programma d'allenamento di tutti gli atleti e di chiunque miri a ottenere una buona capacità di svolgere un lavoro muscolare.

L'adozione di abitudini alimentari corrette, ispirate ai semplici e salutari principi del "modello alimentare mediterraneo", è certamente sufficiente a coprire per intero i fabbisogni nutrizionali della quasi totalità degli sportivi, anche affetti da patologie, a prescindere dalla specifica disciplina sportiva praticata e dal livello individuale di prestazione atletica.

A conferma di quanto detto, possiamo riportare la posizione ufficiale dell'American College of Sports Medicine (2016) che, insieme ad altre due importantissime associazioni internazionali (Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada), ribadisce che: "*...la prestazione atletica e la fase di recupero dopo l'attività sportiva sono favorite da strategie nutrizionali scelte con cura. Queste organizzazioni forniscono le linee guida per l'appropriata selezione della qualità e della quantità degli alimenti e delle bevande, per la corretta distribuzione oraria degli apporti e per la scelta razionale degli integratori, al fine di garantire un ottimale stato di salute e la prestazione fisica nelle diverse situazioni di allenamento e gara*".

Inoltre, nella precedente versione dello stesso documento (ACSM, 2009) si affermava che "*gli integratori alimentari o i sussidi ergogenici non potranno mai sostituirsi alla predisposizione genetica, agli anni di allenamento e alla dieta ottimale*".

Tuttavia, negli ultimi anni, con l'aumentare del numero di soggetti che si dedicano con regolarità alla pratica sportiva, a fronte di una sempre maggiore conoscenza scientifica dei fattori nutrizionali in grado di favorire, o in alcuni casi, al contrario, compromettere, la capacità di prestazione atletica, si è verificato un costante e crescente sviluppo di una "informazione nutrizionale parallela". Molto spesso questa "informazione parallela" risulta assai poco scientifica e promuove "diete innovative" con la vana promessa di migliorare i risultati sportivi, quasi sempre attraverso l'uso combinato anche di prodotti specifici (integratori) capaci di ridurre, a giudizio delle case produttrici, il tempo necessario per ottenere i risultati desiderati.

In realtà, anche secondo l'Agenzia Mondiale Anti Doping (WADA – World Anti Doping Agency) *"una buona dieta è della massima importanza per gli atleti che competono sulla scena internazionale. La WADA è perciò molto preoccupata per il gran numero di atleti disposti ad assumere integratori con poca conoscenza dei benefici reali che essi forniscono e senza preoccuparsi di sapere se contengono o meno sostanze vietate. In un'audizione anti-doping, però, l'assunzione di un integratore alimentare etichettato in modo errato non è una giustificazione adeguata. Gli atleti devono essere consapevoli dei pericoli della possibile contaminazione degli integratori e dell'effetto significativo del principio della responsabilità oggettiva".*

Molti integratori utilizzati in ambito sportivo sono in realtà sostanze contenute normalmente negli alimenti (carboidrati, proteine, aminoacidi, creatina, L-Carnitina, carnosina, lipidi, vitamine, minerali, caffeina, ecc.), commercializzate come "estratti" o sintetizzate industrialmente.

La differenza principale rispetto agli apporti ottenuti attraverso gli alimenti d'uso comune sta soprattutto nei dosaggi utilizzati spesso per queste sostanze che, quando assunte come integratori, rappresentano vere e proprie "megadosi", sulla cui eticità e innocuità a lungo termine esistono pareri discordanti.

In Italia, la produzione e la commercializzazione degli *integratori per lo sport* ricadono nel ben più vasto ambito degli "*Integratori alimentari*", disciplinati dal decreto legislativo del 21 maggio 2004, n. 169 che accoglie la direttiva 2002/46/CE e che definisce:

- ***Integratori*** *"...prodotti alimentari destinati ad integrare la comune dieta e che costituiscono una fonte concentrata di sostanze nutritive, quali le vitamine e i minerali, o di altre sostanze aventi un effetto nutritivo o fisiologico, in particolare, ma non in via esclusiva, aminoacidi, acidi grassi essenziali, fibre ed estratti di origine vegetale, sia monocomposti che pluricomposti, in forme predosate, vale a dire in forme di commercializzazione quali capsule, pastiglie, compresse, pillole e simili, polveri in bustina, liquidi contenuti in fiale, flaconi a contagocce e altre forme simili di liquidi e polveri destinati ad essere assunti in piccoli quantitativi unitari".*

Tuttavia, alcuni prodotti, comunemente utilizzati dagli sportivi come integrazione, quali ad esempio le barrette energetiche, le barrette proteiche o le bibite idrosaline, non rientrano nella precedente definizione di "integratore".

Pertanto, il Ministero della Salute, nel rispetto delle norme europee, in successive circolari e disposizioni (la più recente delle quali è la circolare del 5 novembre 2009, pubblicata in G.U. Serie Generale n°277 del 27/11/2009: "*Linee di demarcazione tra integratori alimentari, prodotti destinati ad una alimentazione particolare e alimenti addizionati di vitamine e minerali. Criteri di composizione e di etichettatura di alcune categorie di prodotti destinati ad una alimentazione particolare*"), ha così distinto:

- ***I prodotti dietetici per gli sportivi*** appartenenti alla categoria degli "Alimenti Destinati ad un'Alimentazione Particolare" (direttiva 2009/39/CE del Parlamento Europeo e del Consiglio del 6 maggio 2009) e che, tra le altre caratteristiche, *"...devono presentare una composizione nutrizionalmente adattata e risultare adeguati per gli usi specifici per cui vengono proposti, nonché distinguersi nettamente dagli alimenti di consumo corrente".*

Successivamente all'abrogazione del settore degli "Alimenti Destinati ad una Alimentazione ParticolareW, avvenuta con il regolamento UE 609/2013, entrato in vigore il 20 luglio 2016, la categoria dei "prodotti dietetici per gli sportivi" è stata oggetto di analisi da parte della Commissione Europea. La Commissione, infatti, era tenuta, in forza dell'articolo 13 del suddetto regolamento, a presentare, previa consultazione dell'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA), una relazione sull'eventuale necessità di disposizioni specifiche per gli alimenti destinati agli sportivi.

L'EFSA ha, pertanto, prestato assistenza scientifica e tecnica alla Commissione in merito agli alimenti per sportivi, pubblicando nel settembre del 2015, il documento "*Scientific and technical assistance on food intended for sportspeople*" dove ha raccolto gli elementi scientifici esistenti nel settore delle indicazioni nutrizionali e sulla salute e dei valori dietetici di riferimento applicabili agli adulti e pertinenti per gli sportivi. Ha informato, quindi, la Commissione che il suo conseguente parere non si differenzia dalle raccomandazioni contenute nella relazione adottata nel 2001 dal comitato scientifico dell'alimentazione umana (SCF) sulla composizione e le caratteristiche degli alimenti adatti ad un intenso sforzo muscolare, soprattutto per gli sportivi.

Il 15 giugno del 2016, la Commissione Europea ha presentato al Parlamento europeo e al Consiglio la relazione sugli alimenti per gli sportivi, concludendo che: "non esiste la necessità di disposizioni specifiche per gli alimenti destinati agli sportivi".

Pertanto, come riportato nella stessa relazione, a partire dal 20 luglio 2016, un alimento destinato agli sportivi, precedentemente classificato come prodotto alimentare destinato a un'alimentazione particolare, viene disciplinato dalle disposizioni orizzontali della legislazione alimentare ovvero:

- come integratore alimentare, nel caso in cui rientri nella definizione della direttiva 2002/46/CE (Dec.Leg. 21.5.2004, n°169);
- come alimento arricchito di vitamine e minerali, ai sensi del regolamento (CE) n. 1925/2006;
- come un prodotto alimentare di consumo corrente, per cui le informazioni ai consumatori devono essere fornite conformemente alle disposizioni in materia di etichettatura (regolamento UE n. 1169/2011). Inoltre, le informazioni fornite per tali prodotti su base volontaria e che rientrano nella definizione di indicazioni nutrizionali e sulla salute - *nutritional and health claims* - devono ottemperare alle disposizioni del regolamento (CE) n. 1924/2006. Per gli alimenti per sportivi possono, pertanto, essere utilizzate soltanto le indicazioni nutrizionali e sulla salute autorizzate a norma di tale regolamento.

Attualmente sono sette le indicazioni sulla salute autorizzate che riguardano gli sportivi, così come riportati nella seguente tabella 3.22 dello studio FCEC.

Table 3.22: Authorised claims targeting sportspeople

Substance	Claim	Conditions / restrictions on use
Carbohydrates	Carbohydrates contribute to the recovery of normal muscle function (contraction) after highly intensive and/or long lasting physical exercise leading to muscle fatigue and the depletion of glycogen stores in skeletal muscle.	The claim may be used only for foods intended for adults who have performed highly intensive and/or long-lasting physical exercise leading to muscle fatigue and the depletion of glycogen stores in skeletal muscle.
Carbohydrate-electrolyte solutions	Carbohydrate-electrolyte solutions contribute to the maintenance of endurance performance during prolonged endurance exercise.	None.
Carbohydrate-electrolyte solutions	Carbohydrate-electrolyte solutions enhance the absorption of water during physical exercise.	None.
Creatine	Creatine increases physical performance in successive bursts of short-term, high intensity exercise.	The claim may be used only for foods targeting adults performing high intensity exercise .
Protein	Protein contributes to a growth in muscle mass.	None.
Protein	Protein contributes to the maintenance of muscle mass.	None.
Vitamin C	Vitamin C contributes to maintain the normal function of the immune system during and after intense physical exercise.	None.

Source: FCEC based on EU register of health claims

I benefici per gli sportivi, descritti per tali prodotti, possono, tuttavia, essere ottenuti consumando cibi comuni che, al gusto altrettanto gradevole, associano anche costi notevolmente più economici e l'assenza d'inutili coloranti che le aziende utilizzano al solo scopo di migliorare l'aspetto esteriore delle loro merci (nelle bevande: giallo di chinolina - E104, verde S - E142, tartrazina - E102).

Il recupero dopo l'esercizio, ad esempio, si può facilmente ottenere consumando tutti gli alimenti che costituiscono ottime fonte di carboidrati, quali pane, pasta, riso, patate, biscotti secchi, fette biscottate, eventualmente con miele o marmellata, frutta fresca o essiccata, dolci da forno fatti in casa o industriali, purché a basso contenuto lipidico, vale a dire senza farciture con creme e/o cioccolata, (crostate, ciambelloni, fuori pasto dolci, merendine, ecc.).

Il consumo di bevande contenenti elettroliti e carboidrati può contribuire sia a mantenere l'equilibrio idroelettrolitico, sia a sostenere la prestazione nel caso di discipline di resistenza.

La tipologia, l'intensità e la durata dell'esercizio fisico, oltre che le condizioni ambientali, influenzano la necessità di liquidi ed elettroliti.

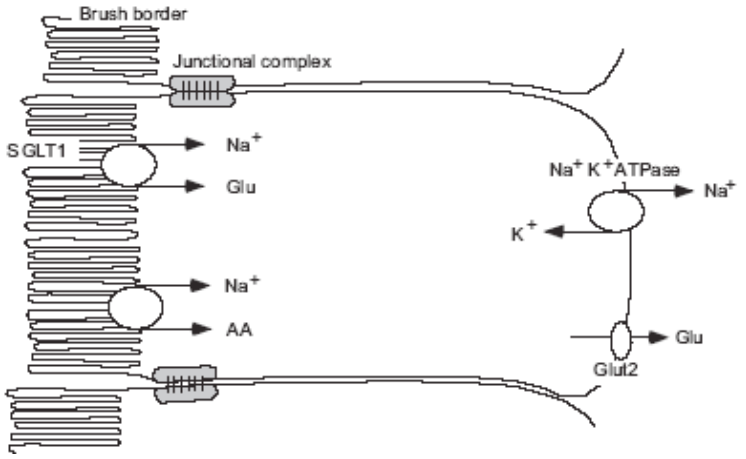
Bevande contenenti sodio e potassio aiutano a far fronte alle perdite di elettroliti dovute alla sudorazione, laddove il sodio stimola la sete e la ritenzione di liquidi e i carboidrati forniscono l'energia.

L'effetto stimolante del glucosio e del sodio sull'assorbimento dell'acqua è il meccanismo fondamentale sul quale si basa l'efficacia delle bevande a contenuto energetico ed elettrolitico.

L'assorbimento del glucosio è, infatti, facilitato proprio dalla compresenza del sodio, e il binomio glucosio/sodio agevola l'assunzione di acqua (Figura 1. Sistema Enterocitario di co-trasporto del sodio e del glucosio).

Un assorbimento ottimale di acqua si ha per concentrazioni di glucosio, nelle bevande ingerite, comprese tra 60 e 160 mmol/l, pari a circa 10-30 g (1-3%), mentre la concentrazione ottimale di sodio risulta compresa tra 90 e 120 mEq/l (2070-2760 mg).

Figura 1. Sistema Enterocitario di co-trasporto del sodio e del glucosio.



Brush border **= orletto a spazzola**
Junctional complex **= giunzioni strette**
Na+K+ATPasi **= pompa Na+K+ATPasi dipendente**
SGLT1 **= cotrasportatore sodio-glucosio tipo 1**
Glut2 **= trasportatore tipo 2 di glucosio**
AA **= aminoacidi**

Da Vol. 52/RR-16. CDC nov. 2003

Lo stesso risultato (una bevanda isotonica glucidico-minerale) si ottiene tramite un preparato casalingo che contenga: 750 ml di acqua, 250 ml di succo di frutta - meglio se all'albicocca (per una, sia pur minima, maggiore presenza di potassio - sale da cucina (minimo 1 grammo, massimo 2).

Molte bevande per gli sportivi contengono maltodestrine, da sole o aggiunte in quantità variabile, e miscele di mono-disaccaridi, prevalentemente glucosio, fruttosio e saccarosio.

Si tratta, nel complesso, dei cosiddetti "*carboidrati glicemici*" (in grado di fornire all'organismo carboidrati prevalentemente come glucosio), per i quali l'EFSA ha espresso un parere sostanzialmente positivo *"per il recupero della normale funzionalità muscolare (contrazione) successivo ad esercizio fisico molto intenso/estenuante*".

Tra questi carboidrati glicemici meritano un approfondimento le maltodestrine, polimeri del glucosio solubili in acqua e di sapore neutro, prodotte dall'idrolisi selettiva su substrati amidi presenti in natura, solitamente mais e patate. Le maltodestrine possono essere di diverso tipo, caratterizzato da un numero variabile di molecole di glucosio.

Per le bevande idro-salini per gli sportivi sono consigliabili, in linea generale, maltodestrine con valori medi (20-24) di Destrosio-Equivalenza (indice della "complessità" delle molecole: da 4-6 a un massimo di 36-39), salvo esigenze particolari connesse alle caratteristiche specifiche delle varie discipline sportive, al momento dell'assunzione e/o alle caratteristiche individuali degli sportivi.

Se confrontate con altri carboidrati, anche a basso peso molecolare, le maltodestrine mostrano uno svuotamento gastrico e un assorbimento più rapido e, poiché sviluppano una pressione osmotica inferiore (1/5 rispetto al glucosio), le soluzioni che le contengono, sia pure in concentrazioni elevate, vengono assimilate senza problemi, garantendo, così, ai muscoli in attività un maggior apporto di carboidrati in funzione del tempo.

In virtù del loro grado di polimerizzazione, le maltodestrine influiscono positivamente sull'osmolarità della bevanda, esercitando una pressione osmotica minore rispetto a soluzioni equimolari di glucosio o altri zuccheri semplici.

Le maltodestrine, in definitiva, rappresentano una giusta sintesi tra l'esigenza di fornire contemporaneamente, all'organismo impegnato in una seduta di lavoro muscolare, glucidi rapidamente assimilati e disponibili (zuccheri semplici) e una maggiore disponibilità nel tempo degli stessi (carboidrati complessi).

Anche le maltodestrine, commercializzate come polveri, possono essere, eventualmente ed opportunamente utilizzate per migliorare le caratteristiche delle "bevande di produzione domestica".

L'isomaltulosio è un disaccaride (glucosio-fruttosio) naturale presente in piccole quantità nel miele e nello zucchero di canna che ha un potere dolcificante pari al 45-50% di quello del saccarosio.

Il particolare tipo di legame glucosidico (alfa 1,6) tra glucosio e fruttosio, diverso da quello presente nella molecola del saccarosio (alfa 1,4), è molto più resistente all'azione idrolitica delle disaccaridasi intestinali. Ne consegue una velocità di assorbimento molto più lenta per l'isomaltulosio rispetto a quella del saccarosio (circa il 20-25%) e del maltosio, con la conseguenza che la glicemia e l'insulinemia si innalzano molto più lentamente, e con maggiore gradualità, dopo l'assunzione di isomaltulosio rispetto a quanto accade con gli altri due zuccheri di riferimento (saccarosio e maltosio).

Una volta assorbito, l'isomaltulosio va incontro agli stessi processi metabolici del saccarosio, essendo gli zuccheri liberati dalla sua idrolisi gli stessi rispetto a quelli risultanti dall'idrolisi del saccarosio.

Ciò fa dell'isomaltulosio una fonte energetica a lento rilascio che può sostenere l'organismo durante sessioni di allenamento anche prolungato. In pratica, con l'assunzione di isomaltulosio, verrebbe posticipata la necessità di "ricaricare" l'organismo con successivi rifornimenti energetici. Sempre durante l'attività fisica, in coincidenza dell'assunzione di isomaltosio, è stata osservata una maggiore utilizzazione delle riserve di glicogeno e grasso corporeo rispetto al saccarosio.

Per quanto riguarda i prodotti alimentari contenenti proteine (es. barrette proteiche), sono state autorizzate dall'EFSA le indicazioni inerenti la crescita e il mantenimento delle masse muscolari.

Tuttavia, la letteratura scientifica, in linea generale, non considera tali prodotti in grado di determinare effetti positivi sulla prestazione atletica.

Un apporto di proteine pari a 1,6 g/kg peso corporeo desiderabile, ottenuto con gli alimenti di uso comune, sarebbe sufficiente a coprire le necessità proteiche degli atleti di quasi tutte le discipline sportive, anche di quelli più severamente impegnati nelle specialità che richiedono grandi masse muscolari ed espressioni di forza. Un adeguato apporto giornaliero di proteine (1,3-1,6 g fino ad un massimo di 2 g/kg di peso corporeo desiderabile) insieme ad un generoso apporto di carboidrati rappresentano il presupposto indispensabile affinché, attraverso un corretto e specifico programma di allenamento, possano prodursi quegli opportuni adattamenti delle fibrocellule muscolari in grado di determinare un aumento delle dimensioni dei muscoli sollecitati nel corso delle sedute di allenamento. Tuttavia, vale sempre la pena ricordare che per coloro che praticano un'attività sportiva a livello «dilettantistico» allenandosi regolarmente per 1-2 ore al giorno 3-4 volte alla settimana, è ampiamente sufficiente incrementare l'apporto energetico proporzionalmente all'intensità dell'allenamento e attenersi, per quanto riguarda la composizione in macronutrienti, ai criteri sempre validi di una dieta prudente, preferendo come alimenti quelli della tradizione gastronomica mediterranea.

È invece ingiustificato, salvo rarissime eccezioni, l'utilizzo degli integratori proteici e di amminoacidi (polveri, capsule...) anche in considerazione dei già mediamente elevati apporti proteici della dieta della maggior parte della popolazione generale e degli sportivi in particolare.

Nel caso della creatina, l'EFSA ha autorizzato solo alcuni dei *claims* richiesti e solamente per quantità determinate (3 g/die) e per popolazioni specifiche che praticano programmi di allenamento ben precisati.

On the basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has been established between the consumption of **creatine** and an **increase in physical performance during short-term, high intensity, repeated exercise bouts**.

The Panel considers that in order to obtain the claimed effect, **3 g of creatine should be consumed daily**. The target population is adults performing high-intensity exercise.

Creatine in combination with resistance training and improvement in muscle strength

Conclusions

On the basis of the data presented, the Panel concludes that:

- The food constituent creatine, which is the subject of the health claim, is sufficiently characterised.
- The claimed effect and the target population proposed by the applicant are 'improvement of muscle strength/muscle function in individuals above 55 years of age who regularly perform resistance training'. Improvement in muscle strength is a beneficial physiological effect
- A cause and effect relationship has been established between the consumption of creatine in combination with resistance training and improvement in muscle strength.
- The following wording reflects the scientific evidence: 'daily creatine consumption can enhance the effect of resistance training on muscle strength in adults over the age of 55'.
- In order to obtain the claimed effect, 3 g of creatine should be consumed daily in conjunction with a resistance training which allows an increase in the workload overtime. Resistance training should be performed at least three times per week for several weeks, at an intensity of at least 65-75% of one repetition maximum. The target population is adults over the age of 55, who are engaged in regular resistance training.

On the basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has **NOT** been established between the consumption of **creatine** and

- an **increase in endurance capacity;**
- an **increase in endurance performance.**

È stata, invece, respinta l›autorizzazione per la creatina dell›indicazione «per il miglioramento della capacità e della prestazione nelle discipline di resistenza». Così come per quest›ultimo caso riguardante la creatina, sono stati respinti dall›EFSA più di 100 dossier richiedenti l›autorizzazione per *claims* connessi all'attività sportiva. Un elenco delle principali sostanze insieme al numero di domande respinte è presentato nella Tabella 3.24.

Table 3.24: Substances for which more than one claim targeting sportspeople have been rejected

Substance	Number of rejected claims
Carnitine	8
Whey Protein	8
Carbohydrate foods and beverages	6
Branched-chain amino acids	5
Casein protein hydrolysate	5
Glutamine	5
Bovine colostrum	4
Sodium phosphate	4
Beta-alanine	3
Carbohydrate electrolyte drinks	3
Astaxanthin from Haematococcus pluvialis	2
Carbohydrates	2
Coenzyme Q10;(Ubiquinone)	2
Corn protein hydrolysate titrated at 29 % glutamine	2
Creatine	2
EAS Phosphagen Elite	2
HMB (B-hydroxy B-methylbutyrate monohydrate)	2
L-carnosine	2
Taurine	2
Whey Protein	2

Source: FCEC based on EU register of health claims accessed 15/2/15

Methodological notes:

The database of health claims was searched for non-authorised claims which specifically targeted sportspeople. More specifically:

- The following keywords searched for: Endurance, exercise, physical, muscle mass, sport, athlete
- Results which clearly did not target sportspeople were removed. This primarily led to the removal of certain entries intended for physical maintenance in old age, and certain entries relating to the maintenance of muscle mass and loss of fat during weight reduction.
- It should be noted that a couple of claims straddled the areas of exercise / muscle mass and weight management. References to these claims were included in the results. Similarly, some claims straddled the areas of joint health and exercise; these were also retained.

Per alcune sostanze non sono state autorizzate le indicazioni, talvolta nonostante la conclusione favorevole dell'EFSA, circa gli effetti positivi per gli sportivi del prodotto in questione, perché considerate come non positive per la popolazione in generale sotto il profilo della politica sanitaria (ad esempio "ad alto contenuto di sodio").

Per una breve sintesi, riportiamo di seguito, alcuni giudizi negativi espressi dall'EFSA in merito alla richiesta di autorizzazione per i vari "*claims*" nutrizionali connessi alla pratica sportiva.

On the basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has **NOT** been established between the consumption of **whey protein** and

- **increase in satiety leading to a reduction in energy intake,**
- **contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight,**
- **growth or maintenance of muscle mass,**
- **increase in lean body mass during energy restriction and resistance training,**
- **reduction of body fat mass during energy restriction and resistance training,**
- **increase in muscle strength,**
- **increase in endurance capacity during the subsequent exercise bout after strenuous exercise,**
- **skeletal muscle tissue repair,**
- **faster recovery from muscle fatigue after exercise.**

On the basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has **NOT** been established between the consumption of **casein protein hydrolysates** and

- **growth or maintenance of muscle mass, apart from the well established role of protein on the claimed effect;**
- **increase in endurance performance;**
- **faster recovery from muscle fatigue after exercise.**

On the basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has **NOT** been established between the consumption of **BCAA** and

- **growth or maintenance of muscle mass,**
- **attenuation of the decline in muscle power following exercise at high altitude,**
- **faster recovery from muscle fatigue after exercise,**
- **improvement of cognitive function after exercise,**
- **reduction in perceived exertion during exercise,**
- **and "healthy immune system".**

On the basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has **NOT** been established between the consumption of **L-arginine** and

- **growth or maintenance of muscle mass, apart from the wellestablished role of protein on the claimed effect.**

On the basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has **NOT** been established between the consumption of **L-carnosine** and

- **increase in muscle power,**
- **increase in endurance capacity.**

basis of the data presented, the Panel concludes that a cause and effect relationship has **NOT** been established between the consumption of **L-carnitine** and

- **faster recovery from muscle fatigue after exercise;**
- **skeletal muscle tissue repair;**
- **increase in endurance capacity;**

The Panel considers that the claimed effect "energy metabolism" is general and non-specific, and does not refer to any specific health claim.

Gli integratori, definiti dal decreto legislativo del 21 maggio 2004, n. 169, vengono suddivisi nelle seguenti categorie:

- Vitamine e minerali;
- Altre sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico;
- Sostanze e preparati vegetali - *botanicals*
- (Decreto Ministeriale 9 luglio 2012, come modificato nell'allegato 1 dal decreto del 27 marzo 2014);
- Probiotici e prebiotici;
- Coadiuvanti di diete ipocaloriche.

Moltissimi sono i prodotti, appartenenti a queste categorie, utilizzati senza criterio dagli sportivi di ogni livello e disciplina. In realtà, salvo rarissimi e ben selezionati casi, il ricorso all'uso d'integratori da parte degli sportivi e degli atleti è del tutto ingiustificato e non totalmente scevro da potenziali rischi per la salute.

Sebbene molte sostanze contenute negli alimenti siano assunte dagli atleti a fini ergogenici per aumentare le capacità di lavoro, sono poche le ricerche in grado di comprovare scientificamente un reale beneficio sulla prestazione sportiva derivante dall'uso di alcuni nutrienti anche quando consumati a dosi elevate.

A volte le aziende estrapolano in maniera arbitraria, a favore dei prodotti commercializzati, le conclusioni di lavori scientifici anche ben condotti, altre volte i risultati presentati si riferiscono a studi effettuati solo su cavie animali, senza un effettivo e sicuro riscontro negli uomini, oppure gli effetti dichiarati sono stati osservati solo in condizioni patologiche, ma non nel soggetto sano.

Non mancano, poi, casi in cui gli studi citati a sostegno dei prodotti sono pubblicati su riviste scientificamente non accreditate o le indicazioni bibliografiche, quando presenti, non sono appropriate (ricerche non pubblicate, fonti non verificabili, obsolete, risultati estrapolati dal contesto, risultati non attendibili).

Inoltre, in alcuni casi, per fortuna sempre meno frequenti, le ricerche sono del tutto inventa-

te, le dichiarazioni risultano false, viene trascurata l'importanza dell'effetto placebo, il permesso alla vendita implicherebbe efficacia, ma questo non sempre risulta essere vero.

Nel gruppo 1 della categoria "*Altre sostanze ad effetto nutritivo o fisiologico*" rientrano:

1. miscele di amminoacidi essenziali (isoleucina, leucina, valina, lisina, metionina, cisteina, fenilalanina, tirosina, treonina, triptofano e istidina, che può essere considerata facoltativa) con l'indicazione "contributo al soddisfacimento del fabbisogno proteico/azotato";
2. gli amminoacidi ramificati con apporto massimo giornaliero di 5 g come somma di leucina, isoleucina e valina e indicazione: "integrazione della dieta dello sportivo".

Per le categorie di prodotti a) e b) è obbligatoria l'avvertenza supplementare: "*Non utilizzare in gravidanza e nei bambini, o comunque per periodi prolungati, senza sentire il parere del medico*".

Il gruppo 2 della suddetta categoria comprende "sostanze con apporto massimo giornaliero definito", tra le quali troviamo di "interesse sportivo": la carnitina (anche da L-acetilcarnitina) il cui apporto giornaliero massimo è pari a 1000 mg; la carnosina (500 mg); il coenzima Q10 e ubichinolo (200 mg); la colina (1000 mg); la creatina (3 mg; per la dieta degli sportivi l'apporto giornaliero può arrivare a 6 g per non più di un mese. Avvertenza supplementare:"*Non utilizzare in gravidanza e nei bambini o comunque per periodi prolungati senza sentire il parere del medico*"); la glucosamina (500 mg); la taurina (1000 mg).

Anche per questi prodotti, per le eventuali indicazioni in etichetta rispondenti alla definizione di *claim* sulla salute e *claim* sulla riduzione di rischio di malattia, di cui all'articolo 2, commi 5 e 6 del Regolamento (CE) 1924/2006, si applica quanto previsto dal Regolamento medesimo. Pertanto, per gli amminoacidi ramificati, ad esempio, vale quanto già riportato nelle conclusioni espresse dall'EFSA ovvero nel rifiuto dell'autorizzazione ad utilizzare le suddette sei indicazioni richieste.

Eventuali indicazioni sulle caratteristiche dell'integratore (natura, identità, qualità, composizione, ecc.), che non si configurino comunque come *claims* sulla salute, devono risultare conformi alle disposizioni vigenti in materia di etichettatura (regolamento UE n. 1169/2011), nell'ottica di orientare correttamente le scelte dei consumatori.

Esiste un lunghissimo elenco di prodotti utilizzati come integratori nel mondo dello sport, molto più vasto di quello sin qui analizzato, sulla cui validità ed efficacia le perplessità sono decisamente maggiori di quelle, in alcuni casi, già sufficientemente consistenti espresse per i prodotti citati.

La trattazione dettagliata di queste e altre sostanze sarebbe troppo estesa, pertanto si riportano di seguito alcune tabelle riassuntive elaborate dall'Australian Institute of Sports Medicine (AIS Sports Supplement Program), dove l'intera gamma degli integratori per lo sport viene suddivisa in base all'efficacia d'azione scientificamente comprovata o meno, alla sicurezza d'uso e ai vigenti regolamenti antidoping internazionali.

Tabella.3.25 Sistema di classificazione di integratori e prodotti per gli sportivi a cura dell'Australian Institute of Sport (ais/nutrition/supplements/classification : sito consultato a novembre 2017)

Gruppo A	Integratore
Prodotti dall'efficacia comprovata in alcuni sport e per specifiche situazioni (il cui uso prevede protocolli basati sull'evidenza) **Prodotti per lo sport:** sono prodotti specifici utili per fornire una fonte pratica di nutrienti quando è impraticabile consumare alimenti d'uso comune **Integratori o farmaci:** vengono usati per trattare problemi clinici, incluse carenze nutritive diagnosticate. Richiedono, pertanto, prescrizione o consiglio e supervisone da parte di un medico dello sport o altro professionista sanitario qualificato **Aiuti ergogenici:** utili per contribuire al miglioramento della prestazione sportiva se adoperati con protocolli individuali sotto la direzione di un medico sportivo o altro professionista qualificato. Sebbene sussista un'evidenza di base per l'uso di questi prodotti, spesso è necessaria una ricerca supplementare per ottimizzare i protocolli per l'uso specifico e individuale.	**Prodotti per lo sport:** Bevande per lo sport Gel per lo sport Gelatine e caramelle per lo sport Pasti liquidi Proteine del siero di latte Barrette energetiche Elettroliti **Integratori o farmaci:** Integratori di calcio Integratori di ferro Probiotici Multivitaminici/minerali Vitamina D **Aiuti Ergogenici:** Caffeina Beta alanina Bicarbonato Succo di barbabietola/nitrati Creatina
Gruppo B	**Integratore**
Prodotti che necessitano di ulteriori studi **Polifenoli alimentari:** sostanze chimiche di origine alimentare con azione bioattiva, tra cui attività antiossidante e antinfiammatoria. Possono essere consumati in forma alimentare o come prodotti chimici isolati.	**Polifenoli alimentari:** Quercitina, Succo di amarene, Bacche esotiche (acai, goji etc.), Curcumina **Altri**: Vitamina C ed E come antiossidanti, Carnitina, Acido beta idrossibutirrico (HMB), Glutamina, Olii di pesce, Glucosamina
Gruppo C	**Integratore**
Prodotti che non hanno alcuna prova significativa di effetti benefici	Rientrano in questo gruppo i prodotti dei gruppi A e B **non utilizzati secondo protocolli approvati.** Inoltre, se una sostanza o un ingrediente di un integratore non è elencata/o nei gruppi A, B o D, probabilmente appartiene a questo gruppo. *Il gruppo C è stato semplificato rimuovendo i nomi dei singoli composti dopo aver riscontrato che i prodotti acquisivano notorietà e venivano percepiti come speciali a causa del loro inserimento in questo gruppo.*
Gruppo D	**Integratore**
Prodotti vietati o ad alto rischio di contaminazione con sostanze dopanti Lista WADA	**Stimolanti**: efedrina, stricnina, sibutramina, DMAA, DMBA, altri stimolanti erboristici **Precursori di ormoni e promotori ormonali:** DHEA, Androstenedione, 19-norandrostenione/olo, Tribulus terrestris e altri promotori del testosterone, polvere di radice della Maca **Peptidi e altri rilascianti dell'ormone della crescita (GH):** sebbene siano a volte venduti come integratori (o descritti come tali), da un punto di vista tecnico tali sostanze sono di solito prodotti farmaceutici non approvati. **Beta 2 agonisti:** Higenamina (norcolina, norcoclaurina) **Altri**: glicerolo utilizzato per strategie di reidratazione/ iperidratazione - vietato perché rientra tra i cosiddetti "plasma-expander"; colostro - non raccomandato dalla WADA a causa della presenza di numerosi fattori di crescita nella sua composizione

Nella tabella gli integratori e i prodotti per lo sport sono suddivisi in 4 gruppi: il gruppo A comprende i prodotti per cui esiste un comprovato razionale d'uso da parte degli atleti in alcuni sport e per specifiche situazioni; nel gruppo B sono presenti gli integratori che necessitano di ulteriori studi per validare la loro efficacia; nel gruppo C sono presenti gli integratori che non hanno alcuna prova significativa di effetti benefici e, infine, nel gruppo D sono elencati i prodotti il cui uso è vietato o ad alto rischio di contaminazione con sostanze dopanti.
In relazione al gruppo D, si cita, inoltre, una recentissima revisione della letteratura (Martínez-Sanz, J.M. et al. 2017) che mette in evidenza come la contaminazione con sostanze vietate all'interno degli integratori è molto diffusa: è stata identificata, infatti, una vasta gamma di stimolanti, steroidi e altri agenti inclusi nella lista delle sostanze proibite dall'Agenzia Mondiale Antidoping o WADA (acronimo di World Anti-Doping Agency). La presenza di queste sostanze non è ovviamente dichiarata sull'etichetta dei prodotti, anzi in alcuni casi, questi integratori adulterati sono perfino etichettati come sicuri per gli atleti ovvero presentano l'indicazione "doping free".

È bene ricordare che dal 2003, nel rispetto delle norme europee, in Italia l'immissione in commercio dei prodotti e degli integratori per lo sport è subordinata semplicemente alla procedura di "notifica preventiva dell' etichetta" al Ministero della Salute, prevedendo così la totale assunzione di responsabilità sul prodotto e su quanto riportato nell'etichetta completamente a carico dell'azienda produttrice. Accogliendo le direttive europee, è stato sostanzialmente modificato quanto in precedenza stabilito dal Decreto Legge del 27 gennaio 1992, n. 111 che regolava la vendita degli integratori secondo un iter legislativo analogo a quello dei "farmaci da banco" ovvero tramite l'"autorizzazione-registrazione ministeriale", ben più lunga e costosa, ma certamente in grado di tutelare maggiormente i consumatori.

È importante far presente, inoltre, che si attribuisce interamente alle aziende produttrici degli integratori e dei prodotti per lo sport la responsabilità dell'eventuale presenza di sostante dopanti, anche se minima, sia pure accidentale e involontaria, tanto che attraverso i piani di autocontrollo va esclusa la presenza, anche in tracce, di eventuali contaminanti dopanti e/o di sostanze incluse nella lista di cui alla legge n° 376 del 14 dicembre 2000 relativa alla disciplina della tutela sanitaria delle attività sportive e della lotta contro il doping.

Come la "cronaca sportiva" insegna, il confine tra integrazione "lecita" e "non lecita" è, spesso, sottile, tanto da risultare a volte veramente difficile definire l'una o l'altra.

In tal senso, anche l'Agenzia Mondiale Anti Doping (WADA, World Anti Doping Agency) pone l'accento sui rischi, sia pure solo potenziali, connessi con un uso indiscriminato degli integratori, sia per una loro eventuale tossicità, sia perché potrebbero contenere sostanze contemplate nell'elenco delle sostanze dopanti.

In conclusione, si ricorda che, per la vigente normativa italiana (Legge n.376 del 14-12-2000 *"Disciplina della tutela sanitaria delle attività sportive e della lotta contro il doping" articolo 1, comma 2) è considerato doping "...la somministrazione o assunzione di farmaci o sostanze biologicamente e farmacologicamente attive e l'adozione o la sottoposizione a pratiche mediche, non giustificate da condizioni patologiche ed idonee a modificare le condizioni psicofisiche o biologiche dell'organismo, al fine di alterare le prestazioni agonistiche degli atleti".*

BIBLIOGRAFIA

1. Abete I, Astrup A, Martínez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. Nutr Rev 2010; 68(4): 214-31.
2. Academy of Nutrition and Dietetics (2014). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutritional genomics. J Acad Nutr Diet 114: 299-312.
3. ADA. Position of the American Dietetic Association: Weight Management. J Am Diet Assoc 2009; 109:330-346.
4. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2013; 97(3): 505-16.
5. Allen KL, Byrne SM, McLean NJ, Davis EA. Overconcern with weight and shape is not the same as body dissatisfaction: Evidence from a prospective study of pre-adolescent boys and girls. Body image 2008; 5: 261-270.
6. Amato PR, Partridge SA. The Origins of Modern Vegetarianism. Eat Veg 2008. Internet: <http://www.eatveg.com/veghistory.htm>.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders DSM-IV-TR 4th Ed, American Psychiatric Association, 2000.
8. Anyfanti P, Doumas M, Gavriilaki E, Triantafyllou A, Nikolaidou B. More fuel in the obesity paradox debate. Int J Obes (Lond). 2013 Feb;37(2):320.
9. Birley AJ, MacLennan R, Wahlqvist M, Gerns L, Pangan T, Martin NG. MN blood group affects response of serum LDL cholesterol level to a low fat diet. Clin Genet 1997;51:291–5.
10. Blashill AJ. Gender roles, eating pathology, and body dissatisfaction in men: A meta-analysis Body Image 2011; 8: 1-11.
11. Bode L. Human milk oligosaccharides: every baby needs a sugar mama. Glycobiology 2012;22(9):1147-62. doi: cws074 [pii]10.1093/glycob/cws074.
12. Bongers P, Jansen A, Havermans R, Roefs A, Nederkoorn C. Happy eating. The underestimated role of overeating in a positive Mood Appetite 2013; 67: 74–80.

13. Bosello O, Cuzzolaro M. Obesità. Bologna: Mulino, 2013.
14. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP et al. (1990) The response to long-term overfeeding in identical twins. N Engl J Med 322, 1477–1482.
15. Brown A, Dittmar H. Think "thin" and feel bad: The role of appearance schema activation, attention level, and thin–ideal internalization for young women's responses to ultra–thin media ideals J Soc Clin Psychol 2005; 24: 1088-1113.
16. Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL, da Rocha Ataide T. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr 2013; 110(7): 1178-87.
17. Burmeister JM, Hinman N, Koball A, Hoffmann DA, Carels RA. Food addiction in adults seeking weight loss treatment Implications for psychosocial health and weight loss Appetite 2013; 60: 103–110
18. Calafell F, Roubinet F, Ramirez-Soriano A, Saitou N, Bertranpetit J, et al. (2008) Evolutionary dynamics of the human ABO gene. Hum Genet 124: 123–
19. Campion J, Milagro F, Martinez JA. Epigenetics and obesity. Prog Mol Biol Transl Sci. 2010;94:291-347.
20. Cardona F, Andres-Lacueva C, Tulipani S, Tinahones FJ, Queipo-Ortuno MI. Benefits of polyphenols on gut microbiota and implications in human health. J Nutr Biochem 2013;24(8):1415-22. doi: S0955-2863(13)00094-6 [pii]10.1016/j.jnutbio.2013.05.001.
21. Cash TF, Smolak L. Body image: A handbook of science, practice, and prevention. New York: Guilford Press, 2011.
22. Castañeda-González, Bacardí Gascón M, Jiménez Cruz A. Effects of low carbohydrate diets on weight and glycemic control among type 2 diabetes individuals: a systemic review of RCT greater than 12 weeks. Nutr Hosp 2011; 26(6): 1270-6.
23. Childers DK, Allison DB. The 'obesity paradox': a parsimonious explanation for relations among obesity, mortality rate and aging? Int J Obes (Lond). 2010;34(8):1231-8.
24. Clemente JC, Ursell LK, Parfrey LW, Knight R. The impact of the gut microbiota on human health: an integrative view. Cell 2012;148(6):1258-70. doi: S0092-8674(12)00104-3 [pii]10.1016/j.cell.2012.01.035.
25. Clifton P. High protein diets and weight control. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009; 19(6): 379-82.
26. Corella D, Ordovas JM. Nutrigenomics in cardiovascular medicine. Circ Cardiovasc Genet. 2009;2(6):637-651.
27. Croll JK, Neumark-Sztainer D, Story M, Ireland M. Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: Relationship to gender and ethnicity J Adolesc Health 2002; 31: 166-175.
28. Curti ML, Jacob P, Borges MC, Rogero MM, Ferreira SR. Studies of gene variants related

to inflammation, oxidative stress, dyslipidemia, and obesity: Implications for a nutrigenetic approach. J Obes. 2011;2011:497401.

29. Curtis MJ, Comer LK. Vegetarianism, dietary restraint, and feminist identity Eat Behav 2006; 7: 91-104.
30. Curtis MJ, Comer LK. Vegetarianism, dietary restraint, and feminist identity Eat Behav 2006; 7: 91–104.
31. Cusack L, De Buck E, Compernolle V, Vandekerckhove P (2013) Blood type diets lack supporting evidence: a systematic review. Am J Clin Nutr 98: 99–104.
32. D'Adamo P, Whitney C (1996) Eat Right 4 Your Type: The individualized diet solution to staying healthy, living longer & achieving your ideal weight. New York: Putnam.
33. D'Adamo PJ, Whitney C. Arthritis: fight it with the blood type diet. New York, NY: GP Putnam's Sons, 2004:200.
34. Dahlman I, Linder K, Arvidsson Nordstrom E, et al. Changes in adipose tissue gene expression with energyrestricted diets in obese women. Am J Clin Nutr. 2005;81(6):1275-1285.
35. David LA, Maurice CF, Carmody RN, Gootenberg DB, Button JE, Wolfe BE, Ling AV, Devlin AS, Varma Y, Fischbach MA, et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. Nature 2014;505(7484):559-63. doi: nature12820 [pii]10.1038/nature12820.
36. Davis C, Strachan S. Elite female athlete with eating disorders: A study of psychopathological characteristics J Sport Exercise Psy 2001; 23: 245-253.
37. De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, Collini S, Pieraccini G, Lionetti P. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. Proc Natl Acad Sci U S A 2010;107(33):14691-6.
38. de Jonge L, Bray GA, Smith SR, Ryan DH, de Souza RJ, Loria CM, Champagne CM, Williamson DA, Sacks FM. Effect of diet composition and weight loss on resting energy expenditure in the POUNDS LOST study. Obesity (Silver Spring). 2012;20(12):2384-9.
39. de Roos B (2013) Personalised nutrition: ready for practice?. Conference on "Future food and health" Symposium II: Diet-gene interactions; implications for future diets and health. Proc Nutr Soc 72: 48-52.
40. Del Chierico F, Vernocchi P, Dallapiccola B, Putignani L. Mediterranean diet and health: food effects on gut microbiota and disease control. Int J Mol Sci 2014;15(7):11678-99. doi: ijms150711678 [pii]10.3390/ijms150711678.
41. Del Toma E (2005). Prevenzione e terapia dietetica - una guida per medici e dietisti. Il Pensiero Scientifico, Edizione: 10/2005.
42. Dong , Zhang ZL, Wang PY, Qin LQ. Effects of high-protein diets on body weight, glycaemic control, blood lipids and blood pressure in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr. 2013; 110 (5): 781-9.
43. Donini LM, Savina C, Coletti C, Paolini M, de Felice MR, del Balzo V, Cannella C, Scavone

L. Obesity in the elderly. Ann Ig. 2010;22(6):499-511.

44. Dublin L, "Fat People Who Lose Weight Live Longer," Nutrition Symposium Series 6 (1953): 106–122. 14 15 16 17 18 19.

45. Faria A, Fernandes I, Norberto S, Mateus N, Calhau C. Interplay between Anthocyanins and Gut Microbiota. J Agric Food Chem 2014;62(29):6898-902. doi: 10.1021/jf501808a.

46. Fenech M, El-Sohemy A, Cahill L, et al. Nutrigenetics and nutrigenomics: Viewpointson the current status and applications in nutrition research and practice. JNutrigenetNutrigenomics. 2011;4(2):69-89.

47. Ferguson CJ, Munoz ME, Contreras S, Velasquez K. Mirror, mirror on the wall: peer competition, television influences, and body image dissatisfaction J Soc Clin Psychol 2011; 30: 458-483.

48. Ferguson CJ. In the Eye of the Beholder: Thin-Ideal Media Affects Some, but Not Most, Viewers in a Meta-Analytic Review of Body Dissatisfaction in Women and Men Psychol Pop Media Cult 2013; 2:20-37.

49. Ferraro KF, Su YP, Gretebeck RJ, Black DR, Badylak SF. Body mass index and disability in adulthood: a 20-year panel study. Am J Public Health. 2002;92(5):834–40.

50. Fiske L, Fallon EA, Blissmer B, Redding CA. Prevalence of body dissatisfaction among United States adults: Review and recommendations for future research Eat Behav 2014; 15: 357-365.

51. Flint HJ, Scott KP, Duncan SH, Louis P, Forano E. Microbial degradation of complex carbohydrates in the gut. Gut Microbes 2012;3(4):289-306. doi: 19897 [pii]10.4161/gmic.19897.

52. Flint HJ. The impact of nutrition on the human microbiome. Nutr Rev 2012;70 Suppl 1:S10-3. doi: 10.1111/j.1753-4887.2012.00499.x.

53. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. JAMA. 2003 8;289(2):187-93.

54. Forney KJ, Ward RM. Examining the moderating role of social norms between body dissatisfaction and disordered eating in college students Eat Behav 2013; 14: 73-78.

55. Fraker M, Mazza A. Direct-to-Consumer Genetic Testing: Summary of a Workshop. Washington, DC: National Academies Press; 2010. 52. Hopkins PN,

56. Frank DN, St Amand AL, Feldman RA, Boedeker EC, Harpaz N, Pace NR. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. Proc Natl Acad Sci U S A 2007;104(34):13780-5.

57. Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, Bowman JD, Pronk NP. Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. J Am Diet Assoc. 2007;107(10):1755-67.

58. Frigolet ME, Ramos Barragán VE, Tamez González M. Low-carbohydrate diets: a matter of love or hate. Ann Nutr Metab 2011; 58(4):320-34.

59. Gates MA, Wolpin BM, Cramer DW, Hankinson SE, Tworoger SS (2011) ABO blood group and incidence of epithelial ovarian cancer. Int J Cancer 128: 482–486.

60. Gentile MG, Sculati M, Lessa C L'industria della dieta: analisi del mercato e dei messaggi veicolati attraverso carta stampata e internet. In Il coraggio di guardare I Giorni Dispari - The Odd Days - Ripensare la prevenzione nei Disturbi del Comportamento Alimentare Todi, 16-17 ottobre 2009.

61. German JB, Zivkovic AM, Dallas DC, Smilowitz JT. Nutrigenomics and personalized diets: What will they mean for food? Annu Rev Food Sci Technol. 2011;2: 97-123.

62. Gerritsen J, Smidt H, Rijkers GT, de Vos WM. Intestinal microbiota in human health and disease: the impact of probiotics. Genes Nutr 2011;6(3):209-40. doi: 10.1007/s12263-011-0229-7.

63. Glass RI, Holmgren J, Haley CE, Khan MR, Svennerholm AM, et al. (1985) Predisposition for cholera of individuals with O blood group. Possible evolutionary significance. Am J Epidemiol 121: 791–796.

64. Goldschmidt AB, Wall M, Loth KA, Le Grange D, Neumark-Sztainer D. Which dieters are at risk for the onset of binge eating? A prospective study of adolescents and young adults J Adolesc Health 2012; 51: 86-92.

65. Gophna U. Microbiology. The guts of dietary habits. Science 2011;334(6052):45-6. doi: 334/6052/45 [pii]10.1126/science.1213799.

66. Hagger MS, Panetta G, Leung CM Wong GG, Wang JC, Keatley DA, Chatzisarantis NL. Chronic inhibition, self-control and eating behavior: test of a 'resource depletion' model PLoS One 2013; 8: e76888.

67. Harper B, Tiggemann M. The effect of thin ideal media images on women's self-objectification, mood, and body image Sex Roles 2008; 58: 649-657.

68. Hawkins N, Richards PS, Granley HM, Stein DM. The impact of exposure to the thin-ideal media image on women Eat Disord 2004 12: 35-50.

69. Hayes S, Tantleff-Dunn S. Am I too fat to be a princess? Examining the effects of popular children's media on young girls' body image Br J Dev Psychol 2010; 28: 413-426.

70. Hehemann JH, Correc G, Barbeyron T, Helbert W, Czjzek M, Michel G. Transfer of carbohydrate-active enzymes from marine bacteria to Japanese gut microbiota. Nature 2010;464(7290):908-12.

71. Heijmans BT, Tobi EW, Stein AD, et al. Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008;105(44):17046-17049.

72. Herrera BM, Lindgren CM. The genetics of obesity. Curr Diab Rep. 2010;10(6):498-505.

73. Heshka S and Allison D B. Is obesity a disease? 2001, 25 (10), 1401-1404

74. Hesketh J, Wybranska I, Dommels Y et al. (2006) Nutrient-gene interactions in benefit-risk

analysis. Br J Nutr 95, 1232–1236.

75. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. Obes Rev. 2009; 10(1): 36-50.

76. Hetherington MM, Cecil JE. Geneenvironment interactions in obesity. Forum Nutr. 2010;63:195-203.

77. Ho E, Beaver LM, Williams DE, Dashwood RH. Dietary factors and epigenetic regulation for prostate cancer prevention. Adv Nutr. 2011;2(6):497-510.

78. International Society of Blood Transfusion (ISBT). Table of blood group systems. Version current 2012. Available from: http://www. isbtweb.org/fileadmin/user_upload/WP_on_Red_Cell_Immunogenetics_and/Table_of_blood_group_systems_v3.0_121028.pdf (accessed 10 March 2015).

79. Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN). Linee Guida per una sana alimentazione italiana. Revisione 2003

80. Jenkins PV, O'Donnell JS (2006) ABO blood group determines plasma von Willebrand factor levels: a biologic function after all? Transfusion 46: 1836–1844.

81. Kallio P, Kolehmainen M, Laaksonen DE, et al. Dietary carbohydrate modification induces alterations in gene expression in abdominal subcutaneous adipose tissue in persons with the metabolic syndrome: The FUNGENUT Study. Am J Clin Nutr. 2007;85(5):1417-1427.

82. Kansi J, Wichstrøm L, Bergman LR. Eating problems and their risk factors: A 7-year longitudinal study of a population sample of Norwegian adolescent girls J youth adolescence 2005; 34: 521-531.

83. Keränen AM, Strengell K, Savolainen MJ, Laitinen JH. Effect of weight loss intervention on the association between eating behaviour measured by TFEQ-18 and dietary intake in adults Appetite 2011; 561: 156-162.

84. Khoury MJ, Gwinn M, Bowen MS, Dotson WD. Beyond base pairs to bedside: A population perspective on how genomics can improve health. Am J Public Health. 2012;102(1):34-37.

85. Konttinen H, Männistö S, Sarlio-Lähteenkorva S, Silventoinen K, Haukkala A. Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study Appetite 2010; 54: 473-479.

86. Kossoff EH, Wang HS. Dietary therapies for epilepsy. Biomed J 2013; 36(1):2-8. doi: 10.4103/2319-4170.107152.

87. Kristo AS, Matthan NR, Lichtenstein AH. Effect of diets differing in glycemic index and glycemic load on cardiovascular risk factors: review of randomized controlled-feeding trials. Nutrients. 2013; 5(4): 1071-80.

88. Langer S, Flood A, Welsh E, Levy R, Jaeb M, Laqua PA, Hotop AM, Mitchell NR, Jeffery RW. Mood, weight, and physical activity among obese individuals enrolled in a longterm weight-loss program: Trajectories and associations with gender Internet J Ment Health

2009; 6:1.

89. Levy RL, Finch EA, Crowell MD et al. Behavioural intervention for the treatment of obesity: strategies and effectiveness data Am J Gastroenterol 2007; 102: 2314–2321.

90. Link A, Balaguer F, Goel A. Cancer chemoprevention by dietary polyphenols: Promising role for epigenetics. Biochem Pharmacol. 2010;80(12):1771-1792.

91. Lombardo C., Violani C.. Quando perfetto non è abbastanza. Conseguenze negative del perfezionismo. Roma: LED, 2011.

92. Louis P, Flint HJ. Diversity, metabolism and microbial ecology of butyrate-producing bacteria from the human large intestine. FEMS Microbiol Lett 2009;294(1):1-8. doi: FML1514 [pii]10.1111/j.1574-6968.2009.01514.x.

93. Manichanh C, Rigottier-Gois L, Bonnaud E, Gloux K, Pelletier E, Frangeul L, Nalin R, Jarrin C, Chardon P, Marteau P, et al. Reduced diversity of faecal microbiota in Crohn's disease revealed by a metagenomic approach. Gut 2006;55(2):205-11. doi: gut.2005.073817 [pii]10.1136/gut.2005.073817.

94. Mann T, Tomiyama AJ, Westling E, Lew A, Samuels B, Chatman J. Medicare's search for effective obesity treatments: Diets are not the answer Am Psychol 2007; 62: 220-233.

95. McLaughlin T, Carter S, Lamendola C, et al. Effects of moderate variations in macronutrient composition on weight loss and reduction in cardiovascular disease risk in obese, insulinresistant adults. Am J Clin Nutr. 2006; 84: 813821.

96. Middleton KM, Patidar SM, Perri MG. The impact of extended care on the long-term maintenance of weight loss: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2012;13(6):509-17.

97. MilagroFI,CampionJ,CorderoP, et al.Adual epigenomic approach for the search of obesity biomarkers: DNA methylation in relationto diet-inducedweight loss. FASEB J. 2011;25(4):1378-1389.

98. Nelson-Laska M, Pasch KE, Lust K, Story M, Ehlinger E. The differential prevalence of obesity and related behaviors in two- vs. four-year colleges Obesity 2011;19: 453-456.

99. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: Implications for preventing weight-related disorders Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:171-178.

100. Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M, Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: How do dieters fare 5 years later? J Am Diet Assoc 2006; 106: 559-68.

101. Neumark-Sztainer DR, Wall MM, Haines JI, Story MT, Sherwood NE, Van Den Berg PA. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents Am J Prev Med 2007 33: 359-369.

102. Nguyen C, Polivy J. Eating behavior, restraint status, and BMI of individuals high and low in perceived self-regulatory success. Appetite 2014; 75: 49–53.

103. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al. Effects of lowcarbohydrate vs lowfat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a metaanalysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med. 2006; 166: 285293.

104. Noto H, Goto A, Tsujimoto T, Noda M. Low-carbohydrate diets and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. PLoS One 2013; 8(1): e55030.

105. O'Brien K, Venn BJ, Perry T, Green TJ, Aitken W, Bradshaw A. Reasons for wanting to lose weight: Different strokes for different folks Eat Behav 2007; 8: 132-135.

106. Ogden J, Flanagan Z. Beliefs about the causes and solutions to obesity: a comparison of GPs and lay people. Patient Educ Couns 2008 Apr;71(1):72-8. doi: 10.1016/j.pec.2007.11.022. Epub 2008 Jan 16.

107. O'Hara AM, Shanahan F. The gut flora as a forgotten organ. EMBO Rep 2006;7(7):688-93. doi: 7400731 [pii]10.1038/sj.embor.7400731.

108. Ottman N, Smidt H, de Vos WM, Belzer C. The function of our microbiota: who is out there and what do they do? Front Cell Infect Microbiol 2012;2:104. doi: 10.3389/fcimb.2012.00104.

109. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. Am J Clin Nutr 2008; 87(5): 1558S-1561S.

110. Panagiotou G, Nielsen J. Nutritional systems biology: Definitions and approaches. Annu Rev Nutr. 2009;29:329-339.

111. Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. Eur J ClinNutr 2013; 67(8): 789-96.

112. Parvez S, Malik KA, Ah Kang S, Kim HY. Probiotics and their fermented food products are beneficial for health. J Appl Microbiol 2006;100(6):1171-85. doi: JAM2963 [pii]10.1111/j.1365-2672.2006.02963.x.

113. Paterson AD, Lopes-Virella MF, Waggott D, Boright AP, Hosseini SM, et al. (2009) Genome-wide association identifies the ABO blood group as a major locus associated with serum levels of soluble E-selectin. Arterioscler Thromb Vasc Biol 29: 1958–1967.

114. Paxton SJ, Schutz HK, Wertheim EH, Muir SL. Friendship clique and peer influences on body mage concerns, dietary restraint, extreme weight-loss behaviors, and binge eating in adolescent girl J Abnorm Psychol 1999; 108: 255-266.

115. Perry CL, McGuire MT, Neumark-Sztainer D, Story M. Characteristics of vegetarian adolescents in a multiethnic urban population J Adolesc Health 2001; 29:406-416.

116. Polivy J The false hope syndrome: unrealistic expectations of self-change. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25 Suppl 1:S80-4.

117. Polivy J, Herman CP. Diagnosis and treatment of normal eating J Consult Clinical Psychol 1987; 55: 635-644.

118. Power SE, O'Toole PW, Stanton C, Ross RP, Fitzgerald GF. Intestinal microbiota, diet and health. Br J Nutr 2014; 111(3): 387–402

119. Prakash S, Rodes L, Coussa-Charley M, Tomaro-Duchesneau C. Gut microbiota: next frontier in understanding human health and development of biotherapeutics. Biologics 2011;5:71-86. doi: 10.2147/BTT.S19099btt-5-071 [pii].

120. Qi L, Cornelis MC, Kraft P, Jensen M, van Dam RM, et al. (2010) Genetic variants in ABO blood group region, plasma soluble E-selectin levels and risk of type 2 diabetes. Hum Mol Genet 19: 1856–1862.

121. Ricciardelli LA, McCabe MP. A biopsychosocial model of disordered eating and the pursuit of muscularity in adolescent boys Psychol Bull 2004; 130: 179.

122. Ries G. Diet industry flourishes without regulation. Iowa Med. 1984;74(2):77-8, 80.

123. Rimbach G & Minihane AM (2009) Nutrigenetics and personalized nutrition: how far have we progressed and are we likely to get there? Proc Nutr Soc 68, 162–172.

124. Roefs A, Jansen A, Dijk F, Hofstra L, Martijn C, van Breukelen G, Nederkoorn C. The role of depressive symptoms in the relation Between dieting motivation and weight change J Soc Clin Psychol 2012; 31: 1007-1021.

125. Rose G (1985) Sick individuals and sick populations. Int J Epidemiol 14, 32–38.

126. Rowe JA, Handel IG, Thera MA, Deans AM, Lyke KE, et al. (2007) Blood group O protects against severe Plasmodium falciparum malaria through the mechanism of reduced rosetting. Proc Natl Acad Sci U S A 104: 17471–17476.

127. Saitou N, Yamamoto F (1997) Evolution of primate ABO blood group genes and their homologous genes. Mol Biol Evol 14: 399–411.

128. Santos FL, Esteves SS, da Costa Pereira A, Yancy WS Jr, Nunes JP. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. Obes Rev 2012; 13(11): 1048-66.

129. Schnorr SL, Candela M, Rampelli S, Centanni M, Consolandi C, Basaglia G, Turroni S, Biagi E, Peano C, Severgnini M, et al. Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers. Nat Commun 2014;5:3654. doi: ncomms4654 [pii]10.1038/ncomms4654.

130. Schugar RC, Crawford PA. Low-carbohydrate ketogenic diets, glucose homeostasis, and nonalcoholic fatty liver disease. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012; 15(4): 374-80.

131. Sekirov I, Russell SL, Antunes LC, Finlay BB. Gut microbiota in health and disease. Physiol Rev 2010;90(3):859-904.

132. Sharpe H, Damazer K, Treasure J, Schmidt U. What are adolescents' experiences of body dissatisfaction and dieting, and what do they recommend for prevention? A qualitative study. Eat Weight Disord 2013; 18: 133-41.

133. Simopoulos AP. Nutrigenetics/nutrigenomics. Annu Rev Public Health. 2010;31: 53-68.

134. Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU). Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti e Energia per la popolazione italiana (LARN). Revisione 2014.

135. Stevens GA, Singh Gm, Lu y, Danaei G, Lin YK, Finucane MM, Bahalim AN, McIntire

RK, Gutierrez V, Cowan M, Paciorek CJ, Farzadfar F, Riley L, Ezzati M, the Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Body Mass Index) National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. Popul Health Metr. 2012; 10: 22.

136. Stice E, Agras WS. Subtyping bulimic women along dietary restraint and negative affect dimensions J Consult Clin Psychol 1999; 67: 460.

137. Stice E, Burton E, Lowe M, Butryn M. Relation of dieting to eating pathology. In T. Jaffa, B. McDermott (Eds.), Eating disorders in children and adolescents. Cambridge: Cambridge University Press, 2007

138. Stice E, Cameron RP, Killen JD, Hayward C, Taylor CB. Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents J Consult Clin Psychol 1999; 67: 967-974.

139. Stunkard A, McLaren-Hume M. The results of treatment for obesity: a review of the literature and report of a series. AMA Arch Intern Med. 1959 Jan;103(1):79-85.

140. Sung J, Lee K, Song YK. Relationship of eating behavior to long-term weight change and body mass index: the Healthy Twin study. Eat Weight Disord 2009; 14: 98-105.

141. Tiggemann M. The role of media exposure in adolescent girls' body dissatisfaction and drive for thinness: Prospective results J Soc Clin Psychol 2006; 25: 523-541.

142. Timko CA, Hormes JM, ChubskiJ. Will the real vegetarian please stand up? An investigation of dietary restraint and eating disorder symptoms in vegetarians versus non-vegetarians Appetite 2012; 58: 982-990.

143. Turnbaugh PJ, Gordon JI. The core gut microbiome, energy balance and obesity. J Physiol 2009;587(Pt 17):4153-8.

144. Turner SA, Luszczynska A, Warner L, Schwarzer R. Emotional and uncontrolled eating styles and chocolate chip cookie consumption. A controlled trial of the effects of positive mood enhancement Appetite 2010; 54: 143–149.

145. van Strien T, Ouwens MA, Engel C, de Weerth C. Hunger, inhibitory control and distress-induced emotional eating Appetite 2014; 79: 124-133.

146. Varga M, Dukay-Szabo S, Tury F, van Furth EF. Evidence and gaps in the literature on orthorexia nervosa Eat Weight Disord 2013; 18: 103-111.

147. Vaughan EE, de Vries MC, Zoetendal EG, Ben-Amor K, Akkermans AD, de Vos WM. The intestinal LABs. Antonie Van Leeuwenhoek 2002;82(1-4):341-52.

148. Vega-López S, Mayol-Kreiser SN. Use of the glycemic index for weight loss and glycemic control: a review of recent evidence. Curr Diab Rep 2009; 9(5): 379-88.

149. Wallace TC, Guarner F, Madsen K, Cabana MD, Gibson G, Hentges E, Sanders ME. Human gut microbiota and its relationship to health and disease. Nutr Rev 2011;69(7):392-403. doi: 10.1111/j.1753-4887.2011.00402.x.

150. Wang J, Garcı´a-Bailo B, Nielsen DE, El-Sohemy A (2014) ABO Genotype, 'Blood-Type' Diet and Cardiometabolic Risk Factors. PLoS ONE 9(1): e84749. doi:10.1371/journal.pone.0084749.

151. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein - its role in satiety, energetics, weight loss and health. Br J Nutr 2012; 108(2): S105-12.

152. Wolpin BM, Kraft P, Gross M, Helzlsouer K, Bueno-de-Mesquita HB, et al. (2010) Pancreatic cancer risk and ABO blood group alleles: results from the pancreatic cancer cohort consortium. Cancer Res 70: 1015–1023.

153. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, Bewtra M, Knights D, Walters WA, Knight R, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. Science 2011;334(6052):105-8. doi: science.1208344 [pii]10.1126/science.1208344.

154. Wu O, Bayoumi N, Vickers MA, Clark P (2008) ABO(H) blood groups and vascular disease: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost 6: 62–69.

155. Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2012; 96(6): 1281-98.

156. Xiao J, Yang W. Weight loss is still an essential intervention in obesity and its complications: a review. J Obes. 2012;2012:369097.

157. Xie J, Qureshi AA, Li Y, Han J (2010) ABO blood group and incidence of skin cancer. PLoS One 5: e11972.

158. York LW, Puthalapattu S, Wu GY. Nonalcoholic fatty liver disease and low-carbohydrate diets. Annu Rev Nutr 2009; 29: 365-79.

159. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, Braidotti M, Yu Y, Parameswaran P, Crowell MD, Wing R, Rittmann BE, et al. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. Proc Natl Acad Sci U S A 2009;106(7):2365-70.

RIFERIMENTI INTEGRATORI (DOCUMENTI E NORMATIVE)

1. American College of Sports Medicine, Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc. 2016 Mar; 48(3):543-68.
2. American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine, Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc. 2009 Mar;41(3):709-31.
3. Beitz R, Mensink GB, Rams S, et al. (2004). Vitamin- und Mineralstoffsupplementierung in Deutschland (Use of vitamin and mineral supplements in Germany). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 47:1057–1065.
4. Campbell B, Kreider RB, Ziegenfuss T, La Bounty P, Roberts M, Burke D, Landis J, Lopez H, Antonio J. International Society of Sport Nutrition position stand: protein and exercise. Journal of the International Society of Sport Nutrition, 2007; 4:8.
5. Campbell B, Muscle Mass and Weight Gain Nutritional Supplements. In: Greenwood M, Kalman D, Antonio J, editors. Nutritional supplements in sports and Exercise. Humana Press / Springer Science Group; 2008.
6. Commissione Europea, Relazione della Commissione Al Parlamento Europeo e al Consiglio sugli alimenti destinati agli sportivi. Bruxelles, 15.6.2016 COM(2016) 402 final.
7. Di Pasquale Mauro G. Utilization of Proteins in Energy Metabolism. In: Driskell JA, Wolinsky I, editors. Sports Nutrition. Energy Metabolism and Exercise. Boca Raton (FL): CRC Press / Taylor & Francis Group; 2008.
8. Direttiva 2002/46/CE per il riavvicinamento delle legislazioni degli Stati membri relative agli integratori alimentari
9. DL 169, 21 maggio 2004: Attuazione della direttiva 2002/46/CE relativa agli integratori alimentari,
10. DM 9 luglio 2012 sulla “Disciplina dell’impiego negli integratori alimentari di sostanze e preparati vegetali”, che integra il Decreto legislativo 21 maggio 2004, n. 169

11. EC, European Commission, Food supplements section http://ec.europa.eu/food/food/labellingnutrition/supplements/

12. EFSA (2012). Statement on the safety of β-carotene use in heavy smokers. EFSA Journal 10(12):2953.

13. EFSA (European Food Safety Authority), 2015. Scientific and technical assistance on food intended for sportspeople. EFSA supporting publication 2015:EN-871. 32 pp.

14. EFSA (European Food Safety Authority). Response to comments on the Scientific Opinion of the EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) on the scientific substantiation of health claims related to glycaemic carbohydrates and recovery of normal muscle function (contraction) after strenuous exercise pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA supporting publication (2014):EN-562.

15. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to glycaemic carbohydrates and recovery of normal muscle function (contraction) after strenuous exercise pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal (2013);11(10):3409-3419.

16. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to creatine and increase in physical performance during short-term, high intensity, repeated exercise bouts (ID 739, 1520, 1521, 1522, 1523, 1525, 1526, 1531, 1532, 1533, 1534, 1922, 1923, 1924), increase in endurance capacity (ID 1527, 1535), and increase in endurance performance (ID 1521, 1963) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2011;9(7):2303.

17. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to whey protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 425), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 1683), growth or maintenance of muscle mass (ID 418, 419, 423, 426, 427, 429, 4307), increase in lean body mass during energy restriction and resistance training (ID 421), reduction of body fat mass during energy restriction and resistance training (ID 420, 421), increase in muscle strength (ID 422, 429), increase in endurance capacity during the subsequent exercise bout after strenuous exercise (ID 428), skeletal muscle tissue repair (ID 428) and faster recovery from muscle fatigue after exercise (ID 423, 428, 431), pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2010;8(10):1818.

18. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to casein protein hydrolysates and growth or maintenance of muscle mass (ID 1498), increase in endurance performance (ID 660, 1497) and faster recovery from muscle fatigue after exercise (ID 660, 1497) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2011;9(6):2213.

19. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to branched-chain amino acids (BCAA) and growth or maintenance of muscle mass (ID 442, 444, 445, 447, 448, 451, 1478), attenuation of the decline in muscle power following exercise at high altitude (ID 443), faster recovery from muscle fatigue af-

ter exercise (ID 447, 448, 684,1478), improvement of cognitive function after exercise (ID 446), reduction in perceived exertion during exercise (ID 450) and "healthy immune system" (ID 449) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal (2010);8(10):1790.

20. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to L-arginine and "immune system functions" (ID 455, 1713), growth or maintenance of muscle mass (ID 456, 1712, 4681), normal red blood cell formation (ID 456, 664, 1443, 1712), maintenance of normal blood pressure (ID 664, 1443), improvement of endothelium-dependent vasodilation (ID 664, 1443, 4680), "physical performance and condition" (ID 1820), "système nerveux" (ID 608), maintenance of normal erectile function (ID 649, 4682), contribution to normal spermatogenesis (ID 650, 4682), "function of the intestinal tract" (ID 740), and maintenance of normal ammonia clearance (ID 4683) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2011;9(4):2051.
21. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to L-carnosine and increase in muscle power (ID 1824), increase in endurance capacity (ID 1824), "skin" (ID 1825) and maintenance of normal cardiac function (ID 1826) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2011;9(4):2038.
22. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to acetyl-L-carnitine and contribution to normal cognitive function (ID 1432) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2011;9(6):2212.
23. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2016. Scientific opinion on creatine in combination with resistance training and improvement in muscle strength: evaluation of a health claim pursuant to Article 13(5) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal 2016; 14(2):4400, 17 pp.
24. EFSA, European Food Safety Agency. Integratori alimentari. http://www.efsa.europa.eu/it/topics/topic/supplements.htm
25. EpiCentro: Integratori alimentari, a cura del Centro nazionale per la prevenzione delle malattie e la promozione della salute dell'Istituto superiore di sanità http://www.epicentro.iss.it/problemi/integratori/integratori.asp
26. EUFIC Review (2009). Linee guida dietetiche alimentari (FBDG) in Europa.
27. EUFIC, The European Food Information Council. Food supplements: Who needs them and when?, 2013 http://www.eufic.org/article/it/artid/Food_supplements_who_needs_them_and_when/
28. Food chain evaluation Consortium Lot 3 (FCEC). Study on foods intended for sportspeople: Final Report. Giugno 2015.
29. Giampietro M, Ebner E, Caldarone G. (2009). I prodotti dietetici per lo sport: uso razionale degli integratori per gli sportivi. Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica. ADI; 1
30. Giampietro M, Ebner E. (2010). Integrazione salino-energetica nella pratica sportiva. At-

tualità in Dietetica e Nutrizione Clinica. ADI; 2

31. Giampietro M., L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport, Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2005.
32. Kiely M (2001). North/South Ireland Food Consumption Survey. Summary Report on Food and Nutrient Intakes, Anthropometry, Attitudinal Data & Physical Activity Patterns. Irish Universities Nutrition Alliance.
33. Martínez-Sanz J.M., Sospedra I. Ortiz C.M., Baladía E., Gil-Izquierdo A., Ortiz-Moncada R. Intended or Unintended Doping? A Review of the Presence of Doping Substances in Dietary Supplements Used in Sports. Nutrients. 2017; 9: 1093.
34. Mensink GB, Fletcher R, Gurinovic M, et al. (2012). Mapping low intake of micronutrients across Europe. British Journal of Nutrition 14:1-19.
35. Ministero della Salute. Integratori alimentari e Linee guida ministeriali (LGM). Data di pubblicazione: 18 febbraio 2009, ultimo aggiornamento 18 febbraio 2015 http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=1267&area=Alimenti%20particolari%20e%20integratori&menu=integratori
36. Ovesen L, Andersen R & Jakobsen J (2003). Geographical differences in vitamin D status, with particular reference to European countries. Proceedings of the Nutrition Society 62(4):813-821.
37. Pérez-López FR, Brincat M, Erel CT, et al. (2012). EMAS position statement: Vitamin D and postmenopausal Health. Maturitas 71:83-88.
38. Radlowski EC & Johnson RW (2013). Perinatal iron deficiency and neurocognitive development. Frontiers in Human Neuroscience 7:585.
39. Recommendations and Reports. Managing acute gastroenteritis among children. Oral rehydration, maintenance, and nutrition. Vol. 52/RR-16. CDC nov. 2003.
40. Regolamento (CE) 1170/2009, che modifica la Direttiva 2002/46/CE
41. Rovira MA, Grau M, Castañer O, et al. (2013). Dietary supplement use and health-related behaviors in a Mediterranean population. Journal of Nutrition Education and Behavior 45(5):386-391.
42. SINU, Società di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia per la popolazione Italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS; 2014.
43. Sito web del progetto EURRECA dell'UE: www.eurreca.org
44. Tetens I, Biltoft-Jensen A, Spagner C, et al. (2011). Intake of micronutrients among Danish adult users and non-users of dietary supplements. Food & Nutrition Research 55:7153.
45. Troesch B (2012). Dietary surveys indicate vitamin intakes below recommendations are common in representative Western countries. British Journal of Nutrition 108(4):692-8.
46. www.ausport.gov.au/ais/nutrition/supplements

12

capitolo 12

SICUREZZA ALIMENTARE

Coordinatore:
Cinzia Le Donne

Gruppo di lavoro:
Umberto Agrimi, Federica Aureli, Simone Belluco, Gianfranco Brambilla, Carlo Brera, Giovina Catasta, Ettore Coni, Roberto Copparoni, Francesco Cubadda, Massimiliano Dona, Emilia Guberti, Carmen Losasso, Massimo Lucarini, Agostino Macrì, Deborah Martone, Mario Massaro, Elena Mengheri, Pietro Noè, Augusto Pastorelli, Ornella Pinto, Antonia Ricci, Paolo Stacchini, Elisabetta Toti

SOMMARIO

1. LA SICUREZZA ALIMENTARE: L'ANALISI DEL RISCHIO E IL CONTROLLO DI QUALITÀ 1325

2. RISCHI LEGATI ALLE CONTAMINAZIONI MICROBIOLOGICHE 1330

Premessa 1330

2.1 Descrizione delle Malattie a Trasmissione Alimentare (MTA) 1330

2.1.1 Sintomatologia delle Malattie a Trasmissione Alimentare (MTA) 1332

2.2 Agenti eziologici delle Malattie a Trasmissione Alimentare (MTA) 1332

2.3 Epidemiologia delle Malattie a Trasmissione Alimentare (MTA) 1334

2.3.1 Definizione e classificazione di caso singolo 1335

2.3.2 Definizione di focolaio epidemico 1335

2.4 Epidemiologia delle MTA in Europa 1336

2.5 Epidemiologia delle MTA in Italia 1337

2.6 Sistemi di sorveglianza delle MTA in Italia 1337

2.6.1 Il sistema di sorveglianza in Emila-Romagna 1337

2.6.2 Veicoli di trasmissione e fattori di rischio 1338

2.6.3 Il sistema di sorveglianza in Piemonte 1339

2.6.4 Il sistema di sorveglianza in Toscana 1339

2.6.5 Veicoli di trasmissione e fattori di rischio 1339

2.7 Impatto delle MTA sulla salute pubblica 1340

2.8 Effetto della globalizzazione sull'epidemiologia delle MTA 1341

2.8.1 Mutamenti demografici della popolazione 1342

2.9 Cambiamento delle abitudini alimentari 1342

2.10 Adattamento microbico 1344

2.11 Conclusioni/key points 1345

3. RISCHI LEGATI ALLA MANIPOLAZIONE E CONSERVAZIONE DEGLI ALIMENTI 1352

3.1 Le tecnologie di conservazione degli alimenti 1352

3.1.1 Protezione degli alimenti attraverso sostanze chimiche 1353
3.1.2 Preservazione degli alimenti attraverso il packaging 1355
3.1.3 Protezione degli alimenti attraverso basse temperature 1357
3.1.4 Protezione degli alimenti attraverso alte temperature 1359
3.1.5 Protezione degli alimenti attraverso disidratazione 1360
3.1.6 Altre Tecniche (pressione, ultrasuoni, ecc.) 1361

3.2 L'impatto dei trattamenti tecnologici sulla qualità nutrizionale degli alimenti: alcune evidenze 1364

3.3 Manipolazione e conservazione a livello domestico 53
3.3.1 Rischi legati alla conservazione 1367
3.3.2 Rischi legati alla manipolazione degli alimenti (cross contaminazione) 1368
3.3.3 Rischi legati alla cottura 1369
3.3.4 Rischi legati allo scongelamento 1370

3.4 L'educazione del consumatore e la sicurezza alimentare 1370

3.5 Key points 1373

4. RISCHI LEGATI ALLE CONTAMINAZIONI CHIMICO-AMBIENTALI 1375

4.1 Contaminanti ambientali 1376
4.1.1 Elementi in traccia 1376
Arsenico 1376
Cadmio 1378
Mercurio 1381
Nichel 1382
4.1.2 Idrocarburi policiclici aromatici 1383
4.1.3 Diossine 1384
4.1.4. Radionuclidi 1386

4.2 Contaminanti da fonti naturali 1387
4.2.1 Micotossine 1387
4.2.2 Tossine algali e ittiotossine 1389
4.2.3 Ammine biogene 1389

4.3 Contaminanti da processo 1390
4.3.1 Acrilamide e esteri glicidici degli acidi grassi 1390

4.4 Possibili contaminanti emergenti: Nanomateriali 1391

4.5. Key points 1392

5. RISCHI LEGATI ALLE SOSTANZE CHIMICHE CHE RESIDUANO NEGLI ALIMENTI E NELLE BEVANDE 1397

Premessa 1397

5.1 Fitofarmaci 1398
5.1.1 Stato dell'arte 1399
5.1.2 I pro e contro nell'utilizzo dei fitofarmaci 1402
5.1.3 Conclusioni 1404

5.2 Residui risultanti da pratiche zootecniche e veterinarie 1406
5.2.1 Stato dell'arte 1407
5.2.2 I pro e contro nell'utilizzo dei farmaci veterinari 1410
5.2.3 Conclusioni 1411
5.3 Residui da materiali a contatto con alimenti e bevande 1411
5.3.1 Stato dell'arte 1412
5.3.2 Conclusioni 1416
5.4 Key points 1416
6. RISCHI LEGATI AGLI ADDITIVI E AROMI NEGLI ALIMENTI 1421
Premessa 1421
6.1 Additivi alimentari: legislazione, organismi di valutazione, caratterizzazione 1422
6.1.1 Rischi/benefici nell'uso degli additivi 1424
6.1.2 Coloranti 1424
6.1.3 Nitrati e nitriti 1426
6.1.4 Edulcoranti 1429
6.1.5 Additivi emergenti: i nanomateriali 1431
6.2 Aromi: legislazione, organismi di valutazione, caratterizzazione 1432
6.2.1 Limitazioni d'impiego e aromi non autorizzati 1434
6.2.2 Le maggiori fonti di esposizione ad aromi nella prima infanzia e in età scolare 1437
6.2.3 Aromatizzanti di affumicatura 1438
6.3 Rischio di superamento degli 'health-based guidance values' o DGA 1438
6.4 Key-points 1440
7. ALLERGIE E INTOLLERANZE ALIMENTARI 1448
Premessa 1448
7.1 Definizioni e quadri clinici 1448
7.2 Allergie alimentari 1449
7.2.1 Allergie alimentari IgE mediate 1449
7.2.2 Allergie alimentari non IgE mediate 1451
7.3 Intolleranze alimentari 1451
7.4 Test "alternativi" non convenzionali per le allergie e intolleranze alimentari 1452
7.5 Alimenti responsabili delle allergie alimentari nell'adulto e nel bambino 1453
7.6 L'importanza dell'etichetta alimentare per i soggetti allergici 1454
7.7 Dati epidemiologici 1455
7.8 Suggerimenti per la prevenzione 1455
7.9 Key points 1456
8. L'ETICHETTATURA DEGLI ALIMENTI: STRUMENTO INFORMATIVO 1457
Premessa 1457

8.1 La legislazione di riferimento 1457
8.2 Le principali novità del nuovo regolamento sull'etichettatura degli alimenti 1458
8.2.1 La denominazione dell'alimento 1459
8.2.2 Elenco degli ingredienti 1459
8.2.3 La quantità di taluni ingredienti o categorie di ingredienti 1460
8.2.4 La quantità netta 1460
8.2.5 Durabilità del prodotto, condizioni di conservazione o d'uso 1461
8.2.6 Provenienza delle materie prime impiegate 1461
8.2.7 Dichiarazione nutrizionale 1462
8.3 Altre novità del Regolamento 1169/2011 1462
8.4 GDA: nuova presentazione grafica 1463
8.5 Etichetta a semaforo 1464
8.6 Indicazioni nutrizionali e salutistiche 1465
Allegato (A) 1466
8.7 Quali informazioni dell'etichetta alimentare leggono i consumatori 1472
8.8 Key points 1472
9. LA PIANIFICAZIONE DEI CONTROLLI BASATA SUI RISCHI: IL PIANO NAZIONALE INTEGRATO MULTI ANNUALE DEI CONTROLLI UFFICIALI (PNI/MANCP) 1477
Premessa 1477
9.1 Il Piano Nazionale Integrato (PNI) 1478
9.2 La Relazione Annuale 1479
BIBLIOGRAFIA 1480

1. LA SICUREZZA ALIMENTARE: L'ANALISI DEL RISCHIO E IL CONTROLLO DI QUALITÀ

La sicurezza alimentare è intesa nella sua accezione più ampia come la possibilità di garantire in modo costante e generalizzato acqua ed alimenti per soddisfare il fabbisogno energetico di cui l'organismo necessita per la sopravvivenza e la vita, in adeguate condizioni igieniche. La definizione comunemente accettata a livello internazionale è quella elaborata al World Food Summit nel 1996 secondo la quale essa descrive una situazione in cui: "tutte le persone, in ogni momento, hanno accesso fisico, sociale ed economico ad una quantità di cibo sufficiente, sicuro e nutriente per soddisfare le loro esigenze dietetiche e preferenze alimentari per condurre una vita attiva e sana" (FAO, 1996; Guberti, 2014; Pinstrup-Andersen, 2009).

Dal punto di vista prettamente sanitario la sicurezza alimentare è intesa anche come sicurezza igienico-sanitaria degli alimenti e dei mangimi nell'ottica di filiera integrata ambientale. Nell'accezione giuridica l'alimento (o "prodotto alimentare", o "derrata alimentare") è definito come qualsiasi sostanza o prodotto trasformato, parzialmente trasformato o non trasformato, destinato a essere ingerito, o di cui si prevede ragionevolmente che possa essere ingerito, da esseri umani. In ogni caso, la definizione precisa di sicurezza alimentare non è ancora così univoca e la nozione più prossima è quella di "alimento a rischio", che risulta contemplata all'articolo 14 del regolamento CE 178/2002. Tale regolamento rappresenta un riferimento fondamentale per l'evoluzione della legislazione alimentare in quanto introduce i principi e i requisiti generali della legislazione alimentare, istituisce l'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) e fissa le procedure nel campo della sicurezza alimentare. L'EFSA è responsabile della valutazione scientifica dei rischi (http://www.efsa.europa.eu) mentre le decisioni riguardanti la loro gestione sono di responsabilità degli esperti dell'Unione Europea (EFSA, 2012).

Il regolamento CE 178/2002 svolge un ruolo prioritario nella legislazione alimentare ed emana alcuni principi specifici come l'analisi del rischio (articolo 6). L'analisi del rischio è una metodologia sistematica per valutare la probabilità che si verifichino effetti indesiderati sulla salute umana, associati ad uno specifico tipo di alimento, in modo da prevedere l'adozione di misure efficaci e mirate con l'obiettivo di aumentare la sicurezza d'uso degli alimenti (Toti e Catasta, 2011; Orefice, 2001).

In un contesto alimentare, il rischio implica un potenziale impatto sui consumatori. I possibili pericoli alimentari possono essere causati, per esempio, da microrganismi patogeni, sostanze chimiche contaminanti (ad esempio i detersivi) o agenti fisici (ad esempio pezzi di vetro). Nonostante lo sforzo per minimizzare la presenza di pericoli, la sicurezza alimentare non è

assoluta e tali pericoli possono presentarsi (Toti & Catasta, 2011). Quindi il rischio dipende sia dalla probabilità di un effetto avverso alla salute sia dalla gravità di quell'effetto, conseguente ad un pericolo presente in un alimento. Per pericolo si intende un agente biologico, chimico o fisico che rende un alimento non salubre ed esiste quando l'ingestione provoca un danno. Ad esempio, il pericolo chimico può indicare la presenza in un alimento di antiparassitari in eccesso, che introdotti cronicamente possono determinare un danno alla salute; mentre il pericolo fisico può indicare la presenza in un alimento di piccoli frammenti di vetro, la cui ingestione causa un traumatismo immediato, il pericolo biologico può indicare la presenza in un alimento della tossina botulinica, che provoca una intossicazione entro poche ore con elevata probabilità di morte (Toti e Catasta, 2011).

La presenza accertata di certi organismi responsabili di malattie trasmesse da alimenti (ad esempio Clostridium perfringens, Staphylococcus aureus e Vibrio parahaemolyticus) e cioè di un pericolo, non necessariamente indica una concreta possibilità di danno per la salute pubblica. Questo perchè il rischio può essere bassissimo (Buchanan, 2004; Codex Alimentarius, 2001; Codex Alimentarius, 2007; FAO/WHO, 2002). La gravità del danno deve tenere conto non solo degli effetti acuti, ma anche di quelli che si manifestano dopo tempi prolungati e, inoltre, del grado di suscettibilità che diverse tipologie di popolazione possono avere nei confronti dello stesso fattore di rischio. La probabilità dell'evento dipende dal numero di soggetti potenzialmente esposti e dalla concreta possibilità che l'azione del fattore in causa raggiunga il consumatore. Un determinato rischio quantificato come basso, medio o alto dagli esperti (rischio valutato) può essere vissuto peraltro in modo difforme dall'opinione pubblica (rischio percepito) (Regione Lombardia, 2002; De Medici, 2001).

Le teorie di gestione e percezione del rischio distinguono i fattori di rischio in fattori imposti e volontari. I fattori di rischio alimentare imposti sono quelli in cui il consumatore ha la probabilità di imbattersi senza la possibilità di esercitare sugli stessi un controllo, perché dipendono da procedure e dinamiche esterne ed estranee (contaminazioni da agenti biologici, chimici, fisici, frodi alimentari). I fattori di rischio volontari (legati agli stili di vita) e familiari (con cui l'individuo convive abitualmente), sono molto più facilmente accettati di quelli imposti, perché potenzialmente sotto il controllo individuale. Un efficace assetto delle strategie preventive non può prescindere da una visione organica di tutti i fattori di rischio (Regione Lombardia, 2002). Dal momento che una condizione di rischio zero è irraggiungibile, l'obiettivo della prevenzione è quello di cercare di ridurre il rischio stesso, razionalizzando l'impegno di interventi e risorse in funzione dell'abbattimento di quelli più gravi (EFSA, 2014; De Felip, 2001).

Il D.Lgs. 155/1997 (attuazione della direttiva 93/43 CEE) ha introdotto un principio assolutamente nuovo nell'ordinamento del diritto alimentare, quello dell'autocontrollo, in base al quale tutti gli operatori del settore alimentare, sono tenuti a controllare tutte le fasi di cui siano responsabili, dalla produzione primaria fino alla vendita o alla messa a disposizione di prodotti alimentari al consumatore finale, al fine di garantire che il prodotto sia realizzato in modo igienico. Attraverso l'innovativo strumento obbligatorio dell'autocontrollo viene quindi conferito un ruolo preventivo alle aziende alimentari e il principio introdotto si basa sul presupposto che il responsabile deve individuare nella propria attività ogni fase che potrebbe rivelarsi critica per la sicurezza alimentare. Questo sistema di autoregolamentazione, deve garantire che siano individuate, applicate, mantenute e aggiornate delle procedure, basate sul sistema di analisi dei

rischi e di controllo dei punti critici HACCP (Hazard Analysys and Critical Control Points) al fine di garantire un più elevato livello di sicurezza.

La direttiva 93/43 CEE è stata abrogata dal regolamento CE 852/2004, che ha confermato l'obbligo per gli operatori del settore alimentare di predisporre, attuare e mantenere procedure permanenti basate sui principi del sistema HACCP.

L'obbligo dell'autocontrollo prescinde sia dalla natura, pubblica o privata, dell'azienda (la sicurezza igienica della mensa di un ospedale deve essere la stessa di quella fornita da un ristorante o da una gelateria o da un circolo privato), sia dalle finalità di lucro dell'azienda stessa (Toti e Catasta, 2011).

Il controllo ufficiale e l'autocontrollo diventano, quindi, strumenti sinergici di abbattimento del rischio alimentare nella ristorazione collettiva.

Il processo di salubrità degli alimenti ha inizio dalla produzione agricola e prosegue nelle fasi della trasformazione industriale, della distribuzione e della conservazione, completandosi poi a livello del consumatore nelle fasi della preparazione, cottura e somministrazione dei pasti. L'inadeguatezza in una qualsiasi di queste fasi comporta una maggiore probabilità di rischio per la salute.

Con l'autocontrollo il sistema diventa invece preventivo e la tutela igienica si realizza attraverso queste fasi:

– analisi dei potenziali rischi per gli alimenti;
– individuazione dei punti in cui possono verificarsi dei rischi per gli alimenti;
– decisioni da adottare riguardo ai punti critici individuati, cioè a quei punti che possono nuocere alla sicurezza dei prodotti;
– individuazione ed applicazione di procedure di controllo e di sorveglianza dei punti critici;
– riesame periodico dell'analisi dei rischi, dei punti critici e delle procedure di controllo e di sorveglianza in occasione di variazioni di ogni processo e della tipologia d'attività.

Il sistema è stato oggetto di valutazione del legislatore comunitario fino all'abrogazione della direttiva 93/43 CEE per la sopravvenuta approvazione del regolamento CE 852/04 e la susseguente abrogazione del D.Lgs. 155/1997 attraverso il D.Lgs. 193/2007.

Il regolamento CE 852/04 consente l'apprendimento dei principi su cui si articola lo sviluppo e l'applicazione di questo regolamento:

– la responsabilità principale per la sicurezza degli alimenti compete all'operatore del settore alimentare;
– è necessario garantire la sicurezza degli alimenti lungo tutta la catena alimentare, a cominciare dalla produzione primaria;
– è importante il mantenimento della catena del freddo per gli alimenti che non possono essere immagazzinati a temperatura ambiente in condizioni di sicurezza, in particolare per quelli congelati;
– l'applicazione generalizzata di procedure basate sui principi del sistema HACCP, unitamente all'applicazione di una corretta prassi igienica, dovrebbe accrescere la responsabilità degli operatori del settore alimentare;
– i manuali di corretta prassi igienica, costituiscono uno strumento prezioso per aiutare gli operatori del settore alimentare nell'osservanza delle norme igieniche a tutti i livelli della catena alimentare e nell'applicazione dei principi del sistema HACCP;

– è necessario determinare criteri microbiologici e requisiti in materia di controllo delle temperature, sulla base di una valutazione scientifica dei rischi;
– è necessario garantire che gli alimenti importati rispondano almeno agli stessi standard igienici stabiliti per quelli prodotti nel territorio comunitario o a norme equivalenti.

Nel regolamento CE 852/2004 vengono indicati i principi del sistema HACCP, che il legislatore comunitario definisce come procedura permanente di autocontrollo aziendale:
– identificare ogni pericolo che deve essere prevenuto, eliminato o ridotto a livelli accettabili;
– identificare i punti critici di controllo (CCP) nella fase o nelle fasi in cui il controllo stesso si rivela essenziale per prevenire o eliminare un rischio o per ridurlo a livelli accettabili;
– stabilire nei CCP i limiti critici che differenziano l'accettabilità e l'inaccettabilità ai fini della prevenzione, eliminazione o riduzione dei rischi identificati;
– stabilire e applicare procedure di sorveglianza efficaci nei CCP;
– stabilire le azioni correttive da intraprendere nel caso in cui dalla sorveglianza risulti che un determinato CCP non è sotto controllo;
– stabilire le procedure da applicare regolarmente per verificare l'effettivo funzionamento delle misure preventive;
– predisporre documenti e registrazioni adeguati alla natura e alle dimensioni dell'impresa alimentare al fine di dimostrare l'effettiva applicazione delle misure di autocontrollo.

L'applicazione di un sistema HACCP comporta la messa a punto di una struttura più o meno complessa, che richiede l'intervento di tecnici qualificati e l'installazione di strutture adeguate. Ecco perché i requisiti possono essere flessibili, per consentire anche a piccole realtà di adeguare la procedura alla propria struttura. La norma UNI EN ISO 10854/99 "Sistemi di Gestione per l'Autocontrollo basato sui principi dell'HACCP", rappresenta la metodologia più diffusa per la valutazione dei rischi e dei pericoli connessi alla sicurezza igienica di processi e prodotti, stabilendo opportune e appropriate misure di controllo. Costituisce la linea guida per la realizzazione del sistema HACCP ed è una norma tecnica che può essere utile all'operatore che vuole costruire un sistema HACCP (Codex alimentarius, 2003). Inoltre ricorda come il sistema debba essere da un lato specifico e dall'altro flessibile e prevede che lo svolgimento del sistema abbia a riguardo anzitutto l'analisi dei pericoli (Scipioni, 1997; Cescatti, 2004; Ferrari, 1996).

In questi ultimi anni il settore alimentare è stato coinvolto in diverse crisi (BSE, diossina, influenza aviaria, ITX ecc.) e ciò ha portato il tema della sicurezza alimentare al centro dell'attenzione generale. La sicurezza alimentare è comunque un'emergenza permanente ed una vera sfida, molteplici sono infatti i fattori di rischio e le occasioni di contaminazione, inoltre, occorre considerare anche alcuni cambiamenti culturali della società che hanno interessato il settore alimentare in questi ultimi anni, quali:

1. La crescente frequenza dei pasti fuori casa, che costituisce un rischio sia per la particolare vulnerabilità dei cibi cotti nei riguardi di qualunque tipo di contaminazione microbica, sia per l'effetto moltiplicatore del danno che consegue all'elevato numero di consumatori di un cibo eventualmente contaminato.
2. La globalizzazione dei mercati delle materie prime e dei prodotti alimentari, dove un errore o un abuso che coinvolga la sicurezza dei cibi può trasmettere il rischio a migliaia di chilometri di distanza con evidenti difficoltà di individuazione e di contenimento.
3. La generale tendenza all'applicazione di tecnologie sempre meno drastiche per ottenere

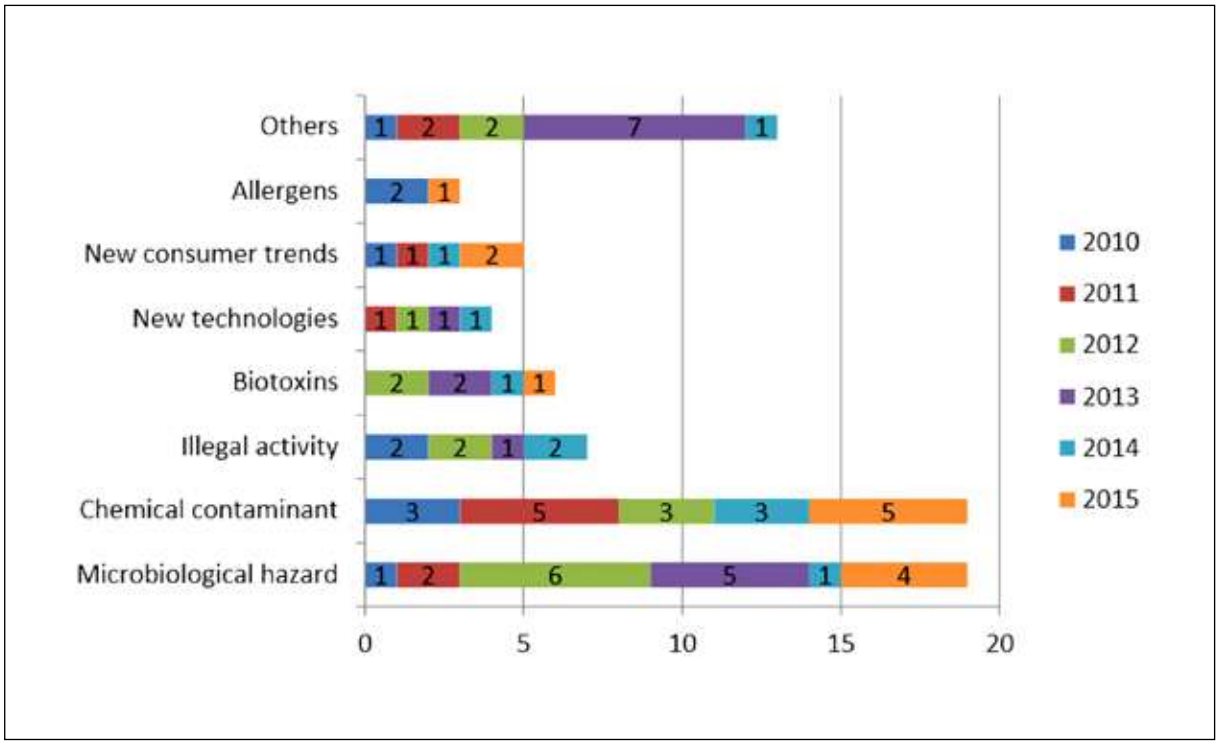
prodotti più freschi, più nutrienti e più gustosi, rappresenta un ulteriore elemento di rischio. Se da una parte, infatti, con questi trattamenti si ottengono cibi più gustosi, dall'altra ne consegue una minore protezione da possibili contaminazioni ed inquinamenti.

L'evoluzione dell'interesse dei consumatori verso la salubrità degli alimenti ha indotto la Commissione Europea e, sul piano nazionale, il Ministero della Salute a considerare come priorità strategica il raggiungimento degli standard più elevati possibili di sicurezza alimentare.

Dall'ultimo rapporto annuale dell'EFSA (2014) si possono evincere i rischi emergenti per la salute umana incorsi dal 2010 negli stati membri. Un rischio emergente per la salute umana è inteso come un rischio derivante da un pericolo di recente identificazione a cui si può verificare una significativa esposizione o da una esposizione inaspettata e/o una maggiore suscettibilità a un pericolo noto. I dati sono originati dai sistemi di sorveglianza sanitaria degli stati membri e dalle attività di identificazione specifica dell'EFSA. I rischi emergenti riportati nell'ultimo rapporto sono evidenziati nella Figura 1. I problemi più frequenti hanno riguardato i rischi microbiologici seguiti da contaminazione da biotossine. Altri problemi poi hanno riguardato le categorie di rischi chimici, attività illegali, nuovi trend di consumo dei consumatori, le nuove tecnologie e processi, la salute degli animali, l'inquinamento ambientale, nuovi metodi di analisi e nuove tecnologie di confezionamento alimentare.

Nei successivi capitoli saranno presentati e discussi i rischi igenico-sanitari legati all'alimentazione col fine anche di indicare possibili azioni di prevenzione e fornire le informazioni necessarie ad attuare comportamenti e scelte alimentari salubri anche dal punto di vista della sicurezza alimentare.

FIGURA 1. Elenco dei problemi emergenti presentati all' EREN (Emerging Risks Exchange Network) dal 2010-2015 per categoria - Fonte: EFSA, 2016



2. RISCHI LEGATI ALLE CONTAMINAZIONI MICROBIOLOGICHE

PREMESSA

Le Malattie a Trasmissione Alimentare (MTA) sono provocate dal consumo di alimenti o di acqua potabile, definita come alimento ai sensi del Regolamento CE n. 178/2002, (Parlamento Europeo e Consiglio, 2002) contaminati da microrganismi patogeni, tra cui batteri e relative tossine, virus e parassiti o da altri agenti tossici presenti negli alimenti. Questi agenti patogeni penetrano nell'organismo attraverso il tratto gastrointestinale, a carico del quale solitamente si manifestano i primi sintomi. Molti di questi microrganismi si trovano frequentemente nell'intestino di animali sani produttori di alimenti. Il rischio di contaminazione è presente dall'azienda agricola alla tavola e rende pertanto necessari interventi di prevenzione e controllo lungo tutta la filiera alimentare. Sono responsabili di elevata morbosità ed anche le forme meno gravi per la popolazione generale possono causare complicanze importanti ed elevata mortalità nei gruppi ad alto rischio come bambini, anziani e portatori di patologie che riducono le difese immunitarie.

Le MTA rappresentano una seria minaccia per la salute pubblica, diffusa in tutto il mondo, seconde, in Italia e in Europa soltanto alle patologie cronicodegenerative (malattie cardiocerebrovascolari, tumori, diabete ecc..). Nell'Unione Europea (UE) sono riferiti ogni anno 320.000 casi nell'uomo, per quanto il numero effettivo sia probabilmente di gran lunga più elevato (EFSA, 2012).

Oltre che per i consumatori, sono eventi indesiderabili anche per i titolari delle imprese alimentari (Operatori Settore Alimentare - OSA) dai quali provengono gli alimenti incriminati per le conseguenze amministrative (sanzioni, sospensione dell'autorizzazione), penali e civili (risarcimento danni) previste.

2.1 DESCRIZIONE DELLE MALATTIE A TRASMISSIONE ALIMENTARE (MTA)

Le MTA sono malattie prevalentemente a carattere acuto associate al consumo di alimenti contaminati da microrganismi patogeni , da tossine batteriche o altro agente tossico .

Nel corso degli ultimi decenni accanto ai patogeni tradizionali, si sono identificati sempre

nuovi patogeni i cosiddetti emergenti (es. *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* O157:H7..), alcuni dei quali si diffondono anche per effetto dell'incremento di grandi allevamenti intensivi, di scambi commerciali e di viaggi, mentre il ricorso sempre più frequente alla ristorazione collettiva costituisce un importante fattore di moltiplicazione dei casi qualora si verifichi un focolaio di MTA in tale contesto (ISS – Epicentro, 2014).

Le MTA comprendono infezioni, tossinfezioni ed intossicazioni.

Le infezioni alimentari possono derivare dall'ingestione di alimenti contaminati da microrganismi patogeni (es. tifo, epatite virale A); si parla di tossinfezioni quando il patogeno si moltiplica nell'organismo ospite producendo tossine. Talora può causare la MTA la presenza nei cibi di tossine di origine microbica, che causano malattia anche quando il microrganismo produttore non c'è più (C*clostridium botulinum, Bacillus cereus, Staphylococcus aureus*). Oltre alle tossine di origine biologica, possono causare intossicazioni i funghi velenosi o alcune specie di frutti di mare contaminati da alghe tossiche. Altri possibili contaminanti del cibo e dei mangimi sono le micotossine prodotte da funghi, presenti nei cereali in particolari condizioni di temperatura ed umidità, che possono essere dannose sia per l'uomo che per gli animali e causa di tumori, mutagenicità, disturbi estro progestinici, gastroenterici, renali talora immunodepressione con maggiore sensibilità agli agenti infettivi (EFSA, 2014)

Altri contaminanti possibili del cibo sono gli antibiotici e sostanze ormonali utilizzati in ambito zootecnico, i pesticidi utilizzati in agricoltura, per evitare tale tipo di contaminazione il loro utilizzo è strettamente regolamentato (si rimanda al capitolo 4).

La contaminazione microbica dei cibi può avvenire in molti modi. Alcuni microrganismi sono presenti nell'intestino di animali sani e vengono in contatto con le loro carni (trasmettendosi poi a chi le mangia) durante la macellazione. Frutta e verdura possono contaminarsi se lavate o irrigate con acqua contaminata da feci animali o umane. I batteri del genere *Vibrio*, normalmente presenti nelle acque, vengono filtrati e concentrati dai frutti di mare, come ostriche e mitili, e quindi possono causare infezioni se gli alimenti vengono ingeriti crudi. Le infezioni possono essere trasmesse al cibo, da parte degli operatori, anche durante la fase di manipolazione e preparazione degli alimenti, sia per contatto con le mani che con gli strumenti della cucina, utilizzati ad esempio nella preparazione di diversi alimenti (es. cibo cotto lavorato su superfici o con attrezzature precedentemente usate per prodotti crudi e non disinfettati a dovere si parla di contaminazione crociata). Un cibo cotto e quindi sicuro (la maggior parte dei microrganismi non resiste a temperature superiori ai 70-75 gradi centigradi) può contaminarsi per contatto con cibi crudi. Inoltre, grande importanza rivestono le condizioni in cui i cibi sono mantenuti durante le varie fasi di conservazione: la catena del freddo, ad esempio, previene lo sviluppo e la moltiplicazione di alcuni microrganismi, che per essere tossici necessitano di una popolazione molto numerosa.

Ne consegue che per contrastare le MTA occorre evitare la contaminazione lungo tutta la filiera dalla produzione primaria alle diverse fasi di lavorazione sino alla distribuzione, contrastare la moltiplicazione dei microrganismi mantenendo adeguate temperature di conservazione, bonificare gli alimenti deperibili più facilmente contaminati con una cottura adeguata e conservarli a temperature > 65 gradi centigradi dopo la cottura o portarli rapidamente a temperature di refrigerazione ricordando che anche refrigerati gli alimenti hanno una durata limitata nel tempo (per maggiori dettagli si rimanda al capitolo 2).

2.1.1 Sintomatologia delle Malattie a Trasmissione Alimentare (MTA)

Normalmente le MTA interessano l'apparato gastrointestinale con manifestazione di nausea, vomito, crampi addominali e diarrea, con una insorgenza dei sintomi in un arco di tempo relativamente breve (da ore a giorni). Nel caso di ingestione di alimenti contaminati, viene solitamente colpita la prima parte dell'apparato gastroenterico ed i sintomi (prevalentemente nausea e vomito) si manifestano in tempi più brevi. Nel caso invece di tossinfezioni in cui i microrganismi diffondono a livello sistemico, il tempo fra consumo del cibo e la comparsa dei sintomi può essere maggiore e il sintomo più frequente è la diarrea, accompagnata da febbre e brividi. Nella Tabella 1 di seguito riportata sono indicati tempi di incubazione, sintomi, agente responsabile e matrice alimentare delle principali MTA (infezioni, tossinfezioni ed intossicazioni) di origine batterica.

Se la maggior parte delle MTA ha carattere acuto ed interessa elettivamente l'apparato gastroenterico vi sono casi in cui i sintomi interessano altri apparati e il decorso della malattia è molto diverso. E' il caso della tossina prodotta dal *Clostridium botulinum* la cui manifestazione è a carico dell'apparato neurologico e si può palesare sino ad 8 giorni dopo l'ingestione.

Altri patogeni alimentari possono causare severe e permanenti disabilità: la listeriosi, per esempio, può essere causa di aborti (Drenthen et al., 2011) e di meningiti in pazienti debilitati da patologie croniche (Allerberger e Wagner, 2010) mentre l'infezione da *Escherichia coli* O157:H7 può essere causa di sindrome uremico-emolitica (HUR), la più comune causa di insufficienza renale riportata nella popolazione infantile (Zoja et al., 2010). La salmonellosi può provocare sindromi artritiche (Uotila et al., 2011) e la campilobacteriosi può provocare l'insorgenza della sindrome di Guillain-Barré, una delle cause di paralisi flaccida più comune negli Stati Uniti negli ultimi 50 anni (Drenthen et al., 2011).

2.2 AGENTI EZIOLOGICI DELLE MALATTIE A TRASMISSIONE ALIMENTARE (MTA)

Si contano nel mondo più di 250 Malattie Tramesse da Alimenti, che si manifestano con differenti sintomi e sono causate da diversi agenti patogeni, prevalentemente da batteri, virus e parassiti ma anche alghe, funghi, tossine e ammine biologiche (ad esempio l'istamina).

Nel corso dell'ultimo secolo, le malattie di origine alimentare sono cambiate notevolmente, soprattutto nei paesi industrializzati. Da un lato migliori pratiche igieniche e di gestione degli alimenti hanno consentito il contenimento di febbre tifoidea e di colera, dall'altro, nel corso degli ultimi decenni, si sono identificati una serie di patogeni emergenti: *Campilobacter jejuni*, *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*.

Negli Stati Uniti sono stati identificati come agenti patogeni a metà degli anni '90 il parassita *Cyclospora* e il batterio *Vibrio parahemolyticus* che ha infettato le ostriche. Negli stessi anni, l'Europa si trovava ad affrontare l'emergenza BSE, che nella versione capace di infettare gli esseri umani, la malattia di Creutzfield-Jacob, costituisce ancora oggi una delle principali preoccupazioni nel campo della sicurezza alimentare.

Attualmente le infezioni più diffuse a livello europeo sono quelle causate dai batteri *Campylo-*

bacter e *Salmonella*, mentre va segnalata come patologia emergente significativa l'*Escherichia coli* ed i virus del gruppo dei calicivirus (norovirus in particolare) (EFSA, 2014).

Il ***Campylobacter*** genera febbre, crampi addominali ed è la causa più comune di diarrea. Si trova soprattutto nelle carni di volatili e pollame, che quindi dovrebbero sempre essere ben cotti.

La ***Salmonella*** è uno dei batteri più comunemente diffusi come origine di una tossinfezione alimentare, e si trova negli intestini di rettili, uccelli e mammiferi. I sintomi della salmonellosi sono diarrea, vomito e crampi addominali, ma in soggetti immunodepressi può causare condizioni anche molto serie.

I ceppi di ***Escherichia coli*** produttori di verocitotossina o Shiga-tossina (VTEC oppure STEC) sono patogeni enterici che producono una potente tossina responsabile di gravi forme morbose nell'uomo. Esistono numerosi sierotipi VTEC, ma solo alcuni sono stati associati frequentemente a malattia grave nell'uomo sono. Tra questi, il più noto e diffuso è il sierogruppo O157 seguito da O26, O145, O111, O121, O103 e O104 causa di una recente epidemia in Germania.

La manifestazione clinica associata a infezione da VTEC varia dalla diarrea acquosa, alla colite emorragica e alla Sindrome Emolitico Uremica (SEU). Quest'ultima è la manifestazione più grave delle infezioni da VTEC e colpisce soprattutto i bambini per i quali la SEU è la causa più importante di insufficienza renale acuta. Non esiste terapia specifica nei confronti dei VTEC ed il trattamento è sintomatico (reidratazione, emo-dialisi e/o dialisi peritoneale, plasmaferesi, emotrasfusioni). Sconsigliata o addirittura controindicata la terapia antibiotica.

L'infezione da VTEC si trasmette all'uomo attraverso l'ingestione di alimenti o acqua contaminati o per contattato diretto con gli animali che ne sono il reservoir naturale. Tra gli alimenti contaminati a maggior rischio vi sono carne cruda o poco cotta, latte non pastorizzato, formaggi e altri derivati a base di latte non pastorizzato. Anche i vegetali (frutta e ortaggi e germogli) e i succhi possono veicolare l'infezione, come dimostrato dalle numerose epidemie legate a questi tipi di alimento (spinaci, lattuga, germogli alfa-alfa) (ISS – Epicentro, 2014).

I **Calicivirus** sono molto comuni ma non facilmente diagnosticati in quanto non ci sono test di laboratorio disponibili per la loro identificazione. Causano acute infezioni gastrointestinali con vomito più che diarrea, che si concludono nel giro di un paio di giorni. Si ritiene che questi virus si trasmettano principalmente da persona a persona e che quindi un cuoco o un operatore infetto che lavori in cucina possa facilmente contaminare il cibo che tocca.

Altre tossinfezioni sono causate da patogeni che possono infettare l'uomo anche attraverso altre vie, come il batterio *Shigella*, il virus dell'epatite A e diversi parassiti. In altri casi invece, la malattia non deriva dall'ingestione diretta di agenti patogeni, ma piuttosto dal consumo di cibo contaminato da una tossina di origine microbica che agisce anche in assenza del microrganismo produttore. È questo il caso del batterio *Staphylococcus aureus* che produce tossine in grado di causare vomito violento. A questa categoria appartiene anche il temutissimo batterio *Clostridium botulinum* che produce una tossina in grado di causare una paralisi mortale nel giro di 24-36 ore (Epicentro ISS 2014).

Fra le MTA emergenti ritroviamo anche l'"anisakidosi", sostenuta da un parassita presente in pesci e cefalopodi freschi che, se non abbattuti termicamente e consumati crudi, possono causare manifestazioni a carattere acuto (dolori gastroaddominali, manifestazioni allergiche) e cronico legato alla penetrazione della larva nella mucosa intestinale con formazione di granulom, ascessi,

ulcerazioni, che possono condurre all'occlusione intestinale fino alla perforazione di intestino e stomaco.

La diagnosi di MTA è possibile attraverso test di laboratorio che identificano l'agente patogeno negli ammalati e negli alimenti .

Le Malattie Trasmesse da Alimenti rientrano tra le patologie con obbligo di denuncia (Ministero della Sanità, Decreto Ministeriale 15/1990), la segnalazione deve essere trasmessa entro 12 ore per via breve. Essenziale è la denuncia tempestiva, obbligatoria anche al solo sospetto da parte del medico venuto a conoscenza dell'episodio di MTA, alle autorità sanitarie competenti ovvero Dipartimenti di Prevenzione ed in particolare Servizi Igiene Alimenti e Nutrizione. Il tutto affinché venga svolta una tempestiva inchiesta epidemiologica in grado di individuare con la massima rapidità i soggetti interessati (casi) per sottoporli ai necessari accertamenti e trattamenti, la sede di preparazione e somministrazione dell' alimento, i possibili fattori favorenti ed evitare l'ulteriore diffusione o ripetersi dell'episodio.

E' necessario, inoltre, fornire informazioni corrette al paziente ed ai suoi familiari, in caso di tossinfezione in ambiente domestico, sulla necessità, se ancora presenti, di conservare in frigorifero gli avanzi del pasto consumato, e per gli alimenti confezionati conservare anche la confezione originale per poter facilmente risalire al produttore ed al lotto di fabbricazione.

Un'efficace conoscenza e sorveglianza sulle MTA è strumento utile anche ad orientare la programmazione degli interventi di vigilanza territoriale sui prodotti alimentari e gli Operatori del Settore Alimentare (OSA).

2.3 EPIDEMIOLOGIA DELLE MALATTIE A TRASMISSIONE ALIMENTARE (MTA)

L'epidemiologia delle MTA è in rapida evoluzione in maniera correlata all'emergenza di nuovi patogeni alimentari e all'aumento della prevalenza di patogeni già ben caratterizzati.

L'epidemiologia delle MTA sta, dunque, cambiando rapidamente. Alcuni recenti focolai epidemici come quello causato da *Escherichia coli* O104:H4 in Germania (Bielaszewska et al., 2011) oppure dal ceppo epidemico di *Salmonella* Typhimurium DT104 nel Regno Unito (Hollinger K et al., 1998) hanno costituito un serio rischio per la salute pubblica.

Le MTA sono annoverate tra i problemi di salute pubblica con maggiore impatto socio-economico, inferiori solamente alle patologie cronico-degenerative (malattie cardiovascolari, tumori ecc.). Esse sono associate ad alta morbilità, gravi costi umani ed elevati costi socio-sanitari. Ciò nonostante, il loro impatto netto sulla salute pubblica è di difficile determinazione perché i patogeni responsabili di MTA non si trasmettono esclusivamente con gli alimenti ma anche attraverso altre vie.

L'obbligo di notifica di MTA, anche solo sospetta, da parte del medico vige sia per i casi singoli, sia per i focolai epidemici, come specificato dal D.M. 15/12/90 "Sistema informativo delle malattie infettive e diffusive". Per episodio (o focolaio) epidemico di MTA si intende: due o più casi di malattia legati al consumo di un alimento comune. Solo nei casi di intossicazione alimentare, ad esempio il botulismo, un solo caso vale come episodio. I casi rappresentano, invece, gli ammalati associati ad ogni episodio.

2.3.1 Definizione e classificazione di caso singolo

Ai sensi della decisione della Commissione Europea del 28 Aprile 2008 (Commissione delle Comunità Europee, 2008) inerente la definizione di casi di Malattie Trasmissibili alla rete comunitaria, tenuto conto dei criteri clinici, di laboratorio e/o epidemiologici, il singolo caso viene classificato come "possibile", "probabile" e "confermato".

Caso possibile: soddisfa i criteri clinici descritti nella definizione specifica del caso, ma non è supportato da prove epidemiologiche o di laboratorio della patologia in questione.

Caso probabile: soddisfa i criteri clinici, presenta una correlazione epidemiologica, ma non possiede una conferma di laboratorio.

Caso confermato: viene confermato in laboratorio e non deve necessariamente soddisfare i criteri clinici descritti nella definizione specifica del caso.

2.3.2 Definizione di focolaio epidemico

La direttiva 2003/99/CE (Parlamento Europeo e Consiglio, 2003) sulle "Misure di sorveglianza delle zoonosi e degli agenti zoonotici" estende le competenze sull'indagine epidemiologica con lo scopo di identificare i patogeni, gli alimenti che li veicolano e i fattori di rischio nella preparazione e nella successiva manipolazione degli alimenti eventualmente coinvolti nella genesi del focolaio stesso. Informazioni complessivamente finalizzate alla prevenzione di future epidemie e al miglioramento della sicurezza alimentare.

Ai sensi della Direttiva 2003/99/CE si parla di focolaio di Malattia Trasmessa da Alimenti quando si osserva un'incidenza, osservata in determinate circostanze, di due o più casi di persone colpite dalla stessa malattia e/o infezione, oppure la situazione in cui il numero di casi umani osservati è superiore al numero atteso e dove i casi sono collegati, o probabilmente correlati, alla stessa fonte alimentare.

Per la definizione di focolaio le informazioni minime richieste sono definite all'allegato IV (E) della direttiva 2003/99/CE includono:

Numero totale di focolai in un anno.

Numero di casi ovvero persone morte o colpite da infezione a causa dei focolai.

Agente causale: l'agente considerato essere la causa del focolaio di origine alimentare e tipicamente quello rilevato nelle persone colpite e/o nel cibo implicato.

Fattore contributivo: fattore che ha contribuito al verificarsi di focolai di MTA che può includere le carenze nella gestione dell'alimento o l'uso di materiali contaminati.

Alimento: qualsiasi sostanza o prodotto, trasformato, parzialmente trasformato o non trasformato, destinato ad essere ingerito da esseri umani (Parlamento Europeo e Consiglio, 2002).

Questa definizione include anche l'acqua potabile e riguarda sia i prodotti alimentari singoli che i pasti composti.

Evidenza epidemiologica descrittiva: correlazione tra due o più persone con sintomi clinici compatibili con una malattia causata dal patogeno stesso e con un possibile veicolo alimentare in comune.

Evidenza epidemiologica analitica: evidenza di una associazione statisticamente significa-

tiva tra un alimento o alimenti e i casi umani coinvolti nel focolai di tossinfezione alimentare dimostrata da uno studio di coorte o uno studio caso-controllo.

Ai fini dell'analisi globale a livello comunitario, è prevista una distinzione tra i focolai di tossinfezione alimentare possibili e i confermati, sulla base dell'esistenza di prove a sostegno del legame tra i casi umani e la fonte di cibo.

Un focolaio di **MTA possibile** è definito come un focolaio compatibile con la sola evidenza epidemiologica descrittiva (compresi quei focolai in cui l'agente eziologico non è noto). Ciò significa che vi sono due o più persone note per avere (simili) sintomi clinici che indicano una malattia causata dallo stesso patogeno di origine alimentare (il patogeno può essere o non essere stato isolato da casi umani) che queste persone abbiano consumato lo stesso cibo.

Un focolaio di **MTA confermato** è definito come un focolaio compatibile con l'evidenza epidemiologica descrittiva (cioè due o più persone note per avere sintomi clinici che indicano una malattia causata dallo stesso patogeno e l'indicazione che queste persone hanno consumato lo stesso cibo), e in aggiunta deve verificarsi una delle seguenti condizioni:

– rilevamento in laboratorio dell'agente patogeno negli alimenti implicati, oppure
– prove di analisi epidemiologica (una associazione statisticamente significativa tra un prodotto alimentare e i casi di epidemia dimostrata da uno studio di coorte o caso-controllo).

Da sottolineare come l'individuazione dell'agente causale da casi umani non è necessaria, ma anche epidemie causate da un agente sconosciuto possono essere classificate come epidemie confermate nel caso in cui vi sia un'evidenza epidemiologica analitica disponibile.

La Tabella 2 riporta in sintesi come viene definito il focolaio epidemico (Regione Piemonte, 2011*)*

2.4 EPIDEMIOLOGIA DELLE MTA IN EUROPA

I dati pubblicati dall'European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC, 2013) evidenziano come il tasso di notifica dei patogeni potenzialmente veicolati da alimenti sia in alcuni casi decisamente alto (es. Campylobacteriosi) (Tabella 3).

Alcuni studi hanno valutato l'impatto sociale ed economico delle MTA che risulta essere elevato (Agenzia Regionale di Sanità della Toscana, 2006). Tale dato è confermato anche dal report 2014 dell'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA, 2014) sui focolai di MTA elaborato sulla base dei dati inviati dagli Stati membri (relativo ai dati del 2012). In Europa, nel corso del 2012, sono stati notificati 5363 (vs 5648 del 2011) focolai di Malattie Trasmesse da Alimenti , che hanno coinvolto complessivamente 55453 persone (vs 69553 del 2011) (EFSA 2013, 2014) causate da batteri, tossine batteriche e virus. Gli alimenti più frequentemente coinvolti sono uova, alimenti misti, prodotti della pesca e derivati.

L'agente più comune di MTA in Europa è il *Campylobacter* con 214268 casi confermati ed una forte presenza del microrganismo nella carne di pollo, con una percentuale documentata del 23,6% dei campioni prelevati. A seguire la Salmonella responsabile di oltre 91000 casi, comunque, in diminuzione in diversi paesi europei grazie al suo contenimento nel pollame, sono stati registrati il 4,1% circa di campioni positivi. Segnalati, inoltre, 1642 casi di Listeriosi. Tra gli agenti emergenti l'Escherichia coli produttore di verocitossine (VTEC) responsabile di 5671 casi di MTA confermati.

La Salmonella è meno frequentemente isolata da alimenti di origine vegetale, tuttavia sono documentati casi sempre più frequenti di contaminazione di frutta secca e spezie. Nel 2001, ad esempio, in Canada è stato rilevato un focolaio epidemico causato dall'ingestione di mandorle crude contaminate da un raro ceppo di *Salmonella* Enteritidis, FT30 (Isaacs et al., 2005) mentre un focolaio di *Salmonella* Agona, causato dall'assunzione di infusi contenenti semi di anice contaminati, si è verificato in Germania nel 2002 (Koch et al., 2005).

2.5 EPIDEMIOLOGIA DELLE MTA IN ITALIA

La Relazione del Ministero della Salute sullo stato di allerta comunitario (Ministero della Salute, 2013) nel corso del 2013 evidenzia un elevato numero di notifiche inerenti il riscontro di Salmonella (482 notifiche contro le 409, 396 e le 338 segnalazioni dei tre anni precedenti).

I dati riportati nella Figura 1 sottostante mostrano, in particolare, che la contaminazione da Salmonella è comune in molti tipi di alimenti, sia di origine animale, soprattutto pollame e mangimi sia di origine non animale: frutta fresca e secca, erbe e spezie con significativo aumento di segnalazioni per erbe e spezie. Incrementato anche il riscontro di *E. coli* e Norovirus in prodotti alimentari rispetto ai due anni precedenti. Tale incremento è probabilmente collegato ad un maggior controllo mirato per la ricerca di questi patogeni.

La Listeria è stata principalmente segnalata in salmone affumicato, ma le notifiche pervenute riguardano anche i prodotti a base di latte, la carne escluso pollame ed i piatti pronti

In Italia, nel 2011, sono state 3887 le persone coinvolte in 908 episodi di MTA di cui ben 695 sono ad agente ignoto e comunque tutti i focolai trasmessi sono a bassa evidenza. Nel 2012 sono stati solo 20 gli episodi di MTA segnalati dall'Italia che hanno coinvolto 111 casi tutti a bassa evidenza (EFSA, 2014). Tutto ciò fa riflettere sulla necessità di migliorare il sistema di sorveglianza delle MTA nel nostro Paese.

2.6 SISTEMI DI SORVEGLIANZA DELLE MTA IN ITALIA

In alcune regioni italiane sono in essere, da periodi più o meno lunghi, sistemi di sorveglianza dedicati per le Malattie Trasmesse da Alimenti. Se ne riportano di seguito alcuni aspetti salienti utili a rendere più completo il quadro epidemiologico delle MTA in Italia .

2.6.1 Il sistema di sorveglianza in Emila-Romagna

Dal 1988 la Regione Emilia-Romagna aderisce al Sistema di Sorveglianza degli episodi epidemici di Malattie Trasmesse da Alimenti, promosso in Italia dall'Istituto Superiore di Sanità.

Il sistema di sorveglianza, fin dal 1988, è stato caratterizzato dalla raccolta di dati relativi agli episodi (o focolai) epidemici di MTA definiti come "due o più casi di malattia correlati al consumo di un alimento comune". Unica eccezione a tale definizione sono stati i casi di intossicazione alimentare (botulismo tra le eziologie infettive, intossicazioni da tossine marine o da

sostanze chimiche) per cui anche un solo caso è stato considerato focolaio epidemico.

L'analisi dei dati del sistema di sorveglianza fornisce indicazioni sugli agenti patogeni, sulle modalità di trasmissione, sulle persone esposte e con sintomi, sui fattori di rischio associati con le MTA e permette di formulare indirizzi in relazione agli interventi di prevenzione e controllo.

In Emilia-Romagna, durante il periodo 1988-2011, si sono verificati 1979 episodi epidemici di Malattie Trasmesse da Alimenti (MTA) il cui andamento è riportato nella Figura 2 con la suddivisione tra episodi da salmonella e da altri agenti eziologici (Regione Emilia Romagna, 2011).

Negli anni si è assistito ad una forte e costante riduzione degli episodi di MTA in particolare dal 2001 con un trend negativo degli episodi incidenti, soprattutto relativamente agli episodi da Salmonella. Durante l'ultimo periodo (2001-2011), si sono osservati 505 focolai, con un numero medio di circa 46 episodi ogni anno. Agenti "infettivi" hanno determinato il 69% degli episodi di cui il 50% da Salmonella mentre gli agenti "tossici" hanno invece causato il 6% degli episodi da MTA . Per il 25 % del totale non è stato possibile individuare l'agente eziologico.

Nel 2011 gli agenti eziologici più frequentemente chiamati in causa sono stati: la Salmonella (11 episodi, 30,6% del totale), il Bacillus cereus (16,6% del totale), Staphylococcus enterotossico (5,6%), Campyolobacter(5,6%) e Clostridium perfringens (2,8%). Per 12 episodi (33,3% del totale) non è stato possibile individuare l'agente eziologico .

Relativamente agli episodi di intossicazione da funghi , segnalati dagli ispettorati micologici, nel periodo 2001-2011, si evidenzia un andamento variabile del numero di interventi con un valore massimo di 98 interventi nel 2002 e un minimo di 32 nel 2008. Il numero medio risulta pari a 63 interventi ispettivi micologici all'anno. Tale andamento è confermato anche dal numero di persone coinvolte e di ricoverate, che nel 2002 sono pari rispettivamente a 164 e 144, sebbene il valore massimo di persone coinvolte si registri nel 2009, con un valore di 185. Nel 2011 si registrano 60 persone coinvolte e 41 ricoveri.

2.6.2 Veicoli di trasmissione e fattori di rischio

Gli alimenti contenenti uova (31,5%) sono al primo posto tra quelli veicoli delle infezioni e responsabili delle MTA nel periodo 2001-2011; seguono i prodotti della pesca (17,6%) e i prodotti carnei (17,0%). Va sottolineato come, nella stessa finestra temporale, per circa un episodio ogni cinque (21,2%), il veicolo responsabile non è stato identificato. Nel 2011 i veicoli di trasmissione più frequenti sono invece i prodotti carnei (9 episodi, 25,0% del totale), gli alimenti contenenti uova e i prodotti della pesca (6 episodi ciascuno, pari al 16,7% sul totale). Sono 7 (19,4%) invece gli episodi in cui il veicolo non è stato individuato.

Nel periodo 2001-2011, il luogo di preparazione dell'alimento responsabile di MTA è nel 57,8% degli episodi la casa privata; seguono le sedi di ristorazione pubblica (ristoranti, gelaterie, pasticcerie e bar, rosticcerie e gastronomie) pari al 32,1%, infine le sedi di ristorazione collettiva 3,8% (cucina centralizzata, case protette/centri diurni, ospedali, mense). Limitando l'osservazione all'anno 2011 la sede di preparazione dell'alimento responsabile di MTA è la casa privata nel 55,6% degli episodi, seguono la ristorazione pubblica (22,2%), le rosticcerie e gastronomie (11,1%), la ristorazione collettiva per gruppi a rischio (5,6%). Gli episodi in cui invece non è nota la sede di preparazione rappresentano il 5,6% degli episodi totali.

I fattori di rischio che risultano essere più frequenti sono lo scorretto mantenimento della temperatura di conservazione dell'alimento (33,3%), il consumo di cibo crudo o cibo ottenuto da fonti incerte (19,4%) e la cottura inadeguata (13,9%). Nel 2011, il 69,4% di episodi ha riportato almeno un fattore di rischio, nel 22,2% i fattori di rischio implicati sono almeno due.

2.6.3 Il sistema di sorveglianza in Piemonte

In Piemonte è attivo dal 2002 un sistema di sorveglianza, prevenzione e controllo delle MTA, istituito con DGR 85-4977 del 28/12/2001.

Il sistema prevede la raccolta e l'analisi dei dati relativi ai focolai epidemici di MTA, il monitoraggio, che prevede anche la registrazione dei casi singoli, e riguarda sia le tossinfezioni alimentari sia le intossicazioni da sostanze chimiche e avvelenamenti (funghi, biotossine marine, ecc.). Il coordinamento generale della sorveglianza è svolto dalla Direzione Sanità regionale, mentre in ogni ASL sono presenti referenti MTA che fanno capo ai Servizi di Igiene Alimenti e Nutrizione che coordinano un gruppo di lavoro all'interno dell'ASL, si occupano di formazione e aggiornamento e sono responsabili delle segnalazioni dei casi alla Regione. In linea con il trend degli ultimi anni nel 2011 si è assistito una diminuzione degli episodi di MTA e delle positività di laboratorio per enteropatogeni . Nella maggior parte dei casi gli episodi di MTA si verificano a casa (52%) o nella ristorazione pubblica (33%). Gli alimenti identificati come sospetti nello sviluppo dei focolai di tossinfezione alimentare sono stati i prodotti della pesca (24%) e i prodotti carnei (19%) con dati congrui alle analisi condotte su matrice alimentare che evidenziano le positività maggiori per i due alimenti sopra-citati (Regione Piemonte, 2011).

Incongruente risulta invece il dato relativo agli alimenti a base di uova, identificati come sospetti nel 13% delle indagini epidemiologiche in corso di MTA e raramente riscontrati positivi per patogeni nei controlli routinari sulle matrici alimentari (0/27).

Le matrici di origine vegetali sono identificate come sospette nel 6% delle MTA, contro un 0,5% di positività nelle indagini su matrici alimentari (1/190).

2.6.4 Il sistema di sorveglianza in Toscana

La Toscana con deliberazione della Giunta Regionale n° 1241 del 08/11/1999 ha istituto un Centro Regionale per le Tossinfezioni Alimentari – CeRRTA che ha predisposto un report relativo al decennio 2002-2011 (Tabella 4) da cui risultano 339 episodi di MTA (di cui 71 accertati e 268 possibili) che hanno coinvolto 3783 casi. Gli alimenti più frequentemente coinvolti sono tiramisù, preparazioni miste, tonno e sgombroidi, frutti di mare, dolci , mentre per 142 episodi l'alimento coinvolto non è stato accertato (Regione Toscana, 2012)

2.6.5 Veicoli di trasmissione e fattori di rischio

Per quanto riguarda la sede di preparazione/consumo la casa privata è più frequentemente

coinvolta (oltre il 41/46%) a seguire la ristorazione pubblica (ristoranti/pizzerie, bar) ed in minore misura mense per utenze sensibili (bambini, anziani) (Tabella 5).

Per quanto riguarda gli agenti causali la Salmonella rimane ancora l'agente maggiormente responsabile di focolai di MTA (45,4%) e dei casi associati (33,9%). Ancora alta la percentuale di casi sostenuti da Clostridium (19,7%) perfringens rispetto alla percentuale di focolai sostenuti dallo stesso (3,8%) a causa del setting in cui si sono verificati i focolai, cioè ristoranti che forniscono pasti a gruppi turistici numerosi con metodologie di preparazione e conservazione degli alimenti favorevoli alla contaminazione e soprattutto alla crescita a livelli critici di batteri sporigeni quali appunto C. perfringens. Nel 29,5% l'agente non è stato determinato.

Di seguito sono riportati i comportamenti scorretti che hanno favorito il focolaio di MTA in Toscana distinti fra preparazione domestica e non (Tabella 6), che forniscono indicazioni utili per contrastare le MTA orientando gli interventi di controllo e di educazione sanitaria diretta ai cittadini e agli operatori del Settore Alimentare.

Per le preparazioni domestiche prevale l'impiego di ingredienti / alimenti contaminati da patogeni di origine animale (39,6%) ed a seguire il controllo della temperatura di refrigerazione e cottura, per le sedi di preparazione non domestica prevale refrigerazione e raffreddamento inadeguato insieme ad altre modalità di manipolazione e trattamento errate. Da segnalare come sia elevato il numero di focolai in cui si ignorano quali siano stati i comportamenti scorretti sino ad arrivare ad oltre il 50% nelle preparazioni extradomestiche. Tale dato conferma l'importanza di assicurare segnalazioni tempestive da parte dei medici e/o degli stessi interessati, indagini epidemiologiche accurate e tempestive, unite alla necessità di intervenire tempestivamente nelle sedi in cui il focolaio si è verificato per raccogliere elementi ed informazioni utili per individuare le cause ed impedire il mantenimento di condizioni che rappresentino un rischio di MTA.

2.7 IMPATTO DELLE MTA SULLA SALUTE PUBBLICA

Le statistiche riguardanti l'impatto sulla salute pubblica delle MTA si concentrano comunemente sulla stima dell'incidenza dei casi in una popolazione di riferimento. Tuttavia, utilizzando metriche che integrano dati di incidenza, di gravità e di durata è possibile descrivere il loro impatto reale sulla società attraverso la stima del "*Global Burden of Disease*" (GBD) valutato in termini di *Disability Adjusted Life Year* (DALY), una misura basata sul parametro tempo, che combina gli anni di vita persi a causa di mortalità prematura e a causa del tempo vissuto con una disabilità.

Un eminente studio europeo, condotto sulla popolazione olandese (Havelaar et al., 2012) ha stimato che nel 2009 il GBD per le MTA e relative sequele, in Olanda, era stimabile come 13,500 DALY, un valore paragonabile a quello stimato per le infezioni del tratto urinario (15,600). Lo studio dimostrava, inoltre, che il 50% del contributo al DALY derivava dalla filiera alimentare che per due terzi era di origine animale. Tuttavia, un contributo notevole scaturiva anche dalla trasmissione orizzontale, da uomo a uomo, per patogeni quali rotavirus e norovirus e da quella ambientale, per *T. gondii*.

Oltre alla stima del peso della malattia sulla società, nel caso di malattie che presentano bassa incidenza sulla popolazione ma che richiedono grandi investimenti economici per la preven-

zione, come per la variante della malattia di Creutzfeld-Jacob (vCJD) e per le infezioni neonatali da *Cronobacter sakazakii*, è possibile stimare il peso della malattia sul singolo individuo. Il diagramma bidimensionale riportato in Figura 3, ottenuto combinando tutte le evidenze disponibili, descrive l'impatto di alcune MTA sulla popolazione e sul singolo individuo.

Dal diagramma appare chiaro che *T. gondii* e *Campylobacter spp*. siano i patogeni a maggior impatto socio-economico. Il peso di *Salmonella* spp appare simile a quello delle malattie derivanti da *Campylobacter spp*., ma a livello di popolazione esso risulta notevolmente inferiore. Questo è dovuto con elevata probabilità alla comprovata efficacia degli interventi che sono stati condotti al livello dei serbatoi animali. *L. monocytogenes*, epatite A e virus E, e *E. coli* STEC O157 mostrano un elevato impatto per singolo individuo ma basso per la popolazione, questo significa che per questi patogeni non sono indicati interventi su larga scala. In questi casi, infatti, l'attenzione dovrebbe essere posta sul mantenimento degli standard di sicurezza delle produzioni di alimenti, sulla sorveglianza attiva e sull'efficacia delle misure protettive in caso di focolai epidemici.

Tra i patogeni con basso peso sul singolo individuo si annoverano i norovirus e i rotavirus che manifestano invece elevato peso sulla popolazione. Essi sono trasmessi principalmente orizzontalmente, da uomo ad uomo, anche se nel caso dei norovirus la trasmissione alimentare è significativa e la messa in atto di azioni preventive sulla catena alimentare può ridurne il peso complessivo. Infine il peso di *Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp. e *B. cereus* appare basso sia sulla popolazione che sull'individuo; gli interventi di sanità pubblica per contrastare questi agenti patogeni, dunque, possono essere meno prioritari.

2.8 EFFETTO DELLA GLOBALIZZAZIONE SULL'EPIDEMIOLOGIA DELLE MTA

L'emergenza di patogeni associati al consumo di alimenti è il risultato di un insieme di cambiamenti nella produzione e nella manipolazione del cibo, lungo la filiera che va dal produttore al consumatore. La maggior parte dei nuovi patogeni non è di recente evoluzione ma già parte della flora microbica ambientale. L'emergenza del patogeno si verifica quando cambiamenti chimico-fisici dell'ambiente consentono un aumento della proliferazione e un maggiore adattamento (Allard, 2002). In altri casi l'emergenza di un patogeno è dovuta semplicemente al miglioramento delle tecnologie di isolamento e caratterizzazione microbica e allo sviluppo di nuove tecniche indipendenti dalle metodiche colturali. I principali fattori di diffusione di microrganismi patogeni includono mutamenti demografici della popolazione, cambiamenti delle abitudini alimentari, comportamento del consumatore ed elevata mutabilità genetica intrinseca dei microrganismi (Nyachuba, 2010).

2.8.1 Mutamenti demografici della popolazione

Al fine di soddisfare la crescente domanda di cibo causata dall'aumento demografico della popolazione mondiale, i sistemi di produzione di alimenti su scala industriale, tra cui le grandi aziende agricole, gli allevamenti intensivi di animali da latte e da carne, l'industria della trasformazione alimentare e della distribuzione su larga scala, nel corso degli ultimi decenni hanno incrementato l'attività produttiva. Sebbene questi sistemi garantiscano il soddisfacimento dell'aumentata richiesta di alimenti, essi sono in parte responsabili dell'evoluzione e della diffusione di agenti patogeni (Sobel et al., 2002).

Mentre a livello globale si assiste ad un incremento della popolazione, la stessa tendenza non si registra nei paesi industrializzati, caratterizzati invece da tassi di natalità decrescenti con conseguente aumento dell'età media della popolazione, cambiamenti degli stili di vita e da una più lunga aspettativa di vita (U.S. Census Bureau, 2008). Questi cambiamenti hanno provocato un aumento della fascia di popolazione a rischio di infezioni associate al consumo di alimenti. Negli Stati Uniti, ad esempio, un segmento crescente della popolazione risulta essere immunocompromesso come conseguenza dell'invecchiamento, dell'aumento dell'incidenza di patologie cronico-degenerative e di infezioni causate da virus. Di conseguenza la popolazione risulta maggiormente suscettibile di infezione da parte di patogeni alimentari (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Tutto lascia prevedere l'insorgenza di nuove sfide nel campo della sicurezza alimentare, della nutrizione e dell'alimentazione e la necessità di migliorare le attuali conoscenze sulla vulnerabilità della popolazione rispetto al rischio di insorgenza di MTA.

2.9 CAMBIAMENTO DELLE ABITUDINI ALIMENTARI

I cambiamenti nelle scelte alimentari hanno reso evidenti nuovi pericoli legati alla sicurezza alimentare. Se in passato il consumo di pesce crudo nel nostro Paese era limitato alla preparazione di piatti tipici (alici marinate, bottarga, ecc..) con l'avvento della cultura e delle tradizioni multi etniche, specialmente di derivazione orientale, si sono aggiunte specialità culinarie (carpacci di pesce spada, tonno, branzino, salmone, sushi e sashimi) che hanno diffuso il consumo di pesce crudo. Consumare pesce crudo o poco cotto implica sicuramente un maggior rischio di contrarre intossicazioni e infezioni causate da batteri, virus e parassiti. Non raramente il pesce crudo può essere infestato da larve di Anisakis con possibili effetti sulla salute a carattere acuto e cronico.

Al fine di prevenire tale possibilità il Ministero della Salute, con il decreto 17 luglio 2013, ha reso obbligatoria l'esposizione nei punti vendita di un cartello in posizione ben visibile riportante le seguenti indicazioni: "INFORMAZIONI AL CONSUMATORE PER UN CORRETTO IMPIEGO DI PESCE E CEFALOPODI FRESCHI". In caso di consumo crudo, marinato o non completamente cotto il prodotto deve essere preventivamente congelato per almeno 96 ore a –18°C in congelatore domestico contrassegnato con tre o più stelle.

La preferenza dei consumatori per alimenti crudi o poco trattati può, in alcuni casi, essere fonte di aumento del rischio di tossinfezione. E' il caso della diffusione dell'abitudine al consu-

mo di latte crudo non pastorizzato, attraverso la posizione sul territorio di punti di erogazione. Anche se i prodotti lattiero-caseari costituiscono alimenti importanti per una dieta salutare, se consumati crudi, possono essere fonte di aumentato rischio per la salute a causa della possibile contaminazione con batteri patogeni (Lejeune e Rajala-Schultz, 2009). Questi batteri possono provenire da animali clinicamente sani da cui deriva il latte oppure essere trasferiti all'alimento dall'ambiente, durante la mungitura o la conservazione del latte. La ridotta presenza di agenti patogeni zoonotici nei bovini e il miglioramento igienico delle pratiche di mungitura hanno contribuito notevolmente alla riduzione del rischio di contaminazione del latte ma non alla sua eliminazione. La pastorizzazione è ancora il metodo più efficace per migliorare la sicurezza microbiologica del latte. Di conseguenza il consumo di latte crudo contribuisce ad aumentare il rischio di tossinfezioni alimentari specie nelle fasce della popolazione maggiormente suscettibili (Lejeune e Rajala-Schultz, 2009). Recentemente è stato sviluppato un modello quantitativo volto alla descrizione del rischio di Campylobacteriosi e di Sindrome Uremico-Emolitica (HUS) associata al consumo di latte crudo acquistato presso i distributori automatici localizzati nel Nord Italia, tenendo conto della suscettibilità della popolazione e delle pratiche di trasformazione e manipolazione associate sia alla fase pre-vendita che a quella post-vendita (fase del consumatore). I risultati del modello descrivono la possibilità di sviluppo di un numero di casi compreso tra 0,02 e 0,09 tra i bambini di età compresa tra 0 e 5 anni e tra 0,1 e 0,5 nei bambini di età maggiore di 5 anni (Giacometti et al., 2013).

In ogni caso, a tutela della salute del consumatore con Legge 8 novembre 2012, n. 189 si è stabilito che l'operatore del settore alimentare che immette sul mercato latte crudo o crema cruda destinati all'alimentazione umana diretta deve riportare sulla confezione del prodotto o in etichetta la dicitura: «prodotto da consumarsi previa bollitura».

Gli alimenti di origine vegetale sono passibili di contaminazione durante tutte le fasi della produzione (germinazione, maturazione, raccolta e distribuzione) attraverso il contatto diretto o indiretto, tramite le acque di irrigazione o di lavaggio, con feci animali e umane. La contaminazione superficiale dei vegetali si può estendere ai tessuti interni durante le fasi di mondatura e taglio e moltiplicarsi nel caso in cui l'alimento sia posto a temperatura non corretta (Lynch et al., 2009). I patogeni più comuni ritenuti responsabili di focolai associati al consumo di verdura cruda sono Escherichia coli O157:H7, Salmonella spp., e Listeria monocytogenes (Mercanoglu e Halkman, 2011).

Ne consegue che la sollecitazione, nutrizionalmente valida, ad aumentare il consumo di frutta e verdura ("five a day") va accompagnata dalla raccomandazione di acquistare alimenti di provenienza sicura , di lavarli accuratamente prima del consumo (anche nel caso di prodotti di quarta gamma) suggerendo, ove necessario, di provvedere alla cottura. E' il caso dei frutti di bosco surgelati a rischio di epatite A per cui il Ministero della Salute ha previsto una specifica raccomandazione (Ministero della Salute, 2013) di consumare i frutti di bosco congelati/surgelati solo cotti, facendoli bollire (100°) per almeno 2 minuti.

L'abitudine a consumare sempre più frequentemente pasti fuori casa (per il 26% della popolazione italiana il pasto principale è consumato fuori casa (Istat, 2013) sembrerebbe esporre ad un maggior rischio di MTA. E' certo che un focolaio di MTA che interessa una ristorazione pubblica o collettiva può coinvolgere un numero di persone anche molto elevato.

In realtà questa stima è viziata dal fatto che i focolai che si verificano in ambienti non dome-

stici sono più facilmente riconoscibili e quindi descritti dalle fonti ufficiali.

Dal rapporto 2012 EFSA/ECDC sull'andamento delle zoonosi, degli agenti zoonotici e dei focolai infettivi emerge che più di un terzo dei casi di MTA verificatesi in Europa nel 2011 è stato provocato da alimenti consumati in ambiente domestico. Il rapporto cita l'assunzione di alimenti crudi contaminati, il contatto tra alimenti cotti e alimenti crudi, la scarsa igiene personale e delle superfici di lavoro, tra i determinanti negativi. Da ciò si deduce che le misure di sicurezza alimentare che possono essere osservate dai consumatori possono giocare un ruolo decisivo nella prevenzione delle MTA giacché la cosiddetta "fase del consumatore" rappresenta l'ultimo livello della filiera alimentare che va "dal campo alla tavola" nonché l'unico non contemplato nelle attività di controllo ufficiale effettuate dalle autorità competenti che assicurano la sicurezza e la qualità degli alimenti. La prevenzione delle MTA a livello domestico si basa sulla combinazione di acquisto da fornitori sicuri, trasporto mediante borse termiche di alimenti deperibili, di buone pratiche igieniche nella manipolazione, preparazione, cottura e conservazione degli alimenti che possono essere osservate solamente da consumatori consapevoli della natura dei rischi associati al consumo degli alimenti. La non conoscenza dei pericoli associati al consumo degli alimenti, unita alla mancata abitudine di consultare le indicazioni riportate in etichetta, può contribuire notevolmente all'aumento del rischio di MTA. Questo è stato dimostrato in particolare nel caso di alimenti pronti al consumo e da consumarsi previa cottura. Questi alimenti, infatti, sono sottoposti a nuovi trattamenti tecnologici che possono favorire la creazione di nuove nicchie ecologiche in cui patogeni emergenti sono facilitati nella proliferazione. Esempi classici sono la creazione di nicchie per Yersinia e Listeria, a causa di trattamenti termici che riducono la carica di batteri alterativi. In assenza di questi ultimi la ricontaminazione dell'alimento trattato da parte di patogeni è facilitata in assenza di segnali di normale deterioramento percepibili dall'eventuale consumatore (Havelaar et al., 2010).

L'aumentato utilizzo della refrigerazione per prolungare la vita media degli alimenti ha contribuito ulteriormente all'emergenza di Listeria monocitogenes, questo batterio, infatti, si adatta a vivere a temperature di congelamento (Gandhi e Chikindas, 2007).

I cambiamenti nelle preferenze alimentari unitamente all'implementazione delle biotecnologie alimentari si sono rese responsabili di casi di patogenicità associata all'assunzione di microrganismi commensali. E' il caso del lievito Saccaromyces cerevisiae, che può essere definito un patogeno emergente opportunista. Questo microrganismo fa parte della flora microbica commensale e per questo motivo è utilizzato per la produzione di prodotti da forno e bevande alcoliche. Negli ultimi decenni, tuttavia, evidenze scientifiche hanno dimostrato il coinvolgimento del sottotipo boulardii in una serie di infezioni umane tra cui fungemie, endocarditi, peritoniti e vaginiti (Posteraro et al., 2005).

2.10 ADATTAMENTO MICROBICO

L'abilità dei microrganismi ad adattarsi a differenti condizioni ambientali e a sopravvivere anche in ambienti poco favorevoli è attribuibile alla elevata variabilità genetica degli stessi. L'elevato tasso di mutagenesi e la selezione naturale, rappresentano meccanismi chiave nell'emergenza di nuovi patogeni con conseguente potenziale impatto sulla salute pubblica, soprattutto

se i nuovi ceppi manifestano maggiore virulenza o/e antibiotico resistenza (EFSA, 2008). L'uso a scopo terapeutico di antimicrobici, sia in ambito umano che veterinario, ha creato nel tempo una pressione selettiva che ha favorito la sopravvivenza e l'adattamento di ceppi batterici resistenti (Shryock e Richwine, 2010). Negli anni novanta l'emergenza del ceppo di *Salmonella tiphimurium* (DT104) nel Regno Unito ha portato a un cambiamento dell'epidemiologia di questo patogeno (Hollinger et al., 1998). A partire dal 1995, infatti, questo ceppo è stato la seconda maggiore causa di Salmonellosi in Inghilterra e Galles con 3800 casi di isolamento di cui il 90% resistenti ad ampicillina, cloramfenicolo, streptomicina, sulfonamide e tetraciclina, provocando un aumento dell'ospedalizzazione e della mortalità se confrontata con l'esito di infezioni causate da altri sierotipi di Salmonella. Un altro esempio di patogeno resistente è *Campilobacter jejuni* resistente ai fluoruchinoloni, la cui diffusione è aumentata in Europa a partire dal 1990 (Smith e Fratamico, 2010) con un conseguente aumento di infezioni umane.

2.11 KEY POINTS

- Le MTA sono annoverate tra i problemi di salute pubblica con maggiore impatto socio-economico, inferiori solamente alle patologie cronico-degenerative (malattie cardiovascolari, tumori, ecc.). Esse sono associate ad alta morbilità, gravi costi umani ed elevati costi socio-sanitari.
- *T. gondii* e *Campylobacter spp*. sono i patogeni a maggior impatto socio-economico. Il peso di *Salmonella* spp appare simile a quello delle malattie derivanti da *Campylobacter spp*., ma a livello di popolazione esso risulta notevolmente inferiore. Questo è dovuto con elevata probabilità alla comprovata efficacia degli interventi che sono stati condotti al livello dei serbatoi animali. *L. monocytogenes*, epatite A e virus E, e *E. coli* STEC O157 mostrano un elevato impatto per singolo individuo ma basso per la popolazione, questo significa che per questi patogeni non sono indicati interventi su larga scala.
- Tra gli agenti causali, la Salmonella rimane ancora quello maggiormente responsabile di focolai di MTA e dei casi associati. La contaminazione da Salmonella è comune in molti tipi di alimenti, sia di origine animale, soprattutto pollame sia di origine non animale: frutta fresca e secca, erbe e spezie, con significativo aumento di segnalazioni per erbe e spezie.
- Nella maggior parte dei casi gli episodi di MTA si verificano presso l'abitazione privata (52%) o nella ristorazione pubblica (33%) infine le sedi di ristorazione collettiva 3,8% (cucina centralizzata, case protette/centri diurni, ospedali, mense).
- I fattori di rischio che risultano essere più frequenti sono lo scorretto mantenimento della temperatura di conservazione dell'alimento (33,3%), il consumo di cibo crudo o cibo ottenuto da fonti incerte (19,4%) e la cottura inadeguata (13,9%).
- I principali fattori di diffusione di microrganismi patogeni includono mutamenti demografici della popolazione, cambiamenti delle abitudini alimentari, comportamento del consumatore ed elevata mutabilità genetica intrinseca dei microrganismi.

TABELLA 1. Tempi di incubazione, sintomi, agente responsabile e matrice alimentare delle principali Malattie Trasmesse da Alimenti di origine batterica (Fonte Servizio Igiene Alimenti e Nutrizione ASL Pavia)

Tempo d'incubazione	Sintomi	Germe	Matrice Alimentare
1 – 6 ore	Attacco acuto di vomito	Bacillus cereus (Tossina Emetica)	Riso bollito – Alimenti ricchi d'amido non raffreddati dopo cottura
1 – 6 ore	Nausea – Vomito – Crampi addominali – Ipotermia	Staphylococcus aureus	Prodotti di gastronomia – Dolci – Piatti cotti pronti manipolati e conservati non refrigerati
6 – 12 ore	Diarrea – Febbre – Dolori addominali	Listeria monocytogenes (infezione diarroica)	Formaggi – Verdure – Carni
6 – 24 ore	Diarrea – dolori addominali – talvolta vomito e febbre	Bacillus cereus (Tossina diarroica)	Alimenti ricchi d'amido – cereali – verdure – pasticceria – salse – zuppe – spezie – carni cotte non refrigerate e poi riscaldate
6 – 24 ore	Diarrea – A volte febbre – Dolori addominali – Raramente vomito	Vibrio parahaemoliticus	Prodotti ittici consumati crudi o alimenti manipolati dopo cottura
6 – 48 ore	Diarrea – Dolori addominali – Talvolta vomito	E.coli ETEC enteroemorragica EPEC enteropatogenica EIEC enteroinvasiva	Carni crude o poco cotte – Verdure crude – Latte crudo o inadeguatamente pastorizzato – Acqua contaminata
6 – 48 ore	Diarrea – Febbre – Dolori addominali – Talvolta vomito	Salmonella non tifoide	Molluschi – Prodotti carnei – Uova – Latticini – Vegetali – Insalate, ecc.
12 – 24 ore	Diarrea – Dolori addominali (crampi)	Clostridium perfrigens	Carni (roastbeef, arrosti, arrotolati di tacchino) – Verdure – Spezie – Salse – Preparazioni gastronomiche – Cibi cotti e poi conservati al di sopra dei 4°C
12 – 48 ore	Vertigini – Mal di testa – Diplopia – Secchezza delle fauci	Clostridium botulinum	Conserve a basso grado d'acidità, sott'olio o sotto vuoto o inadeguatamente sterilizzate
12 – 72 ore	Diarrea – Gastroenterite	Aeromonas spp	Acqua – Vegetali conservati a lungo in frigorifero – Insalate IV gamma pronte all'uso – Carni – Pesce – Gelati – Molluschi – Torta di crema
1 – 3 giorni	Diarrea– Feci con sangue – Febbre – Vomito – Dolori addominali	Shigella spp	Insalate – Verdure – Carni – Pesce – Molluschi – Crostacei – Tutti gli alimenti crudi o poco cotti non refrigerati e manipolati
1 – 4 giorni	Diarrea acquosa – Vomito – Disidratazione	Vibrio cholerae	Alimenti contaminati da acqua infetta – Prodotti ittici crudi
2 – 4 giorni	Dolori addominali – Febbre – Cefalee – Diarrea – Vomito	Yersinia enterocolitica	Carni crude o poco cotte – Latte – Prodotti lattiero caseari – uova – vegetali – prodotti ittici
2 – 5 giorni	Febbre – Diarrea persistente	Campylobacter jejuni	Pollame poco cotto – Carni in genere poco crude o poco cotte – Latte non pastorizzato – Ostriche
1 – 10 giorni (in media 3–5 giorni)	Febbre – Diarrea persistente – Feci maleodoranti con sangue	E.coli O157:H7	Carni crude o poco cotte – Latte non pastorizzato – Verdure crude contaminate
3 – 60 giorni (in media 7 – 14 giorni)	Febbre – Anoressia – Malessere – Mialgia – Diarrea persistente	Salmonella Typhi	Molluschi – Prodotti carnei – Uova – Latticini – Vegetali – Insalate, ecc.
2 – 6 settimane	Meningite – Febbre o– Sepsi neonatale	Listeria monocytogenes (malattia invasiva)	Formaggi – Verdure – Carni

TABELLA 2. Definizione di focolaio epidemico

MTA	Evidenza epidemiologica descrittiva	Isolamento del patogeno nei casi	Isolamento del patogeno nell'alimento	Isolamento dello stesso patogeno nei casi e nell'alimento	Evidenza epidemiologica e analitica
No MTA	-	-	-	-	-
No MTA	-	+	-	-	-
MTA possibile (agente sconosciuto)	+	-	-	-	-
MTA possibile	+	+	-	-	-
MTA confermata	+	-	+	-	-
MTA confermata	+	+	+	-	-
MTA confermata (agente sconosciuto)	+	-	-	-	+
MTA confermata	+	+	+	-	+
MTA confermata	+	+	-	-	+
MTA confermata	+	+	+	+	-/+

TABELLA 3. Notifica dei patogeni potenzialmente veicolati da alimenti

	ANNO 2010				ANNO 2009				ANNO 2008			
	ITALIA		EUROPA		ITALIA		EUROPA		ITALIA		EUROPA	
AGENTE	n° di casi	Tasso di notifica	n° di casi confermati	Tasso di notifica	n° di casi	Tasso di notifica	n° di casi confermati	Tasso di notifica	n° di casi	Tasso di notifica	n° di casi confermati	Tasso di notifica
Botulismo	26	0,04	103	0,02	32	0,05	132	0,03	23	0,04	112	0,02
Brucellosi	10	0,02	356	0,07	23	0,04	404	0,08	163	0,27	735	0,15
Campylobacteriosi	457	0,76	215.058	56,95	531	0,88	198.682	52,94	265	0,44	190.579	54,36
Colera	-		21	0,00	-		19	0,00	-		26	0,01
Cryptosporidiosi	-		6.605	2,29	-		5.016	2,74	-		7.028	2,44
E.coli VTEC	33	0,06	3.656	0,96	51	0,09	3.583	0,94	26	0,04	3.164	0,88
Giardiasi	-		16.844	5,69	-		16.564	5,50	-		18.574	6,68
Epatite A	580	0,96	13.277	2,65	1.500	2,50	17.330	3,47	1.350	2,26	16.741	3,36
Listeriosi	95	0,16	1.601	0,33	88	0,15	1.654	0,35	118	0,20	1.425	0,30
Salmonellosi	2.730	4,52	99.015	21,24	4.156	6,92	108.623	23,58	6.662	11,17	135.063	29,73
Shigellosi	-		7.178	1,63	-		7.076	1,61	-		7.441	1,86
Trichinellosi	-		223	0,05	1	0,00	750	0,15	-		670	0,14
Febbre tifoide e paratifoide	127	0,21	1.417	0,31	116	0,19	1.335	0,30	12	0,20	1.431	0,32
Yersiniosi	15	0,03	6.780	1,77	11	0,02	7.578	2,02	-		8.356	2,69

TABELLA 4. Episodi malattie trasmesse da alimenti - Toscana 2002 – 2011

	accertati	% accertati	possibili	% possibili	totali
2002	7	15,6	38	84,4	45
2003	11	28,9	27	71,1	38
2004	9	22,0	32	78,0	41
2005	4	16,0	21	84,0	25
2006	5	15,2	28	84,8	33
2007	8	32,0	17	68,0	25
2008	4	13,8	25	86,2	29
2009	8	33,3	16	66,7	24
2010	7	19,4	29	80,6	36
2011	8	18,6	35	81,4	43
Totale	71	20,9	268	79,1	339

TABELLA 5. Numero di focolai suddiviso per luogo di preparazione e consumo dell'alimento – Anni 2002-2011 (n=339)

LUOGO DI PREPARAZIONE DELL'ALIMENTO	N°	%	LUOGO DI CONSUMO DELL'ALIMENTO	N°	%
casa privata	139	41,0	casa privata	157	46,3
ristorante/pizzeria	122	36,0	ristorante/pizzeria	124	36,6
prodotto commerciale consumato senza ulteriore preparazione	16	4,7	mensa scolastica	11	3,2
NON DETERMINATO	13	3,8	fiere, feste temporanee	9	2,7
fiere, feste temporanee	9	2,7	pasto all'aperto	7	2,1
catering/banqueting	8	2,4	NON DETERMINATO	6	1,8
mensa scolastica	8	2,4	bar	5	1,5
bar	6	1,8	posto di lavoro	4	1,2
gastronomia	3	0,9	circolo ricreativo	3	0,9
pasticceria	3	0,9	mensa di RSA	3	0,9
gelateria	2	0,6	gelateria	2	0,6
mensa di RSA	2	0,6	mensa aziendale	2	0,6
prodotto consumato senza ulteriore preparazione	2	0,6	altra mensa	1	0,3
altra mensa	1	0,3	altro luogo	1	0,3
centro di preparazione mobile	1	0,3	campi giovanili e non	1	0,3
macelleria/norcineria	1	0,3	catering/banqueting	1	0,3
mensa aziendale	1	0,3	luoghi vari	1	0,3
mensa carceraria	1	0,3	mensa carceraria	1	0,3
negozio di alimentari/drogheria	1	0,3			

TABELLA 6. Fattori e comportamenti che possono aver provocato/favorito il focolaio suddiviso in episodi a preparazione domestica e non domestica dell'alimento (valori %) – Anni 2002-2011 (n=339)

Fattori e comportamenti scorretti che possono aver provocato/favorito il focolaio	Focolai con preparazione non domestica dell'alimento	Focolai con preparazione domestica dell'alimento
non determinato	51,5	29,5
mantenimento del freddo inadeguato	17,2	10,8
modalità di raffreddamento inadeguate	11,2	6,5
errata manipolazione da parte degli operatori	10,1	7,9
inadeguata pulizia e sanificazione degli utensili	9,5	7,2
manipolazione da parte di operatori portatori di patogeni	8,9	0,7
ingredienti/alimenti crudi contaminati da patogeni di origine animale	8,3	39,6
alimenti rimasti a temperatura ambiente per diverse ore	7,7	7,9
conservazione dell'alimento in ambiente contaminato	6,5	4,3
preparazione degli alimenti 12 o più ore prima della somministrazione	5,9	8,6
tempo e/o temperatura insufficienti durante i processi iniziali di cottura/riscaldamento	4,7	7,9
tempo e temperature inadeguate nella fase di riscaldamento	4,1	0,0
ingestione di prodotti crudi contaminati	1,8	4,3
contaminazione crociata da ingredienti crudi di origine animale	1,2	2,2
scongelamento inadeguato dei prodotti congelati	1,2	0,7
cibo provenienti da siti contaminati	0,6	2,9
utilizzo di materia prima tossica per la preparazione di alimenti	0,6	0,0
mantenimento al freddo per molti giorni	0,0	0,7

FIGURA 1. Segnalazioni salmonella RASFF 2013 (fonte Rapporto Ministero della Salute)

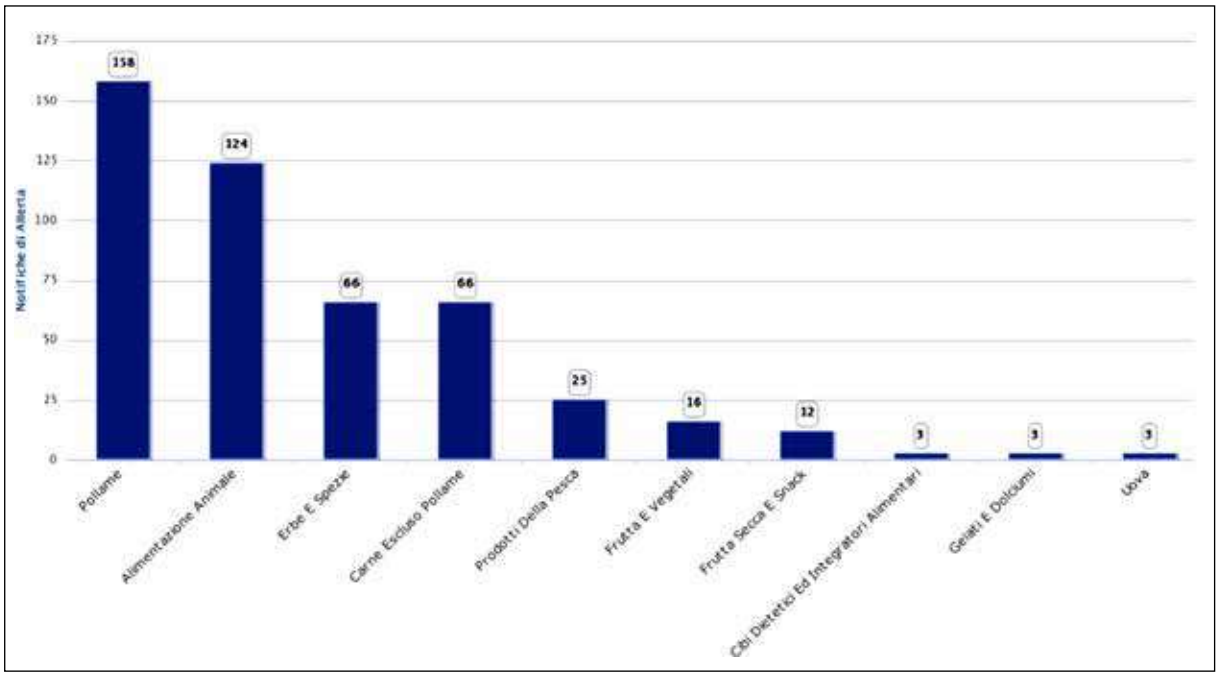


FIGURA 2. Episodi di MTA per anno. Emilia-Romagna 1988-2011. Valori assoluti

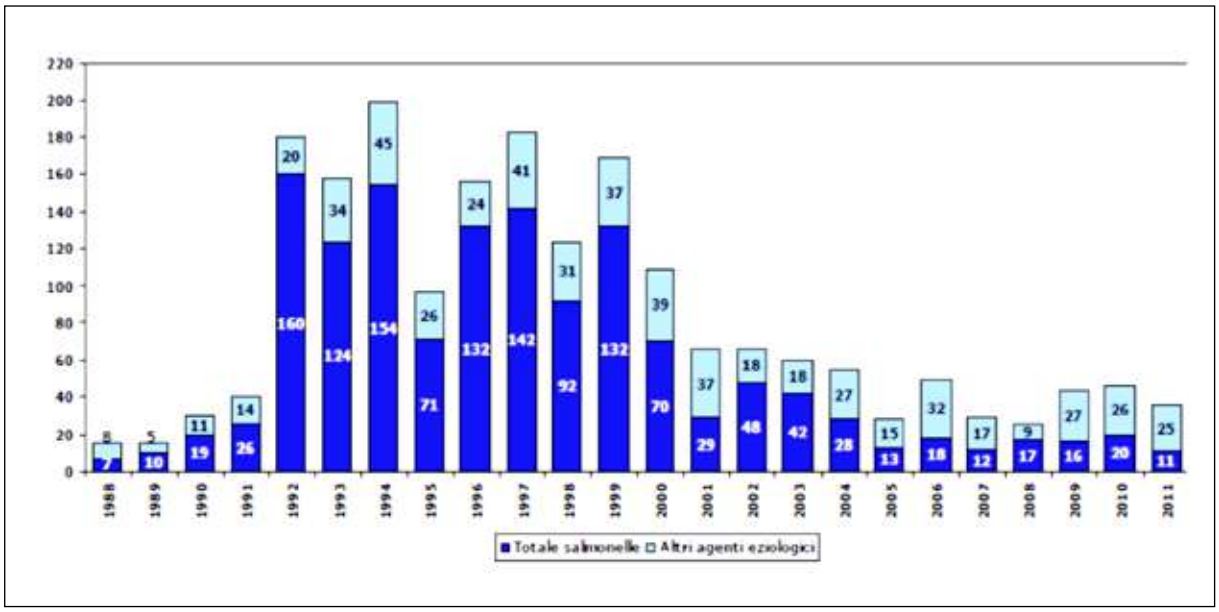
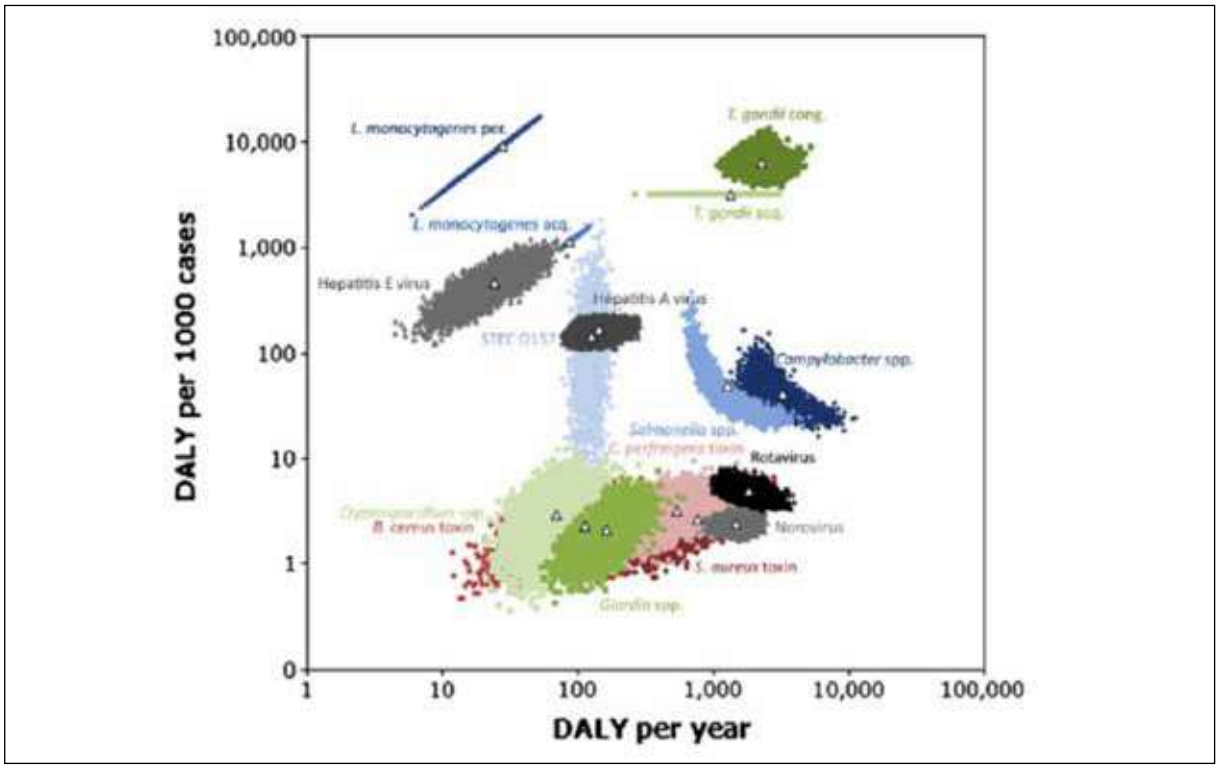


FIGURA 3. Patogeni a trasmissione alimentare e relativo impatto in termini di DALY sulla popolazione e sul singolo individuo riferito all'Olanda nell'anno 2009. I dati si riferiscono a tutte le vie di trasmissione.



3. RISCHI LEGATI ALLA MANIPOLAZIONE E CONSERVAZIONE DEGLI ALIMENTI

PREMESSA

La sicurezza degli alimenti è una responsabilità condivisa; la qualità e l'igiene dei prodotti alimentari non riguardano, infatti, esclusivamente l'industria alimentare, ma dipendono dallo sforzo congiunto di tutti gli attori della complessa catena di produzione, lavorazione, trasporto e vendita al dettaglio degli alimenti, e nondimeno dagli stessi consumatori. E', infatti, di fondamentale importanza che anche i consumatori facciano la loro parte per avere la garanzia di consumare alimenti sicuri, in modo particolare facendo attenzione all'igiene alimentare, alla preparazione e alla conservazione corretta dei prodotti.

3.1 LE TECNOLOGIE DI CONSERVAZIONE DEGLI ALIMENTI

Le tecnologie di conservazione degli alimenti hanno l'obiettivo principale di preservare le caratteristiche igieniche, nutrizionali e organolettiche degli stessi rendendo possibile il loro stoccaggio durante tutte le fasi della filiera alimentare, dalla produzione al consumo.

Ogni tecnica di conservazione ha la capacità di conferire all'alimento una maggiore vita commerciale in relazione alle sue caratteristiche in termini di meccanismo d'azione, intensità ed efficacia.

Nonostante non esista una definizione pienamente condivisa di vita commerciale, è possibile definirla come il periodo di tempo in cui l'alimento risulta accettabile da un punto di vista sanitario, sensoriale e nutrizionale (Kaale et al., 2011). Sulla base di questo si possono identificare due tipologie di vita commerciale in dipendenza dell'impatto che il superamento di questo limite può avere sulla salubrità dell'alimento. Se il termine della vita commerciale implica la possibilità che avvenga una proliferazione microbica potenzialmente pericolosa per il consumatore, si parla di data di scadenza, se invece il termine prestabilito implica solo un peggioramento delle caratteristiche organolettiche si parla di Termine Minimo di Conservazione (TMC).

Recentemente, inoltre, la domanda del consumatore si è rivolta verso alimenti che presentano caratteristiche di genuinità e freschezza assimilabili al prodotto fresco, cioè sono preferite tecniche di conservazione con un impatto ridotto sulle proprietà organolettiche dell'alimento,

rispetto ad altre con maggiore impatto come la liofilizzazione e la sterilizzazione. L'utilizzo combinato di tecnologie di preservazione a basso impatto sull'alimento (*hurdle technologies*) si è quindi diffuso molto. La loro efficacia consiste nel combinare più fattori al fine di ottenere un alimento sicuro incidendo poco sulle caratteristiche organolettiche e nutrizionali. Gli ostacoli più utilizzati nella conservazione degli alimenti sono l'attività dell'acqua, l'acidità, il potenziale di ossido-riduzione, i conservanti (nitriti, sorbati, solfiti), e la flora batterica competitiva (batteri lattici). Tuttavia esistono numerose altre possibilità che combinate tra loro possono garantire la sicurezza degli alimenti (Leistner, 2000; Pasha et al., 2014). L'applicazione combinata di diverse tecniche è una realtà storica, i salami fermentati, ad esempio, se prodotti con pratiche idonee, devono la loro salubrità ad un insieme di fattori: condizioni di anaerobiosi, presenza di una flora microbica competitiva, ridotta attività dell'acqua, ridotto pH e presenza di nitriti.

In altri casi l'aggiunta di ostacoli atti a prevenire la contaminazione microbica è resa necessaria da possibili condizioni di abuso; per gli alimenti refrigerati, ad esempio, la refrigerazione può essere l'unico ostacolo alla proliferazione microbica oppure si possono applicare tecniche additive in grado di salvaguardarli in caso di abuso termico (Leistner, 2000).

Ad esempio per contrastare il *C. botulinum* è necessario applicare due o più delle seguenti tecniche in modo da ostacolarne la proliferazione/germinazione:

– riduzione dell'attività dell'acqua a valori < 0,93.
– riduzione del pH a valori < 4,6
– aggiunta di Sali o Nitriti
– confezionamento in atmosfera modificata
– presenza di una flora microbica competitiva
– congelamento
– refrigerazione
– tempi di conservazione/stoccaggio brevi.

Se su un alimento sono applicate due o più tecniche di conservazione (es.: sottovuoto e refrigerazione) vanno considerate entrambe come necessarie al mantenimento delle caratteristiche igienico sanitarie e/o organolettiche dell'alimento.

Le diverse tecniche di conservazione possono anche essere utilizzate singolarmente, se la loro azione è sufficiente a dare garanzie igienico-sanitarie sull'alimento (Tabella 1).

3.1.1 Protezione degli alimenti attraverso sostanze chimiche

Sostanze ad azione antimicrobica

Esistono numerosissime sostanze chimiche in grado di esercitare un effetto antimicrobico, molte sono sfruttate come agenti terapeutiche in animali e uomo, altre sono aggiunte agli alimenti al fine di tenere sotto controllo la carica microbica. Queste sostanze vengono definite come «conservanti» e, ai sensi dell'Allegato 1 del Reg. 1333/2008 (Parlamento Europeo e Consiglio, 2008) sono sostanze che prolungano la durata di conservazione degli alimenti proteggendoli dal deterioramento provocato da microorganismi e/o dalla proliferazione di microorganismi patogeni.

L'utilizzo di queste sostanze è proprio della fase di formulazione dell'alimento durante la

quale particolare attenzione deve essere rivolta all'utilizzo di corrette dosi della sostanza prescelta per essere certi di aver raggiunto la concentrazione efficace all'esercizio dell'attività antibatterica e per evitare di eccedere nel quantitativo, causando potenziali ripercussioni nel consumatore.

Alle dosi approvate dalla legislazione vigente gli additivi utilizzati possono essere considerati sicuri e utili al conseguimento della sicurezza del prodotto in commercio.

Numerosi agenti antimicrobici sono storicamente aggiunti agli alimenti tal quali o sottoforma di sali come ad esempio nitriti e nitrati. Una lista più dettagliata è presente in tabella 2.

La scelta della tipologia di additivo da utilizzare si basa sui seguenti aspetti:

– legislazione vigente
– considerazioni legate alle proprietà chimico-fisiche dell'alimento
– microrganismo che si vuole contrastare
– scelte in termini di vita commerciale e modalità di conservazione dell'alimento.

Particolare interesse rivestono lo studio e l'utilizzo di sostanze antimicrobiche naturalmente prodotte dai batteri e note con il nome di batteriocine o lantibiotici. I lantibiotici sono sostanze antimicrobiche prodotti da batteri Gram positivi e aventi come bersaglio altri batteri come ad esempio *Listeria monocytogenes* e *Clostridium botulinum*. Attualmente l'interesse è rivolto verso la nisina approvata come additivo nell'Unione Europea (E 234). L'azione antimicrobica consiste nell'interferenza durante la sintesi della parete batterica (Ross et al., 2011). Oltre alle citate capacità antimicrobiche la nisina ha alcuni vantaggi: è atossica, è termostabile, è distrutta dagli enzimi digestivi e non altera l'alimento (Jay et al., 2005a). Nonostante queste proprietà promettenti esistono alcune problematiche legate all'utilizzo poiché il processo di purificazione è molto complesso e l'efficacia può essere ridotta da legami con i componenti dell'alimento su cui viene utilizzata (Wang e Wang, 2014).

Sostanze agenti tramite modifiche del pH

L'utilizzo di sostanze in grado di modificare il pH dell'alimento, sono usate da molto tempo. Il loro utilizzo si basa sull'osservazione che molti microrganismi crescono meglio a pH attorno al 7,0 (6,6-7,5). L'efficacia non è assoluta in quanto lieviti e muffe possono resistere anche a pH estremi e tra i batteri esistono notevoli differenze relativamente alla loro resistenza a pH sfavorevoli. Tuttavia alimenti come aceto, vino e soft drink hanno notevole stabilità grazie al loro pH ridotto e il deperimento della frutta riconosce in lieviti e muffe gli attori principali (Jay et al., 2005b).

L'acidità degli alimenti può essere una loro caratteristica intrinseca (frutta), essere dovuta a fenomeni di "maturazione" mediati da enzimi endogeni (frollatura della carne), essere ottenuta attraverso l'azione di microrganismi fermentanti che producono composti acidi come risultato del loro metabolismo nel substrato alimentare (yogurt, salami ecc) oppure essere ottenuta attraverso l'aggiunta di sostanze acide (a. lattico, a. acetico).

Il pH sfavorevole colpisce una cellula microbica in fase di respirazione attraverso due sistemi principali: altera il funzionamento degli enzimi e il trasporto di molecole all'interno della cellula. La resistenza di una cellula a condizioni di pH sfavorevoli dipende essenzialmente dalla sua capacità di proteggersi dall'ingresso di ioni e dalla capacità delle sue pompe transmembrana di espellerli.

L'acidificazione di un alimento può essere ottenuta durante la fase di produzione o formulazione del prodotto oppure può essere sfruttata durante la preparazione culinaria dell'alimento con tecniche come la marinatura, che prevedono il trattamento dell'alimento con sostanze acide come il limone o l'aceto per tempi variabili in dipendenze delle caratteristiche dello stesso.

Sostanze in grado di ridurre l'attività dell'acqua (a_w)

Sale e zucchero sono due composti storicamente utilizzati per la conservazione degli alimenti. Sono inseriti in questa sezione perché il loro meccanismo d'azione consiste nella disidratazione dell'alimento, quindi nella riduzione dell'a_w presente. La disidratazione avviene per azione osmotica. In generale più alta è la concentrazione, maggiore l'effetto e quindi la conservazione. A differenza del sale tuttavia, lo zucchero ha un effetto minore a parità di quantità.

A differenza di altre tecniche l'utilizzo di sale e zucchero è efficace indipendentemente dal pH dell'alimento. I microrganismi rispondono alla presenza di questi composti con una notevole perdita di liquidi intracellulare il che può risultare nella morte o nella mancata proliferazione del microrganismo. Muffe e lieviti sono più resistenti dei batteri.

3.1.2 Preservazione degli alimenti attraverso il packaging

Il packaging, o confezionamento, rappresenta il sistema con cui gli alimenti vengono isolati dall'ambiente esterno e protetti dal deterioramento dovuto a microrganismi, umidità, gas, polveri, odori e forze meccaniche (Cooksey, 2009).

Esso rientra nella più grande famiglia composta da materiali e oggetti destinati a venire in contatto con prodotti alimentari (MOCA) che comprende ad esempio utensili da cucina e stoviglie.

Una distinzione importante, definita a livello normativo (Parlamento Europeo e Consiglio, 2004a) e in grado di indirizzare su più livelli lo sviluppo di questo tipo di materiali è quella tra packaging classico, attivo e intelligente. Tutte e tre le tipologie possono essere sfruttate per aumentare la vita commerciale dei prodotti alimentari.

Il packaging classico generalmente agisce come "barriera funzionale" tra alimento e ambiente esterno grazie alle caratteristiche del materiale che lo compone e non deve né costituire un pericolo per il consumatore né alterare il prodotto in esso contenuto. Questa "barriera" può inoltre essere sfruttata per mantenere a contatto con l'alimento una composizione gassosa diversa da quella atmosferica.

Per «materiali e oggetti attivi» si intendono materiali e oggetti destinati a prolungare la conservabilità o mantenere o migliorare le condizioni dei prodotti alimentari imballati. Essi sono concepiti in modo da incorporare deliberatamente componenti che rilasciano sostanze nel prodotto alimentare imballato o nel suo ambiente (ad esempio sostanze con caratteristiche antimicrobiche), o le assorbono dagli stessi (ad esempio l'umidità). Le sostanze addizionate al packaging e destinate ad essere rilasciate nei prodotti alimentari devono essere autorizzate come additivi.

Per «materiali e oggetti intelligenti» si intendono materiali e oggetti che controllano le condizioni del prodotto alimentare imballato o del suo ambiente. Esistono ad esempio indicatori

in grado di rilevare aumenti in sostanze volatili, indici di deterioramento, all'interno della confezione e di trasmettere questa informazione al consumatore attraverso modifiche di colore o altre indicazioni.

Packaging antimicrobico

Il packaging antimicrobico è una nuova linea di sviluppo caratterizzata dall'incorporamento di agenti antimicrobici in film polimerici per sopprimere l'attività di determinati microrganismi. Questa tecnologia è estremamente complicata e ancora poco utilizzata a livello industriale (Sung et al., 2013).

Alcuni esempi possono essere costituiti da nano materiali, peptidi bioattivi e olii essenziali.

Per «nanomateriale ingegnerizzato» si intende il materiale prodotto intenzionalmente e caratterizzato da una o più dimensioni dell'ordine di 100 nm o inferiori (Parlamento Europeo e Consiglio, 2011).

Composti metallici di dimensione micro ma soprattutto nanometrica sono al centro dell'attenzione grazie alle loro proprietà fisico-chimiche uniche che consentono l'utilizzo di piccolissime quantità di sostanza con marcati effetti antimicrobici come nel caso delle nanoparticelle di argento. La loro introduzione in materiali a contatto con alimenti è studiata con l'obiettivo di garantire una maggiore igienicità delle superfici di lavorazione e contrastare la formazione di biofilm batterici oppure con l'obiettivo di ridurre il deperimento degli alimenti all'interno di packaging o contenitori. L'efficacia di questi materiali nei confronti di microrganismi patogeni (Jay et al., 2005c) e la loro eventuale migrazione all'interno dei prodotti alimentari (costituiscono importanti tematiche di studio da approfondire.

Altre sostanze potenzialmente addizionabili al packaging sono rappresentate dai peptidi bioattivi come le batteriocine (Perez Espitia et al., 2013) e gli oli essenziali. Questi ultimi, generalmente di derivazione vegetale, sono ricchi in terpenoidi e particelle fenoliche ed hanno un'attività antimicrobica ad ampio spettro. Alcuni esempi sono: il linalolo (derivato da alloro, bergamotto e altre), il timolo (timo), carvacrolo (origano) (Sung et al., 2013).

Atmosfera di confezionamento

Il termine atmosfere modificate si riferisce all'alterazione dell'atmosfera gassosa attorno all'alimento con l'obiettivo di prolungarne la conservabilità. Generalmente la modifica dell'atmosfera consiste nell'aumento della percentuale di anidride carbonica.

L'effetto antimicrobico mediato dalla CO_2 si verifica quando questa raggiunge concentrazioni superiori al 10% e presenta le seguenti caratteristiche:

– aumenta al ridursi della temperatura di conservazione;
– aumenta al decrescere del pH;
– è ottimale quando la concentrazione di CO_2 è a 20-30%;
– è migliore nei confronti dei batteri Gram negativi; questo porta ad un aumento relativo, nel tempo, dei Gram positivi. Tra i batteri più sensibili troviamo le Pseudomonas mentre tra i più resistenti si possono annoverare i Clostridi.

Più in dettaglio, l'effetto mediato da questi sistemi di conservazione agisce sul potenziale di ossido riduzione dell'alimento. Questo può essere definito come la facilità con cui un substrato perde o guadagna elettroni. L'ossidazione, ad esempio, può essere mediata dall'aggiunta di O_2

(agente ossidante) mentre altre sostanze, come gli zuccheri, possono mediare azioni riducenti. Le reazioni di ossido-riduzione creano delle differenze di potenziale tra le molecole interessate. Maggiore l'ossidazione di una sostanza e maggiore sarà il suo potenziale elettrico (Eh).

I microrganismi aerobi richiedono valori di Eh positivi (ossidazione) per proliferare (es. alcuni *Bacillus*) mentre gli anaerobi richiedono valori negativi (es. *Clostridium*). I batteri aerobi che crescono meglio in condizioni di leggera riduzione si definiscono microaerofili. Tra le sostanze che mantengono condizioni riducenti negli alimenti troviamo i gruppi –SH nella carne, acido ascorbico e alcuni zuccheri della frutta.

Il potenziale di ossido riduzione di un alimento dipende dalle caratteristiche intrinseche, dalla capacità dell'alimento di resistere alle modifiche di potenziale e dalla tensione di ossigeno a contatto con l'alimento (e quindi dall'atmosfera della confezione). Anche i microrganismi sono in grado di influenzare il potenziale del substrato in cui si trovano in modo analogo a quanto fanno con il pH.

Un noto confezionamento in grado di eliminare l'ossigeno a contatto con l'alimento è rappresentato dal sottovuoto. Questo metodo consiste nell'eliminazione dell'aria da una confezione impermeabile al gas che viene successivamente sigillata. L'effetto consiste in una riduzione della pressione da 1 bar o 0,3-0,4 con un drastico calo dell'ossigeno presente. Questo viene ulteriormente consumato da fenomeni di respirazione cellulare o microbica che rilasciano CO_2. Oltre a ritardare il deperimento mediato da batteri aerobi il sottovuoto riduce anche l'ossidazione dei grassi e modifiche del colore.

Un più recente sviluppo è rappresentato dal packaging in atmosfera modificata. Si tratta di un processo iperbarico che consiste nell'alterare le concentrazioni dei gas che compongono l'atmosfera: CO_2, O_2 e N_2. Si utilizzano prevalentemente due tipologie di miscele:

- MAP ad elevato contenuto di ossigeno: 70% O_2, 20-30% CO_2 e 0-20% N_2. La crescita degli aerobi è rallentata ma non bloccata dalla moderata presenza di CO_2. Questo metodo è utilizzato prevalentemente per la conservazione delle carni rosse in quanto l'elevata presenza di ossigeno contribuisce al mantenimento del colore rosso.
- MAP a ridotto contenuto di ossigeno: O_2 fino a 10%, CO_2 20-30% e N_2 per completare (Jay et al., 2005c).

Altre possibilità di modifica dell'atmosfera a contatto con l'alimento sono rappresentate dall'immersione del prodotto in liquidi di conserva tra i quali spicca l'olio, in grado di mantenere condizioni di anaerobiosi a contatto con il prodotto stesso.

3.1.3 Protezione degli alimenti attraverso basse temperature

L'uso delle basse temperature per la conservazione degli alimenti sfrutta il rallentamento del metabolismo microbico, generato dalla riduzione dell'attività enzimatica, che si verifica alle basse temperature (0-10°C) e dalla riduzione del valore di a_w che si ottiene quando si scende al di sotto del punto di congelamento.

La proliferazione di alcuni batteri viene bloccata totalmente solo a temperature inferiori agli 0°C mentre una resistenza maggiore si osserva nel caso di lieviti e muffe grazie alla loro capacità di resistere a bassi valori di a_w.

Refrigerazione

La refrigerazione è la conservazione degli alimenti a temperature tra 0 e 7°, idealmente non superiori a 4,4°. I microrganismi presentano differenti abilità di sopravvivenza alle basse temperature. Di particolare rilievo in questo contesto sono i microrganismi psicrotrofi come *Listeria monocytogenes*, *Clostridium botulinum* (B, E, F) e *Yersinia enterocolitica* che producono colonie visibili o torbidità in 7-10 giorni tra gli 0 e i 7°C. Per contrastare la loro presenza è necessario ricorrere all'aggiunta di additivi o all'imposizione di una breve vita commerciale al prodotto (Jay et al., 2005d).

Congelamento e Surgelamento

Il congelamento è il processo attraverso il quale si trasformano l'acqua dallo stato liquido a quello solido, mentre con il termine surgelamento si intende un processo di congelamento rapido in cui -20° sono raggiunti in 30 minuti. Il vantaggio di quest'ultimo consiste nella formazione di cristalli di ghiaccio di dimensione inferiore con conseguente ridotta perdita di liquidi e/o nutrienti dovuta ad alterazioni microstrutturali dell'alimento.

L'effetto che si ottiene consiste nel rallentare l'attività metabolica dei microrganismi e nel ridurre l'a_w dell'alimento. L'acqua ad esempio che ha un a_w di 1.0 a 0°C raggiunge valori di 0,80 a -20°C. Tuttavia ogni alimento si comporta in modo diverso in relazione al suo punto di congelamento dovuto alle sue proprietà chimico-fisiche.

I microrganismi rispondono al congelamento in diversi modi:

– morte rapida variabile da specie a specie

– morte graduale delle cellule sopravvissute durante il congelamento

– declino rapido specie tra -2°C e -20°C

Tra i batteri patogeni alimentari la Salmonella è in genere meno resistente di S. aureus e delle cellule vegetative del Clostridium. Endospore e tossine non sono colpite dalle basse temperature. In ogni caso, anche se la riduzione del numero di cellule è evidente, non si ottiene mai l'eliminazione totale del patogeno e di conseguenza il congelamento non può essere considerato come una tecnica di bonifica dell'alimento per quanto riguarda batteri, virus, lieviti e muffe. Tuttavia, se la temperatura è gestita correttamente, il congelamento è in grado di impedire la proliferazione microbica in modo efficiente, e le eventuali problematiche derivanti dalla conservazione dell'alimento per tempi eccessivamente lunghi a basse temperature riguardano maggiormente le caratteristiche organolettiche dei prodotti che la loro salubrità.

A differenza di quanto affermato per i batteri, il congelamento è in grado di eliminare parassiti potenzialmente presenti nell'alimento come: Anisakis, Toxoplasma. Nel caso ad esempio dei parassiti del pesce, come ad esempio Anisakis, la legislazione prevede un abbattimento termico a -20°C per 24 ore o -35°C per 15 ore se il pesce è destinato ad essere consumato crudo (Parlamento Europeo e Consiglio, 2004b).

Superchilling

Il superchilling è una tecnica di conservazione degli alimenti a bassa temperatura che si colloca ad un livello intermedio tra la refrigerazione e il congelamento. Gli alimenti in questo caso vengono mantenuti ad una temperatura lievemente inferiore al loro punto di congelamento che generalmente è compreso tra -0,5 e -2,8°C. Questa temperatura consente la trasformazione di

parte dell'acqua in cristalli di ghiaccio con un successivo abbassamento della temperatura anche nelle zone più interne del prodotto che raggiunge così un equilibrio. La proliferazione microbica risulta così ridotta e il ghiaccio formato diventa un reservoir in grado di rendere il prodotto meno sensibile agli sbalzi termici in fase di trasporto e manipolazione (Kaale et al., 2011).

3.1.4 Protezione degli alimenti attraverso alte temperature

I trattamenti termici come la cottura rivestono da sempre un ruolo importante nella gestione degli alimenti prima del consumo. Anche in questo caso tuttavia ci sono notevoli differenze tra tipologie di trattamento. La sterilizzazione delle conserve ad esempio è mirata alla riduzione di patogeni sporigeni critici (*Clostridium botulinum* mesofilo) di almeno 12 log mentre un alimento trattato termicamente e refrigerato a breve conservabilità è progettato per ottenere una riduzione di patogeni in forma vegetativa (*Salmonella, Listeria, E.coli*) di 6 log (Gaze, 2005). Queste differenze fondamentali esitano poi nella conservabilità, infatti una conserva può rimanere microbiologicamente stabile fino a 2 anni a temperatura ambiente mentre un alimento refrigerato deve essere consumato entro dieci giorni dalla produzione e conservato a temperatura di refrigerazione (Gaze, 2005).

Pastorizzazione

La pastorizzazione è una tecnica di trattamento degli alimenti ad alta temperatura con l'obiettivo di ridurre la carica microbica ed eliminare alcuni importanti patogeni. La tipologia di pastorizzazione più comune è quella del latte (HTST= High Temperature Short Time), caratterizzata da un trattamento breve di 15 secondi a temperatura di 72°C. Esistono inoltre tecniche di pastorizzazione a bassa temperatura 63°C per 30 minuti (LTST= Low Temperature Short Time), utilizzata ad esempio negli ovoprodotti per evitare la coagulazione dell'albume. Altre combinazioni di tempi e temperature sono possibili per ottenere lo stesso risultato.

Le pastorizzazioni HTST e LTST sono tecniche equivalenti, sufficienti a distruggere molti batteri resistenti al calore ma asporigeni (*Mycobacterium tubercolosis, Coxiella burnetti*), lieviti, muffe, batteri Gram negativi e molti Gram positivi con l'eccezione di alcuni batteri appartenenti ai generi *Streptococcus* e *Lactobacillus* (Jay et al., 2005e).

Sterilizzazione ad alta temperatura

Trattamento ad alta temperatura che elimina la totalità dei microrganismi presenti nell'alimento ad eccezione di alcune spore. Si applica solitamente al prodotto già confezionato per evitare la possibile ricontaminazione dopo il trattamento. La scelta della temperatura si basa sulla natura dell'alimento e sulle caratteristiche dei batteri più resistenti al processo. La temperatura utilizzata più di frequente è 115°C. Nel caso delle conserve, se il pH finale è superiore a 4,6 (quindi in grado di consentire la germinazione di eventuali spore presenti) si considera che un trattamento di 2,52 minuti sia in grado di ridurre *C. botulinum* di 10^{12}. Normalmente si applicano trattamenti di durata superiore (4-8 minuti) se si vuole ridurre drasticamente la probabilità che durante la conservazione alcuni batteri (*C. nigrificans, Thermoanaerobacterium thermosaccharolyticum*) possano alterare il prodotto in modo indesiderato. In questo caso le

spore di *C. botulinum* sono ridotte a livelli non rilevabili (Jay et al., 2005e).

Sous-vide

Tecnica di preparazione caratterizzata dal confezionamento di alimenti freschi o appena preparatati che vengono successivamente pastorizzati in acqua ad una temperatura compresa tra i 65 e i 95°C, raffreddati rapidamente e mantenuti a temperatura di refrigerazione.

Questo tipo di trattamento risulta efficace nell'eliminazione di molte forme vegetative, patogeni alimentari e batteri alteranti ma risulta inefficace nei confronti di batteri sporigeni psicrotrofi come *Bacillus cereus* e *Clostridium botulinum*.

Il lieve trattamento che questi prodotti subiscono li rende totalmente dipendenti dalla temperatura di refrigerazione e quindi suscettibili alle problematiche di gestione della catena del freddo. Per contrastare questi problemi si ricorre all'utilizzo di conservanti chimici o di altri metodi (pressione, atmosfera modificata ecc.) (Rodgers, 2004).

3.1.5 Protezione degli alimenti attraverso disidratazione

L'efficacia dei trattamenti che prevedono una riduzione del contenuto di umidità si basa sul fatto che i microrganismi hanno bisogno di acqua per essere attivi. Il parametro di interesse in questo caso non è la quantità totale d'acqua ma solo la quantità di acqua libera (a_w). Questo parametro esprime la quantità di acqua a disposizione dei microrganismi, ossia non legata chimicamente ad altri costituenti dell'alimento.

Tra i microrganismi potenzialmente patogeni *S. aureus* viene considerato come il più resistente a bassi valori di a_w essendo in grado di crescere fino a 0,86, mentre *C. botulinum* non cresce a valori inferiori 0,94. In generale i batteri sono i microrganismi più sensibili al ridotto contenuto di a_w e conseguentemente non sono implicati nel deperimento degli alimenti secchi. Alcuni microrganismi alteranti, come le muffe, possono crescere fino a valori di 0,60 e in generale lieviti e muffe tollerano condizioni di disidratazione maggiori rispetto ai batteri.

Alcuni autori suggeriscono il raggiungimento di un valore compreso tra 0,65 e 0,75 per consentire la conservazione dell'alimento per diversi anni (Jay et al., 2005f).

Una riduzione dell'a_w si può ottenere attraverso diverse strategie che consistono essenzialmente o nella rimozione di acqua totale (che si riflette in una riduzione dell'acqua libera) o nell'aggiunta di sostanze in grado di legare l'acqua presente, tipicamente sale e zucchero.

Gli alimenti si possono dividere in due categorie sulla base di questo parametro:

– alimenti a bassa umidità: a_w compresa tra 0,00 e 0,60, umidità < 25%.
– alimenti a umidità intermedia: a_w compresa tra 0,60 e 0,85, umidità compresa tra 15% e 50%.

La distinzione tra queste due categorie risulta particolarmente interessante in quanto nel primo caso fenomeni di deperimento dovuti a microrganismi risultano altamente improbabili, nel secondo caso, invece, questi fenomeni sono possibili (Jay et al., 2005f).

Sulla base di questi parametri esistono due principali categorie di alimenti: alimenti a bassa umidità e alimenti a umidità intermedia.

I primi vengono ottenuti da tecniche quali disidratazione, essicazione e liofilizzazione.

La disidratazione consiste nella riduzione dell'acqua presente in un alimento. Comunemente si considera essicazione la tecnica che sfrutta agenti naturali (sole, vento) e disidratazione quando il processo viene indotto attraverso l'utilizzo di strumentazioni specifiche (spray, tamburi, evaporazione). Nonostante questi trattamenti possano essere letali per alcuni microrganismi la loro efficacia non consiste nell'eliminazione degli stessi ma nel blocco della loro proliferazione.

La liofilizzazione consiste invece nel congelamento rapido dell'alimento, precotto nel caso della carne o sbollentato nel caso dei vegetali, e nella successiva rimozione dell'acqua sottoforma di ghiaccio per sublimazione attraverso l'uso calore e di sistemi con il vuoto. L'a_w raggiunta è compresa tra 0,10 e 0,25.

Gli alimenti a umidità intermedia rappresentano una categoria stabile a temperatura ambiente per periodi variabili. Alcuni rappresentanti di questa categoria sono frutta secca, prodotti da forno, prodotti congelati, cereali, miele, prosciutti, succhi di frutta concentrati, salumi fermentati.

La tecnica di produzione che induce la riduzione del contenuto d'acqua si basa essenzialmente su uno adsorbimento o desorbimento. Nel primo caso gli alimenti sono prima disidratati (spesso liofilizzati) e successivamente reidratati fino al livello desiderato. Nel secondo caso gli alimenti sono immersi in una soluzione di pressione osmotica superiore in modo da raggiungere l'a_w desiderata (formaggi). Nonostante il prodotto finale possa avere le medesime caratteristiche in genere il processo di adsorbimento risulta avere un maggior effetto inibitorio sui microrganismi (Jay et al., 2005f). Altre tecniche utilizzate sono l'estrusione di premiscele di ingredienti e la disidratazione osmotica.

Il range di a_w caratteristico di questi alimenti non consente la proliferazione di batteri Gram negativi e di Gram positivi con l'eccezione di alcuni cocchi sporigeni e dei lattobacilli.

3.1.6 Altre Tecniche (pressione, ultrasuoni, ecc.)

Le tecnologie di processazione degli alimenti descritte rappresentano sicuramente degli importanti capisaldi per il mantenimento della sicurezza degli alimenti per tutto il periodo di conservabilità. In molti casi è contemplato l'utilizzo di trattamenti termici che consentono di ottenere desiderati livelli di abbattimento della carica microbica. Tuttavia, spesso, la loro applicazione porta alla degradazione indesiderata di alcuni composti dell'alimento. Nel caso dei succhi di frutta, ad esempio, la pastorizzazione è storicamente utilizzata e se da un lato garantisce il raggiungimento della desiderata qualità microbiologica, dall'altra porta alla degradazione di composti fenolici. Per questo motivo la ricerca si concentra su tecnologie non termiche, come ad esempio la filtrazione, l'utilizzo di radiazioni o campi elettrici, in grado di ottenere effetti equivalenti preservando maggiormente le caratteristiche qualitative dell'alimento (Chen et al., 2013).

Pressione

La processazione ad alta pressione è una tecnica di trattamento recente, non termica, che sottopone gli alimenti, liquidi o solidi, a pressioni comprese tra i 50 e i 1000 MPa. Tali pressioni vengono trasmesse isostaticamente e quindi non sono influenzate da forma e dimensione degli alimenti.

Attualmente l'inattivazione delle forme vegetative dei batteri con il conseguente aumento della shelf-life del prodotto costituisce l'applicazione principale di questo trattamento (Knorr et al., 2011).

Tale trattamento consente di ottenere alimenti microbiologicamente stabili, con caratteristiche di freschezza mantenute, senza la necessità di utilizzare conservanti. I batteri patogeni possono subire riduzioni comprese tra gli 0,5 e gli 8,5 gradi logaritmici. Generalmente i batteri Gram positivi sono più resistenti dei Gram negativi, i cocchi più dei bacilli e le spore di *Clostridium* spp. più resistenti di quelle di *Bacillus* spp. La resistenza dei virus varia considerevolmente. In combinazione con la temperatura l'utilizzo di pressioni elevate ha dimostrato efficacia anche nei confronti dei prioni (Considine et al., 2008). Particolare attenzione deve essere posta nel trattamento di alimenti a ridotta a_w in quanto essi sembrano resistere meglio all'effetto antimicrobico della pressione (Jay et al., 2005g).

Campi elettrici pulsati

Il trattamento degli alimenti con campi elettrici pulsati è un processo non termico che consiste nell'applicazione di brevi impulsi elettrici ad alta intensità sull'alimento posizionato tra due elettrodi. Questa tecnica agisce attraverso l'alterazione della funzionalità della membrana batterica con la formazione di pori; la sua efficacia dipende dalla forza del campo elettrico, dal tempo di applicazione e dalla temperatura di trattamento (Knorr et al., 2011). In genere è più efficace contro i batteri Gram negativi rispetto a Gram positivi e lieviti e agisce maggiormente nella fase di crescita log (Jay et al., 2005g).

Radiazioni

L'efficacia delle radiazioni per il miglioramento delle caratteristiche microbiologiche degli alimenti è noto da tempo e dipende dalla lunghezza d'onda utilizzata. A lunghezze d'onda minori corrisponde la migliore efficacia nei confronti dei microrganismi. Esempi di radiazioni utilizzabili sono le microonde, i raggi UV, i raggi X e i raggi gamma tuttavia le radiazioni ionizzanti sono quelle che rivestono l'importanza maggiore (particelle alfa, raggi beta, raggi gamma e raggi x). Queste radiazioni sono efficaci e non causano un rialzo apprezzabile della temperatura, al punto che questo trattamento è anche noto come "sterilizzazione fredda".

Le radiazioni sono più efficaci nei confronti dei batteri Gram negativi rispetto ai Gram positivi e anche in questo caso sono meno efficaci nei confronti delle spore. L'effetto inoltre risente di alcune caratteristiche dell'alimento, è maggiore in presenza di ossigeno, è minore se l'a_w è bassa, inoltre in presenza di nitrati è maggiore nei confronti delle spore. In relazione ai livelli di irraggiamento è possibile considerare questo trattamento come equivalente alla sterilizzazione (30-40kGy) o alla pastorizzazione (2,5-10kGy o anche 0,75-2,5 kGy) (Jay et al., 2005g)..

Il riscaldamento a microonde è una delle tecniche che sfrutta le radiazioni per il trattamento degli alimenti, può essere utilizzato per la cottura, la pastorizzazione e la disidratazione degli alimenti. Nel caso della pastorizzazione attraverso microonde, ad esempio, il vantaggio consiste nella possibilità di ottenere effetti equivalenti alla pastorizzazione tradizionale con temperature ridotte, mentre l'ostacolo principale da affrontare rimane la distribuzione non omogenea del calore nell'alimento (Chandrasekaran et al., 2013).

Filtrazione

Le tecniche di filtrazione consistono nella separazione meccanica dei componenti di un alimento per ottenere caratteristiche desiderate ma possono anche essere sfruttate per la rimozione dei microrganismi presenti. Le performance di separazione della membrana sono influenzate dalla composizione chimica, dalla temperatura, dalla pressione, dal flusso e dall'interazione dello stesso con la membrana. La porosità della membrana riveste inoltre particolare importanza e sulla base di essa si distinguono: ultrafiltrazione, microfiltrazione, nanofiltrazione e osmosi inversa. Generalmente la forza che genera il flusso utilizzato è rappresentata dalla pressione idrostatica, supportata, talvolta, da gradienti di concentrazione o potenziali elettrici (Salehi, 2014).

I processi che sfruttano l'azione di membrane sono di ampio utilizzo da più di 25 anni e il settore alimentare ne ha tratto gran beneficio. Le applicazioni principali sono nell'industria lattiero casearia, seguita dal settore delle bevande e degli ovo prodotti (Daufin et al., 2001).

La microfiltrazione è caratterizzata da una dimensione dei pori compresa tra 0,2 e 2 μm e può separare particelle con peso molecolare >200kDa. Essa è generalmente utilizzata per separare batteri e particelle da altri piccoli soluti e trova applicazione come trattamento utile al prolungamento della conservazione di alcuni prodotti alimentari come in particolare latte e altre bevande. Con un diametro dei pori di 1,4 μm si ottiene una separazione del 99% dei batteri in relazione a forma e volume. Grazie alla notevole capacità di separare Listeria e Salmonella il processo viene utilizzato prima nel latte della caseificazione (Daufin et al., 2001).

Il vantaggio principale rispetto alla pastorizzazione, storicamente utilizzata, consiste nella ridotta degradazione di alcuni componenti. Altre tecniche come ultrafiltrazione (~0.01 μm), osmosi inversa o iperfiltrazione (nanofiltrazione (0,5-1 nm) sono utilizzate per la produzione di prodotti alimentari con determinate caratteristiche e non sono generalmente indirizzate a miglioramenti microbiologici del prodotto (Salehi, 2014).

Ultrasuoni

Il trattamento attraverso ultrasuoni sfrutta le onde di rarefazione e compressione che vengono prodotte sui materiali elastici durante il passaggio dell'energia del suono. L'obiettivo della sua applicazione può essere la stimolazione della fermentazione e delle attività enzimatiche, l'alterazione di alcuni costituenti e l'aumento della preservazione dei prodotti (Knorr et al., 2011). L'azione battericida è mediata principalmente da fenomeni di cavitazione cellulare con la formazione di flussi trans membrana, riscaldamento localizzato e formazione di radicali liberi. L'utilizzo di ultrasuoni si dimostra sinergico con l'applicazione di trattamenti termici (termosonicazione), l'applicazione della pressione (manosonicazione) o entrambi (manotermosonicazione) (Knorr et al., 2011; Sango et al., 2014).

Plasma

Tecnica innovativa di trattamento non termico degli alimenti che consiste nell'utilizzo di elettricità e di un gas (aria, ossigeno, nitrogeno o elio) per creare le condizioni utili alla riduzione della carica batterica sulla superficie dell'alimento. Il processo deve la sua efficacia prevalentemente all'azione delle radiazioni UV che agiscono sul gas inducendo un processo di ionizzazione. I prodotti chimici reattivi che risultano sono molecole neutre, elettroni, ioni positivi e ioni negativi.

Il processo può essere condotto in condizioni di pressione atmosferica o a pressioni inferiori e ha dimostrato la capacità di causare riduzioni maggiori di 5 gradi log per patogeni come *Salmonella, Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes* e *Staphylococcus aureus* (Niemira et al., 2012).

3.2 L'IMPATTO DEI TRATTAMENTI TECNOLOGICI SULLA QUALITÀ NUTRIZIONALE DEGLI ALIMENTI: ALCUNE EVIDENZE

Gli studi riguardanti la composizione chimica degli alimenti da cui derivano le tabelle di composizione utilizzate nella definizione dei piani alimentari si basano esclusivamente su analisi effettuate sugli alimenti crudi. Tuttavia le trasformazioni che gli alimenti subiscono durante i processi di trasformazione e conservazione, possono provocare sensibili variazioni della composizione degli stessi e della biodisponibilità di alcuni nutrienti.

Di seguito si riportano alcune evidenze concernenti modificazioni di nutrienti di interesse, quali vitamine ed acidi grassi polinsaturi, causate da trattamenti tecnologici volti a migliorarne la conservazione degli alimenti.

Vitamina D

La vitamina D è presente negli alimenti in due isoforme, il colecalciferolo (vit D_3) e l'ergocalciferolo (vit D_2) e nei relativi metaboliti, i vitameri idrossilati e deidrossilati (Schmid et al., 2013).

La vit D3 e i suoi metaboliti sono presenti esclusivamente negli alimenti di origine animale quali pesce, carne, uova, latte e derivati (Foote et al., 2004; Mattila et al., 1999) mentre la vit D2 e i suoi metaboliti, presenti in tracce negli alimenti di origine animale, sono contenuti prevalentemente nei funghi selvatici (Jakobsen et al., 2009; Mattila et al., 1999; Teichmann et al., 2007; Mattila et al.,1994).

La stabilità della vitamina D è stata ampliamente dimostrata utilizzando quale modello il latte UHT e il formaggio fortificati (Hanson et al., 2010; Indyk et al., 1996; Wagner et al., 2008). Al contrario studi volti a valutare la stabilità della stessa nella sua forma pura hanno dimostrato che il riscaldamento (150°C) in presenza di aria ne provocava la quasi totale distruzione (Chen et al., 1965) e che la modificazione dell'ambiente verso pH acidi ne causava l'isomerizzazione a isotachisterolo (Seamark et al., 1980; Agarwal, 1990;Jin et al., 2004).

La ritenzione della vitamina D e dei suoi metaboliti è stata valutata nelle uova e nella margarina riscaldate in forno per 40 minuti alla normale temperatura di cottura (180°C) ed è stata stimata intorno al 39–45%. Gli stessi alimenti sottoposti a frittura mostravano una percentuale di ritenzione della vitamina D pari a 82–84%, paragonabile ai valori osservati nel caso delle uova bollite (86–88%) (Jakobsen et al., 2014).

La stabilità della vitamina D è stata studiata anche in alimenti sottoposti a trattamenti di alta pressione (HP). Quattro trattamenti HP della durata di 9 minuti (100, 200, 300, and 400 MPa) sono stati valutati allo scopo di studiarne l'impatto sulle vitamine liposolubili e sulla frazione lipidica contenente acidi grassi di bevande a base di latte. Lo studio non ha rilevato cambiamenti nei tenori di vitamina D_2 e D_3 mentre è stato osservato un aumento dell'attività

della vitamina E a pressioni superiori a 100 MPa, prevalentemente a causa del contenuto in α-tocopherolo. Una significativa diminuzione dei livelli di acidi grassi saturi (SFA) e un significativo aumento di acido oleico (C 18: 1) sono stati osservati nelle bevande trattate a pressioni di 300-400 MPa, mentre differenze non significative sono stati osservate nei profili PUFA (Barba et al., 2012).

Altre vitamine

Studi sul latte sottoposto a bollitura hanno evidenziato un aumento della concentrazione della maggior parte dei macrocomponenti e dei minerali, eccetto per le vitamine A, B 3, B 5 e B12 per le quali è stata osservata una diminuzione pari a 21%, 13%, 3%, e 21%, rispettivamente. La conservazione del latte sottoposto ad ebollizione provocava una diminuzione dei solidi totali del 19% e di vitamine A, B_3, B_5, B_{12} del 26%, 17-19%, 23% e 18-26%, rispettivamente. Il pH non veniva influenzato da alcuna delle pratiche considerate (Bahman et al., 2012).

L'effetto dell'irraggiamento con raggi gamma sul contenuto di tiamina (B_1), riboflavina (B_2), niacina, piridossina (B_6) e cobalamina (B_{12}) è stato valutato utilizzando come modello braciole di suino e petto di pollo. La Gamma irradiazione era stata condotta da una fonte di cesio-137 con un intervallo di 0.49-6.65 kGy da -20 a +20 ° C. Le perdite di tiamina, con irraggiamento pari a 1,0 kGy nelle braciole di suino cotte sono state stimate intorno all'1,5 %. In presenza di dosi di radiazioni pari a 2-4 kGy si osservava un aumento nelle concentrazioni misurate di riboflavina e niacina sia nel caso del suino che del pollo (Fox et al., 1989).

La riduzione della vitamina B_{12} a seguito di trattamenti di cottura è stata valutata utilizzando come modello l'aringa. I risultati hanno dimostrato la riduzione della vitamina B_{12} di ~62% nel muscolo a seguito della cottura, indipendentemente dalla modalità (grill, bollitura, frittura, cottura a vapore e microonde). Non si osservava perdita di vitamina B_{12} a seguito di cottura sottovuoto (Nishioka et al., 2011).

Per quanto riguarda i folati, presenti in elevata concentrazione negli alimenti di origine vegetale, in letteratura i dati sull'impatto delle tecnologie di pre-trattamento e congelamento, utilizzati nella lavorazione di ortaggi, e del tempo di conservazione sulla concentrazione degli stessi nei tessuti edibili sono molto limitati. D'altra parte, essendo i folati molecole instabili, la loro biodisponibilità negli alimenti sottoposti a trasformazione può essere significativamente ridotto rispetto a quanto si osserva negli alimenti crudi. I dati a disposizione, ottenuti studiando fagiolini, fagioli gialli, piselli, cavolfiori, broccoli e spinaci, e identificando il 5-metiltetraidrofolato (5-CH_3-H_4folato) quale esempio, hanno dimostrato che il congelamento provoca una diminuzione consistente ($p < 0,05$) del contenuto del 5-CH_3-H_4folato solamente nelle specie vegetali con un elevato grado di frammentazione (spinaci sminuzzati) oppure di piccole dimensioni (piselli). In tutte le specie analizzate, la concentrazione di folato diminuiva all'aumentare del tempo di conservazione. Questo effetto raggiungeva il livello massimo nel caso del cavolfiore, in cui si assisteva ad una diminuzione della concentrazione di 5-CH_3-H_4folato superiore al 95% dopo tre mesi di conservazione, se confrontato con il prodotto fresco appena raccolto. Nei fagiolini verdi e gialli si osservava una diminuzione del livello del 5-CH_3-H_4folato del 75% e 95%, rispettivamente, dopo nove mesi di congelamento (Czarnowska e Gujska, 2012).

Acidi grassi

L'effetto dei trattamenti HP (valori compresi tra 100 MPa e 600 MPa) è stato testato in relazione allo stato di ossidazione lipidico e alla composizione in acidi grassi di carni conservate per 20 giorni tra i 4°C e i 15°C. I risultati evidenziavano un aumento degli indicatori di irrancidimento TBARS (thiobarbituric acid-reactive substances) compreso tra 335% e 400% ($p<0,05$). Dall'analisi della composizione in acidi grassi si osservava una significativa riduzione della percentuale di acidi grassi polinsaturi come pure una riduzione dei valori di PUFA/SFA e n-6/n-3 PUFA quando il trattamento veniva condotto a pressioni di 600 MPa (Wang et al., 2013). La carne bovina è stata utilizzata come modello per studiare l'effetto combinato dei processi di HP e temperatura sull'ossidazione lipidica e sulla composizione lipidica. I risultati hanno dimostrato un significativo effetto sia della pressione che della temperatura sull'ossidazione lipidica. Il trattamento a pressione di 200 MPa limitava la modificazione ossidativa dei lipidi mentre un aumento dei valori di TBARS si osservava a livelli di pressione più elevati (300, 400 MPa). L'alta pressione non aveva effetto sul rapporto PUFA/SFA o omega 6/omega 3 (n6/n3). L'effetto della temperatura sulla somma di acidi grassi saturi (SFA), monoinsaturi (MONO) e polinsaturi (PUFA) è stato ampliamente dimostrato. Il trattamento ad alta pressione a temperatura di 40°C, infatti, evidenziava un aumento di SFA e PUFA e una riduzione dei MONO se confrontato con il medesimo trattamento a temperatura di 20°C. Questi risultati pongono l'accento sul fatto che l'alta pressione a temperatura bassa o moderata, migliora notevolmente la qualità microbiologica della carne con un minimo effetto sulla qualità nutrizionale della stessa (McArdle et al., 2010).

3.3 MANIPOLAZIONE E CONSERVAZIONE A LIVELLO DOMESTICO

Il consumatore ha un ruolo chiave nella prevenzione delle patologie di origine alimentare. Secondo l'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) circa il 40% dei focolai di malattie alimentari ha origine a livello domestico (EFSA e ECDC, 2014). Questo è dovuto anche al fatto che la maggior parte dei pasti vengono consumati a casa, e che quindi la cucina domestica ha un ruolo fondamentale nella sicurezza degli alimenti. Dal momento dell'acquisto in poi, infatti, il consumatore diventa totalmente responsabile dell'alimento che andrà ad ingerire e deve gestirlo nel modo corretto durante il trasporto, la conservazione e la preparazione.

Il primo passo che il consumatore deve compiere per avere un corretto rapporto con l'alimento riguarda la lettura dell'etichetta. Il produttore è sicuramente il soggetto che meglio conosce il prodotto e che quindi può e deve fornire informazioni utili al consumatore.

Tra le varie informazioni fornite in etichetta, infatti, ve ne sono alcune di particolare rilevanza per la corretta gestione dell'alimento da un punto di vista igienico, in particolare:

- la data di scadenza; l'incapacità di comprendere la differenza tra data di scadenza e Termine Minimo di Conservazione e il consumo di alimenti dopo tale data sono stati descritti in gruppi di individui considerati ad alto rischio di patologie alimentari (Brennan et al., 2007)
- le modalità di conservazione
- le modalità di cottura.

L'inosservanza da parte del consumatore delle pratiche igieniche idonee a garantire la sicu-

rezza degli alimenti può essere involontaria, se riconducibile ad un'ignoranza di tali pratiche, o volontaria. In questo caso è stato dimostrato che il consumatore risponde a logiche di pigrizia e di abitudine nonché alla convinzione che la propria esperienza, difforme dalle buone pratiche, sia sufficiente a giustificare tale comportamento (Brennan et al., 2007).

3.3.1 Rischi legati alla conservazione

Ogni alimento come precedentemente descritto, ha delle proprietà chimico-fisiche specifiche che possono influenzare la proliferazione di microrganismi eventualmente presenti. Le tecnologie di trattamento e conservazione che possono essere applicate all'alimento sono numerosissime e influenzano la stabilità microbiologica dell'alimento nel tempo. Sulla base di queste, un alimento può essere classificato come deperibile se ha una limitata conservabilità nel tempo, o non deperibile se è stabile a temperatura ambiente per lunghi periodi.

Gli alimenti deperibili spesso richiedono una conservazione a temperatura controllata, in questo caso è importante rispettare le indicazioni di temperatura richieste. La temperatura ideale di refrigerazione è inferiore ai 4°C, quella idonea al mantenimento degli alimenti congelati o surgelati è inferiore a -18°C.

La temperatura di refrigerazione, inoltre, a differenza di quella di congelamento (-18°C), non è sufficiente ad inibire completamente la proliferazione microbica di potenziali patogeni, quindi è fondamentale rispettare le tempistiche di conservazione degli alimenti refrigerati (Data di scadenza).

Il packaging può avere un ruolo molto importante sia nell'isolare l'alimento dalle contaminazioni che possono originare dall'ambente esterno, sia nel mantenere le condizioni di atmosfera impostate dal produttore (es. alimenti sottovuoto e MAP); per questo motivo l'integrità della confezione deve essere mantenuta e agli alimenti sfusi o aperti deve essere garantito un idoneo isolamento dall'ambiente esterno attraverso l'utilizzo di pellicole o contenitori ermetici.

Alimenti deperibili

Alimenti freddi (refrigerati o congelati)

- Trasportarli rapidamente a casa dopo l'acquisto e metterli immediatamente nel frigo o freezer.
- Conservarli ad una temperatura idonea fino al consumo e in ogni caso non conservarli a temperature elevate per più di 2 ore.
- Nel caso di carne, pesce e pollame; scongelarli totalmente prima della cottura lasciandoli a temperatura di refrigerazione per un tempo adeguato, utilizzando il microonde o sfruttando l'acqua fredda corrente.

Alimenti caldi

- se non vengono consumati rapidamente conservarli a temperatura >60°C o raffreddarli rapidamente e conservarli in frigo/freezer.

Il frigorifero deve essere regolarmente pulito e deve avere una temperatura compresa tra

gli 0° e i 4°C. Gli alimenti vanno posizionati sugli appositi spazi, con gli alimenti più deperibili nei ripiani più alti. Lasciare tra gli alimenti un adeguato spazio per la circolazione dell'aria in modo da garantire la loro corretta e rapida refrigerazione. Conservare le uova nel loro cartone, adeguatamente separate dagli altri alimenti, carne e pesce vanno sigillati adeguatamente in contenitori, sacchetti o pellicole ad uso alimentare. Controllare le date di scadenza ed eliminare gli alimenti non consumati dopo il loro superamento, etichettare gli alimenti preparati o gli avanzi con la data di preparazione e se non consumati eliminarli dopo 7 giorni.

Alterazione

L'osservanza di buone pratiche igieniche nella manipolazione degli alimenti è particolarmente importante se si considera l'impossibilità di percepire organoletticamente la presenza di patogeni in un dato alimento. Un alimento contaminato da batteri patogeni non necessariamente presenta alterazioni di gusto, colore o odore percepibili da parte del consumatore, per questo motivo un alimento conservato scorrettamente o che ha superato la data di scadenza va eliminato indipendentemente dal suo stato di deperimento.

Al contrario esistono alimenti alterati dalla presenza di batteri, lieviti o muffe che potrebbero non dare origine ad alcun effetto negativo a seguito dell''ingestione dell'alimento, poiché spesso i microrganismi alteranti non sono patogeni. Tuttavia l'alimento alterato è un alimento che non va consumato in quanto l'alterazione deve essere interpretata dal consumatore come un campanello di allarme. La proliferazione di microrganismi alteranti, infatti, è probabilmente dovuta a problemi di igiene di preparazione o conservazione dell'alimento. Questi problemi, segnalati dall'alterazione, potrebbero aver causato anche la contaminazione o proliferazione di batteri patogeni. L'alimento alterato va quindi eliminato.

3.3.2 Rischi legati alla manipolazione degli alimenti (cross contaminazione)

La cross contaminazione in cucina e la cottura inadeguata sono riconosciute come i fattori più rilevanti in grado di minare la sicurezza degli alimenti; questo è stato evidenziato nel caso della preparazione di carne di pollo che può essere potenzialmente contaminata con Salmonella e Campylobacter (Fischer et al., 2007). Poiché tuttavia la contaminazione descritta risulta essere sei volte maggiore sulla superficie rispetto all'interno dell'alimento, è corretto aspettarsi che sia facilmente eliminata da una cottura adeguata. L'elevata contaminazione superficiale, tuttavia, risulta sicuramente critica per tutte le operazioni precedenti alla cottura che rischiano di diffondere tale contaminazione nell'ambiente di preparazione (Luber, 2009; Bloomfield et al., 2007).

L'igiene delle mani è una componente fondamentale per la prevenzione delle patologie alimentari e consente il raggiungimento di risultati significativi in termini di riduzione delle infezioni, in particolare gastroenteriche. L'impatto del lavaggio delle mani può inoltre essere massimizzato dall'esecuzione corretta, in termini di tempi e modi, dell'operazione e dalla contemporanea applicazione di altre pratiche igieniche (Bloomfield et al., 2007).

Lavare quindi sempre le mani prima di cominciare a preparare alimenti e dopo aver mani-

polato carne, pesce o uova crude.

Regole da osservare:

- Evitare di far entrare in contatto, direttamente o indirettamente, alimenti con caratteristiche diverse fra di loro. Ad esempio alimenti cotti e alimenti crudi, carne e verdura, carne di pollo e carne di bovino. Per fare questo è necessario prestare attenzione all'uso di superficie di lavoro e utensili come taglieri e coltelli in modo da evitare che essi diventino i mezzi attraverso i quali la cross-contaminazione può diffondersi.
- Gli utensili da cucina (come taglieri, posate) devono essere puliti, adatti al contatto con gli alimenti, e non devono presentare fessurazioni o difetti simili che potrebbero consentire la permanenza di contaminazione microbica.
- Tutte le aree della cucina dove vengono manipolati alimenti (piani di lavoro, forno, tavolo, ecc.) devono essere pulite ed integre.
- E' opportuno avere sempre a disposizione acqua calda, spugne e strumenti affini puliti, carta, sapone, un asciugamano dedicato per le mani.
- I rifiuti devono essere mantenuti all'interno degli appositi contenitori e coperti.
- Gli animali non devono essere tenuti in cucina o sulle superfici di preparazione degli alimenti, non devono essere presenti insetti e roditori.

3.3.3 Rischi legati alla cottura

La cottura degli alimenti è una pratica fondamentale per garantire l'idoneità al consumo umano, e la sua scorretta gestione è una delle principali cause di ingestione di alimenti contaminati (Fischer et al., 2007). Recentemente negli Stati Uniti è stata lanciata una campagna per diffondere l'utilizzo del termometro a livello domestico.

Le temperature corrette per la cottura degli alimenti, sono:

– 74°C pollame e carne macinata (pollo, tacchino); avanzi di cucina.

– 71°C carne macinata di bovino, suino, agnello, vitello; uova.

– 63°C carne fresca di bovino, suino, agnello, vitello.

La cottura è infatti in grado di eliminare la maggior parte dei batteri patogeni potenzialmente presenti che, nel caso di carne macinata e pollame intero, possono essere distribuiti anche all'interno dell'alimento, sia nel caso di altre carni dove sono distribuiti prevalentemente a livello superficiale.

Come precedentemente descritto per la pastorizzazione una temperatura di 72°C per 15 sec è sufficiente a distruggere lieviti, muffe, Gram positivi e Gram negativi con l'eccezione di alcuni batteri più termoresistenti. L'effettiva eliminazione dei microrganismi avviene al raggiungimento della temperatura in tutte le parti del prodotto e la temperatura necessaria può subire variazioni sulla base di alcune caratteristiche come pH, a_w, contenuto in grassi e altro.

Le cotture normalmente praticate non consentono tuttavia la distruzione delle spore, che, se presenti, possono germinare nelle fasi successive di preparazione. Di conseguenza anche l'alimento cotto va gestito correttamente, per evitare ricontaminazioni dopo la cottura e per evitare la germinazione di spore sopravvissute al trattamento. Il secondo obiettivo può essere conseguito attraverso le seguenti pratiche:

– il consumo dell'alimento dopo la cottura;
– il mantenimento dell'alimento sopra i 60°C;
– il raffreddamento rapido dell'alimento e la sua conservazione a temperatura inferiore ai 10°C.

3.3.4 Rischi legati allo scongelamento

Lo scongelamento può avere un impatto importante sulle caratteristiche microbiologiche e nutrizionali dell'alimento. Ripetuti cicli di congelamento e scongelamento possono eliminare molti batteri attraverso la distruzione della membrana. Inoltre più veloce è lo scongelamento maggiore la sopravvivenza dei batteri presenti.

In particolare lo scongelamento presenta alcune caratteristiche che lo rendono più critico rispetto al congelamento. La prima è dovuta al fatto che questo processo è più lento se condotto a parità di differenziale di temperatura; la seconda è dovuta alle caratteristiche del processo. Durante lo scongelamento, infatti, le temperature raggiungono rapidamente il punto di fusione e rimangono a questo livello durante la maggior parte del tempo del processo rendendo così possibili per tempi significativi processi chimici, ricristallizzazione e anche moltiplicazioni batteriche.

I motivi per i quali viene sconsigliato il ricongelamento di alimenti scongelati sono vari. Innanzitutto essi sono correlati a peggioramenti delle caratteristiche organolettiche come consistenza e aroma, e delle caratteristiche nutrizionali. In secondo luogo ci possono essere delle ripercussioni a livello microbiologico conseguenti, ad esempio, ai cambiamenti di consistenza che sembrano aiutare l'invasione da parte dei microrganismi presenti in superficie, rendendo disponibili, macromolecole di dimensioni minori (perché degradate) e quindi più facilmente utilizzabili dagli stessi (Jay et al., 2005d).

3.4 L'EDUCAZIONE DEL CONSUMATORE E LA SICUREZZA ALIMENTARE

Dal rapporto EFSA/ECDC sull'andamento delle zoonosi, degli agenti zoonotici e dei focolai infettivi emerge che quasi il 40% dei casi delle malattie trasmesse da alimenti (MTA) verificatesi in Europa nel 2012 è stato provocato da alimenti consumati in ambiente domestico (EFSA/ECDC, 2014). Il rapporto cita l'assunzione di alimenti crudi contaminati, il contatto tra alimenti cotti e alimenti crudi, la scarsa igiene personale e delle superfici di lavoro, tra i determinanti negativi. Da ciò si deduce che le misure di sicurezza alimentare che possono essere osservate dai consumatori possono giocare un ruolo decisivo nella prevenzione delle MTA giacché la cosiddetta "fase del consumatore" rappresenta l'ultimo livello della filiera alimentare che va "dal campo alla tavola", nonché l'unico non contemplato nelle attività di controllo ufficiale effettuate dalle autorità competenti che assicurano la sicurezza e la qualità degli alimenti. La prevenzione delle MTA a livello domestico si basa sulla combinazione di buone pratiche igieniche nella manipolazione, preparazione, cottura e conservazione degli alimenti che possono essere osservate

solamente da consumatori responsabili e consci della natura dei rischi associati al consumo degli alimenti.

L'importanza dell'implementazione della prevenzione primaria attraverso la promozione di corretti comportamenti in ambito alimentare che coinvolgano gruppi di popolazione appartenenti a diverse fasce di età è ripetutamente enfatizzato dalla letteratura scientifica internazionale. A seguito di tali considerazioni, il "Libro bianco sulla sicurezza alimentare" dalla Commissione Europea conferisce un ruolo centrale alle informazioni rivolte ai consumatori sui temi della sicurezza alimentare e sugli aspetti nutrizionali degli alimenti, quali presupposti essenziali per garantire scelte consapevoli (Commission of the European Communities, 2000).

Negli ultimi anni la comunità scientifica internazionale ha dedicato notevoli sforzi all'identificazione di strategie di comunicazione efficaci nel modificare i comportamenti dei consumatori. Robuste evidenze sperimentali dimostrano che gli interventi educativi che si propongono di suggerire strategie operative atte a consolidare abitudini virtuose sono strategicamente più efficaci se confrontati con interventi teoretici che si propongono il semplice trasferimento di informazioni attraverso lezioni frontali (Kreuter et al., 2000; Glanz et al., 2005; Snyder, 2007; Elder et al., 2009).

Sulla base di questi assunti e partendo dal principio che l'alimentazione debba essere considerata in modo olistico, affrontando cioè contemporaneamente problemi di sicurezza alimentare e di sicurezza nutrizionale, in Italia sono stati condotti diversi studi volti all'identificazione di una strategia efficace per aumentare la consapevolezza dei consumatori verso la scelta di alimenti sicuri e sani e creare una cultura dell'alimentazione che comprenda sia la sicurezza alimentare che gli aspetti nutrizionali.

Un esperimento, svolto nella Regione del Veneto, che ha coinvolto la popolazione adulta ha dimostrato l'efficacia della partecipazione ad una serie di seminari informativi su argomenti di sicurezza alimentare e di nutrizione. Tali seminari avevano l'obiettivo di fornire informazioni chiare ai dubbi dei consumatori e suggerimenti pratici per organizzare una giornata alimentare adeguata, aumentare le conoscenze dei consumatori e migliorare la loro consapevolezza verso i rischi connessi con la scelta e la trasformazione degli alimenti (Losasso et al., 2012).

Evidenze sempre maggiori, provenienti da studi condotti in Europa, Nord America, Australia e Nuova Zelanda suggeriscono che la maggior parte delle malattie alimentari insorgano in ambiente domestico a causa della non corretta manipolazione e preparazione degli alimenti e/o di scarse pratiche igieniche (Redmond e Griffith, 2003; Egan et al., 2008). Questo è dovuto alla ridotta consapevolezza da parte dei consumatori del contributo personale che si può apportare alla prevenzione delle malattie alimentari attraverso l'applicazione delle buone pratiche igieniche (Losasso et al., 2012; Worsfold, 1997).

In questo contesto i bambini necessitano particolare attenzione in quanto rappresentano una delle fasce di popolazione a maggior rischio di contrarre malattie alimentari per varie ragioni: il loro sistema immunitario non è ancora maturo e quindi meno in grado di risolvere le infezioni; il ridotto peso corporeo richiede minime dosi dell'agente patogeno perché i sintomi si manifestino, infine, la scarsa conoscenza dei rischi associati all'ingestione degli alimenti non permette loro di attuare dei comportamenti protettivi consapevoli (Buzby, 2001; Haffejee, 1995). Per questi motivi circa la metà dei casi di malattie alimentari riportate coinvolgono la fascia di età inferiore a 15 anni (CDC, 2007; ECDS, 2010).

Alcuni comportamenti protettivi, quali il lavaggio accurato delle mani, il mantenimento di una corretta igiene personale e la corretta gestione dei contatti fisici sono necessari per ridurre i fattori di rischio e possono essere facilmente perseguiti dai bambini se opportunamente istruiti sull'argomento.

Lo sviluppo di interventi efficaci sui temi della sicurezza alimentare, rivolti alla scuola primaria, dunque, può contribuire all'acquisizione di nuove informazioni da parte degli alunni, e a migliorarne i comportamenti a rischio. I bambini possono farsi anche promotori delle norme comportamentali apprese a scuola e presso gli ambienti extrascolastici da essi frequentati, contribuendo a modificare idee e comportamenti dei genitori e dei pari.

Precedenti studi condotti sulla popolazione generale hanno evidenziato che le conoscenze sui temi della sicurezza alimentare tendono ad aumentare con l'età, l'esperienza e l'urbanizzazione (Bruhn e Schutz, 1999; Shiferaw et al., 2000; Gettings e Kiernan, 2001; Redmond e Griffith, 2003;).

Poco è noto circa le conoscenze, le percezioni e le pratiche diffuse nella popolazione infantile dal momento che le campagne di promozione della salute in genere sono rivolte a studenti frequentanti le scuole superiori o l'università (Medeiros et al., 2001; Morrone e Rathbun, 2003; Haapala e Probart, 2004; Gavaravarapu et al., 2009; Kosa et al., 2011; Takeda et al., 2011). I motivi che sottendono alla scelta della popolazione giovane adulta per la divulgazione degli argomenti relativi alla sicurezza alimentare sono molteplici, tra cui il diretto coinvolgimento di queste fasce della popolazione nella preparazione dei pasti e nella scelta dei metodi di preparazione e conservazione degli alimenti (Buzby, 2001), la difficoltà da parte dei bambini di comprendere le relazioni esistenti tra i microrganismi e gli effetti benefici o patologici da essi esercitati sull'organismo umano, la difficoltà da parte dei ricercatori di condurre interventi di educazione alla salute rivolti alla fascia di età infantile e di valutarne l'efficacia, a causa di limitazioni linguistiche e dell'incertezza circa la capacità degli infanti di rispondere realisticamente a questionari valutativi.

Ciò nonostante una cospicua letteratura suggerisce che l'età infantile sia quella più adatta quale target di politiche di prevenzione primaria. L'infanzia, infatti, coincide con l'inizio delle esperienze alimentari fuori dall'ambiente domestico ed è noto che le abitudini di igiene personale apprese a questa età abbiano maggiori probabilità di rimanere consolidate anche in età adulta (Eves et al., 2010).

La scuola risulta essere un partner privilegiato per trasferire agli alunni informazioni sulle corrette pratiche di manipolazione e preparazione degli alimenti e di igiene personale, con l'obiettivo di modificarne le concezioni e i comportamenti. Ciò nonostante è infrequente che gli alunni della scuola primaria seguano specifici programmi riguardanti la sicurezza alimentare o che sia prevedibile l'istituzione di uno specifico *curriculum* che abbia l'obiettivo di approfondire tali argomenti.

Partendo dalle precedenti considerazioni un Progetto svolto nella Regione del Veneto ha messo a punto una metodologia didattica per il trasferimento di conoscenza nell'ambito della microbiologia degli alimenti rivolto agli alunni delle quinte classi della scuola primaria. L'intervento educativo si è rivelato efficace non solo nell'aumentare le conoscenze dei partecipanti sui temi proposti ma anche sul cambiamento di alcune abitudini domestiche a rischio che sono state opportunamente monitorate con l'aiuto dei genitori (Losasso et al., 2014).

3.5 KEY POINTS

- Il consumatore ha un ruolo fondamentale nel garantire la sicurezza degli alimenti consumati a livello domestico.
- L'etichetta degli alimenti fornisce informazioni importanti circa la modalità di conservazione e la vita commerciale del prodotto.
- Se su un alimento sono applicate due o più tecniche di conservazione esse vanno preservate in quanto indispensabili al mantenimento delle caratteristiche di salubrità del prodotto.
- A livello domestico è necessario prestare molta attenzione a:
  - modalità di conservazione dei prodotti;
  - manipolazione e preparazioni dei prodotti al fine di evitare contaminazioni e/o cross-contaminazioni.
  - cottura adeguata
- le trasformazioni che gli alimenti subiscono durante i processi di trasformazione e conservazione possono provocare sensibili variazioni della composizione degli stessi e della biodisponibilità di alcuni nutrienti
- le misure di sicurezza alimentare che possono essere osservate dai consumatori possono giocare un ruolo decisivo nella prevenzione delle MTA. Di seguito i 10 punti base per la prevenzione delle malattie trasmesse dagli alimenti (OMS EUROPASS 2008)
  1. Scegliere i prodotti che abbiano subito trattamenti idonei ad assicurarne l'innocuità (ad esempio il latte pastorizzato o trattato ad alte temperature).
  2. Cuocere bene i cibi in modo che tutte le parti, anche le più interne, raggiungano una temperatura di almeno 70° C.
  3. Consumare gli alimenti immediatamente dopo la cottura.
  4. Gli alimenti cotti, se non vengono consumati subito, vanno raffreddati adeguatamente e conservati in frigorifero entro due ore dalla cottura; la permanenza nel frigorifero deve essere limitata; se il cibo deve essere conservato per lungo tempo è preferibile surgelarlo.
  5. I cibi precedentemente cotti vanno riscaldati rapidamente e ad alta temperatura prima del consumo.
  6. Evitare ogni contatto fra cibi crudi e cotti.
  7. Curare particolarmente l'igiene delle mani per la manipolazione degli alimenti.
  8. Fare in modo che tutte le superfici della cucina, gli utensili ed i contenitori siano accuratamente puliti.
  9. Proteggere gli alimenti dagli insetti, dai roditori e dagli altri animali.
  10. Utilizzare solo acqua potabile.

TABELLA 1. Esempi di tecniche di conservazione

	A. benzoico/benzoati A. propionico/propionati A. sorbico/sorbati Diossido di solfuro/solfiti Nitriti/Nitrati (Na e K) Nisina
Riduzione pH	A. acetico A. lattico A. citrico
Riduzione $_{aw}$	Sale Zucchero
Atmosfera	Sottovuoto Atmosfera modificata (MAP) Sottolio
Packaging antimicrobico	Olii essenziali Nanomateriali Peptidi bioattivi
Basse T°	Refrigerazione Congelamento/Surgelamento Superchilling
Alte T°	Pastorizzazione Sterilizzazione Sous-vide
Disidratazione	Sale Zucchero Liofilizzazione Disidratazione/Essicazione
Altre tecniche	Radiazioni Pressione Filtrazione Ultrasuoni Campi elettrici pulsati Plasma Batteri lattici

4. RISCHI LEGATI ALLE CONTAMINAZIONI CHIMICO-AMBIENTALI

PREMESSA

I contaminanti sono sostanze chimiche che non sono intenzionalmente aggiunti agli alimenti o mangimi. Queste sostanze possono essere presenti negli alimenti a causa delle varie fasi di produzione, trasformazione, o trasporto. Esse potrebbero anche derivare da contaminazione ambientale. La contaminazione degli alimenti e delle acque potabili costituisce uno dei principali rischi di esposizione della popolazione agli agenti chimici ambientali. La via alimentare risulta infatti la principale via di esposizione dell'uomo alla maggior parte dei contaminanti ambientali.

I fattori che influenzano la presenza di un contaminante chimico nell'ambiente, quali la sua stabilità chimica, la stabilità alla degradazione da parte dei microorganismi, la lenta metabolizzazione e la tendenza ad accumularsi nei tessuti dell'organismo, sono gli stessi che condizionano in larga misura anche la presenza del contaminante negli alimenti.

Quando si tratta di contaminazione degli alimenti, la legislazione comunitaria prevede che alimenti contenenti un livello inaccettabile dal punto di vista della salute non può essere immesso sul mercato. Dal momento che molti contaminanti sono di origine naturale, sarebbe impossibile imporre un totale divieto di tali sostanze. Invece, il miglior modo di agire per tutelare la salute pubblica è quello di garantire che queste sostanze siano mantenute a livelli più bassi possibile e determinati sulla base di solide conoscenze scientifiche (European Commision, 2008).

I livelli massimi sono fissati per i contaminanti di maggiore preoccupazione per i consumatori, sia a causa della loro tossicità o per la loro potenziale diffusione nella catena alimentare. Questi includono, per esempio, micotossine, metalli pesanti (come piombo e mercurio), diossine, idrocarburi policiclici aromatici (European Commision, 2015).

I livelli sono fissati sulla base di pareri scientifici forniti dall'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA). Gli Stati membri eseguono il campionamento casuale e l'analisi dei prodotti alimentari, riferiscono periodicamente i risultati e intervengono se i campioni non sono conformi alla normativa. L'Unione Europea (UE) mette questi risultati a disposizione di tutti gli Stati membri. Se durante i controlli, le autorità nazionali identificano un rischio, essi possono temporaneamente sospendere o limitare la produzione o la distribuzione dei prodotti. Tuttavia, devono immediatamente informare gli altri Stati membri e la Commissione Europea, motivando la loro decisione. Il RASFF (Sistema di allarme rapido per alimenti e mangimi) trasmette

informazioni tra le autorità nazionali competenti, la Commissione e l'EFSA, consentendo un intervento rapido (Ministero della Salute, 2008).

Per i prodotti alimentari importati, il paese d'origine è responsabile della conformità con la legislazione UE, e questa è controllata alle frontiere e sul mercato.

In questo capitolo verranno trattate alcune sostanze e composti chimici appartenenti a diverse categorie di contaminanti elementi in traccia tra cui i metalli pesanti, idrocarburi policiclici aromatici (IPA), radionuclidi e diossine (contaminati ambientali); micotossine, ammine biogene e tossine algali (contaminanti da fonti naturali); acrilamide (contaminanti da processo); nonomateriali (possibili contaminanti emergenti).

4.1 CONTAMINANTI AMBIENTALI

4.1.1 Elementi in traccia

Arsenico

L'arsenico è un metalloide, vale a dire un elemento chimico che presenta proprietà intermedie fra un metallo e un non-metallo. Fa parte del gruppo 15 della tavola periodica - insieme a fosforo e azoto - e la sua chimica è da molti punti di vista simile a quella di questi due elementi essenziali, aspetto che viene ritenuto importante per spiegarne ad esempio la singolare abbondanza negli organismi marini.

Una caratteristica saliente di questo elemento è la sua presenza in natura sotto forma di un numero estremamente elevato di forme organiche. Insieme ad alcuni composti organici di origine sintetica e all'arsenico inorganico (arsenito o arsenico trivalente, arseniato o arsenico pentavalente) queste molecole rappresentano le diverse specie chimiche dell'arsenico, caratterizzate da proprietà biologiche differenti e in particolare da differente tossicità. L'analisi del rischio si incentra sull'arsenico inorganico, la specie che presenta elevata tossicità acuta e cronica con effetti a carico di numerosi organi e sistemi (respiratorio, cardiovascolare, immunitario, genitourinario, riproduttivo, gastrointestinale, nervoso) e che è un potente cancerogeno umano. L'esposizione cronica all'arsenico inorganico per via orale determina effetti a carico della cute e un aumento del rischio d'insorgenza di tumori in siti specifici quali pelle, polmoni, vescica e rene.

Gli organismi marini (pesci, crostacei, molluschi) presentano concentrazioni molto elevate di arsenico legate alla capacità di bioaccumulo di arsenocomposti organici, le specie chimiche di questo elemento meno rilevanti in termini di rischio per la salute. Fra queste specie organiche dell'arsenico domina, specialmente nei pesci, l'arsenobetaina, un composto virtualmente innocuo. In alcuni molluschi e soprattutto nelle alghe prevalgono gli arsenoribosidi, la cui tossicità non è ancora del tutto caratterizzata ma che presentano come metabolita finale *in vivo* l'acido dimetilarsinico, il composto principale derivante dal metabolismo dell'arsenico inorganico. Una nota eccezione è l'alga hijiki, ricca in arsenico inorganico. Nelle matrici grasse (olio di pesce, pesci grassi) l'arsenico è presente sotto forma di arsenolipidi, composti che solo negli ultimi anni cominciano a essere studiati sistematicamente in termini d'identità chimica ed effetti biologici e presentano anch'essi l'acido dimetilarsinico come metabolita finale *in vivo*.

Al di fuori dei prodotti ittici, le concentrazioni di arsenico nelle altre matrici animali e vege-

tali sono generalmente basse ma è presente quasi esclusivamente la forma inorganica tossica. Gli alimenti che destano maggiore attenzione sono il riso e i prodotti da esso derivati, per le spiccate capacità di bioaccumulo legate al particolare ambiente anaerobio in cui avviene la coltivazione della pianta. Tuttavia in tutti i cereali - segnatamente nel frumento (Cubadda et al., 2010) - e in generale nei vegetali l'arsenico inorganico rappresenta, sebbene in concentrazioni inferiori al riso, la forma chimica prevalente e talvolta esclusiva.

La presenza nell'acqua destinata al consumo umano di arsenico in concentrazioni superiori a 10 µg/L, valore guida provvisorio stabilito dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), costituisce un problema sanitario che investe decine di milioni di individui in numerose aree del mondo (in particolare nel Bengala occidentale, nel Bangladesh e in altre aree del Sud-est asiatico). L'arsenico nell'acqua, di origine naturale, è presente nella forma tossica (arsenico inorganico) e le concentrazioni possono essere molto elevate secondo la particolare geochimica degli acquiferi. Sebbene di grado inferiore a quelle del Sud-est asiatico, anomalie geochimiche che determinano arricchimenti in arsenico inorganico nell'acqua e in altri comparti ambientali esistono anche in Italia e in particolare nelle aree di origine vulcanica del Lazio (Cubadda et al., 2012).

L'esposizione all'arsenico inorganico avviene per la popolazione generale prevalentemente attraverso la dieta. In Europa, gli alimenti più importanti in termini espositivi sono i prodotti a base di cereali diversi dal riso, seguiti da quelli a base di riso, l'acqua, le bevande alcoliche e gli altri alimenti di origine vegetale diversi dai cereali; per lattanti e bambini piccoli sono importanti latte e latticini (EFSA, 2014a). Per gruppi di popolazione con abitudini alimentari specifiche l'esposizione può essere nettamente più elevata. Fra questi, i gruppi di popolazione che basano la loro alimentazione sul riso (es. alcuni gruppi etnici) e i forti consumatori di prodotti a base di alghe.

Nel 2009 il Gruppo di esperti sui contaminanti nella catena alimentare dell'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA), nella sua opinione scientifica sull'arsenico negli alimenti, ha rilevato che i dati epidemiologici più recenti segnalavano effetti avversi della forma inorganica anche a livelli di esposizione inferiori a quelli precedentemente considerati dal Comitato misto di esperti FAO e OMS (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA) nella sua valutazione del rischio (EFSA, 2009a). Poiché non è risultato possibile definire un livello di esposizione tollerabile del tutto privo di rischi apprezzabili per la salute, come in casi analoghi l'EFSA ha derivato per ciascun effetto ritenuto associato con certezza all'esposizione orale all'arsenico inorganico (tumori alla vescica, ai polmoni, alla pelle e lesioni cutanee), una risposta di riferimento pari a un eccesso di rischio dell'1% e una dose di riferimento ($BMDL_{01}$, *Benchmark dose lower confidence limit*) corrispondente al limite fiduciale inferiore del 95% stimato per tale livello di risposta. Nella caratterizzazione del rischio, l'EFSA ha suggerito di impiegare l'intera gamma delle $BMDL_{01}$ individuate, da 0,3 a 8 µg/kg pc/giorno, a causa delle incertezze sugli effettivi livelli di esposizione negli studi epidemiologici considerati.

Solo in anni recenti sono divenuti largamente disponibili metodi analitici per distinguere la forma inorganica tossica dalle varie forme arsenicali organiche che possono essere contemporaneamente presenti negli alimenti (analisi di speciazione dell'arsenico). Questo, insieme alle nuove evidenze sulla tossicologia dell'arsenico inorganico e in particolare all'identificazione di effetti avversi a dosi più basse di quelle precedentemente individuate - circostanza che rende

plausibile l'esistenza di un rischio per una parte della popolazione generale con livelli espositivi più elevati - ha determinato la scelta di introdurre limiti massimi per l'arsenico inorganico in alcuni alimenti. Il riso e i prodotti derivati saranno le prime matrici oggetto di regolamentazione e l'introduzione di limiti legali per questi alimenti è attesa in Europa nei primi mesi del 2015.

Cadmio

Il cadmio è un elemento metallico del gruppo 12 della tavola periodica, gruppo che include anche lo zinco e il mercurio. La sua chimica è dominata dai composti inorganici con stato di ossidazione +2. Le proprietà chimiche sono simili a quello dello zinco e si ritrova in natura associato a questo elemento - e in misura minore a piombo e rame - specialmente nei solfuri; pertanto il cadmio viene in genere ottenuto come sottoprodotto della lavorazione di questi metalli. E' impiegato in molte applicazioni tecnologiche e rilasciato nell'ambiente a seguito della fusione di altri metalli, della combustione di combustibili fossili, dell'incenerimento dei rifiuti e dell'uso in agricoltura di concimi fosfatici e di fanghi di depurazione provenienti da impianti di trattamento delle acque reflue urbane. Nell'ambiente elevate concentrazioni del metallo nell'aria, nell'acqua e nel suolo sono spesso riconducibili ad emissioni antropiche.

Il cadmio è privo di funzioni biologiche negli animali e nell'uomo ma mima altri elementi divalenti con funzioni essenziali come zinco e calcio (EFSA, 2009b). Attraversa le membrane biologiche con diversi meccanismi e una volta all'interno delle cellule viene sequestrato da ligandi a elevatissima affinità come le metallotioneine. Non viene facilmente eliminato dalle cellule e questo spiega il lungo tempo di residenza in tessuti di deposito come l'intestino, il fegato e il rene. Il cadmio assorbito dall'organismo viene eliminato molto lentamente, con un'emivita biologica compresa fra i 10 e i 30 anni. L'interferenza nell'omeostasi del calcio, dello zinco e del ferro ha un ruolo cruciale nell'azione tossica, che mina funzioni cellulari basilari. Il principale effetto avverso del cadmio è la nefrotossicità legata all'accumulo nelle cellule del tubulo prossimale, che in relazione alla durata e all'entità dell'esposizione può portare a disfunzione e quindi a crisi renale. Il cadmio provoca anche demineralizzazione ossea, verosimilmente sia mediante azione diretta sul tessuto osseo sia indirettamente a seguito del danno renale, con effetti sul metabolismo del calcio e della vitamina D che, in relazione all'esposizione intercorsa, possono esitare in osteoporosi e osteomalacia. La biodisponibilità e tossicità del cadmio sono influenzati da una varietà di fattori individuali, fra i quali lo stato nutrizionale e in particolare l'entità delle riserve di ferro nell'organismo.

L'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) ha classificato il cadmio come cancerogeno per l'uomo (gruppo I) sulla base di studi occupazionali. Dati recenti mostrano un'associazione fra esposizione al cadmio e aumento del rischio di alcuni tipi di tumori anche nella popolazione generale, ma le relazioni dose-risposta non consentono ancora una valutazione del rischio su base quantitativa (EFSA, 2009b).

Per la popolazione generale, ad eccezione dei fumatori, la fonte principale di esposizione al cadmio è rappresentata dalla dieta. Alimenti che presentano concentrazioni elevate di questo metallo sono alcuni prodotti carnei (carne equina e organi interni), alcuni prodotti ittici (molluschi e in misura minore crostacei), il cioccolato, alcuni vegetali (vegetali a foglia, brassicacee, sedano rapa), le alghe e i funghi (Pastorelli et al., 2012). Talune specie animali possono bioaccumulare il cadmio in specifici tessuti, come ad esempio il sistema epatopancreas dei molluschi

e dei crostacei (Angeletti et al., 2014). Elevati livelli di cadmio nel suolo, dovuti a cause naturali o ad attività antropica, comportano incrementi dei livelli di presenza nelle specie vegetali coltivate. In queste condizioni anche cereali quali frumento e riso possono raggiungere concentrazioni che, sebbene inferiori a quelle degli alimenti più ricchi in cadmio sopra menzionati, risultano significative in termini espositivi in ragione dell'elevato consumo dei prodotti da essi derivati. Gli alimenti che contribuiscono di più all'esposizione al cadmio sono infatti quelli alla base della dieta, proprio in quanto oggetto di consumo quotidiano: cereali e prodotti derivati, altri alimenti di origine vegetale (inclusi legumi e patate), carne e prodotti carnei. I vegetariani, i consumatori regolari di molluschi bivalvi e di funghi selvatici presentano livelli espositivi più elevati rispetto alla media della popolazione.

Nel 2009 il Gruppo di esperti sui contaminanti nella catena alimentare dell'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA), nella sua opinione scientifica sul cadmio negli alimenti, ha rilevato che i dati epidemiologici più recenti segnalavano effetti avversi del cadmio a livelli di esposizione inferiori a quelli considerati dal Comitato misto di esperti FAO e OMS (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA) nella sua precedente valutazione del rischio e ha individuato un livello di esposizione tollerabile su base settimanale (*Tolerable weekly intake*, TWI) pari a 2.5 µg/kg pc (1), riconfermato nel 2011 (EFSA, 2011a). Poiché l'esposizione al cadmio della popolazione generale in Europa ha lo stesso ordine di grandezza del TWI ed eccede quest'ultimo nel caso di alcuni gruppi di popolazione (vegetariani, bambini, fumatori, soggetti residenti in aree contaminate), il gruppo di esperti ha raccomandato l'adozione di strumenti per ridurre l'esposizione. I tenori di cadmio negli alimenti sono da lungo tempo regolamentati (Commissione Europea, 2006) e i limiti massimi ammessi vengono periodicamente rivalutati tenendo presente, fra l'altro, i risultati della caratterizzazione del rischio operata in ambito EFSA.

Piombo

Il piombo è un elemento metallico generalmente presente nell'ambiente in forma inorganica e con stato di ossidazione +2. E' un contaminante ubiquitario la cui presenza nei comparti ambientali è il risultato, in larga parte, di attività antropiche, inclusa l'estrazione mineraria, la lavorazione di metalli e la produzione di batterie. Importanti fonti di contaminazione, quali le vernici al piombo, sono state eliminate o ridimensionate a partire dagli anni settanta del secolo scorso a seguito di provvedimenti normativi volti a ridurre l'esposizione umana a questo elemento tossico. E' anche il caso dei composti organici sintetici piombo tetraetile e piombo tetrametile utilizzati nel passato come agenti antidetonanti nelle benzine, uso proibito in Europa a partire dal 2000. Altri provvedimenti hanno riguardato impieghi che incidevano direttamente sull'esposizione orale della popolazione a questo contaminate, quali l'uso di condotte d'acqua potabile e barattoli alimentari contenenti piombo. Nell'insieme, queste misure hanno determinato un documentato decremento dell'esposizione nelle popolazioni che ne hanno beneficiato.

Per la popolazione generale, la fonte principale di esposizione al piombo è rappresentata dalla dieta (EFSA, 2010a). L'ingestione di polvere in ambito domestico o di terra durante il gioco e le attività ricreative, specialmente in aree contaminate, può rappresentare una fonte espositiva importante per i bambini. Alimenti che presentano concentrazioni elevate di questo metallo sono le interiora degli animali, alcuni prodotti ittici (molluschi – soprattutto i bivalvi – e in

misura minore crostacei), gli integratori a base di alghe e i funghi (EFSA, 2010a). In Europa, gli alimenti che contribuiscono di più all'esposizione al piombo sono i cereali e prodotti derivati, altri alimenti di origine vegetale (in particolare vegetali a foglia e patate) e l'acqua potabile.

I bambini presentano un assorbimento gastrointestinale dei composti solubili del piombo superiore a quello degli adulti. L'assorbimento del piombo è influenzato da una varietà di fattori e, in particolare, si osserva una relazione inversa con l'assunzione e lo status del calcio e del ferro. Nell'organismo umano il piombo assorbito viene trasportato dal sangue, in massima misura legato agli eritrociti, e trasferito ai tessuti, depositandosi in particolare nel fegato, nel rene e nelle ossa, nelle quali si accumula nel corso degli anni. Oltre il 90% del carico corporeo dell'elemento è generalmente contenuto nello scheletro. L'emivita del piombo nel sangue e nei tessuti molli è compresa fa i 20 e i 40 giorni, mentre quella del piombo nel tessuto osseo è nell'ordine dei 10-30 anni. Durante la gravidanza e la lattazione, fasi fisiologiche di demineralizzazione ossea, una parte del piombo accumulato nel tessuto osseo viene mobilizzata e trasferita dalla madre al feto attraverso la placenta prima e al neonato poi con l'allattamento.

Il piombo esercita effetti avversi a carico di quasi tutti i sistemi dell'organismo, inclusi quello ematopoietico, cardiovascolare, renale, endocrino, gastrointestinale, immunitario e riproduttivo. A livello ematologico, il piombo interferisce con la biosintesi dell'eme causando una riduzione della concentrazione di emoglobina dl sangue che può esitare in anemia. Tuttavia, il principale bersaglio biologico del piombo è il sistema nervoso centrale, in particolare nella fase critica dello sviluppo. Anche bassi livelli di esposizione durante questa fase possono pregiudicare lo sviluppo cognitivo e le capacità intellettuali nel bambino. Il piombo è classificato come probabile cancerogeno umano (gruppo 2A) dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) (IARC, 2006).

Nel 2010 il Gruppo di esperti sui contaminanti nella catena alimentare dell'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA), nella sua opinione scientifica sul piombo negli alimenti, ha identificato quali effetti avversi critici sui quali basare la valutazione del rischio, la neurotossicità dello sviluppo nei bambini piccoli da un lato e gli effetti cardiovascolari e la nefrotossicità negli adulti dall'altro (EFSA, 2010a). I relativi BMDL (*Benchmark dose lower confidence limit*, dosi di riferimento corrispondenti al limite fiduciale inferiore del 95% stimato per risposte di riferimento pari a eccessi di rischio definiti) sono di 0.50 µg/kg pc/giorno per la neurotossicità infantile ($BMDL_{01}$), di 1.50 µg/kg pc/giorno per gli effetti sulla pressione sanguigna sistolica ($BMDL_{01}$), di 0.63 µg/kg pc/giorno per gli effetti sulla prevalenza di patologie renali croniche ($BMDL_{10}$). Il precedente livello di esposizione tollerabile su base settimanale (PTWI) di 25 µg/kg pc/settimana indentificato dal Comitato misto di esperti FAO e OMS (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA), ritenuto non più appropriato in quanto non vi è evidenza dell'esistenza di una soglia per molti degli effetti avversi indotti dal piombo, quali quelli neurocomportamentali, è stato conseguentemente ritirato (WHO/FAO, 2011a).

Dal confronto fra le dosi di riferimento e i livelli di esposizione stimati nella popolazione europea, in particolare per i bambini piccoli (1-7 anni di età), emerge che non possono essere esclusi rischi su base individuale per soggetti più esposti. L'EFSA ha osservato che la protezione dei bambini nei confronti dei rischi neurocomportamentali è efficace anche riguardo a tutti gli altri effetti avversi in tutte le altre fasce di popolazione e ha ribadito la necessità di proseguire sulla strada della riduzione dell'esposizione al piombo (EFSA, 2010a). In Italia, sono in corso

studi per stimare più accuratamente l'esposizione al piombo della popolazione e in particolare dei bambini e identificare le tipologie di alimenti che più contribuiscono all'esposizione stessa (D'Amato et al., 2013).

I tenori di piombo negli alimenti, inclusi quelli destinati all'infanzia, sono da lungo tempo regolamentati (Commissione Europea, 2006) e i limiti massimi ammessi vengono periodicamente rivalutati tenendo presente, fra l'altro, i risultati della caratterizzazione del rischio operata in ambito EFSA.

Mercurio

Il mercurio è un elemento metallico del gruppo 12 della tavola periodica, gruppo che include anche lo zinco e il cadmio. Viene rilasciato nell'ambiente sia da fonti naturali sia a seguito di attività umane. Come nel caso dell'arsenico, esistono in natura forme organiche e inorganiche, che si aggiungono al mercurio elementare. La chimica è tuttavia meno ricca di quella dell'arsenico e di fatto solo due specie chimiche sono di rilievo per l'esposizione alimentare, vale a dire il mercurio inorganico e il metilmercurio. Altra differenza rispetto all'arsenico è che nel caso del mercurio è la specie organica, ovvero il metilmercurio, ad essere la più tossica.

Il mercurio presente nell'ambiente acquatico, sia marino che di acqua dolce, va incontro al fenomeno della metilazione, mediata da batteri o di tipo abiotico (con processo puramente chimico), prevalentemente nei sedimenti e in misura minore nella colonna d'acqua. Il metilmercurio che si forma è altamente biodisponibile ed è soggetto sia a bioaccumulo che biomagnificazione, cioè aumento dei livelli lungo la catena trofica, con concentrazioni più elevate negli organismi superiori. Nei pesci il metilmercurio si lega fortemente al muscolo e quindi bioaccumula sia con l'aumento della massa muscolare che con l'aumento della durata dell'esposizione. I pesci predatori, in particolare quelli di grandi dimensioni e capaci di vivere più a lungo, sono gli organismi che raggiungono le concentrazioni di metilmercurio più elevate nel proprio tessuto muscolare. Analogamente livelli molto elevati vengono riscontrati nei grandi mammiferi marini.

Il metilmercurio ingerito viene assorbito molto più efficacemente rispetto al mercurio inorganico e una volta raggiunto il sangue si lega prevalentemente agli eritrociti. Differentemente dalla forma inorganica, il metilmercurio è in grado di fare ingresso nei follicoli dei capelli, attraversare la barriera placentare, la barriera ematoencefalica e quella emato-liquorale, col risultato di accumularsi nei capelli, nel feto e nel cervello. L'effetto critico più importante del metilmercurio è la neurotossicità, in particolare il danno a carico dello sviluppo neurologico del feto, anche se altri effetti avversi sono verosimili, in particolare a carico dell'apparato cardiovascolare. Il feto rappresenta quindi il massimo di vulnerabilità per gli effetti sullo sviluppo del metilmercurio e l'esposizione prenatale, legata all'entità e alla tipologia di consumi di pesce della gestante, è critica. Per quanto riguarda il mercurio inorganico, invece, il principale organo bersaglio è il rene, con effetti ulteriori a carico del fegato, del sistema nervoso, di quello immunitario, riproduttivo e dello sviluppo (WHO/FAO, 2011b).

Il contenuto di metilmercurio nel pesce e negli altri prodotti ittici varia, ma si assume che generalmente oltre il 90% del mercurio totale nel pesce e oltre il 70% nei molluschi e nei crostacei sia presente sotto forma di metilmercurio. Per massimizzare i benefici nutrizionali connessi al consumo di pesce e limitare l'assunzione di metilmercurio, specialmente da parte delle donne

in età fertile e in particolare dalle gestanti, il consumo di grandi predatori (pesce spada, squali, tonno) dovrebbe essere sostituito con quello di altri pesci che presentano concentrazioni meno elevate di metilmercurio. Il pesce e gli altri prodotti ittici rappresentano le sole significative fonti di esposizione al metilmercurio per la popolazione generale (Pastorelli et al., 2012). In Italia, sono in corso studi per stimare più accuratamente l'esposizione della popolazione al metilmercurio, con particolare attenzione ai gruppi di popolazione più a rischio (D'Amato et al., 2013).

Nel 2010 il Gruppo di esperti sui contaminanti nella catena alimentare dell'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA), nella sua opinione scientifica sul mercurio negli alimenti, ha individuato un livello di esposizione tollerabile su base settimanale (Tolerable weekly intake, TWI) pari a 1.3 μg/kg pc, espresso come mercurio, per il metilmercurio e di 4 μg/kg pc per il mercurio inorganico (EFSA, 2012a).

I tenori di mercurio nei prodotti ittici sono da lungo tempo regolamentati (Commissione Europea, 2011a), con limiti massimi defferenziati per le diverse tipologie di organismi (pesci, molluschi, crostacei) e le diverse specie.

Nichel

Il nichel è un metallo di transizione presente nell'ambiente in forma inorganica e con stato di ossidazione +2. E' largamente usato per la fabbricazione di diversi tipi di acciai e altre leghe ed è quindi contenuto in una varietà di oggetti di uso comune quali monili, articoli di bigiotteria e gioielleria, orecchini, piercing, accessori metallici per indumenti, ciondoli, chiavi, occhiali, utensili metallici, monete, stoviglie.

Il nichel non è un elemento essenziale per l'uomo. L'ingestione di sali di nichel determina effetti avversi a carico dei reni, della milza, del polmone e del sistema mieloide nell'animale da laboratorio, con evidenza di aumento della mortalità perinatale in uno studio sul ratto (EFSA, 2005). L'inalazione di sali di nichel ha effetti cancerogeni nell'uomo (gruppo I, IARC) (IARC, 2009), mentre sono insufficienti i dati relativi alla via di esposizione orale.

L'EFSA sta attualmente effettuando una valutazione del rischio del nichel assunto attraverso la dieta. Tuttavia, per questo elemento, i rischi per la popolazione generale legati all'alimentazione non sembrano risiedere tanto nella tossicità chimica quanto nella sua capacità di provocare reazioni allergiche in pazienti già sensibilizzati per via dermica. L'allergia al nichel è il più comune tipo di allergia a metalli riscontrata nella popolazione generale, con una prevalenza fra il 10 e il 20%, significativamente più elevata nelle donne. Pur trattandosi di una dermatite allergica da contatto (DAC), tuttavia una parte dei soggetti che ne soffrono possono sviluppare una sindrome da allergia sistemica al nichel (SNAS), con manifestazioni sia cutanee sia extracutanee, prevalentemente gastrointestinali (Ricciardi et al., 2014). Questi soggetti devono evitare l'ingestione di alimenti di origine vegetale ricchi in nichel, quali cacao, cioccolato, semi di soia, legumi, farina d'avena, nocciole, mandorle e altra frutta secca. Un'altra importante misura di prevenzione è evitare il consumo di acqua di rubinetto che abbia avuto una lunga permanenza nelle tubazioni, che in alcune circostanze può raggiungere concentrazioni di nichel particolarmente elevate. L'uso di stoviglie contenenti nichel, specialmente nella cottura di alimenti a maggiore acidità, può dare un contributo all'assunzione di nichel, anche se di difficile quantificazione.

4.1.2 Idrocarburi policiclici aromatici

Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) costituiscono una vasta classe di composti organici la cui caratteristica strutturale è la presenza di due o più anelli benzenici uniti tra loro.

Sono noti IPA con un numero di anelli variabile da 2 a 7 che, secondo la posizione in cui è avvenuta la condensazione, si presentano sotto forma di diversi isomeri. La numerosità della famiglia cresce considerando la possibile presenza di sostituenti sugli anelli aromatici e/o eteroatomi negli anelli stessi. Sono usualmente suddivisi, in funzione del peso molecolare e del numero d'atomi che comprendono, in IPA leggeri (2-3 anelli condensati) e IPA pesanti (4-6 anelli). In particolare, con il nome di IPA s'individuano quei composti contenenti solo atomi di carbonio e idrogeno (vale a dire gli IPA non sostituiti e i loro derivati alchil-sostituiti), mentre con il nome più generale di "composti policiclici aromatici" s'intendono anche i derivati funzionali (es. i nitro-IPA) e gli analoghi eterociclici.

Gli IPA si formano durante la combustione incompleta o la pirolisi di materiale organico contenente carbonio, come carbone, legno, prodotti petroliferi e rifiuti. Il meccanismo di formazione degli IPA durante il processo di combustione è alquanto complesso e la velocità di formazione aumenta in carenza di ossigeno.

Ciò detto, appare evidente come numerose possano essere le sorgenti di formazione degli IPA quali: processi industriali, impianti di generazione d'energia elettrica, inceneritori, riscaldamento domestico (specialmente a legna e carbone), emissioni veicolari, incendi, fumo di tabacco, vulcani. Questi ultimi possono rappresentare una sorgente naturale con un impatto locale rilevante.

A causa di queste numerose fonti, gli IPA sono ubiquitari e si diffondono in tutti i comparti ambientali. Durante ogni processo di formazione, gli IPA sono sempre presenti come classe (mai come composti singoli) in miscele complesse contenenti anche altre sostanze e classi chimiche. Per lo stesso motivo, si ritrovano come miscela nei vari comparti ambientali e matrici (aria, acqua, suolo e alimenti) alle quali è comunemente esposta la popolazione.

La contaminazione alimentare da IPA può avere una duplice origine: ambientale e da tecnologia di produzione (EFSA, 2008). Negli alimenti non sottoposti a trasformazione, la presenza degli IPA è essenzialmente dovuta a contaminazione ambientale: deposizione di materiale particolato atmosferico (ad esempio su cereali, frutta e verdure), assorbimento da suolo contaminato (ad esempio bulbi, tuberi e radici commestibili), assorbimento da acque di fiume e di mare contaminate (ad esempio pesci, molluschi e crostacei).

Sorgenti comuni di IPA negli alimenti trasformati o lavorati sono invece i trattamenti termici (cottura alla griglia, al forno e frittura) e alcuni processi di lavorazione (Chen et al., 2001; Lijinsky et al., 1967). Tra questi ultimi di estrema rilevanza sono i processi di essiccazione di matrici alimentari attraverso i fumi di combustione (ad esempio nel caso degli oli vegetali) e i processi di affumicatura con i metodi tradizionali.

Si possono quindi suddividere gli IPA provenienti da tecnologia di produzione degli alimenti in base alla loro origine, in:

- IPA di formazione "endogena": si neo formano sulla superficie degli alimenti a causa di trattamenti termici severi (alte temperature, tempi di cottura prolungati e vicinanza alle fonti di calore). Questi comportano una pirolisi spinta di zuccheri, grassi e proteine (Bon-

ny et al., 1983; Mottier et al., 2000). Secondo studi recenti, nei prodotti carnei grigliati, solo il diretto contatto dell'alimento con la fiamma dà rilevanti produzioni di IPA (sino a circa 200 µg/kg di BaP), mentre le braci di per sé ne emettono solo piccole quantità (1-20 µg/kg di BaP);

- IPA di formazione "esogena": derivano dalla combustione del carburante; i gas e i fumi di combustione possono venire a contatto con l'alimento contaminandolo in superficie. È quindi importante il tipo di combustibile impiegato e le condizioni di produzione dei fumi, soprattutto nei processi di affumicatura.

La presenza di IPA negli alimenti rappresenta un rilevante problema sanitario poiché molti di essi si sono rivelati cancerogeni su animali da laboratorio ed alcuni anche sull'uomo (SCF, 2002; IARC, 1983). A tal riguardo, il più noto e comune idrocarburo policiclico aromatico con accertato effetto cancerogeno per l'uomo è il benzo[*a*]pirene (cinque anelli benzenici condensati).

La legislazione attuale prevede limiti massimi di concentrazione in alcuni classi di alimenti per il benzo(a)pirene e per la somma di quattro IPA (benzo(a)pirene, benzo(a)antracene, benzo(b)fluorantene e crisene) considerati come indicatori della tossicità totale delle complesse miscele di IPA presenti nei cibi (Commissione Europea, 2011).

Dato il possibile rischio per la salute, è necessario promuovere comportamenti e pratiche atti a ridurre l'esposizione agli IPA della popolazione. Questo riguarda sicuramente l'industria alimentare, ma anche i consumatori possono nella fattispecie svolgere un ruolo essenziale. L'adozione di piccoli e semplici accorgimenti spesso consentono una riduzione nell'ingestione degli IPA per nulla trascurabile.

Oltre, ovviamente, a sconsigliare l'abitudine al fumo, va raccomandata una cottura degli alimenti a temperatura moderata e, soprattutto, non a diretto contatto con la fiamma in modo da minimizzare la presenza di parti carbonizzate. Inoltre, si consiglia di limitare il consumo di alimenti affumicati e, dato che gli IPA sono liposolubili, anche quello di alimenti particolarmente grassi. Infine, per quanto riguarda gli alimenti di origine vegetale si raccomanda un lavaggio energico di frutta e verdure e, laddove possibile, l'eliminazione delle parti più esterne (bucce, pellicole, etc).

4.1.3 Diossine

Le polichloro-dibenzodiossine (PCDDs) e i policloro-dibenzofurani (PCDFs) comunemente identificate con il nome di "diossine" costituiscono due gruppi di composti aromatici triciclici contenenti da 1 a 8 atomi di cloro in posizioni differenti. Dei 210 congeneri (75 PCDDs e 135 PCDFs), solo 17 rivestono interesse tossicologico, valutato attraverso una scala basata sui Fattori di Equivalenza Tossicologica sotto l'egida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO-TEF) (Van den Berg et al., 1998; 2006). Tale scala è alla base del quadro normativo armonizzato a livello europeo nel settore alimentare e mangimistico e riconosce come effetti tossici rilevabili ai più bassi livelli di esposizione, quelli sul sistema riproduttivo e immunitario. Sulla base di tali effetti non genotossici sono stati proposti i livelli guida per esposizioni alimentari nel lungo periodo: in ambito europeo si fa riferimento ad una dose tollerabile quotidiana

(TDI) di 2 pgWHO-TE/ kg peso corporeo, cumulativa per PCDDs, PCDFs e Policlorobifenili con attività diossino-simile (DL-PCBs) (SCF, 2000; 2001).

I Policlorobifenili (PCBs) costituiscono una famiglia con 209 composti. A differenza delle "diossine" che si generano involontariamente soprattutto a partire da emissioni termiche sia naturali (es. incendi di boschi) sia industriali (acciaierie, fonderie), fino agli anni '80 sono stati sintetizzati ed utilizzati in varie applicazioni industriali. I PCBs si dividono in 2 gruppi, in base al modo di azione: i PCBs diossina-simili (DL-PCBs), 12 congeneri con l'azione tossicologica di PCDDs e PCDFs, e i PCBs non diossina-simili (NDL-PCBs). Tra questi, 6 congeneri a differente grado di clorurazione sono stati scelti come maggiormente rappresentativi di tutta la famiglia, e recentemente normati in campo alimentare e mangimistico (EFSA, 2005b; 2005c; EFSA, 2010b; 2010c). Attualmente, in Olanda è stato proposto un valore di TDI di 10 ng/kg peso corporeo per i sei NDL-PCBs indicatori, basato sulla tossicità tiroidea.

Sia "diossine" sia PCB risultano estremamente stabili, persistenti nell'ambiente e dotati di proprietà di bio-accumulo negli organismi viventi, in cui possono raggiungere carichi corporei superiori a 3 ordini di grandezza rispetto alle concentrazioni ambientali.

Nonostante le diossine e i PCB si trovano a livelli bassi in molti alimenti, è stato dimostrato che l'esposizione prolungata a queste sostanze provoca una serie di effetti avversi sul sistema nervoso, immunitario ed endocrino, compromette la funzione riproduttiva e può anche causare il cancro. La loro persistenza e il fatto che si accumulano nella catena alimentare, in particolare nel grasso animale, continuano quindi a destare alcuni timori sulla sicurezza. Nel 2012, l'EFSA ha pubblicato una nuova relazione sui livelli di diossine e PCB in alimenti e mangimi (EFSA, 2012c). Confrontando il periodo 2008-2010 con quello 2002-2004, il rapporto rivela una generale diminuzione di almeno il 16% e fino al 79% nella popolazione, con un decremento simile per bambini piccoli e altri minori, nell'esposizione alimentare a diossine e PCB diossina-simili. Anche l'esposizione a PCB non diossina-simili, un sottoinsieme di PCB con proprietà tossicologiche diverse, è diminuita.

Il consumatore risulta esposto a PCDDs, PCDFs e PCBs attraverso la dieta, dove il consumo dei prodotti di origine animale contribuisce per più del 90% - (Fattore et al., 2006; Domingo and Bocio, 2007; EFSA, 2005c; EFSA 2012b; 2010c). La descrizione dell'esposizione a PCDDs/Fs e PCBs negli animali da reddito risale al 1956, fondamentalmente riferita ad episodi di tossicità acuta, descritti in tossicologia veterinaria (Firestone et al., 1971). Solo in seguito allo scandalo belga del 1999 (Bernard et al., 2002), con il coinvolgimento di rilevanti filiere agro-alimentari connesse all'allevamento intensivo e la conseguente globalizzazione del problema, si è provveduto a regolamentare a livello internazionale progressivamente la presenza di tali contaminanti tossico-persistenti negli alimenti e nei mangimi, unitamente allo sviluppo di specifici piani di sorveglianza, sostenuti da una rete di laboratori pubblici altamente qualificati e accreditati (Malisch and Dilara, 2007; EFSA, 2010b). La disponibilità di centinaia di dati di contaminazione riferiti all'alimento acquisiti durante i piani nazionali di monitoraggio, unitamente ai dati di consumo degli alimenti stessi, rende oggi possibile l'effettuazione di stime di esposizione alimentare nella popolazione generale, e nei gruppi sensibili, ad esempio quelli che riconoscono un maggiore consumo di pesce. Progressivamente nel tempo quindi si nota un passaggio dallo studio dei casi di intossicazione acuta negli animali, a stime di assunzione nell'uomo attraverso la dieta (Domingo et al., 2012; Cimenci et al., 2013). Tali stime di espo-

sizione alimentare costituiscono le basi per una valutazione orientata sul rischio espositivo, valutazione che dal 2016 sarà alla base dei piani di monitoraggio per la presenza di contaminanti ambientali nella filiera alimentare. Se la qualità dei mangimi è risultata fino ad ora essere il principale fattore di prevenzione della contaminazione nella filiera zootecnica intensiva (Rappe et al., 1998; Malisch, 2000; Hites, 2004; Hoogenboom et al., 2004; Huwe and Smith, 2005; Abalos et al., 2010; Hoogenboom et al., 2010), con l'affermarsi di metodi di produzione dell'alimento di origine animale basati su sistemi di allevamento estensivi/rurali e locali (filiera corta), la qualità dell'ambiente riveste una importanza strategica, nel consentire che, ad esempio, uova da galline allevate a terra, latte e carne di animali al pascolo non contengano livelli di PCDDs/Fs e/o PCBs tali da non consentire la commercializzazione e/o da determinare potenziali esposizioni alimentari nell'uomo che superano i livelli guida tossicologici sopra ricordati (Waegeneers et al., 2009; Brambilla et al., 2011; Esposito et al., 2010). Al momento i criteri di qualità ambientali per l'utilizzo agricolo/zootecnico dei suoli, sedimenti/acque, e deposizioni atmosferiche non risultano ancora normati, anche se sono stati proposti valori di riferimento in merito (VVM, 2007).

4.1.4. Radionuclidi

I radionuclidi sono nuclidi, ovvero singole specie nucleari di un particolare elemento chimico, caratterizzati da instabilità e tendenza a decadere emettendo energia sotto forma di radiazioni. L'effetto biologico è dovuto in massima parte alle proprietà ionizzanti delle radiazioni. Gli effetti delle radiazioni ionizzanti si manifestano quando si verifica una cessione di energia ai tessuti viventi. Il grado di rischio derivante dall'esposizione alle radiazioni è determinato dalla dose assorbita ed è fortemente legato al tipo di radiazione e alla diversa radiosensibilità dei vari organi e tessuti irradiati. Le radiazioni esercitano alterazioni a livello di numerose funzioni cellulari e danneggiano le molecole di DNA ed RNA. I tessuti che maggiormente risentono delle radiazioni sono quelli a rapida replicazione cellulare quali il midollo osseo emopoietico e il tessuto linfatico. Nella classificazione degli effetti delle radiazioni ionizzanti si possono distinguere gli effetti deterministici e gli effetti stocastici. I primi compaiono immediatamente dopo l'esposizione, sono dovuti ad un rapporto diretto di causa/effetto, sono caratterizzati da un effetto dose/risposta e derivano dal danno subito dai meccanismi di funzionamento cellulare. Tra questi, l'eritema, la dermatite, la leucopenia e, nei casi più gravi i fenomeni emorragici, la perdita di capelli e peli fino alla morte. Gli effetti stocastici, invece, non dipendono dalla dose assorbita e si manifestano in tempi più lunghi, con forme tumorali quali leucemie; essi sono in larga misura legati al danno subito dal DNA nucleare.

Il fattore principale che contribuisce alla dose interna efficace nell'organismo umano, a parte l'inalazione di radon, è rappresentato dal consumo di alimenti contaminati (UNSCEAR, 2010).

Complessivamente, la radioattività della catena alimentare è in calo dalla fine del 1960 e l'effetto del disastro di Chernobyl non è più rilevabile nella maggior parte delle categorie di alimenti; tuttavia, altri incidenti nucleari come quello recente di Fukushima hanno sollevato preoccupazioni per la salute pubblica e rappresentano una delle principali occasioni di contaminazione, anche alimentare. I livelli di fondo di radionuclidi negli alimenti dipendono da diversi fattori,

tra cui il tipo di alimento e l'origine geografica. La concentrazione di radionuclidi naturali varia a causa delle differenze nei livelli di base relativi a suolo, clima, condizioni agricole e la contaminazione causata dai NORM (Naturally Ocurring Radioactive Material), costituiti da materiali, rifiuti industriali o sottoprodotti arricchiti con elementi radioattivi naturali come l'uranio, il torio e il potassio e qualsiasi dei loro prodotti di decadimento, come il radio e il radon. Tra i radioisotopi naturali più rilevanti in sicurezza alimentare, il Potassio40 è di solito quello che contribuisce maggiormente alla dose interna efficace. Radioisotopi artificiali potenzialmente significativi in termini di sicurezza alimentare includono radionuclidi a vita lunga come il Cesio137 e lo Stronzio90, e radionuclidi a vita breve, come il Cesio134 (D'Amato et al., 2013).

La prima via d'ingresso dei radionuclidi nella catena alimentare è la deposizione sulle parti aeree delle piante ma può essere contaminata l'intera catena alimentare, attraverso il trasferimento della contaminazione dai vegetali agli erbivori e quindi ai carnivori.

I radionuclidi a vita breve come lo Iodio^{131} (emivita 8 giorni) decadono rapidamente e quindi possono essere trasferiti all'uomo solo da catene alimentari brevi e "rapide", ad esempio attraverso i vegetali o il latte fresco. La persistenza ambientale dei radionuclidi a vita lunga come ilCesio^{137} (emivita 30 anni) e lo Stronzio^{90} (emivita 28 anni) può invece determinare la contaminazione di prodotti alimentari di origine vegetale ed animale attraverso il continuo trasferimento dei radioisotopi dal suolo alla pianta e quindi agli animali.

La sorveglianza della radioattività ambientale in Italia è strutturata, in ottemperanza all'art. 104 del DLgs 230/95 e s.m.i. (Presidente della Repubblica 1995), sulle reti nazionali e regionali, delegate al monitoraggio della radioattività nell'ambiente, negli alimenti e bevande per consumo umano e animale e per la stima dell'esposizione della popolazione. La gestione delle reti uniche regionali è effettuata dalle singole Regioni, secondo direttive impartite dal ministero della Sanità e dal ministero dell'Ambiente.

La Commissione del Codex Alimentarius (Joint FAO/WHO Food Standards Programme) ha stabilito livelli indicativi per alcuni radionuclidi negli alimenti a seguito di una emergenza nucleare (Codex Alimentarius, 2013). Questi valori orientativi vengono applicati agli alimenti destinati al consumo umano e commercializzati a livello internazionale, che sono stati contaminati a seguito di una emergenza nucleare o radiologica. Se i livelli di radionuclidi negli alimenti non superano i corrispondenti livelli guida, il cibo deve essere considerato sicuro per il consumo umano. Quando i livelli sono superati, i governi nazionali decidono se e in quali circostanze il cibo dovrebbe essere distribuito nel loro territorio.

4.2 CONTAMINANTI DA FONTI NATURALI

4.2.1 Micotossine

Le micotossine sono contaminanti naturali prodotti dal metabolismo secondario di alcune specie di funghi parassiti che crescono e si sviluppano, sulle piante in campo o nelle derrate alimentari durante lo stoccaggio. Appartengono a questa classe numerosi composti dotati di elevata tossicità: le aflatossine, l'ocratossina A, le fusariotossine (fumonisine, zearalenone, deossinivalenolo, T2 e HT2). Tutte le materie prime di origine vegetale sono suscettibili di conta-

minazione da micotossine. In particolare, la produzione maidicola nazionale rappresenta, per le condizioni climatiche proprie delle aree di coltivazione (Pianura Padana), il prodotto più a rischio. L'esposizione dell'uomo alle micotossine può verificarsi principalmente attraverso il consumo di alimenti di origine vegetale contaminati o l'ingestione di residui o metaboliti contenuti in alimenti e bevande (latte e derivati carne insaccati) derivanti da animali alimentati con mangimi contaminati.

La presenza di micotossine nella dieta costituisce una problematica ben nota che sta con l'acquisizione di nuove evidenze epidemiologiche ampliando lo spettro di micotossine che possono raggiungere gli animali e l'uomo. E' quindi di fondamentale importanza ottenere informazioni sia in relazione alla loro presenza nei vari gruppi alimentari che sull'esposizione all'assunzione con la dieta per valutare i rischi reali da parte della popolazione.

L'Unione Europea ha emanato il Regolamento 1881/2006 (Commissione Europea, 2006) che fissa limiti massimi per la presenza negli alimenti delle micotossine di maggiore interesse scientifico. A livello nazionale è attualmente vigente la Circolare n. 10 del giugno 1999 (Ministero della Sanità, 1999), che fissa limiti massimi tollerabili per alcune delle più rilevanti micotossine, inclusa l'ocratossina A, in alcune categorie di alimenti a rischio.

Le aflatossine sono micotossine prodotte in natura da *Aspergillus spp*. e sono tra quelle maggiormente conosciute e studiate. Esse sono state associate a varie malattie sia della specie umana, sia degli animali. La produzione delle aflatossine è influenzata da determinati fattori ambientali. E' stato dimostrato che le aflatossine possiedono un potente effetto cancerogeno su animali da laboratorio e danno fenomeni di tossicità cronica ed acuta sulla specie umana.

L'ocratossina A è stata classificata dallo IARC come "possibile agente cancerogeno per l'uomo" Gruppo 2B (IARC, 1993a) L'Ocratossina A è un agente nefrotossico ed è stata ritrovata sia in forma libera che coniugata nei fluidi biologici umani. E' fortemente indiziata di costituire l'agente eziologico della cosiddetta Nefropatia Endemica Balcanica che dagli anni ottanta costituisce un reale problema di salute pubblica per i Paesi Balcani (Plestina, 1996). E' comunemente presente nella maggior parte dei prodotti alimentari con esclusione del settore orto-frutticolo ed ittico.

Anche le fumonisine, con particolare riguardo alla fumonisina B1, sono state classificate dallo IARC come "possibili agenti cancerogeni per l'uomo" Gruppo 2B (IARC, 1993b). Questi contaminanti hanno nell'ultimo decennio suscitato notevole interesse scientifico, soprattutto in quei paesi tra cui l'Italia, caratterizzati da clima umido. Le fumonisine sono presenti solo nel mais e prodotti derivati e può rappresentare un fattore di rischio per soggetti affetti da morbo celiaco in quanto forti consumatori di prodotti alternativi a quelli glutinati (Brera et al., 2014). Sperimentalmente, la esposizione alla fumonisina B1 è stata associata ad elevati livelli di colesterolo nel sangue unitamente ad importanti alterazioni immunologiche (Marasas, 1995). E' inoltre associata alla insorgenza del tumore all'esofago.

Numerosi sono gli studi condotti per stimare i livelli di esposizione con la dieta a queste sostanze, ma poichè eseguiti a livello di singolo alimento non permettono ancora di quantificare il rischio globale che può derivare dall'alimentazione.

4.2.2 Tossine algali e ittiotossine

La presenza di biotossine nei molluschi e nelle specie ittiche marine è un problema di sicurezza alimentare non adeguatamente conosciuto, che interessa particolarmente i viaggiatori che si recano a latitudini tropicali o subtropicali ma che, a causa di diversi fattori, tra i quali i cambiamenti climatici, gli scambi commerciali, le modifiche ambientali e l'esplosione di fioriture algali, ha acquisito una importanza sempre maggiore anche nei paesi del Mediterraneo.

Numerose specie di molluschi bivalvi possono essere interessati dalla contaminazione da parte di tossine prodotte da diverse specie di alghe dinoflagellate o da diatomee. Queste vengono filtrate dai molluschi che assumono e concentrano nei loro tessuti le tossine eventualmente prodotte dalle alghe. Si tratta di un complesso di tossine in grado di provocare diverse sindromi i cui nomi (Diarrhoetic Shellfish Poisoning, Paralithyc Shellfish Poisoning, Neurotoxic Shellfish Poisoning, Amnesic Shellfish Poisoning) si ispirano al quadro clinico prevalente o più caratteristico e che, a seconda della tossina, può essere contraddistinto da una prevalenza di sintomi gastroenterici con malessere, vomito e diarrea, ovvero da sintomi neurologici e paralitici dovuti al blocco della trasmissione neuromuscolare, o ancora da stato confusionale con perdita di memoria (Munday et al., 2013).

Altra patologia legata a tossine prodotte da specie marine è la ciguatera. Questa è causata dal consumo di pesci tropicali contaminati da diverse tossine di origine algale (dinoflagellate) assunte e concentrate nei tessuti del pesce attraverso la catena alimentare. Diverse specie di pesci quali barracuda, cernie, spigole, denitici e altri sono comunemente associati con l'avvelenamento. L'avvelenamento è raramente fatale e i sintomi includono nausea, vomito, diarrea, crampi, sudorazione eccessiva, mal di testa e dolori muscolari. E' importante sottolineare che le tossine algali sono stabili al calore e rimangono attive anche dopo la cottura dei molluschi bivalvi.

La tetradotossina è un'altra tossina causa di gravi avvelenamenti, specialmente in Giappone, a causa dell'abitudine di nutrirsi delle carni (cosiddetto "fugu") di alcune specie di pesce palla nei cui tessuti si accumula tale tossina. Questa blocca la conduzione nervosa provocando paralisi, vomito, diarrea, convulsioni, blocco cardiorespiratorio (Bane et al., 2014).

Il Regolamento CE 15/2011 (Commissione Europea, 2011b), individua nel metodo chimico, l'unico metodo ufficiale per il dosaggio e l'evidenziazione delle biotossine nei molluschi.

4.2.3 Ammine biogene

Le ammine biogene sono sostanze azotate che si formano prevalentemente dalla degradazione (decarbossilazione) microbica di aminoacidi. I microrganismi coinvolti sono comunemente presenti nell'ambiente e pertanto le ammine biogene possono essere presenti in alimenti e bevande; il loro contenuto è maggiore nei cibi a rapida deperibilità e particolarmente in prodotti fermentati e ricchi di particolari amminoacidi (pesci, carni, salumi, latticini e formaggi, succhi di frutta, vino e cacao). Le amine biogene sono sostanze prodotte naturalmente e possono formarsi in conseguenza dell'attività batterica durante la trasformazione e la conservazione degli alimenti (EFSA, 2011b). Elevate concentrazione di tali amine negli alimenti

possono essere correlate a fenomeni di contaminazione microbica, di condizioni di conservazione e trattamento degli alimenti inadeguate (Anta Fernandez et al., 2001). Il consumo di alimenti contenenti quantità elevate di amine biogene può causare intossicazione e indica la necessità di un migliore processo di igiene e altri controlli. Non tutte le ammine biogene risultano significative sotto il profilo tossicologico e alcune di loro svolgono importanti funzioni fisiologiche. L'istamina sostanza prodotta a seguito della decarbossilazione dell'istidina è presente a concentrazioni variabili nell'organismo umano e agisce nell'ambito di meccanismi di risposta a fenomeni allergici e infiammatori. Gli alimenti maggiormente esposti al rischio di contaminazione risultano essere i prodotti ittici in particolare le specie ricche di istidina, un aminoacido libero che viene trasformato in istamina.

Le famiglie di pesci più a rischio in particolare sono: Scombridae (tonno, sgombro), Clupeidae (sardina, aringa, alaccia, cheppia), Engraulidae (acciuga).

L'ingestione di istamina attraverso gli alimenti può essere causa di reazioni avverse anche severe soprattutto per individui sensibili (allergie).

4.3 CONTAMINANTI DA PROCESSO

4.3.1 Acrilamide e esteri glicidici degli acidi grassi

L'acrilamide è un composto chimico che può formarsi durante il processo di cottura ad alta temperatura (frittura, cottura al forno e alla griglia) degli alimenti che contengono naturalmente un amminoacido (asparagina) e alcune tipologie di zuccheri (amido). La reazione chimica che porta alla formazione di questa molecola è nota come reazione di Maillard. Tale sostanza può essere classificata come contaminante da processo di trasformazione ed è un agente neurotossico classificato come "probabile cancerogeno" Gruppo 2A dall'Agenzia Internazionale Ricerca Cancro (IARC).

La formazione dell'acrilamide può potenzialmente interessare sia i processi di cottura afferenti alla ristorazione collettiva e l'industria alimentare sia la cottura in ambito domestico. Alcuni alimenti come caffè, prodotti fritti a base di patate, biscotti, cracker e pane croccante, pane morbido e alcuni alimenti per l'infanzia sono potenziali fonti alimentari di acrilamide.

Sulla base di studi condotti su animali, l'EFSA ha recentemente confermato che la presenza dell'acrilamide negli alimenti può potenzialmente incrementare il rischio di cancro per i consumatori di tutte le fasce d'età (EFSA, 2014b).

La Commissione Europea ha inoltre disposto la conduzione di campagne di monitoraggio presso i Paesi membri e ha fissato "valori indicativi" di acrilammide per diversi alimenti con la Raccomandazione n. 2013/647/UE (Commissione Europea, 2013), nella prospettiva di fissare successivamente limiti veri e propri.

In attesa di ulteriori evidenze scientifiche comprovanti il rischio associato all'esposizione umana all'acrilamide, le autorità europee e nazionali raccomandano di ridurre al minimo la presenza di tale contaminante nei cibi e forniscono consulenza a consumatori e produttori alimentari sulla dieta e sulla preparazione degli alimenti in particolare per quelle fasce vulnerabili di popolazioni che per ragioni sociali e/o fisiologiche possano essere particolarmente soggette

all'esposizione. In linea generale, essendo di fatto impossibile eliminare completamente l'acrilamide dalla dieta, la maggior parte dei consigli pubblici forniti ai consumatori punta ad abitudini di cottura domestica più selettive e a una maggiore varietà nella dieta.

La scelta degli ingredienti e la temperatura a cui gli alimenti vengono cucinati influenzano la quantità di acrilamide presente nei diversi tipi di cibi. Poiché i livelli di acrilamide sono direttamente correlati alla doratura di questi alimenti, una regola pratica da consigliare ai consumatori potrebbe essere: "leggera doratura, non bruciatura". Anche variare le pratiche di cottura e trovare un migliore equilibrio, ad es. bollire, cuocere a vapore, saltare in padella, oltre a friggere o arrostire, potrebbe contribuire a ridurre l'esposizione complessiva dei consumatori. L'EFSA, in un suo opuscolo divulgativo (EFSA, 2014c), fornisce ai consumatori suggerimenti pratici:

- frittura: attenersi a temperatura e tempi consigliati per evitare eccessiva cottura, formazione di crosticine e bruciature;
- pane e prodotti a base di patate: tostare fino ad ottenere un giallo dorato e non bruno;
- conservazione: tenere le patate in frigo aumenta i livelli di zuccheri e potenzialmente quelli di acrilamide quando vengono cotte; conservarle quindi al riparo da luce e calore.

Nel 2016 l'EFSA pubblica il secondo rapporto sulle sostanze chimiche (EFSA, 2016a) che mette a disposizione una panoramica dei dati raccolti dagli Stati membri dell'UE, analizzati dall'Autorità nel 2015 e 2016 allo scopo di tenere sotto controllo e valutare i livelli di sostanze chimiche negli alimenti, con un approccio adatto al grande pubblico. Il rapporto s'incentra anche sull'esposizione del consumatore a contaminanti da processo sui quali di recente si è appuntato l'interesse pubblico: l'acrilammide negli alimenti e gli esteri glicidici degli acidi grassi e il 3-MCPD in oli vegetali e alimenti. Quest'ultimi sono sostanze a base di glicerolo presenti nell'olio di palma, ma anche in altri oli vegetali, nelle margarine e in alcuni prodotti alimentari trasformati (vedi dossier 6 linee guida per grassi alimentari). Si formano quando gli oli vegetali vengono raffinati ad alte temperature (circa 200° C). E' stata stabilita una dose giornaliera tollerabile (DGT) di 0,8 µg/kg di peso corporeo/giorno per 3-MCPD e i relativi esteri degli acidi grassi sulla base delle prove che collegano questa sostanza a un danno d'organo nei test sugli animali (EFSA, 2016b). La stima dell'esposizione media ed elevata al 3-MCPD fino ai 18 anni di età, supera la DGT e costituisce un potenziale rischio per la salute.

L'olio di palma contribuisce in maniera rilevante all'esposizione a 3-MCPD e 2-MCPD nella maggior parte dei soggetti. I livelli di 3-MCPD e dei suoi esteri degli acidi grassi negli oli vegetali sono rimasti sostanzialmente invariati negli ultimi cinque anni (note informative EFSA: http://www.efsa.europa.eu/it/press/news/160503a)

4.4 POSSIBILI CONTAMINANTI EMERGENTI: NANOMATERIALI

Sebbene non siano definibili tout court contaminanti, in un contesto di sicurezza chimica degli alimenti un cenno meritano i nanomateriali, che rappresentano un problema nuovo ed emergente di grande rilevanza. Sono definiti tali i componenti alimentari aventi almeno una dimensione nell'intervallo di 1-100 nanometri. I singoli costituenti di un nanomateriale, quan-

do tutte le tre dimensioni esterne sono in tale intervallo, prendono il nome di nanoparticelle. La crescente attenzione a questo tipo di agenti chimici nasce dal fatto che le minuscole dimensioni, appena al di sopra della scala atomica e delle piccole molecole e nell'intervallo dimensionale delle proteine e di molte altre biomolecole, conferiscono loro la capacità di attraversare le membrane biologiche, di fare ingresso nelle cellule e in alcuni casi di accumularsi e dare luogo a interazioni che possono assumere rilievo dal punto di vista tossicologico (Rossi et al., 2014). Essi presentano quindi proprietà differenti dalle sostanze aventi la medesima composizione chimica ma solubili, oppure formate da particelle più grandi rispetto alla dimensioni proprie della nanoscala.

La presenza di questo tipo di agenti negli alimenti può essere naturale, accidentale o risultare dall'impiego di nanomateriali prodotti dall'uomo e intenzionalmente aggiunti agli alimenti a fini tecnologici. Le interessanti proprietà conferite della nanoscala (ottiche, meccaniche, catalitiche, emulsionanti, di conferimento di particolari caratteristiche reologiche, di alterazione della consistenza, ecc.) hanno fatto emergere una grande varietà di possibili applicazioni di materiali nanostrutturati nel settore alimentare, le quali ovviamente sono attentamente valutate per i loro risvolti sulla salute dei consumatori prima di essere autorizzate, coerentemente con l'impostazione propria del sistema a garanzia della sicurezza alimentare in Europa. In questo momento l'attenzione dei ricercatori e dei valutatori del rischio è prevalentemente incentrata su alcuni materiali di tradizionale impiego alimentare, es. alcuni additivi, che sono risultati essere in proporzioni più o meno elevate in nanoforma (a causa del processo impiegato per la loro produzione) e che sono di natura inorganica e biopersistenti (Cubadda et al., 2013). In prospettiva, potrebbe acquisire sempre maggiore importanza la valutazione dell'impatto sanitario legato alla presenza accidentale, intesa come residuo di applicazioni in fasi precedenti a quella finale di trasformazione, legata all'utilizzo di nanomateriali con funzione di fitofarmaci, farmaci veterinari, additivi zootecnici, fertilizzanti nella produzione agricola e zootecnica.

4.5. KEY POINTS

I contaminanti alimentari sono sostanze che possono essere presenti in alcuni prodotti alimentari a causa di una contaminazione ambientale, in seguito a pratiche di coltivazione o di processi produttivi. Se presenti oltre certi livelli, queste sostanze possono costituire una minaccia per la salute umana. Le norme UE garantiscono che i prodotti alimentari immessi sul mercato sia sicuri e non contengano agenti inquinanti a livelli tali da comportare rischi per la salute umana.

Alcuni contaminanti si formano naturalmente, veicolati al cibo da acqua, aria, suolo o creati come sottoprodotti del processo di produzione dell'alimento stesso. Il composto chimico acrilamide, a volte trovato nelle patatine fritte, per esempio, è il risultato di pratiche di cottura. Un altro esempio sono le micotossine, in particolare le aflatossine, prodotte da funghi che possono essere trovati nelle noci.

Contaminanti ambientali

- *Arsenico inorganico*: presenta elevata tossicità acuta e cronica con effetti a carico di numerosi organi e sistemi (respiratorio, cardiovascolare, immunitario, genitourinario, riproduttivo, gastrointestinale, nervoso), è un potente cancerogeno umano. In Europa, gli alimenti più importanti in termini espositivi sono i prodotti a base di cereali diversi dal riso, seguiti da quelli a base di riso, l'acqua, le bevande alcoliche e gli altri alimenti di origine vegetale diversi dai cereali; per lattanti e bambini piccoli sono importanti latte e latticini. Per i gruppi di popolazione che basano la loro alimentazione sul riso (es. alcuni gruppi etnici) e i forti consumatori di prodotti a base di alghe, l'esposizione può essere nettamente più elevata.
- *Cadmio*: è cancerogeno e nefrotossico, provoca demineralizzazione ossea, verosimilmente sia mediante azione diretta sul tessuto osseo sia indirettamente a seguito del danno renale, con effetti sul metabolismo del calcio e della vitamina D che, in relazione all'esposizione intercorsa, possono esitare in osteoporosi e osteomalacia. Gli alimenti che contribuiscono di più all'esposizione al cadmio sono quelli alla base della dieta: cereali e prodotti derivati, altri alimenti di origine vegetale (inclusi legumi e patate), carne e prodotti carnei. I vegetariani, i consumatori regolari di molluschi bivalvi e di funghi selvatici presentano livelli espositivi più elevati rispetto alla media della popolazione.
- *Piombo*: è uno dei contaminanti tenuti sotto controllo a livello internazionale in ragione della sua elevata tossicità potenziale e della sua ampia diffusione; è stabilmente incluso in tutti i programmi nazionali volti a monitorare i livelli di contaminazione. E' un probabile cancerogeno, la sua attività tossica si esplica con particolare gravità a carico del sistema ematopoietico provocando anemia, del sistema nervoso centrale provocando encefalopatie e periferico con una riduzione nella velocità di conduzione degli impulsi nervosi. Gli alimenti che contribuiscono di più all'esposizione al piombo sono i cereali e prodotti derivati, altri alimenti di origine vegetale (in particolare vegetali a foglia e patate) e l'acqua potabile. Per i bambini, oltre le fonti alimentari, il rischio può derivare anche dalla polvere, dall'aria e dal suolo.
- *Mercurio*: è la specie organica, ovvero il metilmercurio, ad essere la più tossica. L'effetto critico più importante del metilmercurio è la neurotossicità, in particolare il danno a carico dello sviluppo neurologico del feto, anche se altri effetti avversi sono verosimili, in particolare a carico dell'apparato cardiovascolare. Si assume che generalmente oltre il 90% del mercurio totale nel pesce e oltre il 70% nei molluschi e nei crostacei è presente sotto forma di metilmercurio. Per massimizzare i benefici nutrizionali connessi al consumo di pesce e limitare l'assunzione di metilmercurio, specialmente da parte delle donne in età fertile e in particolare dalle gestanti, il consumo di grandi predatori (pesce spada, squali, tonno) dovrebbe essere sostituito con quello di altri pesci che presentano concentrazioni meno elevate di metilmercurio.
- *Nichel*: i rischi per la popolazione generale legati all'alimentazione non sembrano risiedere tanto nella tossicità chimica quanto nella sua capacità di provocare reazioni allergiche in pazienti già sensibilizzati per via dermica. Questi soggetti devono evitare l'ingestione di alimenti di origine vegetale ricchi in nichel, quali cacao, cioccolato, semi di soia, legumi, farina d'avena, nocciole, mandorle e altra frutta secca. Un'altra importante misura di prevenzione

è evitare il consumo di acqua di rubinetto che abbia avuto una lunga permanenza nelle tubazioni, che in alcune circostanze può raggiungere concentrazioni di nichel particolarmente elevate.

- *IPA*: gli Idrocarburi Policiclici Aromatici presenti nell'ambiente provengono da numerose fonti: traffico autoveicolare, dal catrame, dal fumo delle sigarette, dalla superficie di alimenti affumicati, dal fumo esalato da processi di combustione. Il più noto e comune idrocarburo policiclico aromatico con accertato effetto cancerogeno per l'uomo è il benzo[*a*]pirene. Gli IPA si formano sulla superficie degli alimenti a causa di trattamenti termici severi. Recenti studi hanno dimostrato che nei prodotti carnei grigliati, solo il diretto contatto dell'alimento con la fiamma dà rilevanti produzioni di IPA, mentre le braci di per sé ne emettono solo piccole quantità. Per ridurre i livelli di ingestione, va raccomandata una cottura degli alimenti a temperatura moderata e, soprattutto, non a diretto contatto con la fiamma in modo da minimizzare la presenza di parti carbonizzate. Inoltre, si consiglia di limitare il consumo di alimenti affumicati e, dato che gli IPA sono liposolubili, anche quello di alimenti particolarmente grassi. Per gli alimenti di origine vegetale si raccomanda un lavaggio energico di frutta e verdure e, laddove possibile, l'eliminazione delle parti più esterne.
- *Radionuclidi:* sono naturalmente presenti nell'ambiente, nel nostro corpo negli alimenti e nell'acqua. Quando grandi quantità di radionuclidi vengono rilasciati nell'ambiente (es.: incidenti nucleari) possono rientrare nella catena alimentare a causa del deposito sulla superficie degli alimenti stessi, come può avvenire per frutta e verdura, oppure per accumulo nelle acque e nel suolo. La radioattività della catena alimentare è in calo dalla fine del 1960 e l'effetto del disastro di Chernobyl non è più rilevabile nella maggior parte delle categorie di alimenti; tuttavia, altri incidenti nucleari come quello recente di Fukushima hanno sollevato preoccupazioni per la salute pubblica e rappresentano una delle principali occasioni di contaminazione, anche alimentare. Quando la presenza di queste sostanze negli alimenti superano i limiti guida stabiliti, i governi nazionali decidono se e in quali circostanze dovrebbero essere distribuiti sul territorio.
- *Diossine*: si formano per combustione, per es. attraverso incenerimento dei rifiuti o incendi boschivi nonché attraverso alcuni processi industriali come impurità indesiderate. A differenza delle diossine che si generano involontariamente, i PCB avevano un uso diffuso in numerose applicazioni industriali e furono massicciamente prodotti per diversi decenni fino a che non furono banditi nella maggior parte dei Paesi negli anni '80. La loro presenza nell'ambiente è diminuita a partire dagli anni '70 in seguito agli sforzi congiunti da parte di pubbliche autorità e industria. La capacità delle diossine di indurre effetti tossici anche a livelli di esposizioni molto basse, dà a tali sostanze grande rilevanza sanitaria.

Contaminanti da fonti naturali

- *Micotossine*: Le micotossine sono composti tossici prodotti da diversi tipi di funghi, appartenenti principalmente ai generi Aspergillus, Penicillium e Fusarium. In particolari condizioni ambientali, quando la temperatura e l'umidità sono favorevoli, questi funghi proliferano e possono produrre micotossine. Generalmente entrano nella filiera alimentare attraverso

colture contaminate destinate alla produzione di alimenti e mangimi, principalmente di cereali. Le aflatossine sono micotossine prodotte in natura da Aspergillus spp. e sono tra quelle maggiormente conosciute e studiate, possono essere presenti in prodotti alimentari, quali arachidi, frutta a guscio, granoturco, riso, fichi e altra frutta secca, spezie, oli vegetali grezzi e semi di cacao, a seguito di contaminazioni fungine avvenute prima e dopo la raccolta. L'aflatossina B1 è la più diffusa nei prodotti alimentari ed è una delle più potenti dal punto di vista genotossico e cancerogeno. L'Unione europea ha introdotto misure, volte a ridurre al minimo la presenza di aflatossine, e micotossine in generale, in diversi prodotti alimentari, stabilendo i livelli massimi di presenza. I prodotti che superano i livelli massimi consentiti non possono essere immessi sul mercato dell'UE.

- *Tossine algali e ittiotossine*: il livello di attenzione delle Autorità sanitarie e ambientali sulle problematiche connesse alla presenza di tossine di origine algale nei frutti di mare è cresciuto enormemente in questi ultimi anni a seguito dell'evidenza dei danni che questi composti tossici possono provocare alla salute dei consumatori, alla molluschicoltura, alla pesca, agli ecosistemi marini. Il rischio deriva dalla possibilità di intossicazione conseguente al consumo di molluschi bivalvi filtratori contenenti tossine algali. E' importante sottolineare che le tossine algali sono stabili al calore e rimangono attive anche dopo la cottura dei molluschi bivalvi. Le intossicazioni da tossine marine costituiscono infatti in molte aree del mondo un rilevante problema di sanità pubblica, oltre che una importante causa di perdite economiche per le imprese del settore ittico e della molluschicoltura in particolare. Il riscontro di queste tossine nei molluschi bivalvi oltre i limiti stabiliti dalla normativa vigente comporta, infatti, il divieto di raccolta e di commercializzazione dei prodotti interessati dalla contaminazione per ovvi motivi di tutela della salute pubblica.
- *Ammine biogene*: rappresentano una classe di sostanze non nutritive che possono provocare intossicazioni alimentari (nausea, vomito, shock). Particolarmente ricchi di ammine sono gli alimenti e le bevande ottenute mediante processo fermentativo (formaggi, vino e birra) e le specie ittiche appartenenti alla famiglia degli sgombroidi (ad es. tonni, sgombri, pesce blu ecc…), in relazione soprattutto al loro cattivo stato di conservazione.

Contaminanti da processo

- *Acrilamide*: è un composto chimico che si forma nei cibi che contengono amido quando vengono cotti al forno, fritti o arrostiti ad alte temperature. Negli alimenti si trova principalmente nel caffè, patatine/patate fritte a bastoncino, pane fresco/pane croccante, biscotti, torte, fette biscottate. Gli scienziati sono giunti alla conclusione che l'acrilamide negli alimenti può accrescere il rischio di cancro nei consumatori di ogni età. Tuttavia è praticamente impossibile da eliminare negli alimenti amidacei cotti; quello che si può fare è tentare di ridurne i quantitativi grazie ad una cottura più attenta e variata; una regola pratica è 'leggera doratura, non bruciatura'.
- *Esteri glicidici degli acidi grassi*: sostanze a base di glicerolo presenti nell'olio di palma, ma anche in altri oli vegetali, nelle margarine e in alcuni prodotti alimentari trasformati. Si formano durante le lavorazioni alimentari, in particolare quando gli oli vegetali vengono raffi-

nati ad alte temperature (circa 200° C) e costituiscono un potenziale problema di salute (sostanze genotossiche e cancerogene) per tutte le fasce d'età più giovani e mediamente esposte, nonché per i consumatori di tutte le età con esposizione elevata.

Possibili contaminanti emergenti

- *Nanomateriali*: sebbene non siano definibili tout court contaminanti, in un contesto di sicurezza chimica degli alimenti un cenno meritano i nanomateriali, che rappresentano un problema nuovo ed emergente di grande rilevanza. La nanotecnologia è un campo delle scienze e delle tecnologie applicate che concerne il controllo della materia su scala atomica e molecolare, normalmente al di sotto di 100 nanometri. La presenza di questo tipo di agenti negli alimenti può essere naturale, accidentale o risultare dall'impiego di nanomateriali prodotti dall'uomo e intenzionalmente aggiunti agli alimenti a fini tecnologici.. I nanomateriali possono manifestare proprietà fisico-chimiche diverse rispetto alle identiche sostanze su scala normale, ad esempio una maggiore reattività chimica dovuta a una più ampia superficie. In futuro i prodotti della nanotecnologia potrebbero avere un effetto considerevole sul settore alimentare e mangimistico, è tuttavia necessario analizzare le proprietà e le caratteristiche specifiche dei nanomateriali in vista di potenziali rischi per la salute.

5. RISCHI LEGATI ALLE SOSTANZE CHIMICHE CHE RESIDUANO NEGLI ALIMENTI E NELLE BEVANDE

PREMESSA

Appartengono a questo gruppo sostanze utili alle pratiche agricole (es. fitofarmaci) e zootecniche, nonché derivanti dal confezionamento degli alimenti.

Alla categoria dei fitofarmaci appartengono numerose sostanze chimiche, con caratteristiche chimico-fisiche e di efficacia anche molto diverse fra loro. Vengono utilizzate con lo scopo di favorire lo sviluppo delle piante sia mediante una attività diretta, sia in modo indiretto combattendo i parassiti (virus, batteri, parassiti vegetali e/o animali), animali invertebrati e/o vertebrati ed anche le piante infestanti.

Per autorizzare o mantenere l'autorizzazione di ogni fitofarmaco deve essere disponibile una documentazione scientifica che ne dimostri l'efficacia, la sicurezza per le piante e l'ambiente e, soprattutto, l'assenza di pericoli significativi per l'uomo.

L'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) è incaricata di esaminare tale documentazione scientifica e di emettere un parere che viene recepito dalla Unione Europea (UE) per essere trasformato in un Regolamento con cui vengono definite le modalità di impiego pratico.

L'UE ha svolto una intensa attività di valutazione dei diversi fitofarmaci ed ha prodotto una cospicua legislazione. L'ultimo Regolamento CE è il n° 1107/2009 (Parlamento Europeo, 2009) che definisce le modalità di impiego dei fitofarmaci. L'EFSA sta continuando nella revisione della valutazione scientifica dei vari principi attivi che consentirà di modificare il Regolamento al fine di migliorare il livello di sicurezza per i consumatori.

Per accertare l'effettiva applicazione del Regolamento, l'UE organizza ogni anno un piano di controllo dei residui che ogni stato membro deve attuare.

I risultati disponibili dimostrano che gli alimenti di origine vegetale in commercio nel territorio della UE sono nella quasi totalità conformi alle norme previste dalla stessa UE.

Gli alimenti di origine animale vengono prodotti da diverse specie che vanno dalle api che producono il miele, ai ruminanti che producono carne e latte, dai volatili produttori di carne e uova ai suini che producono la carne. Le capacità produttive degli animali sono vincolate dalle condizioni igieniche degli allevamenti, dalla qualità della loro alimentazione, ed anche, e soprattutto, alle condizioni di salute e di benessere in cui vengono a trovarsi.

I principali problemi di salute sono legati alle malattie infettive che possono compromet-

tere le capacità produttive e, nel caso delle zoonosi, possono anche creare problemi di salute all'uomo.

Meno importanti sono le malattie metaboliche che difficilmente si manifestano nella breve vita degli animali da allevamento.

Riguardo alle malattie infettive alcune di esse possono essere prevenute con trattamenti vaccinali. Altre invece debbono essere trattate con farmaci in grado di eliminare gli agenti microbici responsabili delle malattie.

Un altro pericolo è rappresentato dalla induzione di farmaco resistenza microbica; i microrganismi farmaco resistenti possono provocare malattie infettive la cui cura può risultare difficoltosa.

Il Decreto Legislativo n°108 del 25 gennaio 1992 (e successive modifiche) (Presidente Della Repubblica, 1992) che recepisce disposizioni comunitarie, fissa le norme generali cui devono soddisfare tutti i materiali ed oggetti destinati a venire a contatto con gli alimenti. Ciò al fine di tutelare il consumatore da eventuali cessioni di sostanze nocive dai materiali ed oggetti all'alimento. I provvedimenti in questione vietano infatti lungo tutta la filiera (imprese produttrici, imprese utilizzatrici e vendita al consumatore finale) che i materiali ed oggetti destinati a venire a contatto con le sostanze alimentari o con l'acqua destinata al consumo umano "rendano nocive le sostanze alimentari o pericolose per la salute pubblica". Inoltre il Decreto Legislativo 108/92 (e successive modifiche) fissa, per i materiali ed oggetti in questione, le regole di etichettatura e stabilisce che siano indicate le sostanze che possono essere utilizzate nella loro produzione e, dove occorrano, i requisiti di purezza e le prove di cessione alle quali i materiali ed oggetti stessi debbono essere sottoposti per determinare l'idoneità d'uso cui sono destinati.

5.1 FITOFARMACI

Le colture vegetali sono sensibili alle condizioni ambientali in cui sono coltivate. Il loro sviluppo è dipendente dalla composizione del terreno, dalla disponibilità di acqua, dalla presenza o meno di nemici "naturali" quali virus, batteri, parassiti, animali invertebrati, animali vertebrati e piante infestanti.

La concimazione con il letame è stata da sempre la principale tecnica di fertilizzazione del terreno. Da circa un secolo è stata affiancata o anche sostituita dai concimi chimici a base di sali minerali e di composti azotati.

Più complessa ed ampia è la disponibilità di mezzi chimici per combattere i tanti esseri viventi in grado di contrastare lo sviluppo e la produttività dei vegetali. Si tratta di prodotti che agiscono con meccanismi di azione anche molto diversi tra loro e che hanno come obiettivo quello di eliminare i "competitori".

Oltre che aumentare la produttività si ottengono anche importanti vantaggi qualitativi in quanto la frutta e la verdura hanno un aspetto migliore e sono esenti da parassiti che li renderebbero inaccettabili da parte della maggioranza dei consumatori.

La conservazione ed il trasporto rendono vulnerabili gli alimenti di origine vegetale agli attacchi di altri agenti nocivi quali funghi, parassiti e roditori. Per proteggere le derrate alimen-

tari si impiegano altre sostanze chimiche anche diverse da quelle che si impiegano durante la coltivazione.

In ogni caso l'esposizione alle diverse sostanze chimiche comporta la possibilità della presenza di residui negli alimenti la cui entità può variare in funzione della dose, delle modalità e del tempo di esposizione, dalla stabilità della sostanza chimica, dell'intervallo tra l'esposizione ed il consumo del singolo alimento.

Ovviamente il livello dei residui è inevitabilmente più alto per quelle sostanze che vengono utilizzate per la conservazione dei prodotti già raccolti come, ad esempio, gli antifungini impiegati negli agrumi.

La pericolosità dei residui è strettamente correlata alla dose ed alle caratteristiche tossicologiche delle singole sostanze, e proprio sulla base di questi parametri vengono definite le modalità con cui le diverse sostanze possono essere impiegate in agricoltura.

5.1.1 Stato dell'arte

L'utilizzazione dei fitofarmaci in agricoltura ha subito un processo evolutivo nel corso degli anni. Ad una prima fase che potremmo definire "sperimentale" con regole non ben definite, seguirono le prime norme di legge autorizzative.

I criteri con cui veniva concesso l'impiego ad utilizzare i fitofarmaci derivavano dalle conoscenze scientifiche allora disponibili ed in particolare l'efficacia nel combattere gli agenti "nocivi" e/o nel favorire la produzione delle piante. Per quanto riguarda la "sicurezza" il parametro determinante era la tossicità acuta che era particolarmente importante per la salute dei lavoratori e/o delle popolazioni che potevano essere esposte direttamente alle varie sostanze. Non bisogna infatti dimenticare che intere piantagioni venivano irrorate con l'ausilio di aerei senza risparmiare le persone che vivevano nelle stesse zone.

Il parametro della tossicità acuta ha però uno scarso significato al fine di definire i pericoli che possono derivare dalla presenza di residui.

La presenza di residui di alcuni insetticidi negli alimenti può anche dipendere da trattamenti ambientali effettuati per eliminare insetti nocivi o potenziali trasmettitori di malattie. In passato in diverse parti del mondo ed anche in Italia, vennero condotte imponenti campagne contro le zanzare per prevenire e combattere la diffusione della malaria, utilizzando grandi quantità di DDT. Come tutte le sostanze organoclorurate il DDT è molto stabile ed il suo largo impiego ne ha permesso la diffusione in tutto il mondo tanto da raggiungere anche i poli ed i ghiacciai perenni.

Non è facile stabilire con precisione l'entità dei danni provocati dal DDT, ma è certo che i suoi residui e quelli dei suoi derivati si trovano ancora negli alimenti e nelle acque.

Per evitare il protrarsi dei danni la Comunità Europea già nel 1979 ha emanato la Direttiva 79/117 (Consiglio delle Comunità Europee, 1979) con la quale è stato proibito l'impiego in agricoltura delle sostanze ritenute più pericolose ed in particolare i cloroderivati organici tra cui il DDT.

Procedure di autorizzazione per l'impiego dei fitofarmaci

Con il progredire delle conoscenze scientifiche, ma anche e soprattutto, delle evidenze epidemiologiche ci si rese conto ben presto della necessità di disporre di informazioni più approfondite riguardanti i meccanismi di azione, gli effetti sull'ambiente, la tossicità a lungo termine inclusa la cancerogenesi, la teratogenesi, la farmacocinetica nelle piante. Di particolare importanza sono le informazioni relative alla possibilità della presenza di residui negli alimenti ed anche metodi di analisi adeguati per la loro determinazione.

Le procedure per autorizzare l'impiego dei fitofarmaci nell'Unione Europea sono molto complesse ed articolate. Le aziende che intendono mettere in commercio un fitofarmaco debbono presentare alla Commissione una domanda corredata di una documentazione scientifica contenente le informazioni sulla sua efficacia e sicurezza.

Dopo un primo esame di carattere formale, la Commissione trasferisce la documentazione all'EFSA con la richiesta di formulare un parere (EFSA, 2014a).

Il gruppo esperti scientifici sui prodotti fitosanitari e i loro residui (PPR) dell'EFSA, dopo aver esaminato la documentazione, rilascia un parere circostanziato con cui generalmente indica le modalità di impiego (durata dei trattamenti, piante sulle quali è possibile l'impiego, eventuali tempi di sospensione ed anche indicazioni sui Livelli Massimi di Residui).

Sulla base del parere dell'EFSA, la Commissione predispone una bozza di Regolamento che viene sottoposto all'esame di un Comitato di Esperti in cui sono rappresentati tutti i Paesi della UE. In alcuni casi sono consultati anche il Consiglio ed il Parlamento Europeo.

Al termine della procedura, se tutti i pareri sono favorevoli, viene emanato un Regolamento che autorizza l'impiego del fitofarmaco a precise condizioni. In particolare sono indicate le piante che possono essere trattate, il periodo vegetativo, le quantità da somministrare e soprattutto i "tempi di sospensione", ovvero l'intervallo di tempo che deve passare tra il trattamento e la raccolta dei frutti.

Le procedure sopra indicate hanno portato alla produzione di una copiosa legislazione comunitaria a partire dal 1991 quando venne pubblicata la Direttiva 91/414/CEE (Consiglio delle Comunità Europee, 1991). Tale Direttiva è stata sostituita con il Regolamento (CE) 1107/2009 (Parlamento Europeo, 2009) che tiene conto delle esigenze della produzione agricola, ma soprattutto del rispetto della sicurezza dei cittadini. Strettamente connessi questo Regolamento sono i provvedimenti emanati in materia di residui ed in particolare il Regolamento (CE) 396/2005 Parlamento Europeo, 2005) cui sono seguiti i Regolamenti 149/2008 e 260/2008 (Commissione Europea, 2008a; 2008b) che definiscono i Limiti Massimi di Residui (LMR) dei diversi fitofarmaci. I consumatori sono esposti ai pesticidi in quanto essi possono essere presenti in piccole quantità sui raccolti. Tali quantità vengono definite residui di pesticidi. Gli LMR rappresentano i livelli superiori di residui di pesticidi tollerabili a norma di legge negli alimenti o nei mangimi. Tali livelli devono essere sicuri per tutti i consumatori e vengono mantenuti quanto più possibile bassi per proteggere i soggetti più vulnerabili, come i bambini. Gli LMR vengono determinati sulla base delle buone pratiche agricole e corrispondono pertanto alla quantità minima di pesticida indispensabile per garantire la protezione delle colture. Tali livelli sono costantemente monitorati e, nell'eventualità in cui emergano nuovi dati indicanti un potenziale rischio, possono essere ridotti per diminuire l'esposizione degli operatori, dei consumatori e/o dell'ambiente (EFSA, 2014a).

L'EFSA, oltre che valutare i nuovi fitofarmaci di cui viene richiesta l'autorizzazione all'impiego, ha avviato una attività di revisione dei fitofarmaci già in commercio alla luce delle informazioni scientifiche più aggiornate. Il lavoro in corso potrebbe portare alla definizione di nuovi LMR e quindi anche di rivedere le modalità di impiego di alcuni o molti fitofarmaci (EFSA, 2014a).

Il controllo ufficiale sui residui dei prodotti fitosanitari negli alimenti

Il problema del controllo di un corretto impiego dei fitofarmaci e della necessità di assicurare la salubrità degli alimenti di origine vegetale, è stato affrontato a livello comunitario con la Direttiva 90/642 CEE (Consiglio delle Comunità Europee, 1990), con la quale sono stati istituiti i Piani nazionali di controllo. Sostanzialmente ogni Paese deve effettuare un numero predefinito di controlli casuali e rappresentativi della quantità degli alimenti vegetali prodotti ed anche dei fitofarmaci utilizzati. Il nostro Paese ha recepito la Direttiva 90/642 con il Decreto del Ministero della Sanità del 23/12/1992 (1992). Annualmente viene pubblicato un rapporto sui risultati ottenuti che è disponibile sul sito del Ministero della Salute. L'ultima pubblicazione riguarda i dati sul controllo dei residui di prodotti fitosanitari negli alimenti - anno 2012 (Ministero della Salute, 2014a). Sono stati analizzati complessivamente 8294 di campioni di frutta, ortaggi, cereali, olio, vino, alimenti per l'infanzia e altri prodotti per verificare la presenza di residui di prodotti fitosanitari. Di questi soltanto 33 sono risultati superiori ai limiti massimi consentiti dalla normativa vigente, con una percentuale di irregolarità molto contenuta, pari all'0,5%. Gli alimenti per l'infanzia o i prodotti trasformati, le spezie, le farine, ed altri, sono stati campionati anche se non previsti tra gli alimenti del piano nazionale proprio al fine di garantire una maggiore tutela non solo dei consumatori ma anche delle fasce più vulnerabili, quali i bambini e i vegetariani. Inoltre i risultati complessivi nazionali, indicano un elevato livello di protezione del consumatore con una media di superamenti dei limiti massimi di residui allo 0,4 %, ben al di sotto della media europea (1,6%) (Figura 1).

Molto importanti, inoltre, sono le misure "gestionali" dei fitofarmaci a livello territoriale che ricadono sotto la responsabilità delle Autorità locali incaricate di vigilare sulle modalità di vendita dei fitofarmaci, sui criteri con cui fare i trattamenti in campo e, soprattutto sono incaricati dei controlli dei residui eventualmente presenti negli alimenti di origine vegetale, indipendentemente dai Piani nazionali. Si tratta di un'attività capillare che consente di prevenire le irregolarità o gli abusi nell'impiego dei fitofarmaci.

A livello europeo, gli Stati membri devono svolgere controlli ufficiali sui residui di pesticidi per garantire il rispetto dei livelli massimi di residui. I risultati dei controlli devono essere comunicati alla Commissione, agli altri Stati membri e all'EFSA.

L'EFSA pubblica una relazione annuale sui residui di pesticidi nell'UE basata sulle informazioni derivanti dal monitoraggio dei residui di pesticidi negli alimenti trasmesse dai 27 Stati membri dell'UE e da due Paesi dell'EFTA (European Free Trade Association), Islanda e Norvegia (EFSA, 2014b). Il programma dell'UE per il monitoraggio degli LMR è uno dei programmi di indagine alimentare più completi del mondo e considera oltre 60000 campioni di alimenti che vengono analizzati per rilevare fino a 800 diversi pesticidi. Gli Stati membri riferiscono più di 15 milioni di riscontri di residui di pesticidi su base annuale. La relazione valuta anche l'esposizione dei consumatori europei ai residui di pesticidi attraverso l'alimentazione.

L'ultimo rapporto di monitoraggio pubblicato dall'EFSA evidenzia che più del 97% dei campioni di prodotti alimentari raccolti in tutta l'UE nel 2015 soddisfaceva i limiti di legge, e poco più del 53% era privo di residui quantificabili. Le cifre sono in linea con quelle registrate nel 2014 (EFSA, 2017a).

Inoltre, l'EFSA ha elaborato la prima metodologia armonizzata per valutare i rischi derivanti dall'esposizione ai pesticidi per operatori, lavoratori, residenti e astanti. Le linee guida definiscono un approccio comune per il calcolo dell'esposizione ai pesticidi per via non alimentare per questi importanti gruppi della popolazione (EFSA, 2014c).

L'esposizione alimentare dei consumatori ai residui di fitofarmaci

Nella valutazione dell'esposizione acuta o a breve termine viene stimato l'assorbimento di residui di antiparassitari attraverso il cibo consumato entro un breve periodo di tempo, di solito entro un pasto o una giornata. La valutazione dell'esposizione cronica ha lo scopo di quantificare l'assunzione di pesticidi da parte dei consumatori per un lungo periodo e prevedere, quindi, l'esposizione durante tutta la vita. Un confronto tra l'esposizione alimentare cronica e acuta con i relativi valori di riferimento tossicologici a lungo e breve termine (cioè la dose giornaliera accettabile (DGA) e la dose acuta di riferimento (ARfD), rispettivamente, indica se i consumatori sono esposti a residui di pesticidi che possono rappresentare un rischio per la salute (EFSA, 2007). Se l'esposizione alimentare è inferiore o uguale ai valori di riferimento tossicologici il rischio per la salute del consumatore può essere escluso con un elevato grado di certezza. Tuttavia, se l'esposizione alimentare supera la dose acuta o cronica di riferimento, potrebbero verificarsi effetti sulla salute dei consumatori e di conseguenza devono essere considerati opzioni appropriate di gestione dei rischi, ad esempio, il ritiro dei prodotti alimentari dal mercato che sono stati identificati o restrizioni per quanto riguarda l'uso di alcuni pesticidi (FAO, 2009).

La **valutazione dell'esposizione acuta** (a breve termine) dei consumatori è stata effettuata **per 136 pesticidi** che rientrano nel programma 2011 UE-coordinato, considerati rilevanti ai fini della valutazione del rischio acuto, e focalizzata su **11 prodotti alimentari** non trasformati (frutta e verdura, carne di pollo, fegato di varie specie animali, riso). Per 24 di questi pesticidi, l'esposizione derivante dai prodotti alimentari interessati è risultata essere trascurabile in quanto i loro residui non sono stati rilevati in concentrazioni quantificabili (EFSA, 2014b). Per 79 dei pesticidi, le concentrazioni dei residui misurati non hanno rappresentato un potenziale problema per la salute. Per 31 pesticidi è stato identificato almeno un campione che conteneva residui in concentrazioni che potevano rappresentare un rischio per la salute dei consumatori. Il maggior numero di campioni che hanno superato la soglia tossicologica sono stati i seguenti: per le pere/ditiocarbammati (93 campioni), per le pere/imazalil (43 campioni) e arance/imazalil (18 campioni). Tra questi, nessun campione derivava da agricoltura biologica (EFSA, 2014b).

L'esposizione alimentare a lungo termine (cronica) è stata valutata per **171 sostanze** per le quali i valori di riferimento tossicologici erano disponibili e sulla base dei risultati di residui per i **28 alimenti** più rilevanti nella dieta umana (frutta e verdura, cereali, carne di pollo e maiale, latte e derivati, uova, frattaglie) riscontrati tali in 3 anni di programmi di controllo comunitari.

Per 11 pesticidi sono stati riportati residui quantificabili ma l'esposizione a lungo termine dei consumatori è risultata essere trascurabile. Per due pesticidi (dieldrin e eptacloro) l'esposizione calcolata supera la DGA. In entrambi i casi, il latte è stato identificato come la principale fonte

all'esposizione complessiva. Nessuna delle due sostanze sono attualmente autorizzate per l'uso come pesticida, ma a causa dell'uso fatto nel passato, dell'alta persistenza delle molecole e della loro capacità di bio-accumulo, sono ancora presenti nella catena alimentare (EFSA, 2014b).

Nel complesso, per 164 delle sostanze (92% delle sostanze studiate) l'esposizione alimentare da residui stimata è risultata essere trascurabile o rappresentava meno del 20% della DGA.

Alimenti biologici e residui di fitofarmaci

Un accenno deve essere fatto anche all'agricoltura biologica (per approfondimenti si rimanda al dossier 'frutta e verdura') di cui è ampiamente diffusa l'opinione che non faccia ricorso a fitofarmaci. In realtà ne esiste una lista di quelli utilizzabili (Commissione delle Comunità Europee, 2008) che include diversi piretroidi, sali ed oli minerali, oltre che estratti di vegetali e microrganismi in grado di favorire lo sviluppo delle piante coltivate con la finalità di produrre alimenti e di combattere i parassiti. Si tratta di sostanze di moderata tossicità e gli eventuali residui sono considerati privi di pericoli significativi per i consumatori.

Dal rapporto dell'EFSA in merito ai residui di fitofarmaci negli alimenti (EFSA, 2014b), nel 2011 sono stati analizzati un totale di 4.117 campioni di origine biologica (5.8 % di tutti i campioni) provenienti da tutti gli Stati membri (eccetto Bulgaria, Ungheria, Islanda). La Figura 2 mostra il confronto dei risultati tra la produzione biologica e quella convenzionale.

Per tutti i gruppi alimentari presentati in Figura 2, il livello più basso di superamento degli LMR sono stati segnalati per i prodotti biologici. Per la frutta, i livelli di superamento per i prodotti biologici e convenzionali sono stati pari allo 0,5% e 2,2% rispettivamente; per le verdure, sono stati osservati i livelli di superamento dello 0,5% e del 3,7% per prodotti biologici e convenzionali, rispettivamente. Complessivamente, lo 0,5% dei campioni biologici conteneva concentrazioni di residui superiori al limite di legge, mentre per i prodotti convenzionali, il tasso di superamento degli LMR è stato del 2,6%. Tra i pesticidi più frequentemente riscontrati, uno è permesso dalla legislazione (spinosad), altri sono riconducibili a contaminazione ambientale (es. esaclorobenzene e DDT) o sono sostanze naturalmente presenti (ioni di bromuro e ditiocarbammati).

5.1.2 I pro e contro nell'utilizzo dei fitofarmaci

La produzione di alimenti di origine vegetale è dipendente non soltanto dalle condizioni ambientali (clima, stagione, umidità, temperatura, ecc.), ma anche dalla presenza di diversi "parassiti" microbici, vegetali e animali.

Questi "parassiti" possono compromettere lo sviluppo delle piante, ma anche la qualità e la sicurezza degli alimenti che si ottengono. Ad esempio la qualità può essere alterata dalla presenza di larve di insetti all'interno dei frutti e la sicurezza dallo sviluppo di funghi che producono micotossine.

Sono note molte malattie che distruggono intere piantagioni mettendo in crisi l'economia di intere regioni con ripercussioni negative anche sui mercati. Le ricorrenti malattie delle piante di cacao o di caffè si ripercuotono sui costi al consumo dei dolci al cioccolato o sulla tazzina dell'espresso. La recente malattia batterica degli olivi sta provocando serie conseguenze sulla

produzione dell'olio prodotto in Italia e non è escluso che tale situazione comporti la necessità di incrementare le importazioni di olio di oliva.

I fitofarmaci sono indubbiamente un efficace mezzo di prevenzione e di difesa nelle diverse condizioni di difficoltà in cui possono trovarsi le produzioni vegetali; inoltre garantiscono una ottima qualità dei prodotti e spesso anche una migliore conservabilità.

Il maggiore pericolo, almeno percepito dai consumatori, è quello della presenza di residui nei prodotti che finiscono sulla tavola. Il problema esiste in quanto il trattamento con fitofarmaci ne comporta inevitabilmente la presenza anche se le norme che ne regolamentano l'impiego riescono a minimizzare i rischi. Un ruolo fondamentale è quello svolto dai produttori che debbono utilizzare i fitofarmaci adottando le misure indicate per ogni specifico prodotto. A garanzia della sicurezza esistono anche i controlli. Oltre al "piano residui" annuale, esistono i controlli svolti dalle Autorità Pubbliche sia nei luoghi di produzione che anche nelle fasi di commercializzazione. Un controllo importante è quello che avviene presso i mercati generali dove generalmente transitano gli alimenti di origine vegetale.

La grande distribuzione spesso si approvvigiona direttamente dai produttori. In questi casi impone dei disciplinari di produzione che garantiscono l'assenza di pericoli per i consumatori.

Esistono pericoli che alle volte sono sottovalutati come quelli relativi ai prodotti utilizzati per i trattamenti superficiali della frutta degli agrumi in particolare. Normalmente la buccia delle arance viene scartata, ma non sono rari i casi di trasformazione in marmellate o di base per la preparazione di bevande alcoliche e non. Il pericolo di assumere questo tipo di additivi è concreto soprattutto utilizzando frutta venduta allo stato sfuso in cui non sono indicati gli eventuali trattamenti superficiali.

Un pericolo non sempre considerato è quello relativo alla possibile interazione tra fitofarmaci e microrganismi con l'induzione di resistenza batterica, virale o parassitaria. Si tratta di fenomeni che nel settore della microbiologia dei vegetali sembrano avere conseguenze modeste per la salute umana, ma che meritano attenzione.

Altro aspetto, non legato alla qualità ed alla sicurezza del cibo, è quello ambientale. Molti fitofarmaci uccidendo i vari organismi possono alterare equilibri ambientali consolidati, ma avere anche una influenza negativa su altre produzioni. E' il caso delle api che possono essere uccise da pesticidi e quindi la produzione di miele viene compromessa. Forse l'aspetto più importante è però la diminuzione di "veicoli" di polline e di conseguenza una minore produzione di frutti.

5.1.3 Conclusioni

I fitofarmaci sono degli strumenti molto utili in agricoltura in quanto consentono di ottenere buoni livelli produttivi e di ottima qualità organolettica.

Un punto ancora molto controverso è quello riguardante la sicurezza che secondo alcuni viene compromessa dalla presenza di residui di fitofarmaci. Ai residui di fitofarmaci molti attribuiscono la responsabilità di malattie metaboliche degenerative.

La situazione è piuttosto complessa in quanto è innegabile che per ottenere produzioni vegetali abbondanti ed a costi contenuti l'impiego dei fitofarmaci, almeno al momento attuale, è una scelta quasi obbligata. D'altra parte i fitofarmaci sono prevalentemente delle sostanze

chimiche xenobiotiche con caratteristiche tossicologiche che alle volte possono destare delle preoccupazioni.

Le accresciute conoscenze scientifiche hanno permesso di "selezionare" fitofarmaci sempre più sicuri e di ridurre, se non eliminare del tutto, quelli che danno scarse o minori garanzie di sicurezza.

Di grande importanza sono quindi le normative esistenti in materia basate su una rigorosa valutazione dei rischi. Per ogni fitofarmaco sono state infatti definite le condizioni di uso in sicurezza a tutela della salute dei consumatori.

I problemi possono sorgere quando i produttori impiegano i fitofarmaci in modo illegale; esiste però un sistema di controllo che riesce a prevenire questo tipo di pericoli.

Ovviamente se la produzione e la distribuzione degli alimenti di origine vegetale avviene in modo illegale e fuori dal sistema di controllo previsto, non si possono escludere dei pericoli.

I cittadini hanno la possibilità di cautelarsi acquistando gli alimenti vegetali nei normali canali commerciali (negozi e supermercati); nel caso dovessero rivolgersi direttamente ai produttori è importante avere una conoscenza diretta della loro serietà.

Un breve accenno infine alle "autoproduzioni" o alla coltivazione degli orti urbani. Se si ricorre ai fitofarmaci bisogna fare una estrema attenzione alle indicazioni riportate in etichetta e rispettarle scrupolosamente per quando riguarda le dosi da impiegare ed i tempi di sospensione da rispettare.

La sicurezza d'uso dei fitosanitari è uno dei capisaldi della strategia europea per la sicurezza alimentare "dai campi alla tavola". Non stupisce perciò che i requisiti legislativi per l'autorizzazione di nuovi principi attivi e per la revisione di quelli attualmente utilizzati siano stringenti, ne che il Panel pesticidi (Plant protection products and their residues – Ppr) dell'EFSA abbia recepito l'esigenza di tenere alta la guardia, adottando nell'ultimo anno diversi documenti su criteri e metodi innovativi per la valuta-zione del rischio.

Due di questi documenti (EFSA, 2013a; 2013b) affrontano il difficile problema della valutazione dei residui multipli. I dati del monitoraggio europeo sui residui di fitosanitari negli alimenti mostrano una situazione soddisfacente e sotto controllo per quanto riguarda le singole molecole, ma con una rilevante area grigia: una frazione di campioni alimentari fra il 15 ed il 20% mostra la presenza di residui multipli di principi attivi diversi, anche se al di sotto dei limiti massimi. Dopo un'attenta valutazione dei dati scientifici disponibili sugli effetti combinati di sostanze chimiche (non solo pesticidi) e considerando l'esigenza, espressa dalla Commissione europea, di utilizzare un approccio precauzionale ove sussistano incertezze conoscitive, le conclusioni dell'EFSA sono state: a) vanno considerate nella valutazione del rischio cumulativo tutte le sostanze che inducono un analogo effetto nello stesso organo/tessuto (ad es., riduzione della funzionalità tiroidea), a prescindere da eventuali differenze nelle strutture chimiche e/o nei meccanismi di tossicità a livello biochimico-molecolare; b) il modello più accurato e insieme più cautelativo per descrivere un effetto cumulativo è l'additività: le sostanze contribuiscono in modo sommatorio a uno stesso effetto, ciascuna con la rispettiva potenza definita dai dati tossicologici disponibili.

Passi successivi saranno il completamento del lavoro di raggruppamento dei principi attivi sulla base degli effetti comuni, la definizione dei criteri per individuare le sostanze prioritarie in ciascun raggruppamento sulla base della potenza e dell'esposizione, nonché lo sviluppo di cri-

teri per valutare le esposizioni combinate, anche non alimentari, ossia lavorative o ambientali.

Infine, va considerato che l'aggiornamento delle basi scientifiche per un uso sicuro e sostenibile dei fitosanitari è importante anche perché gli alimenti di origine vegetale sono l'elemento portante del-la "dieta mediterranea", vero e proprio modello di alimentazione.

5.2 RESIDUI RISULTANTI DA PRATICHE ZOOTECNICHE E VETERINARIE

Gli alimenti di origine animale derivano prevalentemente da allevamenti zootecnici. Fanno eccezione i prodotti della pesca che in gran parte derivano da animali che vivono allo stato libero nelle acque marine o di bacini di acqua dolce. Anche i prodotti della cacciagione, soprattutto cinghiali, derivano da animali che vivono allo stato brado e non sono oggetto di cure particolari.

Tutti gli animali sono soggetti a malattie che provocano sofferenze agli animali stessi, ma hanno anche riflessi economici negativi. Infatti gli animali ammalati rallentano la loro crescita con la diminuzione della produzione di carne, ma anche su quella del latte o delle uova.

Di particolare gravità sono le malattie infettive perché hanno la possibilità di diffondersi nell'interno degli allevamenti con pesanti conseguenze per la salute di tutti i soggetti presenti.

Inoltre, molte delle malattie infettive hanno un carattere zoonosico e quindi possono trasmettersi anche all'uomo mediante il contatto diretto con gli animali oppure mediante il consumo di alimenti contaminati (per approfondimenti si rimanda al capitolo 1).

Meno importanti sono le malattie metaboliche. Gli animali allevati hanno un periodo di vita piuttosto breve in cui difficilmente compaiono tali malattie. Fanno eccezione le vacche da latte e gli animali riproduttori che vivono alcuni anni e quindi sono maggiormente suscettibili alle malattie metaboliche. Nella maggior parte di questi casi, per motivi pratici ed economici, è preferibile sopprimere quei pochi animali ammalati piuttosto che sottoporli a terapie costose e di dubbia efficacia.

Nel caso delle malattie infettive la situazione è diversa in quanto possono essere colpiti tutti gli animali presenti nell'allevamento con rilevanti conseguenti danni economici. Si rende quindi necessario un tempestivo intervento terapeutico per bloccare sul nascere l'insorgenza dell'epidemia. In pratica quindi i farmaci veterinari sono un importante e spesso insostituibile "fattore" di produzione.

In passato era consentito aggiungere alcuni antibiotici a basso dosaggio nell'alimentazione degli animali. La loro funzione era prevalentemente quella di "stabilizzare" la flora batterica intestinale ed in questo modo prevenire lo sviluppo di microrganismi potenzialmente patogeni o comunque aumentare l'efficienza dei processi digestivi. Questa pratica non è più consentita.

Esiste però ancora la possibilità di utilizzare nei mangimi, destinati soprattutto ai polli, dei farmaci con proprietà anti parassitarie ed in particolare in grado di prevenire le coccidiosi.

Alcuni farmaci possono contribuire ad incrementare le capacità produttive degli animali. Si tratta di sostanze ad attività ormonale estrogena, androgena e progestinica, i corticosteroidi, i farmaci beta agonisti, gli ormoni della crescita, i farmaci antitiroidei. Essi agiscono con meccanismi di azione molto diversi tra loro ma hanno la capacità di accrescere il peso degli animali e alcuni di essi di aumentare la produzione di latte. Il loro impiego non è però consentito.

L'impiego dei diversi principi attivi è regolamentato da un complesso ed articolato sistema di norme comunitarie che nel corso degli anni hanno subito delle modifiche in funzione delle conoscenze scientifiche che man mano venivano acquisite. Per quanto riguarda gli additivi dei mangimi il più recente è il Regolamento CE 892 /2010 (Commissione Europea, 2010a) che comunque fa riferimento al Regolamento CE 1831/2003 (Parlamento Europeo e Consigli, 2003) da considerare come la base della legislazione sulla alimentazione animale.

Per i residui dei farmaci veterinari è stato emanato il Regolamento CE 37/2010 (Commissione Europea, 2010b) che definisce le procedure comunitarie che debbono essere seguite per la loro determinazione. A livello nazionale è stata recepita la Direttiva 2004/28/CE (Parlamento Europeo e Consiglio, 2008b) che fornisce le indicazioni sulle procedure da seguire per la "gestione" dei residui.

Sostanzialmente la normativa vigente tende a garantire negli alimenti di origine animale l'assenza di residui di farmaci veterinari, ma anche di altre sostanze chimiche, potenzialmente pericolosi per la salute dei consumatori.

Per prevenire il pericolo di sostanze chimiche "indesiderabili", come i metalli pesanti, alcune micotossine, le sostanze chimiche organoclorurate, esiste una normativa comunitaria che ne stabilisce i livelli di tolleranza proprio per evitare la presenza di residui negli alimenti, ma anche per la tutela della salute degli animali (European Commision, 2006).

5.2.1 Stato dell'arte

Il problema dei residui di sostanze chimiche negli alimenti di origine animale è sorto da quando venne scoperta l'utilità dell'impiego di farmaci nelle produzioni zootecniche.

La loro pericolosità è apparsa evidente soprattutto a seguito dell'impiego di sostanze ad attività ormonali, ed in particolare il Dietilstilbestrolo. Il consumo di carni contaminate provocò infatti gravi danni e soprattutto nei bambini che manifestarono alterazioni a carico dell'apparato genitale e dei caratteri sessuali secondari.. La conseguenza fu il bando totale dell'impiego ed anche alla detenzione delle sostanze ormonali negli allevamenti.

La preoccupazione fu notevole e riguardò tutti i farmaci impiegati negli allevamenti zootecnici e quindi si decise la tolleranza "zero" per ogni tipo di residuo di sostanze ad attività farmacologica inclusi quelli ritenuti meno pericolosi.

Il concetto di "residuo zero" era però vincolato alla sensibilità del metodo analitico impiegato. Come accennato i farmaci maggiormente impiegati erano quelli ad attività antibatterica ed i primi metodi impiegati per la determinazione dei residui furono quelli di tipo microbiologico. Tali metodi si basano sulla capacità dei "residui di antibiotici" di inibire la crescita di alcuni batteri. In pratica i microrganismi sono "coltivati" su "piastre" in cui vengono preparati dei "pozzetti" in cui vengono posti "estratti" degli alimenti da controllare; se intorno ai pozzetti la crescita dei batteri viene bloccata si verifica la comparsa di un "alone" e questo significa che il campione in esame contiene residui di antibiotici.

Per quanto possa essere accurato il metodo non è molto sensibile ed inoltre non mette in evidenza eventuali metaboliti privi di attività antibatterica.

Questa metodologia quindi non garantisce l'assenza totale di residui, ma soltanto che la loro

eventuale presenza è inferiore alla sensibilità del metodo analitico.

Ovviamente perfezionando i metodi analitici ed introducendo quelli chimici strumentali, il valore "zero" è divenuto sempre più basso e ci si è resi conto che raggiungere il valore di "zero assoluto" è impossibile. Infatti ogni sostanza chimica introdotta in un organismo animale difficilmente può essere completamente espulsa anche dopo tempi prolungati.

Per risolvere il problema e salvaguardare la salute dei consumatori, venne introdotto il concetto di "Limite Massimo di Residui" (MRL) che non è un limite di tolleranza, bensì la quantità massima di residui che si può "accettare" applicando una corretta gestione di farmaci in allevamento. Per i medicinali veterinari, gli MRL sono stabiliti secondo le procedure di cui al Regolamento (CE) n. 470/2009 (Parlamento Europeo e Consiglio, 2009) .

Procedure di autorizzazione per l'impiego di farmaci veterinari

Sostanzialmente si parte dalla evidente necessità di dover impiegare i farmaci per la cura degli animali ammalati. Per tutti i farmaci è necessario che siano effettivamente efficaci e sicuri sia per gli animali, sia per i consumatori degli alimenti prodotti. La loro utilizzazione può essere consentita soltanto se è possibile definire un valore di MRL compatibile con una corretta gestione del farmaco in allevamento ref.

Per arrivare alla definizione di un MRL si segue una complessa procedura che prevede le seguenti fasi:

- preparazione di una documentazione da parte di una azienda farmaceutica comprendente informazioni scientifiche sulla natura chimico-fisica del farmaco, la sua efficacia nei confronti di una o più specifiche malattie, la "tolleranza" da parte delle specie bersaglio, la sicurezza per i consumatori, la sicurezza per l'ambiente.
- Trasmissione della documentazione e richiesta di registrazione alla Commissione UE
- Esame da parte del Comitato Medicinali dell'Agenzia del farmaco (EMA) che fornisce una propria valutazione
- Acquisizione della valutazione EMA da parte della Commissione UE che, dopo avere acquisito il parere degli esperti nazionali, predispone il provvedimento di registrazione del farmaco.

Una volta definito un MRL il farmaco può essere impiegato in tutti i Paesi della UE per la formulazione di specialità medicinali.

Le specialità medicinali sono autorizzate a livello nazionale ed i singoli stati, sulla base della valutazione di altre documentazioni scientifiche, stabiliscono le modalità di impiego pratico (specie animali "bersaglio", dosaggi da somministrare, tempi di sospensione dei trattamenti, eventuali avvertenze, ecc.).

Il primo obiettivo che si deve raggiungere nella valutazione dei singoli principi attivi, è quello di definire la dose senza effetto che risulta dai vari studi tossicologici e farmacologici.

Bisogna poi conoscere le trasformazioni metaboliche a cui va incontro un farmaco una volta introdotto nell'organismo animale. Questo dato è molto importante per capire l'esatta natura del residuo ed anche il tempo impiegato per l'escrezione.

Infine debbono essere resi disponibili dei metodi di analisi adeguati per la determinazione dei residui.

In assenza di informazioni adeguate non è possibile definire il valore di MRL, quindi il far-

maco non potrà essere impiegato. Una evenienza del genere può verificarsi quando gli studi non sono completi, oppure esistono effetti negativi, come quelli cancerogeni o mutageni.

Il controllo ufficiale sull'utilizzo di farmaci veterinari e presenza di residui

L'utilizzazione dei farmaci veterinari negli allevamenti zootecnici è soggetta alla prescrizione da parte di un medico veterinario dopo una diagnosi della malattia. Il veterinario deve anche indicare all'allevatore le modalità di impiego per evitare la presenza di residui a concentrazioni superiori agli MRL previsti.

Altro aspetto particolarmente importante è il fatto che l'allevatore deve tenere un registro dei trattamenti farmacologici ed esistono anche delle regole molto precise per detenere delle scorte di farmaci in un "armadio farmaceutico".

I Servizi Veterinari delle ASL debbono vigilare il rispetto delle norme mediante ispezioni periodiche negli allevamenti.

Problemi seri possono sorgere a seguito di impieghi illegali o abusi dei farmaci che non sempre possono essere accertati con le osservazioni cliniche sugli animali, ma soltanto con analisi di laboratorio per la ricerca di residui nei liquidi biologici o i tessuti degli animali.

Per questo motivo i Veterinari delle ASL, nei casi sospetti, fanno dei prelievi negli allevamenti o nei macelli ed inviano i campioni ai laboratori di controllo degli Istituti Zooprofilattici sperimentali per l'effettuazione delle necessarie analisi.

Indipendentemente dagli interventi di "routine", l'Unione Europea richiede ad ogni paese della Comunità di attuare un "Piano Nazionale Residui" (PNR). Sulla base delle sue produzioni zootecniche, ogni stato deve effettuare un numero di campioni su cui andare a ricercare residui di farmaci, ma anche di altre sostanze chimiche potenzialmente pericolose (es. micotossine o metalli pesanti). Lo scopo di questi controlli non è soltanto quello di una sanzione immediata a carico dei contravventori, ma quanto e soprattutto quello di risalire alla causa che ha portato alla contaminazione. In pratica non si interviene soltanto sul singolo prodotto alimentare, ma si risale all'allevamento di provenienza dove vengono effettuati accurate ispezioni e qualora si dovessero riscontrare delle irregolarità, si procede con pesanti sanzioni allo scopo di prevenire pratiche zootecniche clandestine.

Il PNR viene effettuato mediante l'analisi di campioni prelevati in fase di produzione primaria degli alimenti di origine animale ed interessa i diversi settori produttivi: bovino, suino, ovicaprino, equino, avicolo, cunicolo, dell'acquacoltura, della selvaggina, del latte, delle uova e del miele. I campionamenti vengono effettuati sia negli allevamenti che negli stabilimenti di prima trasformazione, come ad esempio i macelli o i centri di raccolta del latte.

Sulla base dei risultati analitici, in caso di riscontro di residui di sostanze il cui impiego è vietato o quando il tenore di residui di sostanze autorizzate o di contaminanti ambientali sia superiore ai limiti stabiliti, vengono attivati adeguati interventi a tutela della salute pubblica e, eventualmente, di tipo repressivo (Ministero della Salute, 2014b).

I risultati dei Piani Nazionali Residui, visibili nel sito www.salute.gov.it, dimostrano che la quasi totalità dei campioni esaminati rientrano nei limiti di tolleranza previsti.

Nel 2012, i campioni che hanno fornito risultati irregolari per la presenza di residui sono stati complessivamente 59, pari allo 0,15% del totale dei campioni analizzati. Di questi, 3 sono risultati non conformi per la presenza di residui appartenenti alla categoria 'sostanze ad effetto

anabolizzante e sostanze non autorizzate' (5,1%) e 56 per il riscontro di residui di sostanze della categoria 'medicinali veterinari e agenti contaminanti' (94,9%) (Ministero della Salute, 2013a).

Si deve quindi presumere che gli alimenti di origine animale in commercio siano privi di pericoli significativi per i consumatori, almeno per quanto riguarda i residui di sostanze chimiche.

A livello europeo nel 2012, dai 27 Stati membri sono stati riportati 772540 campioni per l'analisi delle sostanze e dei residui. Di questi, 427193 sono stati considerati 'target' in conformità alle specifiche di piani nazionali sui residui (PNRs) per il 2012. Il 44% sono stati analizzati per sostanze ad effetto anabolizzante e sostanze non autorizzate e il 62% per i farmaci veterinari e contaminanti. Dei 427193 campioni mirati, 1071 erano non conformi (0,25%) (1129 risultati non conformi). La percentuale di campioni non conformi calcolata dal numero totale di campioni analizzati per le sostanze appartenenti a questa categoria è: 0,07% di sostanze ad effetto anabolizzante e sostanze non autorizzate, 0,18% per antibatterici, 0,14% per "altri medicinali veterinari " e 1,2% per " altre sostanze e agenti contaminanti ambientali ". I prodotti alimentari analizzati sono stati: carne di bovino, suino, ovina e caprina, cavallo, pollo, coniglio, selvaggina di allevamento e non, prodotti dell'acquacoltura, latte, uova, miele. Di questi, 4164 erano prodotti animali di importazione (EFSA, 2014d). Nel 2014 il livello di non osservanza nei campioni mirati (cioè campioni prelevati per rilevare l'uso illecito o verificare il mancato rispetto dei livelli massimi) è leggermente aumentato: dello 0,37%, rispetto allo 0,25% -0,34% dei sette anni precedenti (EFSA, 2016).

5.2.2 I pro e contro nell'utilizzo dei farmaci veterinari

L'organizzazione degli allevamenti zootecnici si basa su criteri "industriali" con l'utilizzazione di animali selezionati che sono in grado di produrre elevate quantità di alimenti in rapporto al loro periodo di vita. Una gallina allevata industrialmente produce ben oltre 300 uova l'anno, mentre una "ruspante" ne produce una quarantina. Gli animali in allevamento intensivo (maiali, polli, vitelli da latte) raggiungono il peso per la macellazione nella metà e anche meno del tempo necessario a quello allevati negli allevamenti estensivi.

Questi risultati si ottengono grazie a diversi fattori quali l'utilizzazione di animali altamente selezionati; l'utilizzazione di ricoveri adattati che consentono di "condizionare" favorevolmente le capacità produttive degli animali (temperatura, illuminazione, umidità, ecc.); la somministrazione di alimenti con un ottimo bilanciamento dei nutrienti. Il fattore più importante è comunque il mantenimento di ottime condizioni di salute degli animali. Per ottenerlo è necessario mantenere in buone condizioni igieniche i luoghi di vita degli animali ed anche attuare misure di prevenzione e cura delle malattie infettive.

L'utilizzazione dei farmaci negli allevamenti zootecnici è quindi determinante per garantire il benessere degli animali e nello stesso tempo consentire un'ottimale redditività della produzione di alimenti. Di questo sistema ne beneficiano anche i consumatori che trovano sul mercato alimenti di origine animale sicuri, di ottima qualità e a prezzi molto contenuti.

L'utilizzazione dei farmaci veterinari comporta però dei pericoli. Il primo è rappresentato dalla possibile presenza di residui nei tessuti che possono provocare dei danni legati alle caratteristiche farmacologiche e tossicologiche delle varie molecole. Altro pericolo è quello della indu-

zione di farmaco resistenza batterica che può comportare danni soprattutto agli operatori che vengono a trovarsi a contatto con gli animali negli allevamenti e nei macelli; minori sembrano essere i pericoli per i consumatori.

Esiste infine un pericolo per l'ambiente per lo sversamento delle deiezioni degli animali nei corsi d'acqua e/o nel suolo. I farmaci presenti nelle deiezioni possono agire sulla flora microbica ambientale modificandone gli equilibri e quindi, almeno potenzialmente, alterare degli ecosistemi. Inoltre esiste la possibilità che l'utilizzazione delle deiezioni animali contenenti farmaci come concimi possa comportare l'assorbimento dei farmaci stessi da parte dei vegetali coltivati. Il pericolo potrebbe quindi essere di trovare nella verdura o nella frutta la traccia di qualche farmaco veterinario.

Si tratta comunque di pericoli la cui entità viene valutata prima della autorizzazione ad utilizzare i farmaci veterinari e che sono prevenuti con un corretta gestione dei farmaci stessi.

5. 2.3 Conclusioni

L'utilizzazione dei farmaci veterinari comporta dei vantaggi per la salute degli animali e la redditività delle produzioni zootecniche che si traducono in una migliore qualità e sicurezza della carne, del latte e delle uova.

Altro importante vantaggio è la disponibilità per il consumatore di ottimi alimenti a prezzi molto contenuti. Basti pensare che il latte e le uova hanno un costo unitario dello stesso ordine di grandezza dell'acqua minerale, del vino commerciale o della frutta e della verdura.

I residui dei farmaci veterinari possono rappresentare un problema e per eliminarlo sono state attivate delle misure per una corretta gestione e controllo lungo tutta la "filiera" zootecnica.

I risultati dei Piani Nazionali Residui pubblicati dal Ministero della Salute, dimostrano che il pericolo è molto modesto e si deve ritenere che gli alimenti di origine animale presenti nella catena distributiva legale (negozi, mercati rionali, supermercati) siano sicuri (Ministero della Salute, 2013b).

Non bisogna però ignorare che esistono dei canali distributivi illegali la cui entità dovrebbe essere molto modesta, ma che potrebbe essere causa di conseguenze per la salute anche molto serie. Per evitare questi problemi è necessaria la massima attenzione ed anche collaborazione con le strutture di controllo da parte dei cittadini. In buona sostanza bisogna evitare di acquistare alimenti di origine animale fuori dai canali legali ed anche segnalare alle strutture di controllo pubblico (Servizi Veterinari della ASL, Carabinieri Nas, ecc.) eventuali illegalità in cui ci si dovesse imbattere.

5.3 RESIDUI DA MATERIALI A CONTATTO CON ALIMENTI E BEVANDE

I materiali e gli oggetti a contatto con i prodotti alimentari (MOCA) sono tutti i materiali e gli oggetti destinati a venire a contatto con gli alimenti, ad esempio imballaggi e recipienti, utensili da cucina, posate e stoviglie. Essi possono essere di vari materiali come plastica, gomma, car-

ta e metallo. Tra i materiali a contatto con gli alimenti si annoverano anche quelli utilizzati nelle attrezzature per le lavorazioni alimentari, come macchine da caffè o macchinari da produzione, e i contenitori da trasporto. La legislazione dell'Unione europea (UE) che disciplina i materiali a contatto con gli alimenti copre anche quelli a contatto con l'acqua destinata al consumo umano (Ministero della Salute, 2008a; EFSA, 2014e).

5.3.1 Stato dell'arte

Il quadro normativo

I materiali e gli oggetti destinati a venire in contatto con gli alimenti (MOCA) sono disciplinati da provvedimenti generali e da norme specifiche sia a livello nazionale che europeo.

A livello italiano i principi generali sono dettati dal D.P.R n.777/82 (Presidente ella Repubblica, 1982) e dal D.lgs n.108/92 (Presidente ella Repubblica, 1922) che disciplinano aspetti generali, in linea con il diritto comunitario, e stabiliscono le sanzioni.

A livello europeo il Regolamento quadro CE 1935/2004 (Parlamento Europeo e Consiglio, 2004a) stabilisce i requisiti generali cui devono rispondere tutti i materiali ed oggetti in questione. In particolare, si applica ai seguenti prodotti: materiali che sono già in contatto con i prodotti alimentari (es. l'imballaggio dell'alimento); materiali destinati ad essere messi a contatto con i prodotti alimentari (es. tazze, piatti, contenitori, posate, pareti interne e ripiani di un frigorifero, macchinari di produzione alimentare); di cui si prevede ragionevolmente che possano essere messi a contatto con prodotti alimentari o che trasferiscano i propri componenti ai prodotti alimentari nelle condizioni d'impiego normali o prevedibili (es. una scatola di cartone intorno al sacchetto di plastica di cereali).

Inoltre il Regolamento stabilisce che tutti i materiali ed oggetti devono essere prodotti conformemente alle buone pratiche di fabbricazione, e quindi rispettare il Reg. CE 2023/2006 (GMP) (Commissione delle Comunità Europee, 2006), e, in condizioni d'impiego normale o prevedibile, non devono trasferire agli alimenti componenti in quantità tale da: costituire un pericolo per la salute umana, comportare una modifica inaccettabile della composizione dei prodotti alimentari, comportare un deterioramento delle caratteristiche organolettiche.

I requisiti di base sono, quindi, impostati per garantire alimenti sicuri e proteggere gli interessi dei consumatori.

Attualmente disposizioni specifiche dell'Unione sono state adottate con direttive comunitarie, recepite in Italia con provvedimenti nazionali, per la cellulosa rigenerata e la ceramica e con regolamenti comunitari per i materiali attivi e intelligenti (materiali e oggetti destinati a prolungare

- la conservabilità o mantenere o migliorare le condizioni degli alimenti imballati), le materie plastiche e le plastiche riciclate. Di seguito la normativa comunitaria in vigore:
- Regolamento (UE) n. 202/2014, Regolamento (UE) n. 1183/2012, Regolamento (UE) n. 1282/2011 che modificano il regolamento (UE) n. 10/2011 riguardante i materiali e gli oggetti di materia plastica destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari (Commissione Europea, 2014; 2012; 2011a; 2011b)
- Regolamento (UE) n. 284/2011 stabilisce condizioni particolari e procedure dettagliate per

l'importazione di utensili per cucina in plastica a base di poliammide e di melammina originari della Repubblica popolare cinese e della regione amministrativa speciale di Hong Kong, Cina, o da esse provenienti (Commissione Europea, 2011c)
– Regolamento (UE) n. 10/2011 (detto anche "Regolamento PIM" Plastic Implementation Measure) (Commissione Europea, 2011b)

Mentre, le disposizioni specifiche italiane, in settori non ancora armonizzati, sono dettate dal Decreto Ministeriale 21 marzo 1973 (Ministro della Sanità, 1973) e successive modifiche, in cui vengono disciplinati i seguenti materiali: gomma, carta e cartone, vetro, acciaio inossidabile, e da altri decreti relativi a: banda stagnata, banda cromata verniciata, alluminio.

La Direzione Generale per la Salute e i Consumatori (DG SANCO) della Commissione Europea ha strutturato e messo a disposizione on line una banca dati delle sostanze a contatto con gli alimenti con lo scopo di gestire in modo efficiente la procedura di autorizzazione delle sostanze da utilizzare, di aumentare la trasparenza della procedura di autorizzazione di tutti gli attori: esperti degli Stati membri, l'industria, l'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA), la Commissione, il pubblico; di fornire uno strumento per le future autorizzazioni delle sostanze da utilizzare come materiali a contatto con alimenti diversi dalle plastiche (DG SANCO, 2010).

Controlli e procedure di valutazione dei MOCA e dei residui

I materiali dovrebbero essere fabbricati in base alle disposizioni dei regolamenti dell'Unione Europea, che impongono buone pratiche di fabbricazione affinché qualsiasi potenziale trasferimento agli alimenti non implichi pericoli per la salute umana, modifiche inaccettabili della composizione del prodotto o un deterioramento delle sue qualità organolettiche (EFSA, 2014e). Lo spirito della normativa si basa sulle cosiddette "liste positive" delle sostanze che possono essere utilizzate nella produzione di tali materiali con le eventuali limitazioni e restrizioni di composizione e di condizioni d'uso, nonché sulle modalità per il controllo dell'idoneità al contatto alimentare del materiale (test di migrazione basati sulle condizioni di contatto dell'alimento con il materiale).

D'altra parte, questi materiali, non essendo completamente inerti, possono trasferire componenti ai prodotti alimentari e in alcuni casi determinare una contaminazione dell'alimento con cui viene a contatto. Il grado di contaminazione ossia l'entità della migrazione delle sostanze del materiale nell'alimento, dipende da vari fattori combinati: natura e composizione del materiale (e delle sostanze), natura e composizione dell'alimento, superficie di contatto, tempo e temperatura di contatto. Inoltre, la concentrazione di residui nel cibo aumenta con il rapporto tra l'area della superficie di contatto e la massa dell'alimento. Tale concentrazione è quindi potenzialmente più elevata nel caso delle piccole confezioni.

Nella Tabella 1 sono riportati alcuni esempi di sostanze che potrebbero migrare negli alimenti da oggetti che sono di uso quotidiano in cucina.

Il rischio di contaminazione dei prodotti alimentari è gestito da un sistema complesso finalizzato a garantire la sicurezza degli alimenti e del consumatore.

L'attività di controllo della sicurezza alimentare disciplinata dal Regolamento (CE) 882/2004, (Parlamento Europeo e Consiglio, 2004c) comprende anche l'ispezione dei MOCA. Peraltro anche il Regolamento (CE) 852/04 (Parlamento Europeo e Consiglio, 2004d) sull'igiene dei

prodotti alimentari, prevede che l'operatore del settore alimentare, oltre a garantire che tutte le fasi della produzione, della trasformazione e della distribuzione degli alimenti soddisfino i pertinenti requisiti di igiene, predisponga, attui e mantenga una o, più procedure permanenti, basate sui principi del sistema HACCP e, tra questi, anche l'identificazione di ogni pericolo che deve essere prevenuto, eliminato o, qualora sia impossibile, ridotto a livelli accettabili. Tuttavia, la strategia HACCP è finalizzata al rischio igienico-microbiologico. C'è la necessità di un'estensione sistematica dell'approccio HACCP al rischio tossicologico, nella fattispecie la migrazione di sostanze tossiche all'alimento rappresenta un rischio.

Il sistema di allerta rapido per alimenti e mangimi" (RASFF - Rapid Alert System for Food and Feed) consente di notificare, in tempo reale, i rischi diretti e indiretti per la salute pubblica connessi ad alimenti, mangimi e materiali a contatto e quindi di adottare tempestivamente le opportune misure di salvaguardia e comunicarle a tutti i membri del network (Ministero della Salute, 2008b). Complessivamente, nel corso del 2013, il sistema ha trattato 3136 notifiche. In particolare, 2649 notifiche hanno riguardato l'alimentazione umana (2820 lo scorso anno), 262 l'alimentazione animale (325 nell'anno 2012) e 225 la migrazione di materiali destinati a venire a contatto con gli alimenti pari al 7%. Il problema principale dei prodotti destinati a venire a contatto con gli alimenti è risultato essere la migrazione (211 casi) non solo di certi metalli pesanti (principalmente cromo, nichel, cadmio e piombo), ma anche di altre sostanze come ammine aromatiche e formaldeide. I prodotti risultati irregolari sono quasi tutti provenienti dalla Cina (163 casi), dato questo costante negli ultimi anni (Ministero della Salute, 2013b).

Facendo parte di una rete europea, il Centro comune di ricerca della Commissione Europea gestisce al proprio interno il laboratorio di riferimento dell'Unione europea per i materiali a contatto con gli alimenti, il quale fornisce supporto scientifico alle politiche dell'UE in materia di sicurezza alimentare mediante informazioni su ricerche e analisi condotte sui materiali a contatto con alimenti (http://ihcp.jrc.ec.europa.eu/our_labs/eurl_food_c_m). In Italia, il Laboratorio Nazionale di Riferimento sui materiali e gli oggetti in contatto con alimenti (LNR-MOCA) è stato istituito ai sensi del Regolamento CE 882/2004 (Parlamento Europeo e Consiglio, 2004c) presso l'Istituto Superiore di Sanità (ISS - http://www.iss.it/moca/index.php?lang=1&anno=2014&tipo=10).

Il compito generale di valutare le sostanze destinate all'utilizzo nei materiali a contatto con gli alimenti come pure quella di svolgere valutazioni supplementari del rischio in relazione a tali materiali è svolto dal gruppo di esperti scientifici dell'EFSA (gruppo CEF). L'attività del gruppo si basa sulla disamina delle informazioni e dei dati scientifici presentati da chi richiede un'autorizzazione. Il gruppo scientifico CEF risponde anche a richieste ad hoc della Commissione europea di sottoporre a revisione alcuni materiali a contatto con gli alimenti alla luce di nuove informazioni scientifiche e/o mutate condizioni e/o d'uso.

La lunga strada del Bisfenolo A

Tra le varie sostanze chimiche che possono migrare negli alimenti, il Bisfenolo A (BPA) è stata oggetto di numerose valutazioni dal punto di vista tossicologico e di esposizione negli ultimi anni, generando spesso pareri contrastanti.

Il BPA è una sostanza chimica usata prevalentemente in associazione con altre sostanze per produrre plastiche e resine. Ad esempio il BPA è usato nel policarbonato, un tipo di plastica

rigida, trasparente e altamente performante. Il policarbonato viene utilizzato per produrre recipienti per uso alimentare come le bottiglie per bibite con il sistema del vuoto a rendere, i biberon, le stoviglie di plastica (piatti e tazze) e i recipienti di plastica. Il BPA può migrare in piccole quantità nei cibi e nelle bevande dai materiali che lo contengono (EFSA, 2014f; Epicentro 2014). Appartiene a un gruppo di sostanze chimiche potenzialmente in grado di interagire con i sistemi ormonali dell'organismo (ossia sostanze che alterano il sistema endocrino). Fin dagli anni '30 è noto che il BPA è in grado di imitare gli estrogeni, gli ormoni sessuali femminili. Gli effetti sulla fertilità e la riproduzione nonché sul sistema endocrino (ormonale) sono stati oggetto di numerosi dibattiti scientifici, anche a fronte di segnalazioni di "effetti a basse concentrazioni" nei roditori (EFSA, 2014f). Dal 2006 in poi l'EFSA e i suoi gruppi di esperti scientifici hanno esaminato centinaia di pubblicazioni apparse su riviste scientifiche sottoposte a revisione paritetica, oltre a relazioni provenienti da studi presentati dall'industria (EFSA, 2006; 2008; 2010; 2011). In ciascuna occasione gli esperti dell'EFSA hanno concluso di non essere riusciti a individuare alcuna nuova prova che li portasse a rivedere la Dose Giornaliera Tollerabile (DGT) per il BPA di 0,05 mg/kg peso corporeo/die.

Nel 2012, alla luce dell'analisi di nuovi studi scientifici, il gruppo di esperti ha deciso di intraprendere una nuova, completa valutazione dei rischi umani associati all'esposizione al BPA tramite la dieta, considerando anche il contributo di fonti non alimentari all'esposizione complessiva alla sostanza (EFSA, 2014f). Nella sua bozza di parere, sottoposta a consultazione pubblica, l'EFSA riferisce di aver individuato probabili effetti avversi sul fegato e il rene nonché effetti sulla ghiandola mammaria collegati all'esposizione alla sostanza, raccomandando che la corrente dose giornaliera tollerabile (DGT) venisse abbassata da 0,05 mg/kg/pc/die a 0,005 mg/kg/pc/die, e di mantenere la DGT in via provvisoria, a causa delle incertezze riguardo ai rischi per la salute causati dalla sostanza chimica. Una nuova valutazione è prevista per il 2018, prima della quale è stata avviata una consultazione pubblica sul protocollo scientifico per definire in anticipo le modalità per ricercare, analizzare e integrare tutte le nuove evidenze scientifiche non comprese nella precedente valutazione dell'EFSA (EFSA, 2017b).

Ad ogni modo l'EFSA afferma però che per tutti i gruppi di popolazione, la dieta costituisce la principale fonte di esposizione al Bisfenolo A e i livelli di esposizione sono inferiori a quanto stimato in precedenza.

Anche a livello normativo il tema Bisfenolo A risulta controverso e con approcci diversi da parte degli Stati membri.

In Austria c'è il divieto di impiego di BPA in tettarelle e succhietti per bambini (327th Regulation of the Ministry of Health), in Belgio (Document Legislatif no. 5-338/8) e Danimarca (Regulation 355/1998) c'è il divieto in articoli e materiali a contatto con alimenti destinati a bambini sotto i 3 anni di età, in Francia la regola è estesa a tutti gli articoli e i materiali a contatto con alimenti (Legge no. 2012-1442 adottata il 24 Dicembre 2012 ("the French BPA Law"), la Svezia ha deciso il divieto in vernici e rivestimenti per i contenitori di alimenti destinati a bambini con meno di 3 anni (Regolamento SFS2012:991). In Europa è in vigore il divieto solo per i biberon in policarbonato (Regolamento EU 321/2011 - Commissione Europea, 2011d). Questo vuol dire che attualmente l'uso di questo materiale non è più armonizzato a livello europeo. Se in tutti gli stati dell'unione si potranno commercializzare imballaggi ed articoli prodotti con BPA (tranne i biberon), solo in Francia questi oggetti non potranno essere venduti o meglio,

dovranno avere un'etichetta che classifica l'oggetto come pericoloso per donne in gravidanza e bambini.

5.3.2 Conclusioni

Gli operatori del settore (produttori di materiali ed oggetti) sono responsabili dell'immissione sul mercato di MOCA sicuri garantendo che la sicurezza degli alimenti, lungo la catena alimentare, non venga compromessa. Tale garanzia è assicurata dai produttori di MOCA tramite il rispetto delle normative vigenti a livello di produzione e la messa a disposizione di indicazioni corrette (dichiarazione di conformità e documentazione di supporto). Le Autorità sanitarie effettuano controlli sui processi produttivi, sui MOCA e sugli alimenti confezionati.

Un ulteriore importante ruolo è svolto dal consumatore che a tutela della propria salute deve utilizzare i materiali e gli oggetti in questione, nell'ambito domestico, in modo corretto seguendo le istruzioni e le indicazioni d'uso presenti in etichetta. E' opportuno, quindi, che il consumatore identifichi chiaramente alcuni principi fondamentali per un uso corretto dei materiali in questione nell'ambito domestico: la natura dell'alimento e la sua temperatura condizionano il suo grado di aggressività chimica. In linea generale, la capacità estrattiva di un alimento aumenta con l'aumentare del contenuto di grassi e dell'acidità. Le elevate temperature esaltano l'aggressività chimica del contenuto e riducono l'inerzia del contenitore; l'acciaio e il vetro pyrex sono i materiali più resistenti al riguardo.

5.4 KEY POINTS

- Alla categoria dei fitofarmaci appartengono numerose sostanze chimiche, con caratteristiche chimico-fisiche e di efficacia anche molto diverse fra loro. Vengono utilizzati con lo scopo di favorire lo sviluppo delle piante sia mediante una attività diretta, sia in modo indiretto combattendo i parassiti (virus, batteri, parassiti vegetali e/o animali), animali invertebrati e/o vertebrati ed anche le piante infestanti.
- L'esposizione alle diverse sostanze chimiche comporta la possibilità della presenza di residui negli alimenti la cui entità può variare in funzione della dose, delle modalità e del tempo di esposizione, dalla stabilità della sostanza chimica, dell'intervallo tra l'esposizione ed il consumo del singolo alimento
- I fitofarmaci vengono sottoposti a numerosi controlli. Dai risultati dei programmi nazionali si evince che il 97,5% dei campioni alimentari analizzati conteneva residui di pesticidi al di sotto dei limiti ammessi dall'UE, noti come livelli massimi di residui (LMR). Gli alimenti biologici hanno mostrato una percentuale di eccedenza degli LMR inferiore rispetto ai prodotti non biologici (0,5% contro 2,6%). Il tasso di non conformità degli alimenti importati nell'UE è invece quattro volte superiore a quello degli alimenti prodotti in questi paesi (il 3,7% contro lo 0,9%).
- Nel complesso, l'esposizione alimentare da residui di fitofarmaci stimata nella popolazione è risultata essere trascurabile o rappresenta meno del 20% della DGA (Dose Giornaliera

Accettabile)) che descrive la quantità di una sostanza che le persone possono consumare su base giornaliera durante tutta la loro la vita senza rischi apprezzabili per la salute.

- I residui di fitofarmaci, se presenti, vengono in gran parte eliminati da un accurato lavaggio di frutta e ortaggi.
- Variare le scelte alimentari può ridurre i rischi di ingerire in modo ripetuto sostanze estranee presenti negli alimenti.
- Il consumo di prodotti provenienti da agricoltura biologica può abbassare il rischio di esposizione ad eventuali residui.
- Per le "autoproduzioni" o coltivazione degli orti urbani: se si ricorre ai fitofarmaci bisogna fare una estrema attenzione alle indicazioni riportate in etichetta e rispettarle scrupolosamente per quando riguarda le dosi da impiegare ed i tempi di sospensione da rispettare.
- L'impiego nell'alimentazione degli animali di varie sostanze di natura chimica come farmaci per la profilassi o la cura delle patologie, farmaci addizionati per migliorare i mangimi e/o come fattori di crescita, ha come possibile conseguenza la permanenza di residui in tracce nelle derrate alimentari di origine animale.
- I più noti sono gli ormoni sessuali e possono avere un impiego con finalità terapeutiche (cura della sterilità ecc..) come è stabilito dalla legislazione che fissa il divieto di utilizzazione di sostanze ad azione ormonica, tireostatica e delle sostanze (beta)-agoniste nelle produzioni di animali e le misure di controllo sulle suddette sostanze e loro residui negli animali vivi e nei loro prodotti, fatta eccezione, appunto, per i farmaci usati a scopo terapeutico.
- Nel corso degli anni, la Comunità Europea ha emanato diversi Regolamenti e Direttive in materia di residui di farmaci in alimenti di origine animale. In particolare ha vietato l'impiego di tutti gli ormoni come anabolizzanti e ha stabilito che i livelli di ormoni naturali devono rimanere entro limiti fisiologici. Ha decretato che i farmaci veterinari devono essere presenti negli alimenti a concentrazioni inferiori a precisi limiti, definiti Limiti Massimi Residuali (LMR). Per ottenere il rispetto di questa normativa che salvaguarda la salute dei consumatori la Commissione Europea ha imposto a tutti gli stati membri l'attuazione di piani nazionali di monitoraggio da attuarsi sia a livello di allevamenti che a livello dei macelli.
- E' evidente che il rispetto delle regole esistenti garantisce la produzione di alimenti di origine animale sicuri. E' però necessario che i consumatori nei loro acquisti evitino prodotti fuori dai normali circuiti commerciali. In particolare per la carne bisogna evitare quelle proveniente da macellazioni clandestine; in questi casi infatti non esistono controlli sanitari ed i pericoli per i consumatori possono essere anche molto seri.
- Fanno parte della categoria 'materiali e oggetti a contatto con i prodotti alimentari' (MOCA) tutti i materiali e gli oggetti, finiti e pronti per l'impiego, che sono già a contatto, che sono destinati ad esserlo o che si prevede possano essere messi a contatto con gli alimenti, ad esempio imballaggi e recipienti, utensili da cucina, posate e stoviglie.
- I materiali dovrebbero essere fabbricati in base alle disposizioni dei regolamenti dell'Unione europea, che impongono buone pratiche di fabbricazione affinché qualsiasi potenziale trasferimento agli alimenti non implichi pericoli per la salute umana, modifiche inaccettabili della composizione del prodotto o un deterioramento delle sue qualità organolettiche.
- Il grado di contaminazione ossia l'entità della migrazione delle sostanze del materiale nell'a-

limento, dipende da vari fattori combinati: natura e composizione del materiale (e delle sostanze), natura e composizione dell'alimento, superficie di contatto, tempo e temperatura di contatto. Inoltre, la concentrazione di residui nel cibo aumenta con il rapporto tra l'area della superficie di contatto e la massa dell'alimento. Tale concentrazione è quindi potenzialmente più elevata nel caso delle piccole confezioni.

- Le parole d'ordine sono: acquistare prodotti "sicuri" e seguire attentamente le indicazioni fornite dal produttore. Si dovrà fare attenzione affinché rimangano integre le condizioni e le superfici degli oggetti: non scalfire, ad esempio, le superfici dei MOCA, sostituire quando opportuno (e non solo in caso di rottura) stoviglie, pentole e padelle abrase, bicchieri divenuti oramai opachi e gli altri oggetti che non presentino più le caratteristiche garantite dal produttore.
- Fare molta attenzione a cosa si acquista, verificando che sia idoneo al contatto con alimenti, che vi siano le indicazioni minime previste e la destinazione d'uso, scegliendo il materiale o l'oggetto in funzione delle reali esigenze del tipo di alimento. Alcuni prodotti seppure simili sono stati progettati e destinati ad usi completamente diversi (ad es. il secchiello in plastica per l'industria alimentare o quello per giardinaggio). In questo caso un contenitore plastico senza il simbolo bicchiere-forchetta e le diciture previste in etichetta, non è idoneo ad essere messo a contatto con gli alimenti. Inoltre la disattenzione può creare alcuni problemi; ad esempio l'utilizzo di una carta per contatto diretto, simile come grafica ma con caratteristiche diverse a quella per imballo (che avvolge la confezione), se messa a contatto con l'alimento, soprattutto se umido (ad esempio pesce o formaggio a pasta molle), cede l'inchiostro utilizzato per la grafica.

FIGURA 1. Raffronto con l'Unione Europea – anni 1993-2012 – Percentuale di irregolarità. Fonte: Ministero della Salute, 2014a

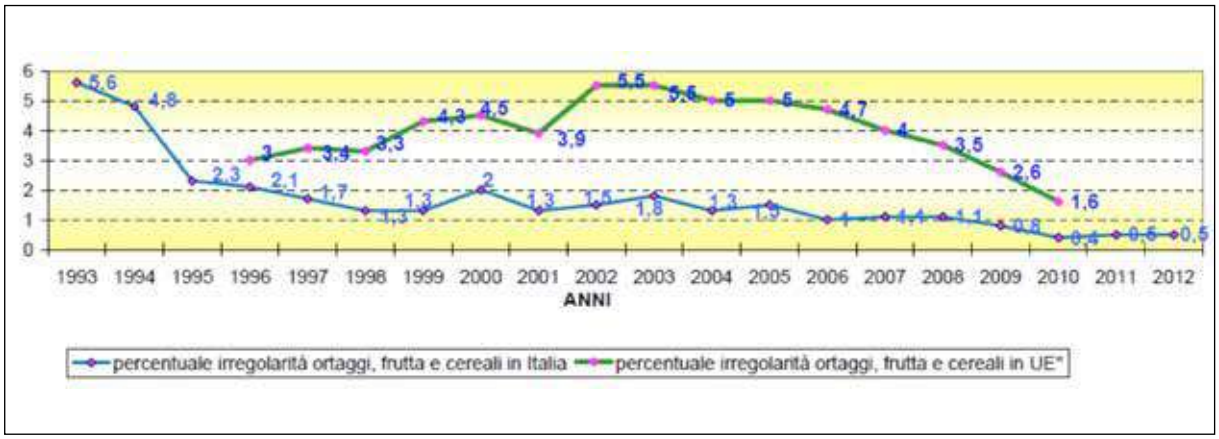
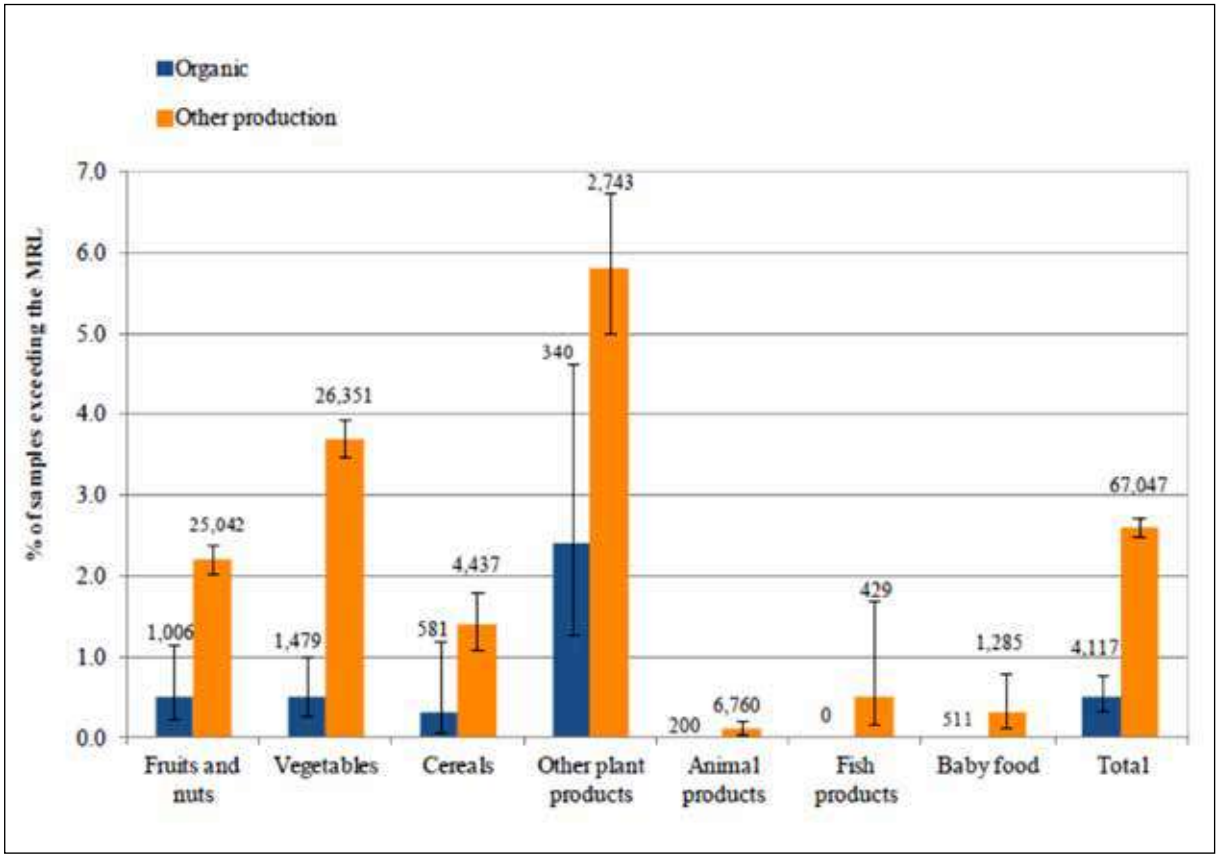


FIGURA 2. Confronto tra la percentuale di campioni che superano il LMR per organico e prodotti convenzionali* Fonte: EFSA, 2014b



* *Il numero totale di campioni analizzati per ciascun gruppo alimentare è riportato sopra le barre; l'incertezza statistica del rate di superamento de LMR calcolata è indicato dai rispettivi intervalli di confidenza, inclusi nel grafico.*

TABELLA 1. Esempi di sostanze che possono residuare negli alimenti da materiali con loro a contatto. Fonte: modificato da Mantovani A, Proietti I. 2011.

Contaminante	Principale tossicità	Materiale e rilascio	Come ridurre il rischio
Semicarbazide	Cancerogeno; Interferente endocrino	Guarnizioni plastiche	Sostituzione materiale
Melamina e Formaldeide	Danni ai reni; cancerogeno	Piatti, stoviglie e altri utensili da cucina a base di resina melamminica	No utensili e stoviglie in resina melamminica per frittura, cottura e riscaldamento nel forno a microonde. Se utilizzati a temperature <70°C nessun pericolo
Alluminio	Sistema riproduttivo maschile, embrioni e sistema nervoso	Dieta e materiale a contatto con alimenti	No contatto con alimenti acidi
Nichel	Allergene	Utensili in acciaio inox	Non usare per cottura di alimenti acidi
PFOS & PFOA	Epatotossico; Interferente endocrino	Teflon usurato e dieta	Sostituzione pentole e utensili se usurati
DEHP	Interferente endocrino	PVC, pellicole alimentari	No contatto con alimenti grassi; leggere le istruzioni d'uso
Bisfenolo A	Interferente endocrino	Contenitori di plastiche a base di policarbonato	Usare contenitori in plastica Bisfenolo free

6. RISCHI LEGATI AGLI ADDITIVI E AROMI NEGLI ALIMENTI

PREMESSA

Gli additivi alimentari sono sostanze deliberatamente aggiunte ai prodotti alimentari per svolgere determinate funzioni tecnologiche e sensoriali, ad esempio per colorare, dolcificare o conservare. Il loro impiego trova origini in tempi molto lontani, basti pensare ai metodi casalinghi di conservazione degli alimenti come l'uso dell'olio, dell'aceto, del sale, dello zucchero, del succo di limone. Certo è che l'evoluzione delle tecnologie in campo alimentare ha permesso un'estensione notevole del loro utilizzo, influenzando, insieme a molti altri fattori, in un certo senso anche il cambiamento delle abitudini alimentari: dal consumo di alimenti poco lavorati a quelli sempre più processati. La domanda è rivolta verso prodotti che durino più a lungo, con aspetto/sapore gradevole, già pronti o quasi per il consumo e pensati per un consumatore che non ha tempo, o verso prodotti provenienti da aree geografiche molto distanti; tutto ciò è stato possibile anche grazie all'uso degli additivi. Da qui la necessità di leggi atte a disciplinarne l'utilizzo, identificare le sostanze e a valutarne la sicurezza d'uso, per tutelare tutta la popolazione e, negli ultimi decenni, le fasce di popolazione più sensibili come gli allergici e/o più esposte tra cui i bambini.

Nell'Unione Europea (UE) tutti gli additivi alimentari sono identificati da un numero preceduto dalla lettera E (Ministero della Salute, 2012). I circa 400 additivi permessi attualmente in Italia (Commissione Europea, 2011a; 2011b) sono sempre menzionati nell'elenco di ingredienti degli alimenti in cui sono presenti. Le etichette dei prodotti devono riportare sia la funzione dell'additivo nell'alimento finito (ad esempio, colorante, conservante) sia la sostanza specifica usata, utilizzando il riferimento al relativo numero E o alla sua denominazione (ad esempio, E 415 o gomma di xanthan). Ad ogni numero E è assegnato un livello massimo permesso basato su evidenze scientifiche inerenti a livelli d'uso sicuri, che tengono conto anche di consumi a partire da altre fonti nonché dell'esposizione di gruppi particolari di consumatori (ad esempio le persone allergiche) all'additivo in questione (Commissione Europea, 2011b).

Gli additivi che figurano più comunemente sulle etichette alimentari sono gli antiossidanti (per prevenire il deterioramento da ossidazione), i coloranti, gli emulsionanti, gli stabilizzanti, gli agenti gelificanti, gli addensanti, i conservanti e i dolcificanti (EFSA, 2014).

La loro presenza è rigorosamente regolamentata e controllata. Infatti, prima di poterli utilizzare nella produzione di alimenti devono essere sottoposti ad approfonditi studi tossicolo-

gici. La legge poi stabilisce sia le tipologie di alimenti in cui l'additivo può essere aggiunto sia le quantità massime che i produttori possono utilizzare in un dato alimento (Commissione Europea, 2011a; 2011b; 2008d). Tutto questo ha lo scopo di evitare che con l'alimentazione abituale si superino le Dosi Giornaliere Ammissibili (DGA) di queste sostanze.

Un discorso a parte va fatto per gli aromi. Dal punto di vista strettamente normativo, sono una categoria che non rientra tra gli additivi in senso tecnico; ma sono pur sempre sostanze che si aggiungono agli alimenti per motivi tecnologici. E se per tutte le altre "classi" di additivi la sicurezza d'uso si valuta sulla base della determinazione della dose massima ammissibile e arrivano al termine della valutazione tossicologica con un dossier molto ricco di elementi, così non è per gli aromi. In questo caso, infatti, ci si basa quasi principalmente sulla struttura chimica. Si è costretti a valutazioni più grossolane, perché è quasi impossibile determinarne la quantità presente negli alimenti, la tipologia esatta, o le specifiche caratteristiche tossicologiche di ognuno di loro. Quelli utilizzati sono, come singole sostanze, circa 3000 a cui vanno aggiunte le preparazioni aromatiche. Sull'etichetta alimentare compaiono di solito solo come "aromi" o "aromi naturali".

Nella Tabella 1 sono messe a confronto le caratteristiche di queste due classi di sostanze.

6.1 ADDITIVI ALIMENTARI: LEGISLAZIONE, ORGANISMI DI VALUTAZIONE, CARATTERIZZAZIONE

I livelli delle sostanze chimiche negli alimenti sono un aspetto importante di qualità e sicurezza alimentare. Il consumo continuato di quantità eccessive di queste sostanze può comportare un rischio per la salute del consumatore (EFSA, 2011a). Attualmente in Europa, esiste un complesso quadro normativo e di linee guida che regolamentano l'uso degli additivi, la loro purezza (Commissione Europea, 2008a; 2008b; 2008c), gli alimenti nei quali possono essere aggiunti, la quantità massima da usare (Commissione Europea, 2008d; 2011a; 2011b), e l'etichettatura (Parlamento Europeo, 2011). I numeri E sono un sistema di codifica standardizzato e stanno ad indicare che quelle sostanze chimiche sono state valutate e approvate (EFSA, 2014). L'elenco degli additivi alimentari autorizzati nei prodotti alimentari e loro condizioni d'uso può essere consultato attraverso la banca dati additivi alimentari della Commissione Europea (DG SANCO, 2015).

In Italia, come per gli altri Paesi dell'UE, la valutazione tossicologica e di esposizione tramite la dieta è finalizzata dall'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) e nello specifico dal Panel di esperti su Additivi Alimentari e sulle Fonti di Nutrienti Aggiunti agli Alimenti (http://www.efsa.europa.eu/it/fip/aboutfip.htm), che nel 2003 è subentrata allo Scientific Committee for Food (SCF- http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html). Nel resto del mondo, esistono diverse autorità che esplicano un simile ruolo, per esempio, il Codex Alimentarius e nello specifico Codex Committee on Food Additives (CCFA) (Codex Alimentarius, 2016), per le Nazioni Unite c'è la FAO/WHO Joint Expert Committee on Food Additives (JECFA) (FAO, 2014), la Food Standards Agency (FSA) in Australia e Nuova Zelanda (FSA, 2015), la Food and Drug Administration per gli Stati Uniti (FDA, 2016). Ognuna di queste commissioni conduce regolarmente valutazioni di esposizione alimentare basate su

continui nuovi dati relativi ai livelli di uso, di consumo e sicurezza d'uso. Da queste valutazioni può essere stabilita una Dose Giornaliera Ammissibile (DGA) cioè la quantità di una determinata negli alimenti e nelle bevande, che può essere ingerita giornalmente per tutta la vita senza rischi significativi per la salute. Le DGA sono espresse facendo riferimento al peso corporeo, generalmente in milligrammi (della sostanza) per chilogrammi di peso corporeo al giorno. Esse si basano su l'analisi scientifica di tutti i dati tossicologici disponibili al momento su una determinata sostanza, compresi test a lungo termine realizzati su animali, per determinare il livello senza effetti avversi osservati (NOAEL). Il NOAEL è la più alta concentrazione o quantità di una sostanza, riscontrata mediante osservazione o esperimento, che non causa effetti avversi rilevabili nella popolazione esposta. Il NOAEL viene ridotto di un fattore di sicurezza, per convenzione 100, che giustifica le differenze fra gli animali da esperimento e gli esseri umani (fattore di 10) e le possibili differenze di sensibilità fra gli esseri umani (un altro fattore di 10).

Superare la DGA occasionalmente non deve essere necessariamente motivo di preoccupazione in sé, perché la DGA tiene conto dell'esposizione giornaliera di una sostanza lungo l'arco di tutta la vita.

Caratteristiche e classificazione

Gli additivi per essere utilizzati devono risultare, innanzitutto, necessari, cioè, sulla base delle conoscenze acquisite, non sono sostituibili dalle più aggiornate tecnologie fisiche né dalle biotecnologie note. Senza il loro impiego non è possibile ottenere l'alimento desiderato o evitare forti scarti.

Inoltre, devono garantire il massimo di sicurezza, cioè, sulla base della tossicologia disponibile, dalla loro assunzione non deve derivare alcun danno, né presentare rischio di tossicità per il consumatore anche se il suo consumo dovesse essere protratto per tutta la vita. E' necessario definire per ciascuno di loro, di volta in volta, le "dosi tecnologicamente utili", vale a dire tali da ottenere l'effetto ricercato, secondo il principio fondamentale della "buona pratica" nell'utilizzo tecnologico. La dizione "quanto basta", riportata nelle condizioni d'uso delle leggi, significa che non viene indicata una dose massima ma che devono essere utilizzata, secondo le "norme di buona fabbricazione"(Good Manufacturing Practice-GMP), una dose non superiore a quella necessaria per raggiungere lo scopo prefissato e a condizione che non traggano in inganno il consumatore (Melis, 2012a).

Non in tutti gli alimenti è autorizzato l'uso degli additivi. Ne sono privi: alimenti non trasformati; miele; oli e grassi di origine animale (compreso il burro) o vegetale; latte pastorizzato e sterilizzato (compreso il trattamento UHT) non aromatizzato e panna intera pastorizzata non aromatizzata (tranne panna a ridotto tenore di grassi); prodotti non aromatizzati a base di latte fermentato, non trattati termicamente dopo la fermentazione; latticello non aromatizzato (tranne il latticello sterilizzato); acqua minerale; caffè (tranne il caffè istantaneo aromatizzato) ed estratti di caffè; tè in foglie non aromatizzato; zucchero; pasta secca, esclusa la pasta esente da glutine e/o la pasta per diete ipoproteiche (Commissione Europea 2011a). Tra tutti gli altri additivi, i coloranti presentano anche più restrizioni; non possono essere aggiunti anche a: formaggi, uova, farine, succhi e nettari di frutta, alimenti destinati ai lattanti e ai bambini, compresi alimenti destinati a fini medici speciali per lattanti e bambini nella prima infanzia; bevande alcoliche, confetture (Commissione Europea 2011a).

Molti additivi hanno funzioni diverse e possono, di conseguenza, appartenere a più categorie; tuttavia, sono indicati sempre con la denominazione d'appartenenza a quella classe che ne esplicita l'uso principale. Ogni additivo, comunque sia indicato, compare in etichetta incluso fra gli ingredienti dell'alimento finito (Melis, 2012a).

Nella tabella 2 è riportata la classificazione degli additivi per «categoria funzionale» e cioè in base alla funzione tecnologica che l'additivo alimentare esercita nel prodotto alimentare (Commissione Europea 2008d).

6.1.1 Rischi/benefici nell'uso degli additivi

Come già detto, possono essere utilizzati allo scopo di rendere l'alimento più colorato, di mantenere l'aspetto e la consistenza originari fino al momento del consumo, di prolungare la durata di conservazione ma, spesso, anche di mascherare l'assenza di alcuni ingredienti di valore o l'uso di materie prime di qualità scadente. Di alcuni di loro si potrebbe farne a meno. Esistono tanti altri modi, per esempio, per assicurare la conservabilità di un alimento (essiccatura, conservazione con il freddo, con il caldo, ecc.). Alcuni altri sono invece essenziali per conservare la salubrità di alcuni specifici alimenti. E' il caso dei nitriti aggiunti agli insaccati per evitare la crescita di vari batteri, tra i quali il pericoloso botulino; ma va ricordato che sono sostanze che possono comportare problemi di salute anche seri e quindi è bene limitarne l'assunzione.

In alcuni soggetti gli additivi possono provocare effetti collaterali come reazioni allergiche. I soggetti predisposti hanno in genere una dieta da seguire e sanno quali additivi evitare anche attraverso l'attenta lettura delle etichette alimentari (per approfondimenti link al capitolo 6 e 7). Problemi intestinali possono anche verificarsi quando si eccede nel consumo di alcuni edulcoranti (i polioli): sono effetti collaterali non particolarmente preoccupanti se non nei bambini piccoli, legati al richiamo di acqua a livello intestinale.

Si potrebbe fare a meno anche dei coloranti, se il consumatore si abituasse all'idea che un alimento non deve per forza avere colori molto intensi, e se i produttori puntassero a rendere gradevole alla vista non l'alimento, ma la confezione.

Nei successivi paragrafi verranno descritti alcuni esempi di classi di additivi che negli ultimi anni hanno destato preoccupazione nell'opinione pubblica in merito alla loro sicurezza, opportunità di utilizzo, controindicazioni.

6.1.2 Coloranti

I coloranti alimentari sono additivi alimentari che vengono aggiunti agli alimenti principalmente per le ragioni seguenti:

- per compensare le perdite di colore dovute all'esposizione a luce, aria, umidità e variazioni di temperatura;
- per migliorare i colori naturali;
- per aggiungere colore agli alimenti che altrimenti ne sarebbero privi o sarebbero colorati diversamente.

I coloranti alimentari sono contenuti in numerosi alimenti, tra cui snack, margarina, formaggio, marmellate e gelatine, dolci, bevande ecc.

Nel 2007 l'EFSA ha valutato l'effetto di miscele di determinati coloranti alimentari con il conservante benzoato di sodio sul comportamento dei bambini (EFSA, 2008a), a seguito della pubblicazione di uno studio eseguito da ricercatori dell'Università di Southampton, nel Regno Unito (McCann D et al., 2007) che suggeriva un collegamento tra queste miscele e l'iperattività nei bambini. Gli scienziati dell'EFSA hanno concluso che lo studio in questione forniva solo prove limitate del fatto che le miscele di additivi testati avessero un effetto, seppur minimo, sull'attività e sull'attenzione di alcuni bambini, trovandosi di fronte ad uno studio realizzato appunto su miscele di coloranti e non su singoli composti. Tuttavia, sono stati presi in considerazione gli studi tossicologici più recenti su questi singoli coloranti, decidendo di ridurre la Dose Giornaliera Accettabile (DGA) per giallo chinolina (E104) (EFSA, 2009d), giallo arancio S (E110) (EFSA, 2009c) e rosso cocciniglia A (E124) (EFSA, 2009a) e riconoscendo che parte della popolazione può manifestare intolleranza alla tartrazina (E 102) (EFSA, 2009b) anche al di sotto della DGA.

Nel frattempo il Parlamento Europeo, nel 2008 in piena autonomia, ha optato per una forma di cautela inserendo sull'etichetta alimentare di prodotti contenenti questi additivi la scritta "può influire negativamente sull'attività e l'attenzione dei bambini", agendo quindi in base al principio di precauzione per salvaguardare la salute dei consumatori (Commissione Europea, 2008d).

In un altro caso, l'EFSA ha revisionato le DGA stabilite per un gruppo di quattro coloranti caramello. I coloranti caramello vengono aggiunti agli alimenti per conferire loro una sfumatura più intensa di marrone e sono ampiamente utilizzati in una serie di sostanze alimentari, quali bevande analcoliche aromatizzate, dolciumi, zuppe, condimenti e birra. Si tratta di complesse miscele di composti derivanti dal trattamento termico di alcuni carboidrati (zuccheri), eseguito sulla base di attenti controlli. A seconda del reagente utilizzato per la loro produzione (ammoniaca, solfito o nessun reagente), questi coloranti sono suddivisi in quattro classi e sono generalmente noti con i loro numeri E: E150a, E150b, E150c ed E150d.

Il gruppo di esperti ha stabilito una DGA di gruppo relativa a tutti i coloranti caramello e ne ha fissata una individuale per E150c a causa dell'immunotossicità di uno dei suoi costituenti (EFSA, 2011b), concludendo che, sulla base dei dati disponibili, è possibile che l'uso di coloranti caramello negli alimenti può portare a esposizioni eccedenti le dosi giornaliere ammissibili.

Successivamente l'EFSA ha riveduto la propria stima dell'esposizione dei consumatori a soli tre coloranti caramello (E 150a, E 150c, E 150d) (EFSA, 2012a). La stima aggiornata dell'esposizione è al di sotto della Dose Giornaliera Ammissibile (DGA) stabilita dagli esperti dell'EFSA nel 2011. Tuttavia, per il caramello E 150c, per bambini nella prima infanzia e adulti con livelli di assunzione molto elevati, l'esposizione potrebbe superare le DGA. Le principali fonti di esposizione all'E150c sono i prodotti da forno per i bambini e le bevande alcoliche per gli adulti.

6.1.3 Nitrati e nitriti

I nitrati e i nitriti sono presenti in molti alimenti che noi mangiamo o beviamo. Mentre storicamente i nitrati e i nitriti sono stati considerati come additivi pericolosi e probabili cancerogeni, oggi, da alcuni ricercatori, vengono considerati come nutrienti essenziali per la salute cardiovascolare grazie alla produzione di ossido nitrico (Bryan et al., 2012). Il dibattito scientifico è ancora aperto (per approfondimenti link al dossier 'frutta e verdura'), ma in questo dossier prenderemo in considerazione esclusivamente le indicazioni rilasciate dalle agenzie internazionali che stabiliscono dei limiti per i nitrati e i nitriti sia per l'assunzione che per il contenuto negli alimenti.

I nitrati sono sostanze relativamente poco tossiche ma circa il 5-7 % del nitrato ingerito è convertito, nella saliva e nel tratto gastrointestinale, nella sua forma più tossica, il nitrito (FAO/WHO, 2003a). I nitrati assumono quindi importanza per la salute dell'uomo in quanto possono essere convertiti in vivo in nitriti i quali interagiscono con l'emoglobina influenzando il meccanismo di trasporto dell'ossigeno dando luogo a condizioni patologiche note come metaemoglobinemia (Bruning-Fann e Kaneene, 1993; FAO/WHO, 2002). I neonati con età inferiore ai tre mesi sono maggiormente vulnerabili agli effetti tossici dei nitrati. Nel 2004 la Commissione europea ha stabilito che 200 mg/Kg sono i livelli massimi consentiti di nitrati in alimenti per bambini (Commissione Europea, 2004). Lo ione nitrito può reagire con amine secondarie e terziarie per formare "N-nitroso compounds" composti risultati carcinogeni in animali da laboratorio (Preussmann e Stewart, 1984; Bruning-Fann e Kaneene, 1993).

Nel 1973 il JEFCA e l'SCF (Scientific Committee on Food) hanno settato come accettabile un assunzione giornaliera (DGA) di 0-3,7 mg/Kg di sodio nitrato e di 0-0.7 mg/Kg e di 0,06 mg/Kg di sodio nitrito (FAO/WHO, 2003a; SCF, 1997). Pertanto, stando a questi valori, una persona che pesa 60 kg non dovrebbe assumere più di 222 mg di nitrati e di 4,2 mg di nitriti (considerando anche quelli provenienti dalla conversione in vivo del nitrato) al giorno.

Le tre fonti principali di nitrati nella dieta sono i vegetali, l'acqua e le carni trasformate (Walker, 1990; Santamaria, 1997; Keeton, 2011). I nitrati sono presenti naturalmente nel terreno, nelle acque e nei vegetali come conseguenza della fissazione dell'azoto. Il largo utilizzo in agricoltura di fertilizzanti azotati contribuisce significativamente al nitrato presente nelle acque e nei terreni. Negli alimenti questi composti sono presenti significativamente nei vegetali e, visto il loro utilizzo come additivi, nei prodotti trasformati (principalmente nei salumi).

Mentre i nitrati vengono assunti principalmente dalla dieta e solo una piccola quota è di natura endogena, l'esposizione ai nitriti è principalmente endogena soprattutto come risultato della conversione del nitrato.

Nella figura 1 è riportata l'assunzione dei nitrati e dei nitriti dalla dieta, per l'Inghilterra (che rappresenta l'area del nord Europa) e la Francia (che rappresenta l'area del centro-sud Europa) (EFSA, 2008b). Dalle figure si evince che vegetali e frutta sono, per entrambi i Paesi, la maggior fonte di nitrati contribuendo dal 50 al 75 % all'assunzione dalla dieta (figure 1a e 1b). E' inoltre evidente che la principale assunzione di nitriti deriva dalla conversione del nitrato assunto (figura 1e e 1f).

Con l'avvento dell'agricoltura industriale, le quantità di nitrati e nitriti ingerite sono aumentate notevolmente perché il loro contenuto nei prodotti vegetali è molto più alto che in passato

(quello dei nitrati può essere anche più del doppio) per effetto delle abbondanti concimazioni con nitrati di sintesi.

I vegetali costituiscono il gruppo di alimenti che contribuisce maggiormente all'assunzione giornaliera di nitrati: in Europa, per un'assunzione stimata di 155 mg/die, i vegetali contribuiscono per il 90% all'assunzione giornaliera di nitrati dalla dieta (FAO/WHO, 2003b; (Santamaria, 2006). Da uno studio condotto presso l'INRAN (oggi Centro di ricerca CREA-Alimenti e Nutrizione) (Turrini, et al., 1991) l'intake di nitrati, stimato utilizzando i dati di consumo di vegetali in Italia, risulta di 71 mg/die, e lattuga e bietola sono, tra i vegetali assunti, quelli con il contenuto maggiore in nitrati.

Il loro contributo in nitriti è invece piuttosto basso e tipicamente dell'ordine di 1-2 mg/Kg di vegetale fresco (Walker, 1996). Le patate possono contenere fino a 60 mg NO2 per Kg di prodotto. Anche vegetali conservati in modo non idoneo e alimenti contaminati mostrano alti valori in nitriti (Santamaria, 1997). 100 g di vegetali che contengono 250 mg d nitrati apportano un valore di nitrato superiore (per una persona di 60 Kg) del 13% della DGA. Considerando inoltre la conversione in vivo del nitrato in nitrito, la stessa porzione porterebbe a superare del 247% la DGA del nitrito. Ciò ha spinto l'Unione europea dal 1997 a fissare per lattuga e spinaci dei limiti massimi di tolleranze per il contenuto in nitrati, fino ad adottare il regolamento No 563/2002 (Commissione Europea, 2002) che stabilisce non solo i limiti permessi per le colture di spinaci e lattuga ma considera anche se la coltura è stata prodotta in estate, inverno, in serra o in campo aperto. Infatti, in inverno le piante non utilizzano al meglio i nitrati che assorbono dal terreno a causa della scarsità di luce e li accumulano al loro interno.

Il contenuto in nitrati dei vegetali è funzione di diversi fattori genetici, ambientali e agronomici come ampiamente dimostrato dalla letteratura (EFSA, 2008b; Santamaria, 2006; Maynard et al., 1976; Corr`e WJ e Breimer, 1979; Santamaria et al., 2001; Lucarini et al., 2012).

Nella tabella 3 è riportata una lista dei vegetali classificati in base al loro contenuto in nitrati (Santamaria, 2006).

I livelli più elevati di nitrati si riscontrano nella rucola, nelle verdure a foglia larga insalata, scarola, spinaci, bieta e in tuberi come il sedano-rapa, la rapa e il ravanello (Tabella 3).

I dati rilevati da uno studio sui prodotti orticoli italiani (Sagratella et al., 2011) mostrano una concentrazione media di nitrati pari a circa 400 mg/kg. Le specie che maggiormente evidenziano livelli elevati concentrazione sono la lattuga (1383 mg/kg), gli spinaci (1311 mg/kg), i broccoli (447 mg/kg), il sedano(1215 mg/kg) ed il finocchio (668 mg/kg). In nessuno dei campioni analizzati la concentrazione di nitrato è risultata essere maggiore al corrispondente limite definito dalla legge.

Sono stati inoltre valutati i livelli di assunzione di nitrato associati al consumo di prodotti orticoli espressi in mg/die combinando i livelli di presenza rilevati analiticamente con i dati di consumo di vegetali in Italia (Leclercq et al., 2009). Per la popolazione adulta l'assunzione giornaliera associata al consumo di prodotti vegetali risultava essere pari a 89,2 mg/die (1.37 mg/kg di peso corporeo) che corrisponde a circa il 37% del valore della DGA stabilita per il nitrato. Per la popolazione dei forti consumatori (95° percentile) il valore di assunzione era di 173 mg/die di nitrato (2.7 mg/kg di peso corporeo), pari a circa il 72% del valore della DGA. L'SCF (1997) ha stabilito come accettabile un'ingestione giornaliera di nitrati pari a 3,65 mg/kg di peso corporeo (237,3 mg/die per un adulto di 65 kg) come somma dei vari contributi di nitrati. La popolazione

italiana, risultava esposta ai nitrati in quantità tollerabile dal punto di vista sanitario.

I nitrati sono solubili in acqua e quindi il lavaggio delle verdure può portare ad una riduzione del 10-15 % del contenuto in nitrati (Dejonckheere et al., 1994; Czarniecka-Skubina et al., 2006). Diminuzioni ancora più evidenti del contenuto in nitrati (dal 16 al 79 %) sono state riscontrate nei processi di cottura dei vegetali (Abo Bakr, 1986; Schuster e Lee, 1987; Dejonckheere et al., 1994; Roszczenko et al., 2001).

Altre fonti alimentari di nitrati possono essere l'acqua e la carne trasformata o conservata.. L'acqua viene dichiarata potabile se il contenuto di sostanze inquinanti è al di sotto dei limiti fissati dalla legge;: per i nitrati: nelle acque minerali 45 mg/litro, 10 mg/l se destinate ai bambini; nell'acqua del rubinetto 50 mg/ litro; per i nitriti: 0,5 mg/l (Presidente della Repubblica, 2001). Leggere l'etichetta e scegliere quelle con nitrati assenti o presenti al di sotto di 10 mg/L può servire ad evitate di ingerire nitrati e bere un'acqua poco o per nulla inquinata da altre sostanze, dato che la presenza di nitrati nell'acqua è un buon indicatore del suo stato di contaminazione.

I sali di potassio e sodio di nitrati e nitriti sono utilizzati per la stagionatura di alcuni prodotti a base di carne quali prosciutti e salami principalmente come conservanti e agenti antimicrobici, ma svolgono anche importanti vantaggi di natura organolettica che riguardano la conservazione del colore della carne e l'esaltazione dell'aroma. E' comunque importante sottolineare che ad oggi non sono stati trovati dei validi sostituti di questi additivi che siano in grado di svolgere tutte le funzioni svolte dai nitriti, primo fra tutti la sicurezza igienico-sanitaria, nei prodotti a base di carne. Il nitrito aggiunto alla carne, in determinate condizioni di pH e ambiente riducente, reagisce con la mioglobina muscolare dando luogo alla formazione di nitrosilomioglobina (MbFeIINO), pigmento di un colore rosso brillante molto apprezzato dal consumatore. In alcuni prodotti della salumeria italiana a stagionatura medio-lunga (prosciutti crudi e culatelli), dove è vietato dal disciplinare l'aggiunta di nitriti e nitrati, il colore rosso è dovuto alla trasformazione della mioglobina in zinco porfirina in seguito alla sostituzione del ferro con lo zinco e alla perdita della parte proteica (Parolari et al., 2009). E' sempre lo ione nitrito responsabile dell'azione batteriostatica e delle altre caratteristiche organolettiche; il nitrato ha un'efficacia che è vincolata alla sua riduzione a nitrito e legata ai fattori che consentono tale conversione (microrganismi riducenti etc.). Con i codici europei E 249 (nitrito di potassio), E 250 (nitrito di sodio), E 251 (nitrato di sodio), E 252 (nitrato di potassio) sono utilizzati come additivi nelle carni conservate e, limitatamente ai nitrati, in alcuni formaggi. La direttiva comunitaria 2006/52/CE, prevede il riferimento alla dose massima impiegabile di nitriti e nitrati piuttosto che alla loro quantità massima residua nel prodotto, vista la correlazione tra azione antimicrobica e dose aggiunta. In particolare:

- Nitrito di potassio/nitrito di sodio: 150 mg/kg nei prodotti a base di carne (100 mg/kg per prodotti a base di carne sterilizzati).
- Nitrato di potassio/nitrato di sodio: 150 mg/Kg nei prodotti a base carne non trattati termicamente.

Il consumo di prodotti carnei, se correttamente formulati, contribuisce in bassa misura alle quantità di nitrito e nitrato assunte giornalmente con la dieta, come è stato confermato da uno studio condotto dall'INRAN (oggi Centro di ricerca CREA-Alimenti e Nutrizione) sull'aggiornamento della composizione nutrizionale dei salumi italiani (http://nut.entecra.it/718/SALUMI_ITALIANI__aggiornamento_dei_dati_di_composizione.html.). Lo studio ha dimostrato

che, rispetto al passato, il contenuto in nitrati si è molto ridotto negli anni, mentre i nitriti sono, oggi, praticamente assenti. I risultati ottenuti sono frutto sia di un'evoluzione delle tecnologie di produzione legate al rispetto delle regole igieniche e allo sfruttamento delle proprietà batteriostatiche di spezie ed erbe aromatiche che alla messa in atto di protocolli in linea con le nuove normative europee.

Nel 2017 l'EFSA ha pubblicato due pareri scientifici sulla sua valutazione ex novo dei nitriti e nitrati aggiunti agli alimenti come additivi (EFSA, 2017a;b) stabilendo che l'esposizione è contenuta nei livelli di sicurezza per tutte le fasce della popolazione, a eccezione di bambini con elevata esposizione, che potrebbero superare di poco la DGA. L'esposizione da tutte le fonti alimentari può superare la DGA per neonati, bambini piccoli e bambini mediamente esposti, nonché per gli individui altamente esposti di tutte le fasce d'età.

6.1.4 Edulcoranti

Fin dalla loro scoperta e l'introduzione sul mercato, vi è stato un ampio dibattito per quanto riguarda i benefici per la salute e gli svantaggi nel consumo degli edulcoranti (per approfondimenti link al dossier 'zuccheri'). Come additivi, si distinguono in polioli ed edulcoranti intensi e la loro funzione tecnologica è quella di sostituire l'impiego di zuccheri tradizionali (es. saccarosio) nei prodotti a ridotto contenuto di zuccheri, assicurando il sapore dolce e garantendo un ridotto apporto delle calorie. I polioli sono presenti in natura in numerosi vegetali, ma per l'alimentazione sono prodotti industrialmente a partire dai carboidrati. Sono molecole impiegate soprattutto nell'industria dolciaria per dolcificare, ma con meno calorie, ma anche nei prodotti da forno (merendine, biscotti ecc.). Quelli più comunemente usati sono il sorbitolo, il maltitolo, il lattitolo, l'isomalto e lo xilitolo. I prodotti che li contengono non sono però acalorici sono assorbiti lentamente e in modo incompleto dall'intestino, attraverso una diffusione passiva. Per loro non è stata stabilita una DGA, ma un'eccessiva assunzione può causare diarrea dovuta alla fermentazione messa in atto dai batteri della flora intestinale. Per questo motivo sull'etichetta dei prodotti alimentari contenenti più del 10 % di polioli aggiunti, viene riportata la dicitura obbligatoria "un consumo eccessivo puo' causare effetto lassativo" (Parlamento Europeo e Consiglio, 2011), importante da tener presente soprattutto perché sono molto diffusi in alimenti largamente consumati dai bambini.

Per edulcoranti intensi si intendono sostanze edulcoranti ad alto potere dolcificante. Sono sostanze di sintesi anche se alcuni esistono in natura. I quattro edulcoranti intensi di uso corrente in Italia sono l'acesulfame K, l'aspartame, il ciclamato e la saccarina. Di recente immissione sul mercato, troviamo anche i glicosidi steviolici (estratti della Stevia rebaudiana), mentre la neoesperidina DC, la taumatina e il neotame, sono poco comuni in Italia. Gli edulcoranti intensi sono presenti sia nei cosiddetti "edulcoranti da tavola" (in compresse, bustine, polvere o gocce) che nella maggior parte dei prodotti "senza zucchero". La loro caratteristica comune è quella di ridurre il potere calorico e la cariogenicità di alimenti dolci. La loro struttura chimica è estranea ai metabolici normali dell'organismo, è stato quindi necessario effettuare approfonditi studi tossicologici che hanno portato alla definizione della Dose Giornaliera Ammissibile per ciascuno di loro prima di autorizzarne l'uso negli alimenti. Alimenti contenenti aspartame/

sale di aspartame-acesulfame devono essere etichettati col la seguente dicitura: 'contiene una fonte di fenilalanina' per tutelare le persone affette da finilchetonuaria (Parlamento Europeo e Consiglio, 2011).

Nell'ottica dell'articolo 27 del Regolamento Europeo 1333/2008 sugli additivi alimentari (Commissione Europea, 2008d), l'UE richiede che gli Stati membri provvedono al monitoraggio del consumo e dell'uso degli additivi alimentari come gli edulcoranti su un approccio basato sul rischio (Parlamento europeo, 1996). Uno di questi possibili sistemi è una valutazione dell'esposizione alimentare che offre una visione globale dell'assunzione di un determinato additivo per una popolazione e che consenta di valutare se una certa popolazione o sottopopolazione è a rischio di superamento della DGA per quel rispettivo additivo alimentare. E' in questo contesto, che il Centro di ricerca CREA-Alimenti e Nutrizione nel 2014 ha condotto uno studio di esposizione nella popolazione italiana partendo da un'indagine di mercato che ha permesso di stabilire l'effettiva presenza e concentrazione (analisi chimiche) di edulcoranti intensi nei prodotti alimentari italiani (Janvier et al., 2015) per poi valutarne l'assunzione da parte della popolazione e verificare l'esistenza di un possibile rischio di superamento della DGA (Le Donne et al, 2017). Le categorie alimentari contenenti edulcoranti intensi presenti in quel momento sul mercato sono risultate essere: prodotti di confetteria (caramelle dure e morbide, gelatine, gomme da masticare), bevande analcoliche (bevande aromatizzate a base di acqua e di succo di frutta, carbonate e non, energy drinks), integratori alimentari, seguite da yogurt ed edulcoranti da tavola, marmellate, yogurt da bere, e per finire, ketchup e gelati (solo due brands e una rispettivamente) (Janvier et al., 2015). In Italia, quindi, solo 8 categorie alimentari su 37 in cui è permessa per legge l'aggiunta di questi additivi, contengono edulcoranti intensi. Rispetto ad altri paesi europei (Huvaere et al., 2012), si è potuta riscontrare una minore diffusione sul mercato di prodotti con edulcoranti in quanto non presenti, per esempio, nelle bevande alcoliche, prodotti da forno (merendine, biscotti, cereali da prima colazione), cioccolata ecc., come invece accade oltralpe. Basandosi sui dati di consumo dell'ultima indagine nazionale INRAN-SCAI 2005-06 (Leclercq et al., 2009), e sui dati analitici di concentrazione dei prodotti in questo momento presenti sul mercato, per tutte le fasce di età della popolazione i livelli di assunzione di edulcoranti intensi sono risultati essere molto al di sotto delle rispettive DGA (Le Donne et al, 2017). La fascia di età che risulta avere un'esposizione maggiore, è stata quella dei bambini 3-10 anni. Altri studi, condotti precedentemente in Italia (Leclercq et al, 1999; Arcella et al, 2004) hanno verificato assunzioni significativamente al di sotto della DGA fissata per i rispettivi edulcoranti. Anche le fonti alimentari dei dolcificanti studiati in passato, sono risultate essere invariate.

Alla luce di questi dati, sembrerebbe si possa affermare che nella popolazione italiana non ci sia un rischio concreto di superamento dei limiti si sicurezza per gli edulcoranti, ma è sicuramente opportuno rivalutarne l'esposizione nel momento in cui saranno disponibili dati aggiornati di consumo alimentari della popolazione.

Il rischio/beneficio di queste sostanze è molto dibattuto in ambito scientifico (vedi dossier 'Zuccheri ed edulcoranti naturali e sintetici).

Anche se la loro sicurezza come additivi alimentari è stato valutata e confermata in numerose occasioni da parte dell'EFSA (http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/sweeteners), l'uso negli alimenti rimane controverso a causa di effetti collaterali negativi segnalati (proble-

mi di natura neurologica, allergie, disturbi respiratori, possibile influenza sulla regolazione ormonale del sistema digerente, ecc.) associati con l'assunzione (per approfondimenti link al dossier 'zuccheri')

Per ora la legislazione ne vieta l'aggiunta in alimenti destinati ai lattanti e bambini nella prima infanzia (Commissione Europea, 2011a), sembra, quindi ragionevole e opportuno sconsigliarne il consumo anche durante la gravidanza, l'allattamento e nell'alimentazione dei piccoli.

6.1.5 Additivi emergenti: i nanomateriali

Un aspetto emergente nell'ambito delle problematiche di sicurezza legate agli additivi alimentari è quello relativo agli additivi in nanoforma, cioè contenenti particelle aventi almeno una dimensione esterna nell'intervallo fra 1 e 100 nanometri. Vi è un grande interesse in ambito tecnologico intorno allo sviluppo di nanomateriali per applicazioni in ambito alimentare, molti dei quali ricadono nella tipologia applicativa dell'additivo alimentare (Rossi et al., 2014). I nanomateriali presentano proprietà differenti dalle sostanze aventi la medesima composizione chimica ma solubili, oppure formate da particelle più grandi rispetto alla dimensioni proprie della nanoscala, e queste proprietà possono risultare molto utili nella trasformazione alimentare. D'altra parte le peculiari proprietà dei nanomateriali richiedono grande cautela nella loro valutazione di sicurezza, in virtù della capacità di attraversare le membrane biologiche e delle diverse proprietà biocinetiche e tossicologiche che questi agenti chimici presentano rispetto alle sostanze corrispondenti (con la stessa composizione chimica) non nanoformulate (EFSA, 2009e). L'EFSA ha prodotto una priva versione di linee guida per la valutazione del rischio di questi prodotti, soggetta ad aggiornamento secondo il progresso delle conoscenze in un campo che è in rapidissima evoluzione (EFSA, 2011c).

Mentre i nanomateriali che verranno proposti per l'impiego in funzione di additivi alimentari richiederanno una apposita valutazione, anche degli aspetti di sicurezza, prima di poter essere autorizzati, un caso particolare e di particolare attualità è rappresentato da alcuni additivi, autorizzati per l'uso molti decenni fa e ampiamente utilizzati in una varietà di prodotti alimentari, di cui solo recentemente è stata notata la natura di nanomateriali. Questi additivi presentano una frazione in nanoforma variabile, da molto elevata (es. E551, silice amorfa sintetica) a inferiore al 50% delle particella presenti (es. E171, diossido di titanio), la cui origine risiede nei processi impiegati per la loro produzione (Cubadda et al., 2013). Le tipologie di additivi in nanoforma su cui si incentra l'attenzione per le potenziali implicazioni in termini di sicurezza sono soprattutto quelli inorganici, biopersistenti e potenzialmente bioaccumulabili. Questi additivi all'atto della loro autorizzazione non sono stati valutati con una specifica attenzione alle proprietà tossicologiche esibite dai nanomateriali, di cui sono negli ultimi due decenni è andata maturando la consapevolezza. D'altra parte studi recenti (van Kesteren et al., 2015; Tassinari et al., 2014) presentano nuove evidenze che motivano una nuova valutazione del rischio, che in ambito europeo l'EFSA condurrà a breve nell'ambito del programma di rivalutazione degli additivi alimentari (E171 entro il 2015, E551 entro il 2016).

6.2 AROMI: LEGISLAZIONE, ORGANISMI DI VALUTAZIONE, CARATTERIZZAZIONE

Gli aromi non sono destinati ad essere consumati come prodotti tal quali, ma piuttosto sono sostanze aggiunte agli alimenti al fine di conferire o modificare un aroma e / o il gusto del cibo.

La normativa suddivide gli aromi in sette diverse categorie (Parlamento Europeo, 2008a):

- Sostanze aromatizzanti - sono sostanze chimicamente definite con proprietà aromatizzanti come, pe esempio, quali citrale che dà gusto di limone alle bevande di agrumi. Essi possono essere naturali o non naturali.
- Preparazioni aromatiche - sono prodotti diversi dalle sostanze aromatizzanti, soddisfano la definizione di aromatizzanti e sono ottenuti da cibo o altro materiale di origine vegetale, animale o microbiologica, come l'olio di arancia o di estratto di vaniglia. Sono sempre naturali.
- Aromi ottenuti per trattamento termico - questi aromi sono ottenuti da processi di riscaldamento di una miscela di aminoacidi contenenti ingredienti (fonti di azoto) e uno zucchero riducente. E' quello che avviene, per esempio, durante la cottura del pane. Essi sono utilizzati per brodi sapore, zuppe istantanee, sughi e salse.
- Aromatizzanti di affumicatura – sono gli aromi ottenuti per frazionamento e purificazione di un fumo condensato e utilizzati principalmente per conferire un sapore di affumicatura agli alimenti come la carne o il pesce come alternativa ai processi tradizionali di affumicatura.
- Precursori di aroma - un prodotto, che di per sé non ha necessariamente proprietà aromatizzanti, aggiunto intenzionalmente agli alimenti al solo fine di produrre un aroma mediante scomposizione o reazione con altri componenti durante la trasformazione degli alimenti.
- Altri aromi - questi sono gli aromi che vengono aggiunti agli alimenti per fornire odore e / o sapore, ma non rientrano in nessun'altra categoria sopradescritta, per esempio, sono il sapore griglia o il rum etere.
- Ingrediente alimentare con proprietà aromatizzanti – è un ingrediente diverso dagli aromi che può essere aggiunto agli alimenti allo scopo principale di aggiungerne o modificarne l'aroma e che contribuisce significativamente alla presenza negli alimenti di alcune sostanze indesiderabili presenti in natura.

Esempi di ciascuna categoria sono presentati nella tabella 4.

Per l'idonea identificazione della sostanza e per il suo corretto uso commerciale è necessaria la conoscenza delle caratteristiche fisiche e chimiche. La semplice differenza tra due stereoisomeri è sufficiente a conferire alle molecole non solo due odori distinti, ma anche caratteristiche tossicologiche estremamente diverse (Melis, 2012b).

Dal punto di vista tossicologico, gli aromi vengono divisi in basa alla classe di appartenenza (I, II, III), per ciascuna delle quali è stato definito un livello di assunzione giornaliera al di sotto del quale si considera che non ci sia pericolo per la salute umana. Per le classi I, II, III sono stati fissati rispettivamente i livelli di 1800, 540, 90 mg a persona al giorno (Cramer et al., 1978).

L'EFSA ha svolto un ruolo importante nella predisposizione di un elenco, valutando la si-

curezza di migliaia di sostanze aromatizzanti (EFSA, 2014). Tutte le sostanze presenti in commercio sono state suddivise in gruppi chimici e ogni gruppo è stato valutato singolarmente, esaminando i singoli composti in termini di sicurezza per la salute umana.

Il regolamento (CE) n. 2232/96 (Parlamento Europeo, 1996) ha fissato le principali norme relative all'utilizzo degli aromatizzanti negli alimenti nell'UE e inaugurato una procedura per istituire a livello di Unione europea un elenco di aromatizzanti che disciplina gli aromi che possono essere aggiunti agli alimenti. Gli aromatizzanti vengono inclusi nell'elenco UE al termine di un esaustivo programma di valutazione della loro sicurezza. Gli Stati membri hanno notificato alla Commissione europea oltre 2000 sostanze, autorizzate a livello nazionale, da includere nel programma. Tra di esse vi sono molte sostanze presenti in natura.

Il Regolamento n. 1331/2008 (Parlamento Europeo, 2008b) ha introdotto una procedura comune di autorizzazione per additivi, enzimi e aromatizzanti da impiegare negli alimenti, sulla base dei pareri scientifici dell'EFSA ed è divenuto pienamente attuativo nel 2011. Nel 2012 la Commissione europea ha stabilito un elenco di sostanze aromatizzanti che possono essere impiegate nell'UE adottando due nuovi regolamenti sugli aromatizzanti alimentari per armonizzare e chiarire le regole per l'utilizzo di tali sostanze nell'UE (Commissione Europea, 2012). Le sostanze aromatizzanti che non sono in elenco sono state bandite al termine di un periodo transitorio di 18 mesi.

In passato gli Stati membri hanno adottato approcci normativi diversi, nella maggior parte dei casi scegliendo di non disciplinare l'uso degli aromi. Il quadro legislativo è ora stato armonizzato. L'EFSA ha impiegato un decennio per valutare le migliaia di aromi presenti sul mercato e le loro affidabilità, concludendo che la maggior parte delle sostanze aromatizzanti non danno adito a preoccupazioni per la sicurezza ma, d'altra parte, ha chiesto ai produttori di fornire ulteriori dati su circa 400 sostanze per dubbi correlati alla possibile genotossicità. Queste 400 sostanze sono in standby e saranno rivalutate una volta che i dati richiesti saranno ricevuti (EFSA, 2014).

Quando l'EFSA valuta le sostanze aromatizzanti, assegna loro un numero di identificazione univoco chiamato numero FL che deriva dalla parola "FLAVIS" e significa sistema informativo europeo sugli aromi (EU flavouring information system). Un numero FL non viene utilizzato per scopi di etichettatura. La banca dati, di pubblico accesso, degli aromi autorizzati in Europa, è disponibile sul sito della Commissione Europea (https://webgate.ec.europa.eu/sanco_foods/main/?event=display). Questo database costituisce uno strumento informativo sulle sostanze aromatizzanti approvate per l'uso nei prodotti alimentari nell'UE e sulle condizioni d'uso. Contiene anche le sostanze aromatizzanti che possono attualmente rimanere sul mercato fino alla conclusione delle procedure di valutazione del rischio e di autorizzazione, e viene di volta in volta aggiornato.

Gli aromi negli alimenti sono etichettati secondo le norme di cui alla direttiva 2000/13/CE (Parlamento Europeo, 2000). In generale, se è necessario indicare gli ingredienti, gli aromi possono essere etichettati con il nome della categoria o con il nome specifico, come ad esempio la vanillina. Tuttavia, la caffeina e il chinino utilizzati come aromi devono essere sempre etichettati con il nome specifico. A complemento di queste norme in materia di etichettatura, il regolamento 1334/2008 (Parlamento Europeo, 2008a). stabilisce i requisiti specifici per l'uso del termine "naturale": l'obbligo di specifiche informazioni dovrebbero garantire che i consu-

matori non siano indotti in errore in merito alla fonte del materiale utilizzato per la produzione degli aromi naturali. In particolare, se il termine naturale è usato per descrivere un aroma, i componenti aromatizzanti utilizzati dovrebbero essere interamente di origine naturale. In aggiunta, la fonte degli aromi dovrebbe essere sempre descritta in etichettata, tranne se non è riconosciuta nel sapore e nel gusto del cibo. Se una fonte è menzionata, almeno il 95% del componente aromatizzante dovrebbe essere ottenuto dal materiale a cui si riferisce. Siccome l'uso di aromi non deve trarre in inganno il consumatore, il restante 5% può essere usato soltanto per la standardizzazione o dare, per esempio, una nota fresca, pungente, più matura o acerba all'aroma.

Questa è la cosiddetta regola del 95% e significa, ad esempio, che il 95% di un "aroma di vaniglia naturale" deve essere ottenuto da bacche di vaniglia.

Guardando il caso di un aroma di arancia al 100% proveniente da arance e contenente limonene, questo potrebbe essere descritto come "aroma naturale di arancia" o "sostanza aromatizzante naturale (limonene)" (nel caso del limonene naturale ottenuto da arance). Se, invece, l'aromatizzante contenente limonene è ottenuto per sintesi chimica, l'etichettatura dovrebbe mostrare solo "aromi" o " aroma di arancio", sarebbe accettabile anche "aroma (contenente limonene)".

6.2.1 Limitazioni d'impiego e aromi non autorizzati

Non sono previsti limiti massimi negli alimenti per la maggior parte degli aromi e ingredienti alimentari con proprietà aromatizzanti. L'uso delle sostanze aromatizzanti è concesso conformemente alle buone prassi di fabbricazione. Con la pubblicazione dell'elenco degli aromi autorizzati, le sostanze soggette a limitazioni d'uso possono essere inserite solo nelle categorie alimentari elencate e alle condizioni specificate. Per pochissimi aromi è stato definito questo livello d'uso dal punto di vista quantitativo e le categorie alimentari in cui è permessa l'aggiunta come sostanze aromatizzanti. Di seguito alcuni esempi (Commissione Europea, 2012):

D-canfora: fonti tipiche sono le erbe, come il basilico, coriandolo, maggiorana, rosmarino e salvia e gli alimenti che possono contenere queste spezie sono le caramelle, gelati, bevande, formaggi.

Nel suo parere adottato nel 2008 l'EFSA (EFSA, 2008c) ha raccomandato di definire un livello d'uso massimo per la d-canfora al fine di garantire che l'esposizione a tale sostanza non ecceda i 2 mg per kg di peso corporeo al giorno in tutte le fasce d'età, in particolar modo per i bambini sotto i 6 anni per i quali la potenziale esposizione acuta (quantità di cibo ingerito in 1 giorno) è risultata essere più alta che negli adulti.

Chinina: Nel 1988 l'SCF (Comitato Scientifico dell'alimentazione umana) non ha sollevato obiezioni, da un punto di vista tossicologico, all'uso della chinina nelle bevande amare ai livelli attuali (fino a un massimo di 100 mg/l). Pur non contestando tale valutazione, l'EFSA raccomanda di riesaminare la banca dati tossicologica sulla chinina. In attesa della nuova valutazione, l'uso di tre sali di chinina viene limitato nelle bevande analcoliche e alcoliche .

Acido glicirrizico: è presente in natura nella liquirizia ed usato come aroma nei prodotti che richiamano la presenza di liquirizia (gomme da masticare, caramelle, bevande, dessert). L'as-

sunzione fino a 100 mg al giorno non desta preoccupazioni in materia di sicurezza ma esistono sottogruppi di popolazione per i quali tale soglia potrebbe non offrire una protezione sufficiente. In tali categorie ci sono persone con ridotta attività dell'11-beta-idrossisteroide deidrogenasi-2 (l'enzima bersaglio dell'acido glicirrizico), le persone con tempo di transito gastrointestinale prolungato, e persone con ipertensione o squilibri elettroliti (SCF, 2003a; EFSA, 2008d).

Si è ritenuto opportuno, quindi, definire condizioni d'uso specifiche per l'acido glicirrizico e la sua forma ammonica come sostanze aromatizzanti nei derivati del latte, gelati, confetterie e gomme da masticare. Per i dolciumi e bevande contenenti questa sostanza o contenenti liquirizia, inoltre, c'è l'obbligo in etichetta della dicitura "contiene liquirizia" fino a una concentrazione pari o superiore a 100 mg/kg o 10 mg/l e "contiene liquirizia - evitare il consumo eccessivo in caso di ipertensione" a concentrazioni pari o superiori a 4g/kg per i soli dolciumi (Parlamento Europeo e Consiglio, 2011).

Caffeina: è un composto naturalmente presente in parti di piante come chicchi di caffè e cacao, foglie di tè, bacche di guaranà e noce di cola. L'EFSA ha rilasciato la valutazione sulla sicurezza della caffeina nel 2015 (EFSA, 2015). Viene aggiunta normalmente a tutta una serie di alimenti come pasticceria al forno, gelati, dolci e bevande a base di cola. La caffeina è presente anche nelle bevande energetiche insieme ad altri ingredienti come la taurina e il glucuronolattone. È inoltre presente assieme alla sinefrina anche in alcuni integratori alimentari venduti come dimagranti e miglioratori della prestazione sportiva. Anche alcuni farmaci e cosmetici contengono caffeina. Tra gli effetti nocivi di breve termine su adulti e bambini possono verificarsi disturbi del sistema nervoso centrale come sonno interrotto, ansia e variazioni del comportamento. A lungo termine il consumo eccessivo di caffeina è stato associato a problemi cardiovascolari e, in donne in gravidanza, a un ridotto sviluppo del feto. Dosi singole di caffeina fino a 200 mg, circa 3 mg per kg di peso corporeo (mg/kg pc) da ogni fonte non destano preoccupazioni in termini di sicurezza per la popolazione adulta e sana in generale. D'altra parte, dosi singole di 100 mg (circa 1,4 mg/kg pc) di caffeina possono influire sulla durata e sulla qualità del sonno in alcuni adulti, soprattutto se consumate poco prima di andare a dormire. Si è concluso che il contributo delle bevande energetiche per l'assunzione complessiva di caffeina non era una questione di preoccupazione per gli adulti. Per i bambini, invece, il consumo di bevande energetiche o tipo cola, potrebbe rappresentare un aumento dell'esposizione alla caffeina che potrebbe causare stati di eccitazione, irritabilità, nervosismo. Per le donne in gravidanza un consumo fino a 200 mg/die è da considerarsi sicuro, ma rimane aperta la questione sui possibili effetti per un consumo superiore.

Quando la caffeina viene usata come aromatizzante, si è ritenuto opportuno stabilire una limitazione d'uso nelle bevande analcoliche, derivati del latte, gelati, prodotti di confetteria (con un range di 70-150 mg/kg a seconda del prodotto). Inoltre c'è l'obbligo in etichetta per bevande e alimenti con un livello di caffeina superiore a 150 mg/l di aggiungere la seguente dicitura "tenore elevato di caffeina. Non raccomandato per i bambini e durante la gravidanza e l'allattamento" (Parlamento Europeo e Consiglio, 2011).

Dal 2003 la Commissione Europea, insieme con l'EFSA, ha valutato la sicurezza di migliaia di sostanze aromatizzanti. I lavori hanno portato a una lista di 2500 sostanze aromatizzanti dichiarate idonee al consumo umano e sette sostanze ad essere bandite completamente, perché giudicate inaccettabili dal punto di vista tossicologico a causa di potenziali minacce per la salute

in materia di cancro, tumori e sterilità. Quasi tutte sono componenti naturali di erbe e spezie comunemente utilizzate nella tradizione culinaria mediterranea.

I sette aromi vietati:

- Metileugenolo (4-allil-1,2-dimetossibenzene): ritirato dal Registro comunitario con la decisione della Commissione 2002. E' comunemente usato come agente aromatizzante in gelatine, prodotti da forno, bevande analcoliche, gomme da masticare, condimenti, gelati e come un profumo in diversi prodotti cosmetici. Si tratta di un componente naturale di un certo numero di piante, come la noce moscata, pimento, citronella, dragoncello, basilico, anice stellato e finocchio.
- Estragolo (1-allile-4-metossibenzene): ritirato dal Registro comunitario con la decisione della Commissione 2002. Si presenta naturalmente negli oli essenziali di una varietà di alimenti, tra cui dragoncello, basilico, finocchio dolce, anice stellato. Estragolo veniva aggiunto a circa 28 categorie di prodotti alimentari, che comprendeva le bevande alcoliche, pesce in scatola, grassi e oli. Secondo un rapporto del comitato. E'considerato genotossico e cancerogeno, ma non mutageno.
- Capsaicina N- (4-idrossi-3-metossibenzil) -8-methylnon-6-enamide: ritirato dal Registro comunitario con la decisione 2004. È un composto attivo del peperoncino e pepe di cayenna, utilizzato come aroma alimentare in salse piccanti e bevande in modo da creare una sensazione di calore. E' stata riconusciuta essere genotossica in vitro e in vivo. L'elevato consumo di peperoncini in Messico e in India è stato segnalato per essere un fattore di rischio per il cancro. Anche se la dose massima giornaliera nell'Unione europea è molto più bassa rispetto ai livelli di assunzione associato al cancro, l'aggiunta di capsaicina in quanto tale agli alimenti deve essere evitato.
- Propilparabene (propil-4-idrossibenzoato) e pentano-2,4-dione: ritirato dal Registro comunitario con la decisione della Commissione 2005. E' una sostanza naturale che si trova in molte piante e alcuni insetti. Una versione sintetica è usata in prodotti cosmetici, farmaceutici. E' genotossico in vitro e in vivo.
- Pentan-2,4-dione (acetilacetone): ritirato dal Registro comunitario dalla decisione della Commissione 2005. E' risultato essere genotossico sia in vitro che in vivo. Il gruppo di esperti scientifici AFC ha stabilito pertanto che, sulla base delle evidenze attuali, il suo uso come sostanza aromatizzante non è accettabile per motivi di sicurezza.
- Acetamide: ritirato dal Registro comunitario con la decisione 2006. E' chiaramente cancerogeno in entrambi topi e ratti, e anche se il meccanismo di formazione del tumore non è nota, la possibilità di un meccanismo genotossico non può essere trascurata. Il JECFA ha ritenuto inadeguato tale composto come agente aromatizzante e cancellato dal registro.
- 2-metilbuta-1,3-diene: ritirato dal Registro comunitario con la decisione 2008. Negli esperimenti su animali 2-metilbuta-1,3-diene ha mostrato potenziali effetti genotossici e cancerogeni negli animali da esperimento e "possibilmente cancerogeno per l'uomo", secondo un rapporto CE. La possibilità di un meccanismo genotossico non poteva essere esclusa e il JECFA non ha ritenuto opportuno l'utilizzo come agente aromatizzante.

Le sostanze aromatizzanti che non hanno ricevuto un parere favorevole sul piano della sicurezza perché riconosciute avere effetti negativi sulla salute, tra cui potenziale cancerogenicità

se consumato in quantità eccessive, sono elencate nella parte A dell'allegato III del regolamento (CE) n. 1334/2008 relativa alle sostanze che non sono aggiunte nella loro forma originale agli alimenti o che sono state cancellate dal repertorio con le decisioni della Commissione (2005/389/CE; 2006a/252/CE; 2008/478/CE).

La parte B del medesimo regolamento riporta i livelli massimi per la maggior parte di queste sostanze indesiderabili, in un gamma di prodotti alimentari composti che contribuiscono maggiormente all'assunzione della sostanza. Questi livelli massimi tengono conto della necessità di tutelare la salute umana, pur riconoscendo la loro inevitabile presenza nei cibi tradizionali (FSAI, 2012). La legislazione specifica inoltre che queste sostanze non dovrebbero essere aggiunte agli alimenti, ma possono essere presenti negli alimenti, fino al livello massimo specificato solo come risultato dell'uso di aromi e/o ingredienti alimentari con proprietà aromatizzanti. Per il metileugenolo, safrolo, estragolo i tenori massimi non si applicano quando un alimento composto non presenta aggiunte di aromatizzanti, e i soli ingredienti alimentari con proprietà aromatizzanti che sono stati aggiunti sono erbe e spezie freschi, essiccate o congelate. La tabella 5 riassume le caratteristiche degli aromi sopradescritti, riporta i tenori massimi stabiliti per le specifiche categorie alimentari.

Non sono state stabilite le quantità massime di sostanze come acido agarico, aloina, capsaicina, o ipericina, che sono anche classificati come sostanze indesiderabili, in quanto non vi sono dati di sicurezza sufficienti. Per la capsaicina (il sapore predominante nel peperoncino) è stato concordato che, per le sue caratteristiche sensoriali, il suo uso è autolimitante, e non sono stati richiesti limiti massimi negli alimenti.

Gli operatori del settore alimentare sono tenuti a tener conto della presenza di queste sostanze quando usano ingredienti alimentari con proprietà aromatizzanti e/o aromi nella preparazione di tutti gli alimenti, al fine di garantire l'immissione sul mercato di alimenti sicuri.

L'EFSA sottolinea l'importanza in ambito di sicurezza alimentare delle sostanze naturalmente presenti in piante, spezie, erbe aromatiche che possono essere un pericolo per la salute umana, pubblicando un compendium di circa 900 voci botaniche (su segnalazione degli stati membri), individuando per ciascuno di essi il nome scientifico, i sinonimi più comuni, la parte della pianta contenente il composto potenzialmente pericolo, la chimica, osservazioni specifiche e riferimenti rilevanti per la valutazione della sicurezza (EFSA, 2012b).

6.2.2 Le maggiori fonti di esposizione ad aromi nella prima infanzia e in età scolare

Leggendo le etichette dei prodotti per la prima infanzia ci si accorge che gli aromi sono aggiunti in tutti i tipi di latte di crescita, in tutti i biscotti, in molte farine lattee, merende e pappe pronte. Hanno la funzione di attribuire un sapore all'alimento in modo che sia gradito al bambino e probabilmente anche a chi glielo somministra. Non sono invece aggiunti nelle formule latte utilizzate fino a 12 mesi. Questo non perché sia espressamente vietato dalla legge di riferimento per gli aromi (Commissione Europea, 2012), ma per ottemperare quanto stabilito delle Direttiva 2006/141/CE che regolamenta gli alimenti per lattanti e gli alimenti di proseguimento, che, allo scopo di favorire e sostenere l'allattamento al seno, prevede che questi prodotti non possano essere oggetto di promozione e conferire un aroma gradevole all'alimento sarebbe un

forma di promozione (Commissione delle Comunità Europee, 2006b).

Oltre agli aromi aggiunti occorre porre attenzione agli aromi naturalmente presenti nelle tisane. Una recente pubblicazione sul contenuto di estragolo naturalmente presente nelle tisane ottenute a partire dai semi di finocchio in commercio in Italia (Raffo et al., 2011) è stata l'occasione per ricordare che secondo l'EMEA (European Medicines Agency) è sconsigliato l'uso di queste tisane nei bambini al di sotto dei 4 anni, in assenza di una specifica indicazione del pediatra, e nelle donne in gravidanza (EMEA, 2007). Infatti l'estragolo è una sostanza cancerogena e potenzialmente genotossica (vedi tabella 5).

In età scolare la prima fonte di aromi aggiunti è costituita dalle bibite analcoliche tra cui le bibite a base di succo di frutta che sono quasi sempre aggiunte di aromi (e di molti altri additivi) e sono difficili da distinguere dai succhi di frutta al 100% e dai nettari che invece non possono essere aromatizzati. Spesso la scelta del produttore di non aggiungere aromi implica anche una maggior attenzione nella scelta di materie prime di qualità.

6.2.3 Aromatizzanti di affumicatura

Gli aromatizzanti di affumicatura sono disciplinati in maniera distinta dagli altri aromi, in quanto sono costituiti da complesse miscele di sostanze derivate da specifici processi volti a ottenere quel tipo di sapore, che sono all'origine di problemi di sicurezza diversi. Essi sono soggetti al Regolamento UE n. 2065/2003 (Parlamento Europeo e Consiglio, 2003) che fissa le procedure per la loro valutazione e autorizzazione all'impiego nell'UE. Il Regolamento n.1321/2013 ha stabilito l'elenco ufficiale degli aromatizzanti di affumicatura autorizzati nell'UE (Commissione Europea, 2013). Nel 2007 il gruppo di esperti ha pubblicato un parere su un aromatizzante di affumicatura che aveva destato particolare preoccupazione e che il gruppo aveva riscontrato essere genotossico negli animali. Questo prodotto è stato successivamente ritirato dal mercato (EFSA, 2007). Nel 2009 sono poi stati adottati una serie di pareri su altri 11 aromatizzanti di affumicatura (EFSA, 2010). Nel 2011 l'EFSA ha aggiornato la sua precedente valutazione sulla sicurezza degli aromatizzanti di affumicatura Fumokomp e Zesti Smoke Code 10. In base alle nuove informazioni fornite dai produttori, gli esperti dell'EFSA affermano che Fumokomp, all'uso e ai livelli d'uso proposti, non suscitava timori per la sicurezza. I nuovi dati su Zesti Smoke Code 10 hanno tuttavia determinato un margine di sicurezza ancora insufficiente, ragion per cui l'EFSA ha concluso che il suo utilizzo, agli usi e ai livelli d'uso proposti, dà adito a timori quanto a sicurezza (EFSA, 2011d,e).

6.3 RISCHIO DI SUPERAMENTO DEGLI 'HEALTH-BASED GUIDANCE VALUES' O DGA

Tutte le sostanze chimiche possono essere potenzialmente tossiche. Il possibile effetto di tali sostanze chimiche sulla nostra salute e sicurezza dipende dal nostro livello di esposizione ad esse, ad esempio attraverso gli alimenti che mangiamo o altre fonti di esposizione ambientale. Ecco perché le organizzazioni scientifiche effettuano rigorose valutazioni del rischio di tutte

le sostanze chimiche proposte per essere utilizzate negli alimenti, al fine di determinare quali sostanze possono essere utilizzate e in che misura. In questo modo si garantisce che l'uso di sostanze chimiche negli alimenti e sulle colture (ad esempio i pesticidi) non abbia effetti avversi sulla salute animale o umana e sull'ambiente (EFSA, 2013).

Le metodologie per valutare l'esposizione a sostanze chimiche attraverso la dieta devono sempre prendere in considerazione gli individui che consumano quantità relativamente grandi di alimenti contenenti alte concentrazioni di sostanze che possono portare a un rischio per la salute (European Commission, 1998; WHO, 2009, EFSA, 2011a). La definizione di alti consumatori è cruciale per l'esito della valutazione del rischio perché, in pratica, fornisce una misura della percentuale di popolazione che potrebbe superare i valori limite di sicurezza per la salute(health-based guidance values) e indica se devono essere intraprese delle misure di gestione del rischio.

In relazione alla vulnerabilità, i neonati, i bambini, le donne in gravidanza e in allattamento sono considerati importanti gruppi di popolazione all'interno della maggior parte dei settori relativi agli studi sulla sicurezza alimentare (WHO, 2009). I dati relativi ai modelli di consumo degli anziani, in particolare di quelli di età superiore a 75 anni, sono di particolare interesse quando si tratta di agenti biologici, mentre non sono una priorità quando allo studio ci sono le sostanze chimiche. La loro vulnerabilità riguarda una diminuita efficienza del sistema immunitario con l'aumentare dell'età che li rende più a rischio di infezione e più colpiti da malattie trasmissibili.

Per quanto riguarda i diversi gruppi di popolazione per cui è necessaria una attenta valutazione, neonati e bambini piccoli sono considerati i più esposti. Nella maggior parte dei casi, l'esposizione valutata in questo gruppo di popolazione è superiore a quella stimata per tutte le altre classi di età e guida il processo di valutazione del rischio (EFSA, 2011a).

In linea generale, si può assumere che le sostanze tossiche possono interferire con i processi di crescita e di sviluppo tipiche dell'infanzia e che le funzioni fisiologiche immature del feto e dei bambini rendono questo gruppo maggiormente vulnerabile. Si ipotizza pertanto che una stessa esposizione, sia cronica che acuta ed espressa per kg di peso corporeo, possa avere conseguenze più serie rispetto agli adulti, almeno nella prima infanzia. Inoltre, quello che distingue maggiormente l'esposizione di un bambino rispetto a quella di un adulto è che il suo consumo di alimenti e bevande, riferito al peso corporeo, è molto più elevato (Lowik, 1996; WHO, 2009). Infatti i suoi fabbisogni sono maggiori in termini di calorie e di acqua. Questo implica, a parità di concentrazione di sostanze nella dieta, una maggiore esposizione nel bambino rispetto all'adulto. Il rischio di superamento dei valori soglia di assunzione per kg di peso corporeo, definiti a partire da studi tossicologici, è quindi maggiore. I consumi alimentari di un bambino sono però anche qualitativamente diversi da quelli dell'adulto e cambiano rapidamente a secondo della fascia di età. Questa diversità può implicare una minore esposizione ad alcune sostanze ed una maggiore esposizione ad altre. Nella prima infanzia, l'elevata fedeltà alle marche ed ai singoli prodotti specifici, implica una maggiore esposizione ad alcune sostanze aggiunte a questi alimenti rispetto a quella dell'adulto. Anche in età scolare la scarsa varietà della dieta è uno dei principali fattori di rischio per l'ingestione di quantità eccessive di sostanze chimiche. Molti bambini adottano stili alimentari particolarmente monotoni consumando, con elevata frequenza, un numero limitato di alimenti da loro preferiti.

6.4 KEY-POINTS

- Gli additivi alimentari sono sostanze deliberatamente aggiunte ai prodotti alimentari confezionati per svolgere determinate funzioni tecnologiche e sensoriali, ad esempio per colorare, dolcificare, conservare, conferire un particolare sapore.
- Tutte le sostanze chimiche possono essere potenzialmente tossiche. Il possibile effetto di tali sostanze sulla nostra salute e sicurezza dipende dal nostro livello di esposizione ad esse.
- I neonati, i bambini, le donne in gravidanza e in allattamento sono considerati importanti gruppi di popolazione all'interno della maggior parte dei settori relativi agli studi sulla sicurezza alimentare. Sicuramente, neonati e bambini piccoli sono i più vulnerabili e potenzialmente più esposti, a causa del consumo di alimenti e bevande, riferito al peso corporeo, più elevato rispetto ad un adulto. Questo implica, a parità di concentrazione di sostanze nella dieta, una maggiore esposizione nel bambino rispetto all'adulto.
- Leggere le etichette e scegliete sistematicamente i prodotti che contengono meno additivi è sicuramente un modo per diminuire la nostra esposizione e scegliere prodotti di qualità: una lunga lista di additivi può indicare che il produttore non abbia utilizzato materie prime di qualità per quell'alimento: può essere opportuno evitate i prodotti con un colore troppo appariscente, che rivela chiaramente la presenza di coloranti; prestare attenzione alla presenza o meno di aromi può guidare a scelte di qualità: se in uno yoghurt con pezzi di fragola c'è stata la necessità di aggiungere l'aroma di fragola, può far intendere che la materia prima di partenza non era di buona qualità o che le caratteristiche organolettiche si sono perse durante il processo di produzione; non pensare che la parola 'naturale' associata agli aromi sia indice di sicurezza: quasi tutti gli aromi esclusi dalla lista positiva europea sono principi attivi naturali presenti in molte erbe e spezie della nostra tradizione culinaria.
- Prediligere alimenti freschi e variare il più possibile la scelta anche quando si tratta di acquistare alimenti confezionati è sicuramente il comportamento da adottare per evitare un'esposizione costante alle stesse sostanze. Questa abitudine dovrebbe essere sempre intrapresa quando si acquistano alimenti destinati ai più piccoli che adottano stili alimentari particolarmente monotoni consumando, con elevata frequenza, un numero limitato di alimenti da loro preferiti.

TABELLA 1. Additivi e aromi a confronto: cosa li accomuna e cosa li distingue

	ADDITIVI	AROMI
Cosa hanno in comune	Non hanno proprietà nutritive Sono aggiunti intenzionalmente nei prodotti trasformati per motivi tecnologici Possono essere naturali o artificiali La loro presenza deve essere riportata in etichetta nell'elenco degli ingredienti	
	Cosa li distingue	
Funzioni	Migliorano o mantengono le qualità organolettiche (coloranti, addensanti, ecc.) e le caratteristiche igieniche (conservanti) del prodotto	Migliorare o determinano l'aroma del prodotto
Numerosità	Circa 400 sostanze	Circa 3000 singole sostanze aromatizzanti, oltre alle preparazioni aromatiche
Stato attuale della legislazione	Esiste una lista positiva con Livelli Massimi Permessi per quasi tutti gli additivi	Recente l'elenco degli aromi ammessi. Solo per alcuni sono stati stabiliti delle limitazioni quantitative di impiego. Solo 7 sono nella lista negativa
Come si valuta la sicurezza d'uso	Ogni singolo additivo è oggetto di una valutazione di sicurezza d'uso	Gli aromi sono valutati a gruppi, in base alla loro struttura chimica. Per circa 400 aromi non ci sono ancora dati per escludere la genotossicità

TABELLA 2. Classificazione degli additivi alimentari in base alla funzione tecnologica (Commissione Europea, 2008d).

ADDITIVI	FUNZIONE
1. Edulcoranti	Utilizzati per conferire un sapore dolce agli alimenti o come edulcoranti da tavola.
2. Coloranti	Conferiscono un colore a un alimento o ne restituiscono la colorazione originaria, e includono componenti naturali degli alimenti e altri elementi di origine naturale, normalmente non consumati come alimento né usati come ingrediente tipico degli alimenti. Sono coloranti le preparazioni ottenute da alimenti e altri materiali commestibili di origine naturale ricavati mediante procedimento fisico e/o chimico che comporti l'estrazione selettiva dei pigmenti in relazione ai loro componenti nutritivi o aromatici.
3. Conservanti	Sostanze che prolungano la durata di conservazione degli alimenti proteggendoli dal deterioramento provocato da microorganismi e/o dalla proliferazione di microorganismi patogeni
4. Antiossidanti	Sostanze che prolungano la durata di conservazione degli alimenti proteggendoli dal deterioramento provocato dall'ossidazione, come l'irrancidimento dei grassi e le variazioni di colore
5. Supporti	Sostanze utilizzate per sciogliere, diluire, disperdere o modificare fisicamente un additivo alimentare, un aroma, un enzima alimentare, un nutriente e/o altre sostanze aggiunte agli alimenti a scopo nutrizionale o fisiologico senza alterarne la funzione allo scopo di facilitarne la manipolazione, l'applicazione o l'impiego
6. Acidificanti	Sostanze che aumentano l'acidità di un prodotto alimentare e/o conferiscono ad esso un sapore aspro
7. Regolatori dell'acidità	Sostanze che modificano o controllano l'acidità o l'alcalinità di un prodotto alimentare
8. Antiagglomeranti	Sostanze che riducono la tendenza di particelle individuali di un prodotto alimentare ad aderire l'una all'altra

segue >>>

segue >>>

ADDITIVI	FUNZIONE
9. Agenti antischiumogeni	Sostanze che impediscono o riducono la formazione di schiuma
10. Agenti di carica	Sostanze che contribuiscono ad aumentare il volume di un prodotto alimentare senza contribuire in modo significativo al suo valore energetico
11. Emulsionanti	Sostanze che rendono possibile la formazione o il mantenimento di una miscela omogenea di due o più fasi immiscibili, come olio e acqua
12. Sali di fusione	Sostanze che disperdono le proteine contenute nel formaggio realizzando in tal modo una distribuzione omogenea dei grassi e altri componenti
13. Agenti di resistenza	Sostanze che rendono o mantengono saldi o croccanti i tessuti dei frutti o degli ortaggi, o che interagiscono con agenti gelificanti per produrre o consolidare un gel
14. Esaltatori di sapidità	Sostanze che esaltano il sapore e/o la fragranza esistente di un prodotto alimentare
15. Agenti schiumogeni	Sostanze che rendono possibile l'ottenimento di una Dispersione omogenea di una fase gassosa in un prodotto alimentare liquido o solido
16. Agenti gelificanti	Sostanze che danno consistenza ad un prodotto alimentare tramite la formazione di un gel
17. Agenti di rivestimento	Sostanze che, quando vengono applicate alla superficie esterna di un prodotto alimentare, gli conferiscono un aspetto brillante o forniscono un rivestimento protettivo
18. Agenti umidificanti	Sostanze che impediscono l'essiccazione degli alimenti contrastando l'effetto di una umidità atmosferica scarsa, o che promuovono la dissoluzione di una polvere in un ambiente acquoso
19. Amidi modificati	Sostanze ottenute mediante uno o più trattamenti chimici di amidi alimentari, che possono aver subito un trattamento fisico o enzimatico e essere acidi o alcalini, diluiti o bianchiti.
20. Gas d'imballaggio	Sono gas differenti dall'aria introdotti in un contenitore prima, durante o dopo aver introdotto in tale contenitore un prodotto alimentare
21. Propellenti	Sono gas differenti dall'aria che espellono un prodotto alimentare da un contenitore.
22. Agenti lievitanti	Sostanze che liberano gas e aumentano il volume di un impasto o di una pastella
23. Agenti sequestranti	Sostanze che formano complessi chimici con ioni metallici
24. Stabilizzanti	Sostanze che rendono possibile il mantenimento dello stato fisico-chimico di un prodotto alimentare: rendono possibile il mantenimento di una dispersione omogenea di due o più sostanze immiscibili; trattengono o intensificano la colorazione esistente; aumentano la capacità degli alimenti di formare legami, compresa la formazione di legami incrociati tra le proteine tale da consentire il legame delle particelle per la formazione dell'alimento ricostituito.
25. Addensanti	Sostanze che aumentano la viscosità di un prodotto alimentare.
26. Agenti di trattamento delle farine	Sostanze che vengono aggiunte alla farina o ad un impasto per migliorarne le qualità di cottura.

TABELLA 3. Classificazione dei vegetali in base al contenuto in nitrati (mg/Kg sostanza fresca). Fonte: Santamaria, 2006

Molto basso <200	Basso (200-500)	Medio (500-1000)	Alto (1000-2500)	Molto alto (>2500)
Aglio	Cavolfiore	Aneto	Indivia	Rucola
Anguria	Carote	Cime di rapa	Scarola	Lattuga
Asparagi	Broccoli	Cavolo	Sedano-rapa	Bietola
Carciofi	Zucca	Radicchio	Cavolo Cinese	Cicoria
Cavolini di Bruxelles	Cetriolo	Verza	Finocchio	Sedano
CipollaMelone	Puntarelle		Cavolo rapa	Cerfoglio
Fagiolini			Cicoria	Crescione
Fave			Porro	Valeriana
Funghi			Prezzemolo	Ravanello
Pepe				Spinaci
Piselli				Rapa
Pomodori				
Zucchine				

TABELLA 4. Esempi delle differenti categorie di aromi. Fonte: modificato da FSAI, 2012

CATEGORIE	ESEMPI
Sostanza aromatizzanti	Amilacetato: prodotto per sintesi chimica o si trova naturalmente in, ad esempio, banane, mele, melone, ecc.
Sostanza aromatizzante naturale	Amil acetato ottenuto da banane o il limonene ottenuto dalle arance
Preparazioni aromatiche	Olio di menta piperita, altri oli essenziali, estratti di materiale vegetale
Aromi ottenuti per trattamento termico	Un aroma di carne prodotto da riscaldamento dello xilosio (uno zucchero riducente) e cisteina (un amminoacido), aromi prodotti come risultato della reazione di Maillard
Aromatizzanti di affumicatura	Un aroma prodotto da fumo, generalmente fumo di legna. Il fumo è poi condensato per produrre un aroma liquido
Precursori di aroma	Ad esempio una miscela riscaldata di amminoacidi e zuccheri che produrrà un aroma nel prodotto finito quando quest'ultimo viene riscaldato. Precursori degli aromi possono essere sostanze o una miscela di sostanze
Altri aromatizzanti	Tutto ciò che non rientra in una delle categorie di cui sopra, ad esempio, aromi ottenuti mediante riscaldamento di olio o grasso ad altissima temperatura per un breve periodo di tempo, con un conseguente nota di grigliato
Ingrediente alimentare con proprietà aromatizzanti	Fungo del larice (contiene acido agarico) e dragoncello (contiene estragolo e metileugenolo)
Materiale di origine	Arance, altre frutta, verdura, carne - qualsiasi cosa da cui gli aromi potrebbero essere estratti/preparati

TABELLA 5. Descrizione delle sostante aromatizzanti che non sono aggiunte nella loro forma originale agli alimenti. Tenori massimi in taluni alimenti composti finali a cui sono stati aggiunti aromi e/o ingredienti alimentari con proprietà aromatizzanti – Allegato III parte A e B del Regolamento (CE) n. 1334/2008 (Parlamento Europeo, 2008a)

Sostanze aromatizzanti di cui è vietata l'aggiunta agli alimenti nella loro forma originale	Fonte alimentare naturale	Possibili effetti tossici	Tenori massimi (mg/kg)	Referenze
Acido agarico*	Principio attivo del fungo del larice	Classificato dal CoE (Consiglio d'Europa) a livello II: potente sostanza tossica con dati tossicologici insufficienti	Non stabilito	CoE, 2006
Aloina*	Componente del lattice di Aloe vera	Possibile azione lassativa	Non stabilito	IARC, 2015; Burdock, 2005
Capsaicina*	Peperone, peperoncino, pepe rosso	Effetti genotossici dimostrati in vitro e in vivo. Alti livelli di consumo sono associati a insorgenza cancro tratto superiore dell'apparato digestivo	Non stabilito	Melis, 2012b; Cerutti, 2006; SCF, 2002a
1,2-Benzopirone: cumarina	Corteccia di cannella e foglie, foglia cassia, olio di menta piperita, tè verde, mirtillo	Negli animali da esperimento: disturbi della crescita, danni epatici. Esposizione alimentare potenzialmente elevata nei bambini (budino di riso, biscotti); variabile tra i paesi dell'UE, molto più elevate nei paesi nordici; esposizione stagionale (maggiore periodo natalizio)	– Prodotti di panetteria tradizionale e/o stagionale contenenti un riferimento alla cannella nell'etichettatura: 50 mg – Cereali per prima colazione, compreso: 20 mg – Prodotti di panetteria fine: 15 mg – Dessert: 5 mg	SCF 1994, 1999; EFSA 2004a; Burdock, 2005; EFSA, 2008e
Ipericina*	Estratti o essiccati di Hypericum perforatum L o Erba di San Giovanni; tisane.	Spiccata fotosensibilità	Non stabilito	SCF, 2002b; Melis, 2012b
Beta-asarone	Olio di calamo	Negli animali da esperimento: rallentamento della crescita, atrofia cardiaca e manifestazioni tumorali	– Bevande alcoliche: 1,0	SCF, 2002c; Cerutti, 2006; Melis, 2012b;

segue >>>

segue >>>

Sostanze aromatizzanti di cui è vietata l'aggiunta agli alimenti nella loro forma originale	Fonte alimentare naturale	Possibili effetti tossici	Tenori massimi (mg/kg)	Referenze
1-Allil-4-metossibenzene: estragolo**	Dragoncello, basilico, finocchio dolce (tisane a base di semi di finocchio), anice stellato, mela, succo di mela, mirtillo, cannella, chiodi di garofano, senape, melissa, salvia, pimento	Cancerogeno e potenzialmente genotossico; Potenziale esposizione nei bambini (tisane al finocchio)	• Prodotti a base di latte: 50 mg • Frutta e ortaggi trasformati, frutta secca con guscio e semi trasformati: 50 mg • Prodotti a base di pesce: 50 mg • Bevande analcoliche: 10 mg	SCF, 2001a; Burdock, 2005
Acido cianidrico	Mandorle, pesca, albicocca, prugna, ciliegia, mela, manioca, fagioli di Lima, semi di lino	Casi di intossicazione umana e effetti neurologici cronici dall'ingestione di piante trasformate. I sintomi, possono comprendere costrizione della gola, nausea, vomito, vertigini, mal di testa, palpitazioni, iperpnea poi dispnea, bradicardia, incoscienza e violente convulsioni, seguita da morte	• Torrone, marzapane, suoi succedanei o prodotti simili: 50 mg • Frutta con nocciolo in scatola: 5 mg • Bevande alcoliche: 35 mg	EFSA, 2004b
Mentofurano ePulegone	Olio di menta peperita, olio pennyroyal, origano, fagioli, tè	Ad alte dosi: reazioni allergiche, fibrillazione cardiaca	• Confetteria contenente menta/menta piperita: 500 mg (mentofurano); 250 mg (pulegone) • Microconfetteria per rinfrescare l'alito: 3000 mg; (mentofurano); 2000 mg (pulegone) • Gomma da masticare: 1000 mg (mentofurano); 350 mg (pulegone) • Bevande alcoliche contenenti menta/menta piperita: 200 mg (mentofurano); 100 mg (pulegone) • Bevande analcoliche contenenti menta/menta piperita 20 mg (pulegone)	Melis, 2012b; EFSA, 2005

segue >>>

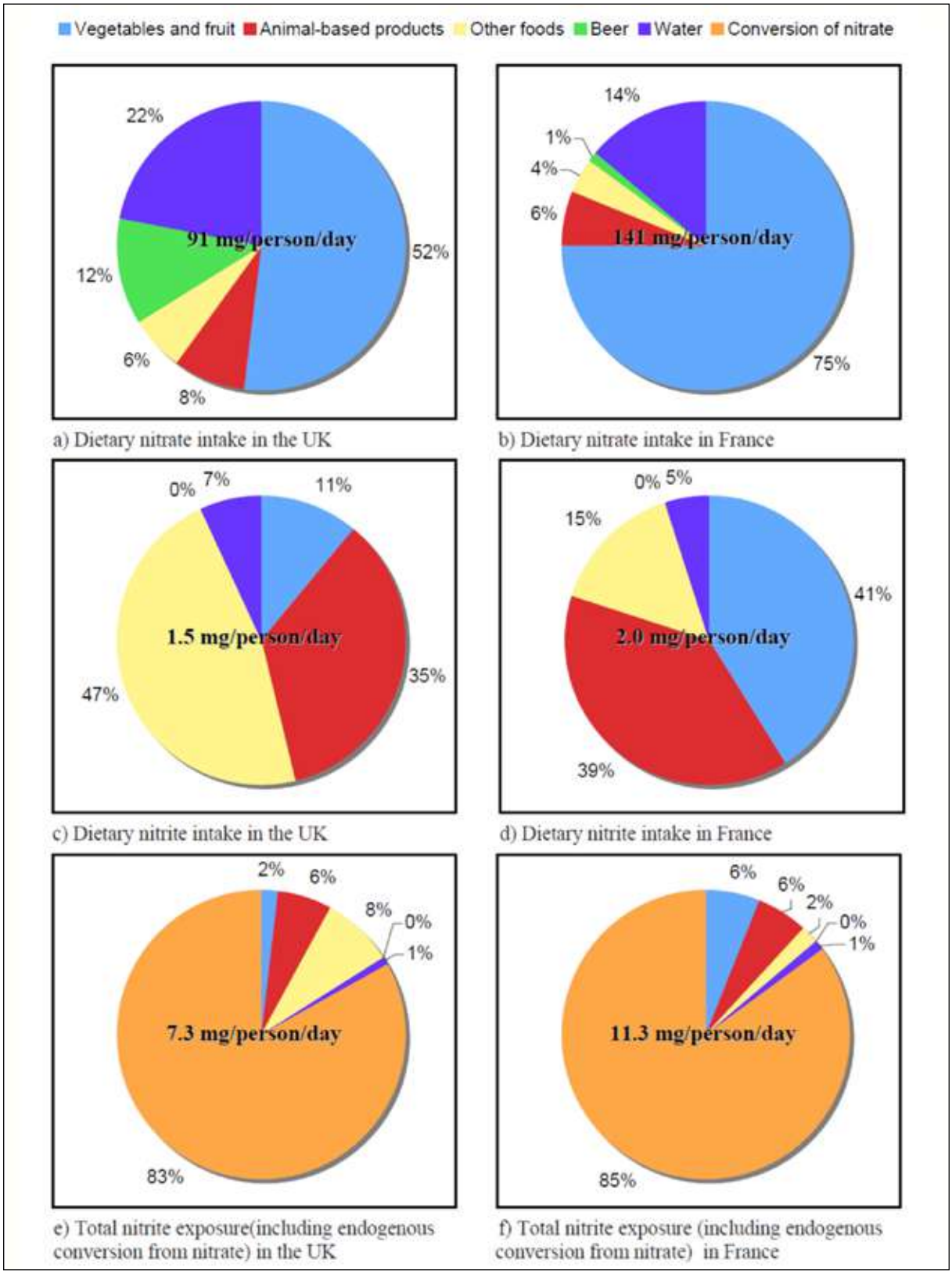
segue >>>

Sostanze aromatizzanti di cui è vietata l'aggiunta agli alimenti nella loro forma originale	Fonte alimentare naturale	Possibili effetti tossici	Tenori massimi (mg/kg)	Referenze
4-Allil-1,2-dimetossibenzene: metileugenolo**	Basilico, noce moscata, pepe, rosmarino, pimento, citronella, dragoncello, anice stellato, finocchio; presente nelle bevande a base di cola. Presente in carne conservata da noce moscata	E' un possibile cancerogeno per gli esseri umani (gruppo 2B) e genotossico	• Prodotti a base di latte: 20 mg • Preparati di carne e prodotti a base di carne: 15 mg • Preparati di pesce e prodotti a base di pesce: 10 mg • Minestre e salse: 60 mg • Snack salati/salatini: 20 mg • Bevande analcoliche: 1 mg	SCF, 2001b; Burdock, 2005; IARC, 2012; Melis 2012b
Quassina	Principio attivo con proprietà amaricanti della Quassia amara L	Possibile interferenza sulla fertilità e steroidogenesi	• Bevande analcoliche: 0,5 mg • Prodotti di panetteria: 1 mg • Bevande alcoliche: 1,5 mg	SCF, 2002d; Burdock, 2005; Melis, 2012b
1-Allil-3,4-metilendiossibenzene: safrolo**	Principio aromatizzante dell'olio di zafferano, di micranto e sassafrasso. E' contenuto nella noce moscata, cannella, anice, basilico dolce; presente anche nelle bevande a base di cola. Presente in carne conservata da noce moscata	Genotossico, classificato nel Gruppo 2B (Possibilmente cancerogeno per l'uomo) dallo IARC	• Preparati di carne e prodotti a base di carne: 15 mg • Preparati di pesce e prodotti a base di pesce: 15 mg • Minestre e salse: 25 mg • Bevande analcoliche: 1 mg	IARC, 1976, 1987; SCF 2002e; Burdock, 2005
Teucrina A	Componente principale degli estratti idroalcolici di Teucrium chamaedrys (germander selvatico)	Epatossicità conclamata. Nel 1996 il Ministero della Salute proibisce l'uso delle inflorescenze nella preparazione di tisane, estratti, polvere, tinture.	• Bevande spiritose gusto amaro o bitter: 5 mg • Liquori di gusto amaro: 5 mg • Altre bevande alcoliche: 2 mg	SCF, 2003b; Melis, 2012b
Tujone (alfa e beta)	Caratteristico costituente dell'assenzio (Artemisia absinthium) della salvia e dell'achillea	Neurotosico. Sintomi dell'intossicoazione acuta: convulsioni epilettiche; vasodilatazione, ipotensione	• Bevande alcoliche: 10 mg • Bevande alcoliche prodotte dalla specie Artemisia: 35 mg • Bevande analcoliche prodotte dalla specie Artemisia: 0,5 mg	ISS, 2010; SCF, 2003c Melis, 2012b

(*) Tenore massimo non stabilito in quanto sostanze indesiderabili, dati di sicurezza insufficienti.

(**) I tenori massimi non si applicano quando un alimento composto non presenta aggiunte di aromatizzanti ei soli ingredienti alimentari con proprietà aromatizzanti che sono stati aggiunti sono erbe e spezie freschi, essiccate o congelate.

FIGURA 1. Contributi relativi dei diversi gruppi alimentari all'assunzione di nitrati e nitriti dalla dieta inglese e Francese – Fonte: EFSA, 2008b



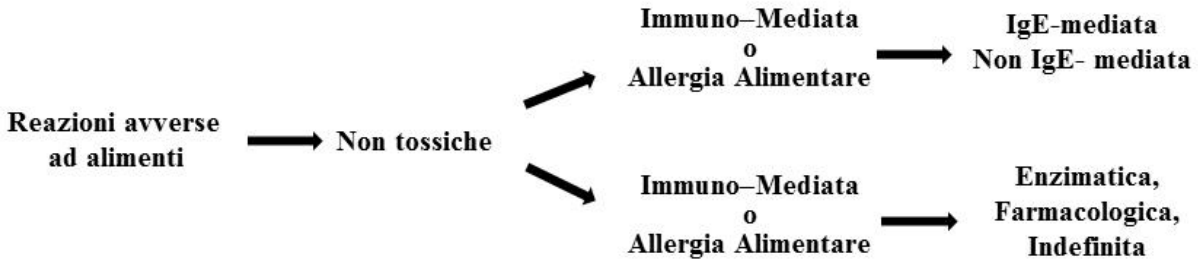
7. ALLERGIE E INTOLLERANZE ALIMENTARI

PREMESSA

Con questo capitolo si intende fornire alcune indicazioni che possono essere utili ai consumatori per chiarire le differenze tra allergie alimentari e intolleranze alimentari, quali sono i test validi per la diagnosi, indicare i principali alimenti allergenici e la loro effettiva prevalenza, e infine riportare alcune problematiche sulla prevenzione.

7.1 DEFINIZIONI E QUADRI CLINICI

Le allergie e intolleranze alimentari sono reazioni avverse agli alimenti, differenti tra loro, con conseguenze diverse sull'uomo. Secondo European Academy of Allergology and Clinical Immunology (Bruijnzeel-Koomen et al., 1995, Ortolani, 2014), le reazioni da alimenti possono essere tossiche, o da avvelenamento, e non tossiche che comprendono le allergie e le intolleranze alimentari (Ortolani e Pastorello, 2006; Boyce et al., 2011, Dupont, 2011).



Allergie alimentari: sono reazioni immunologiche, che avvengono in maniera riproducibile in seguito a ingestione di un determinato alimento, e comprendono la produzione di anticorpi (IgE), i quali reagiscono con l'allergene, scatenando altre reazioni immunologiche con secrezione di istamina, leucotrieni e prostaglandine, causando i sintomi delle reazioni allergiche.

Intolleranze alimentari: non sono reazioni immunologiche, ma reazioni avverse all'alimento che dipendono da meccanismi non immunologici, quali carenza di enzimi, reazioni farmacologiche o altri non noti meccanismi.

Le **reazioni alimentari tossiche** sono reazioni causate da tossine presenti, naturalmente o per contaminazione, negli alimenti (es. il veleno dei funghi), e dipendono esclusivamente dalla quantità di alimento tossico. Queste reazioni a volte si manifestano con una sintomatologia simile a quella delle reazioni allergiche e per questo sono scambiate erroneamente per allergie (pseudo-allergie).

È bene ricordare che la **celiachia** non è un'allergia, ma una malattia autoimmune che si manifesta in soggetti geneticamente predisposti, causata da una reazione alla gliadina, proteina del glutine, presente in diversi cereali quali frumento, avena, farro, grano khorasan (Kamut), orzo, segale, spelta e triticale (De Re et al., 2017) (per approfondimenti su questo argomento si rimanda al dossier "cereali"). Tuttavia può esistere l'allergia verso il glutine (Potter et al., 2017).

7.2 ALLERGIE ALIMENTARI

Le Allergie alimentari si classificano in due tipi: **IgE mediata** e **non IgE mediata**.

7.2.1 Allergie alimentari IgE mediate:

La maggior parte delle allergie alimentari rientra in questa categoria, e sono caratterizzate dalla presenza di anticorpi IgE specifici verso l'alimento allergenico.

Quadro clinico

La manifestazione clinica avviene rapidamente (normalmente 2 ore) dopo l'ingestione dell'alimento allergenico e comprende *sintomi cutanei*: orticaria, angioedema, eritema, prurito, dermatite atopica (ossia infiammazione pruriginosa, cronica della pelle, che può comparire in varie sedi, colpisce tutte le età e specialmente i bambini), dermatite da contatto; *sintomi gastrointestinali*: sindrome allergica orale, edema della glottide, rinite, anafilassi gastro-intestinale, vomito, dolori addominali, diarrea, stitichezza; *sintomi respiratori*: asma, edema della glottide, rinite. La comparsa contemporanea di tutti i sintomi può portare ad anafilassi generalizzata (shock anafilattico) e ad arresto respiratorio o cardio-circolatorio, che avviene in genere 3-30 minuti dopo l'ingestione dell'alimento responsabile. La causa è un massiccio rilascio di istamina.

La reazione allergica comprende due fasi: la prima fase è di induzione o sensibilizzazione, in cui l'individuo si sensibilizza a un particolare allergene producendo anticorpi IgE specifici verso l'allergene; la seconda fase è di provocazione, in cui l'individuo esposto di nuovo allo stesso allergene sviluppa la reazione sintomatica allergica.

Le reazioni anafilattiche possono intervenire in qualsiasi età. Un problema serio per la prevenzione dell'anafilassi è rappresentato dal fatto che le reazioni si possono verificare in seguito a ingestione anche di piccolissime quantità dell'alimento allergenico, presente magari in cibi insospettabili o in forma nascosta.

Diagnosi e metodiche diagnostiche

La diagnosi dell'allergia alimentare è spesso difficile a causa della natura variabile e soggettiva dei sintomi e della mancanza di sintomi clinici oggettivi, tuttavia esistono in letteratura le linee guida e i protocolli per la diagnosi clinica delle allergie alimentari (Boyce et al., 2011; Dupont 2011; National Institute for Health and Clinical Excellence, 2011).

I test usati per la diagnosi devono essere fatti sotto controllo medico e da medici specialisti, per controllare l'eventuale comparsa di reazioni anche serie. I test comunemente usati e riconosciuti validi per la diagnosi da numerosi esperti nel settore (Bachert e van Cauwenberge, 2003; Lieberman e Sicherer, 2010; Burks et al., 2011; National Institute for Health and Clinical Excellence, 2011; Caubet e Sampson, 2012), sono i seguenti (per una review in italiano vedi Macchia et al., 2011):

- *Test di eliminazione.*
  Consiste nell'esclusione dell'alimento sospetto per 3-4 settimane, che dovrebbe dar luogo a un miglioramento o scomparsa dei sintomi. Si può procedere alla conferma diagnostica introducendo di nuovo l'alimento sospetto nella dieta, che dovrebbe dar luogo ai sintomi allergici.
- *Test di provocazione orale (TPO).*
  L'alimento può essere dato in test di carico in tre modi: 1) in aperto, in cui i soggetti non sanno di venir esposti all'alimento sospetto; 2) in singolo cieco, in cui l'alimento è "nascosto" e i soggetti non sanno se ricevono l'alimento sospetto o placebo (Single-Blind Placebo Controlled Food Challenges: SBPCFC), tuttavia in questo modo non si esclude la componente psicologica dell'operatore esterno; 3) in doppio cieco contro placebo, in cui sia i soggetti che l'operatore esterno non sanno a chi verrà dato l'alimento sospetto o il placebo (Double Blind Placebo Controlled Food Challenge: DBPCFC).
  E' un test molto usato per bambini con allergia alimentare, soprattutto per latte vaccino e uovo, per verificare l'andamento nel tempo dell'eventuale scomparsa dell'allergia.
- *Misura degli anticorpi specifici IgE nel sangue*
  Quest'analisi permette di diagnosticare la sensibilità verso un alimento ma non dà informazioni sul verificarsi e severità delle reazioni allergiche. Inoltre non sempre individui con alti livelli di IgE allergene-specifiche manifestano i sintomi clinici dell'allergia quando sottoposti a scatenamento alimentare con lo stesso allergene. I test classici per la misura degli anticorpi anti-IgE sono esami di laboratorio, come il saggio radioimmunologico (RAST) o più recentemente il saggio immuno-enzimatico (Cap-System). Esistono anche i saggi ImmunoCAP-ISAC per la misura degli anticorpi anti-IgE specifici nel sangue, basata su tecnologia molecolare microarray, che consiste nel dosare contemporaneamente le IgE specifiche verso molteplici allergeni (anche 112 allergeni). Tuttavia, data la complessità del test, c'è il rischio di sovrastimare o non interpretare correttamente il risultato (Skamstrup e Poulsen, 2010; Melioli et al., 2011).
- *Skin prick test*
  Questo test consiste nel porre sulla pelle uno o più allergeni in soluzione e farli poi penetrare nell'epidermide graffiando la pelle con una lancetta. In caso di reazione positiva si sviluppa un gonfiore pruriginoso contornato da un alone di eritema. Una risposta positiva del Prick test indica sensibilizzazione a quel particolare/particolari alimento/i ma non da

una diagnosi certa dell'allergia.
La diagnosi può essere confermata con il TPO.

- *Patch test (o test epicutanei)*
  Questo test è stato suggerito nel caso di pazienti affetti da dermatite atopica e gastroenterite da allergie alimentari (Liacouras et al., 2011). E' un test utilizzato per valutare se l'alimento sospetto provoca infiammazione allergica della cute con meccanismo cellulo-mediato, non IgE mediato (delayed-type hypersensitivity, DTH). Si applicano dei cerotti speciali contenenti gli alimenti sospetti sul dorso dei soggetti, per 48-72 ore. La reazione cutanea si manifesta con i sintomi di dermatite da contatto (eritema pruriginosa, vescicole, croste). La diagnosi deve essere confermata dal test di esclusione e scatenamento.

7.2.2 Allergie alimentari non IgE mediate:

Sono reazioni immunitarie dipendenti da i) anticorpi diversi da IgE; ii) immunocomplessi costituiti dagli allergeni alimentari complessati con gli anticorpi specifici, che possono depositarsi in qualsiasi organo o tessuto e causare dei danni; iii) immunità cellulo-mediata (reazioni di ipersensibilità ritardata di tipo IV, presenza di linfociti T sensibilizzati, produzione di citochine infiammatorie).

Quadro clinico

La manifestazione clinica avviene non immediatamente, anche dopo 48 ore dall'ingestione dell'alimento allergenico, e i sintomi più noti sono a carico dell'apparato gastro-intestinale, con enterocolite, proctocolite eosinofila ed enteropatia indotte da proteine della dieta, esofagite, gastrite e gastroenterite eosinofila. La maggior parte delle allergie non IgE mediate sono rare e colpiscono principalmente i bambini in età pediatrica, infatti le enteropatie causate dalle proteine del latte vaccino sono le allergie più conosciute di questo gruppo.

Diagnosi

La diagnosi corretta avviene, anche in questo caso, con indagini che dimostrano la presenza di reazioni immunitarie, talvolta anche con biopsie della mucosa gastrointestinale per analizzare la presenza di infiltrati leucocitari associate ad alterazioni istologiche.

7.3 INTOLLERANZE ALIMENTARI

Come detto sopra, le intolleranze alimentari non sono allergie in quanto non coinvolgono il sistema immunitario, ma sono reazioni avverse ad alcuni alimenti dovute a cause diverse. Un tipico esempio è l'intolleranza al lattosio, lo zucchero del latte, causata da una carenza di lattasi, l'enzima digestivo che scompone il lattosio in glucosio e galattosio. Quando l'attività enzimatica è ridotta, il lattosio viene trasportato nell'intestino crasso e fermentato dai batteri presenti nel lume intestinale, e può provocare flatulenza, dolore intestinale e diarrea. Va ricordato che nello yogurt è comunque presente una piccola quantità di latte (Manzi et al. 2013), che rende questo

alimento non "tollerabile" ad alcune persone. Anche alcuni additivi alimentari e coloranti possono causare intolleranza.

Quadro clinico

I sintomi dell'intolleranza alimentare sono simili a quelli dell'allergia (tra cui nausea, diarrea e crampi allo stomaco).

Diagnosi

La diagnosi classica dell'intolleranza è basata su test di esclusione e provocazione dell'alimento sospetto. La diagnosi di intolleranza al lattosio si fa con un semplice test "del respiro" (*breath test*). Si basa sul fatto che a questo tipo di intolleranza è associata una crescita di batteri che producono gas, come idrogeno e metano, che vengono dosati nell'aria espirata dal soggetto.

7.4 TEST "ALTERNATIVI" NON CONVENZIONALI PER LE ALLERGIE E INTOLLERANZE ALIMENTARI

Esistono alcuni test che si possono trovare su siti web, o pubblicizzati in vario modo, per la diagnosi dell'allergia e intolleranza alimentare, su cui non vi è alcuna evidenza scientifica, e sono quindi da ritenersi inaffidabili e talvolta anche pericolosi. Esempi di questi test sono:

- *Test York foodscan*, che misura gli anticorpi IgG specifi per alimenti.
- *Test di citotossicità*: valuta se un allergene alimentare aggiunto al sangue possa indurre la morte dei globuli bianchi. Un test analogo al Citotest è il test di Kondo, l'ALCAT test è una versione automatizzata del test citotossico.
- *Analisi delle sottopopolazioni linfocitarie nel sangue:* è un esame condotto mediante citofluorimetro per distinguere particolari classi di cellule immunitarie legate all'allergia.

Scatenamento sublinguale (da non confondere con immunoterapia sublinguale, attualmente sotto studio), in cui l'allergene viene posto sotto la lingua o iniettato sotto pelle.

- *Dria tes:* Questo test si basa sul fatto che un alimento allergenico o che dà reazioni di intolleranza, provocherebbe una diminuzione della forza di contrazione muscolare, pertanto il test consiste nel misurare la forza di contrazione muscolare del quadricipite femorale prima e dopo la somministrazione dell'alimento sospetto.
- *Vega test*. Questo test si basa sul fatto che un alimento allergenico modificherebbe la resistenza elettrica della pelle, quindi il test consiste nella misura della resistenza elettrica della pelle prima e dopo il contatto con un alimento.
- *Mineralogramma*, detto anche test del capello, che in realtà serve solo a dimostrare un'esposizione a metalli pesanti.

Altri test sono il CAST (Cellular Allergen Stimulation Test), il SAFT (Skin Application Food Test), il Test di COCA, Test EAV (elettroagopuntura) Test del riflesso cardiaco-auricolare, test Bioenergetico dei Virus e Batteri.

7.5 ALIMENTI RESPONSABILI DELLE ALLERGIE ALIMENTARI NELL'ADULTO E NEL BAMBINO

Esiste una nomenclatura degli alimenti allergenici stabilita per legge (Parlamento Europeo e Consiglio, 2003), che comprende: "Crostacei e prodotti derivati; Uova e prodotti derivati; Pesce e prodotti derivati; Arachidi e prodotti derivati; Soia e prodotti derivati; Latte e prodotti derivati (compreso il lattosio); Frutta a guscio cioè mandorle (Amigdalus communis L.), nocciole (Corylus avellana), noci comuni (Juglans regia), noci di acagiù (Anacardium occidentale), noci pecan (Carya illinoiesis (Wangenh) K. Koch), noci del Brasile (Bertholletia excelsa), pistacchi (Pistacia vera), noci del Queensland (Macadamia ternifolia) e prodotti derivati; Sedano e prodotti derivati; Senape e prodotti derivati; Semi di sesamo e prodotti derivati; Anidride solforosa e solfiti in concentrazioni superiori a 10 mg/kg o 10 mg/l espressi come SO2."

Molti studi indicano che il 75 % delle reazioni allergiche nei bambini sono scatenate da un numero limitato di alimenti, quali uova, latte vaccino, arachidi, pesce e vari tipi di noccioline, mentre nell'adulto gli alimenti responsabili del 50% delle reazioni allergiche sono alcuni tipi di frutta, come kiwi, banana, mela, pera, ciliegia, prugna, alcuni vegetali come carote e sedano, e diverse frutta a guscio come noci e noccioline (Pastorello 2003; Dupont, 2011; Gadermaier et al., 2011; Wang et al., 2017).

Gli alimenti che più comunemente provocano anafilassi in Europa sono le arachidi, frutta secca a guscio, pesce e crostacei (negli adulti), uova e latte (nel bambino) (Jarvinen, 2011; Silva et al., 2012: Martorell et al., 2017). Mentre le allergie infantili all'uovo e al latte vaccino possono scomparire, le allergie alle noci, ai legumi, al pesce e ai molluschi tendono a protrarsi per tutta la vita.

L'allergia al latte vaccino si sviluppa in genere nel periodo neonatale ed ha un picco nel primo anno di vita. Nel 60-90% dei casi si risolve entro i 3 anni di vita. L'allergia al latte è frequentemente associata a dermatite atopica. (Fiocchi et al., 2010).

Le proteine del latte di diverse specie ruminanti (mucca, pecora, buffalo, ecc), ma anche quelle del latte umano, sono simili, e tutte potrebbero essere allergeniche (Fiocchi et al., 2010). Tuttavia nel latte di capra la caseina alfa-S1 è molto scarsa o del tutto assente mentre è assente la β s1-caseina che è invece molto abbondante nel latte vaccino (Hazebrouck et al., 2014). Queste sono forse le ragioni per cui alcuni bambini allergici al latte vaccino tollerano il latte di capra, tuttavia mancano ancora dei dati certi scientifici.

L'allergenicità del latte vaccino può essere ridotta attraverso alcuni processi caseari, ad esempio trattando a temperatura elevata che ne modifica la struttura (Wal, 2003).

La **dose minima** o il **livello soglia** in grado di scatenare una reazione allergica non sono stati ancora determinati per la maggior parte degli allergeni alimentari. L'EFSA (European Food Safety Authority) e l'ILSI (International Life Science Institute) stanno attualmente valutando i dati in letteratura per poterli formulare. Per le uova, arachidi e latte c'è solo un'indicazione da pochi milligrammi a qualche grammo, che però possono variare da individuo a individuo. Purtroppo esistono molte variabili che possono influenzare la soglia, come la reazione individuale, il modo di somministrare l'alimento, la cottura o la trasformazione dell'alimento, la quantità dell'alimento ingerito e la durata nel tempo, e altri cofattori come esercizio fisico, consumo di

alcool, di farmaci, ecc.

Il Rapporto EUFIC (European Food Information Council) sugli allergeni alimentari (EUFIC, 2013) indica due livelli di soglia di sicurezza degli allergeni: una soglia individuale che è la quantità massima di allergene che può essere tollerata da un soggetto allergico; una soglia per popolazione, che rappresenta invece la quantità massima di allergene che può essere tollerata da un'intera popolazione (o da un sottogruppo rappresentativo) di soggetti con allergia alimentare.

7.6 L'IMPORTANZA DELL'ETICHETTA ALIMENTARE PER I SOGGETTI ALLERGICI

Le novità inserite nell'ultimo Regolamento (Parlamento Europeo e Consiglio, 2011) riguardante l'etichettatura degli alimenti, evolutive rispetto alle disposizioni precedenti, sono particolarmente importanti per quella fascia della popolazione soggetta ad allergie alimentari e confermano il principio secondo il quale le norme in materia di etichettatura degli alimenti hanno come scopo quello di tutelare la salute del consumatore attraverso un'informazione corretta e trasparente. Le ultime disposizioni del legislatore si rifanno infatti a un percorso legislativo che ha preso corpo con la Direttiva Europea del 2003 (Parlamento Europeo e Consiglio, 2003), chiamata "direttiva allergeni", che ha introdotto l'argomento delle sostanze allergeniche predisponendo una lista (vedi paragrafo precedente; per maggiori dettagli si rimanda al capitolo 7 sull'etichettatura).

Va ricordato però che già nel 1995, in ambito europeo, era stata stesa una lista di questi particolari alimenti da parte del Comitato Scientifico dell'Alimentazione Umana (SCF, 1995) - poi divenuta l'attuale Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA). Anche il Codex Alimentarius (1991) che opera dal 1963 e che sviluppa standard internazionali per l'etichettatura dei prodotti alimentari preconfezionati volti alla protezione della salute del consumatore, in precedenza aveva redatto una lista di 8 alimenti (latte vaccino, frutta, leguminose (arachidi e soia), uova, crostacei, noci, pesci, grano e altri cereali, anidrite solforosa e solfiti. Attraverso quindi aggiornamenti scientifici sì è arrivati alla direttiva del 2003 che, per la prima volta, ha stilato la lista e ha reso obbligatoria la menzione in etichetta di questi prodotti quando impiegati nella fabbricazione alimentare.

L'aspetto più innovativo dell'impianto legislativo del 2003 è rappresentato dal fatto che queste regole sono state applicate a tutti i prodotti alimentari, comprese le bevande alcoliche che, a tutt'oggi, sono praticamente esenti dall'obbligo di segnalare in etichetta gli ingredienti. Il nuovo regolamento del 2011 conferma l'obbligo per le bevande alcoliche di indicare la presenza dell'anidrite solforosa che rappresenta anche l'unico additivo della lista costituita principalmente da alimenti. Il regolamento del 2011 riprende la lista degli allergeni delle normative precedenti e lo dettaglia fornendo maggiori strumenti per l'identificazione delle sostanze che possono provocare allergie. Nel corso degli anni, l'aggiornamento scientifico ha portato a un allungamento di questo elenco che, se nel 2003 comprendeva 12 categorie di prodotti, adesso ne conta 14 (sono stati aggiunti i lupini e i molluschi).

7.7 DATI EPIDEMIOLOGICI

La prevalenza delle allergie alimentari non è certa, in quanto la mancanza di test diagnostici unici, il numero limitato di studi epidemiologici, la mancanza di registri nazionali di reazioni allergiche, rendono difficile effettuare delle stime epidemiologiche precise. In generale si può affermare che, malgrado molte persone ritengano di essere allergici a certi alimenti, soltanto una piccola percentuale di persone lo sono realmente (Penard-Morand et al., 2005). Basandosi sulla diagnosi di allergia alimentare fatta con test scientifici, è stato stimato che la prevalenza di allergie alimentari in Europa si aggira intorno al 3-4% sia per bambini che per adulti (EFSA, 2014). Secondo lo studio EuroPrevall (Mills et al., 2007; McBride et al., 2012), che ha analizzato 900 pubblicazioni sulla prevalenza di allergia alimentare in Europa (di cui solo 51 però avevano campioni rappresentativi) la percentuale di allergie alimentari, confermate da evidenze cliniche, risultava compresa tra 1 e 5%, mentre oscillava tra 3 e 38% se basata solo su dichiarazioni dei soggetti. In questo secondo caso la diagnosi di allergia era confermata solo nell'1 o nell'11% dei casi, dimostrando la reale minore prevalenza di allergia rispetto a quella "pensata". Alcuni studi indicano una percentuale dello 6-8% nei bambini (Sicherer e Sampson, 2014). Non ci sono dati sufficienti per concludere se esiste o meno una tendenza nel tempo di aumento di allergie alimentari in Europa. Tuttavia, vi è una certa evidenza che l'atopia (predisposizione genetica a sviluppare alcune reazioni anafilattiche) sia aumentata negli ultimi anni. Le cause di questo aumento non sono chiare, in quanto intervengono numerosi fattori, tra cui cambiamenti dietetici, stile di vita, inquinamento, livelli di igiene troppo elevati.

Una recente metanalisi ha stimato che la prevalenza dell'allergia al latte vaccino, uova, grano, soia, arachidi, frutta a guscio, pesce e crostacei in Europa è rispettivamente 6,0%, 2,5%, 3,6%, 0,4%, 1,3%, 2,2%, e 1,3% (Nwaru et al., 2014). La prevalenza di allergia all'uovo varia dal 1,7 al 2%. L'albume è più allergenico. La cottura rende l'uovo meno allergenico di quello crudo (Sicherer, 2011).

7.8 SUGGERIMENTI PER LA PREVENZIONE

La prevenzione primaria consiste nell'evitare la sensibilizzazione allergica mediante l'esclusione degli allergeni dalla dieta.

Riguardo i bambini, esiste un approccio "proibizionista" che esclude gli allergeni alimentari in gravidanza ed allattamento e introduce gli alimenti potenzialmente allergizzanti (latte vaccino, uovo ecc) dopo il sesto mese di vita. Tuttavia non esistono evidenze che giustificano la ritardata introduzione degli alimenti allergizzanti dopo i 4 mesi (Fiocchi et al., 2006; Muraro et al., 2014), e una recente revisione sistematica della letteratura ha concluso che l'introduzione di cibi solidi dopo i 4 mesi non porta alcun beneficio per la prevenzione dell'allergia alimentare nei bambini a rischio elevato o normale (de Silva et al., 2014).

Studi recenti hanno suggerito che si può prevenire lo sviluppo dell'allergia alimentare attraverso una stimolazione del sistema immunitario del lattante e/o della gestante atta a impedire la risposta immunitaria allergica. A questo scopo, alcuni autori hanno suggerito il consumo dei

1455

cosiddetti batteri probiotici, ossia quei batteri che se ingeriti in quantità opportune inducono effetti positivi per la salute dell'uomo attraverso vari meccanismi, incluso un'attività immunomodulante (Finamore et al., 2012), e il consumo dei prebiotici, che favoriscono la crescita dei probiotici, tuttavia i dati in letteratura sono discordanti (Fiocchi et al., 2015; Muraro et al., 2014; Osborn e Sinn, 2013; Nermes et al., 2013).

7.9 KEY POINTS

Le allergie alimentari per le loro manifestazioni peculiari, immediatezza ed imprevedibilità, necessitano di una corretta informazione di tutta la popolazione per diffondere la consapevolezza delle problematiche connesse alla patologia e promuovere la formazione di coloro che operano nei vari ambiti in cui le reazioni allergiche si possono verificare, allo scopo di prevenirle e curarle.

E' importante sapere che:

- occorre una diagnosi corretta delle allergie che è distinta dall'intolleranza alimentare, al fine di evitare paure infondate, ricorso a diagnostiche alternative non validate e sottovalutazione del rischio di anafilassi nei soggetti allergici.
- le dosi in grado di scatenare le reazioni allergiche possono essere anche di pochi microgrammi ed esiste una variabilità legata a fattori individuali e all'allergenicità dell'alimento.
- la terapia delle AA consiste prima di tutto nell'evitare l'ingestione dell'alimento allergenico.

Punti critici per una corretta gestione delle allergie:

- Riconoscimento della patologia e dell'alimento allergenico, effettuato da personale esperto nel campo,
- Saper leggere ed interpretare correttamente l'etichetta dei prodotti alimentari
- Aderenza alla prescrizione della dietoterapia
- Conoscenza delle possibili cross reattività e contaminazioni
- Conoscenza della terapia di emergenza, farmaci salvavita, in particolare dell'uso di autoiniettori di adrenalina.
- Nell'ambito dell'industria alimentare i punti critici sono: una produzione con norme di buona pratica atta ad evitare la presenza di allergeni nascosti (per contaminazione, cross reattività o per errori grossolani); interventi mirati a sviluppare metodiche che portino a prodotti sicuri e facilmente riconoscibili da parte dei consumatori, ad evitare etichettatura precauzionale ("può contenere …"), con vantaggio anche per la ditta produttrice.
- A livello della ristorazione i punti critici sono: formazione del personale di cucina e di sala in merito al riconoscimento dei soggetti a rischio, alle metodiche per evitare la somministrazione del cibo allergenico utilizzando uno specifico piano d'azione e materiale informativo scritto.

8. L'ETICHETTATURA DEGLI ALIMENTI: STRUMENTO INFORMATIVO

PREMESSA

L'etichettatura rappresenta lo strumento fondamentale che il consumatore ha a disposizione per la scelta e la selezione dei beni e, nel campo degli alimenti, ha la finalità aggiuntiva di fornire informazioni relative alla sicurezza del prodotto.

Non è compito del legislatore nazionale poter decidere quali siano le notizie che devono essere in essa contenute, bensì del legislatore comunitario, poiché il mercato è unico ed essendo il settore agroalimentare un mercato molto speciale, la normativa comunitaria è piuttosto dettagliata ed impone agli operatori di riportare una serie di indicazioni sulle caratteristiche commerciali del prodotto. Queste regole sono volte a tutelare le scelte di acquisto dei consumatori al fine di consentire loro di operare le proprie scelte con cognizione di causa e per eliminare ogni ostacolo alla libera circolazione dei prodotti alimentari e le disparità nelle condizioni di concorrenza.

8.1 LA LEGISLAZIONE DI RIFERIMENTO

La prima direttiva di armonizzazione risale al 1978 (direttiva 79/112 CEE) e negli anni sono state redatte numerose modifiche, in particolare attraverso le direttive 89/395/CEE e 89/396/CEE, recepite in Italia attraverso il D.Lgs. 109/1992. La direttiva 79/112 CEE, è stata abrogata dalla direttiva 2000/13 CE, che fino a dicembre 2011 ha rappresentato la normativa comunitaria di riferimento. Infatti, dopo una lunga trattativa tra le istituzioni europee durata ben quattro anni, a dicembre 2011 è entrato in vigore il nuovo Regolamento 1169/2011 EU, che stabilisce nuove regole per l'etichettatura degli alimenti ed armonizza i principi sull'informazione al consumatore. I principali motivi che hanno portato a questa nuova legislazione sono: 1) la necessità di realizzare una normativa comune a livello europeo, applicata in tutti gli Stati Membri; 2) la semplificazione e armonizzazione della struttura normativa; 3) il riscontro con le esigenze dei produttori; 4) l'aumento della tutela e dell'informazione dei consumatori. Il nuovo regolamento contempla inoltre che le regole nazionali sulle etichette non dovranno far insorgere ostacoli alla libera circolazione delle merci, difatti i Paesi membri non potranno più adottare o mantenere norme sulle informazioni al consumatore che non siano autorizzate dalle leggi della UE. In par-

ticolare le norme nazionali potranno riguardare la protezione della salute pubblica, la protezione dei consumatori, la prevenzione dalle frodi, la protezione dei diritti di proprietà industriale, dell'indicazione della provenienza, delle designazioni d'origine già registrate (diverse da DOP, IGP e STG) e la prevenzione della concorrenza sleale. Gli operatori economici del settore hanno a disposizione tre anni di tempo per adattarsi alle nuove norme, più altri due anni, per un totale dunque di cinque anni, per applicare le norme sulla dichiarazione nutrizionale. Se quest'ultima viene impiegata su base volontaria in data anteriore, dovrà conformarsi al nuovo regolamento entro tre anni dalla pubblicazione ufficiale.

Il Regolamento 1169/2011 si compone di 55 articoli e descrive in modo molto minuzioso quali devono essere le indicazioni da seguire nella "redazione" delle etichette. Tra le tante prescrizioni, in questo capitolo se ne segnalano alcune che sembrano essere le più rilevanti.

8.2 LE PRINCIPALI NOVITÀ DEL NUOVO REGOLAMENTO SULL'ETICHETTATURA DEGLI ALIMENTI

Le emergenze alimentari che si sono succedute in Europa negli ultimi anni (per esempio il batterio killer nel nord Europa, i maiali alla diossina, la mozzarella blu, la mucca pazza), hanno senza dubbio contribuito a dare una spinta alle istituzioni per una questione di sicurezza alimentare, soprattutto in merito all'obbligo di indicazione di alcune informazioni. Un tempo la finalità prevalente dell'etichettatura era igienico-sanitaria, oggi l'Unione Europea ha cercato di ravvicinare le legislazioni, promuovendo il diritto all'informazione dei consumatori, allo scopo che essi possano salvaguardare i propri interessi.

Le informazioni che sono comprese nell'etichettatura, sono obbligatorie, cioè corrispondono ad un obbligo legale di informazione, però possono essere anche il frutto di una serie di indicazioni volontarie: quindi un'etichetta è l'insieme delle indicazioni che il produttore appone sul prodotto e va distinto ciò che è obbligatorio da ciò che invece costituisce una informazione volontaria.

Le indicazioni minime obbligatorie previste dal nuovo Regolamento EU 1169/2011 (art.9) sono:

- la denominazione dell'alimento;
- l'elenco degli ingredienti;
- qualsiasi ingrediente o coadiuvante tecnologico che provochi allergie o intolleranze usato nella fabbricazione o nella preparazione di un alimento e ancora presente nel prodotto finito, anche se in forma alterata;
- la quantità di taluni ingredienti o categorie di ingredienti;
- la quantità netta dell'alimento;
- il termine minimo di conservazione o la data di scadenza;
- le condizioni particolari di conservazione o d'uso;
- il nome o la ragione sociale e l'indirizzo dell'operatore del settore alimentare;
- il paese d'origine o il luogo di provenienza;
- le istruzioni per l'uso, per i casi in cui la loro omissione renderebbe difficile un uso adeguato dell'alimento;

– per le bevande che contengono più di 1,2 % di alcol in volume, il titolo alcolimetrico volumico effettivo;
– una dichiarazione nutrizionale.

8.2.1 La denominazione dell'alimento

La denominazione di vendita indica il nome con cui un prodotto è commercializzato e rappresenta l'indicazione obbligatoria più importante, che deve sempre essere apposta. Per individuare la denominazione di vendita, il legislatore ha previsto una precisa gerarchia cui fare riferimento, in particolare ha stabilito che essa deve essere quella prevista espressamente dalle disposizioni, seguendo tre ordini di criteri: denominazione legale comunitaria ed in mancanza di questa, si deve utilizzare la denominazione legale prevista dall'ordinamento nazionale; in assenza delle precedenti disposizioni, si deve fare ricorso al nome consacrato da usi e da consuetudini.

Inoltre la denominazione dell'alimento deve includere l'indicazione dello stato fisico nel quale si trova il prodotto o dell'eventuale specifico trattamento che esso ha subito (ad esempio "in polvere", "ricongelato", "liofilizzato", "surgelato", "concentrato", "affumicato"), nel caso in cui l'omissione di tale informazione potrebbe indurre in errore l'acquirente. Gli alimenti trattati con radiazioni ionizzanti devono recare una delle seguenti indicazioni: «irradiato» o «trattato con radiazioni ionizzanti». Nel caso di alimenti che sono stati congelati prima della vendita e sono venduti decongelati, la denominazione dell'alimento è accompagnata dalla designazione «decongelato».

8.2.2 Elenco degli ingredienti

L'elenco degli ingredienti di un prodotto alimentare è costituito dall'enumerazione di tutti gli ingredienti, in ordine di peso decrescente al momento della loro preparazione: nel prodotto finito tale ordine può subire, a causa del processo di produzione, una sostanziale modifica. Gli ingredienti che costituiscono meno del 2% del prodotto finito, possono essere elencati in ordine differente, dopo gli altri. Deve inoltre esser indicato qualsiasi ingrediente o coadiuvante tecnologico elencato nell'allegato II o derivato da una sostanza o un prodotto elencato in detto allegato che provochi allergie o intolleranze usato nella fabbricazione o nella preparazione di un alimento e ancora presente nel prodotto finito, anche se in forma alterata (Box1). Per tali sostanze, anche se impiegate nella preparazione come coadiuvanti tecnologici, sono previste modalità diverse di indicazione, che devono essere mostrate nella lista degli ingredienti, per permettere al consumatore di individuarle agevolmente. Gli **ingredienti allergenici**, con le nuova legge, devono essere evidenziati anche graficamente (es. in grassetto, sottolineato) rispetto agli altri, nell'apposita lista. Si deve ripetere la citazione, laddove lo stesso allergene sia presente in diversi ingredienti o altre matrici. Le nuove regole stabiliscono inoltre che le informazioni sugli allergeni dovranno essere fornite anche per i cibi non imballati, ad esempio quelli serviti nei ristoranti o nelle mense ove dovranno essere ben visibili al consumatore attraverso caratteri o stili

o sfondi differenti rispetto a quello degli altri ingredienti. Per le diciture '**oli e i grassi vegetali'** di dovrà indicare specificatamente la natura (es. cocco, soia, palma, arachide) per gli '**oli e grassi animale'** sarà possibile indicare la specie animale di provenienza. **Acqua e ingredienti volatili aggiunti** dovranno essere indicati solo se nel prodotto finito superano il 5% e sempre citati, invece, quando aggiunti nelle carni, nei prodotti della pesca e molluschi non processati. Viene introdotta una prima definizione di '**nanomateriali ingenierizzati'** e resa obbligatoria l'indicazione nell'elenco degli ingredienti**:** si definisce 'nano' il materiale prodotto intenzionalmente e caratterizzato da una o più dimensioni dell'ordine di 100 nm o inferiori, o che è composto di parti funzionali distinte, molte delle quali presentano una o più dimensioni dell'ordine di 100 nm o inferiori, compresi strutture, agglomerati o aggregati che possono avere dimensioni superiori all'ordine di 100 nm, ma che presentano proprietà caratteristiche della scala nanometrica.

8.2.3 La quantità di taluni ingredienti o categorie di ingredienti

Una norma importante è contenuta nell'articolo 22 del Regolamento del 2011 e riguarda l'obbligo di indicazione quantitativa di alcuni ingredienti (ingrediente caratterizzante evidenziato). Se l'etichettatura di un prodotto alimentare mette in evidenza per differenziarlo da altri della stesso tipo, la presenza o il limitato tenore di uno o più ingredienti essenziali per le caratteristiche di tale prodotto, deve essere indicata la quantità minima o massima degli ingredienti, espressa in percentuale. Questa indicazione deve essere apposta in prossimità immediata della denominazione di vendita del prodotto alimentare o nell'elenco degli ingredienti accanto all'ingrediente in questione. Lo scopo è quello di fornire al consumatore un'utile informazione per consentirgli di effettuare scelte oculate ed evitare la concorrenza sleale tra produttori.

Le modalità in cui un ingrediente può essere messo in evidenza sono: 1) l'ingrediente figura nella denominazione di vendita o caratterizza il prodotto (ad esempio yogurt alla fragola: nell'etichetta ci deve essere riportata la quantità di fragola presente); 2) quando l'ingrediente è messo in rilievo attraverso immagini o rappresentazioni grafiche riportate sulla confezione (ad esempio l'immagine di un frutto sul vasetto di yogurt). L'ingrediente caratterizzante evidenziato può comunque non essere indicato, qualora la quantità d'impiego degli ingredienti è fissata da norme specifiche; oppure nel caso di prodotti alimentari costituiti essenzialmente dall'ingrediente evidenziato; o nel caso di ingredienti utilizzati in debole dose come aromatizzanti.

8.2.4 La quantità netta

È la quantità di prodotto al netto della tara ed è una indicazione che non offre particolari elementi di riflessione. L'etichetta deve riportare, nel caso di prodotti preconfezionati in quantità unitarie costanti, la quantità nominale. Inoltre se un prodotto alimentare solido è presentato immerso in liquido di governo, deve essere indicata anche la quantità sgocciolata. L'obbligo di indicazione della quantità netta è escluso quando si tratta di prodotti soggetti a notevoli cali di massa o volume. In questo caso i prodotti devono essere pesati alla presenza dell'acquirente, ovvero riportare l'indicazione della quantità netta al momento in cui sono esposti per la vendita al consumatore (tale, ad esempio, il caso dei salumi).

8.2.5 Durabilità del prodotto, condizioni di conservazione o d'uso

La durabilità del prodotto, le condizioni particolari di conservazione e/o le condizioni d'impiego, le istruzioni per l'uso, sono elementi essenziali per una corretta gestione casalinga degli alimenti e per evitare il rischio di malattie causate da una cattiva conservazione degli alimenti. Conoscere la differenza tra data di scadenza e il termine minimo di conservazione può essere utile per evitare che un prodotto venga gettato quando ancora commestibile, riducendo gli sprechi.

Il "*termine minimo di conservazione*" (TMC) è la data fino alla quale il prodotto alimentare conserva le sue proprietà specifiche, in adeguate condizioni di conservazione. Oltre la data riportata, può aver modificato alcune caratteristiche organolettiche come il sapore e l'odore ma può essere consumato senza rischi per la salute. Il *TMC* è accompagnato dalla dicitura in etichetta "*da consumarsi preferibilmente entro*" (seguito dall'indicazione del giorno, mese ed anno). Questa indicazione non è richiesta solo in alcuni casi, ad esempio *ortofrutticoli freschi, bevande alcoliche, aceto, sale, zucchero, pane*.

Per i prodotti preconfezionati facilmente deperibili dal punto di vista microbiologico, che possono costituire dopo breve tempo un pericolo per la salute umana, il *TMC* è sostituito dalla "*data di scadenza*". Essa è costituita dalla dicitura in etichetta "*da consumarsi entro*" e prevede l'indicazione delle condizioni di conservazione.

La scelta di utilizzare il *TMC* o la *data di scadenza* rispetto alla deperibilità del prodotto, è assegnata alla responsabilità operativa del produttore, il quale sulla base delle materie prime utilizzate per la preparazione del prodotto, stabilisce se esso abbia una suscettibilità di rapido deperimento o meno.

Con il nuovo Regolamento, l'indicazione "da consumarsi entro" è obbligatoria su ogni singola porzione preconfezionata.

Per gli alimenti che richiedono condizioni particolari di conservazione e/o d'uso, tali condizioni devono essere indicate sia a confezione chiusa sia una volta aperta.

8.2.6 Provenienza delle materie prime impiegate

Per i prodotti non trasformati il luogo d'origine riguarda il Paese di produzione; per quelli trasformati concerne il luogo dell'ultima trasformazione sostanziale e quello di coltivazione o allevamento della materia prima agricola prevalente utilizzata; queste informazioni risultano obbligatorie, nel caso in cui la loro omissione possa indurre in errore il consumatore. Uno dei tipici casi di contraffazione dei prodotti nazionali è proprio quello della bandiera italiana apposta su prodotti realizzati in altri Paesi.

Inoltre nel nuovo Regolamento, viene esteso l'obbligo di indicare nelle etichette il paese d'origine o il luogo di provenienza di tutte le carni fresche, regola già in vigore solo per quelle bovine, ma estesa anche al maiale, al pollame, all'agnello e alla capra. Invece, per quanto riguarda le carni trasformate in salumi e per il latte e derivati, l'obbligatorietà d'indicazione verrà dilatata in tappe in un lasso di tempo di due/tre anni. In futuro, l'etichettatura del Paese d'origine potrebbe essere estesa ad altre categorie di alimenti (come la carne utilizzata come

ingrediente, il latte o gli alimenti non trasformati), ma prima la Commissione dovrà effettuare valutazioni d'impatto per verificare la fattibilità e i potenziali costi che tali obblighi d'etichettatura comporterebbero.

8.2.7 Dichiarazione nutrizionale

La più grande novità del nuovo Regolamento è costituita dall'introduzione dell'obbligo di riportare la dichiarazione nutrizionale sulla maggior parte dei prodotti alimentari tranne che per le acque minerali gassate e/o aromatizzate, le spezie e piante aromatiche, sale ed edulcoranti. Per tutti gli altri prodotti la dichiarazione deve riportare in maniera comprensibile in un unico campo visivo, il contenuto energetico degli alimenti confezionati, grassi, acidi grassi saturi, carboidrati, proteine, zuccheri e sale espresse per 100 g o 100 ml di prodotto e, potranno inoltre, essere espresse anche in porzioni. La dichiarazione nutrizionale può essere integrata su base volontaria con l'indicazione su acidi grassi monoinsaturi, acidi grassi polinsaturi, polioli, amido, fibre, sali minerali o le vitamine se presenti in quantità significativa come definite dalla legge.

8.3 ALTRE NOVITÀ DEL REGOLAMENTO 1169/2011

- Il nuovo regolamento preclude che i consumatori possano essere fuorviati dalla presentazione degli imballaggi alimentari, riguardo all'aspetto, alla descrizione e alla presentazione grafica, che devono essere resi più ovvi e semplici.
- Riguardo all'imitazione dei cibi, è stato previsto che gli alimenti simili ad altri, ma ottenuti con ingredienti differenti (per esempio i *"simil-formaggi"* prodotti con materie vegetali), devono essere perfettamente distinguibili. Quindi nel caso in cui si sostituisse un ingrediente che dovrebbe normalmente essere parte del prodotto, ciò dovrà esplicitamente essere indicato sulla parte frontale dell'imballaggio, in caratteri ben visibili e accanto alla marca.
- La carne ottenuta dall'unione di più parti di carni dovrà essere indicata come *"carne ricomposta"*, lo stesso per il pesce, che sarà indicato come *"pesce ricomposto"*.
- Altra importante novità introdotta dalla nuova normativa riguarda le diciture e la leggibilità delle etichette che dovranno avere una dimensione minima al fine di facilitarne la leggibilità e l'individuazione da parte dell'acquirente (in caratteri la cui parte mediana sia minimo 1,2 mm o 0,9 mm per le confezioni inferiori a 80 cm2).
- Le bibite la cui presenza di caffeina sia superiore a 150 mg/l (ad esclusione di tè, caffè...) dovranno riportare la dicitura "*tenore elevato di caffeina*", e l'avvertimento "*non raccomandato per bambini e donne in gravidanza o nel periodo di allattamento*".
- Gli alimenti congelati o surgelati venduti scongelati devono riportare sull'etichetta la dicitura *"scongelato"*. Nei prodotti ittici, nella carne e nelle preparazioni a base di carne surgelata o congelata non lavorata deve essere mostrata l'indicazione del giorno, mese e anno di surgelazione o congelamento.
- Se la superficie della confezione è inferiore a 10 cm^2, l'etichetta potrà riportare solo le in-

formazioni principali (denominazione di vendita, allergeni, peso netto, termine minimo di conservazione…) disposte nella posizione più adatta.

8.4 GDA: NUOVA PRESENTAZIONE GRAFICA

Nel nuovo regolamento è chiara l'apertura verso altre forme di informazione nutrizionale. Il valore energetico e le quantità di sostanze nutritive possono essere indicati mediante altre forme di espressione e/o presentati usando forme o simboli grafici.

Su base volontaria è ammesso l'indicazione delle quantità di energia e nutrienti giornaliere indicative (*Valori Giornalieri di riferimento* o *Guideline Daily Amounts, GDA's*), al fine di indicare i contributi percentuali della porzione dell'alimento rispetto al fabbisogno giornaliero. Qualora venga fornita questa indicazione, essa dovrà essere accompagnata dalla precisazione che *"i valori si riferiscono ad un adulto medio (8400 kJ/2000 kcal)"*. Per specifici gruppi di popolazione, ogni Paese membro può disporre di misure per la loro indicazione, in attesa di un documento che verrà sviluppato dalla Commissione riferito alle GDA's di specifici gruppi di popolazione. Entro tre anni verrà inoltre redatto un dossier sulla possibile indicazione obbligatoria degli acidi grassi trans nella tabella nutrizionale, per i quali al momento non è consentita la menzione, nemmeno su base volontaria.

Chi ha ideato le GDA?

Le GDA sono state originariamente sviluppate dall'Institute of Grocery Distribution (IGD) nel 1998 e successivamente rielaborate da un gruppo di lavoro europeo della CIAA (Confederazione europea delle Industrie di Alimenti e Bevande - Confederation of Food and Drink Industries of the EEC).

A cosa si riferiscono e come si presentano?

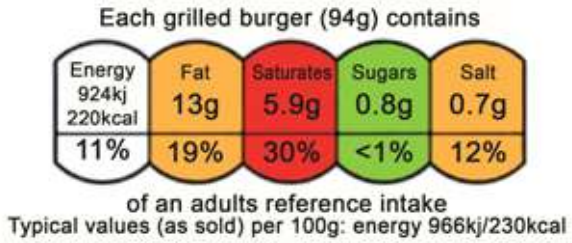
Riportano la quantità di calorie contenuta in una porzione e la percentuale di energia rispetto alla quantità giornaliera indicativa; inoltre possono comparire sulla confezione (a scelta dell'azienda) anche le percentuali di zuccheri, grassi totali, grassi saturi e sodio, riferite sempre alla singola porzione e calcolate rispetto ai valori di riferimento.

Come sono calcolate le GDA?

Le GDA sono calcolate sulle indicazioni nutrizionali riferite ad un adulto la cui dieta di riferimento prevede un apporto complessivo di 2000 kcal. In precedenza i valori di riferimento necessari per costruire l'etichetta nutrizionale erano stabiliti da organi scientifici ufficiali (Comitato Scientifico dell'Alimentazione Umana, SCF); attualmente una delle fonti scientifiche di base è la Confederazione Europea delle Industrie di Alimenti e Bevande (Figura 1). Per esempio per il sale, ora il livello di riferimento per l'etichetta è di 6g (livello indicato dall'industria e ripreso dall'EFSA) contro 5g stabiliti da World Health Organization nel 2003 (WHO, 2003)

8.5 ETICHETTA A SEMAFORO

Un altro esempio, tra i tanti, di espressione supplementare è rappresentata dai grafici "a semaforo" (vedi Figura.2 e 3) per indicare i cibi che contengono troppi grassi o zuccheri, o anche per sottolineare il basso contenuto di questi elementi. La Food Standards Agency (http://www.food.gov.uk/scotland/scotnut/signposting) ha lanciato un nuovo sistema di etichettatura nutrizionale allo scopo di aiutare i consumatori ad identificare in maniera rapida le informazioni nutrizionali relative al cibo che acquistano. I colori utilizzati nel semaforo indicano il contenuto di zuccheri, sale, grassi e calorie per 100 grammi di prodotto. Il rosso sta per un contenuto alto di grassi, zuccheri o sale, il giallo indica una quantità media e il verde un contenuto basso.



Nell'etichetta che viene così prodotta rosso significa che il l'alimento è ricco di questo nutriente e ne raccomanda quindi un basso consumo, giallo indica un contenuto medio e l'alimento può essere consumato più spesso e verde significa contenuto basso, quindi la presenza di più icone rosse o verdi ne indica il "via libera" o meno al consumo. Nell'icona è indicata anche la percentuale rispetto all'assunzione giornaliera raccomandata.

Il nuovo schema, raccomandato per l'uso in tutto il Regno Unito, è stato però messo in discussione dalla comunità europea in quanto non prende in considerazione le quantità di consumo degli alimenti, e il loro utilizzo all'interno di un regime alimentare quotidiano, bensì la sola composizione in nutrienti, creando degli assurdi paradossi. Per esempio: l'olio di oliva viene indicato con il rosso per il suo contenuto in grassi risultando essere più dannoso per la salute rispetto, per esempio, alla coca cola light, indicata in verde perché senza zuccheri, che risulta a sua volta con più segnali "verdi" del latte intero.

L'applicazione del metodo, che inizialmente voleva essere adottato anche dalla Francia, è stata messa al bando dalla comunità europea in quanto fornisce informazioni nutrizionali approssimative e fuorvianti, penalizzando, inoltre, prodotti di qualità.

8.6 INDICAZIONI NUTRIZIONALI E SALUTISTICHE

La ricerca scientifica ha da anni evidenziato che alcune sostanze nutritive hanno un effetto positivo sulla salute umana e negli ultimi anni si è assistito ad un crescente numero di prodotti che richiamano, in etichetta o attraverso la pubblicità, la presenza nel prodotto di queste sostanze e di conseguenza la loro funzione positiva. Gli alimenti commercializzati con queste caratteristiche possono essere percepiti dal consumatore come portatori di un beneficio nutrizionale, fisiologico o, in generale, positivo per la salute e ciò crea un evidente vantaggio commerciale per alcuni produttori. La Commissione Europea è perciò intervenuta al fine di garantire la correttezza negli scambi commerciali, difatti la presenza di differenti disposizioni nazionali relative alle indicazioni nutrizionali e sulla salute, può impedire la libera circolazione degli alimenti. Sono stati quindi stabiliti i principi generali, applicabili per la pubblicità ed etichettatura di questa particolare tipologia di alimenti, al fine di garantire un elevato livello di tutela dei consumatori e la piena consapevolezza delle scelte di acquisto.

Il primo atto normativo comunitario in cui si rileva l'importanza della nutrizione come uno dei fattori più importanti della salute, risale al dicembre 2000 attraverso la direttiva 90/496 CEE. Per migliorare lo stato di salute, il Consiglio afferma che occorre intervenire sull'alimentazione, segnalando che tutta la letteratura scientifica conferma il dato che una dieta inadeguata, associata ad una attività fisica insufficiente, sia causa di alcune patologie. Quindi per contrastare questa situazione, il Consiglio ritiene importante informare il consumatore attraverso le indicazioni nutrizionali, ovvero sviluppando un'etichettatura completa.

Nel 2005 la Commissione ha presentato il Libro Verde *"Promuovere le diete sane e l'attività fisica, una dimensione europea nella prevenzione di sovrappeso, obesità e malattie croniche"*, in cui si afferma che l'obesità è responsabile di alti costi sanitari (stima in Europa è di circa il 7%) e che queste spese sono destinate ad aumentare. Di qui nasce l'interesse a ridurre i costi a lungo termine, per quanto riguarda le malattie, attraverso l'educazione e l'informazione dei consumatori.

La descrizione di informazione nutrizionale è ben enunciata in alcune direttive negli anni redatte (direttiva 90/496 CEE e successiva modifica contenuta nella direttiva 2008/100 CE, relative all'etichettatura nutrizionale dei prodotti alimentari), in cui viene definita come *"una descrizione e un messaggio pubblicitario che affermi, suggerisca o richiami che un alimento possiede particolari caratteristiche nutrizionali inerenti al valore energetico che esso fornisce o fornisce a tasso ridotto o maggiorato ovvero non fornisce e ai nutrienti che esso contiene o contiene in proporzione ridotta o maggiorata ovvero non contiene"*.

Nel 2006, invece è stato pubblicato il regolamento CE 1924/2006, relativo alle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari, che integra i principi generali della direttiva 2000/13/CE e stabilisce disposizioni specifiche riguardanti l'utilizzo delle stesse. Vengono in esso individuate tre diverse categorie di indicazioni (termine inglese *claims*) che possono essere riportate su etichette e pubblicità:

- <u>indicazioni nutrizionali</u> che affermino, suggeriscano o sottintendano, che un alimento ha determinate proprietà benefiche derivanti dalla sua composizione (relativamente all'energia o a una determinata sostanza nutritiva). Esempi di questo tipo di indicazioni sono: *"fonte di"*, *"privo di"*, con *"elevato o basso o ridotto contenuto calorico"*;

- indicazioni sulla salute che affermino, suggeriscano o sottintendano l'esistenza di un rapporto tra un alimento o uno dei suoi componenti e la salute. Questo tipo di indicazione fa riferimento alla funzione fisiologica di un componente, come il *"calcio può aiutare a rafforzare le ossa"*. L'indicazione deve essere basata su dati scientifici generalmente accettati ed essere di facile comprensione per il consumatore medio;
- indicazioni relative alla riduzione di un rischio di malattia: si tratta di un tipo specifico di indicazioni sulla salute, che affermano che un alimento, o un suo componente, riduce in maniera significativa un fattore di rischio per le malattie umane. Ad esempio "i fitosteroli possono aiutare a ridurre il colesterolo nel sangue", riducendo così un fattore di rischio per le patologie cardiovascolari. Per la prima volta viene consentito menzionare le malattie sui prodotti alimentari, ma solo successivamente all'approvazione da parte della Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA).

L'EFSA svolge un importante funzione in tema di indicazioni nutrizionali e sulla salute, difatti secondo il regolamento 1924/2006 ha il compito di fornire:

– consulenza sulla redazione di un elenco positivo di indicazioni sulla salute ammesse;
– parere sulle singole richieste di autorizzazione all'uso di indicazioni sulla salute;
– consulenza sulla preparazione di richieste di autorizzazione all'impiego di indicazioni sulla salute;
– consulenza scientifica sui profili nutrizionali.

Di queste informazioni si avvalgono poi la Commissione europea e gli Stati membri, cui spetta decidere se autorizzare o meno le indicazioni.

La normativa comunitaria è andata ad integrarsi alla normativa nazionale, già presente in Italia con il D.Lgs. 77/1993, relativa alle modalità di predisposizione della tabella nutrizionale (le modalità in cui le informazioni devono essere tabulate, incolonnate, le unità di misura dei nutrienti, etc.), che deve obbligatoriamente figurare sui prodotti che recano le indicazioni nutrizionali e sulla salute.

Il regolamento CE 1924/2006 parte anch'esso dal presupposto che a livello comunitario, incongruenze nel campo dell'informazione nutrizionale e sulla salute possono costituire un ostacolo alla libera circolazione dei prodotti, quindi c'è un interesse ad armonizzare le indicazioni fornite sui prodotti alimentari. Gli obiettivi sono rappresentati dal raggiungimento di un elevato livello di tutela dei consumatori, dal miglioramento della libera circolazione delle merci, nella promozione e tutela dell'innovazione nel settore dei prodotti alimentari. Il consumatore deve essere messo in grado di valutare la qualità nutrizionale complessiva, infatti le informazioni devono essere chiare e trasparenti.

Un aspetto molto importante è che una indicazione nutrizionale sulla salute, quando non sia compresa dal consumatore è inutile, mentre se è malintesa può essere forviante, quindi:

– ci sono *indicazioni forvianti* per come sono poste, anche se risultano vere nelle sostanza: la menzione*"senza grassi al 90%"* potrebbe essere veritiera ma il fatto che residuino il 10% di grassi induce il consumatore a non essere al corrente che invece per quella categoria merceologica il prodotto sia ricco di grassi;
– ci sono poi *indicazioni vere ma non comprensibili* come ad esempio *"il folato può aiutare a ridurre i livelli di omocisteina nel plasma"* è una indicazione che il consumatore medio non è in grado di decifrare, infatti non viene ammessa, perché reputata forviante;

– altre indicazioni forvianti sono quelle che fanno riferimento a benefici generali e non specifici, come ad esempio *"eccellente per l'organismo", "rafforza la resistenza dell'organismo", "aiuta a mantenere il corpo in buona forma"*, sono tutte indicazioni non consentite, in quanto non dotate di supporto scientifico;
– altri fattori forvianti sono le indicazioni che possono influenzare le funzioni psicologiche e comportamentali del consumatore, come ad esempio *"vitamine intellettuali", "buona memoria e concentrazione"* che disinformano e ingannano i consumatori;
– infine per quanto riguarda tutti i *riferimenti a diete ipocaloriche volte alla riduzione del peso* sono vietati i riferimenti a tempi o alla quantità di perdita di peso (ad esempio *"dimezza/riduce l'assunzione di calorie"* è una indicazione proibita).

L'allegato (A) al regolamento CE 1924/2006 contiene le indicazioni nutrizionali consentite e le relative condizioni di applicazione.

ALLEGATO (A)

Regolamento 1924/2006: Indicazioni nutrizionali e relative condizioni di applicazione

A BASSO CONTENUTO CALORICO

L'indicazione che un alimento è a basso contenuto calorico e ogni altra indicazione, che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 40 kcal (170 kJ)/100 g per i solidi o più di 20 kcal (80 kJ)/100 ml per i liquidi. Per gli edulcoranti da tavola si applica il limite di 4 kcal (17 kJ)/dose unitaria, equivalente a 6 g di zucchero (circa un cucchiaino).

A RIDOTTO CONTENUTO CALORICO

L'indicazione che un alimento è a ridotto contenuto calorico, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il valore energetico è ridotto di almeno il 30%, con specificazione delle caratteristiche che provocano una riduzione nel valore energetico totale dell'alimento.

SENZA CALORIE

L'indicazione che un alimento è senza calorie, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 4 kcal (17 kJ)/100 ml. Per gli edulcoranti da tavola si applica il limite di 0,4 kcal (1,7 kJ)/dose unitaria equivalente a 6 g di zucchero (circa un cucchiaino).

A BASSO CONTENUTO DI GRASSI

L'indicazione che un alimento è a basso contenuto di grassi, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 3 g di grassi per 100 g per i solidi o 1,5 g di grassi per 100 ml per i liquidi (1,8 g di grassi per 100 ml nel caso del latte parzialmente scremato).

SENZA GRASSI

L'indicazione che un alimento è senza grassi, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 0,5 g di grassi per 100 g o 100 ml. Le indicazioni con la dicitura «X % senza grassi» sono tuttavia proibite.

A BASSO CONTENUTO DI GRASSI SATURI

L'indicazione che un alimento è a basso contenuto di grassi saturi e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se la somma degli acidi grassi saturi e degli acidi grassi trans contenuti nel prodotto non supera 1,5 g/100 g per i solidi o 0,75 g/100 ml per i liquidi; in entrambi i casi la somma degli acidi grassi saturi e acidi grassi trans, non può corrispondere a più del 10% dell'apporto energetico.

SENZA GRASSI SATURI

L'indicazione che un alimento è senza grassi saturi e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se la somma degli acidi grassi saturi e acidi grassi trans, non supera 0,1 g di grassi saturi per 100 g o 100 ml.

A BASSO CONTENUTO DI ZUCCHERI

L'indicazione che un alimento è a basso contenuto di zuccheri, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 5 g di zuccheri per 100 g per i solidi o 2,5 g di zuccheri per 100 ml per i liquidi.

SENZA ZUCCHERI

L'indicazione che un alimento è senza zuccheri, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 0,5 g di zuccheri per 100 g o 100 ml.

SENZA ZUCCHERI AGGIUNTI

L'indicazione che all'alimento non sono stati aggiunti zuccheri, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto non contiene mono - o disaccaridi aggiunti o ogni altro prodotto alimentare utilizzato per le sue proprietà dolcificanti. Se l'alimento contiene naturalmente zuccheri, l'indicazione seguente deve figurare sull'etichetta: «*CONTIENE NATURALMENTE ZUCCHERI*».

A BASSO CONTENUTO DI SODIO/SALE

L'indicazione che un alimento è a basso contenuto di sodio/sale, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 0,12 g di sodio, o un valore equivalente di sale, per 100 g o 100 ml. Per le acque diverse dalle acque minerali naturali, che rientrano nel campo di applicazione della direttiva 80/777 CEE, questo valore non deve superare 2 mg di sodio per 100 ml.

A BASSISSIMO CONTENUTO DI SODIO/SALE

L'indicazione che un alimento è a bassissimo contenuto di sodio/sale, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 0,04 g di sodio, o un valore equivalente di sale, per 100 g o 100 ml. Tale indicazione non è utilizzata per le acque minerali naturali o per altre acque.

SENZA SODIO o SENZA SALE

L'indicazione che un alimento è senza sodio o senza sale, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 0,005 g di sodio, o un valore equivalente di sale, per 100 g.

FONTE DI FIBRE

L'indicazione che un alimento è fonte di fibre, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene almeno 3 g di fibre

per 100 g o almeno 1,5 g di fibre per 100 kcal.

AD ALTO CONTENUTO DI FIBRE

L'indicazione che un alimento è ad alto contenuto di fibre, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto contiene almeno 6 g di fibre per 100 g o almeno 3 g di fibre per 100 kcal.

FONTE DI PROTEINE

L'indicazione che un alimento è fonte di proteine, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se almeno il 12 % del valore energetico dell'alimento è apportato da proteine.

AD ALTO CONTENUTO DI PROTEINE

L'indicazione che un alimento è ad alto contenuto di proteine, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se almeno il 20% del valore energetico dell'alimento è apportato da proteine.

FONTE DI (NOME DELLA O DELLE VITAMINE)
E/O (NOME DEL O DEI MINERALI)

L'indicazione che un alimento è fonte di vitamine e/o minerali, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumator, e sono consentite solo se il prodotto contiene almeno una quantità significativa di cui all'allegato della direttiva 90/496 CEE o una quantità prevista dalle deroghe di cui all'articolo 6 del regolamento CE 1925/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio del 20 dicembre 2006, sull'aggiunta di vitamine e minerali e di talune sostanze di altro tipo agli alimenti.

AD ALTO CONTENUTO DI (NOME DELLA O DELLE VITAMINE)
E/O (NOME DEL O DEI MINERALI)

L'indicazione che un alimento è ad alto contenuto di vitamine e/o minerali, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumator, e sono consentite solo se il prodotto contiene almeno due volte il valore di una fonte naturale di «*NOME DELLA O DELLE VITAMINE e/o NOME DEL O DEI MINERALI*».

CONTIENE (NOME DELLA SOSTANZA NUTRITIVA O DI ALTRO TIPO)

L'indicazione che un alimento contiene una sostanza nutritiva o di altro tipo, per cui non sono stabilite condizioni specifiche nel presente regolamento, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto è conforme a tutte le disposizioni applicabili del presente regolamento, in particolare all'articolo 5. Per le vitamine e i minerali si applicano le condizioni dell'indicazione «fonte di». 18.1.2007 L 12/17 Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea IT GU L 404 del 30.12.2006.

A TASSO ACCRESCIUTO DI (NOME DELLA SOSTANZA NUTRITIVA)

L'indicazione che il contenuto di una o più sostanze nutritive, diverse dalle vitamine e dai

minerali, è stato accresciuto, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se il prodotto è conforme alle condizioni stabilite per l'indicazione «fonte di» e l'aumento del contenuto è pari ad almeno il 30% rispetto a un prodotto simile.

A TASSO RIDOTTO DI (NOME DELLA SOSTANZA NUTRITIVA)

L'indicazione che il contenuto di una o più sostanze nutritive è stato ridotto, e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono consentite solo se la riduzione del contenuto è pari ad almeno il 30% rispetto a un prodotto simile, ad eccezione dei micronutrienti, per i quali è accettabile una differenza del 10% nei valori di riferimento di cui alla direttiva 90/496 CEE, e del sodio o del valore equivalente del sale, per i quali è accettabile una differenza del 25%.

LEGGERO/LIGHT

L'indicazione che un prodotto è «leggero» o «light», e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore, sono soggette alle stesse condizioni fissate per il termine «ridotto»; l'indicazione è inoltre accompagnata da una specificazione delle caratteristiche che rendono il prodotto «leggero» o «light».

NATURALMENTE/NATURALE

Se un alimento soddisfa in natura le condizioni stabilite dal presente allegato per l'impiego di un'indicazione nutrizionale, il termine «naturalmente/naturale» può essere inserito all'inizio dell'indicazione. 18.1.2007 L 12/18 Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea IT.

8.7 QUALI INFORMAZIONI DELL'ETICHETTA ALIMENTARE LEGGONO I CONSUMATORI

Nel corso dell'ultima indagine nazionale sui consumi alimentari INRAN-SCAI 2005-06, è stato chiesto agli individui partecipanti di compilare una serie di questionari sulle loro abitudini alimentari (http://nut.entecra.it/710/I_consumi_alimentari__INRAN-SCAI_2005-06.html). Tra i vari quesiti, i soggetti hanno risposto ad una serie di domande relative all'acquisizione di informazioni attraverso la consultazione delle etichette alimentari.

I risultati hanno messo in evidenza come il 43% dei soggetti dichiara di leggerle spesso o sempre, abitudine più diffusa tra le femmine (55%) rispetto ai maschi (28%), mentre la più bassa percentuale si riscontra tra gli adolescenti con solo l'11%; il 40% del totale legge le etichette qualche volta mentre l'11% non le legge mai. Le informazioni che vengono lette più frequentemente (spesso o sempre) risultavano essere nell'ordine la scadenza del prodotto (74%), le modalità di conservazione (44%), le modalità d'uso (41%), la provenienza del prodotto (37%), l'elenco degli ingredienti (34%), il contenuto in nutrienti (26%), il tipo di additivi presenti (24%), tutte le informazioni riportate (23%).

Per quanto riguarda l'etichetta nutrizionale, che rappresenta un potenziale strumento utilizzabile dal consumatore per scegliere i prodotti alimentari nel momento dell'acquisto, i dati di una indagine europea (progetto Eatwell) hanno evidenziato che più dell'80% dei consumatori europei è d'accordo che i prodotti alimentari riportino in etichetta le informazioni sui nutrienti e calorie contenute. In ogni caso non c'è sufficiente evidenza in letteratura da suggerire se l'informazione nutrizionale in etichetta abbia o meno un impatto sulle reali scelte di alimenti. La Figura 4 riporta i risultati di uno studio in cui un campione di 11781 consumatori europei intervistati subito dopo aver scelto e messo il prodotto nel carrello della spesa. Solo il 16,8% ha dichiarato di aver letto l'etichetta nutrizionale, e di aver letto principalmente il contenuto in calorie e grassi. Tuttavia, al momento di scegliere il prodotto, la motivazione che ha portato a selezionare il prodotto è stato principalmente il gusto, seguito dalle preferenze famigliari (Figura 5).

8.8 KEY POINTS

Negli ultimi decenni le abitudini alimentari hanno subito considerevoli modifiche dovute all'introduzione sempre crescente di prodotti trasformati che hanno in parte sostituito gli alimenti semplici. Di conseguenza l'industria alimentare ha assunto una funzione molto rilevante nell'economia della Unione Europea e rappresenta un patrimonio da tutelare, ma non sempre però gli interessi dell'industria alimentare coincidono con quelli dei consumatori sia per la tutela della loro salute che dei loro interessi economici. Per questo motivo il nuovo Regolamento 1169/2011 EU, rappresenta un grande passo in avanti per migliorare le condizioni di salute dei cittadini dell'Unione Europea e, *sostituendo una direttiva datata da oltre trent'anni, è determinante sia per la sicurezza dei consumatori sia per dare maggiore trasparenza e tutelare meglio la qualità dei prodotti italiani contro la pratica scorretta dell'"italian sounding"*.

L'assoluta trasparenza della provenienza dei cibi e delle informazioni nutrizionali prevista dal recente regolamento, rappresenta un importante chiave di tutela della salute e di seguito sono

ricapitolati quelli che risultano essere i punti rilevanti:

- le etichette devono contenere informazioni precise sul valore nutrizionale degli alimenti, ma allo stesso tempo debbono essere attivate adeguate campagne di informazione su come interpretarle per evitare errori dietetici;
- devono indicare in modo trasparente la presenza negli alimenti di eventuali sostanze potenzialmente pericolose come la caffeina e le sostanze dotate di potere allergenico;
- è previsto che nel futuro sia segnalata la possibile presenza di nano materiali;
- le etichette devono essere facilmente leggibili;
- per quanto riguarda l'origine degli alimenti, è obbligatoria per le carni bovine ed i prodotti derivati, mentre per le altre carni, l'obbligatorietà si limita ai prodotti freschi. Per quanto riguarda gli altri alimenti le istituzioni comunitarie dovranno prendere delle decisioni in tempi successivi.

PERCHÉ È UTILE LEGGERE LE ETICHETTE?

- consentono al consumatore di essere correttamente informato sul prodotto
- tutela igienico sanitaria per il consumatore
- tutela particolari fasce della popolazione (es. soggetti allergici)
- permettono di scegliere il prodotto più vicino alle proprie esigenze
- permettono di attuare una valutazione sul rapporto qualità/prezzo

QUALI CARATTERISTICHE DEVONO AVERE PER LEGGE?

- Corretta e trasparente informazione
- Facile comprensione
- Essere facilmente leggibili
- Essere indelebili
- Essere stampate nella lingua ufficiale del Paese

BOX 1 - LISTA DEGLI ALLERGENI

Cereali contenenti glutine e relativi prodotti
Crostacei e relativi prodotti
Uova e relativi prodotti
Pesce e relativi prodotti
Arachidi e relativi prodotti
Semi di soia e relativi prodotti
Latte e relativi prodotti (incluso il lattosio)
Frutta a guscio e relativi prodotti: mandorle, nocciole, tutte le noci, anacardi, pistacchi
Sedano e relativi prodotti
Senape e relativi prodotti
Semi di sesamo e relativi prodotti
Anidride solforosa e solfiti
Lupino e relativi prodotti
Molluschi e relativi prodotti

FIGURA 1. Estratto dal documento EFSA "Review of labelling reference intake values" (EFSA, 2009)

efsa

Review of labelling reference intake values

Table 1. **Proposed labelling reference intake values for nutrients and labelling reference intakes currently used**

Energy or nutrient	"Reference Intake" as proposed in the draft regulation	Conversion factor kcal/g	kcal	% Energy for a 2000 kcal (8400 kJ) diet	*Labelling reference intake values currently used* [a]
Energy	8400 kJ (2000 kcal)				*W: 2000-2070 kcal* [b] *M: 2500 kcal* [b]
Total fat	70 g	9	630	31.5	*W: 65-70 g* *M: 80-95 g*
Saturated fat	20 g	9	180	9	*W: 20 g* *M: 30 g*
Carbohydrate	230 g	4	920	46	*W: 230-270 g* *M: 300-340 g*
Sugars	90 g	4	360	18	*W: -90 g* *M: 110-120 g*
Salt	6g	-	-	-	*Women: 6 g* *M: 6 g*

W = Women; M = Men
[a] From: CIAA, 2006; EUFIC, 2007; IGD, 2005; FSANZ, 2008; FDA, 2007.
[b] A factor of 4.2 is used for the conversion of kcal into kJ.

FIGURA 2. Criteri per la classificazione di alimenti (per 100g)

Text	LOW	MEDIUM	HIGH	
Colour code	Green	Amber	Red	
Fat	≤ 3.0g/100g	> 3.0g to ≤ 17.5g/100g	> 17.5g/100g	> 21g/portion
Saturates	≤ 1.5g/100g	> 1.5g to ≤ 5.0g/100g	> 5.0g/100g	> 6.0g/portion
(Total) Sugars	≤ 5.0g/100g	> 5.0g and ≤ 22.5g /100g	> 22.5g/100g	> 27g/portion
Salt	≤ 0.3g/100g	> 0.3g to ≤ 1.5g/100g	>1.5g/100g	>1.8g/portion

Note: portion size criteria apply to portions/serving sizes greater than 100g

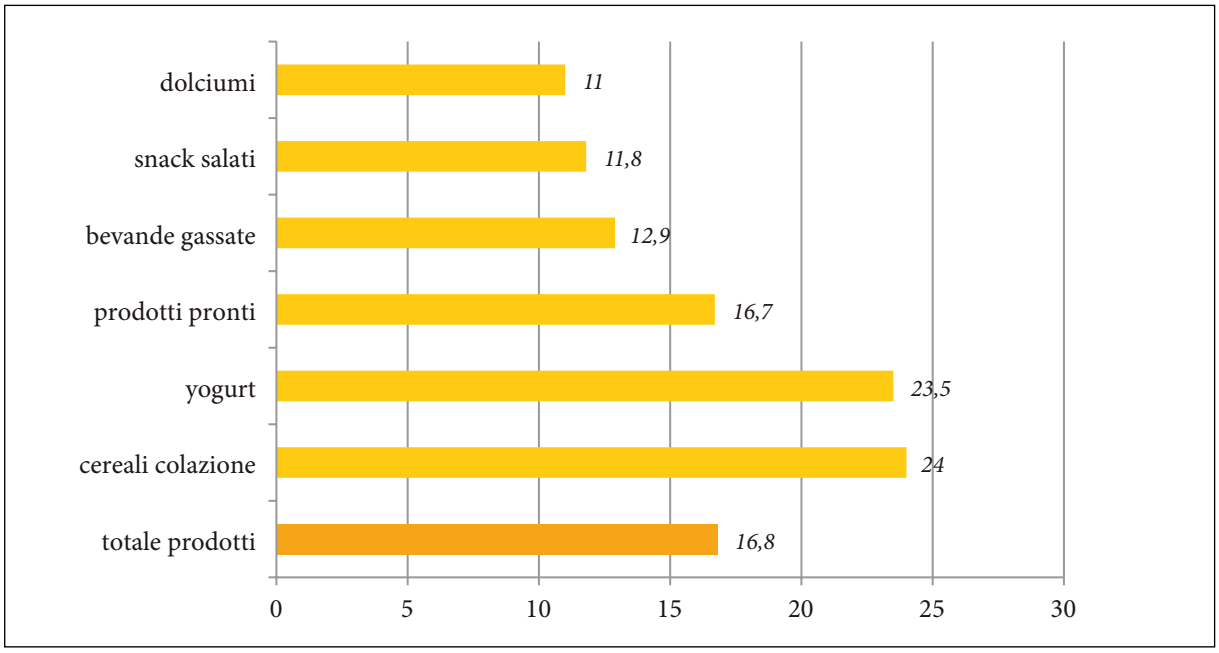
FIGURA 3. Criteri per la classificazione di bevande (per 100g)

Text	LOW	MEDIUM	HIGH	
Colour code	Green	Amber	Red	
Fat	≤ 1.5g/100ml	> 1.5g to ≤ 8.75g/100ml	> 8.75g/100ml	>10.5g/portion
Saturates	≤ 0.75g/100ml	> 0.75g to ≤ 2.5g/100ml	> 2.5g/100ml	> 3g/portion
(Total) Sugars	≤ 2.5g/100ml	> 2.5g to ≤ 11.25g/100ml	> 11.25g/100ml	> 13.5g/portion
Salt	≤ 0.3g/100ml	>0.3g to ≤0.75g/100ml	> 0.75g/100ml	> 0.9g/portion

Note: Portion size criteria apply to portions/serving sizes greater than 150ml

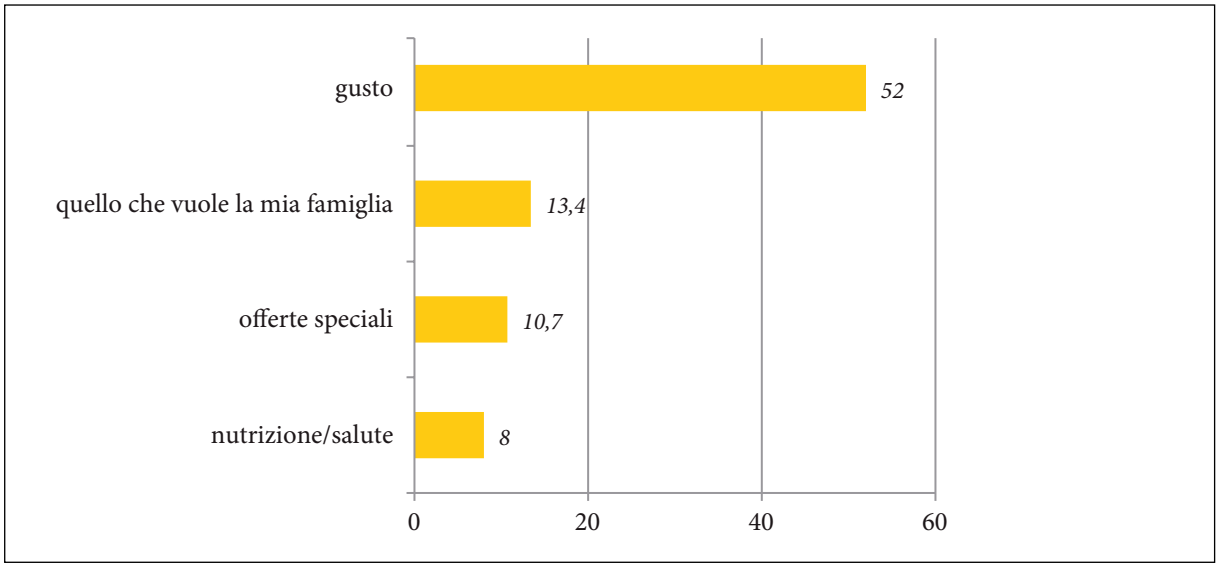
1475

FIGURA 4. Rispondenti che hanno guardato le informazioni nutrizionali, prima di mettere nel carrello il prodotto* (elaborazione da Grunert et al, 2010) (media paesi: UK, Svezia, Francia, Germania, Polonia, Ungheria; n=11781)



(*) cereali per la prima colazione, yogurt, pasti pronti preconfezionati, bevande gassate, snack salati, dolciumi

FIGURA 5. Per quale motivo ha acquistato il prodotto*? (media paesi: UK, Svezia, Francia, Germania, Polonia, Ungheria; n=11781) (elaborazione da Grunert et al, 2010)



(*) cereali per la prima colazione, yogurt, pasti pronti preconfezionati, bevande gassate, snack salati, dolciumi

9. LA PIANIFICAZIONE DEI CONTROLLI BASATA SUI RISCHI: IL PIANO NAZIONALE INTEGRATO MULTI ANNUALE DEI CONTROLLI UFFICIALI (PNI/MANCP)

PREMESSA

La politica di sicurezza alimentare dell'Unione Europea ha da sempre mirato a proteggere la salute e gli interessi dei consumatori, garantendo al tempo stesso il regolare funzionamento del mercato interno. Per raggiungere tale obiettivo, la Comunità Europea ha elaborato un quadro giuridico su norme di controllo in materia di igiene degli alimenti e dei prodotti alimentari, di salute e benessere degli animali, di salute delle piante e prevenzione dei rischi di contaminazione da sostanze esterne. Così cita il libro bianco sulla sicurezza alimentare:

"*La politica europea degli alimenti deve essere fondata su standard elevati di sicurezza alimentare onde tutelare e promuovere la salute dei consumatori. La produzione e il consumo di alimenti è un fatto centrale di ogni società e ha ripercussioni economiche, sociali e, in molti casi, ambientali*".

Il Regolamento CE 178/2002, stabilisce i principi e i requisiti generali della legislazione alimentare; istituisce l'Autorità europea per la sicurezza alimentare EFSA e fissa procedure nel campo della sicurezza alimentare, tra cui il sistema rapido di allerta RASFF.

Già da questo primo Regolamento si nota come ci sia un approccio globale ed integrato di "*filiera*", basato sull'analisi del rischio (valutazione del rischio, gestione del rischio, e comunicazione del rischio), l'attribuzione della responsabilità primaria agli operatori del settore alimentare e dei mangimi e l'obbligo della rintracciabilità, al fine di prevenire l'esposizione dei consumatori a rischi ritenuti inaccettabili.

Con la formulazione del "Pacchetto Igiene", entrato in vigore il 1 gennaio 2006, si è cercato di rendere meno complesso il sistema normativo, riducendo o eliminando alcune delle criticità presenti in precedenza e introducendo delle importanti innovazioni. Tra i regolamenti innovativi c'è il Regolamento (CE) n.882/2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali.

Il Piano Nazionale Integrato (PNI/MANCP) redatto proprio ai sensi del Regolamento (CE) n.882/2004, stabilisce che "***ciascuno stato membro predispone un unico piano integrato di controllo nazionale ed elabora per ciascun anno una relazione annuale sui dati dei controlli svolti.***

La pianificazione e la programmazione dei controlli devono essere orientate sulla base dei

rischi e devono mirare alla razionalizzazione ed ottimizzazione delle verifiche, nel rispetto del dettato normativo vigente. Pertanto, entrambe devono tener conto degli esiti dell'attività svolta illustrati nella relazione annuale al PNI.

Il Piano Nazionale Integrato e la Relazione annuale al PNI sono elementi fondamentali di un processo circolare (Plan-Do-Check-Act) teso ad una graduale e costante ottimizzazione del Sistema dei controlli ufficiali, in una visione integrata di tutte le fasi della filiera agroalimentare.

Le garanzie sugli aspetti di sicurezza ed igiene degli alimenti sono fornite dalla rete del sistema di controllo ufficiale nazionale, le cui autorità competenti sono state individuate con il D.L.vo 193/2007 e descritte nel Piano Nazionale Integrato.

Infine, va ricordata l'importanza del supporto specializzato fornito dalla rete dei laboratori pubblici, addetti ai controlli ufficiali, che completano il quadro delle autorità preposte alla verifica della conformità degli alimenti.

9.1 IL PIANO NAZIONALE INTEGRATO (PNI)

Il Piano Nazionale Integrato (PNI o MANCP), descrive il "Sistema Italia" dei controlli ufficiali in materia di alimenti, mangimi, sanità e benessere animale e sanità delle piante ed è finalizzato alla razionalizzazione delle attività di controllo, mediante un'opportuna considerazione dei rischi e un adeguato coordinamento di tutti i soggetti istituzionali coinvolti.

Data la vastità degli argomenti e le relative competenze trattate, il Piano 2011-2014 vede un'intensa e proficua collaborazione tra il Ministero della Salute, punto di contatto nazionale, e le diverse Amministrazioni coinvolte:

- Regioni e Province Autonome;
- Ministero delle Politiche Agricole Alimentari e Forestali (MIPAAF);
- Ministero dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare (MATTM);
- Agenzia delle Dogane e dei Monopoli;

- Guardia di Finanza, Capitanerie di porto, Corpo Forestale dello Stato e i reparti specializzati dell'Arma dei Carabinieri: CC per la tutela della Salute (NAS), CC Politiche Agricole e Alimentari (NAC), CC per la Tutela dell'Ambiente (NOE).

9.2 LA RELAZIONE ANNUALE

La Relazione Annuale al PNI è suddivisa in 6 capitoli, in linea con la Decisione europea n. 654/2008/CE ed ha il principale obiettivo di fornire una visione completa del panorama produttivo italiano e dei controlli ufficiali svolti nell'anno precedente. L'analisi dei dati riportati nei capitoli consentono di poter meglio orientare la programmazione dei controlli ufficiali sulla base dei rischi.

Nell'insieme, i capitoli della Relazione forniscono gli elementi per l'autovalutazione. Per questo motivo, il capitolo 5 della Relazione riporta elementi di analisi critica, predisposti in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità (ISS).

Questa analisi è relativa agli aspetti di sicurezza alimentare, partendo dai risultati dei controlli ufficiali degli alimenti, dei mangimi, nonché dei controlli sulla salute e sul benessere animale, sulla salute delle piante, tenendo conto anche degli aspetti di qualità degli alimenti e dell'ambiente, dei controlli di Dogana e delle operazioni ad hoc svolte dai corpi di Polizia.

La Relazione Annuale al PNI è l'unico documento che riunisce, in un'unica sede e secondo una struttura omogenea, l'insieme delle attività di controllo svolte e dei risultati ottenuti. In tal modo, tutti gli attori del sistema dei controlli ufficiali possono facilmente accedere a informazioni e dati, anche relativi ad Amministrazioni diverse e ambiti di attività non strettamente attinenti al proprio.

Per gli aspetti di approfondimento si rimanda al sito del Ministero della Salute:

http://www.salute.gov.it/pianoNazionaleIntegrato/homePianoNazionaleIntegrato.jsp - Relazione Annuale al Piano Nazionale Integrato 2016 (13 luglio 2017)

Nella relazione annuale sono riportati anche i principali dati del sistema rapido di allerta per alimenti e mangimi RASFF, che rappresenta un altro importante strumento per orientare il controllo ufficiale sulla base dei rischi e consentire il mantenimento dei sistemi di sorveglianza, sia a livello regionale e sia per quanto riguarda il controllo messo in atto da parte degli Uffici periferici del Ministero della salute: uffici di ispezione frontaliera (PIF), uffici veterinari per gli adempimenti comunitari (UVAC) e uffici di sanità marittima, aerea e di frontiera (USMAF), anche mediante la raccolta dei dati e l'analisi dei trend statistici. Rimandando al sito del Ministero della salute (http://www.salute.gov.it) per ulteriori approfondimenti sul moderno sistema rapido di allerta RASFF, si ricorda qui che esso è formato da una rete di punti di contatto designati dalla Commissione europea, degli Stati Membri dell'UE e i dei Paesi dell'Area Economica Europea (EEA), cioè Norvegia, Liechtenstein, Islanda e Svizzera. La DG SANCO della Commissione Europea ha il ruolo di amministratore del sistema e l'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) quello di supporto scientifico e tecnico. Ogni qualvolta uno Stato Membro (SM) viene a conoscenza di un serio rischio, diretto o indiretto, per la salute del consumatore, derivante da un alimento o mangime, informa immediatamente la Commissione Europea con una notifica tramite il sistema RASFF.

BIBLIOGRAFIA

1. Abalos M, Parera J, Rivera J. Abad E. PCDD/F and DL-PCB levels in meat from broilers and rabbits fed with fish-oil enriched feeds. Chemosphere 2010; 78: 175–184.
2. Abo Bakr TM, El-Iraqu, SM and Huissen MH. Nitrate and nitrite contents of some fresh and processed Egyptian vegetables. Food Chem 1986; 19, 265-275.
3. Agenzia Regionale di Sanità della Toscana. Dossier APICIUS - Interventi per il controllo e la sicurezza degli alimenti per la prevenzione delle tossinfezioni alimentari: prove di efficacia. Aprile 2006. Internet: http://www.epicentro.iss.it/ebp/report%20alimenti%20apicius4.pdf.
4. Allard DG. The 'farm to plate' approach to food safety–everyone's business. Can J Infect Dis 2002; 13:185–190.
5. Allerberger F, Wagner M. Listeriosis: a resurgent foodborne infection. Clin Microbiol Infect 2010; 16:16-23.
6. Angeletti R, Binato G, Guidotti M, Morelli S, Pastorelli AA, Sagratella E, Ciardullo S, Stacchini P. Cadmium bioaccumulation in Mediterranean spider crab (Maya squinado): Human consumption and health implications for exposure in Italian population. Chemosphere 2014; 100: 83–88.
7. Anta Fernandez M, Bravo Gonzalez JM, Fernandez Rozas S, Goffaux Gomex-Caro O, Garcia-Castrillo Riesgo L. Escombrointoxicaciòn por consumo de bonito. Emergencias 2001; 13: 132-135.
8. Arcella D, Le Donne C, Piccinelli R, Leclercq C. Dietary estimated intake of intense sweeteners by Italian teenagers. Present levels and projections derived from the INRAN-RM-2001 food survey. Food Chem Toxicol 2004; 42(4):677-85.
9. ASL Pavia. Tossinfezioni alimentari un fenomeno sottostimato. Internet: http://www.asl.pavia.it/webasl/InfMedNews.nsf/FS%20Ricerca%20di%20Dominio?OpenFrameSet&Frame=Left&Src=%2Fwebasl%2FInfMedNews.nsf%2FrisRicDom%2F152c5587edde7b9ac12569d2003c2285%3FOpenDocument%26TableRow%3D1.2%26AutoFramed
10. Bachert C, van Cauwenberge P. The WHO ARIA (allergic rhinitis and its impact on asthma) initiative. Chem Immunol Allergy 2003; 82: 119-126.
11. Bane V, Lehane M, Dikshit M, O'Riordan A, Furey A. Tetrodotoxin: chemistry, toxicity, source, distribution and detection. Toxins (Basel) 2014; 6(2): 693-755.
12. Bernard A, Broeckaert F, De Poorter G. De Cock A, Hermans C, Saegerman C, Houins G.

The Belgian PCB/Dioxin Incident: Analysis of the Food Chain Contamination and Health Risk Evaluation. Environ Res 2002; 88:1–18.
13. Bielaszewska M, Mellmann A, Zhang W, Köck R, Fruth A, Bauwens A, Peters G, Karch H. Characterisation of the Escherichia coli strain associated with an outbreak of haemolytic uraemic syndrome in Germany, 2011: a microbiological study. Lancet Infect Dis 2011; 11 (9): 671-676.
14. Bouwknegt M, van Pelt W, Havelaar AH. Scoping the impact of changes in population age-structure on the future burden of foodborne disease in the Netherlands, 2020-2060. Int J Environ Res Public Health 2013; 10 (7): 2888-2896.
15. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, Plaut M, Cooper SF, Fenton MJ, Arshad SH, Bahna SL, Beck LA, Byrd-Bredbenner C, Camargo CA Jr, Eichenfield L, Furuta GT, Hanifin JM, Jones C, Kraft M, Levy BD, Lieberman P, Luccioli S, McCall KM, Schneider LC, Simon RA, Simons FE, Teach SJ, Yawn BP, Schwaninger JM. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-sponsored expert panel report. Nutr Res 2011; 31: 61-75.
16. Braden CR, Tauxe RV. Emerging trends in foodborne diseases. Infect Dis Clin North Am 2013; 27:517-533.
17. Brambilla G, De Filippis SP, Iamiceli AL Iacovella N, Abate V, Aronica V, Di Marco V, di Domenico A. Bioaccumulation of dioxin-like substances and selected brominated flame retardant congeners in the fat and livers of black pigs farmed within the Nebrodi Regional Park of Sicily. J Food Protect 2011; 74: 261–269.
18. Brera C, Debegnach F, De Santis B, Di Ianni S, Gregori E, Neuhold S, Valitutti F. Exposure assessment to mycotoxins in gluten-free diet for celiac patients. Food Chem Toxicol 2014 Jul; 69:13-7.
19. Bruijnzeel-Koomen C, Ortolani C, Aas K, Bindlev-Jensen C, Bjorksten B, Moneret-Vautrin D, Wuthric B. Adverse Reactions to Food. European Academy of Allergology and Clinical Immunology Subcommittee. Allergy 1995; 50: 623-635.
20. Bruning-Fann CS, Kaneene JB. The effects of nitrate nitrite and N-nitroso compounds on human health: a review. Vet Hum Toxicol 1993; 35: 521–538.
21. Bryan NS, Alexander DD, Coughlin JR, Milkowski AL, Boffetta P. Ingested nitrate and nitrite and stomach cancer risk: an updated review. Food Chem Toxicol. 2012, 50 (10): 3646-65.
22. Buchanan RL, Dennis S, Miliotis M. Initiating and managing risk assessments within a risk analysis framework: FDA/CFSAN'S practical approach. J Food Prot 2004;67(9): 2058-2062.
23. Burdock GA. Fenaroli's handbook of flavor ingredients. 5th ed. Boca Raton, Florida: CRC Press, 2005.
24. Burks AW, Jones SM, Boyce JA, Sicherer SH, Wood RA, Assa'ad A, Sampson HA. NIAID-sponsored 2010 guidelines for managing food allergy: applications in the pediatric population. Pediatrics 2011; 128: 955-965.
25. Caubet JC, Sampson HA. Beyond skin testing: state of the art and new horizons in food allergy diagnostic testing. Immunol Allergy Clin North Am 2012; 32: 97-109.
26. Cerutti G. Sostanze tossiche di spezie, droghe e aromi naturali. In: Residui, Additivi e Con-

taminanti degli Alimenti. Tecnica Alimentare. II edizione 2006, Milano: Tecniche Nuove.
27. Cescatti G, Feller E, Filosi L. Elementi di igiene e nutrizione e legislazione alimentare aggiornata alla normativa HACCP. 4ª edizione, Saturnia Editore, 2004.
28. Chen BH, Chen YC. Formation of polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Smoke from Heated Model Lipids and Food Lipids. J Agric Food Chem 2001; 49: 5238-5243.
29. CIAA. Recommendations for a Common Nutrition Labelling Scheme. Brussels (2006): Confederation of the Food and Drink Industries of the EU.
30. Cimenci O, Vandevijvere S, Goscinny S, Van Den Bergh MA, Hanot V, Vinkx C, Bolle F, Van Loco J. Dietary exposure of the Belgian adult population to non-dioxin-like PCBs. Food Chem Toxicol 2013; 59: 670–679.
31. Codex Alimentarius. Codex General Standard for Contaminants and Toxins in Food and Feed. Codex Standard 193-1995. Adopted 1995; Revision 1997, 2006, 2008, 2009. Amendment 2010, 2012, 2013.
32. Codex Alimentarius. Codice Internazionale Raccomandato di Pratiche Generali e Principi di Igiene Alimentare. CAC/RCP 1-1969, Rev. 4-2003.
33. Codex Alimentarius. Food hygiene – Basic texts. 2 nd Edition. Joint FAO/WHO Food Standards Programme Codex Alimentarius Commission, 2001.http://www.fao.org/docrep/005/y1579e/y1579e02.htm#bm2
34. Codex Alimentarius. General standard for the labelling of prepackaged foods. Codex Stan 1-1985 (Rev. 1-1991).
35. Codex Alimentarius. List of Codex Committees: Active. Committees & Task Forces Updated on: 18-08-2016. Internet: http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/committees/en/ (accesso luglio 2017).
36. Codex Alimentarius. Principles and guidelines for the conduct of microbiological risk management (MRM) Codex Alimentarius Committe; 2007. Report Nº.: CAC/GL 63-2007.
37. CoE, Council of Europe. Active principles (constituents of toxicological concern) contained in natural sources of flavourings (October 2005). 1st Report of the Committee of Experts on Flavouring Substances, Council of Europe 2006; 1-150.
38. Commissione delle Comunità Europee, 2005. Decisione della Commissione 2005/389/CE del 18 maggio 2005, recante modifica della decisione 1999/217/CE per quanto riguarda il repertorio delle sostanze aromatizzanti utilizzate nei o sui prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 128/73-76.
39. Commissione delle Comunità Europee, 2006a. Decisione della Commissione 2006/252/CE del 27 marzo 2006 , recante modifica della decisione 1999/217/CE per quanto riguarda il repertorio delle sostanze aromatizzanti utilizzate nei o sui prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 91/48.
40. Commissione delle Comunità Europee, 2006b. Direttiva 2006/141/CE della Commissione del 22 dicembre 2006 riguardante gli alimenti per lattanti e gli alimenti di proseguimento e recante abrogazione della
41. Commissione delle Comunità Europee, 2008. Decisione della Commissione 2008/478/CE del 17 giugno 2008 recante modifica della decisione 1999/217/CE per quanto riguarda il repertorio delle sostanze aromatizzanti utilizzate nei o sui prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 163/42.

42. Commissione delle Comunità Europee. Decisione della Commissione Europea del 28 Aprile 2008 recante modifica della decisione 2002/253/CE che stabilisce la definizione dei casi ai fini della dichiarazione delle malattie trasmissibili alla rete di sorveglianza comunitaria istituita ai sensi della decisione 2119/98/CE del Parlamento Europeo e del Consiglio. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 159/46-90.
43. Commissione delle Comunità Europee. Regolamento (CE) N. 2023/2006 della Commissione del 22 dicembre 2006 sulle buone pratiche di fabbricazione dei materiali e degli oggetti destinati a venire a contatto con prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale L 384/75.
44. Commissione delle Comunità Europee. Regolamento (CE) N. 889/2008 della Commissione del 5 settembre 2008 recante modalità di applicazione del regolamento (CE) n. 834/2007 del Consiglio relativo alla produzione biologica e all'etichettatura dei prodotti biologici, per quanto riguarda la produzione biologica, l'etichettatura e i controlli. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 250/1-84.
45. Commissione Europea, 2002. Regolamento (CE) No 563/2002 2 April 2002 che modifica il Regolamento (CE) No 466/2001 e stabilisce i livelli massimi per alcuni contaminanti nei prodotti alimentari. Gazzetta Ufficiale Comunità Europea L86:5–6.
46. Commissione Europea, 2004. Regolamento (CE) No. 655/2004 del 7 aprile 2004 Regolamento (CE) N. 655/2004 della Commissione del 7 aprile 2004 che modifica il regolamento (CE) n. 466/2001 per quanto riguarda il nitrato in alimenti destinati ai lattanti e ai bambini. Gazzetta Ufficiale Comunità Europea L104:48–49.
47. Commissione Europea, 2008a. Direttiva 2008/60/CE della Commissione del 17 giugno 2008 che stabilisce i requisiti di purezza specifici per gli edulcoranti per uso alimentare. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 158/17, 17–40.
48. Commissione Europea, 2008b. Direttiva 2008/128/CE della Commissione del 22 dicembre 2008 che stabilisce i requisiti di purezza specifici per le sostanze coloranti per uso alimentare. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 6/20, 20-63.
49. Commissione Europea, 2008c. Direttiva 2008/84/CE della Commissione del 27 agosto 2008 che stabilisce i requisiti di purezza specifici per gli additivi alimentari diversi dai coloranti e dagli edulcoranti. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 253/1, 1-175.
50. Commissione Europea, 2008d. Regolamento (CE) no. 1333/ 2008 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 16 dicembre 2008 relativo agli additivi alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 354/16, 16-33.
51. Commissione Europea, 2011a. Regolamento (UE) N. 1129/2011 della Commissione dell'11 novembre 2011 che modifica l'allegato II del regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio istituendo un elenco dell'Unione di additivi alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 295/1.
52. Commissione Europea, 2011b. Regolamento (UE) N. 1130/2011 della Commissione dell'11 novembre 2011 che modifica l'allegato III del regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio relativo agli additivi alimentari istituendo un elenco dell'Unione degli additivi alimentari autorizzati negli additivi alimentari, negli enzimi alimentari, negli aromi alimentari e nei nutrienti. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 295/178.
53. Commissione Europea, 2012. Regolamento di Esecuzione (UE) N. 872/2012 della Com-

missione del 1 o ottobre 2012 che adotta l'elenco di sostanze aromatizzanti di cui al regolamento (CE) n. 2232/96 del Parlamento europeo e del Consiglio, lo inserisce nell'allegato I del regolamento (CE) n. 1334/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio e abroga il regolamento (CE) n. 1565/2000 della Commissione e la decisione 1999/217/CE della Commissione. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 267/1-161.

54. Commissione Europea, 2013. Regolamento di esecuzione (UE) N. 1321/2013 della Commissione del 10 dicembre 2013 che istituisce un elenco dell'Unione di prodotti primari aromatizzanti di affumicatura autorizzati all'utilizzo come tali nei o sui prodotti alimentari e/o per la produzione di aromatizzanti di affumicatura derivati. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 333/54-66.
55. Commissione Europea. Raccomandazione della Commissione dell'8 novembre 2013 sulle analisi dei tenori di acrilammide negli alimenti. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 301/15-17.
56. Commissione Europea. Regolamento (CE) n. 149/2008a della Commissione del 29 gennaio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 396/2005 del Parlamento europeo e del Consiglio e definisce gli allegati II, III e IV, che fissano i livelli massimi di residui per i prodotti compresi nell'allegato I del suddetto regolamento. Gazzetta ufficiale L 58/1-566.
57. Commissione Europea. Regolamento (CE) N. 1881/2006 del 19 dicembre 2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea, L 364/5 del 20/12/2006.
58. Commissione Europea. Regolamento (CE) N. 1881/2006 del 19 dicembre 2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea, L 364/5 del 20/12/2006.
59. Commissione Europea. Regolamento (CE) n. 260/2008b della Commissione del 18 marzo 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 396/2005 del Parlamento europeo e del Consiglio definendo l'allegato VII che elenca le combinazioni di sostanza attiva/prodotto oggetto di deroga per quanto riguarda il trattamento successivo alla raccolta con un fumigante. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 76/31-32.
60. Commissione Europea. Regolamento (CE) n. 892/2010a della Commissione del dell'8 ottobre 2010 concernente lo status di alcuni prodotti in relazione agli additivi per mangimi cui si applica il regolamento (CE) n. 1831/2003 del Parlamento europeo e del Consiglio. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 266/6-9.
61. Commissione Europea. Regolamento (UE) N. 10/2011b della Commissione del 14 gennaio 2011 riguardante i materiali e gli oggetti di materia plastica destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 12/1-89.
62. Commissione Europea. Regolamento (Ue) N. 1183/2012 della Commissione del 30 novembre 2012 che modifica e corregge il regolamento (UE) n. 10/2011 riguardante i materiali e gli oggetti di materia plastica destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 338/11-15.
63. Commissione Europea. Regolamento (UE) N. 1282/2011a della Commissione del 28 novembre 2011 che modifica e corregge il regolamento (UE) n. 10/2011 della Commissione riguardante i materiali e gli oggetti di materia plastica destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 328/22-29.

64. Commissione Europea. Regolamento (Ue) n. 15/2011 della Commissione del 10 gennaio 2011b che modifica il regolamento (CE) n. 2074/2005 per quanto riguarda i metodi di analisi riconosciuti per la rilevazione delle biotossine marine nei molluschi bivalvi vivi. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 6/3-6.
65. Commissione Europea. Regolamento (Ue) N. 202/2014 della Commissione del 3 marzo 2014 che modifica il regolamento (UE) n. 10/2011 riguardante i materiali e gli oggetti di materia plastica destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 62/13-15.
66. Commissione Europea. Regolamento (UE) N. 284/2011c della Commissione del 22 marzo 2011 che stabilisce condizioni particolari e procedure dettagliate per l'importazione di utensili per cucina in plastica a base di poliammide e di melammina originari della Repubblica popolare cinese e della regione amministrativa speciale di Hong Kong, Cina, o da esse provenienti. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 77/25-29.
67. Commissione Europea. Regolamento (UE) n. 37/2010b della Commissione del 22 dicembre 2009 concernente le sostanze farmacologicamente attive e la loro classificazione per quanto riguarda i limiti massimi di residui negli alimenti di origine animale. Gazzetta ufficialedell'Unione europea L 15/1
68. Commissione Europea. Regolamento (UE) n. 835/2011 del 19 agosto 2011a che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 per quanto riguarda i tenori massimi di idrocarburi policiclici aromatici nei prodotti alimentari, Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea, L 215/4 del 20/08/2011.
69. Commissione Europea. Regolamento di esecuzione (UE) N. 321/2011d della Commissione del 1 aprile 2011 che modifica il regolamento (UE) n. 10/2011 per quanto riguarda le restrizioni d'uso del bisfenolo A nei biberon di plastica. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 87/1.
70. Consiglio delle Comunità Europee. Direttiva del Consiglio n. 642 del 27 novembre 1990 che fissa le percentuali massime di residui di antiparassitari su e in alcuni prodotti di origine vegetale, compresi gli ortofrutticoli. Gazzetta Ufficiale dell'Unione L 350/71.
71. Consiglio delle Comunità Europee. Direttiva del Consiglio n. 79/117 del 21 dicembre 1978 relativa al divieto di immettere in commercio e impiegare prodotti fitosanitari contenenti determinate sostanze attive. Gazzetta ufficiale delle Comunità europee L 33/36-40.
72. Consiglio delle Comunità Europee. Direttiva del Consiglio n. 91/414 del 15 luglio 1991 relativa all'immissione in commercio dei prodotti fitosanitari. Gazzetta ufficiale L230/1-298.
73. Corr`e WJ e Breimer T. Nitrate and nitrite in vegetables, Pudoc, Wageningen, 1979; p 85.
74. Cramer GM, Ford RA, Hall RL. Estimation of toxic hazard – a decision tree approach. Food Cosmet Toxicol 1978; 16 (3): 255-276.
75. Cubadda F, Aureli F, D'Amato M, Raggi A, Mantovani A. Conference on Nanomaterials in the food sector: new approaches for safety assessment. Rome, Istituto Superiore di Sanità. September 27, 2013. Proceedings. Rapporti ISTISAN 13/48.
76. Cubadda F, Aureli F, D'Amato M, Raggi A, Mantovani A. Conference. Nanomaterials in the food sector: new approaches for safety assessment. Roma, Istituto Superiore di Sanità, 27/09/2013. Proceedings. Rapporti ISTISAN 13/48.
77. Cubadda F, Aureli F, D'Amato M, Raggi A, Turco AC, Mantovani A. Speciated urinary

arsenic as a biomarker of dietary exposure to inorganic arsenic in residents living in high-arsenic areas in Latium, Italy. Pure Appl Chem 2012; 84(2): 203-14.
78. Cubadda F, Ciardullo S, D'Amato M, Raggi A, Aureli F, Carcea M. Arsenic contamination of the environment-food chain: a survey on wheat as a test plant to investigate phytoavailable arsenic in Italian agricultural soils and as a source of inorganic arsenic in the diet. J Agric Food Chem 2010; 58: 10176-83.
79. Czarniecka-Skubina E, Golaszewska B and Wachowicz I. Effect of culinary process on beet roots quality. Electronic Journal of Polish Agricultural Universities, Food Science and Technology 2003; Volume 6, Available at URL: http://www.eipau.media.pl
80. D. Lgs. 16 febbraio 1993, n. 77. Attuazione della direttiva 90/496/CEE del Consiglio del 24 settembre 1990 relativa all'etichettatura nutrizionale dei prodotti alimentari (GU n.69 del 24 marzo 1993).
81. D. Lgs. 27 gennaio 1992, n. 109. Attuazione delle direttive n. 89/395/CEE e n. 89/396/CEE concernenti l'etichettatura, la presentazione e la pubblicità dei prodotti alimentari. (GU 39 del 17 febbraio 1992).
82. D.Lgs. 26 maggio 1997, n. 155, G.U. n. 136 del 13 giugno 1997. Attuazione delle direttive 93/43/CEE e 96/3/CE concernenti l'igiene dei prodotti alimentari. Supplemento ordinario alla "Gazzetta Ufficiale", Serie generale.
83. D.Lgs. 6 novembre 2007, n. 193, G.U. n. 261 del 9 novembre 2007. Attuazione della direttiva 2004/41/CE relativa ai controlli in materia di sicurezza alimentare e applicazione dei regolamenti comunitari nel medesimo settore. Suppl. Ordinario n. 228.
84. D'Addezio L, Capriotti M, Pettinelli A, Turrini A. L'indagine nazionale sui consumi alimentari in Italia INRAN-SCAI 2005-06. Parte C: I risultati dei questionari sulle abitudini alimentari. Osservatorio Consumi Alimentari, INRAN. Roma, 2011.
85. D'Amato M, Turrini A, Aureli F, Moracci G, Raggi Andrea, Chiaravalle E, Mangiacotti M, Cenci T, Orletti R, Candela L, Di Sandro A and Cubadda F. Dietary exposure to trace elements and radionuclides: the methodology of the Italian Total Diet Study 2012-2014. Ann Ist Super Sanità 2013; 49(3): 272-80.
86. De Felip G. Recenti sviluppi di igiene e microbiologia degli alimenti. Milano: Tecniche Nuove; 2001.
87. De Medici D, Orefice L, Picotto P. La gestione del rischio microbiologico. In: De Felip G, editor. Recenti sviluppi di igiene e microbiologia degli alimenti: Tecniche Nuove; 2001. p. 169-184.
88. De Re V, Magris R, Cannizzaro R. New Insights into the Pathogenesis of Celiac Disease. Front Med (Lausanne) 2017; 4: 137.
89. de Silva D, Geromi M, Halken S, Host A, Panesar SS, Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, Roberts G, Cardona V, Dubois AE, Poulsen LK, Van Ree R, Vlieg-Boerstra B, Agache I, Grimshaw K, O'Mahony L, Venter C, Arshad SH, Sheikh A; EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Primary prevention of food allergy in children and adults: systematic review. Allergy 2014; 69: 581-589.
90. Decisione della Commissione n. 654 del 24 luglio 2008 che stabilisce orientamenti per aiutare gli Stati membri a elaborare la relazione annuale sul piano di controllo nazionale pluriennale integrato unico previsto dal regolamento (CE) n. 882/2004 del Parlamento

europeo e del Consiglio
91. Decreto Legislativo 6 novembre 2007, n. 193. Attuazione della direttiva 2004/41/CE relativa ai controlli in materia di sicurezza alimentare e applicazione dei regolamenti comunitari nel medesimo settore. Gazzetta ufficiale n.261 del 9-11-2007 - Suppl. Ordinario n. 228.
92. Dejonckheere W, Steurbaut W, Drieghe S, Verstraeten R and Braeckman H. Nitrate in food commodities of vegetable origin and the total diet in Belgium 1992-1993. Microbiologie-Aliments-Nutrition 1994; 12: 359-370.
93. DG SANCO, Direzione Generale per la Salute e i Consumatori, 2010. Food contact materials database. Application version 3.1. Internet: https://webgate.ec.europa.eu/sanco_foods/main/?event=display##. European Commission: Bruxelles. =FAD&auth=SANCAS. (accesso 13 aprile 2015).
94. DG SANCO, Direzione Generale Salute e Sicurezza Alimentare della Commissione Europea, 2015. Database on Food Additives. Internet: https://webgate.ec.europa.eu/sanco_foods/main/?sector
95. Direttiva 2000/13/CE del Parlamento europeo e del Consiglio, del 20 marzo 2000, relativa al ravvicinamento delle legislazioni degli Stati membri concernenti l'etichettatura e la presentazione dei prodotti alimentari, nonché la relativa pubblicità (GU L 109 del 06 maggio 2000).
96. Direttiva 2008/100/CE della Commissione del 28 ottobre 2008 che modifica la direttiva 90/496/CEE del Consiglio relativa all'etichettatura nutrizionale dei prodotti alimentari per quanto riguarda le razioni giornaliere raccomandate, i coefficienti di conversione per il calcolo del valore energetico e le definizioni (GU L 285 del 29 ottobre 2008).
97. Direttiva 79/112/CEE del Consiglio, del 18 dicembre 1978, relativa al ravvicinamento delle legislazioni degli Stati Membri concernenti l'etichettatura e la presentazione dei prodotti alimentari destinati al consumatore finale, nonché la relativa pubblicità (GU 033 del 08 febbraio 1979).
98. Direttiva 89/395/CEE del Consiglio del 14 giugno 1989 che modifica la direttiva 79/112/CEE relativa al ravvicinamento delle legislazioni degli Stati Membri concernenti l'etichettatura e la presentazione dei prodotti alimentari destinati al consumatore finale, nonché la relativa pubblicità (GU 186 del 30 giugno 1989).
99. Direttiva 89/396/CEE del Consiglio, del 14 giugno 1989, relativa alle diciture o marche che consentono di identificare la partita alla quale appartiene una derrata alimentare (GU L 186 del 30 giugno1989).
100. Direttiva 90/496/CEE del Consiglio, del 24 settembre 1990, relativa all'etichettatura nutrizionale dei prodotti alimentari (GU L 276 del 06 ottobre 1990).
101. Direttiva 93/43/CEE, del Consiglio del 14 giugno 1993 sull'igiene dei prodotti alimentari.
102. Direzione Generale Sanità. Unità Organizzativa Prevenzione della Regione Lombardia. Erroi A, Larghi M, Messina AM, Salamana M, Sculati O, editors. Linee Guida della Regione Lombardia per la ristorazione scolastica. Milano, 2002, p. 17-18. http://www.sanita.regione.lombardia.it
103. Domingo JL, Bocio A. Levels of PCDD/PCDFs and PCBs in edible marine species and human intake: A literature review. Environ Int 2007; 33: 397–405.
104. Domingo JL, Perelló G, Nadal M, Schuhmacher M. Dietary intake of polychlorinated

dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs) by a population living in the vicinity of a hazardous waste incinerator. Assessment of the temporal trend. Environ Int 2012; 50: 22–30.
105. Dongo Dario. L'etichetta. E-book pubblicato da Il Fatto Alimentare. Internet: http://www.ilfattoalimentare.it/ebook-letichetta-di-dario-dongo.
106. Drenthen J1, Yuki N, Meulstee J, Maathuis EM, van Doorn PA, Visser GH, Blok JH, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome subtypes related to Campylobacter infection. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2011; 82 (3): 300-305.
107. Duffy G, Burgess CM, Bolton DJ. A review of factors that affect transmission and survival of verocytotoxigenic Escherichia coli in the European farm to fork beef chain. Meat Sci 2014. 97(3):375-383.
108. Dupont C. Food allergy: recent advances in pathophysiology and diagnosis. Ann Nutr Metab 2011; 59 (Suppl 1): 8-18.
109. ECDC, European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2012.
110. EFSA ANS Panel, European Food Safety Authority Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food, 2017a. Mortensen A, Aguilar F, Crebelli R, Di Domenico A, Dusemund B, Frutos MJ, Galtier P, Gott D, Gundert-Remy U, Lambre C, Leblanc J-C, Lindtner O, Moldeus P, Mosesso P, Oskarsson A, Parent-Massin D, Stankovic I, Waalkens -Berendsen I, Wouterse n RA, Wright M, van den Brandt P, Fortes C, Merino L, Toldra F, Arcella D, Christodoulidou A, Cortinas Abrahantes J, Barrucci F, Garcia A, Pizzo F, Battacchi D and Youne s M. Scientific Opinio n on the re-evaluation of potassium nitrite (E 249) and sodium nitrite (E 250) as food additives. EFSA Journal 2017;15(6):4786, 157 pp.
111. EFSA ANS Panel, European Food Safety Authority Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food, 2017b. Mortensen A, Aguilar F, Crebelli R, Di Domenico A, Dusemund B, Frutos MJ, Galtier P, Gott D, Gundert-Remy U, Lambre C, Leblanc J-C, Lindtner O, Moldeus P, Mosesso P, Oskarsson A, Parent-Massin D, Stankovic I, Waalkens -Berendsen I, Woutersen RA, Wright M, van den Brandt P, Fortes C, Merino L, Toldra F, Arcella D, Christodoulidou A, Barrucci F, Gar cia A, Pizzo F, Battacchi D and Younes M. Scientific Opinion on the re-evaluation of sodium nitrate (E 251) and potassium nitrate (E 252) as food additives. EFSA Journal 2017;15(6):4787, 123 pp.
112. EFSA BIOHAZ, European Food Safety Authority, Panel on Biological Hazards. Scientific Opinion on Scientific Opinion on risk based control of biogenic amine formation in fermented foods. EFSA Journal 2011b;9(10):2393.
113. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain on a requested from the Commission related to the presence of non dioxin-like polychlorinated biphenyls (PCB) in feed and food. EFSA Journal 2005b; 284:1.
114. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain related to the safety assessment of wild and farmed fish. EFSA Journal 2005c; 236:1–118.
115. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific opinion of the panel on contaminants in the food chain on a request

from the European commission on polycyclic aromatic hydrocarbons in food. Parma: European Food Safety Authority, 2008. The EFSA Journal 2008; 724: 1-114.
116. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific opinion on arsenic in food. Parma: European Food Safety Authority, 2009. EFSA Journal 2009a; 7:1351 [199 pp.].
117. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific Opinion on Cadmium in food Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. Parma: European Food Safety Authority, 2009. The EFSA Journal 2009b; 980: 1-139.
118. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific Opinion on Lead in Food. EFSA Journal 2010a; 8:1570. [147 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1570.
119. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific report of EFSA - Results of the monitoring of dioxin levels in food and feed. EFSA Journal 2010b; 8:1385.
120. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific report of EFSA - Results of the monitoring of non dioxin-like PCBs in food and feed. Parma: European Food Safety Authority, 2010b. EFSA Journal 2010c; 8:1701.
121. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. Parma: European Food Safety Authority, 2012. EFSA Journal 2012a; 10: 2985.
122. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific report of EFSA — Update of the monitoring of levels of dioxins and PCBs in food and feed. Parma: European Food Safety Authority, 2012b. EFSA Journal 2012; 10:2832.
123. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain. Dietary exposure to inorganic arsenic in the European population. Parma: European Food Safety Authority, 2014a. EFSA Journal 2014; 12: 3597.
124. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain), 2016b.Scientific opinion on the risks for human health related to the presence of 3- and 2-monochloropropanediol (MCPD), and their fatty acid esters, and glycidyl fatty acid esters in food. EFSA Journal 2016;14(5): 4426, 159 pp.
125. EFSA CONTAM Panel, European Food Safety Authority, Panel on Contaminants in the Food Chain. Scientific Opinion on tolerable weekly intake for cadmium. Parma: European Food Safety Authority, 2011. EFSA Journal 2011a; 9:1975.
126. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Nickel. The EFSA Journal 2005a; 146: 1-21.
127. EFSA NDA Panel. Scientific Opinion on the evaluation of allergenic foods and food ingredients for labelling purposes. EFSA Journal 2014, Internet: http//www.efsa.europa.eu/it/

consultations/call/140523.pdf
128. EFSA, Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare. Available at: http://www.efsa.europa.eu/ it/topics/topic/nutrition.htm.
129. EFSA, European Food European Authority, 2013. Chemicals in food. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/faqs/faqchemicalsinfood (ultimo accesso settembre 2017).
130. EFSA, European Food European Authority. Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to Exposure Assessments. Request No EFSA-Q-2003-107, adopted on 22 June 2005. The EFSA Journal 2005; 249, 1-26.
131. EFSA, European Food Safety Authority and ECDC, European Centre for Disease Prevention and Control.The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2012. EFSA Journal 2014; 12 (2): 1-312.
132. EFSA, European Food Safety Authority, 2006. Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to 2,2-BIS(4-HYDROXYPHENYL)PROPANE (Bisphenol A). The EFSA Journal 2006; 428: 1-75.
133. EFSA, European Food Safety Authority, 2007. Reasoned opinion on the potential chronic and acute risk to consumers' health arising from proposed temporary EU MRLs, 15 March 2007.
134. EFSA, European Food Safety Authority, 2008. Toxicokinetics of Bisphenol A. Scientific Opinion of the Panel on Food additives, Flavourings, Processing aids and Materials in Contact with Food (AFC). The EFSA Journal 2008; 759: 1-10.
135. EFSA, European Food Safety Authority, 2010. Scientific Opinion on Bisphenol A: evaluation of a study investigating its neurodevelopmental toxicity, review of recent scientific literature on its toxicity and advice on the Danish risk assessment of Bisphenol A. EFSA Journal 2010; 8(9):1829
136. EFSA, European Food Safety Authority, 2011. Statement on the ANSES reports on bisphenol A1. Scientific Opinion of EFSA Panel on Food Contact Materials, Enzymes, Flavourings and Processing Aids (CEF). EFSA Journal 2011; 9(12): 2475.
137. EFSA, European Food Safety Authority, 2013a. Scientific Opinion on the identification of pesticides to be included in cumulative assessment groups on the basis of their toxicological profile. EFSA Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR). EFSA Journal 2013;11(7):3293.
138. EFSA, European Food Safety Authority, 2013b. Scientific Opinion on the relevance of dissimilar mode of action and its appropriate application for cumulative risk assessment of pesticides residues in food. EFSA Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR). EFSA Journal 2013;11(12):3472
139. EFSA, European Food Safety Authority, 2014. Food Additives. Available: http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/additives.htm. (ultimo accesso settembre 2017).
140. EFSA, European Food Safety Authority, 2014a. Pesticidi. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/ topics/topic/pesticides.htm. Ultimo aggiornamento: 23 ottobre 2014.
141. EFSA, European Food Safety Authority, 2014b. The 2011 European Union Report on Pesticide Residues in Food. EFSA Journal 2014; 12(5): 3694, 511 pp.

142. EFSA, European Food Safety Authority, 2014c. Guidance on the assessment of exposure of operators, workers, residents and bystanders in risk assessment for plant protection products. EFSA Journal 2014; 12(10): 3874.
143. EFSA, European Food Safety Authority, 2014d. Report for 2012 on the results from the monitoring of veterinary medicinal product residues and other substances in live animals and animal products. EFSA supporting publication 2014:EN-540. 65 pp.
144. EFSA, European Food Safety Authority, 2014e. In Temi: Materiali a contatto con i prodotti alimentari. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/topics/topic/foodcontactmaterials.htm Ultimo aggiornamento: 20 ottobre 2014.
145. EFSA, European Food Safety Authority, 2014f. In Temi: Bisphenol A. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/topics/topic/bisphenol.htm. Ultimo aggiornamento: 27 ottobre 2014.
146. EFSA, European Food Safety Authority, 2016. Report for 2014 on the results from the monitoring of veterinary medicinal product residues and other substances in live animals and animal products. EFSA Supporting publication 2016:EN-923. 70 pp.
147. EFSA, European Food Safety Authority, 2017a. The 2015 European Union report on pesticide residues in food. EFSA Journal 2017;15(4):4791, 134 pp.
148. EFSA, European Food Safety Authority, 2017b. Public consultation on draft Bisphenol A (BPA) hazard assessment protocol. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/consultations/call/170630. Data di pubblicazione: 30 giugno 2017.
149. EFSA, European Food Safety Authority, Working Group on Developing Harmonised Schemes for Monitoring Antimicrobial Resistance in Zoonotic Agents. Clin Microbiol Infect 2008; 14 (6): 522-533.
150. EFSA, European Food Safety Authority. Acrilammide negli alimenti: la consultazione pubblica "contribuirà a perfezionare il parere dell'EFSA" 2014b. http://www.efsa.europa.eu/ it/press/news/141211.htm
151. EFSA, European Food Safety Authority. Chemicals in Food 2016: Overview of selected data collection. EFSA Corporate Publication 2016a. ISBN number: 978-92-9199-888-3. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/corporate/pub/corporatepubchemfood16. Ultimo aggiornamento: 08 settembre 2017.
152. EFSA, European Food Safety Authority. Compendium of botanicals reported to contain naturally occurring substances of possible concern for human health when used in food and food supplements. EFSA Journal 2012b; 10(5):2663.
153. EFSA, European Food Safety Authority. Comunicato stampa 8 gennaio 2010: L'EFSA completa le prime valutazioni di sicurezza degli aromatizzanti di affumicatura. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/press/news/cef100108. (ultimo accesso settembre 2017).
154. EFSA, European Food Safety Authority. Nitrate in vegetables. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. The EFSA Journal 2008b; 689, 1-79.
155. EFSA, European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on food additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food (AFC) related to Coumarin. The EFSA Journal 2004a; 104, 1-36
156. EFSA, European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food (AFC) on hydrocyanic acid in flavourings and other food ingredients with flavouring properties Question number

EFSA-Q-2003-145. The EFSA Journal 2004b; 105, 1-28.
157. EFSA, European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in contact with Foods on a request from the Commission on Pulegone and Menthofuran in flavourings and other food ingredients with flavouring properties. The EFSA Journal 2005; 298, 1-32.
158. EFSA, European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) on the re-evaluation of of Quinoline Yellow (E104) as a food additive EFSA Journal 2009d; 7(11):1329.
159. EFSA, European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) on the re-evaluation of caramel colours (E 150a,b,c,d) as food additives. EFSA Journal 2011b; 9(3):2004, 103 pp.
160. EFSA, European Food Safety Authority. Overview of the procedures currently used at EFSA for the assessment of dietary exposure to different chemical substances. EFSA Journal 2011a; 9(12): 2490.
161. EFSA, European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the safety of caffeine. EFSA Journal 2015; 13(5):4102, 120 pp.
162. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Committee. Scientific Opinion on Guidance on the risk assessment of the application of nanoscience and nanotechnologies in the food and feed chain. EFSA Journal 2011c; 9(5):2140-76.
163. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Food additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food (AFC). Risk assessment of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in contact with Food (AFC) on the Smoke Flavouring Primary Product – FF-B (Question number EFSA-Q-2005-260) at its 22nd meeting the Panel concluded the risk assessment and agreed the final text on 7 June 2007 by written procedure. European Food Safety Authority, 2007.
164. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials (AFC) on a request from the Commission on the results of the study by McCann et al. (2007) on the effect of some colours and sodium benzoate on children's behaviour. The The EFSA Journal 2008a; 660: 1-54.
165. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in contact with Food (AFC) on a request from the Commission on Camphor in flavourings and other food ingredients with flavouring properties. The EFSA Journal 2008c; 729, 1-15.
166. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food (AFC) on a request from the Commission on Flavouring Group Evaluation 36, (FGE.36) Two triterpene glycosides from the priority list. The EFSA Journal 2008d; 740, 1-19.
167. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the European Commission on Coumarin in flavourings and other food ingredients with flavouring properties. The EFSA Journal 2008e; 793, 1-15.

168. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) on the reevaluation of Ponceau 4R (E 124) as a food additive on request from the European Commission. EFSA Journal 2009a; 7(11):1328.
169. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) on the reevaluation Tartrazine (E 102) on request from the European Commission. EFSA Journal 2009b; 7(11):1331.
170. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) on the re-evaluation of Sunset Yellow FCF (E 110) as a food additive on request from the European Commission. EFSA Journal 2009c; 7(11):1330.
171. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on a request from the European Commission on the Potential Risks Arising from Nanoscience and Nanotechnologies on Food and Feed Safety. The EFSA Journal 2009e: 958, 1-39.
172. EFSA, European Food Safety Authority. Statement of EFSA. Refined exposure assessment for caramel colours (E 150a, c, d). EFSA Journal 2012a; 10(12): 3030.
173. EFSA, European Food Safety Authority. Temi: Acrilammide. Internet: http://www.efsa.europa.eu/it/topics/topic/acrylamide.htm, 2014c. Ultimo aggiornamento: 11 dicembre 2014.
174. EFSA, European Food Safety Authority. The European Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Foodborne Outbreaks in 2011.EFSA Journal 2013; 11(4): 3129.
175. EFSA, European Food Safety Authority. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2012. EFSA Journal 2014; 12 (2): 3547.
176. EFSA, European Food Safety Authority. Update of the monitoring of dioxins and PCBs levels in food and feed.EFSA Journal 2012c; 10(7):2832.
177. EFSA, NDA Panel, European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic products, Nutrition and Allergies on a request from European Commission on the review of labelling reference intake values for selected nutritional elements. The EFSA Journal 2009; 1008, 1-14.
178. EFSA. European Food Safety Authority. Annual report of the Emerging Risks Exchange Network 2015. EFSA supporting publication 2016: EN-1067. 36 pp
179. EFSA. European Food Safety Authority. La scienza a tutela dei consumatori, dal campo alla tavola, 2012. www.efsa.europa.eu/it/search/doc/efsacorporatebrochure_it.pdf
180. EFSA. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the Safety of smoke flavour Primary Product Zesti Smoke Code 10 - 2011 Update. EFSA Panel on Food Contact Materials, Enzymes, Flavourings and Processing Aids (CEF). EFSA Journal 2011d; 9(7):2307
181. EFSA. European Food Safety Authority. Scientific opinion on the safety of smoke flavour Primary Product Fumokomp1- 2011 Update EFSA Panel on Food Contact Materials, Enzymes, Flavourings and Processing Aids (CEF). EFSA Journal 2011e; 9(7):2308.
182. EMEA, European Medicines Agency. Community Herbal Monograph on Foeniculum vulgare Miller Subsp. Vulgare var. Vulgare, Fructus. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC) 2007. EMEA/HMPC/137428/2006 Corr. Available from: <http://www.ema.europa.eu/pdfs/human/ hmpc/foeniculi_amari_fructus/13742806enfin.pdf>

183. Epicentro, Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute, 2014. EFSA: consultazione pubblica sul Bisfenolo A. In Alimentazione e Salute, a cura di Alberto Mantovani - Dipartimento di Sanità pubblica veterinaria e sicurezza alimentare, ISS. Internet: http://www.epicentro.iss.it/temi/alimentazione/EfsaBisfenoloA2014.asp. Ultimo aggiornamento: 4 giugno 2014.
184. Esposito M, Serpe FP, Neugebauer F. Cavallo S, Gallo P, Colarusso G, Baldi L, Iovane G, Serpe L. Contamination levels and congener distribution of PCDDs, PCDFs and dioxin-like PCBs in buffalo's milk from Caserta province (Italy). Chemosphere 2010; 79: 341–348.
185. EUFIC, European Food Information Council. Food allergens. Rassegne EUFIC 10/2013. Internet: http://www.eufic.org/en/healthy-living/article/food-allergens (ultimo accesso luglio 2017).
186. European Commission, 1998. Development of methodologies for the monitoring of food additive intake across the European Union, Task 4.2 - Final Report Submitted by the Task Coordinator 16 January 1998. Volume European Commission, Brussels, Belgium, pp. 1-45 Annex AJ.
187. European Commission. Food contaminants – Introduction. DG Health and Food Safety. Last Update: 13 March 2015. Internet: http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/ contaminants/index_en.htm.
188. European Commission. Food contaminants. January 2008. Directorate-General for Health and Consumer Protection European Commission – B–1049 Brussels. Interner: http://ec.europa.eu/dgs/health_consumer/index_en.htm.
189. FAO, Food Agriculture Organization, 2014. Chemical Risks and JECFA. Internet: http://www.fao.org/food/food-safety-quality/scientific-advice/jecfa/en/ (ultimo accesso settembre 2017).
190. FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Submission and evaluation of pesticide residues data for the estimation of Maximum Residue Levels in food and feed. Pesticide Residues. 2nd Ed. FAO Plant Production and Protection Paper 197, 2009.
191. FAO. World Food Summit Plan of Action, paragraph 1. In: Rome Declaration on World Food Security and World Food Summit Plan of Action; World Food Summit, 13-17 November 1996, Rome, Italy. Rome, FAO. 43 p.
192. FAO/WHO, Food Agriculture Organization and World Health Organization. Evaluation of certain food additives. WHO Technical Report Series 913. Fifty-ninth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JEFCA). Geneva (Switzerland): WHO, 2002.
193. FAO/WHO, Food Agriculture Organization and World Health Organization. Nitrate (and potential endogeneous formation of N-nitroso compounds). Food Additives Series No 50. Geneva (Switzerland): WHO, 2003a. Available from: http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v50je06.htm
194. FAO/WHO, Food Agriculture Organization and World Health Organization. Nitrate and nitrite: intake assessment. Prepared by the Fifty-ninth meeting of the Joint FAO/WHO. Safety Evaluation of Certain Food Additives, WHO Food Additives Series: 50. World Health Organization, Geneva, 2003b.
195. FAO/WHO. Principles and guidelines for incorporating microbiological risk assessment

in the development of food safety standards, guidelines, and related texts. Report of a Joint FAO/WHO Consultation, 2002. http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/en/march2002.pdf
196. Fattore E, Fanelli R, Turrini A, di Domenico A. Current dietary exposure to polychlorodibenzo-p-dioxins, polychlorodibenzofurans, and dioxin-like polychlorobiphenyls in Italy. Mol Nutr Food Res 2006; 50: 915–921.
197. FDA, U.S. Food and Drug Administration, 2016 Ingredients, Packaging & Labeling. Internet: http://www.fda.gov/Food/IngredientsPackagingLabeling/FoodAdditivesIngredients/default.htm, Last Updated: 12/21/2016
198. Ferrari P, Iacono G. Manuale giuridico-tecnico per la ristorazione collettiva. Maggioli editore, Rimini, 1996.
199. Finamore A, Roselli M, Britti MS, Merendino N, Mengheri E. Lactobacillus rhamnosus GG and Bifidobacterium animalis MB5 induce intestinal but not systemic antigen-specific hyporesponsiveness in ovalbumin immunized rats. J Nutr 2012; 142: 375-381.
200. Fiocchi A, Assa'ad A, Bahna S; Adverse Reactions to Foods Committee; American College of Allergy, Asthma and Immunology. Food allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document. Adverse Reactions to Foods Committee, ACAAI. Ann Allergy Asthma Immunol 2006; 97:10-20.
201. Fiocchi A, Brozek J, Schunemann H, Bahna SL, von Berg A, Beyer K, Bozzola M, Bradsher J, Compalati E, Ebisawa M, Guzman MA, Li H, Heine RG, Keith P, Lack G, Landi M, Martelli A, Rance F, Sampson H, Stein A, Terracciano L, Vieths S, World Allergy Organization Special Committee on Food A. World Allergy Organization (WAO). Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. Pediatr Allergy Immunol 2010; 21 (Suppl 21): 1-125.
202. Fiocchi A, Pawankar R, Cuello-Garcia C, Ahn K, Al-Hammadi S, Agarwal A, Beyer K, Burks W, Canonica GW, Ebisawa M, Gandhi S, Kamenwa R, Lee BW, Li H, Prescott S, Riva JJ, Rosenwasser L, Sampson H, Spigler M, Terracciano L, Vereda-Ortiz A, Waserman S, Yepes-Nuñez JJ, Brożek JL, Schünemann HJ. World Allergy Organization-McMaster University Guidelines for Allergic Disease Prevention (GLAD-P): Probiotics. World Allergy Organ J 2015; 27: 8
203. Firestone D, Flick DF, Ress J, Higginbotham GR. Distribution of chick edema factors in chick tissues. J Assoc Off Anal Chem 1971; 54: 1293–1298.
204. Food Standards Agency. Available at: http://www.food.gov.uk/scotland/scotnut/signposting
205. FSA, Food Standards Agency Australia New Zealand, 2015. Additives. Internet: http://www.foodstandards.gov.au/consumer/additives/Pages/default.aspx. (ultimo accesso settembre 2017).
206. FSAI, Food Safety Authority of Ireland. Guidance on Flavourings, 2012. Published by: Food Safety Authority of Ireland, Dublin: 2012. ISBN 1-904465-88-9.
207. Gadermaier G, Hauser M, Egger M, Ferrara R, Briza P, Souza Santos K, Zennaro D, Girbl T, Zuidmeer-Jongejan L, Mari A, Ferreira F. sensitization prevalence, antibody cross-reactivity and immunogenic peptide profile of Api g 2, the Non-specific lipid transfer protein 1 of celery. PLoS One 2011; 6, e24150.

208. Gandhi M, Chikindas ML. Listeria: a foodborne pathogen that knows how to survive. Int J Food Microbiol 2007; 113:1–15.
209. Giacometti F, Bonilauri P, Serraino A, Peli A, Amatiste S, Arrigoni N, Bianchi M, Bilei S, Cascone G, Comin D, Daminelli P, Decastelli L, Fustini M, Mion R, Petruzzelli A, Rosmini R, Rugna G, Tamba M, Tonucci F, Bolzoni G.Four-year monitoring of foodborne pathogens in raw milk sold by vending machines in Italy. J Food Prot 2013; 76 (11): 1902-7.
210. Grunert KG e Wills JM. A review of European research on consumer response to nutrition information on food labels. J Public Health 2007; 15: 385–399.
211. Grunert KG, Wills JM e Fernandez-Celemin L. Nutrition knowledge, and use and understanding of nutrition information on food labels among consumers in the UK. Appetite 2010; 55: 177–189.
212. Guberti E. Feeding health: problems, opportunities, goals. Ann Ig 2014; 26: 121-130. http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=1225&area=sicurezzaAlimentare&menu=igiene
213. Havelaar AH, Brul S, de Jong A, de Jonge R, Zwietering MH, Ter Kuile BH. Future challenges to microbial food safety. Int J Food Microbiol 2010; 139 (1): S79-94.
214. Havelaar AH, Haagsma JA, Mangen MJ, Kemmeren JM, Verhoef LP, Vijgen SM, Wilson M, Friesema IH, Kortbeek LM, van Duynhoven YT, van Pelt W. Disease burden of foodborne pathogens in the Netherlands, 2009. Int J Food Microbiol 2012; 156 (3): 231-238.
215. Hazebrouck S, Ah-Leung S, Bidat E, Paty E, Drumare MF, Tilleul S, Adel-Patient K, Wal JM, Bernard H. Goat's milk allergy without cow's milk allergy: suppression of non-cross-reactive epitopes on caprine β-casein. Clin Exp Allergy 2014; 44: 602-10.
216. Hites RA, Foran JA, Carpenter DO, Hamilton MC, Knuth BA, Schwager SJ. Global assessment of organic contaminants in farmed salmon. Science 2004; 303: 226–229.
217. Hollinger K, Wray C, Evans S, Pascoe S, Chappell Y, Jones Y. Salmonella Typhimurium DT104 in cattle in Great Britain. J Am Vet Med Assoc 1998; 213: 1732-1733.
218. Hoogenboom R, Bovee T, Portier L, Bor G, van der Weg G, Onstenk C, Traag W. The German bakery waste incident; use of a combined approach of screening and confirmation for dioxins in feed and food. Talanta 2004; 63:1249–1253.
219. Hoogenboom R, Zeilmaker M, van Eijkeren J, Kan K, Mengelers M, Luykx D, Traag W. Kaolinic clay derived PCDD/Fs in the feed chain from a sorting process for potatoes. Chemosphere 2010; 78: 99–105.
220. Huvaere K, Vandevijvere S, Hasni M, Vinkx C, van Loco J. Dietary intake of artificial sweeteners by the Belgian population. Food Addit Contams 2012; 29(1):54-65.
221. Huwe JK, Smith DJ. Laboratory and On-Farm Studies on the Bioaccumulation and Elimination of Dioxins from a Contaminated Mineral Supplement Fed To Dairy Cows. J Agric Food Chem 2005; 53: 2362–2370.
222. IARC, International Agency for Research on Cancer. A review of human carcinogens. Part C: Arsenic, metals, fibres, and dusts. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; v. 100C. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2009.
223. IARC, International Agency for Research on Cancer. Inorganic and Organic Lead Compounds. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Human, 2006; 87, 519.

224. IARC, International Agency for Research on Cancer. Ochratoxin A. Iarc Monographs On the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans / World Health Organization, International Agency For Research On Cancer 1993a;56:489-521.
225. IARC, International Agency for Research on Cancer. Polynuclear Aromatic Hydrocarbons. Part 1. Chemical, Environmental and experimental data. Working group on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, 32. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1983.
226. IARC, International Agency for Research on Cancer. Some Chemicals Present in Industrial and Consumer Products, Food and Drinking-water. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 2012; Volume 101.
227. IARC, International Agency for Research on Cancer. Some Drugs and Herbal Products. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 2015; Volume 108.
228. IARC, International Agency for Research on Cancer. Summaries & Evaluations: Safrole, Isosafrole, And Dihydrosafrole. IARC 1976; 10: 231.
229. IARC, International Agency for Research on Cancer. Summaries & Evaluations: Safrole, Isosafrole, And Dihydrosafrole. IARC 1987; 10 (7).
230. IARC, International Agency for Research on Cancer. Toxins derived from Fusarium moniliforme: fumonisins B1 and B2 and fusarin C. Iarc Monographs On the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans / World Health Organization, International Agency For Research On Cancer 1993b;56:445-66.
231. Institute of Grocery Distribution. Best Practice Guidance on the Presentation of Guidelines Daily Amounts. 2006 Available at: http://www.igd.com/.
232. Isaacs S, Aramini J, Ciebin B, Farrar JA, Ahmed R, Middleton D, Chandran AU, Harris LJ, Howes M, Chan E, Pichette AS, Campbell K, Gupta A, Lior LY, Pearce M, Clark C, Rodgers F, Jamieson F, Brophy I, Ellis A. Salmonella Enteritidis PT30 Outbreak Investigation Working Group. An international outbreak of salmonellosis associated with raw almonds contaminated with a rare phage type of Salmonella enteritidis. J Food Prot 2005; 68(1): 191-198.
233. ISS, Istituto Superiore di Sanità. Smart Drugs. Seconda Edizione, Dipartimento del Farmaco - Osservatorio Fumo Alcol e Droga. Roma: Istituto Superiore di Sanità, 2010.
234. ISTAT, Istituto Nazionale di Statistica. Annuario Statistico Italiano 2013. Istituto nazionale di statistica Via Cesare Balbo, 16 Roma. ISBN 978-88-458-1769-4 (stampa) ISBN 978-88-458-1770-0 (elettronico). Internet: http://www.istat.it/it/files/2013/12/ASI_2013.pdf.
235. Istituto Superiore di Sanità. Epicentro: il portale dell'epidemiologia per la sanità pubblica a cura del Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute. Tossinfezioni alimentari. Internet: http://www.epicentro.iss.it/problemi/tossinfezioni/tossinfezioni.asp (ultimo accesso agosto 2017).
236. Jamieson DJ, Theiler RN, Rasmussen SA Emerging infections and pregnancy. Emerg Infect Dis 2006;12:1638–1643
237. Janvier S, Goscinny S, Le Donne C e Van Loco J. Low calorie sweeteners in food and food supplements on the Italian market. Food Addit Contam: Part B 201; 8(4): 298–308.
238. Jarvinen KM. Food-induced anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2011; 11: 255-261.

239. Keeton JT. Hystory of nitrite and nitrate in food. In S. Bryan, & J. Loscalzo (Eds), Nitrite and nitrate in human health disease (69-84). New York 2011, USA: Spirnger Science+business Media, LLC.
240. Koch J, Schrauder A, Alpers K, Werber D, Frank C, Prager R. Salmonella agona outbreak from contaminated aniseed, Germany. Emerg Infect Dis 2005; 11:1124–1127.
241. Laroche M, Magras C. Gastrointestinal campylobacteriosis in industrialised countries: comparison of the disease situation with salmonellosis, and microbiological contamination assessment. Rev Sci Tech 2013; 32 (3): 685-99, 701-714
242. Le Donne C, Mistura L, Goscinny S, Janvier S, Cuypers K, D'Addezio L, Sette S, Catasta G, Ferrari M, Piccinelli R, Van Loco J and Turrini A. Assessment of dietary intake of 10 intense sweeteners by the Italian population. Food Chem Toxicology 2017; 102: 186-197.
243. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, and Turrini A. on behalf of the INRAN-SCAI 2005–06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005–06: main results in terms of food consumption. Publ Health Nutr 2009; 12: 2504-2532.
244. Leclercq C, Berardi D, Sorbillo MR, Lambe J. Intake of saccharin, aspartame, acesulfame K and cyclamate in Italian teenagers: present levels and projections. Food Addit Contam 1999; 16:99–109.
245. Legge 30 aprile 1962, n. 283, Disciplina igienica della produzione e la vendita delle sostanze alimentari e delle bevande, G.U. n.139 del 4 giugno 1962.
246. Lejeune JT, Rajala-Schultz PJ. Food safety: unpasteurized milk: a continued public health threat. J Clin Infect Dis 2009; 48 (1): 93-100.
247. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA, Burks AW, Chehade M, Collins MH, Dellon ES, Dohil R, Falk GW, Gonsalves N, Gupta SK, Katzka DA, Lucendo AJ, Markowitz JE, Noel RJ, Odze RD, Putnam PE, Richter JE, Romero Y, Ruchelli E, Sampson HA, Schoepfer A, Shaheen NJ, Sicherer SH, Spechler S, Spergel JM, Straumann A, Wershil BK, Rothenberg ME and Aceves SS. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. J Allergy Clin Immunol 2011; 128: 3-20.
248. Libro Verde "Promuovere le diete sane e l'attività fisica, una dimensione europea nella prevenzione di sovrappeso, obesità e malattie croniche". Commissione delle Comunità Europee Bruxelles, COM (2005).
249. Lieberman JA, Sicherer SH. The diagnosis of food allergy. Am J Rhinol Allergy 2010; 24: 439- 443.
250. Lijinsky W, Ross AE. Production of Carcinogenic Polynuclear Hydrocarbons in the Cooking of Food. Food Cosmet Toxicol 1967; 5: 343-347.
251. Lowik MRH. Possible use of food consumption surveys to estimate exposure to additives. Food Addit Contam 1996; 13:(4) 427-42.
252. Lucarini M1, D'Evoli L, Tufi S, Gabrielli P, Paoletti S, Di Ferdinando S, Lombardi-Boccia G. Influence of growing system on nitrate accumulation in two varieties of lettuce and red radicchio of Treviso. J Sci Food Agric; 2012; 92(14): 2796-9.
253. Lynch MF, Tauxe RV, Hedberg CW. The growing burden of foodborne outbreaks due to contaminated fresh produce: risks and opportunities. Epidemiol Infect 2009; 137: 307–315.

254. Macchia D, Capretti S, Cecchi L, Colombo G, Di Lorenzo G, Fassio F, Latella F, Manfredi M, Marcomini L, Manetti R, Melioli G, Minale P, Nucera E, Peveri S, Lodi Rizzini F, Rossi RE, Savi E, Schiavino D, Zuliani G. Position statement: diagnostica in vivo ed in vitro nell'adulto delle allergie alimentari IgE mediate. It J Allergy Clin Immunol 2011; 21: 57-72.
255. Martorell A, Alonso E, Echeverría L, Escudero C, García-Rodríguez R, Blasco C, Bone J et al. Expert panel selected from members of the Spanish Societies of Pediatric Allergology, Asthma and Clinical Immunology (SEICAP) and Allergology and Clinical Immunology (SEAIC). Oral immunotherapy for food allergy: A Spanish guideline. Egg and milk immunotherapy Spanish guide (ITEMS GUIDE). Part 2: Maintenance phase of cow milk (CM) and egg oral immunotherapy (OIT), special treatment dosing schedules. Models of dosing schedules of OIT with CM and EGG. Allergol Immunopathol (Madr) 2017; 45(5):508-518.
256. Maki DG. Coming to grips with foodborne infection — peanut butter, peppers, and nationwide Salmonella out- breaks. N Engl J Med 2009; 360:10.
257. Malisch R, Dilara P. PCDD/Fs and PCBs in butter samples from new European Union member states and a candidate country: Analytical quality control, results and certain PCB-specific aspects. Chemosphere 2007; 67: S79–S89.
258. Malisch R. Increase of the PCDD/F-contamination of milk, butter and meat samples by use of contaminated citrus pulp. Chemosphere 2000; 40: 352–355.
259. Mantovani A, Proietti I, 2011. Sicurezza alimentare e degli utensili in cucina. In materiale divulgativo progetto Previeni, Istituto Superiore di Sanità: Sicurezza dei materiali a contatto con i prodotti alimentari. Internet: http://www.iss.it/prvn/index.php?lang=1&id=275&tipo=2. Pubblicato nel 2011, aggiornato nel 2013.
260. Manzi P, Mattera M, Di Costanzo MG, Nicoli S. Aggiornamento di dati compositivi del settore lattiero-caseario 2013. ISBN: 978-88-96597-06-4, Casa Editrice CRA –EX INRAN. Internet:http://sito.entecra.it/portale/cra_manuali_dettaglio.php?id_manuale=10197&lingua=IT.
261. Marasas WF. Fumonisins: their implications for human and animal health. Natural Toxins 1995; 3(4): 193-8; discussion 221.
262. Maynard DN, Baker AV. Minotti PL and Peck NH, Nitrate accumulation in vegetables. Adv Agron 1976; 28:71–118.
263. McBride D1, Keil T, Grabenhenrich L, Dubakiene R, Drasutiene G, Fiocchi A, Dahdah L, Sprikkelman AB, Schoemaker AA, Roberts G, Grimshaw K, Kowalski ML, Stanczyk-Przyluska A, Sigurdardottir S, Clausen M, Papadopoulos NG, Mitsias D, Rosenfeld L, Reche M, Pascual C, Reich A, Hourihane J, Wahn U, Mills EN, Mackie A, Beyer K. The EuroPrevall birth cohort study on food allergy: baseline characteristics of 12,000 newborns and their families from nine European countries. Pediatr Allergy Immunol 2012; 23: 230-239.
264. McCann D, Barrett A, Cooper C, Crumpler D, Dalen L, Grimshaw K, Kitchin E, Lok K, Porteous L, Prince E, Sonuga-Barke E, O'Warner J, Stevenson J. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. The Lancet 2007; 370 (9598): 1560-1567.
265. Melioli G, Bonifazi F, Bonini S, Maggi E, Mussap M, Passalacqua G, Rossi ER, Vacca A, Canonica GW, Italian Board for ISAC (IBI). The ImmunoCAP ISAC molecular allergology approach in adult multi-sensitized Italian patients with respiratory symptoms. Clin

Biochem 2011; 44: 1005-1011.
266. Melis M. Aromi e aromatizzanti. In: Additivi e tossici negli alimenti. Editore: libreriauniversitaria.it. Data di pubblicazione: Febbraio 2012b. ISBN: 9788862922241.
267. Melis M. Classificazione degli additivi alimentari. In: Additivi e tossici negli alimenti. Editore: libreriauniversitaria.it. Data di pubblicazione: Febbraio 2012a. ISBN: 9788862922241.
268. Mercanoglu TB and Halkman AK. Do leafy green vegetables and their ready-to-eat [RTE] salads carry a risk of foodborne pathogens? Anaerobe 2011; 17 (6): 286-287.
269. Mills EN, Mackie AR, Burney P, Beyer K, Frewer L, Madsen C, Botjes E, Crevel RW, van Ree R. The prevalence, cost and basis of food allergy across Europe. Allergy 2007; 62 (7):717-22.
270. Ministero della Salute 2008a. In temi: Materiali a contatto con alimenti. Internet: http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=1173&area=sicurezzaAlimentare&menu=chimica. Data di pubblicazione: ottobre 2008, ultimo aggiornamento novembre 2014.
271. Ministero della Salute 2008b. In temi: Relazioni RASFF. Internet: http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=1148&area=sicurezzaAlimentare&menu=sistema. Data di pubblicazione: ottobre 2008, ultimo aggiornamento ottobre 2014.
272. Ministero della Salute 2013a. Piano Nazionale Residui, Relazione finale anno 2012. Relazione sui risultati dei controlli ufficiali svolti in attuazione del piano nazionale residui anno 2012 (ai sensi del decreto legislativo del 16 marzo 2006, n. 158). Dipartimento della sanità pubblica veterinaria, della sicurezza alimentare e degli organi collegiali per la tutela della salute, Direzione generale per l'igiene e la sicurezza degli alimenti e la nutrizione Ufficio III. Roma: 2013.
273. Ministero della Salute 2013b. Relazione sul Sistema di allerta comunitario – anno 2013. Direzione Generale per l'Igiene e la Sicurezza degli Alimenti e la Nutrizione. Relazioni RASFF: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2109_allegato.pdf.
274. Ministero della Salute 2014a. Controllo ufficiale sui residui di prodotti fitosanitari negli alimenti risultati in italia per l'anno 2012. Dipartimento della Sanità Pubblica Veterinaria, della Sicurezza Alimentare e degli Organi Collegiali per la Tutela della Salute, Direzione Generale per l'Igiene e la Sicurezza degli Alimenti e la Nutrizione. Internet: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2239_allegato.pdf
275. Ministero della Salute 2014b. Residui di farmaci veterinari e sostanze proibite negli alimenti di origine animale. Direzione generale per l'igiene e la sicurezza degli alimenti e la nutrizione. Internet:http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=1168&area=sicurezzaAlimentare&menu=chimica
276. Ministero della Salute, 2012. Additivi: descrizione, adempimenti, classificazione. A cura di: Direzione generale per l'igiene e la sicurezza degli alimenti e la nutrizione. Data di pubblicazione: 9 maggio 2012, ultimo aggiornamento 6 settembre 2013; disponibile in: http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=1170&area=sicurezzaAlimentare&menu=chimica.
277. Ministero della Salute, Direzione Generale per l'Igiene e la Sicurezza degli Alimenti e la Nutrizione. Relazione sul Sistema di allerta comunitario anno 2013. Internet: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2109_allegato.pdf
278. Ministero della Salute. Decreto Ministeriale 17 luglio 2013. Informazioni obbligatorie a

tutela del consumatore di pesce e cefalopodi freschi e di prodotti di acqua dolce, in attuazione dell'articolo 8, comma 4, del decreto-legge 13 settembre 2012 n. 158, convertito, con modificazioni, dalla legge 8 novembre 2012, n. 189. (13A06757). GU Serie Generale n.187 del 10-8-2013.

279. Ministero della Salute. Epatite A nei frutti di bosco, il gruppo di lavoro e la situazione all'11 novembre 2013. Data di pubblicazione: 9 luglio 2013, ultimo aggiornamento 11 novembre 2013. Internet: http://www.salute.gov.it/portale/news/p3_2_1_1_1.jsp?lingua=italiano&menu=menu_principale&p=dalministero&id=1176.
280. Ministero della Salute. L'allerta rapido (RASFF). Data di pubblicazione: 10 ottobre 2008. Internet: http://www.salute.gov.it/portale/temi/p2_6.jsp?lingua=italiano&id=1146&area=sicurezzaAlimentare&menu=sistema.
281. Ministero della Sanità. Circolare 9 giugno 1999, n. 10. Direttive in materia di controllo ufficiale sui prodotti alimentari: valori massimi ammissibili di micotossine nelle derrate alimentari di origine nazionale, comunitaria e Paesi terzi. Gazz. Uff. n. 135 dell'11 giugno 1999.
282. Ministero della Sanità. Decreto 15 dicembre 1990. Sistema informativo delle malattie infettive e diffusive. G.U. Serie Generale, n. 6 del 08 gennaio 1991.
283. Ministero della Sanità. Decreto Ministeriale del 23/12/1992 recepimento della direttiva n. 90/642/CEE relativa ai limiti massimi di residui di sostanze attive dei presidi sanitari tollerate su ed in prodotti. Gazzetta Ufficiale Italiana n° 305 del 30/12/1992.
284. Ministro della Sanità. Decreto Ministeriale del 21/03/1973 Disciplina igienica degli imballaggi, recipienti, utensili, destinati a venire in contatto con le sostanze alimentari o con sostanze d'uso personale. Gazzetta ufficiale Suppl. Ordin. n° 104 del 20/04/1973.
285. Mottier P, Parisod V, Turesky R. Quantitative Determination of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Barbecued Meat Sausages by Gas Chromatography Coupled to Mass Spectrometry. J Agric Food Chem 2000; 48: 1160-1166.
286. Munday R, Reeve J. Risk assessment of shellfish toxins. Toxins (Basel). 2013 Nov 11; 5(11): 2109-37.
287. Muraro A, Halken S, Arshad SH, Beyer K, Dubois AE, Du Toit G, Eigenmann PA, Grimshaw KE, Hoest A, Lack G, O'Mahony L, Papadopoulos NG, Panesar S, Prescott S, Roberts G, de Silva D, Venter C, Verhasselt V, Akdis AC, Sheikh A, EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines. Primary prevention of food allergy. Allergy 2014; 69: 590-601.
288. National Institute for Health and Clinical Excellence. Food allergy in children and young people. Diagnosis and assessment of food allergy in children and young people in primary care and community settings. National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE clinical guideline 2011; 116.
289. Nermes M, Salminen S, Isolauri E. Is there a role for probiotics in the prevention or treatment of food allergy? Curr Allergy Asthma Rep 2013; 13: 622-630.
290. NORMA UNI EN ISO 10854, Linea guida per la progettazione e realizzazione di un sistema di autocontrollo basato sul metodo HACCP, UNI, Milano, 1999.
291. Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, Roberts G, Muraro A, Sheikh A, EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Prevalence of common food allergies in Europe: a

systematic review and meta-analysis. Allergy 2014; 69: 992-1007.
292. Nyachuba DG. Foodborne illness: is it on the rise? Nutr Rev 2010; 8 (5): 257-269.
293. Orefice L, De Medici D. La valutazione del rischio in microbiologia alimentare. In: De Felip G, editor. Recenti sviluppi di igiene e microbiologia degli alimenti: Tecniche Nuove; 2001. p. 143-167.
294. Ortolani C, Pastorello EA. Food allergies and food intolerances. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006; 20: 467-483.
295. Ortolani C. Allergie e Intolleranze alimentari. Internet: http://allergologico.it/blog-allergie/. Ultimo aggiornamento: ottobre 2017.
296. Osborn DA, Sinn JK. Prebiotics in infants for prevention of allergy. Cochrane Database Syst Rev In: The Cochrane library, JohnWiley & Sons, 2013; 3: CD006474.
297. Parlamento Europeo e Consiglio, 2003. Regolamento (CE) N. 2065/2003 del Parlamento Europeo e Del Consiglio del 10 novembre 2003 relativo agli aromatizzanti di affumicatura utilizzati o destinati ad essere utilizzati nei o sui prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 309/1-8.
298. Parlamento Europeo e Consiglio, 2011. Regolamento (Ue) N. 1169/2011 del Parlamento Europeo e Del Consiglio del 25 ottobre 2011 relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori, che modifica i regolamenti (CE) n. 1924/2006 e (CE) n. 1925/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio e abroga la direttiva 87/250/CEE della Commissione, la direttiva 90/496/CEE del Consiglio, la direttiva 1999/10/CE della Commissione, la direttiva 2000/13/CE del Parlamento europeo e del Consiglio, le direttive 2002/67/CE e 2008/5/CE della Commissione e il regolamento (CE) n. 608/2004 della Commissione. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 304/18, 18-63.
299. Parlamento Europeo e Consiglio. Direttiva 2003/89/CE Parlamento Europeo e del Consiglio del 10 novembre 2003 che modifica la direttiva 2000/13/CE per quanto riguarda l'indicazione degli ingredienti contenuti nei prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea, 25.11.2003, L 308/15-18.
300. Parlamento Europeo e Consiglio. Direttiva 2004b/28/CE del Parlamento Europeo e del Consiglio del 31 marzo 2004 che modifica la direttiva 2001/82/CE recante un codice comunitario relativo ai medicinali veterinari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 136/58-84.
301. Parlamento Europeo e Consiglio. Regolamento (CE) n. 178/2002 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 28 gennaio2002 che stabilisce i principi e i requisiti generali della legislazione alimentare, istituisce l'Autorità europea per la sicurezza alimentare e fissa procedure nel campo della sicurezza alimentare. Gazzetta ufficiale delle Comunità europee L 31/1-24.
302. Parlamento Europeo e Consiglio. Regolamento (CE) n. 1831/2003 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 22 settembre 2003 sugli additivi destinati all'alimentazione animale. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 268/29-43.
303. Parlamento Europeo e Consiglio. Regolamento (CE) n. 1935/2004a del Parlamento Europeo e del Consiglio del 27 ottobre 2004 riguardante i materiali e gli oggetti destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari e che abroga le direttive 80/590/CEE e 89/109/CEE . Gazzetta ufficiale L 338/4.
304. Parlamento Europeo e Consiglio. Regolamento (CE) N. 470/2009 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 6 maggio 2009 che stabilisce procedure comunitarie per la determi-

nazione di limiti di residui di sostanze farmacologicamente attive negli alimenti di origine animale, abroga il regolamento (CEE) n. 2377/90 del Consiglio e modifica la direttiva 2001/82/CE del Parlamento europeo e del Consiglio e il regolamento (CE) n. 726/2004 del Parlamento europeo e del Consiglio. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 152/11-22.

305. Parlamento Europeo e Consiglio. Regolamento (UE) N. 852/2004d del Parlamento Europeo e del Consiglio del 29 aprile 2004 sull'igiene dei prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 139/1.
306. Parlamento Europeo e Consiglio. Regolamento (UE) N. 882/2004c del Parlamento Europeo e del Consiglio del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 191/1-61.
307. Parlamento Europeo e del Consiglio. Direttiva 2003/99/CE del Parlamento Europeo e del Consiglio del 17 novembre 2003 sulle misure di sorveglianza delle zoonosi e degli agenti zoonotici, recante modifica della decisione 90/424/CEE del Consiglio e che abroga la direttiva 92/117/CEE del Consiglio. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 325/31-40.
308. Parlamento Europeo, 1996. Regolamento (CE) n. 2232/96 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 28 ottobre 1996 che stabilisce una procedura comunitaria per le sostanze aromatizzanti utilizzate o destinate ad essere utilizzate nei o sui prodotti alimentari. Gazzetta ufficiale delle Comunità europee N. L 299 / 1-4.
309. Parlamento Europeo, 2000. Direttiva 2000/13/CE del Parlamento Europeo e del Consiglio, del 20 marzo 2000, relativa al ravvicinamento delle legislazioni degli Stati membri concernenti l'etichettatura e la presentazione dei prodotti alimentari, nonché la relativa pubblicità. Gazzetta ufficiale delle Comunità europee L 109/29-42.
310. Parlamento Europeo, 2008a. Regolamento (CE) N. 1334/2008 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 16 dicembre 2008 relativo agli aromi e ad alcuni ingredienti alimentari con proprietà aromatizzanti destinati a essere utilizzati negli e sugli alimenti e che modifica il regolamento (CEE) n. 1601/91 del Consiglio, i regolamenti (CE) n. 2232/96 e (CE) n. 110/2008 e la direttiva 2000/13/CE. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 354/34.
311. Parlamento Europeo, 2008b. Regolamento (CE) n. 1331/2008 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 16 dicembre 2008 che istituisce una procedura uniforme di autorizzazione per gli additivi, gli enzimi e gli aromi alimentari. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 354/1-6.
312. Parlamento Europeo. Regolamento (CE) n. 1107/2009 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 21 Ottobre 2009 relativo all'immissione sul mercato dei prodotti fitosanitari e che abroga le direttive del Consiglio 79/117/CEE e 91/414/CEE. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 309/1-49.
313. Parlamento Europeo. Regolamento (CE) n. 396/2005 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 23 febbraio 2005 concernente i livelli massimi di residui di antiparassitari nei o sui prodotti alimentari e mangimi di origine vegetale e animale e che modifica la direttiva 91/414/CEE del Consiglio. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 70/1-16.
314. Parolari G, Benedini R, Toscani T. Color formation in nitrite-free dried hams as related to Zn-protoporphyrin IX and Zn-chelatase activity. J Food Sci 2009; 74(6), C413-8.
315. Pastorelli AA, Baldini M, Stacchini P, Baldini G, Morelli S, Sagratella E, Zaza S, Ciardullo

S. Human exposure to lead, cadmium and mercury through fish and seafood product consumption in Italy: a pilot evaluation. Food Add & Contam: Part A 2012; 29(12): 1913–1921
316. Pastorello EA, Farioli L, Pravettoni V, Ortolani C, Fortunato D, Giuffrida MG, Perono Garoffo L, Calamari AM, Brenna O, Conti A. Identification of grape and wine allergens as an endochitinase 4, a lipid-transfer protein, and a thaumatin. J Allergy Clin Immunol 2003; 111: 350-359.
317. Penard-Morand C, Raherison C, Kopferschmitt C, Caillaud D, Lavaud F, Charpin D, Bousquet J, Annesi-Maesano I. Prevalence of food allergy and its relationship to asthma and allergic rhinitis in schoolchildren. Allergy 2005; 60: 1165-1171.
318. Pinstrup-Andersen P. Food security: definition and measurement. Food Sec 2009; 1:5-7.
319. Plestina R. Nephrotoxicity of ochratoxin A. Food Additives and Contaminants 1996; 13 Suppl: 49-50.
320. Potter M, Walker MM, Talley NJ. Non-coeliac gluten or wheat sensitivity: emerging disease or misdiagnosis? Med J Aust 2017; 207: 211-215.
321. Posteraro B, Sanguinetti M, Romano L, Torelli R, Novarese L, Fadda G. Molecular tools for differentiating probiotic and clinical strains of Saccharomyces cerevisiae. Int J Food Microbiol 2005; 103 (3): 295-304.
322. Presidente della Repubblica, 2001. Decreto Legislativo 2 febbraio 2001, n. 31 "Attuazione della direttiva 98/83/CE relativa alla qualità delle acque destinate al consumo umano". Gazzetta Ufficiale n. 52 del 3 marzo 2001 - Supplemento Ordinario n. 41.
323. Presidente della Repubblica. Decreto Legislativo 17 marzo 1995, n. 230 attuazione delle direttive 89/618/Euratom, 90/641/Euratom, 96/29/Euratom, 2006/117/Euratom in materia di radiazioni ionizzanti, 2009/71/Euratom in materia di sicurezza nucleare degli impianti nucleari e 2011/70/Euratom in materia di gestione sicura del combustibile esaurito e dei rifiuti radioattivi derivanti da attivita' civili. Gazzetta Ufficiale n.136 del 13-6-1995 - Suppl. Ordinario n. 74 .
324. Presidente della Repubblica. Decreto Legislativo n.108 del 25 gennaio 1992. Attuazione della direttiva n. 89/109/CEE concernente i materiali e gli oggetti destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. Gazzetta Ufficiale L 39- Supplemento Ordinario n. 31.
325. Presidente delle Repubblica. D.P.R. 23 agosto 1982, n. 777. Attuazione della direttiva (CEE) n. 76/893 relativa ai materiali e agli oggetti destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. (I) (II) (GU n. 298 del 28 ottobre 1982).
326. Presidente delle Repubblica. Decreto Legislativo 25 gennaio 1992, n.108 attuazione della direttiva n. 89/109/CEE concernente i materiali e gli oggetti destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. GU n. 39 del 17-02-1992 - Supplemento Ordinario n. 31.
327. Preussmann and Stewart. N-nitroso carcinogen. Chemical carcinogens, edited by C.E. searle. ACS Monograph 182 Washington, DC: American Chemical Society, 1984, vol. 2, 643-828.
328. Raffo A, Nicoli S, Leclercq C. Quantification of estragole in fennel herbal teas: Implications on the assessment of dietary exposure to estragole. Food Chem Toxicol 2011; 49: 370–375.
329. Rappe C., Bergek S, Fiedler H. Cooper KR. PCDD and PCDF contamination in catfish feed from Arkansas, USA. Chemosphere 1998; 36: 2705–2720.
330. Rapporto 2011. Internet: http://www.regione.piemonte.it/sanita/cms2/alimenti/sorve-

glianza-delle-malattie-trasmesse-da-alimenti
331. Regione Emilia-Romagna, Assessorato Politiche per la Salute. Epidemiologia delle Malattie Trasmesse da Alimenti in Emilia-Romagna. Aggiornamento al 2011. Internet: http://www.saluter.it/documentazione/rapporti/MTA_aprile2013.pdf.
332. Regione Lombardia, Servizio Prevenzione Sanitaria-Direzione Generale della Regione Lombardia. Obiettivi della prevenzione alla luce della normativa e della valutazione del rischio. In: Carreri V, Albertini A, Silvestri MG, al. e, editors. Linee Guida per la ristorazione scolastica della Regione Lombardia. Milano: Angemservizi s.r.l.; 2002, p. 1-73.
333. Regione Piemonte, Direzione Regionale Sanità Settore Prevenzione e Veterinaria. Sistema Integrato di Sorveglianza dei Focolai Epidemici di Malattie Trasmesse da Alimenti della Regione Piemonte.
334. Regione Toscana, Centro di Riferimento Regionale sulle Tossinfezioni Alimentari – CeRRTA. 10 anni di sorveglianza delle malattie trasmesse da alimenti. Report CeRRTA 2012. Internet: http://www.usl3.toscana.it/Sezione.jsp?idSezione=714
335. Regolamento (CE) n. 178/2002, del Parlamento europeo e del Consiglio del 28 gennaio 2002.
336. Regolamento (CE) n. 178/2002, del Parlamento europeo e del Consiglio del 28 gennaio 2002 che stabilisce i principi e i requisiti generali della legislazione alimentare, istituisce l'Autorità europea per la sicurezza alimentare e fissa procedure nel campo della sicurezza alimentare. Gazzetta ufficiale delle Comunità europee L 31/1-24.
337. Regolamento (CE) n. 852/2004, del Parlamento europeo e del Consiglio del 29 aprile 2004.
338. Regolamento (CE) n.882/2004 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali. Gazzetta ufficiale dell'Unione europea L 165/1-141.
339. Regolamento (UE) 1169/2011 del Parlamento europeo e del Consiglio, del 25 ottobre 2011 relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori (GU L 304/18 del 22 novembre 2011).
340. Regolamento (UE) 1924/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio del 20 dicembre 2006 relativo alle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari (GU L 404/9 del 30 dicembre 2006).
341. Reporting on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data. Stockholm: ECDC; 2013.
342. Ricciardi L, Arena A, Arena E, Zambito M, Ingrassia A, Valenti G, Loschiavo G, D'Angelo A, Saitta S. Systemic nickel allergy syndrome: epidemiological data from four Italian allergy units. Int J Immunopathol Pharmacol 2014; 7(1): 131-6.
343. Robertson LJ, Sprong H, Ortega YR, van der Giessen JW, Fayer R. Impacts of globalisation on foodborne parasites. Trends Parasitol 2014; 30(1): 37-52.
344. Rossi M, Cubadda F, Dini L, Terranova ML, Aureli F, Sorbo A, Passeri D. Scientific basis of nanotechnology, implications for the food sector and future trends. Trends in Food Science & Technology 2014; 40(2):127-148.
345. Roszczenko A, Rogalska J, Potapczuk L and Kleczynska A. Influence of thermal processing and storage on the content of nitrates and nitrites in chosen vegetables from the Podlasie

province. Przegl Lek 2001; 58: 30-34.
346. Sagratella E, Pastorelli AA, Stacchini P, Baldini M, Morelli S, Zaza S. Livelli di nitrato negli alimenti vegetali: il caso dei prodotti orticoli italiani. La Rivista di Scienza dell'Alimentazione, numero 2, aprile - giugno 2011, anno 40.
347. Santamaria P, Elia A, Gonnella M, Parente A and Serio F. Ways of reducing rocket salad nitrate content. Acta Hortic 2001; 548:529–537.
348. Santamaria P. Contributo degli ortaggi all'assunzione giornaliera di nitrato, nitrito e nitrosammine. Industrie Alimentari 1997; 36:1329–1334.
349. Santamaria P. Nitrate in vegetables: toxicity, content, intake and EC regulation. J Sci Food Agric 2006; 86:10–17.
350. Santos RL. Pathobiology of Salmonella, Intestinal Microbiota, and the Host Innate Immune Response. Front Immunol 2014; 5:252.
351. SCF, Scientific Committee on Food. Assessment of dietary intake of nitrates by the population in the European Union, as a consequence of the consumption of vegetables, in Reports on tasks for scientific cooperation: report of experts participating in Task 3.2.3, Brussels: European Commission, 1997.
352. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on Estragole (1-Allyl-4-Methoxybenzene). SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/6 ADD2 FINAL. Bruxelles: European Commission, 2001a.
353. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on Methyleugenol (4-Allyl-1,2-dimethoxybenzene). SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/4 ADD1 FINAL. Bruxelles: European Commission, 2001b.
354. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on Capsaicin. SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/8 ADD1. Bruxelles: European Commission, 2002a.
355. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the presence of Hypericin and extracts of Hypericum sp. In flavourings and other food ingredients with flavouring properties. SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/5 ADD1 Final. Bruxelles: European Commission, 2002b.
356. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the presence of beta-asarone in flavourings and other food ingredients with flavouring properties. SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/9 ADD1 Final Bruxelles: European Commission, 2002c.
357. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on Quassin. SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/29 Final. Bruxelles: European Commission, 2002d.
358. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the safety of the presence of Safrole (1-allyl-3,4-methylene dioxy benzene) in flavourings and other food ingredients with flavouring properties. SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/6 ADD3 Final. Bruxelles: European Commission, 2002e.
359. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on Glycyrrhizinic Acid and its Ammonium Salt. SCF/CS/ADD/EDUL/225 Final. Bruxelles: European Commission, 2003a.
360. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on Teucrin A, major component of hydroalcoholic extracts of Teucrium chamaedrys (wild germander). SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/18 Final. Bruxelles: European Commission, 2003b.

361. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on Thujone. SCF/CS/FLAV/FLAVOUR/23 ADD2 Final. Bruxelles: European Commission, 2003c.
362. SCF, Scientific Committee on Food. Opinion on Coumarin, expressed on 22/9/99. SCF/CS/ADD/FLAV/61final. Luxembourg: Office of Official Publications of the EC, 1999.
363. SCF, Scientific Committee On Food. Report on adverse reactions to foods and food ingredients. European Commission 1995. Reports of the Scientific Committee for Food (37th series), http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/reports/scf_reports_37.pdf.
364. SCF, Scientific Committee on Food. Scientific Committee on Food, Opinion on Coumarin (a constituent of natural flavouring source material limited by annex II of flavouring directive 88/388/EEC) expressed on 16 December 1994. Reports of the Scientific Committee for Food, Thirty-sixth series. Luxembourg: Office of Official Publications of the EC.
365. SCF, Scientific Committee on Foods. Opinion of the scientific committee on food on the risks to human health of polycyclic aromatic hydrocarbons in food expressed on fourth December 2002. Brussels: 2002 (document SCF/CS/CNTM/PAH/29 Final).
366. SCF, Scientific Committee on Foods. Opinion on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. SCF/CS/CNTM/DIOXIN/8 Final. SCF, Health and Consumer Protection Directorate-General, European Commission. Brussels: 2000. http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out78_en.pdf.
367. SCF, Scientific Committee on Foods. Opinion on the risk assessment of dioxins and dioxinslike PCB in food (update based on the new scientific information available since the adoption of the SCF opinion of 22 November 2000) Brussels: 2001. http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out90_en.pdf.
368. Schuster BE and Lee K. Nitrate and nitrite methods of analysis and levels in raw carrots, processed carrots and in selected vegetables and grain products. J Food Sci 1987; 52, 1632-1636.
369. Scipioni A et. al. Il sistema HACCP: qualità e sicurezza nelle aziende agroalimentari, Hoepli ed. 1997.
370. Shryock TR, Richwine A. The interface between veterinary and human antibiotic use. Ann N Y Acad Sci 2010; 1213:92-105.
371. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. Allergy Clin Immunol 2014; 133: 291-307.
372. Sicherer SH. Epidemiology of food allergy. J Allergy Clin Immunol 2011; 127: 594-602.
373. Silva R, Gomes E, Cunha L, Falcao H. Anaphylaxis in children: a nine years retrospective study (2001-2009). Allergol Immunopathol 2012; 40: 31-36.
374. Skamstrup Hansen K, Poulsen LK. Component resolved testing for allergic sensitization. Curr Allergy Asthma Rep 2010; 10: 340-348.
375. Smith JL, Fratamico PM. Fluoroquinolone resistance in campylobacter. J Food Prot 2010; 73 (6): 1141-1152.
376. Sobel J, Griffin PM, Slutsker L, Swerdlow DL and. Tauxe RV. Investigation of multistate foodborne disease outbreaks. Public health reports 2002; 117:8-19.
377. Tassinari R, Cubadda F, Moracci G, Aureli F, D'Amato M, Valeri M, De Berardis B, Mantovani A, Passeri D, Rossi M, Maranghi F. Oral, short-term exposure to titanium dioxide nanoparticles in Sprague-Dawley rat: focus on reproductive and endocrine systems and

1507

spleen. Nanotoxicology 2014; 8(6): 654-662.
378. Toti E e Catasta G. Legislazione Agroalimentare: un identikit. Edizioni Nuova Cultura. Anno I, n. 2, 2011.
379. Turrini A, Saba A and Lintas C. Study of the Italian reference diet for monitoring food constituents and contaminants. Nutr Res 1991; 11: 861–873.
380. U.S. An Older and More Diverse Nation by Midcentury. U.S. Census Bureau (n. CB08-123). Washington, DC: Census Bureau 2008.
381. U.S. Department of Health and Human Services. Healthy People. Progress Review – Food Safety. U.S. 2010. Washington, DC: Department of Health and Human Services, Public Health Service.
382. UNSCEAR, United Nation Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation . 2008 Report. Sources and effects of ionizing radiation. Vol. 1. Vienna: UNSCEAR; 2010.
383. Uotila T, Antonen J, Laine J, Kujansuu E, Haapala AM, Lumio J, Vuento R, Oksa H, Herrala J, Kuusi M, Mustonen J, Korpela M, Pirkanmaa Waterborne Outbreak Study Group. Reactive arthritis in a population exposed to an extensive waterborne gastroenteritis outbreak after sewage contamination in Pirkanmaa, Finland. Scand J Rheumatol 2011; 40(5): 358-362.
384. Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld ATC Brunström B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, van Leeuwen FX, Liem AK, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Waern F, Zacharewski T. Toxic Equivalency Factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for Humans and Wildlife. Environ Health Perspect 1998; 106: 775–792.
385. Van den Berg M, Birnbaum L, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D, Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklind M, Walker N, Peterson RE. The 2005 World Health Organization Re-evaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds. Toxicol Sci 2006; 93: 223–241.
386. van Kesteren PCE, Cubadda F, Bouwmeester H, van Eijkeren JCH, Dekkers S, de Jong WH, Oomen AG. Novel insights into the risk assessment of the nanomaterial synthetic amorphous silica, additive E551, in food. Nanotoxicology 2015; 9(4): 442-52.
387. VVM, Flemish Environment Agency. Proposal for environmental guideline values for atmospheric deposition of dioxins and PCBs. Cornelis C, De Brouwere K, De Fré R, Goyvaerts MP, Schoeters G, Swaans W, Van Holderbeke M. Aalst: Flemish Environment Agency, 2007. Internet:http://www.vito.be/VITO/EN/HomepageAdmin/Home/WetenschappelijkOnderzoek/p_catalogus.htm.
388. Waegeneers N, De Steur H, De Temmerman L, Van Steenwinkel S, Gellynck X, Viaene J. Transfer of soil contaminants to home-produced eggs and preventive measures to reduce contamination. Sci Total Environ 2009; 407: 4438–4446.
389. Wal JM. Thermal processing and allergenicity. Allergy 2003; 58: 727-729.
390. Walker R. Nitrates, nitrites and N-nitrosocompounds: a review of the occurrence in food and diet and the toxicological implications. Food Addit Contam 1990; 7: 717–768.
391. Walker R. The metabolism of dietary nitrites and nitrates. Biochem Soc Trans 1996; 24: 780–785.

392. Wang Y, Allen KJ, Koplin JJ. Dietary intervention for preventing food allergy in children. Curr Opin Pediatr 2017; Sep 13. doi: 10.1097/MOP.0000000000000552 [Epub ahead of print]
393. Whiley H, van den Akker B, Giglio S, Bentham R. The role of environmental reservoirs in human campylobacteriosis. Int J Environ Res Public Health 2013; 10 (11): 5886-5907.
394. WHO, World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916 (TRS 916). Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation World Health Organization Food and Agriculture Organization of the United Nations. Geneva: World Health Organization, 2003.
395. WHO, World Health Organization. Dietary exposure assessment of chemicals in food (Chapter 6). Principles and methods for the risk assessment of chemicals in food. Environmental Health Criteria 240. FAO/WHO. International Programme on Chemical Safety (IPCS). Geneva: WHO, 2009. Available at: http://www.who.int/ipcs/food/principles/en/index.html
396. WHO/FAO, World Health Organization and Food Agriculture Organization. Safety evaluation of certain contaminants in food / prepared by the seventy-second meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO food additives series; 63; 2011a.
397. WHO/FAO, World Health Organization and Food Agriculture Organization. Safety evaluation of certain food additives and contaminants / prepared by the seventy-third meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO food additives series; 64: 2011b.
398. Zoja C, Buelli S, Morigi M. Shiga toxin-associated hemolytic uremic syndrome: pathophysiology of endothelial dysfunction. Pediatr Nephrol 2010; 25:2231–2240.

13

capitolo 13

SOSTENIBILITÀ

Coordinatore:
Marika Ferrari

Gruppo di lavoro:
Elena Azzini, Irene Baiamonte,
Alessandra Burali, Eugenio Cialfa, Federica Intorre,
Catherine Leclercq, Ginevra Lombardi-Boccia,
Lorenzo Morelli, Elena Orban, Flavio Paoletti, Angela Polito,
Marisa Porrini, Stefania Ruggeri, Anna Saba, Mauro Serafini,
Stefania Sette, Aida Turrini, Eugenia Venneria

SOMMARIO

INTRODUZIONE ALLA TEMATICA 1515

1. SOSTENIBILITÀ AMBIENTALE E SISTEMA ALIMENTARE 1518

Premessa 1518

1.1 Cambiamenti climatici 1518

1.2 Impatto ambientale del sistema agroalimentare 1519

1.2.1 Stime di valutazione 1521

1.2.2 Biodiversità 1523

1.2.3 Principali gruppi alimentari 1524

1.2.4 Incertezze delle stime di valutazione 1527

1.3 Catena alimentare 1529

1.3.1 Alimenti tipici 1529

1.3.2 Stagionalità di frutta e verdura 1531

1.3.3 Prodotti ittici 1538

1.3.4 Agricoltura biologica 1539

1.3.5 Spreco alimentare: definizione, cause e conseguenze sugli indici di sostenibilità del pianeta 1542

1.3.6 Imballaggio alimentare 1549

1.4 Strategie Nazionali ed Internazionali per lo Sviluppo Sostenibile 1550

Conclusioni generali 1550

APPENDICE 1552

2. ARGOMENTI DI SOSTENIBILITÀ ECONOMICA 1555

Premessa 1555

2.1 Il costo di una dieta sana 1556

2.2 La relazione prezzi-alimenti salutari 1558

2.3 Casi emblematici 1559

2.3.1 Frutta e verdura 1560

2.3.2 Alimenti biologici 1561

2.4 La situazione Italiana 1562

2.5 Il ruolo delle linee guida 1562

3. SOSTENIBILITÀ SOCIALE 1565

Premessa 1565

3.1 Sostenibilità sociale del prodotto stesso 1567

3.1.1 Agricoltura Sociale 1567

3.1.2 Commercio equo e solidale 1568

3.2 Sostenibilità sociale dei canali di acquisto e delle modalità di trasporto 1570

Conclusioni generali 1571

4. DIETE SOSTENIBILI 1572

Premessa 1572

4.1 Sostenibilità delle diete 1572

4.1.1 Impatto ambientale: diete a base di alimenti di origine animale e vegetale 1572

4.1.2 Aspetti ambientali, economici e sociali: modelli e scenari dietetici 1574

4.2 Percezione e atteggiamenti dell'individuo verso il consumo alimentare sostenibile 1575

4.3 Dieta mediterranea: esempio di dieta sostenibile 1577

4.3.1 Approccio metodologico per valutare la sostenibilità della Dieta Mediterranea: sviluppo di indicatori 1579

Conclusioni generali 1581

BIBLIOGRAFIA 1582

INTRODUZIONE ALLA TEMATICA

La definizione della corretta alimentazione è un obiettivo primario sia a livello individuale che di popolazione, ma è alquanto complessa e articolata. Alle sfide specificatamente nutrizionali, quali la prevenzione dell'obesità e di diverse forme di malnutrizione, si stanno affiancando le sfide legate alla salute del pianeta. E' ormai ben noto come le scelte alimentari abbiano un impatto rilevante sul consumo di acqua, l'utilizzo delle terre, i cambiamenti climatici, oltre che, naturalmente, su numerosi aspetti sociali, etici ed economici che minacciano la sicurezza alimentare futura. E' quindi implicitamente riconosciuto che la salute dell'uomo non può prescindere dalla salute dell'ecosistema. Tutto ciò dovrà essere considerato sempre più attentamente, innanzi tutto nelle politiche agricole ed economiche e nelle strategie di intervento sul territorio, ma anche nei programmi di educazione alimentare e nelle linee guida per l'alimentazione.

E' necessario premettere che, in generale, è difficile definire l'adeguatezza della dieta dal momento che devono essere presi in considerazione non solo gli aspetti di carattere squisitamente nutrizionale (es: come assicurare tutti i nutrienti evitando di ricorrere a supplementazioni), ma anche quelli alimentari (es: come scegliere gli alimenti in funzione della qualità dei nutrienti presenti -ad es. il tipo di acidi grassi, l'indice glicemico degli alimenti glucidici- e della presenza di altre sostanze di interesse nutrizionale), di comodità d'uso (es: come favorire il consumo di alcuni alimenti semplificandole la preparazione e la cottura senza aumentare i costi), del recupero di tradizioni e tipicità. Ne deriva pertanto che la soddisfazione dei fabbisogni nutrizionali può essere raggiunta attraverso scelte alimentari molto differenti tra loro, che nel giusto insieme ed equilibrio assicurano tutto ciò di cui l'organismo ha bisogno. A tutti questi aspetti si devono però aggiungere anche importanti considerazioni riguardo la sostenibilità.

Secondo la definizione data dalla FAO nel 2010 "le diete sostenibili sono quelle diete che hanno un basso impatto ambientale e che contribuiscono alla sicurezza alimentare e nutrizionale e a una vita sana per le generazioni presenti e future. Le diete sostenibili sono rispettose della biodiversità e degli ecosistemi, culturalmente accettabili, accessibili, economicamente eque e convenienti, nutrizionalmente adeguate, sicure e salutari, favorendo allo stesso modo l'ottimizzazione delle risorse naturali e umane" (Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2010). Questi attributi non sono chiaramente indipendenti: lo stato di salute dipende anche dalla disponibilità e dall'accesso ad alimenti di buona qualità, e questa qualità dipende dal territorio e dall'ambiente nel quale sono prodotti. Il quadro è pertanto molto complesso e richiede una valutazione attenta e approfondita.

Dal punto di vista della salute, la dieta della popolazione italiana necessita di alcune azioni correttive per far fronte sia all'eccesso di energia e alcuni macronutrienti, come pure all'assunzione non sempre ottimale di micronutrienti e altri composti di interesse nutrizionale, ma, come detto, la nuova sfida è quella di dare raccomandazioni che tengano anche in considerazione, per quanto possibile, l'impatto sull'ambiente. La domanda che sorge spontanea è se una dieta sana possa essere anche a basso impatto ambientale. La risposta non è sempre affermativa, proprio perché l'equilibrio nutrizionale può essere raggiunto con diverse combinazione di alimenti.

Per molti aspetti le indicazioni nutrizionali tese a controllare sovrappeso e obesità e a ridurre il rischio delle principali malattie non trasmissibili si sovrappongono o, perlomeno, vanno nella stessa direzione di quelle che favoriscono il controllo dei fattori ambientali, tuttavia molte sono le criticità che vanno ancora affrontate per poter dare al consumatore indicazioni chiare ed univoche. Se, ad esempio, si prendono in esame le principali strategie fino ad ora proposte per ridurre l'impatto sull'ambiente e, in particolare, limitare l'emissione di gas ad effetto serra (GHGE), si vede che riguardano proprio la riduzione del consumo di carne e la riduzione del sovraconsumo in generale. Per quanto riguarda la prima strategia, è documentato che una alimentazione ricca di alimenti di origine vegetale può avere effetti positivi sia sulla salute sia sull'ambiente, tuttavia numerosi sono anche a questo riguardo i problemi che devono essere affrontati (Macdiarmid, 2013). Innanzi tutto non è facile modificare abitudini alimentari ben radicate, e quella del consumo di carne lo è in molti paesi e per diverse fasce della popolazione. Anche se in Italia il consumo di carne ha fatto rilevare recentemente una flessione (COOP, 2013), quello dei salumi è aumentato. D'altra parte l'impatto della riduzione del consumo di carne sull'ambiente dipende anche dal tipo di alimento con cui viene sostituita. Tra i diversi scenari ipotizzati in un lavoro recente (Berners-Lee et al, 2012), il modello alimentare con la minor produzione di gas ad effetto serra (e con il costo minore) aveva un terzo di zuccheri aggiunti in più degli altri protocolli, dal momento che lo zucchero tende ad avere una produzione di gas serra molto inferiore rispetto agli altri alimenti. Allo stesso modo, la riduzione del consumo di carne a 50 g/die nell'alimentazione francese, potrebbe determinare una riduzione della produzione di gas serra fino al 12%, ma la sostituzione isoenergetica con frutta e ortaggi ne aumenterebbe la produzione del 2,7%; l'effetto positivo quindi sembrerebbe dovuto solo alla riduzione del consumo di carne, senza la sostituzione con altri alimenti (Vieux et al, 2012). L'analisi dell'impatto ambientale di queste ipotesi di sostituzioni iso-energetiche porta a risultati fuorvianti ed è bene considerare solo modelli alimentari in cui la carne viene sostituita con altre fonti proteiche e cioè non con zuccheri, frutta o ortaggi ma con legumi, frutta secca a guscio e/o cereali. Ciò sta ad indicare quanto sia importante considerare la dieta nel suo complesso e non solo un singolo alimento, anche per quanto riguarda l'impatto sull'ambiente.

Nella stessa direzione vanno gli sforzi che devono essere fatti per contenere l'eccesso alimentare, che è una delle cause primarie del bilancio energetico positivo raggiunto da molti individui, intendendolo sia come eccesso di consumi ma anche come eccesso di offerta. L'indicazione a controllare l'assunzione energetica con la dieta deve quindi essere supportata dalla necessità di razionalizzare le scelte e programmare gli acquisti. E' stato infatti stimato che circa un terzo della produzione alimentare mondiale destinata al consumo umano viene perso o sprecato a livello di produzione, trasformazione, distribuzione o a livello domestico (FAO 2011).

Esistono in letterature esempi di approcci dietetici tesi a ridurre l'impatto sull'ambiente, sug-

gerendo modelli di alimentazione equilibrati, accettabili e accessibili (anche economicamente) alla popolazione (Riley and Buttriss, 2011; Macdiarmid et al, 2012). La stessa dieta Mediterranea è stata valutata anche per il suo impatto sull'ambiente (Burlingame and Dernini, 2011). Recentemente, è stata proposta la nuova dieta nordica, allo scopo di correggere alcuni errori alimentari comuni della popolazione danese e, allo stesso tempo, non incidere troppo negativamente sull'ambiente; la dieta prevede una riduzione del consumo di carne del 35% rispetto alla dieta attuale, con più cereali integrali, noci, frutta e ortaggi, più prodotti locali e più prodotti biologici. Le problematiche aperte sono tuttavia ancora numerose. Ad esempio, uno tra i principali conflitti tra l'effetto sulla salute e quello sulla sostenibilità ambientale nasce dalla raccomandazione ad aumentare il consumo di pesce, che è un'ottima fonte di acidi grassi omega 3 a lunga catena, oltre che di proteine di alta qualità e di alcuni minerali: tale raccomandazione rischia infatti di far esaurire in breve tempo le scorte di pesce, e comporta la necessità di trovare una soluzione in tempi brevi (Nesheim and Nestle, 2014).

Appare pertanto evidente come la sostenibilità determini una importante sfida a livello globale, che coinvolge aspetti legati alla qualità, la salute, l'economia, i valori sociali, la governance e l'ambiente ed implichi pertanto un approccio multi-dimensionale (Lang and Barling, 2013). L'obiettivo di rivedere le politiche nutrizionali attuali diventa primario e, in questo contesto la nutrizione dovrà giocare un ruolo centrale, ma dovrà essere in grado di contribuire attivamente all'analisi e alla definizione dell'impostazione dei futuri sistemi alimentari.

Strategie per lo sviluppo sostenibile

Il 25 settembre 2015, l'Assemblea Generale delle Nazioni Unite ha approvato l'Agenda 2030 per lo sviluppo sostenibile con i 17 obiettivi (Sustainable Development Goals - SDGs nell'acronimo inglese), suddivisi in 169 sotto obiettivi da raggiungere entro il 2030.

I 17 obiettivi sono interconnessi e indivisibili, incentrati sulle Persone, sul Pianeta, sulla Prosperità, sulla Pace e sulla Partnership e bilanciano le tre dimensioni dello sviluppo sostenibile: economica, sociale ed ambientale. È una visione trasformativa di "un mondo libero dalla povertà, dalla malattia e dalla mancanza, dove ogni vita possa prosperare" … e "dove il cibo sia sufficiente, sicuro, accessibile e nutriente" … "Un mondo in cui l'umanità vive in armonia con la natura e in cui la fauna selvatica e le altre specie viventi sono protette" [1]

L'Italia attraverso lo sviluppo del documento di Strategia Nazionale per lo Sviluppo Sostenibile (SNSvS), si è impegnata nel recepimento a livello nazionale dell'Agenda.

Nella SNSvS, presentata al Consiglio dei Ministri il 2 ottobre 2017 e approvata dal Comitato interministeriale per la programmazione economica (CIPE) il 22 dicembre 2017 sono state definite le linee delle politiche economiche, sociali e ambientali finalizzate a raggiungere gli obiettivi entro il 2030.

Con la Direttiva del 16 marzo 2018 il Consiglio dei Ministri ha assunto il coordinamento dei lavori volti agli aggiornamenti della SNSvS e le azioni e le politiche inerenti all'attuazione della stessa Strategia.

1 Assemblea nazioni unite -Assemblea generale risoluzione adottata dall'Assemblea generale del 25 settembre 2015

1. SOSTENIBILITÀ AMBIENTALE E SISTEMA ALIMENTARE

PREMESSA

La qualità nutrizionale dei prodotti agroalimentari dipende, oltre che da fattori intrinseci peculiari di ogni prodotto, da fattori connessi all'ambiente e alla trasformazione causata dall'attività umana che includono le caratteristiche genetiche (specie, varietà), le pratiche agricole (caratteristiche del terreno, esposizione alla luce solare, irrigazione, stagione, condizioni geografiche, condizioni pedo-climatiche, fertilizzazione del terreno, diserbanti, pesticidi e fitofarmaci, stadio di maturazione, periodo e metodo di raccolta), i trattamenti domestici (cottura, conservazione, modalità di consumo) e i processi tecnologici (pastorizzazione, congelamento, macinazione, essiccazione, trattamenti ad alta pressione, cottura, conservazione). L'insieme di questi fattori gioca un ruolo cruciale sia sulla qualità degli alimenti, che sull'impatto ambientale del ciclo vitale degli alimenti stessi (Health Council of the Netherlands, 2011; Nordic Council of Ministers, 2014; National Health and Medical Research Council, 2013). Una documentazione del connubio fra salute e ambiente attraverso una ricostruzione del percorso dal campo alla tavola e oltre, diventa pertanto di estrema rilevanza per la qualità della vita del genere umano attuale e futuro.

1.1 CAMBIAMENTI CLIMATICI

Secondo la definizione utilizzata dalla Convenzione Quadro sul Cambiamento Climatico delle Nazioni Unite (UNFCC), il cambiamento climatico si definisce come un "un cambiamento - maggiore rispetto alla variabilità naturale del clima osservata in paragonabili periodi di tempo - dello stato del clima; tale variazione è attribuita ad una alterazione della composizione dell'atmosfera globale, direttamente o indirettamente causata dall'attività dell'uomo". Il cambiamento climatico rappresenta, quindi, la principale sfida che l'umanità dovrà affrontare nei prossimi anni. L'aumento delle temperature, lo scioglimento dei ghiacciai, la maggiore frequenza degli episodi di siccità e di alluvioni sono parte di quegli scenari presentati nel rapporto realizzato dal Gruppo Intergovernativo di esperti sul Cambiamento Climatico (IPCC) collegati ai cambiamenti climatici. A livello internazionale si sta affrontando il problema del cambiamento

climatico attraverso due strategie di azione: la mitigazione e l'adattamento. Se i cambiamenti climatici rappresentano un rischio, è necessario prevenirli agendo sulle cause, cioè riducendo le emissioni di gas ad effetto serra (anidride carbonica, CO_2; metano, CH_4, protossido di azoto; N2O) provenienti dalle attività umane e arrestarne o quanto meno rallentarne l'accumulo in atmosfera (mitigazione); ma è anche indispensabile agire sugli effetti, limitando la vulnerabilità territoriale e socio-economica ai cambiamenti del clima (adattamento).

L'agricoltura e il cambiamento climatico si caratterizzano per una relazione complessa di causa ed effetto. L'agricoltura produce rilevanti volumi di gas, principale causa del cambiamento climatico, subendo al tempo stesso gli impatti negativi in termini di riduzione della produttività e d'incremento dei rischi legati alla sicurezza alimentare. Nelle zone meno calde del pianeta l'aumento delle temperature implicherà un aumento della produttività che però in valore assoluto è molto più basso della perdita di produttività nelle altre aree.

1.2 IMPATTO AMBIENTALE DEL SISTEMA AGROALIMENTARE

La catena agro alimentare moderna o convenzionale risulta essere una delle attività umane a più elevato impatto ambientale (Tukker et al., 2006) poiché comporta inquinamento, erosione del suolo, danni al paesaggio, riduzione delle risorse idriche ed energetiche e una perdita di biodiversità (UNEP, 2010). Il sistema agroalimentare con le sue attività quali la produzione agricola, la trasformazione dei prodotti alimentari, l'imballaggio, la distribuzione e la vendita al dettaglio, oltre a produrre alimenti determina impatti sull'ambiente quali ad esempio l'emissione di gas ad effetto serra, l'inquinamento delle acque sotterranee e del suolo, i rifiuti agricoli nonché gli scarti alimentari. L'entità sul degrado dipende dai vari processi utilizzati nella produzione, dalla regione di produzione e dalle variazioni stagionali (McMichael et al., 2006).

Lo sviluppo tecnologico in agricoltura ha determinato un aumento significativo dei consumi di energia, in particolare da fonte fossile, generando maggiori emissioni di anidride carbonica (CO_2). Se prima della rivoluzione industriale, l'agricoltura e la silvicoltura erano le due fonti primarie di energia, oggi il sistema alimentare è un sistema con un bilancio energetico fortemente in passivo, in modo particolare nei paesi industrializzati. Nel settore agricolo e nella pesca, il 70% dei "consumi energetici finali" interni complessivi (termica ed elettrica) sono sotto forma di combustibili, il 15% di energia elettrica per usi obbligati quali per esempio l'illuminazione ed il restante 15% per ricavare calore dalla bassa temperatura (essenzialmente durante il processo di essiccazione dei prodotti e climatizzazione delle serre). Per quanto riguarda le fonti energetiche, l'85% dell'approvvigionamento in agricoltura è da addebitare alla voce "energia fossile" e il 15% alla voce "energia elettrica" (ENEA, 2011).

L'utilizzo dei prodotti fitosanitari nelle pratiche agricole impiegate per la protezione delle piante, oltre a determinare uno squilibrio idrico delle falde acquifere dove sono riversati, ha ridotto la qualità ecologica e la fertilità dei terreni alterando la presenza di microrganismi e macrorganismi del suolo (batteri, funghi, alghe, protozoi, vermi, artropodi) indispensabili al mantenimento della composizione dello stesso. La semplificazione degli ecosistemi, correlata ai sistemi di produzione monoculturali ha determinato la scomparsa di varietà ortofrutticole e ha aggravato la scomparsa, già in atto, dell›habitat naturale di uccelli, anfibi, mammiferi ed in-

setti utili Inoltre, l'agricoltura basata su pratiche monocolturali, richiama più parassiti, richiede più acqua, impoverisce il suolo e richiede un uso massivo di prodotti fitosanitari e fertilizzanti (MATTM, 2013). Sempre più evidenti risultano i danni per la salute umana e per l›ambiente derivanti da un eccessivo e crescente utilizzo di composti chimici nelle pratiche agricole, sia in termini di accumulazione di residui tossici, alcuni dei quali sono cancerogeni, nei tessuti di uomini e animali, che di avvelenamento dei suoli, delle acque sotterranee e di superficie[1].

I danni ambientali causati dai fertilizzanti chimici che si aggiungono al suolo per mantenerne o aumentare la produttività delle colture risultano anch'esse pesanti. Le consistenti concimazioni modificano profondamente i cicli degli elementi (es. carbonio, azoto, fosforo) che costituiscono meccanismi delicati per il mantenimento degli equilibri biologici e chimici in un ecosistema e tra gli ecosistemi della biosfera. Nello specifico, l'eccesso di fertilizzanti minerali favorisce una veloce metabolizzazione della sostanza organica presente nel terreno da parte dei batteri impoverendo il terreno di materiale organico (Kotschi, 2013). Nei metodi di lavorazione agricola meno intensiva, il materiale organico rimane sul terreno, viene decomposto dai microorganismi ivi presenti e convertito in un complesso di composti organici nominato "humus". Quest'ultimo è essenziale in quanto controlla la ritenzione e il movimento dell›acqua nel terreno contenendo così le strutture stesse del suolo (Hayes & Calpp, 2001). Quindi, dal materiale organico si forma un complesso chimico-microbiologico di base, dove attraverso la metabolizzazione dinamica del materiale stesso, si rendono disponibili i nutrienti delle piante. Infatti i microorganismi mineralizzano le sostanze organiche con produzione di nitrati, fosfati, sali di potassio e solfati. A causa della complessità dei meccanismi che lo producono, il complesso minerale nutritivo è rilasciato gradualmente secondo le naturali richieste delle piante. Quando invece il contenuto di sostanza organica è basso, la fertilizzazione chimica apporta facilmente minerali in eccesso rispetto alle richieste fisiologiche delle piante e alle capacità di ritenzione del terreno. Il conseguente inquinamento, una specie di soffocamento da eccesso, determina serie conseguenze per la qualità delle acque potabili, con rischi per la salute umana. Elevati contenuti di azoto nel suolo possono tradursi in eccessive concentrazioni di nitrati nei vegetali, soprattutto ortaggi, con conseguenti rischi per i consumatori.

L'impatto ambientale legato al trasporto su lunghe distanze delle derrate alimentari, rientra fra i costi ambientali da prendere in considerazione nel sistema delle produzioni alimentari.

Secondo il Fondo delle Nazioni Unite per la Popolazione (UNFPA) dal 2008 più del 50% della popolazione terrestre vive nelle città e ciò sta comportando quindi un aumento dei costi finanziari e ambientali, del trasporto delle derrate dal luogo di produzione a quello di consumo.

Nei paesi ad alto sviluppo urbano come l'Italia si è da decenni chiuso il capitolo dell'agricoltura di sussistenza, con una costante riduzione del numero di addetti all'agricoltura e delle aziende agricole, che tendono però ad assumere dimensioni più grandi. Basti ricordare come il censimento 2010 dell'agricoltura[2] abbia rilevato come i conduttori di aziende agricole siano poco più di 2,5 milioni quindi circa il 4% (erano il 30% della popolazione attiva nel 1961).

Di rilievo risulta il ruolo dell'industria di trasformazione, capace di attirare capitali stranieri e

1 *Scheda "Contaminazioni" di Unimondo: www.unimondo.org/Guide/Ambiente/Contaminazioni.*

2 *Istat (2012), VI Censimento generale dell'agricoltura, Disponibile online: http://dati-censimentoagricoltura.istat.it/*

di produrre più di quanto le risorse nazionali consentirebbero; l'Italia, con 27,8 miliardi di prodotti agroalimentari venduti oltre confine nel 2010, rappresenta uno dei principali esportatori di derrate alimentari a livello mondiale, ma ciononostante la bilancia commerciale del settore è negativa, presentando un saldo pari a –8,6 miliardi di euro, di cui 5,5 nei prodotti agricoli e 3,1 nei prodotti alimentari[3]. Questo significa che una rilevante parte di quanto arriva sulle nostre tavole proviene da paesi esteri. Secondo il rapporto dell'Istituto Nazionale di Economia Agraria (INEA,2011) i prodotti destinati al consumo finale costituiscono circa il 50% delle importazioni italiane del comparto agroalimentare, di cui il 40% è rappresentato da prodotti dell'industria alimentare, con un peso dei prodotti del settore primario tendenzialmente in declino (10%). Circa un terzo delle importazioni agro-alimentari dell'Italia è determinato, dunque, dalla domanda di beni intermedi e materie prime utilizzati dall'industria alimentare italiana.

1.2.1 Stime di valutazione

Per una visione quantitativa dei costi ambientali delle produzioni alimentari si avverte quindi la necessità di avere a disposizione indicatori che consentano una valutazione il più oggettiva possibile dell'impatto ambientale in una prospettiva "farm to fork " cioè dal campo alla tavola in modo da comprendere l'intero ciclo della vita di un alimento: ciascun alimento può presentare impatti diversi e localizzati in specifiche fasi del suo ciclo di vita (ad esempio il 40% dell'energia consumata per un piatto di spaghetti è dovuta alla cottura) (Bevilacqua et al., 2007).

La valutazione degli impatti ambientali condotti attraverso il calcolo dell'analisi del ciclo di vita (LCA), regolata a livello internazionale dallo standard ISO 14040 e 14044, prevede lo studio dell'intero processo produttivo, dalla coltivazione allo smaltimento finale del prodotto alimentare (ISO, 2006 a,b). All'analisi del ciclo di vita vengono applicati degli indicatori di impatto cioè quelle misure quantitative in grado di definire fenomeni complessi attraverso una rappresentazione numerica semplice (ad esempio il numero di litri di acqua necessari per produrre, trasportare, trasformare, cuocere un determinato alimento). La difficoltà dell'analisi delle interazioni con l'ambiente che avvengono nel percorso "farm to fork" degli alimenti sono riportate in molti studi e si riflettono nella molteplicità di indicatori proposti; per un elenco (sia pure non esaustivo) si rimanda a quanto proposto dall'Unione Europea [4,5].

Gli indicatori più diffusi nel calcolo degli impatti ambientali delle filiere alimentari sono la misura delle emissioni di gas ad effetto serra (carbon footprint), dell'uso del suolo (ecological footprint), e del consumo della risorsa idrica (water footprint).

L'Impronta del carbonio (carbon footprint), è un indicatore relativo all'emissione di gas ad effetto serra o gas climalteranti ed è strettamente legato anche all'uso di energia. I principali gas ad effetto serra sotto osservazione sono l'anidride carbonica (CO_2), il metano (CH_4) e il

3 *http://www.osservamercati.it/Detail.aspx?ctrl=NEWS&idDoc=31*

4 *Core set of indicators. Disponibile su: http://themes.eea.europa.eu/IMS/CSI, Agenzia Europea dell'Ambiente*

5 *Sustainable Development Strategy. Disponibile su: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/sdi/indicators*

protossido di azoto (N_2O). Le emissioni sono espresse come CO_2 equivalenti o in percentuale dell'emissione totale di gas serra (IPCC 2007; Garnett, 2008). I principali contribuenti alle emissioni di gas ad effetto serra derivanti dall'attività agricola sono gli allevamenti, l'utilizzo dei fertilizzanti di azoto e dell'energia impiegata nell'irrigazione comprese le altri parti della catena alimentare quali la trasformazione dei prodotti alimentari, la distribuzione, l'imballaggio, l'immagazzinamento, la cottura e gli scarti. Secondo i dati diffusi dall' Istituto Superiore per la Protezione e la Ricerca Ambientale (ISPRA, 2015) nel 2013 il settore agricolo ha contribuito alla produzione del 7% delle emissioni nazionali. In particolare, le emissioni contabilizzate sono quelle riguardanti la produzione di protossido di azoto (N_2O), che rappresentano il 30.7% delle emissioni del settore e derivano dalla gestione delle deiezioni animali, dall'utilizzo di fertilizzanti azotati e da altre emissioni dei suoli agricole, mentre quelle di metano (CH_4), che sono il 45% del totale, derivano dai processi digestivi degli animali allevati, dalla gestione delle deiezioni e dalla coltivazione del riso.

L'Impronta idrica (water footprint), è un indicatore legato al consumo d'acqua. La principale attività agricola che prevede il consumo di acqua è l'irrigazione. L'impronta idrica del consumo in Italia è in media pari a 6300 litri al giorno pro capite di cui solo il 4% è legato agli usi domestici e il restante 96% riguarda il consumo dei prodotti alimentari (Mekonnen e Hoekstra, 2011). Uno studio effettuato da Vanham et al. (2013) riporta che il 92% dell'impronta idrica della città di Milano proviene dal consumo dei prodotti agricoli. L'Italia dedica a scopi irrigui circa il 60% dei circa 56 miliardi di metri cubi annui di acqua dolce consumata ed è al primo posto in Europa sia per i consumi di acqua per abitante, sia per la maggiore estensione agricola irrigata, pari a 4,5 milioni di ettari[6]. E' da tenere in considerazione che circa il 60% dell'impronta idrica dei consumi in Italia è localizzata al di fuori dei confini nazionali (Mekonnen e Hoekstra, 2011). La frazione maggiore è collocata in Francia (circa il 9%), in Brasile (7%), in Germania, Tunisia e Spagna (6% rispettivamente) e, tali percentuali, sono legate soprattutto alla produzione di prodotti di origine animale e di frumento (Hoekstra, 2013).

L'Impronta ecologica (ecological footprint), è un indicatore utilizzato per misurare l›area biologicamente produttiva di mare e di terra necessaria a rigenerare le risorse consumate da una popolazione umana e ad assorbire i rifiuti prodotti. Secondo il Living Planet Report (2008)[7] l'Italia è al 24° posto nella lista delle maggiori impronte ecologiche del mondo. Nell'ultimo decennio ci siamo "mangiati" circa 1.500.000 di ettari di superficie coltivabile. Ciò significa che abbiamo perso l'8% della Superficie Agricola Totale (SAT). Di pari passo, sempre nello stesso periodo, la Superficie Agricola Utilizzata (SAU), si è ridotta del 2,3%, quasi 300.000 ettari in meno (ISTAT, 2013). Le cifre provvisorie dell'ISTAT evidenziano dati positivi solo in due regioni: **Sicilia e Sardegna**. Il 46% della Superficie Agricola Utilizzata è soprattutto in Sicilia, con 1.384.043 ettari e una crescita, nel decennio che va dal 2000 al 2010, pari all'8,2%. La Sardegna, invece, possiede 1.152.756 ettari e ha sviluppato un +13% di superficie coltivata. Per il resto, nelle altre regioni che si concentrano soprattutto nel Nord e nel Centro Italia, i dati risultano in

6 *http://www.eniscuola.net/argomento/conoscere-lacqua/utilizzi-dellacqua/quanta-acqua-per-coltivare/*

7 *http://wwf.panda.org/about_our_earth/all_publications/living_planet_report/living_planet_report_timeline/lpr_2008/*

caduta libera con notevoli picchi negativi. Nel Nord-ovest la superficie agricola crolla a -5%, nel Nord-est -6,1% e nel Centro raggiunge addirittura -9,5%.

1.2.2 Biodiversità

Nel definire la biodiversità occorre prima fare un distinguo tra risorse biologiche e diversità biologica. Sono considerate come risorse biologiche le risorse genetiche, gli organismi o parti di essi, le popolazioni, o ogni altra componente biotica degli ecosistemi con uso o valore reale o potenziale per l'umanità. Quindi, la variabilità della risorsa biologica definisce la diversità genetica.

Su tale premessa è stata coniata la prima definizione di biodiversità durante la Conferenza delle Nazioni Unite sull'ambiente e sullo sviluppo, tenutasi a Rio de Janeiro nel 1992:" Per diversità biologica si intende la variabilità degli organismi viventi, degli ecosistemi terrestri, acquatici e i complessi ecologici che essi costituiscono; la diversità biologica comprende la diversità intraspecifica, interspecifica e degli ecosistemi". Quindi, la diversità genetica si riferisce alle differenze del patrimonio genetico all'interno di una specie.

Quando si parla però di biodiversità, ci si riferisce generalmente alla biodiversità di specie, cioè alla diversità delle diverse specie in un determinato ambiente, dove per specie si intende un gruppo di organismi che si possono incrociare tra di loro dando una prole feconda.

La diversità delle specie è una funzione della distribuzione e dell'abbondanza relativa di ciascuna specie. Sia il numero di specie in una data area (ricchezza di specie) che il numero di individui di ogni specie in un luogo (abbondanza di specie) sono utilizzate come una misura di biodiversità (Greensense, 2003). La ricchezza delle specie è spesso utilizzata simultaneamente con la diversità delle specie (Pearce and Moran, 1994).

Più un ecosistema è vario, cioè con maggior biodiversità, più è resistente agli stress ambientali. La perdita anche solo di una specie, spesso, può provocare una diminuzione nella capacità del sistema di mantenersi in caso di degrado. Ciò fa comprendere l›importanza della conservazione della biodiversità, soprattutto per quanto riguarda l›agrobiodiversità, cioè la diversità delle produzioni agricole.

Purtroppo negli ultimi decenni, le attività agricole stanno comportando un'alterazione della vegetazione naturale e, un impatto rilevante sul suolo e sull'acqua con evidenti conseguenze sulla flora spontanea nativa e sulla biodiversità in generale (insetti, uccelli, rettili, etc.). L'introduzione delle specie esotiche e dei processi di disboscamento ha determinato scompensi nell'equilibrio ecologico e incidenza sui cambiamenti climatici, distruzione dell'habitat con la perdita non solo delle specie vegetali, ma anche la riduzione delle specie animali ad esse associate. A fronte di tutto ciò, stiamo assistendo ad un declino complessivo della biodiversità (Larsen et al., 2008).

La biodiversità della dieta si basa su una ricca varietà di alimenti mentre oggi, invece, si stima che il 90% del nostro fabbisogno nutritivo di origine animale dipende solamente da 14 specie di uccelli e mammiferi e solo 4 specie (grano, mais, riso e patata) forniscono all'organismo la metà della sua energia di origine vegetale. L'introduzione di nuove piante ad alta resa delle principali colture alimentari come grano, riso, mais ha portato all'uso intensivo di poche varietà selezionate, alla pratica delle monocolture e alla conseguente drastica riduzione della diversità delle piante coltivate.

In letteratura, la stima sulla perdita di biodiversità della dieta viene messa in relazione alla tipologia di territorio utilizzato per i prodotti alimentari contenuti nella dieta. A tal proposito, risulta interessante il metodo riportato da de Baan et al., (2012) che valuta l'impatto della dieta sulla biodiversità su scala globale, criterio necessario quando si vogliono studiare diete composte da prodotti alimentari provenienti da diversi paesi. Il metodo si basa sulle differenze nella ricchezza di specie tra diverse tipologie di territorio utilizzato nella produzione dei prodotti alimentari consumati. I dati si riferiscono agli ettari di suolo utilizzato, classificati come tipologia di suolo e di coltura (coltura annuale, coltura permanente, terreno e/o campo a pascolo) e bioma (tipo di vegetazione naturale, es. foresta, savana tropicale). La perdita di biodiversità viene stimata in base alle differenze nella ricchezza delle specie tra uso del territorio agricolo e naturale di un bioma.

1.2.3 Principali gruppi alimentari

Frutta e verdura

Le principali attività legate alla produzione della frutta e della verdura che determinano emissione di gas ad effetto serra sono l'uso di elettricità nell'irrigazione, l'utilizzo di fertilizzanti e altri tipi di attività post-agricole quali la refrigerazione, l'imballaggio e il trasporto, nonché la cottura del cibo e le metodologie di smaltimento dei rifiuti (Maraseni et al., 2010).

La produzione di frutta e verdura è dipendente dall'irrigazione con conseguente necessità di elevate quantità di acqua per riuscire a produrre alimenti sani e nutrienti. L'irrigazione, utile per stabilizzare la produttività delle colture, è praticata con modalità diverse a seconda della tipologia di coltivar, delle aree geografiche e delle zone climatiche, con vari gradi di sofisticazione e di tecnologia. Per risolvere il problema degli sprechi di acqua derivanti dall'irrigazione, sono state introdotte tecnologie più moderne come l'irrigazione a goccia, basata sul principio di distribuzione dell›acqua vicino alle radici delle piante, nella quantità e con la frequenza più idonea alla fase di sviluppo della coltura e con un'efficienza prossima al 95% dell›acqua somministrata, senza bisogno di pressioni elevate ed ingenti volumi d›acqua.

Da una meta analisi condotta da Cembalo et al (2013) sulle differenti quantità di gas ad effetto serra emesse a seguito della produzione di diversi tipi di verdure è risultato che gli ortaggi a radice e tuberi come cipolle, patate e carote producono meno emissioni di gas ad effetto serra per kg di prodotto (effetto medio pari a -0,52, -0,48 e -0,42 rispettivamente) rispetto agli altri tipi di verdura e ortaggi. Per quanto riguarda l'utilizzo delle risorse idriche, l'evidenza in letteratura indica che gli asparagi, il sedano e l'aglio comportino meno utilizzo di acqua per kg di prodotto rispetto alle carote, alla lattuga e ai pomodori (Maraseni et al., 2010). I frutti teneri come i lamponi e le fragole che richiedono refrigerazione e trattamento se trasportati su lunghe distanze determinano sia un maggiore consumo di acqua che un maggior quantitativo di emissione di gas ad effetto serra (Garnett, 2006; Stoessel et al., 2012).

Legumi

I processi del ciclo di vita dei legumi che maggiormente contribuiscono all'emissione di gas serra e al consumo di energia sono la coltivazione e la cottura (Biel, 2006). L'introduzione dei

legumi nella rotazione delle colture ha portato diversi benefici ambientali in termini di riduzione dei consumi energetici, del potenziale di riscaldamento globale, nella formazione di ozono e nell'acidificazione (Kopke e Nemecek 2010, Nemecek et al., 2008). La capacità dei legumi di fissare l'azoto e, quindi, di ridurre la dipendenza dai fertilizzanti chimici potenzia il beneficio ambientale da parte di questi alimenti (Nemecek et al., 2008) e li rende adatti per la produzione biologica. Al contrario, gli effetti negativi sull'ambiente collegati all'introduzione dei legumi riguardano la possibilità di un aumento della lisciviazione dei nitrati (quantitativo di azoto che si perde in altre forme) (Köpke e Nemecek 2010, Nemecek et al., 2008).

Cereali (pane, pasta, riso)

Generalmente i prodotti a base di cereali presentano una impronta del carbonio relativamente ridotta, con l'eccezione del riso dove la produzione in risaia spesso richiede irrigazione, e genera elevati livelli di emissione di metano (Williams et al., 2013). Per quanto riguarda le differenze tra versione integrale e quella raffinata, molto dipende dal tipo di alimento. L'energia utilizzata per raffinare gli alimenti può ridurre il tempo per trattare in casa il prodotto non raffinato e quindi le richieste energetiche ma nello stesso tempo, il pane integrale presenta una impronta del carbonio più bassa rispetto a quella del pane bianco raffinato principalmente per una maggiore efficienza nell'utilizzo del grano (Espinoza-Orias et al., 2011). L'impatto ambientale del gruppo dei cereali è poco rilevante rispetto a quello generato dagli altri gruppi alimentari. Il maggior consumo di cereali integrali come fonte di carboidrati oltre a presentare un beneficio per la salute sembra quindi non comportare alcun svantaggio dal punto di vista ecologico.

L'avena ha i consumi idrici più alti di tutti i cereali, escluso il riso, per cui è particolarmente suscettibile al danno del caldo e del secco, specialmente durante la granigione: è per questo che è un specie ben adatta ai climi freschi e umidi.

Carne e prodotti della carne

La maggior parte degli studi sull'impatto ambientale del gruppo alimentare della carne si basano sulla prima fase della produzione del sistema alimentare in cui il consumo d'acqua dipende principalmente dal processo di irrigazione per la produzione di foraggio (Peters et al., 2010).

Le differenze di costo ambientale fra le varie carni sono dovute dalle differenze nell'indice di conversione (efficienza del tipo di animale nell'utilizzo del mangime), dal tipo di allevamento (libero, intensivo, etc.), dalle differenze nell'emissione di metano fra ruminanti e monogastrici, dalle differenze nella velocità del ciclo riproduttivo. Così, un capo allevato con il sistema libero, cioè all'aria aperta, quasi in autonomia e riparato in stalla solo nella stagione più fredda, comporta un impatto ambientale meno forte, un consumo di acqua minore, permettendo la conservazione di molte specie ed habitat naturali, perché si adatta al territorio e lascia che gli animali allevati vivano secondo i ritmi di quel territorio. Nel contempo, le attività legate all'allevamento intensivo possono causare un depauperamento delle risorse naturali del territorio. Alcuni paesi emergenti (es. il Brasile) per aumentare la produzione di carne disboscano aree di territorio per il pascolo comportando una diminuzione della capacità di assorbimento dell'anidride carbonica e una distruzione della biodiversità. Senza contare il fatto che il continuo calpestio del suolo da parte delle grandi mandrie compatta il terreno riducendo l'assorbimento delle piogge

e dando luogo a fenomeni di desertificazione. Inoltre, negli allevamenti su grande scala le feci provenienti da enormi quantità di animali concentrati in aree relativamente piccole causano inquinamento delle falde acquifere e la contaminazione dell'acqua da parte di colibatteri e i reflui zootecnici ricchi di azoto e materia organica (nitrati e fosfati) si disperdono nelle acque superficiali comportando gravi danni a causa dell'eutrofizzazione. Tra le diverse categorie di carne, la produzione di manzo e vitello rappresenta la categoria con un impatto più elevato relativo all'emissione di gas ad effetto serra, all'utilizzo delle risorse idriche e alla biodiversità (Williams and Price, 2010). L'elevato impatto sull'impronta del carbonio è determinato principalmente dal fatto che i ruminanti producono notevoli quantità di metano (CH_4) durante la fermentazione enterica e che negli allevamenti viene emesso protossido di azoto (N_2O) dai concimi, entrambi di questi gas sono molto più potenti del monossido di carbonio (Garnett T, 2008). Per l'impatto ambientale in termini di emissione di CO_2 delle carni suine e avicole si hanno dati contrastanti, quelle suine ad esempio sono considerate ad alto o a medio impatto con un range quantitativo di emissione pari a 4,1-8,0 Kg CO_2/Kg di prodotto (Sonesoon et al., 2009). In genere, sono le carni suine extra aziendali a dare il maggiore contributo agli impatti, ma per le aziende da ingrasso un peso rilevante è anche attribuibile ai suinetti che entrano in azienda. La carne avicola è quella che presenta la minore impronta del carbonio, grazie all'elevata efficienza produttiva di tali allevamenti (INEA, 2014). Inoltre, ci sono da considerare anche gli impatti indiretti relativi alla produzione di carne come quello della deforestazione a causa dell'occupazione del suolo necessario per foraggiare i bovini. Già agli inizi degli anni '90 il 70% dei cereali prodotti negli Stati Uniti veniva utilizzato per l'alimentazione animale (USDA, 1991). Secondo Eurostat (2007) l'utilizzazione dei cereali nei paesi europei è orientata per oltre il 60% verso i mangimi animali.

Attraverso l'analisi dei dati sui consumi alimentari e sull'emissione di gas ad effetto serra di alcuni paesi europei è stato mostrato come la carne e i prodotti della carne, siano i principali contributori nella dieta dell'emissione di gas ad effetto serra (Vieux et al., 2012; Wallen et al., 2004). Oltre alle raccomandazioni nutrizionali del Fondo Mondiale per la Ricerca sul Cancro (WCRF, 2007), tali studi suggeriscono di andare verso una riduzione e, talvolta, all'esclusione del consumo degli alimenti di origine animale, in particolare della carne a favore di un maggior consumo degli alimenti di origine vegetale. In ogni caso, questi tipi di cambiamenti nell'alimentazione devono tener conto oltre che delle implicazioni ambientali anche di quelle nutrizionali soprattutto per quanto concerne l'apporto di alcuni nutrienti importanti ed essenziali come ferro, vitamina B12 e acidi grassi polinsaturi (Millward and Garnett, 2010).

Latte e derivati

Nel settore lattiero caseario, la produzione primaria è la fase maggiormente responsabile delle emissioni di CO_2 (85%), oltre ad utilizzare notevoli quantità di acqua per l'irrigazione dei campi ed esercitare una significante pressione sulla biodiversità (Williams and Price, 2010). La maggior parte delle emissioni in azienda riguardano quelle di metano enterico, anche se la percentuale varia a seconda dello studio (dal 48% al 55%) (Chen et al., 2005; Christie et al., 2008).

L'Organizzazione delle Nazioni Unite per l'Alimentazione e l'Agricoltura (FAO, 2010) segnala, per il settore lattiero-caseario, un'incidenza di circa il 4% sul totale di tutte le emissioni di

gas ad effetto serra causate dall'uomo. Il rapporto esamina l'intera catena alimentare, compresi la produzione ed il trasporto dei fattori produttivi (fertilizzanti, pesticidi ed alimenti animali) impiegati nelle aziende lattiero-casearie, le emissioni a livello di allevamento e quelle associate alla trasformazione del latte ed al confezionamento, oltre il trasporto dei prodotti caseari ai dettaglianti. Secondo il rapporto, 1 kg di latte sarebbe responsabile di 2.4 kg di emissioni di CO_2.

In generale, i prodotti lattiero caseari hanno un impatto ambientale minore rispetto alle carni derivante dalla produzione zootecnica, soprattutto per latte e yogurt che vengono considerati rilevanti per la dieta per il loro contenuto in aminoacidi essenziali e calcio (Health Council of the Netherlands, 2011).

Prodotti ittici

I pesci prodotti in acquacoltura comportano un elevato impatto ambientale rispetto a quelli pescati principalmente in termini di biodiversità. La principale problematica per l'industria del pesce è l'allevamento intensivo di alcune specie che comporta un danno non solo alla sopravvivenza di alcune specie ma anche, più generalmente, all'ecosistema marino (Williamns and Price, 2010). Sebbene ci siano stati dei tentativi di migliorare questa situazione, nel 2009 tredici stock ittici sono stati classificati come sovra sfruttati (Wilson et al., 2010 e Greenpeace, 20088).

1.2.4 Incertezze delle stime di valutazione

La produzione di un alimento è un processo estremamente complesso (National Health and Medical Research Council, 2013) e la rappresentazione del suo impatto ambientale ha un elevato livello di incertezza, per esempio, la quantità di CO_2 emessa dalla produzione di latte ha una variabilità statistica del 26% rispetto alla quantità media calcolata (Health Council of the Netherlands, 2011) e costi ambientali diversi a seconda del luogo in cui è prodotta. E' stato calcolato come, per produrre 1 Kg di latte, l'emissione di CO_2 vari da 1 kg di CO_2 nei paesi Nord-Europei a 7 kg di CO_2 nei climi sub Sahariani (Nordic Council of Ministers, 2014).

Roos et al (2010) hanno studiato l'incertezza del dato di impronta del carbonio per kg di patate e hanno trovato una variabilità tra -17% e + 30% del valore medio dipendendo principalmente dal tipo di suolo e dal suo contenuto di azoto.

A queste difficoltà e incertezze si aggiunge la specifica situazione di ogni paese; lo stesso alimento passa attraverso fasi di produzione, trasporto, commercializzazione, preparazione finale e scarto diverse da paese a paese (National Health and Medical Research Council, 2013). In Italia, secondo Moresi (2011), non è possibile estrarre il contributo del settore agro-alimentare nella sua totalità, poiché questo settore è usualmente aggregato in tre voci riguardanti l'impiego di combustibili nelle coltivazioni agricole, alle emissioni dell'industria manifatturiera e alla produzione di gas serra nelle attività agricole di coltivazione e allevamento.

8 *Greenpeace (2008). Guida ai consumi ittici. Reperibile su https://www.google.it/search?q=referenza+guida+ai+consumi+ittici&hl=it&biw=&bih=&gbv=2&oq=referenza+guida+ai+consumi+ittici&gs_l=heirloom-serp.3...13044.18012.0.18481.24.3.0.21.0.0.125.218.1j1.2.0....0...1ac.1.34.heirloom-serp..23.1.125.tgqLARMHFK4*

E' recente una revisione sistematica di letteratura sulle emissioni dei gas ad effetto serra degli alimenti (Clune S et al., 2016) che associa e cataloga i valori di emissione alle differenti categorie alimentari. I dati provengono dai diversi studi di letteratura sulla LCA dei prodotti alimentari.

1.3 CATENA ALIMENTARE

Il metodo di produzione di un alimento è generalmente quello che più incide sul suo impatto ambientale totale ma anche le altre fasi della catena alimentare possono contribuire in modo significativo sul quantitativo totale. In riferimento alla particolare situazione del nostro paese, che vede molte produzioni locali, ma anche uno stato di dipendenza dalle importazioni, si deve tener conto anche dell'impatto ambientale generato dal trasporto, dalla conservazione a basse temperature, dal metodo di preparazione (se alimenti trasformati) e dai quantitativi di scarto alimentare.

Il trasporto può incidere notevolmente sull'impatto ambientale di un alimento, soprattutto per l'emissione di CO_2. In generale, il trasporto via nave e treno ha minor carico ambientale rispetto a quello via aereo (Chapman, 2007), anche se si deve distinguere fra trasporto refrigerato o a temperatura non controllata: la conservazione in frigorifero per alcuni giorni non sembra avere una grande rilevanza sul totale dell'impatto ambientale dei prodotti freschi e freschissimi (BCFN, 2013) mentre, al contrario, la surgelazione ha sicuramente un valore elevato di impronta di carbonio e quindi di energia.

Anche la cottura può avere degli effetti negativi sull'ambiente poiché comporta l'uso di energia termica prodotta dal gas oppure dall'elettricità, con un impatto ambientale generalmente maggiore per la cottura a base di energia elettrica, fatta eccezione per il forno a microonde, che riduce grandemente lo svantaggio dell'energia elettrica (BCFN, 2013).

Nella valutazione del costo energetico della cottura si deve tenere conto anche dell'acqua utilizzata; generalmente la quantità di acqua usata incide molto sul costo/uso energetico, come pure è energeticamente dispendioso il riscaldamento dell'olio per la frittura.

E 'interessante il confronto su tre differenti modalità per la preparazione di due tazze di tè (pari a 0,5 litri di acqua) tenendo presente che i dati provengono dall'intero ciclo di vita del kWh, quindi dall'estrazione dei combustibili primari fino alla distribuzione dell'energia all'utente finale (BCFN, 2011): il pentolino su fornello a gas richiede un consumo diretto di circa 0,09 kWh, il bollitore elettrico ne richiede circa 0,06 kWh e il microonde ne richiede circa 0,03 kWh. Quindi, nel semplice caso della preparazione di due tazze di tè la scelta della modalità di cottura può ridurre a un terzo il consumo energetico.

1.3.1 Alimenti tipici

Introduzione

Un prodotto agroalimentare tipico può essere definito come "un prodotto che presenta alcuni attributi di qualità unici che sono espressione delle specificità di un particolare contesto territoriale in cui il processo produttivo si realizza" (Belletti et al., 2006). Nel determinare la tipicità

del prodotto agroalimentare concorrono essenzialmente tre fattori: la specificità delle risorse locali (naturali e umane) impiegate nel processo produttivo; la storia e la tradizione produttiva; la dimensione collettiva e la presenza di conoscenze condivise a livello locale quale risultante di un'interazione tra i diversi produttori locali, e tra di essi e la popolazione. Da un punto di vista semantico, un prodotto tipico è un prodotto che "possiede caratteristiche anche distintive di una categoria determinata", un prodotto tradizionale è un prodotto frutto di "consuetudine tramandata fino a costituirsi in regola abituale" e un prodotto locale è un prodotto "proprio e particolare di una zona o luogo" [9]. Con riferimento al settore agroalimentare è possibile identificare almeno tre tipi di offerte sul mercato: i *prodotti indifferenziati di largo consumo* identificati come prodotti che normalmente attraversano una lunga filiera di produzione-distribuzione-consumo in cui i prodotti agricoli originari sono trasformati su base industriale, con un alto livello di standardizzazione anche tecnologica e con uno scarso richiamo alle tradizioni produttive. Tali produzioni sono rivolte a un mercato finale o intermedio al di fuori dai confini territoriali di produzione e che può svolgersi su base internazionale, nazionale o multi regionale. I *prodotti tipici non certificati quali i prodotti tradizionali*, ovvero quei prodotti caratterizzati da metodiche di lavorazione, trasformazione e stagionatura consolidati nel tempo, e in particolare per un periodo di almeno 25 anni[10] e, infine, i *prodotti tipici certificati* (DOP, IGP, DCC, DOCG ecc.) sulla base di normative comunitarie. La maggior parte dei prodotti certificati coinvolge aree di produzione e di mercato ristrette e si originano da imprese di piccole e di medie dimensioni e/o in taluni casi in conformità ad un disciplinare di produzione.

Tipico e sostenibilità

Nel contesto della sostenibilità dei sistemi alimentari e delle diete, i prodotti tipici sono oggetto di grande attenzione perché potenzialmente in grado di migliorare la qualità alimentare, sostenere l'ambiente e l'agro-biodiversità a livello locale e garantire **sicurezza delle popolazioni relativamente ai loro bisogni elementari e legittimi.** L'Italia, per la singolare conformazione geomorfologica, per le molteplici tipologie ambientali e per la diversità climatica, è il paese europeo più ricco di biodiversità quindi la conservazione del patrimonio biologico agroalimentare tradizionale andrebbe incoraggiata. I prodotti agroalimentari tipici e di qualità ricoprono un'importanza socio-economica fondamentale essendo l'Italia, un paese a grande vocazione agricola, ricca di culture, tradizioni, biodiversità e colture tipiche. Nella situazione di globalizzazione del mercato e della produzione, dati reali sulla composizione nutrizionale degli alimenti di "nicchia e/o tipici" stanno diventando essenziali per definirne le qualità nutrizionali, per sfruttarne al meglio le potenzialità benefiche e salutistiche e sostenere le istituzioni locali dell'agro biodiversità. Il sostegno e la valorizzazione degli ecotipi agricoli dovrebbero essere basati sull'asserzione che la peculiarità di un prodotto sia strettamente connessa alle condizioni agronomiche e ai processi di produzione. Per essere in grado di quantificare gli effetti ecologici del cibo locale, è necessaria un'analisi completa del ciclo di vita che includa gli effetti della produzione dalle materie prime alla trasformazione, al trasporto e al commercio.

9 *Le definizioni che seguono sono state tratte da Devoto e Oli, Dizionario della lingua italiana, Le Monnier, 1986.*

10 *Come da Dlgs. 173/98 art.8; D.M. 8/9/99 n.350 , 13/7/00, 19/6/07; D.G.R.M. 27/3/00, 2/10/01, 3/4/02)*

Aspetti delle produzioni tipiche

Le produzioni tipiche locali presentano vari punti di forza tra cui il requisito di originalità e varietà richiesti dal mondo del consumo, disponendo di aspetti di unicità e di differenziazione intrinseca di gran lunga più rilevanti di quelli di origine più industriale. Le produzioni tipiche sono di norma percepite dai consumatori come più naturali e rispettose dell'ecosistema rispetto a quelle industriali in quanto associate ad attività maggiormente artigianali e a minore impatto ambientale in termini di uso di additivi, conservanti, contaminanti chimici. Inoltre, le produzioni tipiche diventano un aspetto di differenziazione e di qualificazione di interi territori, diventandone una delle risorse o, in taluni casi, la principale risorsa e il vero fattore di attrattiva turisticamente rilevante (i cosiddetti turisti del gusto, quelli verdi, etc.).

Per contro alcuni aspetti problematici connessi alle produzioni tipiche locali, ne limitano talvolta le potenzialità di sviluppo industriale e di affermazione sul mercato poiché gran parte dei prodotti tipici del comparto agroalimentare sono ad elevata deperibilità e di difficile conservazione. Ciò rende difficile e costoso il trasporto e la collocazione su mercati geograficamente lontani dalle aree di produzione. Questo aspetto è da tenere in considerazione poiché i prodotti tipici sono particolarmente apprezzati dai consumatori proprio per la loro forte connessione con i luoghi di coltivazione, allevamento e produzione, fatto che li rende unici, in qualche modo rappresentativi della cultura e della tradizione dei luoghi. Il consumo di certi salumi o formaggi o ortaggi assume significati e sapori differenti e comunque più appaganti e gratificanti se consumati direttamente nei luoghi di origine piuttosto che in ambienti lontani dai territori di provenienza. Il sapore fresco degli alimenti tipici è connesso alle qualità intrinseche del prodotto, poiché si attenua quando l›alimento subisce diverse fasi di trasporto, stoccaggio e conservazione. Inoltre, il maggiore apprezzamento dei consumatori nei confronti dei prodotti tipici risiede anche nella loro psicologia, di certo maggiormente gratificata dal punto di vista sensoriale rispetto al semplice consumo domestico o in servizi di ristorazione lontani dai luoghi di provenienza. Infine, gli attori dell'offerta sono in prevalenza piccole e medie imprese caratterizzate dai classici limiti che affliggono la minore dimensione aziendale: limitatezza di risorse umane, tecniche, materiali e finanziarie.

Questi ultimi due aspetti determinano dei vincoli alle possibili strategie di valorizzazione delle produzioni tipiche locali poiché il ridotto numero di prodotti disponibili sul mercato e la limitatezza delle formule industriali, frenano e condizionano le azioni strategiche sul fronte delle innovazioni produttive e sulla valorizzazione del marketing. Gran parte dei prodotti tipici, peraltro, sono conosciuti solo in ambito locale, in aree territoriali ristrette e se questo può rappresentare un aspetto positivo dal lato dei consumatori che non si accontentano dei prodotti di massa disponibili presso i tradizionali circuiti distributivi, dall'altro impone all'offerta sforzi assai rilevanti a livello di comunicazione e di commercializzazione.

Conclusioni

La riqualificazione di ecotipi agricoli appartenenti al patrimonio tradizionale potrebbero contribuire alla preservazione degli ecosistemi e alla tutela ambientale dando, quindi, un "valore aggiunto" al prodotto di mercato. Il territorio diventa un importante "fattore strategico di produzione e di mercato**" che valorizzerebbe le risorse locali prendendosene cura; un'agricoltura a misura d'uomo, artigianato, piccolo commercio, dovrebbero essere riabilitati in**

modo che più cittadini possano tornare a essere attori dell'economia, verso un sistema di produzione sostenibile, che rispetti l'ambiente e nello stesso tempo basato su una rete di tracciabilità/rintracciabilità.

1.3.2 Stagionalità di frutta e verdura

Breve exursus sull'impatto ambientale e la sicurezza nutrizionale

I processi di forte urbanizzazione, l'aumentata richiesta di cibo dalla seconda metà del XX secolo in poi, e la successiva globalizzazione, hanno modificato l'offerta di molti alimenti tra cui frutta e verdura, il cui ciclo produttivo e il relativo consumo erano stati fino ad allora strettamente legati alla stagionalità.

Per superare il problema della naturale stagionalità e rifornire durante tutto l'anno frutta e verdura vengono utilizzate strategie diverse come l'utilizzazione delle colture protette (es. coltivazioni in serre), le tecnologie di conservazione controllata e di processamento per aumentare i tempi della shelf-life (sicurezza e qualità organolettiche) dei prodotti deperibili, e l'importazione dei prodotti freschi, da quei paesi in cui gli alimenti vengono coltivati e raccolti perché di stagione. Il mercato globalizzato e i trasporti sempre più efficienti permettono quindi la distribuzione di molti prodotti "*all year around* " (durante tutto l'anno). Questo sistema ha modificato fortemente le nostre abitudini alimentari permettendo da un lato un'ampia disponibilità di risorse, dall'altro una perdita degli aspetti culturali e tradizionali legati al cibo.

In questo ultimo decennio, nell'ottica del concetto di "*dieta sostenibile*" (FAO, 2010), che prevede uno stile alimentare che contribuisca alla riduzione dell'emissione di gas ad effetto serra, della riduzione del consumo di acqua, ma anche il recupero delle tradizioni, della propria cultura agricola e alimentare, i consumatori sono continuamente esortati ad aumentare il consumo di alimenti di stagione e di alimenti locali (Dibb et al., 2006; Halweil, 2007; Garnett T, 2008; SDC, 2009). In conformità a questo nuovo approccio all'alimentazione, si è sviluppato un forte movimento d'opinione per un consumo consapevole, desideroso di qualità e sensibile agli equilibri della sostenibilità ambientale, che spinge al consumo locale e stagionale degli alimenti. Già nel 2007 è inserito nel Nuovo Dizionario Americano di Oxford (NOAD) il termine "*locavore*" riferito a una persona la cui dieta è basata essenzialmente sul consumo di alimenti locali (entro le 100 miglia dal luogo di produzione) e stagionali. Anche il movimento Italiano chiamato *Slow Food* in quello stesso anno pubblica un editoriale su un quotidiano nazionale dal titolo *"La rivincita del localismo"*[11].

A rafforzare questa cultura, il fatto che negli ultimi anni il consumo degli alimenti di stagione rappresenta uno degli elementi cardine della maggior parte dei modelli alimentari salutari come per esempio quello della dieta mediterranea[12], e il concetto di stagionalità promosso in molte Linee Guida per la Popolazione (Health Council of the Netherlands, 2011; Nordic Council of Ministers, 2014; National Health and Medical Research Council, 2013) e in siti di organizza-

11 http://ricerca.repubblica.it/

12 http://www.ciiscam.org/index.php?pag=207

zioni internazionali e nazionali che si occupano di salute pubblica[13]. Gli alimenti di stagione vengono, infatti, considerati vantaggiosi per le migliori caratteristiche nutrizionali e sensoriali.

Oggi, dopo circa dieci anni di campagne che promuovono il consumo di alimenti di stagione e locali, sembra necessaria – come già stressato da alcuni autori (Chambers et al., 2007; Macdiarmin et al., 2011; Macdiarmin, 2014) un'analisi più attenta sui potenziali vantaggi in termini di impatto ambientale e di sicurezza nutrizionale relativa al consumo di questi alimenti.

Definizione di alimento di stagione

Studi recenti hanno dimostrato che, nonostante le continue campagne mediatiche che esortano al consumo di frutta e verdura di stagione, i consumatori non hanno ancora ben chiaro il concetto di alimento di stagione, che in molti casi viene assimilato a quello di prodotto *"tipico"*, *"locale"* o di prodotto *"fresco"* (Brooks et. al., 2011; Foster et al., 2014).

La maggior parte dei consumatori crede, inoltre, che il concetto della stagionalità si applichi solo ai prodotti ortofrutticoli, mentre in realtà anche la disponibilità di molti altri alimenti varia nei diversi periodi dell'anno, seguendo quindi un ritmo stagionale. Un esempio tra tutti sono i prodotti ittici la cui disponibilità – dei prodotti pescati - varia secondo il ciclo biologico delle specie ittiche, mentre solo i prodotti provenienti dagli allevamenti possono essere disponibili durante tutto il corso dell'anno.

Un approccio alla definizione di *"alimento di stagione"* riferito ai prodotti ortofrutticoli è riportato in un documento del Dipartimento per l'ambiente, l'alimentazione e gli affari rurali (DEFRA, 2012) e in alcuni recenti lavori (Brooks et. al., 2011; Foster et al., 2014). Da questi documenti emergono due definizioni di alimento di stagione:

Alimento di stagione in un'ottica locale: *"un alimento che viene prodotto e consumato all'interno della stessa zona climatica senza l'intervento di modificazioni climatiche e senza l'utilizzazione di luce aggiuntiva e/o riscaldamento aggiuntivo"*.

Alimento di stagione in un'ottica globale: *"un alimento coltivato in campo aperto e raccolto – o solo raccolto nel caso si tratti di specie selvatiche- quando arrivato a piena maturazione, secondo il suo ciclo biologico naturale. Il prodotto non* è *necessariamente consumato localmente"*.

Le fasce climatica dell'Italia sono essenzialmente due: il clima mediterraneo e il clima temperato fresco. In alcune zone (alpine e appenniniche) il clima è nivale e freddo.

TABELLA 1. Caratteristiche di un alimento di stagione (da DEFRA, 2012 modificato.)

	Stagionale/locale	**Stagionale /globale**
Sistema di produzione	in campo aperto; mancato utilizzo di carburante per modificare la temperatura o la luce.	in campo aperto; mancato utilizzo di carburante per modificare la temperatura o la luce.
Differenza stagionale tra area di produzione e area di consumo	No	Sì
Tempo di consumo (freschezza):	per i prodotti ortofrutticoli manca un'indicazione precisa	per i prodotti ortofrutticoli manca un'indicazione precisa

13 http://www.fruitsandveggiesmorematters.org; www.eatseasonably.co.uk

Da queste definizioni emergono alcune questioni:

- *il concetto "più stretto" di alimento di stagione sembra essere legato al consumo all'interno della stessa fascia climatica. In questo caso l'indicazione di questo tipo di consumo stagionale può essere difficile da comunicare al consumatore. Questo tipo di consumo (all'interno della stessa fascia climatica) potrebbe comportare in alcuni casi anche trasporti lunghi (es. in Italia prodotti che provengono da paesi come la Spagna);*
- *il concetto di alimento di stagione in un'ottica locale potrebbe essere ancora più "stretto", cioè legato alla vicinanza con il luogo di produzione (es. Km0) in un'accezione più comprensibile per il consumatore;*
- *se consumiamo di stagione secondo il concetto "stagionale–globale" qual* è *allora l'impatto del trasporto e della conservazione dei prodotti?*
- *il tempo di consumo può essere importante nel concetto di stagionalità, ma mancando una definizione sulla freschezza del prodotto ortofrutticolo, come viene percepita la freschezza da parte del consumatore?*

Considerazioni sul Km 0 e gli effetti del trasporto e della conservazione

Il termine "*food miles*" si riferisce alla distanza che c'è tra il luogo di produzione di un alimento e il luogo di consumo dello stesso (Edwards-Jones et al. 2008). Il termine stesso è stato introdotto per la prima volta dal professore Tim Lang nel lontano 1990, con l'intento di attribuire agli alimenti un'identità sociale e culturale e di inserirli in un contesto ecologico. In questo senso, il concetto di "*food miles*" è stato poi utilizzato come strumento per misurare la quantità di anidride carbonica che viene emessa per trasportare l'alimento dal sito di produzione a quello di vendita (Paxton, 1994; Lang, 2006).

La distanza che l'alimento "percorre" dal momento della raccolta al momento del consumo può avere diversi effetti sulle caratteristiche del prodotto, sulla sua "freschezza", sull'impatto ambientale, sul gusto, sulla salute e anche sull'economia locale (vedi capitolo sostenibilità sociale) (Grebitus et al. 2013).

Sulla base del "*food miles*" è stato in seguito costruito il concetto di *kilometro 0*, dove per *kilometro 0*, si intende la vendita dei prodotti all'interno della stessa zona di produzione, riducendo al minimo il trasporto dal luogo di raccolta.

Al di là della rivalutazione del *localismo,* per il mantenimento della biodiversità e dello sviluppo dell'agricoltura locale, studi recenti hanno descritto i potenziali limiti nel considerare il prodotto alimentare a *kilometro 0* come un indicatore della sostenibilità ambientale (Saunders et al., 2008; Smith et al., 2005; Coley et al., 2011). Il limite principale risiede nel fatto che acquistare alimenti locali, direttamente dal contadino, può ridurre le emissioni dei gas climalteranti dovute ai lunghi trasporti a livello individuale ma non a livello di popolazione dove l'impatto delle tecniche di coltivazione assume una rilevanza maggiore rispetto a quella del trasporto (Foster et al., 2006; Edward-Jones et al., 2008). Quindi il risparmio del consumo locale in termini di impatto ambientale, può essere in realtà poco rilevante.

Negli Stati Uniti è stato stimato che solo il 4% dell'emissione di gas climalteranti è dovuto ai chilometri percorsi dai prodotti alimentari ed essenzialmente al trasporto degli stessi dal sito di produzione al dettaglio (Weber et al., 2008).

Uno studio svolto in Gran Bretagna ha stimato che l'82% dei chilometri totali percorsi dagli alimenti riguardano il trasporto nazionale e di questi chilometri più della metà sono impiegati per il trasporto in macchina dell'acquirente verso e dal punto di vendita (Smith et al., 2005).

In ogni caso, per essere in grado di quantificare realmente l'impatto ambientale degli alimenti locali e non locali, sarebbe necessario analizzare l'intero ciclo di vita dell'alimento che include tutte le fasi dalla produzione fino al consumo, il così detto *Life Cycle Assessment* (LCA) (Milà i Canals, 2006).

Dagli studi condotti sulla tematica del "*food miles*" è emerso che l'importazione di prodotti fuori stagione potrebbe comportare un impatto sull'ambiente minore della coltivazione locale in serra (Hospido et al., 2009; Webb et al., 2013) o della conservazione in celle frigorifere del raccolto per mesi in cui il prodotto non è disponibile (Saunders et al, 2006; Milà i Canals et al., 2007). Un'evidenza riguardo alle coltivazioni in serra è data dall'analisi effettuata da AEA Technology (2005) per conto del DEFRA che riporta un impatto della produzione britannica di pomodori in serre riscaldate di 2394 gr CO_2/kg a fronte di un impatto dei pomodori importati dalla Spagna pari a 630 gr CO_2/kg di cui 519 gr CO_2/kg per la produzione in pieno campo e 111 gr CO_2/kg per il trasporto via strada verso la Gran Bretagna. Altri studi forniscono un'opinione favorevole all'importazione fuori stagione dei prodotti agricoli: è il caso dell'importazione dalla Nuova Zelanda verso la Gran Bretagna. In questo caso è stato dimostrato in ragion del minor impatto della produzione neozelandese e del fatto che il trasporto via mare possa essere più che compensato dalla conservazione refrigerata dei prodotti britannici. Dallo studio effettuato da Saunders et al (2006) emerge che il consumo britannico fuori stagione di mele neo zelandesi avrebbe un impatto pari a 3 MJ/kg a fronte di 5 MJ/kg per le mele britanniche. Ciò dimostra la necessità di correlare il concetto di stagionale e locale, al momento di consumo dei prodotti ortofrutticoli. Oltre alle considerazioni sul possibile impatto ambientale dei prodotti stagionali sia in un approccio locale che in quello globale, ci sono altri due elementi fondamentali da valutare che sono la qualità commerciale e nutrizionale, entrambe determinate da un insieme di caratteristiche, attributi e proprietà.

Diversi studi suggeriscono che la qualità nutrizionale di frutta e verdura molto probabilmente è più alta subito dopo la raccolta del prodotto e declina con il passare del tempo (Chambers et al. 2007; Edwards-Jones 2010). Frutta e verdura sono composti per più del 90% da acqua, e quindi una volta raccolti i tassi di respirazione dei loro tessuti sono molto elevati rispetto agli altri alimenti il che comporta una perdita di umidità e un facile deterioramento nella qualità di questi prodotti (Rickman et al. 2007).

Un alimento locale, infatti, è definito di maggior qualità in quanto non sottoposto a una catena di distribuzione, e superiore in termini di gusto, strettamente correlato alla stagionalità e al tipo di frutto (Chambers et al. 2007). Per questo motivo se un sistema di produzione locale rifornisce il prodotto in un tempo brevissimo dopo la raccolta, il consumatore che sceglierà di acquistarlo avrà a disposizione un prodotto con un'elevata qualità nutrizionale, in quanto conservazione e trasporto determinano una perdita in micronutrienti e composti bioattivi (Goldberg et al., 2008).

Per permettere un rifornimento annuale costante della maggior parte dei prodotti vegetali vengono adottate strategie diverse: l'uso delle colture protette (es. utilizzo di serre), le tecnologie di conservazione controllata e di processamento per trasformare prodotti deperibili in prodotti più sicuri e stabili o, infine, l'importazione del prodotto fresco da quei paesi in cui il prodotto è

coltivato e disponibile in stagione (consumo stagionale/globale) determinando però un aumento dell'impatto ambientale (Milà i Canals et al. 2007; Hospido et al. 2009).

Riguardo ai possibili danni subiti dai prodotti ortofrutticoli durante il trasporto, le verdure fresche possono andare incontro a un deterioramento sia di tipo fisico, dovuto al danneggiamento meccanico provocato dalle vibrazioni che si verificano durante tali spostamenti (Edwards-Jones et al. 2008), che di tipo nutrizionale, anche quando sono controllate umidità e temperatura, determinato dalla perdita dei nutrienti più suscettibili come la vitamina C, acido folico, acidi fenolici e carotenoidi (Dobrzanski et al., 2006).

Anche la manipolazione, l'impacchettamento e la conservazione, possono deteriorare la qualità commerciale e nutrizionale del prodotto (Rickman et al. 2007). Tra queste quella che ha maggior rilevanza, sul consumo dei "*local food*", potrebbe essere il tempo che intercorre tra la raccolta e la vendita.

Negli ultimi anni, infatti, la tendenza a promuovere il consumo del cibo locale, potrebbe in qualche modo imporre la necessità di conservare un alimento locale per periodi di tempo più o meno lunghi, in modo da poterne garantire l'approvvigionamento, a scapito di quei prodotti importati da regioni differenti dove sono di stagione (Edwards-Jones 2010).

Dalle analisi degli studi di Edwards-Jones (2010), Tosun & Yücecan (2008) emerge che il tempo che intercorre tra la raccolta e il consumo del prodotto non è necessariamente correlato alla distanza tra il campo e la tavola. Infatti, può accadere che alcuni prodotti venduti localmente siano conservati per alcuni giorni o settimane, mentre prodotti importati possono essere consegnati nei mercati in poco tempo (es. in 24/36 h troviamo nei mercati inglesi vegetali freschi raccolti in Kenya). Inoltre, in alcuni periodi dell'anno, la qualità nutrizionale dei prodotti locali conservati, potrebbe essere inferiore a quella di prodotti raccolti freschi e importati (Rickman JC et al. 2007).

Per questo motivo, se un sistema di produzione locale rifornisce il prodotto in un tempo brevissimo dopo la raccolta, il consumatore che sceglierà di acquistarlo avrà a disposizione un prodotto con un'elevata qualità nutrizionale, in quanto conservazione e trasporto determinano una perdita in micronutrienti e composti bioattivi (Goldberg et al., 2008). Quest'analisi ribadisce l'importanza del tempo che trascorre dalla raccolta al consumo.

Il tempo di consumo di un alimento: la freschezza

Un primo tentativo della definizione di "prodotto fresco" compare in una norma ISO del 1998: " *per frutta e verdura fresche si intendono prodotti turgidi senza segni di appassimento e di invecchiamento, le cui cellule non si sono deteriorate*" (ISO 7563, 1998). Tuttavia, una tale definizione non necessariamente riesce a riflettere l'opinione del consumatore.

Per questo le agenzie di regolamentazione in materia di etichettatura dei prodotti alimentari hanno riconosciuto l'importanza del giudizio dei consumatori sulla freschezza e hanno cercato di emanare alcune linee guida per l'uso del termine "fresco" riferito agli alimenti (FDA, 2000 e FSA, 2004). In realtà solo pochi autori hanno studiato i fattori che contribuiscono al concetto di freschezza degli alimenti dal punto di vista del consumatore. Uno studio sul comportamento di 559 consumatori nella scelta dei prodotti alimentari ha riportato che quasi il 50% degli intervistati valutava la freschezza di un prodotto in relazione "all'età" del cibo, mentre il 10% ha dichiarato che il cibo per essere fresco deve essere prodotto o raccolto e venduto nello stesso

giorno; più del 20% ha sostenuto che il cibo non deve essere trattato, trasformato, in scatola, ecc, per essere etichettato come "fresco" (MAFF, 2000). Un'analisi congiunta condotta da Cardello e Schutz (2003) su 33 diversi concetti di prodotto alimentare ha rilevato che il concetto di freschezza è relativo al tempo di arrivo del prodotto nel negozio o al mercato e dal tempo di acquisto. Diverso cibo descritto come «minimamente trasformati» (ad esempio mediante alta pressione o campi elettrici pulsati) o «congelato e scongelato» sono state considerate meno fresco rispetto agli alimenti refrigerati o congelati (Hospido et al. 2009).

Caratteristiche nutrizionali e sensoriali degli "alimenti di stagione" vs "alimenti serra "

È ben noto che i contenuti di fibra, vitamine, sali minerali e molecole bioattive di un prodotto ortofrutticolo così come quelle sensoriali sono fortemente influenzati sia dalle caratteristiche della pianta (es: la cultivar, genotipo) che da fattori esterni come le condizioni pedoclimatiche (habitat, terreno, clima), l'utilizzazione di composti chimici (fertilizzanti), metodi e pratiche agronomiche e le loro modalità di applicazione, e il grado di maturità del prodotto (Dumas et al., 2003; Acikgoz et al 2011; Biörkman et al., 2011).

Dalla revisione della letteratura, è emerso che gli studi effettuati sulle caratteristiche nutrizionali e sensoriali dei prodotti ortofrutticoli di stagione confrontate con i corrispettivi prodotti coltivati in serra sono molto limitati e alcuni non molto recenti (Murneek et al., 1954; Hermann et al., 1976; Lopez-Andreu et al., 1986; Zanfini et al. 2007).

Infatti, questo tipo di studi - *stagione vs serra*- sono in realtà molto complessi da organizzare e da strutturare e inoltre, l'interesse primario, in quest'ambito di ricerca è stato incentrato principalmente sugli effetti dell'applicazione di nuove tecnologie e sistemi di controllo della temperatura, del tasso di umidità e della quantità di CO_2 all'interno delle serre, con il fine di apportare miglioramenti alle produzioni.

Attraverso la modulazione di tutti questi fattori è possibile, infatti, variare notevolmente la qualità di un prodotto ortofrutticolo e ottenere prodotti con diverse caratteristiche nutrizionali e organolettiche (Dannehl et al 2012).

I pochi studi disponibili hanno dimostrato che i pomodori coltivati in serra rispetto a quelli coltivati in campo aperto, contengono livelli più bassi di vitamina C e flavonoidi a causa dell'esposizione ad un'intensità di luce inferiore (Dumas, 2003; Lopez-Andreu, 1986; Hermann, 1976) e che l'induzione della sintesi e l'accumulo di *flavonoidi* nella buccia dei pomodori coltivati in serra è minore rispetto ai prodotti coltivati in campo aperto a causa della diminuzione dell'intensità delle radiazioni ricevute (Stewart, 2000). Lo studio di Zanfini et al (2007), condotto su alcune cultivar di pomodoro presenti sul mercato italiano in diversi periodi dell'anno (estate /inverno), ha dimostrato che i livelli di carotenoidi sono più elevati nella stagione estiva rispetto a quella invernale.

Uno studio condotto sempre sul pomodoro (Raffo et al., 2006) su una cultivar italiana coltivata in campo aperto e in serra, arriva a conclusioni diverse. Analizzando i contenuti di vitamina C, carotenoidi, α–tocoferolo, composti fenolici e attività antiossidante, durante un intero anno i risultati hanno dimostrato, che non c'è un trend stagionale nel contenuto dei composti antiossidanti e nessuna correlazione con la radiazione solare e le temperature. I pomodori coltivati in serra sembrano accumulare livelli più elevati di composti antiossidanti. Gli autori stressano nelle conclusioni il concetto che per un *assessment* accurato degli effetti dei fattori climatici e delle con-

dizioni in serra sul contenuto degli antiossidanti sarebbero necessari studi sul campo per diversi anni e in diversi luoghi di produzione.

Le ricerche condotte sulla qualità nutrizionale e sensoriale "*stagione vs serra*" sono, quindi, molto limitate e sono necessari disegni di studio molto più lunghi e complessi.

Da altri studi disponibili possono emergere alcune considerazioni:

- la maggior parte delle cultivar di agricoltura intensiva e in serra vengono selezionate principalmente sulla base delle rese e della resistenza ai trasporti; mentre un coltivatore locale tendenzialmente sceglie soprattutto in base alle caratteristiche organolettiche (es. colore, sapore) (Halweil, 2007);
- mentre i frutti climaterici (es: mele, susine, albicocche, pesche e pomodori) raccolti prima della maturazione per favorirne il trasporto, possono maturare e acquisire il colore del frutto maturo, avendo un aspetto simile a quello del frutto maturato sull'albero, lo stesso non avviene per le caratteristiche nutrizionali. Il contenuto di vitamina C nei peperoni, pomodori, albicocche, pesche e papaia, è maggiore quando il frutto matura sulla pianta (Lee et al., 2000; Dumas et al., 2003; Harris et al. 1998).
- L'attività enzimatica e la respirazione dei prodotti ortofrutticoli durante la conservazione provocano una diminuzione della *texture*, e una perdita degli aromi (Shai et al., 2006.)

Sicurezza nutrizionale del consumo di alimenti di stagione

L'aumento del consumo di alimenti stagionali e locali, la spinta alla rivalorizzazione della biodiversità sono stati gli argomenti più discussi e promossi dalle organizzazioni e commissioni internazionali con lo scopo di arricchire le nostre risorse alimentari e nutrizionali (Sustainable Development Commission, 2009)[14].

Lo studio di Smolkova et al 2004 condotto su tre gruppi di popolazioni di Sloveni, ha dimostrato una differenza stagionale nel consumo di frutta e verdura (maggiore nella stagione primaverile estiva) e un pattern migliore di alcuni biomarcatori (folatemie, omocisteinemia, uricemia) nello stesso periodo.

Conclusioni

Nonostante le promiscue campagne a favore di un consumo stagionale di frutta e verdura, il concetto di alimento di stagione deve essere ancora ben chiarito al consumatore. Dalla seguente rassegna di letteratura, è evidente che un alimento di stagione è quello che viene prodotto e consumato nella stessa fascia climatica (stagionalità locale) o che proviene da altre fasce climatiche nelle quali viene raccolto seguendo la stagionalità (stagionalità globale). Questi due tipi di consumo "stagionale", quindi di prodotti che non provengono da coltivazioni in serra, hanno un diverso impatto sull'ambiente. Le evidenze scientifiche riportate dimostrano la complessità nel sostenere che i prodotti alimentari coltivati localmente e a Km 0 presentino un impatto ambientale minore rispetto agli alimenti non locali.

Dall'analisi del concetto di stagionalità è risultato importante la necessità di unire il concetto di stagionale al tempo di consumo dei prodotti ortofrutticoli- sia nell'ottica di stagionale /locale

14 http://www.fao.org/biodiversity/en

che nell'ottica stagionale /globale per prodotti più ricchi di proprietà nutrizionali e sensoriali. Ad oggi, sono molto pochi gli studi che attestano che i prodotti ortofrutticoli di stagione hanno caratteristiche nutrizionali e sensoriali migliori dei prodotti coltivati in serra; ma sulla base di osservazioni scientifiche che dimostrano come la conservazione e il trasporto riducano il valore nutrizionale è plausibile pensare che i prodotti di stagione abbiano proprietà migliori.

È necessario proporre al consumatore modelli sulla disponibilità degli alimenti di stagione che assicurino i consumi di frutta e verdura secondo le raccomandazioni nutrizionali.

1.3.3 Prodotti ittici

La pesca e l'acquacoltura rappresentano una fonte importante di alimenti di elevato valore nutrizionale, di reddito e di occupazione.

Secondo il nuovo rapporto FAO "The State of World Fisheries and Aquaculture" (2014) "Sempre più persone fanno affidamento su pesca e acquacoltura per la propria alimentazione e come fonte di reddito, ma pratiche errate e cattiva gestione minacciano la sostenibilità del settore".

Negli ultimi decenni si è assistito, infatti, a livello mondiale, a un progressivo e sempre più preoccupante depauperamento delle risorse ittiche marine che si è tradotto in un contesto di grave crisi per tutto il settore peschereccio e per le attività ad esso connesse. Fra le cause possibili bisogna menzionare l'inquinamento e le importanti modificazioni climatiche che possono aver influenzato negativamente il normale ciclo biologico di molte specie, l'aumento della popolazione e l›eccessiva domanda che hanno portato negli ultimi anni al miglioramento delle tecnologie di pesca e ad un conseguente eccessivo sforzo di cattura, che ha gravemente ridotto le riserve ittiche.

Lo stato di conservazione dei pesci di acqua dolce è molto critico, quasi tutte le specie sono a rischio estinzione a causa della distruzione degli habitat, l›inquinamento, l›immissione di specie aliene (Zerunian, 2002).

Con la crescita delle conoscenze e lo sviluppo dinamico della pesca è aumentata la percezione che le risorse acquatiche, per quanto rinnovabili, non sono infinite e hanno bisogno di essere correttamente gestite se vogliamo mantenere il loro contributo al benessere nutrizionale, economico e sociale della crescente popolazione mondiale. Le politiche della pesca devono quindi ridurre il livello di sovra sfruttamento delle risorse biologiche e garantirne la rinnovabilità, anche a tutela delle funzioni strategiche della pesca (alimentazione, economia, occupazione, conservazione delle attività tradizionali e delle culture, presidio del mare).

L'acquacoltura può assicurare pesce sano e gustoso e negli ultimi 20 anni è cresciuta di quasi il 10% l'anno. L'acquacoltura permette di soddisfare la domanda crescente di pesce mantenendo al contempo le quote di pescato a livelli sostenibili. La sostenibilità è un elemento centrale nella crescita dell'acquacoltura e implica una maggiore diversità di specie, un uso responsabile delle materie prime dei mangimi, meno dipendenti dai pesci selvatici, una buona salute degli animali, metodi di produzione rispettosi dell'ambiente, un elevato livello di protezione dei consumatori ed un beneficio a livello sociale. Informazione sull'impatto ambientale dell'acquacoltura si può trovare nel capitolo 5 del Rapporto 2012 del MIPAAF "Lo stato della pesca e

dell'acquacoltura nei mari italiani" a cura di S. Cautadella e M. Spagnolo.

Negli anni c'è stata l'emanazione di regole comunitarie e nazionali e l'assunzione dell'impegno pubblico e delle imprese per contenere le esternalità negative della pesca e dell'acquacoltura per raggiungere gli obiettivi di sostenibilità.

La FAO ha redatto un Codice di Condotta per la Pesca Responsabile (Code of Conduct for Responsible Fisheries) globale che stabilisce principi e standard applicabili alla conservazione, gestione e sviluppo di tutta la pesca e l'acquacoltura. Il Codice, che è stato unanimemente adottato il 31 ottobre 1995 dalla Conferenza della FAO, fornisce la struttura necessaria agli sforzi nazionali ed internazionali, per assicurare uno sfruttamento sostenibile delle risorse acquatiche viventi in armonia con l'ambiente.

La FAO promuove anche «Blue Growth» (La Crescita Blu) come quadro di riferimento per garantire una gestione sostenibile, e sensibile alle istanze socioeconomiche, degli oceani e delle zone umide.

Nel 2013 la Commissione europea ha approvato, insieme ai governi degli Stati membri e al Parlamento europeo, una nuova politica comune per rilanciare il settore della pesca e dell'acquacoltura in Europa e renderlo più sostenibile dal punto di vista ambientale, economico e sociale.

In questo quadro è necessario fare alcune considerazioni anche riguardo l'uso responsabile delle risorse. Infatti, se da un lato un modo di difendere le risorse viventi del mare è quello di evitare gli sprechi o il sovra sfruttamento di alcune specie bersaglio (merluzzi, sogliole etc.), dall'altro risulta necessario che anche i cittadini siano sensibilizzati verso un "consumo sostenibile", che possa contribuire alla riduzione del prelievo attraverso anche una maggiore diversificazione delle scelte.

Secondo il Ministero Italiano delle Politiche agricole, alimentari e forestali, delle oltre 700 specie commestibili, solo il 10% circa è effettivamente commercializzato, a causa di abitudini alimentari e culturali ormai consolidate. È stato calcolato che, sui banchi delle pescherie, possano essere commercializzate fino a trenta specie diverse, ma questo non significa che altre specie non siano catturate. Al contrario, molte di queste, comunemente classificate dagli operatori come "by-catch" o catture accessorie, dopo essere state pescate non sono commercializzate per il loro scarso o nullo valore di mercato. I consumatori non le conoscono o riconoscono sui banchi di vendita, non le richiedono e non vi è quindi un regolare approvvigionamento dalla catena di distribuzione commerciale.

1.3.4 Agricoltura biologica

L'influenza negativa della produzione agricola convenzionale sull'ecosistema è largamente documentata. L'aumento dell'uso di input esterni, come fertilizzanti e pesticidi, avvenuto principalmente a partire dagli anni '50 del secolo scorso si è concretizzato in un significativo aumento della produttività ma, allo stesso tempo, in una insostenibile pressione sull'ambiente in termini di gas ad effetto serra, eutrofizzazione e acidificazione delle acque, presenza di residui di pesticidi, perdita di biodiversità. Alcuni sistemi di produzione agricola, quali l'agricoltura biologica, l'agricoltura integrata e l'agroecologia possono avere un ruolo positivo nello sviluppo di processi di riduzione dell'inquinamento e di degrado ambientale, e di ripristino delle capacità di fornire

servizi ecosistemici, da quello di turistico-ricreativo e storico-culturale a quello di regolazione del clima locale e di mitigazione dei cambiamenti climatici globali. Un numero sempre maggiore di aziende sceglie il metodo biologico, sia per le coltivazioni sia per gli allevamenti: Con 1.387.913 ettari dedicati all'agricoltura biologioca (+5,8% nel 2014 rispetto al 2013) e 55.433 produttori bio (+5,8% nel 2014 rispetto al 2013), l'Italia assume una posizione di leader europeo del settore, sia per il numero di imprese sia per l'estensione delle aree biologiche[15].

L'agricoltura biologica intende contrapporsi a questi effetti attraverso l'uso limitato di input esterni, integrato da pratiche agronomiche che sono particolarmente rispettose dell'ambiente.

Gli studi che mettono a confronto l'impatto ambientale dell'agricoltura biologica e di quella convenzionale sono abbastanza numerosi. Trarre delle conclusioni definitive da questi è, però piuttosto difficile, in quanto la diversità delle collocazioni geografiche, dei suoli, delle condizioni climatiche, dei metodi colturali (ci possono essere differenze anche grandi di modalità di applicazione dell'agricoltura biologica come pure della convenzionale) possono avere un'influenza determinante sui risultati (Stolze et al., 2000; Foster et al, 2006).

In generale, se gli indicatori di impatto ambientale vengono calcolati facendo riferimento all'unità di superficie i risultati sono a vantaggio del metodo biologico; se invece il calcolo viene effettuato per unità di prodotto si ottiene spesso il risultato opposto. La causa di ciò è da attribuire alle minori rese ottenute dai campi biologici rispetto ai convenzionali e, quindi, alla necessità di impiegare più superficie per avere lo stesso quantitativo di prodotto (Seufert et al., 2012; Venkat, 2012). Questo vale anche per gli allevamenti, perché la normativa del biologico prevede che l'alimentazione del bestiame sia prevalentemente al pascolo e che si rispetti il benessere degli animali, il che implica che sia lasciato un maggior spazio a loro disposizione.

Un approccio interessante per cercare di avere un quadro più chiaro di quanto la ricerca scientifica ha prodotto in questi anni su questo tema è quello dell'impiego della meta-analisi. Nel 2009, Mondelaers et al., (2009) hanno condotto una meta-analisi dalla quale è risultato che i suoli sui quali sono stati utilizzati sistemi agricoli biologici hanno mediamente un maggior contenuto di sostanza organica. Sul dilavamento di azoto e fosforo e sulle emissioni di gas serra i risultati hanno indicato che quando questi parametri sono espressi per superficie di produzione, l'agricoltura biologica si comporta meglio della convenzionale; quando invece vengono espressi per unità di prodotto, le differenze a vantaggio del biologico divengono più piccole o non ci sono affatto.

Questi risultati sono stati confermati da un altro lavoro di meta-analisi pubblicato più di recente (Tuomisto et al., 2012), dal quale è emerso anche che i sistemi biologici richiedono input di energia inferiori di quelli convenzionali, come era emerso in uno studio di Pimentel et al. (2005). Presso il centro di ricerca "Enrico Avanzi" dell'Università di Pisa[16] è stata condotta una sperimentazione per mettere a confronto i consumi energetici del sistema di coltivazione convenzionale con quello biologico (quantificazione di ogni tipo di apporto energetico utilizzato – dal seme al prodotto alimentare – inclusi i consumi di carburante per le lavorazioni del terreno, la semina e il raccolto, l'energia spesa per la produzione di diserbanti, concimi e antiparassitari e la sua distribuzione nel campo). I dati emersi dalla ricerca evidenziano che, a fronte di circa 21.000 MJ per

15 MATTM. Relazione sullo stato dell'ambiente, 2016 (pag. XI)

16 http://www.avanzi.unipi.it/

ettaro all'anno necessari nel convenzionale, il biologico presenta un conto di 12.000 MJ, con un evidente risparmio del 50% di energia.

Un ruolo importante che l'agricoltura biologica può svolgere è quello di aumentare il sequestro del carbonio (CO_2) dell'atmosfera nel suolo. Questo ruolo è fondamentale per la qualità del suolo e perché contribuisce a mitigare le emissioni di gas serra e, quindi, i cambiamenti climatici. (Niggli et al., 2008; Pimentel et al., 2005). I risultati di una ricerca di analisi di 74 studi, condotto da Gattinger et al, 2012, sul paragone degli effetti sul terreno delle coltivazioni biologiche e di quelle convenzionali misurando la quantità di carbonio presente nell'humus, hanno rivelato che, usando il metodo biologico si riscontra, per ogni ettaro, 3,5 tonnellate in più di depositi di carbonio rispetto ai terreni in cui si è fatto ricorso a concimi artificiali. Lo studio ha dimostrato che se tutte le superficie agricole fossero coltivate con il metodo biologico, le emissioni di CO2 causate dall'agricoltura potrebbero venir ridotte del 23% in Europa e del 36% negli USA. Questo dato corrisponderebbe a circa il 13% della riduzione complessiva necessaria per raggiungere gli obiettivi climatici fissati per il 2030.

Inoltre, la gestione attenta della nutrizione delle piante che viene seguita nel metodo biologico si riflette nella riduzione delle emissioni di ossido di azoto (N_2O). Riguardo invece l'adattamento ai cambiamenti climatici, i sistemi dell'agricoltura biologica hanno una forte potenzialità nell'aumentarne la resilienza attraverso la diversificazione delle aziende e l'aumento fertilità del suolo rispetto all'agricoltura non biologica, grazie ai contenuti più alti di materia organica e alla maggiore attività biologica dei suoli coltivati (Stolze et al., 2000; Scialabba and Muller-Lindenlauf, 2010).

Da quanto esposto appare evidente che uno dei problemi più importanti da risolvere per il biologico, e la cui soluzione potrebbe determinare un salto significativo nello sviluppo del settore e nella diffusione del metodo di coltivazione, è quello delle rese di produzione.

Il metodo di coltivazione, con la proibizione dell'uso dei pesticidi di sintesi e di fertilizzanti chimici, comporta che le rese di produzione siano, in genere, significativamente inferiori a quelle del convenzionale. Queste stesse restrizioni influenzano indirettamente la scelta delle varietà da coltivare, in quanto gli agricoltori biologici devono porre più attenzione alla resistenza genetica di quanto debbono fare i coltivatori convenzionali (Brandt et al., 2011). Varietà altamente resistenti tendono ad avere contenuti relativamente alti di metaboliti secondari di difesa come, ad esempio, i composti fenolici (Leiss et al., 2009; Veberic et al. 2005). Spesso queste varietà resistenti si identificano con varietà locali (Nisha et al., 2009; Iacopini et al., 2010; Lutaladio et al., 2010; Ilahy et al 2011), il cui impiego avviene soprattutto da parte dei piccoli coltivatori, come spesso sono quelli biologici. Tutto ciò ha riflessi importanti per il mantenimento della varietà alimentare, concetto che si coniuga direttamente con quello della biodiversità agraria.

Tuttavia, anche le varietà locali sono spesso caratterizzate da una bassa produttività, che evidentemente ne ha determinato il non utilizzo a livello commerciale.

Uno dei fattori che maggiormente determina il risultato negativo in termini di rese è il fatto che nel biologico vengono usate varietà che hanno il loro impiego tradizionale nell'agricoltura convenzionale. Si stima, infatti, che circa il 95% delle varietà oggi usate per la produzione biologica siano state ibridate per l'impiego in agricoltura convenzionale ad alto input. Alcuni studi hanno dimostrato che le varietà impiegate nel convenzionale mancano di tratti importanti necessari per la produzione con il metodo biologico, come l'essere adatte alla gestione della fertilità del suolo che si fa nel biologico (Lammerts van Bueren et al., 2002). Si è visto, infatti, che la selezione

effettuata direttamente nel biologico permette di ottenere ibridi in grado di dare rese più elevate di quelle degli ibridi ottenuti in sistemi di convenzionali (Murphy et al., 2007; Wolfe et al., 2008). Il ricorso alle tecniche di ibridazione per arrivare ad ottenere varietà adatte al biologico è quindi assolutamente necessario. Obiettivi dell'ibridazione per il settore del biologico, come la resa, la resistenza agli stress biotici e abiotici, la qualità tecnologica (per il frumento, ad esempio), la qualità sensoriale, non sono particolarmente diversi dagli obiettivi dell'ibridazione per il convenzionale; ma è essenziale che tali tratti siano espressi in condizioni di basso input, come quelle in cui opera il biologico, che non possono essere garantite se la selezione viene fatta in condizioni agronomiche di alto input.

La biodiversità agricola o agrobiodiversità è fondamentale per la produzione agricola, la sicurezza alimentare e la conservazione dell'ambiente. Nel termine agrobiodiversità, infatti, vengono racchiuse un'ampia varietà di specie e risorse genetiche, ma anche i modi in cui un agricoltore può sfruttarle per produrre e gestire le colture, la terra, l'acqua, gli insetti, il biota (Thrupp 2000). La biodiversità agricola, inoltre, fornisce i cosiddetti "servizi ecosistemici" per l'azienda, come l'impollinazione, un aumento della fertilità, la gestione degli insetti e delle patologie. Negli ultimi 40 anni il modello e gli schemi dell'agricoltura industriale/convenzionale hanno provocato una seria degradazione delle risorse naturali e, in particolare, della biodiversità: perdita di risorse genetiche vegetali e animali, di insetti e di organismi del suolo. L'erosione della biodiversità si è manifestata sia all'interno dei sistemi agricoli che al di fuori, negli habitat naturali.

L'agricoltura biologica ha come principale obiettivo quello di mantenere e aumentare la fertilità naturale del suolo. Allo scopo prevede l'uso di colture azoto-fissatrici, il riciclo dei residui colturali, l'uso di fertilizzante organico e di colture perenni. Tutto ciò promuove livelli superiori di materia organica e di attività biologica nel suolo (numero e varietà di microorganismi del suolo). I microrganismi, come batteri o funghi, giocano un ruolo centrale nel mantenere la fertilità del suolo attraverso la decomposizione della materia organica. Diversi studi hanno dimostrato un aumento della biodiversità, dell'attività biologica e della fertilità di suoli gestiti attraverso il sistema dell'agricoltura biologica (Bengtsson et al. 2005; Pimentel et al. 2005; Mader et al. 2002). Inoltre, nelle aziende biologiche è stata osservata una più alta diversità ed abbondanza di uccelli, impollinatori, insetti e piante erbacee rispetto a quelle convenzionali (Holzschuh et al. 2008; Rundlöf et al. 2008a; Rundlöf et al. 2008b; Holzschuh et al. 2007).

E' stato anche dimostrato che all'interno di un'azienda la biodiversità viene influenzata sia dal sistema di coltivazione impiegato nell'azienda stessa che dalla gestione di quelle circostanti (Gabriel et al. 2010). Questa osservazione mette in evidenza il ruolo cruciale giocato dalla composizione dell'intero territorio e, quindi, dal panorama sulla biodiversità.

1.3.5 Spreco alimentare: definizione, cause e conseguenze sugli indici di sostenibilità del pianeta

Premessa

Circa un terzo di tutto il cibo che è prodotto nel mondo e destinato all'alimentazione umana non è consumato (Gustavsson *et al.* 2011). Per produrre tale cibo sono utilizzate risorse econo-

miche ma soprattutto ambientali (come il consumo di acqua, di terra, di energia, produzione di rifiuti etc.), quindi il non utilizzo di questo cibo comporta che tutte le risorse spese per poterlo raccogliere, produrre, trasportare, conservare e smaltire, vadano perdute. Tali risorse che hanno un chiaro costo ambientale in termini di emissione di CO_2 per esempio, si traducono in un danno ambientale di proporzioni elevatissime. Il cibo che è perso durante la coltivazione agricola, il raccolto e le trasformazioni industriali è differenziato dalla perdita che si ha a livello del consumatore evidenziando una filiera di spreco che ricalca la filiera agroalimentare dalla raccolta fino alla tavola del consumatore. La sfida del prossimo secolo sarà di ridurre in maniera considerevole tale spreco alimentare e il danno ambientale che ne deriva ottimizzando i passaggi della filiera e di orientare l'essere umano verso scelte di conservazione ambientale attraverso un saggio e responsabile utilizzo del cibo.

Stato dell'arte

A livello istituzionale, non esiste una definizione univoca di spreco alimentare ma sicuramente le definizioni adottate dalla FAO rappresentano un punto di riferimento su cui basarsi: la perdita alimentare ove le perdite vengono identificate nelle diverse fasi della produzione agricola, dalla raccolta alla trasformazione industriale e quella dello spreco alimentare caratteristico dell'ultima fase della catena alimentare dalla distribuzione fino al consumo (Gustavsson *et al.* 2011). Più recentemente la FAO (2013) ha introdotto il termine "*food wastage*" che prende in considerazione sia la perdita (chiamata "*food loss*" in inglese) che lo spreco alimentare (chiamato "*food waste*" in inglese), termine introdotto a fini pratici per riuscire ad avere un indice cumulativo dello spreco e della perdita alimentare. La traduzione più corretta del termine "*wastage*" in italiano è spreco, perciò in questo documento il termine "wastage" verrà tradotto in spreco totale. La Commissione per l'Agricoltura e lo Sviluppo Rurale (AGRI) ha definito lo spreco alimentare come "l'insieme dei prodotti scartati dalla catena agroalimentare, che per ragioni economiche, estetiche o per la prossimità della scadenza di consumo, seppure ancora commestibili e quindi potenzialmente destinabili al consumo umano, in assenza di un possibile uso alternativo, sono destinati ad essere eliminati e smaltiti, producendo effetti negativi dal punto di vista ambientale, costi economici e mancati guadagni per le imprese" (AGRI, 2011). Questa definizione più specifica e articolata rispetto a quella più essenziale della FAO pone l'attenzione sia sulle ragioni dello scarto (economiche, per scadenza o estetiche) che sulle conseguenze (ambientali, economiche). In questo modo è fornito un taglio più pratico ma anche meno preciso, giacché le ragioni dello spreco sono moltissime, incluse quelle culturali o legate alla mancanza di coscienza o rispetto per il Pianeta. Inoltre, legare il concetto di spreco alimentare ai mancati guadagni delle aziende può rappresentare un pericoloso campanello d'allarme poiché molto spesso quando il profitto economico si scontra con le ragioni ambientali, il Pianeta ha spesso un riscontro negativo. Negli Stati Uniti, EPA (Agenzia per la Protezione dell'Ambiente) definisce lo spreco alimentare come "alimenti non consumati e scartati durante la loro preparazione, provenienti dalle abitazioni e dai locali commerciali come supermercati, ristoranti, bar e mense aziendali". In questo caso sono coinvolti gli altri attori, oltre che i consumatori, responsabili dello spreco alimentare, cioè ristoratori, supermercati bar etc. ma è trascurato lo spreco dovuto alle condizioni di trasporto oppure alle tecniche di conservazione. Il Dipartimento dell'Agri-

coltura degli Stati Uniti (USDA, 2009) ha ulteriormente complicato la situazione identificando tre tipologie di sprechi lungo la filiera agroalimentare: le perdite dal campo ai punti vendita, le perdite presso i punti vendita e le perdite presso il consumatore. Questa definizione ha l'unico vantaggio di identificare in maniera precisa, nel momento in cui è calcolato sperimentalmente, i punti dove lo spreco avviene. Come si può intuire facilmente, il salto campo-punto vendita include tutti gli aspetti agronomici, di trasporto e distribuzione che sicuramente producono una mole di spreco superiore alle perdite dei punti vendita o dovute al consumatore e sembra abbastanza poco corretto paragonare i due estremi, sarebbe molto più utile avere, come nella definizione FAO, una parcellizzazione delle varie fasi dove lo spreco o le perdite avvengono. Recentemente anche la Fondazione della Barilla Center for Food and Nutrition (BCFN, 2012) ha definito le perdite alimentari come quelle che si determinano a monte della filiera agroalimentare, principalmente in fase di semina, coltivazione, raccolta, trattamento, conservazione e prima trasformazione agricola. Queste perdite sono in parte dovute a fattori climatici e ambientali e a cause accidentali riconducibili ai limiti delle tecniche agricole impiegate e delle infrastrutture. Rientrano in questa categoria anche perdite causate da motivazioni di ordine economico, come gli standard estetici e qualitativi imposti dal mercato, le regolamentazioni in materia alimentare e la maggiore o minore convenienza delle operazioni di raccolta. Gli sprechi alimentari secondo il BCFN "avvengono durante la trasformazione industriale, la distribuzione e il consumo finale. Tra questi rientrano le scelte intenzionali, in base alle quali il cibo perfettamente commestibile è scartato e gettato via". La definizione del BCFN è sicuramente ben strutturata e dettagliata e include anche le scelte intenzionali di spreco alimentare che sono sicuramente da condannare. Data l'importanza dell'argomento, molte organizzazioni governative e non, hanno fornito la loro definizione di spreco alimentare con piccole variazioni sul tema che racchiudono le competenze e gli interessi dei proponenti. In generale, malgrado il fiorire di varie scuole di pensiero, è abbastanza evidente notare come tutte queste definizioni concordino nel dividere i due tipi di spreco, come originariamente proposto dalla FAO, per tale motivo, nel corso del testo, faremo riferimento a questa definizione, concentrandoci principalmente sullo spreco alimentare piuttosto che sulle perdite, data la natura del documento rivolto ai consumatori.

Entità del fenomeno spreco alimentare

La FAO ha pubblicato due lavori (Gustavsson *et al.* 2011; FAO 2013) dove sono stati confrontati i dati di perdita e di spreco alimentare nelle regioni FAO calcolati utilizzando le informazioni contenute nei Food Balance Sheet (FBS, 2014). Nel primo report della FAO, i dati mostrano una perdita alimentare pari a 280 kg/anno e 300 kg/anno in Europa e Nord America rispettivamente, e di 120 kg/anno e 170 kg/anno in Africa sub sahariana e in sud est Asia rispettivamente (Gustavsson *et al.* 2011). Se invece ci focalizziamo sullo spreco alimentare a livello dell'utilizzatore finale, cioè l'uomo, i valori risultano di 95 kg/anno e 115 kg/anno per Europa e nord America rispettivamente e solo di 6 kg/anno per l'Africa sub-sahariana e di 11 kg/anno per l'Asia meridionale (Figura 1). Questo dato ci conferma ciò che è purtroppo drammaticamente noto, cioè l'assoluta nefandezza dello spreco alimentare nei paesi occidentalizzati, dove molto spesso per motivi banali e legati all'estetica del prodotto o a ragioni culturali, la quantità di cibo che è sprecata a livello di consumo è enorme se confrontata con lo spreco che avviene nei paesi

in via di sviluppo, dove ovviamente giocano un ruolo fondamentale, la povertà e l'inaccessibilità al cibo della maggior parte della popolazione. Nei paesi in via di sviluppo circa il 40% dello spreco totale (food wastage) avviene durante la filiera mentre nei paesi occidentali circa 222 milioni di tonnellate di cibo vengono sprecate durante la fase di consumo, una quantità paragonabile alla produzione totale di cibo dell'africa sub sahariana (230 milioni di tonnellate) (Gustavsson *et al.* 2011). La produzione agricola rappresenta la sorgente più elevata di sprechi alimentari con circa 500 milioni di tonnellate, seguita dalla fase di raccolta e conservazione degli alimenti e dal consumo (350 milioni di tonnellate), rilevante il contributo della distribuzione circa 200 tonnellate annue (FAO, 2013). Nei paesi più poveri soprattutto in Africa sub-sahariana e in Asia meridionale, lo stoccaggio dei raccolti rimane inadeguato, causando lo spreco delle produzioni agricole proprio dove esiste il bisogno maggiore. Inoltre, anche le apparecchiature, i sistemi di refrigerazione e le tecnologie di stoccaggio e trasporto sono carenti e contribuiscono enormemente allo spreco. Nei ricchi Paesi occidentali dove esistono unità di stoccaggio, sistemi refrigeranti efficaci, prodotti chimici antifungini e antiparassitari, tecniche di conservazione (atmosfera modificata) tese ad aumentare la vita media del prodotto anche qui si consuma il dramma dello spreco di cibo ma soprattutto a livello dell'anello uomo nella catena alimentare. Sempre tenendo in mente che i dati disponibili ci forniscono una stima basata sui dati epidemiologici disponibili e non sulla valutazione sperimentale dello spreco, come descritto nella Figura 2, la percentuale di spreco alimentare per frutta e verdura, dovuta al consumatore, sia più elevata in Europa (13%) e America settentrionale (18%), rispetto all'Africa sub sahariana (2,9%) e all'Asia meridionale (3,3%), rispecchiando ciò che è stato visto per i dati di spreco totale (Gustavsson *et al.* 2011). Lo stesso andamento si osserva anche per la carne (Figura 2) dove la percentuale di spreco a livello del consumatore è del 10% circa per Europa e America settentrionale e Oceania rispetto all'1.8% dell'Africa sub-sahariana. In Figura 3 sono riportati i dati relativi allo spreco totale di frutta e verdura e carne e derivati a livello di fase distributiva (Gustavsson *et al.* 2011). Differentemente da quanto visto per lo spreco a livello del consumatore, l'Africa sub-sahariana mostra la percentuale più elevata sia per frutta e verdura (11%) che per carne e derivati (6%) rispetto al 7.7% e 9.2% (frutta e verdura) e al 3.6% e 3.6% (carne) in Europa e America settentrionale. In Italia, l'indagine condotta nel 2011 dal Prof. Segrè dell'Università di Bologna ha calcolato uno spreco di circa 20 tonnellate procapite nel passaggio dal campo al punto vendita, mentre lo spreco alimentare domestico ammonterebbe a circa 108 kg procapite (Segrè & Falasconi 2011). Se confrontiamo questo dato con gli altri dati disponibili sullo spreco in Europa, possiamo vedere che nel Regno Unito tale valore ammonta a circa 110 kg procapite, 99 kg procapite per la Francia, 82 kg procapite per la Germania e 72 kg procapite in Svezia (BCFN 2012), c'è pero da dire come questi dati siano frutto di indagini separate e utilizzando metodologie diverse, quindi il confronto deve sempre essere visto con beneficio d'inventario.

Cause dello spreco alimentare.

Per discutere tutti gli aspetti legati allo spreco alimentare a livello di distribuzione e consumo individuale servirebbe molto più spazio e molte più informazioni disponibili, possiamo però dire che a livello distributivo la maggior parte dello spreco avviene perché vengono eseguiti ordini maggiori rispetto alle reali possibilità di vendita del negozio, supermercato o ristorante per i vari alimenti. Questo è ancora più vero per quegli alimenti come frutta e verdura che sono

altamente deperibili e che hanno una data di scadenza molto breve. Inoltre molto spesso gli alimenti che presentano delle minime imperfezioni estetiche come una macchiolina nella buccia di una mela o un'ammaccatura o una curvatura insolita di banane e carote, sono sufficienti per non porli sugli scaffali dei supermercati aumentando la mole di alimenti sprecati senza ragione. Inoltre molto spesso è proprio il consumatore che favorisce tale atteggiamento protestando o non acquistando l'alimento non esteticamente perfetto, bisognerebbe fare uno sforzo "culturale" per evitare questo tipo di "discriminazione estetica alimentare" che molto spesso non ha nessuna corrispondenza con il valore nutrizionale del prodotto alimentare. Situazione opposta nei paesi in via di sviluppo dove invece le carenze sono principalmente dovute alle scarse condizioni igieniche e alla mancanza di frigoriferi adatti per la conservazione dei cibi.

A livello individuale molto spesso gli sprechi riflettono una mancanza di cultura del valore del cibo, un'esagerazione quantitativa nel preparare pasti troppo abbondanti, per cui gli invitati non mangiano tutto ciò che gli è proposto, molto spesso non esiste una cultura del riciclo degli avanzi dei pasti che ridurrebbe enormemente lo spreco. L'organizzazione delle risorse alimentari della famiglia è altresì importante, molto spesso l'acquisto di dosi eccessive di alimenti immagazzinati nei frigoriferi si protrae oltre la data di scadenza dell'alimento causando lo spreco dello stesso. Per tale motivo è importante controllare le date di scadenza dei singoli cibi evitando di conservare cibi che hanno scadenze vicine alla data d'acquisto se si ha la dispensa già colma, oppure evitare di acquistare quantità eccessive di alimenti che sono deperibili, come frutta e verdura, che contengono sostanze bioattive come vitamine, antiossidanti, etc. che si deperiscono velocemente. Purtroppo in questo clima generale di recessione sono sempre di più le offerte promozionali che propongono l'acquisto a prezzi più bassi di cibi prossimi alla scadenza e che quindi devono essere consumati al più presto, oppure delle famose occasioni compra uno e prendi tre, che comporta l'accumulo incontrollato del frigorifero, primo passo verso lo spreco alimentare. In quest'ottica sarebbe importante acquistare tali prodotti insieme con altre famiglie o amici, in modo da favorire la distribuzione ed un utilizzo immediato senza pericoli di spreco. Sebbene l'aspetto economico sia cruciale, è sempre opportuno eseguire una stima dei tempi di consumo per evitare di gettare nella spazzatura l'eccesso di cibo acquistato. A livello invece di ristoranti, bar e trattorie possiamo parlare di uno spreco legato alla difficoltà di pianificare la mole di clienti che arriveranno, oppure l'usanza di organizzare buffet pantagruelici a prezzi molto contenuti, che se da un lato favoriscono comportamenti alimentari aberranti con un introito calorico molto al disopra dei normali standard, dall'altro sono causa di spreco alimentare data la mole eccessiva di cibo che viene preparata e che spesso non viene consumata. Inoltre, ma qui entriamo in un terreno delicato, anche l'entità delle porzioni ha una sua importanza, per cui molto spesso i ristoratori forniscono porzioni molto abbondanti che spesso non sono consumate aumentando la rilevanza dello spreco alimentare. E' altresì comprensibile che chi vada al ristorante voglia mangiare meglio e più del normale, ma sarebbe importante che si avesse un'attenzione agli stimoli che vengono dal corpo per evitare di eccedere in "abbuffate" ipercaloriche che, oltre ad avere un impatto negativo sul metabolismo, sfociano in una notevole mole di cibo inutilizzato.

Impatto sulle risorse ambientali

E' stato calcolato che circa un terzo di tutto il cibo che è prodotto nel mondo, e destinato all'alimentazione umana, non è consumato. Più precisamente la FAO ha stimato come il volume globale di parte edibile di cibo sprecato è di circa 1.3 giga tonnellate (Gt) un numero impressionante soprattutto se confrontato con la produzione agricola totale, che è di circa 6 Gt (Gustavsson *et al.* 2011). Per produrre tale cibo sono utilizzate risorse economiche ma soprattutto ambientali (i.e. acqua, energia, terreno), quindi il non utilizzo di questo cibo, comporta che tutte le risorse spese per poterlo raccogliere, produrre, trasportare e conservare, vadano perdute, risorse che hanno un chiaro costo ambientale in termini di emissione di CO_2 per esempio e che si traducono in un danno ambientale di proporzioni elevatissime. Se consideriamo dati globali (Fonte FAO) riferiti a tutto il pianeta, si può notare come la produzione agricola con il suo 33% è responsabile del volume maggiore, circa 500 milioni di tonnellate di perdita alimentare, ma la parte imputabile al consumo è altresì elevata essendo pari a circa 320 milioni di tonnellate (FAO, 2013). Sempre secondo fonti FAO, l'impronta di carbonio relativa al cibo prodotto e non utilizzato è di 3.3 Gt di CO_2 equivalenti, che inserisce lo spreco alimentare totale al terzo posto, dopo Cina e USA, nella speciale classifica dei maggiori produttori di CO_2 (FAO, 2013) seguita da paesi con economie stabili e/o in crescita come la Russia, l'India, il Giappone, il Brasile, la Germania, il Canada e il Regno Unito (Figura 5). Questa cifra rappresenta più del doppio del totale delle emissioni di tutte le strade degli USA nel 2010 pari a 1.5 Gt di CO_2 equivalenti. Sempre secondo la FAO lo spazio occupato da tutto il cibo prodotto e non consumato è comparabile a circa 1.4 bilioni di ettari cioè il 30% delle terre agricole del Pianeta sottolineando il grande impatto che questi numeri hanno sul Pianeta.

Se si vanno a vedere quali sono i gruppi alimentari che più contribuiscono allo spreco alimentare totale in termini di emissioni di CO_2, si osserva che i cereali, con il loro 34% del totale sono i maggiori contributori, seguiti dalla carne (21%) e dalla verdura (21%) come descritto in Figura 4 (FAO, 2013). Se ci si focalizza invece su quali passaggi legati alla catena alimentare del cibo si stima l'impronta di carbonio più elevata, si osserva che a livello del consumatore si ha uno spreco di circa il 37% del totale e che è anche responsabile del 22 % del volume totale di cibo inutilizzato, di seguito la produzione agricola (16%) e le trasformazioni post-raccolta e la conservazione (14%). Allo scopo di rafforzare ciò che è stato mostrato in precedenza per il volume di cibo sprecato, la quantità pro-capite d'impronta di carbonio associata allo spreco alimentare totale è di circa 500 kg CO_2 equivalenti/anno, con America del nord e Oceania che emettono circa 900 Kg CO_2 equivalenti/anno seguiti dall'Europa (680 Kg CO_2 equivalenti/anno) e dall'Asia industrializzata con 730 Kg CO_2 equivalenti/anno. Dati fortemente contrastanti se li confrontiamo con i dati relativi ai paesi in via di sviluppo dove le emissioni sono inferiori ai 200 Kg CO_2 equivalenti/anno per l'Africa sub sahariana e non superano le 300 Kg CO_2 equivalenti/anno per l'Asia meridionale. Bisogna sottolineare come poi per una migliore e più diretta comparazione, i dati dovrebbero essere espressi in riferimento ad un numero fisso di persone allo scopo di capire effettivamente quale sia il potenziale di emissione di CO_2 per singolo individuo nei vari paesi annullando le differenze in termini di numerosità di popolazione.

Sebbene il calcolo dell'impronta idrica si riferisca principalmente alla fase di produzione per le necessità d'irrigazione e quindi non riguarda direttamente lo spreco alimentare a carico del

consumatore, è interessante notare come l'impronta idrica relativa allo spreco totale nel 2007 fosse di 250 Km^3 che supera l'impronta idrica di paesi come India e Cina che guidano questa classifica e addirittura circa 3.6 volte gli USA (FAO 2013). Per ciò che riguarda il contributo dei vari gruppi alimentari, i cereali fanno la parte del leone, con uno spreco totale più alto del 50% seguiti molto da lontano dalla frutta (circa 18%), da notare come la carne contribuisca in misura molto ridotta allo spreco idrico con solo il 7% del totale.

Un approccio utile e di certo interessante ma che presenta ancora lacune metodologiche è quello relativo alla valutazione di costi del "*wastage*" alimentare. Sempre la FAO (2013) ha condotto in quest'ottica un'indagine basata sui prezzi di circa 180 prodotti alimentari in più di 100 paesi del mondo mostrando come i costi legati allo spreco totale nel mondo siano di circa 750 billioni di dollari USA. I vegetali sono il gruppo alimentare che costa di più (23%) seguito dalla carne (21%), dalla frutta (19% e dai cereali (18%).

Conclusioni

Le evidenze presentate in questo dossier ci danno una chiara idea dell'importanza del fenomeno dello spreco alimentare e dell'impatto che ha sulle risorse del Pianeta. E' altresì evidente che le diverse fasi della filiera alimentare intervengono in maniera diversa nel contributo allo spreco totale anche in funzione dell'area di provenienza, con uno spreco alimentare molto più marcato a livello del consumatore nei paesi più sviluppati rispetto ai paesi in via di sviluppo dove hanno un peso maggiore i procedimenti a valle del consumo.

Bisogna precisare che, come sottolineato dalla FAO stessa, le stime presentate sullo spreco alimentare sono da prendere con cautela, vista la mancanza di rilevamenti specifici e puntuali sia della quantità di alimenti sprecati durante le varie fasi della filiera ma soprattutto anche nell'eterogeneità dei dati disponibili. Sebbene il notevole interesse che lo spreco alimentare ha assunto negli ultimi anni, non esistono al momento dati sperimentali che abbiano calcolato in concreto lo spreco alimentare nei vari paesi del mondo. Malgrado queste limitazioni, i dati sullo spreco alimentare devono essere un campanello d'allarme per gli stati membri e le maggiori organizzazioni internazionali che hanno un ruolo attivo nelle campagne di salvaguardia delle risorse del Pianeta. Sarà fondamentale riuscire a stabilire un network integrato di valutazione sperimentale delle cause dello spreco nelle varie filiere e nei vari paesi, per intervenire in maniera mirata e puntuale. Esiste la necessità di sviluppare campagne informative mirate a fornire al consumatore gli strumenti per una scelta consapevole di riduzione dello spreco alimentare. Con l'approvazione della legge 166 del 19 agosto 2016 (legge Gadda) sono state definite le "disposizioni concernenti la donazione e la distribuzione di prodotti alimentari e farmaceutici a fini di solidarietà sociale e per la limitazione degli sprechi" per promuovere il recupero e la donazione di prodotti alimentari e ridurre la produzione di rifiuti. La legge prevede la promozione di campagne informative per incentivare la prevenzione della produzione di rifiuti alimentari con specifica attenzione alle pratiche virtuose nelle attività della ristorazione per sensibilizzare consumatori e produttori di alimenti.

La sfida del prossimo secolo sarà di ridurre in maniera considerevole lo spreco alimentare e il danno ambientale che ne deriva ottimizzando i passaggi della filiera e di orientare l'essere

umano verso scelte di conservazione ambientale attraverso un saggio, responsabile e "sostenibile" utilizzo del cibo

1.3.6 Imballaggio alimentare

L'imballaggio alimentare ha lo scopo principale di proteggere e conservare l'integrità dell'alimento stesso da possibili rotture da deterioramento, contaminazione e manomissioni oltre a quello di razionalizzare gli assemblaggi dei prodotti dispensati (Sacharow et al., 1980). L'imballaggio può anche estendere significativamente la vita del prodotto fresco: i tempi di vita dei prodotti con un elevato contenuto di acqua, può essere prorogata di cinque volte attraverso film di involucro di plastica, in quanto riduce la perdita d'acqua.

L'imballaggio non ha solo uno scopo funzionale ma è importante anche dal punto di vista del marketing (Francis, 2010; Brody, 2002), in particolare nella promozione (descrizione, ingredienti, caratteristiche e vantaggi del prodotto, messaggi promozionali e di marchio), informazione (identificazione, modalità di preparazione e uso, informazioni nutrizionali e di conservazione, avvertenze di sicurezza, data di scadenza) e tracciabilità del prodotto (stabilimento di produzione, confezionamento, vendita, lotto di produzione).

Dal punto di vista dell'impatto ambientale, esiste un'incessante richiesta di utilizzare meno imballaggio possibile sui prodotti e di intensificare il riciclo (Risch, 2000). Per alcuni alimenti gli effetti ambientali dell'imballaggio sono estremamente elevati poiché la produzione e lo smaltimento dei materiali con cui è composto producono differenti livelli di impatto sull'ambiente. Le bottiglie di vetro che possono essere ricaricate producono meno emissioni delle bottiglie in PET e dei barattoli di alluminio riciclabili. Inoltre, l'impatto ambientale risulta essere relazionato alle dimensioni dell'imballaggio rispetto a quelle del prodotto stesso, per esempio un litro e mezzo di bottiglia in PET produce meno emissioni di una bottiglia in vetro di 33 centilitri, poiché viene utilizzato meno materiale per ogni litro di bevanda (Swedish National Food Administration, 2009).

Tuttavia la quantificazione dell'impatto è piuttosto problematica poiché dipende fortemente da come il paese smaltisce i propri rifiuti e dal grado di riciclaggio. Inoltre, deve essere considerato il comportamento del consumatore in relazione allo smaltimento degli imballaggi. Tale elemento non permette di quantificare i possibili benefici ambientali (se esistenti) connessi con gli imballaggi che possono essere riutilizzati (es. vuoti di vetro) dato che tale valutazione è dipendente dal numero di riutilizzi di un contenitore medio.

Per i prodotti trasformati e conservati, l'imballaggio è il principale contributore all'impatto ambientale, anche se è possibile il riciclo ne permette una sostanziale riduzione.

Le raccomandazioni nutrizionali nordiche (Nordic Council of Ministers, 2012) raccomandano un maggior consumo di acqua non confezionata sottolineando che i processi di imballaggio ed di trasporto dell'acqua imbottigliata provocano un significativo impatto ambientale. Interessante è un documento francese sui consigli per la spesa (ADEME, 2012) che suggerisce il consumo di acqua di rubinetto e, nel caso, si preferisca l'acqua imbottigliata, consiglia verso la scelta di un imballaggio riciclabile (PET) con una capienza di 5 litri. Barilla considera l'acqua minerale a basso impatto ambientale" (BCFN, 2011) mentre danesi (Trole et al. 2014), svedesi (NFA, 2009) e inglesi (SDC, 2009) la sconsigliano.

1.4 STRATEGIE NAZIONALI ED INTERNAZIONALI PER LO SVILUPPO SOSTENIBILE

Nel settembre 2015 sono stati definiti e approvati dalle Nazioni Unite e dai capi di Stato e di Governo i contenuti dell'Agenda 2030 per lo sviluppo sostenibile. Agenda 2030, espressa in 17 obiettivi specifici comprensivi di 169 sotto obiettivi, riprende aspetti di fondamentale importanza quali l'affrontare i cambiamenti climatici e costruire società pacifiche entro l'anno 2030 ma mira anche a porre fine alla povertà, a lottare contro l'ineguaglianza e a migliorare la sostenibilità dell'attuale modello di sviluppo sociale ed economico. L'Italia attraverso lo sviluppo del documento di Strategia Nazionale per lo Sviluppo Sostenibile (SNSvS), si è impegnata nel recepimento e nella definizione degli obiettivi specifici su cui sono e si stanno associando degli indicatori nazionali prodotti dall'Istat (Sustainable Development Goals Indicators) con la collaborazione di altri Eni di Ricerca (CNR, ISPRA, ENEA). Gli indicatori, sviluppati per tutti i 17 obiettivi e disponibili a livello nazionale, mirano a quantificare ma anche a misurare l'efficacia delle misure di sviluppo sostenibile. Con l'approvazione da parte del Comitato interministeriale per la programmazione economica (CIPE) della Strategia nazionale per lo Sviluppo Sostenibile il 22 dicembre 2017 si sono definite le linee delle politiche economiche, sociali e ambientali finalizzate a raggiungere gli obiettivi entro il 2030.

CONCLUSIONI GENERALI

Ad oggi la sfida principale[17] per il settore alimentare e agricolo è fornire cibo sufficiente, sia qualitativamente che quantitativamente, a soddisfare le esigenze nutrizionali della popolazione e allo stesso tempo conservare le risorse naturali per le generazioni presenti e future.

La FAO stima che per soddisfare la domanda di una popolazione in crescita demografica ed economica, la produzione alimentare dovrà aumentare di almeno il 60% entro il 2050 (FAO, 2009). L'aumento della domanda globale di alimenti dovrà comunque essere soddisfatto in presenza di diminuzione delle risorse naturali che sono alla base dell'agricoltura: terra, acqua, fertilità del suolo e biodiversità sono limitati, ed il loro uso non può espandersi all'infinito, ma, anzi, subisce la competizione crescente da parte di altre utilizzazioni non agricole (civili, industriali, ricreative) o da parte di produzioni agricole non alimentari, quali i biocombustibili. Si rende quindi necessario promuovere l'aumento e la conservazione della produttività delle risorse naturali, aumentando l'efficienza di produzione alimentare, modificando la dieta e diminuendo le perdite e gli sprechi alimentari. Gli andamenti di consumo e di produzione alimentare sono alla base delle pressioni ambientali la cui area di ricerca è in continua evoluzione.

Secondo il rapporto della FAO del 2006 chiamato "Livestock's Long Shadow" (La lunga ombra del bestiame), l'attuale modello industriale di allevamento intensivo è la causa dei gravissimi problemi ambientali (cambiamenti climatici, inquinamento, consumo di acqua e perdita di biodiversità). La produzione di carne, principalmente quella bovina per il contributo delle

17 https://www.un.org/sustainabledevelopment/sustainable-development-goals/

emissioni enteriche di metano, proprie dei ruminanti, ha un costo ambientale superiore sia a quello di altri tipi di carne (come pollame e coniglio) sia di altri alimenti, quali cereali, legumi, frutta e verdura. Inoltre, per la produzione di carne si usano risorse per produrre mangimi per gli animali, vale a dire vegetali coltivati appositamente. Si stima che la produzione di carne sia responsabile del 18% delle emissioni globali di anidride carbonica dovute ad attività umane: si tratta di una percentuale simile a quella dell'industria e molto maggiore di quella dell'intero settore dei trasporti, che ammonta a circa il 13,5% (FAO, 2006).

A fronte di ciò, diversi studi dimostrano che il consumo di un limitato quantitativo di carne e più esteso verso alimenti di origine vegetale, può concorrere nel raggiungimento della sostenibilità dei nostri consumi alimentari e nel ridurre i costi ambientali del sistema agroalimentare. Per gli alimenti di origine vegetale, comunque, esistono aspetti della produzione che possono determinare un impatto negativo sull'ambiente quali il fuori stagione, la coltivazione in serra e alcune pratiche di trasporto e conservazione. Le evidenze scientifiche riportate mostrano la complessità nel sostenere che i prodotti alimentari, coltivati localmente, presentino un impatto ambientale minore rispetto agli alimenti non locali o fuori stagione. Mentre non sono in discussione i minori costi per i prodotti locali freschi, la complessità risiede soprattutto nella tipologia di produzione e conservazione del prodotto locale e/o di stagione. In diversi studi è emerso che l'importazione di prodotti fuori stagione potrebbe comportare un impatto sull'ambiente minore della coltivazione locale in serra o della conservazione dei prodotti di stagione poste in celle frigorifere per una disponibilità annuale. Inoltre, è importante considerare se all'alimento fresco si conferiscono servizi aggiuntivi per il consumatore (ad es. insalata lavata e tagliata, frutta presentata a cubetti e confezionata etc.). Questi servizi sono indubbiamente graditi dal consumatore, ma includono un maggior costo ambientale. Ciò dimostra l'importanza nel correlare il concetto di stagionale e locale al momento di consumo dei prodotti ortofrutticoli. È necessario proporre al consumatore modelli sulla disponibilità degli alimenti di stagione, che assicurino i consumi di frutta e verdura secondo le raccomandazioni nutrizionali.

Inoltre, sempre per i prodotti di origine vegetale, è da tenere in considerazione anche la facilità di deterioramento degli alimenti freschi che contribuisce a determinare la propensione a generare scarti. Come conseguenza di questo, risulta importante per il consumatore la conoscenza dei tempi di conservazione dei prodotti freschi e programmare in anticipo il loro l'acquisto, così da consumarli in tempo prima della decomposizione. Esiste la necessità di sviluppare campagne informative mirate a fornire al consumatore gli strumenti per una scelta consapevole di riduzione dello spreco alimentare.

L'attenzione del consumatore verso le problematiche ambientali è notevolmente cresciuta nell'ultimo decennio, anche se tale interesse non sembra ancora tradotto in un effettivo comportamento di acquisto. In Italia, comunque, si osserva un atteggiamento positivo verso prodotti biologici che trova corrispondenza con un trend aumentato del loro acquisto.

Ad oggi, sono necessarie ulteriori evidenze per spostare i comportamenti alimentari a livello locale, nazionale e/o globale a sostegno della sostenibilità ambientale. Collegare la salute, i consigli nutrizionali e l'ambiente significherà promuovere la salute umana e la sostenibilità delle risorse naturali garantendo la sicurezza alimentare.

APPENDICE

FIGURA 1. Spreco alimentare pro-capite (kg/anno) legato al consumo nelle regioni FAO

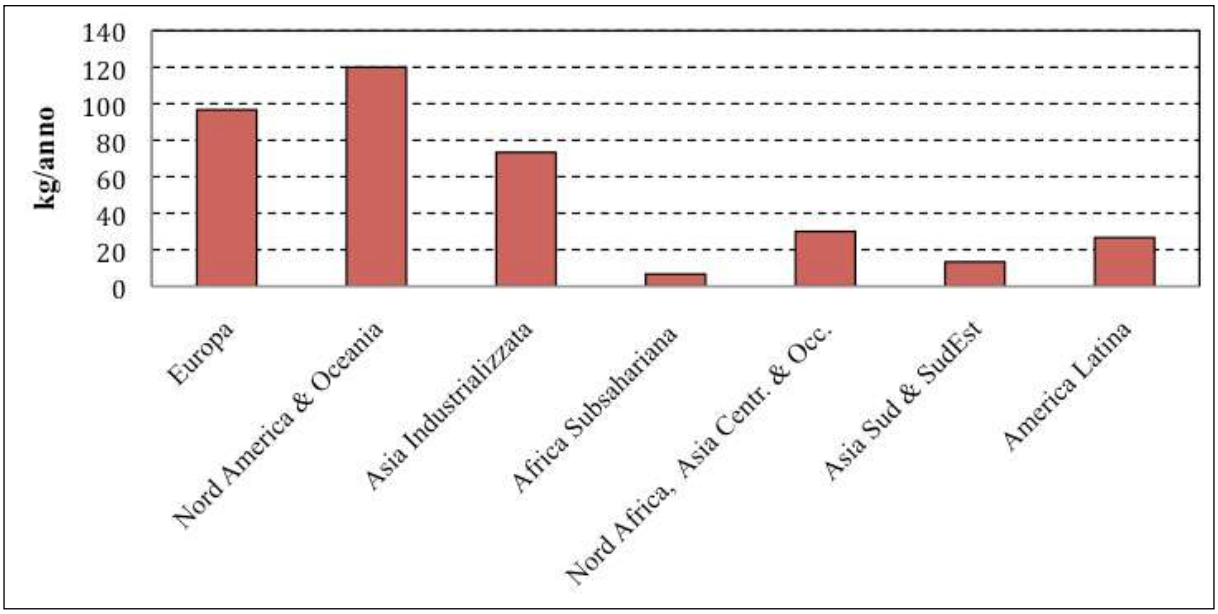


FIGURA 2. Spreco alimentare (% del totale) legato al consumo per frutta e verdura e carne e derivati nelle regioni FAO

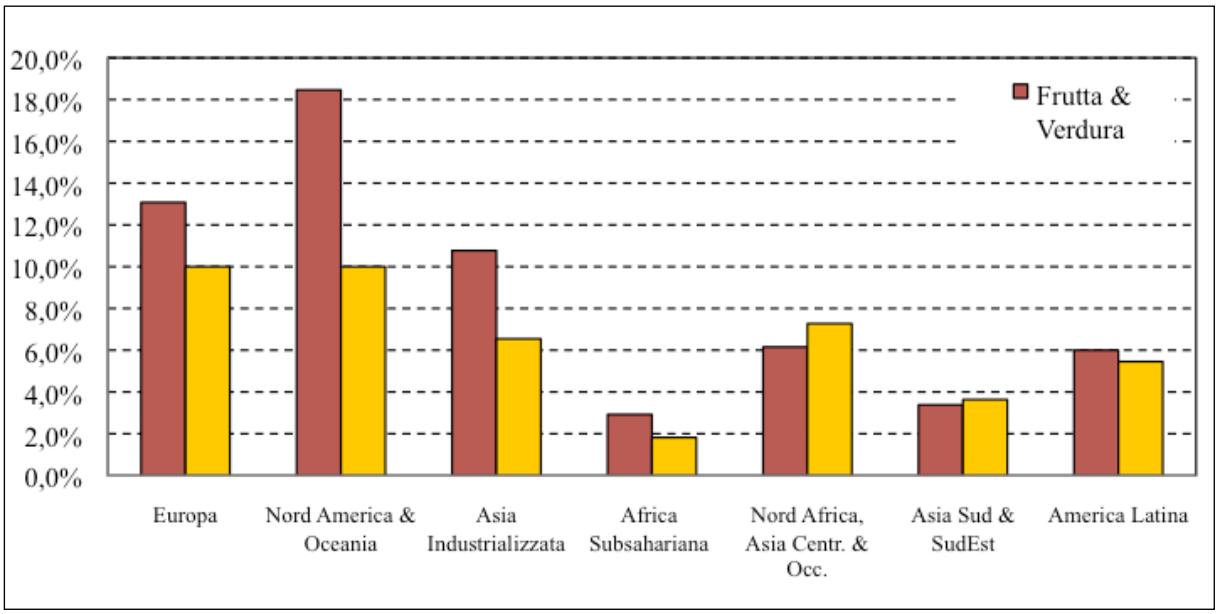


FIGURA 3. Spreco alimentare (% del totale) legato alla distribuzione alimentare per frutta e verdura e carne e derivati nelle regioni FAO

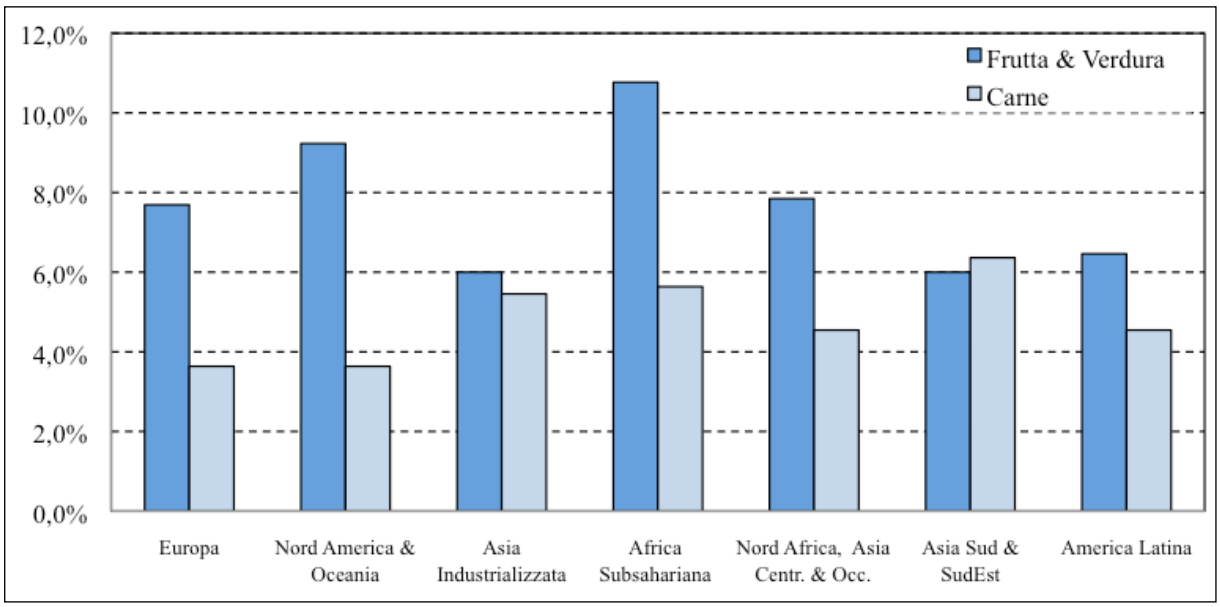


FIGURA 4. Contributo (%) dei principali gruppi alimentari rispetto al totale delle emissioni di CO_2 dello spreco alimentare totale

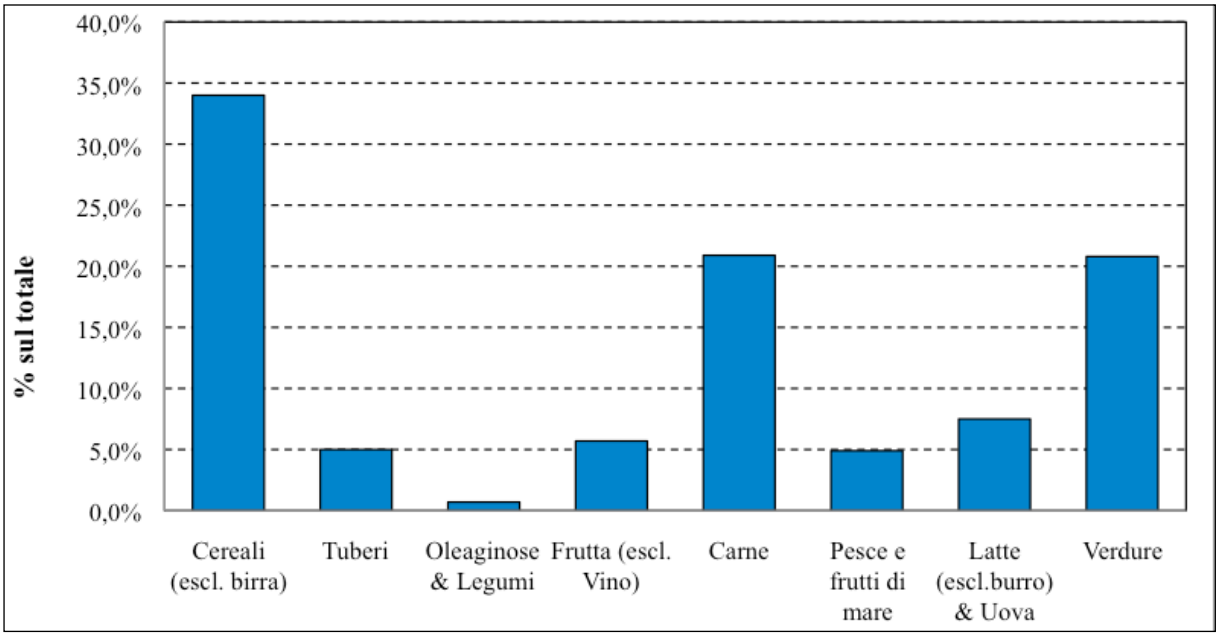
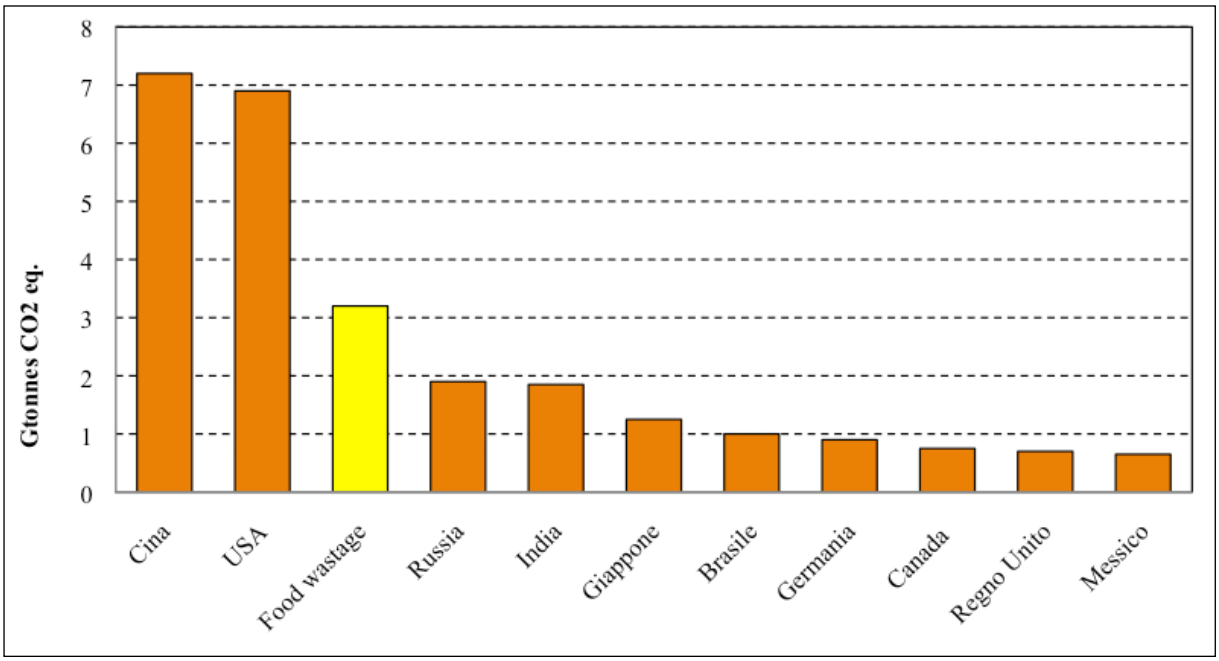


FIGURA 5. Emissione di gas serra (GTonnes CO_2 equivalenti). Le prime 10 posizioni includendo il contributo dello spreco alimentare totale



2. ARGOMENTI DI SOSTENIBILITÀ ECONOMICA

PREMESSA

La sostenibilità economica nel sistema agro-alimentare può essere declinata su due versanti: quello dei produttori e quello dei consumatori (EUROSTAT, 2013; Leonardi, 2004). Nello stesso momento gli interessi riguardo la sostenibilità economica possono confliggere in una prospettiva di breve periodo, poiché i prezzi remunerativi per i produttori possono essere troppo onerosi per i consumatori, o almeno per la parte meno abbiente della popolazione. Si configura quindi un sistema complesso di rapporti socio-economici, tra gruppi di cittadini portatori di esigenze ed interessi diversi, cui la politica, in particolare la politica agricola[18], cerca di rispondere anche mettendo in atto provvedimenti compensatori per tutelare il reddito degli agricoltori (Pareglio, 2007) anche ad evitare cadute di reddito che possono, tra l'altro, riflettersi anche sull'offerta di lavoro in agricoltura e sul salario dei lavoratori dipendenti (European Commission, 2010). Tutto questo concorre a rafforzare una visione "non lineare" delle connessioni tra salute-ambiente-società già prefigurato nel modello di Waltner-Toews e Lang (2000).

Occorre tener presente inoltre che la nutrizione entra a pieno diritto negli elementi di valutazione per la stima dell'equità in salute ed in quest'ottica possiamo dire che la sostenibilità socio-economica passa anche per la valutazione del costo che la comunità deve sopportare per fare fronte alle patologie correlate all'alimentazione[19]. Contemporaneamente, osserviamo che in alcuni ambiti, come ad esempio nella valutazione della sostenibilità alimentare, parlando di equità e salute in ambito bioetico[20] manca del tutto la dimensione "nutrizione". Del resto,

18 *EU-European Commission, Agriculture FAC SHEET http://ec.europa.eu/agriculture/publi/fact/policy/an4_it.htm accesso il 2 settembre 2015*

19 *Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases (NutriCoDE), accessibile all'indirizzo http://www.who.int/topics/global_burden_of_disease/en/ [ultimo accesso 09102017]*

20 *Comitato Nazionale per la Bioetica, Orientamenti bioetici per l'equità nella salute 25 maggio 2001, Pubblicazione della Presidenza del Consiglio dei Ministri, Istituto Poligrafico e Zecca dello Stato S.p.a., Roma 2003 accessibile all'indirizzo http://bioetica.governo.it/media/170663/p49_2001_equit%C3%A0-nella-salute_it.pdf [ultimo accesso 09102017]*

la coniugazione di temi etici e di agricoltura[21], o temi etici e di alimentazione/nutrizione sono questioni di recente introduzione nel dibattito politico e tecnico-scientifico[22], che nel 2013 ha portato ad un *position paper* costruito sulla base di una consultazione della comunità scientifica italiana, ispirato al documento della FAO (2010) sulle diete sostenibili, in cui gli autori sostengono che «è assolutamente necessario includere gli aspetti sociali, economici e umani alla base della definizione di future politiche in grado di garantire il diritto a un cibo sano e nutriente» (Fatati e Poli, 2013).

La politica agro-alimentare ha, dunque, il non facile, anche se ineludibile, compito di tenere conto di tutte le legittime esigenze dei diversi gruppi di cittadini interessati. È, invece, compito della ricerca fornire le informazioni di base e stimare i modelli che meglio descrivono le dinamiche intersettoriali al fine di valutare l'impatto degli interventi sui diversi soggetti interessati, anche se alcune fasce di popolazione sono di fatto escluse per la loro particolare condizione, ad esempio, per le persone senza dimora[23], incluse recentemente nelle statistiche ufficiali, i cui aspetti alimentari sono legati alla fruizione dei servizi di mensa[24] o alla distribuzione di alimenti (ISTAT, 2014).

Nel presente lavoro, si cerca in definitiva di rispondere alla domanda "come si declina la relazione tra costo e dieta salutare alla luce delle disparità socio-economiche nella qualità della dieta evidenziate nella letteratura?" (Monsivais *et al.,* 2012; Darmon e Drenowski, 2015) al fine di estrapolare possibili elementi utili per lo sviluppo delle linee guida per una alimentazione equilibrata per tutti.

2.1 IL COSTO DI UNA DIETA SANA

Valutare se sia possibile per tutti seguire una dieta sana richiede in primo luogo di poterne valutare il costo in modo tale che sia confrontabile con altri modelli di dieta e per lo stesso modello nel tempo.

Le metodologie di stima utilizzate sono principalmente tre: esprimere le quantità in unità confrontabili, ad esempio esprimere ciascun prodotto in termini di numero di porzioni standard (es. "tazze equivalenti") (Cassady *et al.,* 2007; Stewart *et al.,* 2011), calcolare il costo per

21 *uropean Society for Agricultural and Food Ethics, accessibile all'indirizzo www.eursafe.org [ultimo accesso 09102017]*

22 *Session "Making Guidelines for the Human Right to Adequate Food – A challenge to European Countries and Academia", Sintesi negli atti della 9th European Nutrition Conference (oral communication) p. 329*

23 *Il diritto all'alimentazione a tutela delle fasce più deboli della popolazione Dossier 2008, accissibile all'indirizzo http://nut.entecra.it/files/download/Pubblicazioni_divulgative/dossier_diritto_alimentazione_2008.pdf [ultimo accesso 09102017]*

24 *Ministero del lavoro e delle politiche sociali, Caritas Italiana, Fio-PSD, ISTAT. Ricerca nazionale sulle condizioni delle persone senza dimora 2008-2011. IIIa Fase RILEVAZIONE SULLE PERSONE SENZA DIMORA - QUESTIONARIO PER INTERVISTA DIRETTA NEI SERVIZI MEnSE, accessibile all'indirizzo http://www.istat.it/it/files/2014/06/Questionario_per_intervista_diretta_MENSE.pdf?title=Povert%C3%A0+estrema+-+12%2Fgiu%2F2014+-+Questionario+per+intervista+diretta+mense.pdf, [ultimo accesso 09102017]*

unità di energia (Masset *et al.,* 2014; Darmon e Drenowski, 2015), calcolare il costo di panieri di alimenti costruiti ad hoc per rappresentare una determinata dieta (Williams, 2009, Barosh *et al.,* 2014).

Qualunque sia l'approccio adottato, si evidenziano criticità di tipo a) matematico: più un alimento è denso energeticamente e più il prezzo unitario per caloria tenderà a essere inferiore. In altri termini, si rileva una correlazione negativa tra densità energetica e costo per caloria, oppure b) logico (la densità energetica o nutrizionale non corrisponde ad un ammontare di prodotto plausibile per il consumatore[25]), o si rivela incoerente con le indicazioni in favore della scelta di alimenti a basso contenuto energetico (Carlson e Frazão, 2012, 2014; Darmon e Drenowski, 2015). Il lavoro sui panieri sembra più realistico, perché corrisponde meglio alla realtà della scelta di acquisto, ma in questo caso la scelta dello scenario di riferimento risulta cruciale ed è fondamentale che sia assicurata la rappresentatività del campione di alimenti selezionato.

Il risultato più interessante che emerge dall'analisi della letteratura è che in definitiva la conclusione è quasi sempre la stessa: una dieta sana (o un paniere di alimenti salutari) costa più di una dieta meno sana (o di un paniere di alimenti meno salutari) in tutti gli articoli sopra citati nel presente paragrafo e anche altri (si veda, ad esempio, Lee *et al.,* 2011).

Anche un recente studio italiano ha mostrato che adottare una alimentazione mediterranea, sinonimo di dieta salutare per la prevenzione di numerose malattie, può comportare una distribuzione diversa della spesa tra i diversi gruppi alimentari (tabella 1), con solo un leggero aumento della spesa corrente delle famiglie, ma comunque un aumento (Germani *et al.,* 2014). Le potenzialità della dieta mediterranea come modello di dieta sostenibile è illustrato in relazione alle diverse dimensioni della sostenibilità in Donini *et al.* (2016).

In un solo caso tra quelli esaminati, si è osservato che un paniere di alimenti vegetali organizzato seguendo le raccomandazioni nutrizionali può essere meno costoso anche rispetto al paniere calcolato per un reddito di sussistenza. Lo studio condotto negli Stati Uniti d'America ha messo a confronto il paniere di frutta, ortaggi e verdure nell'ambito della dieta formulata seguendo le linee guida del 2005 per la popolazione americana e il corrispettivo nella dieta risultante dal *Thrifty Food Plan* basato su un piano dietetico ottimizzato. Tutto questo era ancora più vero nelle aree a più basso reddito tra quelle in cui è stato condotto lo studio che annoveravano le città californiane di Sacramento e Los Angeles, in cui una indagine sui prezzi di frutta e verdura in un campione di supermercati è stata ripetuta tre volte nell'arco di 12 mesi per tenere conto della fluttuazione stagionale dei prezzi. Occorre, tuttavia, osservare che il costo inferiore è risultato per la componente "frutta", mentre il costo di "verdure e ortaggi" nel paniere costruito in base alle linee guida aveva un costo superiore (Cassady *et al.,* 2007).

Considerando, infine, l'aspetto evolutivo, mentre negli Stati Uniti d'America gli alimenti a bassa densità energetica hanno avuto un incremento di prezzo, mentre gli altri no, influenzando così i modelli di consumo e i tassi di obesità (Monsivais e Drewnowski, 2007), in Australia

25 *L'esempio degli autori è il seguente: "a gallon of skim milk has about half as many calories as a gallon of whole milk", ossia l'autore vuole sottolineare che il consumatore ha davanti a sé "un gallone" perché dovrebbe scegliere l'uno o l'altro? Naturalmente se è un consumatore disattento o poco informato sulla quantità di calorie che gli è necessaria.*

uno studio ha evidenziato che l'accessibilità, in termini di percentuale del reddito minimo di sussistenza, di un paniere formato da alimenti salutari è rimasta stabile nel tempo, nonostante gli aumenti soprattutto per frutta, ortaggi e verdura (Williams *et al.,* 2009). In ogni caso, pur nel mantenersi più elevato il costo di un paniere alimentare salutare verso il paniere dell'indice dei prezzi al consumo, si è osservato, sempre in Australia, che il paniere alimentare salutare è aumentato meno dell'indice dei prezzi al consumo (Lee *et al.,* 2011).

In ogni caso si tratta di relazioni tra variabili teoriche, che non intervengono all'atto di acquistare un alimento da parte del consumatore che seleziona i prodotti dallo scaffale del negozio in base alle proprie esigenze e preferenze, che difficilmente includeranno il calcolo delle suddette variabili.

2.2 LA RELAZIONE PREZZI-ALIMENTI SALUTARI

Nel calcolo del costo di una dieta, naturalmente, i prezzi degli alimenti costituiscono un fattore basilare. Una volta definiti gli alimenti salutari e, specularmente, l'insieme degli alimenti meno salutari, è possibile confrontare i prezzi tra alimenti del primo o del secondo insieme, al fine di individuare il ruolo del prezzo nei diversi contesti di analisi. Il recente lavoro di Darmon e Drewnowski (2015) ha messo in evidenza che il costo per caloria è inferiore per gli alimenti a più elevata densità energetica e questo vale tra diversi gruppi di alimenti e all'interno dello stesso gruppo. D'altro canto, anche considerando la densità nutrizionale, calcolata in base ad algoritmi di *nutrient profiling*, emerge che gli alimenti a più elevata concentrazione di nutrienti sono anche quelli a più elevato costo per calorie (meno densi energeticamente) (Darmon e Drewnowski, 2015).

La politica dei prezzi può influenzare, quindi, la qualità della dieta e, quindi, influenzare anche alcuni indicatori dello stato di salute nella popolazione. Questo è vero in particolare se le modificazioni dei prezzi riguardino alimenti ad elevata elasticità della domanda (rapporto tra variazione percentuale del prezzo e variazione percentuale del consumo, inteso come acquisto), come, ad esempio, la "pizza" e la "soda" negli Stati Uniti d'America (USA). Si è visto, infatti, che una variazione del prezzo di ciascuno dei due alimenti e, ancora di più se sono considerati entrambi, produce effetti desiderabili sull'assunzione di calorie e sulla riduzione del peso corporeo. È quanto emerge da uno dei pochi esempi di studi longitudinali, condotto in un arco di tempo ventennale (Kiyah *et al.,* 2010). Tuttavia, una politica dei prezzi basata su sussidi per alimenti salutari e tassazione degli alimenti non salutari in pase al *nutrient profiling* produce effetti significativamente inferiori tra i gruppi a più basso reddito (Darmon *et al.,* 2014).

Questo risultato supporta ulteriormente l'ipotesi che il prezzo in sé non sia l'unico fattore da considerare nell'analisi della disuguaglianza socio-economica nella qualità della dieta, anche se è indubbiamente un fattore che concorre a determinarle (Darmon e Drenowski, 2015), e deve, quindi, essere considerato un elemento centrale nell'ambiente alimentare (Cassady *et al.,* 2007). Uno studio condotto su 800 famiglie a basso reddito riporta che circa un terzo del campione ha indicato nel prezzo dell'alimento una barriera verso l'adozione di uno stile alimentare salutare (Cassady *et al.,* 2007). Tuttavia, questi dati sembrano solo parzialmente confermati da altri studi. Stewart *et al.* (2011) mostrano come i consumatori a basso reddito non prendano in considerazio-

ne l'opzione di sostituire alimenti ad elevata densità energetica con l'acquisto di quelli a minore densità, come ad esempio frutta e verdura. È proprio tale aspetto a far pensare ad una relazione tra prezzi e salubrità della dieta di tipo indiretto piuttosto che diretto, ossia mediato da altri fattori esplicativi che proviamo a declinare qui di seguito.

Per quanto concerne l'" ambiente alimentare", si rileva, ad esempio, che l'accesso al cibo salutare a costi inferiori è maggiormente possibile laddove sia presente la grande distribuzione, che, invece, scarseggia nelle zone più povere (Cassady *et al.,* 2007). D'altro canto, si è osservato, quandanche presenti, in alcune zone che i supermercati nelle aree meno ricche offrono sia una minore di varietà di alimenti salutari che alimenti freschi di qualità inferiore rispetto a quelli presenti nelle aree più economicamente avvantaggiate (Andreyeva *et al.,* 2008).

Considerando, invece, l'aspetto delle motivazioni ci si potrebbe chiedere, ad esempio, se l'acquisto di un dato alimento, a parità di condizioni distributive, non derivi da una preferenza verso i cibi già pronti, tra cui rientrano i così definiti "ultra-processed food" (Moodie *et al.,* 2009), che evitano di dedicare tempo alla cucina, poiché le ore della giornata devono essere dedicate ad altro, come ad esempio al lavoro o a cercare lavoro, oppure se questo sia legato ad una sorta di ridotte capacità di gestione della propria vita, incluse le abilità culinarie e, così via. In altri termini, la domanda è quanto il livello di prezzo sia effettivamente un fattore di per sé limitante nell'adozione di stili alimentari più salutari, oppure non dipenda anche da altri fattori ad esempio fattori soggettivi.

Anche con l'approccio della domanda diretta su quali siano i fattori che influenzano le scelte alimentari (Turconi *et al.,* 2001) generalmente si ottengono risposte "idealizzate" ovvero ciò che si pensa sia razionalmente accettabile (oltreché a volte anche socialmente, cercando di "compiacere" l'intervistatore), mentre non sempre intenzione e azione collimano.

Il problema, dunque, si presenta complesso, come se ci fosse una difficoltà da parte del consumatore nell'identificare le alternative maggiormente salutari a prezzi possibili da sostituire ai prodotti a densità energetica più elevata abitualmente consumati. Infatti, l'abitudine è un fattore che risulta più forte. Dunque, il prezzo potrebbe essere un modo sbrigativo di rispondere alla domanda del ricercatore sugli ostacoli a consumare alimenti che compongano una dieta più salutare. Infatti, anche in presenza di prezzi abbordabili per livelli di reddito bassi, il prezzo viene indicato dagli intervistati come una barriera (Dibsdall *et al.,* 2002).

Occorre però considerare anche un altro aspetto che caratterizza gli andamenti dei recenti anni di crisi. Analizzando l'andamento nel tempo dei prezzi di un paniere "salutare" si è osservato un maggiore aumento per frutta, verdura e ortaggi piuttosto che per gli altri alimenti. Questo sicuramente può fare percepire come maggiore la spesa relativa. È interessante anche notare nella stessa pubblicazione che i prezzi di questo gruppo alimentare sono inferiori nei negozi indipendenti piuttosto che nei supermercati della zona dello studio (Williams *et al.,* 2009). Vogliamo quindi concentrare l'attenzione su alcune componenti dell'alimentazione che costituiscono elementi portanti della qualità della dieta.

2.3 CASI EMBLEMATICI

Gli elementi di incertezza nei risultati mettono in evidenza la difficoltà di sintetizzare un fenomeno complesso come le scelte alimentari anche solo per determinarne il costo. Se da una

parte si deve standardizzare, dall'altra si perde la specificità del contesto. Da una parte la determinazione del prezzo di un alimento non è direttamente dipendente dalle calorie che apporta e dai nutrienti da esso veicolati, ma dal costo dei fattori (materie prime, macchinari, altri input - es. energia, lavoro, costi di distribuzione, margine di guadagno). Dall'altra, la domanda non è determinata dalle calorie che l'alimento apporta, ma dal sistema di preferenze che deriva a sua volta da molti fattori soggettivi, socio-economici e culturali, dalla *convenience* (Buckley *et al.,* 2007) e, infine, dal prezzo, sì, ma del prodotto in sé quello che si trova sugli scaffali. Del resto anche Darmon e Drewnowski (2015) a conclusione del lavoro affermano che considerate tutte le relazioni prezzo-costo-qualità della dieta, ancora resta inspiegato il motivo per cui alcuni gruppi di popolazione a basso reddito riescono a seguire una dieta di elevata qualità senza incorrere in costi maggiori (Marty *et al.,* 2015). Il dato interessante dal punto di vista dello sviluppo di linee guida è rappresentato dal fatto che i "devianti in positivo" non presentavano caratteristiche che li distinguessero dagli altri partecipanti allo studio, ma sono stati in grado di sostituire cibi con altri senza perdere in qualità e senza costi aggiuntivi. L'articolo, purtroppo non entra nel dettaglio delle sostituzioni operate dai soggetti, né si addentra nell'analisi delle conoscenze e abilità individuali specifiche. Vale la pena, allora, analizzare più a fondo proprio le situazioni che si differenziano dalla norma per catturare elementi utili per andare nella direzione di assicurare una alimentazione equilibrata per tutti.

Due casi sono sembrati di particolare interesse per la rilevanza nel contesto degli indicatori di salute pubblica[26] e nei riguardi della salvaguardia dell'ambiente, entrambi controversi proprio in relazione ai prezzi e al costo della dieta.

2.3.1 Frutta e verdura

Dati epidemiologici mostrano che l'obesità è più diffusa tra i gruppi sociali svantaggiati nei Paesi a reddito nazionale più elevato[27] e che il consumo di frutta e verdura è inferiore nei gruppi di popolazione a reddito più basso (Cassady *et al.,* 2007). Considerando che un elevato consumo di vegetali non amidacei rappresenta un elemento irrinunciabile per ottenere una dieta a basso contenuto energetico, risulta quindi importante analizzare se il prezzo possa rappresentare una barriera all'acquisto di alimenti che caratterizzano le diete più salutari, come frutta e verdurai (Cassady *et al.,* 2007), così come verificare se le quantità indicate nelle linee guida siano accessibili per le famiglie a basso reddito (Stewart *et al.,* 2011). Da questa analisi, può risultare strategico monitorare l'effetto degli interventi di politica alimentare sull'equità in nutrizione (Darmon *et al.,* 2014), oltre che più in generale sull'efficacia delle suddette politiche[28].

26 *European Commission. ECHI - European Core Health Indicators, accessibile all'indirizzo http://ec.europa.eu/health/indicators/echi/list/index_en.htm [ultimo accesso 09/10/201]*

27 *CCM –ARS Toscana (2014). Ebp e obesità, programmi efficaci di prevenzione. Sito Internet Ministero della Salute http://www.ccm-network.it/ebp_e_obesita/paginaObesita.jsp?id=node/134 ultimo accesso 5/10/2014*

28 *EATWELL - "Interventions to Promote Healthy Eating Habits: Evaluation and Recommendations" ° Programma Quadro della Ricerca Europea http://eatwellproject.eu/*

Il paniere alimentare sviluppato nelle linee guida americane nel 2005 (Cassady *et al.,* 2007) indica una percentuale tra il 43% al 70% della spesa alimentare impiegata all'acquisto di frutta e verdura, ma questo risulta difficilmente realizzabile nelle famiglie a basso reddito che, invece, devolvono molto poco alla spesa per frutta e verdura (Stewart *et al.,* 2011). Tuttavia occorre ricordare che può esserci un effetto dovuto alla dinamica specifica dei prezzi che, in tempi di crisi e di transizioni da una moneta all'altra, hanno avuto un aumento maggiore rispetto agli altri prodotti (Williams *et al.,* 2009).

2.3.2 Alimenti biologici

Nel contesto della ricerca finalizzata a formulare le linee guida per una sana alimentazione il focus va sullo stato di nutrizione e all'esposizione della popolazione per valutare l'adeguatezza della dieta media giornaliera e la sua sicurezza d'uso. Ampliando lo sguardo per includere la variabili i consumi alimentari a livello di popolazione si evidenziano l'esistenza di tendenze contrastanti cui si aggiunge in tempi definiti universalmente di "crisi", da una parte, la tendenza a spendere di meno per i consumi in generale e, quindi anche per i consumi alimentari, testimoniata dalle diverse fonti statistiche (ISMEA, 2014). I consumi domestici delle famiglie italiane (ISTAT, 2013) (per effetto di una riduzione della spesa in valore e in quantità)[29], ma contemporaneamente ad un incremento della spesa per prodotti di qualità, (in speciale modo i prodotti biologici), costituisce un caso emblematico[30].

Ha contribuito a questo fenomeno la diffusione degli alimenti biologici attraverso la grande distribuzione organizzata, ma occorre anche dire che la tendenza è in parte dovuta alla dimensione ridotta del mercato biologico che apporta, a tutt'oggi, una quota limitata al fatturato nazionale che ammonta a 1,9 miliardi (3,1 miliardi se si considera anche l'esportazione) e rappresenta una quota del mercato Europeo pari all'8% (ISMEA-CIHEAM, 2014). Tuttavia il segnale è interessante, perché testimonia una tendenza a curarsi della qualità dell'alimentazione.

In sintesi, la letteratura analizzata fornisce essenzialmente l'indicazione che la relazione prezzo-dieta è mediata dall'ambiente alimentare, poiché l'organizzazione della distribuzione varia, e i prezzi variano da area ad area anche nello stesso tipo di distribuzione commerciale. Anche quando esistono le alternative a minor costo per alimenti salutari, l'aspetto della "convenienza" dell'alimento porta a percepire costoso un alimento più difficile da preparare e conservare. Emblematica è l'affermazione "Due terzi dei cittadini britannici vorrebbero adottare una sana alimentazione, ma il 42% di questi dice di non poterlo fare, perché costa troppo. Per risparmiare, molti scelgono cibi già pronti anche se sanno che possono contenere quantità più elevate di grassi saturi e di sale."[31]. A

29 *Ismea, famiglie tagliano spesa alimentare anche nel I semestre 2014 http://www.ismea.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/9028*

30 *Ismea, Bio boom, +17% i consumi nei primi 5 mesi 2014 http://www.ismea.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/9038*

31 *Sana alimentazione: i cittadini britannici rinunciano per i costi. Il Fatto Alimentare 2/5/2014. http://www.ilfattoalimentare.it/cibi-pronti-sana-alimentazione.html*

questo si aggiunge, in tempo di crisi economica conclamata, l'effetto dovuto all'aumento nei prezzi relativi che va a sostegno della percezione di costo maggiore per frutta, ortaggi e verdura.

Percezione e realtà si combinano in vario modo ben sintetizzate dall'intervento di Arfini (2013) pubblicato dal Nutrition & Health Journal Club in merito alle scelte economiche ed alimentari al tempo della crisi. Dunque analizzare l'ambiente alimentare e monitorare l'andamento delle scelte insieme alla comprensione delle determinanti rappresentano gli strumenti per delineare elementi di politica alimentare in ottica nutrizionale (Vandevijvere e Swinburn, 2014).

2.4 LA SITUAZIONE ITALIANA

Uno sguardo generale come quello fornito dalle statistiche correnti ci mostra una evoluzione nel concetto di alimento rappresentativo per la stima dell'indice dei prezzi, ossia quell'indicatore che consente di vedere se il livello generale dei prezzi è variato da un periodo ad uno successivo (ISTAT, 2012)[32].

La statistica ufficiale ha sviluppato, in parallelo, un filone di analisi della povertà in Italia, un fenomeno, purtroppo, in crescita (ISTAT, 2016). I dati sui consumi alimentari in ottica nutrizionale insieme agli indici dei prezzi sono stati usati per la stima della linea di povertà, e il risultato dell'esercizio di calcolo come dieta media per una donna e per un uomo a costo abbordabile (ISTAT, 2004) riportato anche nel dossier sul diritto all'alimentazione pubblicato nel 2008 (INRAN, 2007).

Tuttavia, i dati verosimilmente confermano quanto dedotto dalla letteratura da altri paesi: la relazione prezzo-consumo alimentare non è lineare. Quello che si osserva, ad esempio, nei dati dell'ISMEA (Ferrari GM, 2015) è un effetto sostituzione con diminuzione dell'acquisto di alimenti freschi e un aumento degli alimenti conservati, che, naturalmente, sembra andare nella direzione opposta a quella auspicata in ottica nutrizionale.

2.5 IL RUOLO DELLE LINEE GUIDA

Le linee guida per una sana alimentazione dovrebbero, tra le altre funzioni, costituire un riferimento per tracciare il sentiero operativo per i decisori politici e gli operatori (i quali includono le più diverse categorie - dagli urbanisti ai progettisti di punti vendita alimentari, passando per produttori, importatori e grossisti) (van Dooren et al., 2014) in modo tale che possano contribuire a creare un "ambiente alimentare" che favorisca l'accesso ad un cibo salutare per tutti i cittadini (Jetter e Cassady, 2006; Vandevijvere e Swinburn, 2014a, 2014b), evitando che si creino quelle condizioni di "deserto alimentare" in cui l'accesso ad un cibo salutare è difficoltoso (Wrigley, 2003).

32 *ISTAT – Istituto Nazionale di Statistica (2012): Evoluzione del paniere degli indici dei prezzi al consumo dal 1928 al 2012. http://www.istat.it/it/archivio/17463*

L'acquisto è usualmente il primo atto che si compie per procurarsi il cibo, quindi, la promozione di modelli di consumo alimentare salutare passa anche attraverso la composizione di un paniere alimentare che tenga conto di quattro dimensioni in aggiunta al fattore "popolarità dell'alimento": a) la facilità d'uso; b) la salute; c) il prezzo; d) la varietà; come l'" *Healthy Eating Indicator Shopping Basket*" (Anderson *et al.,* 2007). Un approccio simile è usato anche per stimare il costo che il consumatore deve sopportare per aderire ad un modello di dieta sostenibile per l'ambiente (Barosh *et al.,* 2014).

Le dimensioni "ambiente alimentare", "situazione socio-economica", "analisi delle attitudini del consumatore" si combinano e interagiscono determinando quelle variabili che gli interventi di politica nutrizionale devono considerare e che rendano così difficile formulare una linea guida univoca. Tuttavia alcune indicazioni sono possibili.

"Sano conviene" è un messaggio che sempre più spesso viene veicolato (un recente esempio Salute-Altro consumo, 2014). In un contesto culturale favorevole, l'impatto delle linee guida che rappresentano uno strumento di facile comprensione sulle possibilità di mantenere una alimentazione equilibrata e salutare, dovrebbe essere amplificato. Tuttavia, l'analisi della letteratura e dei dati statistici ci dice che entra in gioco una serie di fattori, dei quali la facilità d'uso, la rapidità di preparazione e la conservazione, fanno parte.

Ben vengano tutte le applicazioni sviluppate per aiutare le persone ad individuare le possibili alternative a prezzi contenuti (es. inserire molti prodotti freschi prodotti localmente), indicare dove imparare a preparare con facilità (cercando di ottimizzare il tempo), ed a conservare in modo appropriato (evitando così le perdite da deterioramento), ecc.

La tecnologia ha messo a disposizione nuovi strumenti che consentono al consumatore di accedere alle informazioni anche al di là delle etichette. Sistemi prima basati su SMS (MiPAAF, 2008) e oggi App per smartphone, I-phone, Windows phone, siti web dedicati che consentono dalla semplice ricerca del prezzo più conveniente (es. il "trova prezzi" del Windows Phone) a più articolate applicazioni, come una recente applicazione del team SPRIM[33] che ha l'ambizione di aiutare a formulare una dieta definita "nutrieconomica" attraverso un software interrogabile. "La salute comincia dalla spesa" [34] si riferisce, invece, ad esempio, al progetto Nutritional Navigator (NUNA)[35], che si aggiungono ad altre esperienze in campo europeo[36].

Tuttavia, questo aspetto informativo non è di per sé sufficiente occorre lavorare su altri piani. Passando da un livello individuale ad un livello sociale, oggi esistono gruppi di acquisto come i G.A.S. (Gruppi di Acquisto Solidale) che aiutano a risparmiare al tempo stesso possono aiutare i produttori ad avere un flusso di entrata sicuro e quindi più sostenibile, introducendo al tempo

33 *http://www.sprim.it/05122013.html; http://nuovaterra.net/la-dieta-nutrieconomica/*

34 *http://www.gonews.it/2014/05/16/firenze-una-app-per-i-segreti-della-dieta-mediterranea-ecco-nuna-tra-gli-autori-il-medico-dellasl-11-di-empoli-alessandro-tozzi/*

35 *http://www.nutritionalnavigator.com/*

36 *European Projects: http://www.healthcompetence.eu/converis/publicweb/project/6885;jsessionid=ac43d737a2ab9ebced81279d2fd4?show=Person; http://www.thepreciousproject.eu/;*
TOOLS: http://www.todaysdietitian.com/newarchives/080112p18.shtml; http://library.iated.org/view/UBEDA-2014MON; http://www.atomrain.com/it/medical/self-monitoring-apps-wellbeing

stesso una componente di eticità che promuove un consumo "critico" non solo nell'alimentazione.

Questi strumenti potrebbero anche aiutare la ricerca a individuare le buone pratiche nella popolazione e a promuoverle tra tutti, magari proprio attraverso gli stessi cittadini che presentano questi comportamenti virtuosi. Coniugare nutrizione, salute e gastronomia su una base di partenza scientifica dovrebbe riuscire a conseguire lo scopo di aiutare i cittadini a seguire in pratica le indicazioni nutrizionali (Coveney e Santich, 1997). L'alleanza tra accademia, comunità scientifica e società civile è un elemento che può e deve essere curato per rendere agevole adottare uno stile alimentare salutare.

TABELLA 1. Confronto fra spese con modello mediterraneo e spesa corrente delle famiglie (Germani et al., 2014)

Gruppo alimentare	% spesa nel modello mediterraneo	% spesa nel paniere alimentare corrente	Δ
Pane e cereali	14%	17%	-3%
Carne	16%	24%	-8%
Pesce	7%	9%	-2%
Latte, formaggi, uova	20%	14%	+6%
Oli e grassi	3%	3%	=
Patate, frutta, cereali	34%	16%	+18%
Dolci	4%	7%	-3%
Bevande	0%	9%	-9%
Totale	100%	100%	
Ammontare spesa €	596,81	586,00	

3. SOSTENIBILITÀ SOCIALE

PREMESSA

La sostenibilità sociale, la sostenibilità ambientale e la sostenibilità economica sono i tre elementi fondamentali della sostenibilità delle diete. E' sempre più diffusa l'opinione che non si possa raggiungere separatamente un certo livello di sostenibilità ambientale o economica senza avere un minimo di sostenibilità per ognuno di questi tre elementi (McKenzie, 2004). Così, nella definizione delle diete sostenibili data dalla FAO nel 2010 e citata nell'introduzione al presente capitolo, si menzionano alcuni aspetti delle sostenibilità sociale: il concetto di vita sana per le generazioni presenti e future, di accettabilità culturale e di equità economica della dieta e di ottimizzazione delle risorse umane (Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2010). Quantificare la sostenibilità sociale è ancora più difficile che quantificare l'impatto ambientale o la crescita economica. Alcuni autori hanno proposto delle definizioni della sostenibilità sociale che permettono di derivare indicatori e di realizzare un *Life Cycle Assessment* sociale. Così, McKenzie (2004) definisce la sostenibilità sociale come "una condizione positiva all'interno di comunità e un processo all'interno di comunità che permette di raggiungere questa condizione". Gli indicatori proposti da McKenzie per misurare la sostenibilità sociale sono qui elencati:

- Equità nell'accesso a servizi chiave (tra cui salute, educazione, trasporto, alloggio e divertimento).
- Equità tra generazioni (le generazioni a venire non devono essere svantaggiate dalle attività della generazione attuale).
- Un sistema di relazioni culturali nel quale gli aspetti positivi di varie culture sono valorizzati e protetti e in cui l'integrazione culturale è aiutata per gli individui e i gruppi che lo desiderano.
- La partecipazione politica dei cittadini non solo alle elezioni ma anche sotto altre forme, in particolare a livello locale.
- Il senso di appartenenza alla comunità.
- Un sistema di trasmissione della consapevolezza circa la sostenibilità sociale da una generazione all'altra.
- Un senso di responsabilità della comunità per mantenere questo sistema di trasmissione.
- Dei meccanismi di identificazione collettiva dei punti di forza e dei bisogni della comunità.

- Dei meccanismi perché la comunità possa rispondere ai propri bisogni se possibile mediante azioni della comunità stessa.
- Dei meccanismi per la sensibilizzazione dei politici affinché rispondano ai bisogni ai quali la comunità non può rispondere da sola.

Benoît *el al.* (2010) hanno predisposto delle linee guida per il *Life Cycle Assessment* sociale dei prodotti allo scopo di aumentare la conoscenza circa questa tematica ma anche di favorire scelte consapevoli e di promuovere miglioramenti delle condizioni sociali. I portatori d'interesse considerati in queste linee guida sono i lavoratori, i consumatori, la comunità locale, la società e gli attori della catena del valore dei prodotti. Per ognuna di queste categorie, le tematiche considerate sono i diritti umani, le condizioni di lavoro, il patrimonio culturale, la povertà, le malattie, i conflitti politici, i diritti delle popolazioni indigene. Un esempio pratico di applicazione in campo alimentare è stata la valutazione sociale dei piatti pronti fatta da Schmidt Rivera (2014). L'autrice ha valutato gli indicatori relativi ai lavoratori in termini di libertà di associazione, possibilità di negoziare collettivamente la retribuzione, lavoro minorile, salario, salario equo, ore di lavoro, lavoro forzato, equità in termini di opportunità, discriminazioni, salute e sicurezza.

Ad oggi non è disponibile un'analisi complessiva e rigorosa della sostenibilità sociale dei consumi alimentari in Italia. Nel presente documento sono quindi state semplicemente raccolte informazioni circa le iniziative in corso che hanno per obiettivo di migliorare la sostenibilità sociale dei consumi alimentari per potere inserire suggerimenti nel proposito nelle linee guida per una sana alimentazione.

Lo scopo è di promuovere modelli di consumo alimentare che abbiano un impatto positivo sulla qualità della vita in tutti i Paesi. L'analisi della sostenibilità sociale non si limita all'analisi dell'impatto sociale della produzione degli alimenti che compongono la dieta ma riguarda anche l'analisi dell'impatto sociale delle modalità di acquisto e di consumo degli alimenti (Briamonte e Giuca, 2010).

Nel presente documento tratteremo anche il prezzo dei prodotti alimentari in relazione alle conseguenze sociali sui lavoratori coinvolti nel ciclo produttivo.

Sono diversi gli attori che possono migliorare la sostenibilità sociale dell'alimentazione della popolazione italiana. Prima di tutto gli attori economici coinvolti nella produzione e nella distribuzione di alimenti possono fare scelte virtuose tramite autoregolamentazione. In secondo luogo le istituzioni possono, con specifiche politiche, favorire alcune modalità di produzione, distribuzione e consumo degli alimenti che abbiano un impatto sociale positivo. Infine il cittadino ha un ruolo essenziale nel comporre il proprio modello di consumo alimentare. Poiché le linee guida per una sana alimentazione sono indirizzate soprattutto alla popolazione generale, in questo capitolo analizzeremo gli aspetti di sostenibilità sociale dei consumi alimentari per i quali il cittadino ha effettivamente la possibilità di fare una scelta rispetto ad un›altra. Infatti, al momento dell'acquisto di un qualsiasi prodotto, o servizio, il cittadino può con la sua scelta influire sulla società nella quale vive o sulla società nella quale vivono le persone che sono state coinvolte nel ciclo produttivo.

In Italia, la presa di coscienza da parte dei cittadini di questo particolare «potere d'acquisto» risale alle prime grandi azioni di boicottaggio internazionale avvenute nel secolo scorso in campo alimentare e non alimentare. Queste azioni sono spesso nate da un'alleanza tra i lavoratori

che pretendevano più diritti e i consumatori. Un esempio è quello del boicottaggio dei prodotti del Sud Africa indetto negli anni '70 contro il regime dell'apartheid. Un altro esempio, analizzato da Gavelli e Guadagnucci (2004) è quello del boicottaggio delle banane di una nota marca indetto negli anni '90 per ottenere diritti sindacali. Secondo gli autori, questo boicottaggio si è concentrato sulle banane perché ´Il commercio delle banane riassume in se› i principali mali del sistema di sfruttamento globale: ha la forma di un oligopolio; opprime su larga scala i lavoratori (anche minorenni); produce danni rilevanti all›ambiente; è protetto da un sistema di regole che avvantaggia poche multinazionali.

Un ulteriore passo è stato compiuto in Italia quando gruppi di consumatori hanno deciso di essere pro-attivi nel sostenere alcuni prodotti o filiere che per vari motivi consideravano migliori dal punto di vista del loro impatto sulla società. Si è così sviluppato il concetto di consumo "responsabile", "critico" o "consapevole" (Centro Nuovo Modello di Sviluppo, 2011). Il consumo responsabile trova applicazioni in vari settori, dal turismo responsabile alla finanza etica passando dall'acquisto di vari prodotti di consumo certificati tra cui i prodotti alimentari. Così , i consumatori consapevoli degli effetti dei propri comportamenti alimentari sulla società in generale ed intenzionati a contribuirvi positivamente prestano attenzione non solo al prezzo o alla qualità degli alimenti ma anche alle condizioni di vita e di lavoro dei lavoratori coinvolti lungo tutta la catena produttiva (adeguatezza dello stipendio per assicurare condizioni di vita dignitose, sicurezza sul luogo di lavoro, assenza di lavoro minorile, uguaglianza di genere, adeguatezza dell'assistenza sanitaria, diritto all'istruzione, diritti sindacali) e all'impatto del ciclo produttivo sulla qualità della vita della comunità in genere.

Vi sono due principali modalità che permettono di orientare i consumi in maniera socialmente responsabile: la scelta di un certo tipo di prodotto e la scelta di un certo tipo di canale di acquisto.

3.1 SOSTENIBILITÀ SOCIALE DEL PRODOTTO STESSO

La scelta di acquistare prodotti alimentari derivati dall'agricoltura estensiva piuttosto che da quella intensiva favorisce un modello di sviluppo rurale socialmente più sostenibile. L'agricoltura estensiva e l'utilizzo di tecniche di coltivazione tradizionali tipiche della zona ha infatti implicazioni positive in termini di preservazione del patrimonio culturale e del paesaggio rurale (MIPAAF, 2010). A questo proposito si ricorda che la tutela del paesaggio è uno dei principi fondamentali della Costituzione Italiana (art. 9).

3.1.1 Agricoltura Sociale

Il consumatore può anche scegliere i prodotti dell'Agricoltura Sociale e cioè di aziende o cooperative agricole che hanno un ruolo sociale particolarmente positivo (MIPAAF, 2014). E' stata di recente disciplinata a livello nazionale l'Agricoltura Sociale con la Legge n. 141 del 18 agosto 2015 (Gazzetta Ufficiale, Serie Generale n. 208 dell'8 settembre 2015). Viene svolta a fini di inclusione socio-lavorativa di "persone svantaggiate, disabili e minori in età lavorativa che

partecipano a programmi di riabilitazione e sostegno sociale". La legge stabilisce anche criteri di priorità ai prodotti dell'Agricoltura Sociale nei bandi per le mense scolastiche e ospedaliere. Sono in particolare note ai consumatori responsabili le cooperative sociali che coltivano terreni confiscati alla criminalità organizzata. Molte di queste cooperative sono raggruppate nel coordinamento "Libera. Associazioni, nomi e numeri contro le mafie" che ha firmato un protocollo d'intesa con il MIPAAF[37]. I loro prodotti sono in gran parte trasformati (pasta, passata di pomodoro, vino, etc.) e venduti sotto il marchio "Libera Terra" [38].

3.1.2 Commercio equo e solidale

Per quanto riguarda invece i prodotti alimentari importati da Paesi del Sud del mondo, si possono acquistare quelli del commercio equo e solidale. Da un punto di vista economico e sociale, il commercio equo e solidale garantisce una giusta retribuzione e favorisce le famiglie di piccoli agricoltori o le cooperative che coltivano in modo tradizionale senza lavoro minorile. Gli enti importatori assicurano ai produttori, ove necessario, prefinanziamenti e formazione e concordano rapporti commerciali di fornitura a lungo termine (Fair Trade International, 2017). Per poter garantire al consumatore che il prodotto che sta acquistando ha effettivamente un'elevata sostenibilità sociale, sono stati sviluppati marchi di certificazione specifici con degli standard verificabili da Enti di Certificazione. Questi standard sono relativi al rispetto dei diritti umani, al rispetto dei diritti dei lavoratori, alla tutela contro lo sfruttamento dei minori e alle garanzie di sicurezza e salubrità sul posto di lavoro e si basano in particolare sui principi stabiliti dalle Convenzioni ILO (Organizzazione Internazionale del Lavoro), dalla Dichiarazione Universale dei Diritti Umani, dalla Convenzione Internazionale sui Diritti dell'Infanzia e dalla Convenzione delle Nazioni Unite per eliminare tutte le forme di discriminazione contro le donne. Alcune certificazioni sono promosse dalle stesse istituzioni. E' il caso della certificazione ISO 8000 che è promossa dalla Regione Toscana tramite il progetto Fabricaethica[39].

Da un punto di vista della salute, i salari più elevati dei produttori consentono ai produttori stessi di aumentare la loro spesa per l'alimentazione e l'istruzione e ciò può portare ad un miglioramento del proprio stato nutrizionale e sanitario (Fair Trade International, 2017).

In Italia il commercio equo e solidale ha preso piede negli anni '90. Secondo un'indagine Censis – Coldiretti (2010), i prodotti del commercio equo e solidale sono acquistati dal 19% delle famiglie italiane. Tra i prodotti alimentari ci sono soprattutto prodotti che sono diventati parte integrante della dieta in Italia ma che non possono essere prodotti in Italia: tè, caffè, cacao e frutta tropicale. Si tratta quasi esclusivamente di prodotti trasformati e di conserve ad esclusione delle banane e degli ananas che si trovano anche freschi[40].

Equo Garantito (Assemblea Generale Italiana del Commercio Equo e Solidale) è l'associazio-

37 https://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/7978

38 http://liberaterra.it/it/prodotti-biologici-solidali/

39 http://www.fabricaethica.it/

40 http://www.fairtrade.it/prodotti/frutta-fresca

ne di categoria delle organizzazioni di commercio equo e solidale italiane (chiamata in precedenza AGICES). Ha come soci le Botteghe del Mondo e gli importatori. Si sono dati un sistema di tutela per garantire che le prassi contrattuali rispettino i valori del commercio equo e solidale, descritti nella Carta dei Criteri del Commercio Equo e Solidale di cui l'associazione Equo Garantito è depositaria. La carta italiana dei criteri del commercio equo e solidale definisce 10 obiettivi: *1.* Creazione di opportunità per i produttori economicamente svantaggiati, *2.* Filiera responsabile e trasparente, *3.* Pratiche commerciali equo, *4.* Pagamento ad un prezzo equo, *5.* Assenza di sfruttamento del lavoro minorile e lavoro forzato, *6.* Equità di genere e libertà di associazione, *7.* Condizioni di lavoro sicure e adeguate, *8. Capacity builiding* e sviluppo professionale e formativo, *9.* Promozione del commercio equo e solidale, *10.* Difesa di ambiente e biodiversità (Equo garantito, 2017).

L'Unione Europea è il maggior compratore di prodotti equi e solidali a livello mondiale. I mercati maggiori nell'Unione Europea sono quelli del Regno Unito, della Germania e della Francia. Il *Fair Trade* continua a registrare una crescita notevole nel 2015 rispetto al 2014 con più 16% di vendite di prodotti certificati nel mondo e più 10% in Italia (Equo Garantito, 2017). Nonostante questo, in Italia esiste una potenzialità ad espandere questo tipo di mercato per lo più sostenuto da una crescente disponibilità a pagare di più per i prodotti di commercio equo e solidale. Alcuni studi riportano una crescente propensione all'acquisto di prodotti equo e solidale nei paesi occidentali a causa di una maggiore sensibilità verso gli aspetti sostenibili dei processi produttivi, sia ambientali che sociali (Panico *et al.* 2011). Così, secondo il Rapporto Eurobarometer (2016), realizzato in occasione dell'"Anno europeo dello sviluppo" dedicato alla visione dei cittadini sullo sviluppo e la cooperazione internazionale, alla domanda "sareste pronti a pagare di più per la vostra frutta e verdura o altri prodotti provenienti da Paesi in via di sviluppo per sostenere le persone che vivono nel Sud del mondo (ad esempio prodotti del Commercio Equo e Solidale)?", la metà del campione di cittadini europei ha risposto di essere disposta a farlo (dati raccolti nel Dicembre 2015). Un terzo degli intervistati pagherebbe fino al 5% in più, il 13% degli intervistati arriverebbe fino al 6-10%, mentre un 4% anche fino al 10% in più. La proporzione di chi è disposto a pagare di più è aumentata leggermente dal 2014 (+1%) ed è oggi al livello più alto dal 2009. La proporzione inoltre cresce al 56% dei rispondenti disponibili a pagare di più tra i giovani tra 15 e 25 anni. Inoltre sempre secondo i recenti dati provenienti da Eurobarometro, il logo "*Fair Trade*" è quello più riconosciuto tra i consumatori seguito da quello del biologico.

In Italia, molte amministrazioni comunali si fanno promotrici di prodotti del commercio equo e solidale, collaborando al progetto "Ristorazione solidale" del consorzio Ctm Altromercato (il principale consorzio italiano di organizzazioni senza fini di lucro che promuovono e diffondono il commercio equo e solidale). Secondo il rapporto annuale Equo garantito (2017), oltre 300 capitolati pubblici (e conseguenti appalti) includono criteri del commercio equo e solidale. Sui 2.000.000 di studenti che mangiano a scuola, sono raggiunti 600.000 studenti. Ogni anno vengono distribuite oltre 2,5 milioni di kg di banane biologiche, 5 milioni di barrette di cioccolata, 8 milioni di biscotti e 1,5 milioni di budini pronti monoporzioni, altre all'uso di couscous, quinoa, ananas e zucchero di canna nelle mense (dati Ristorazione Solidale Altromercato, citati di Equo Garantito 2017).

Oltre la metà delle regioni italiane ha una legge che riconosce e promuove in vario modo

le organizzazioni di Commercio Equo e Solidale e a 10 anni dalla prima proposta normativa è stata approvata alla Camera dei Deputati la Legge Nazionale sul Commercio Equo e Solidale (Legge n. 2272 del 3 marzo 2016 -Disposizioni per la promozione e la disciplina del Commercio Equo e Solidale). Questa legge attende adesso l'approvazione definitiva del Senato della Repubblica Italiana (Equo garantito, 2017).

3.2 SOSTENIBILITÀ SOCIALE DEI CANALI DI ACQUISTO E DELLE MODALITÀ DI TRASPORTO

Esiste un'ampia varietà di canali di acquisto dei prodotti alimentari: commercio di prossimità (anche detto "di vicinato"), mercato rionale, "farmer market" (mercato dei contadini), produttore agricolo, gruppo di acquisto, Grande Distribuzione Organizzata. I consumatori consapevoli privilegiano gli scambi commerciali a volto umano acquistando prodotti alimentari direttamente dal produttore, nei mercati rionali o tramite il commercio di prossimità (Briamonte e Giuca, 2010). Sostenere il commercio di prossimità è importante sia in ambito rurale (allo scopo di mantenere la vitalità nei borghi e di invertire la tendenza attuale ad una desertificazione sociale rurale) che in ambito urbano (per evitare la creazione di quartieri dormitorio e la desertificazione dei centri storici).

Molti consumatori consapevoli si organizzano in Gruppi di Acquisto Solidali (GAS) e cioè in piccoli gruppi informali di cittadini che si incontrano e si organizzano per acquistare insieme prodotti alimentari e non[41]. L'acquisto avviene secondo il principio della solidarietà, che li porta a preferire produttori piccoli e locali, rispettosi dell'ambiente e delle persone, con i quali stabiliscono una relazione diretta. Trasformano quindi il momento della spesa in un momento di socializzazione e di "politica" nel senso più ampio del termine. Esiste una rete nazionale dei GAS. L'acquisto tramite GAS è anche un modo per acquistare alimenti biologici ad un prezzo più accessibile. I prodotti alimentari acquistati tramite i gruppi di acquisto possono essere sia freschi (sotto forma ad esempio di un cassettone settimanale di frutta e verdura di stagione comprata ad un agricoltore della zona) che trasformati (ad esempio conserve acquistate ad una cooperativa sociale che produce alimenti biologici).

Per quanto riguarda i prodotti alimentari del commercio equo e solidale, ci sono due tipologie principali di esercizi commerciali che li distribuiscono. Le «botteghe del mondo» sono piccoli negozi che oltre a vendere prodotti del commercio equo e solidale svolgono spesso anche un ruolo di aggregazione per la cosiddetta società civile. La grande distribuzione invece distribuisce prodotti equo e solidali con marchi propri o con marchi internazionali. La percentuale di prodotti del commercio equo e solidale venduti dalla Grande Distribuzione Organizzata continua a crescere, dal 15% del totale nel 2011 al 24% nel 2015 (Equo garantito, 2017).

Anche la scelta della modalità di trasporto e consegna ha conseguenze sociali importanti. Fare la spesa a piedi o in bicicletta nel quartiere dove si vive è un›occasione di socializzazione con i commercianti e con gli altri abitanti del quartiere mentre l'uso della macchina genera

41 http://www.economiasolidale.net/

traffico e quindi stress oltre a produrre inquinamento e gas ad effetto serra. La consegna dei prodotti a domicilio invece riduce molto la socializzazione ma può essere un canale importante per i piccoli produttori difficilmente raggiungibili dai consumatori. Permette inoltre di ridurre il numero di mezzi in circolazione rispetto al trasporto privato perché le consegne vengono raggruppate a secondo della zona. Si stanno anche sviluppando le consegne di quartiere ad impatto zero effettuate con biciclette.

CONCLUSIONI GENERALI

I limiti delle proposte volte ad aumentare la sostenibilità sociale dell'alimentazione

E' ben noto che l'agricoltura è un settore con margini di guadagno spesso molto bassi. Ne consegue che molti piccoli imprenditori agricoli hanno redditi estremamente bassi e vivono in condizioni di semi-povertà nonostante i sostegni ricevuti dalle istituzioni (Hill e Bradley. 2015). Inoltre esiste una situazione molto diffusa di estremo sfruttamento dei lavoratori agricoli stranieri che vivono talvolta in condizioni disumane (Barbieri *et al.* 2015). Scegliere di acquistare prodotti presso una piccola azienda agricola locale non implica necessariamente promuovere imprese che garantiscono condizioni di vita dignitose per le persone che vi lavorano.

Le piccole aziende agricole e le cooperative che vogliono garantire condizioni di vita dignitose ai lavoratori devono quindi puntare su prodotti a maggiore valore aggiunto ad esempio con produzioni biologiche, assicurando la trasformazione dei prodotti e chiedendone la certificazione.

L'offerta di prodotti alimentari con certificazione sociale come ad esempio i prodotti del commercio equo e solidale o delle cooperative che coltivano terreni confiscati alla mafia è sempre più ampia ma hanno un costo maggiore per il consumatore. Tendono quindi a diventare prodotti di nicchia acquistati da una fascia ristretta di consumatori particolarmente consapevoli e/o con disponibilità economica maggiore.

Per incidere maggiormente sulla società sarebbe necessario che questi prodotti siano diffusi su grande scala. Da questo punto di vista la diffusione di alcuni di questi prodotti nella grande distribuzione potrebbe essere considerata una nota positiva perché il costo per chi acquista è minore. Nonostante ciò, solo una fascia ristretta di consumatori sembra acquistarli. Il supporto delle istituzioni è quindi cruciale perché questi prodotti possano competere con gli analoghi non certificati.

Un altro limite comune a tutte le certificazioni private è che l'Ente certificatore viene remunerato dalla azienda che chiede la certificazione con un conseguente conflitto di interesse che può in qualche modo limitare il rigore delle verifiche. Da questo punto di vista, è benvenuta la recente legge sull'agricoltura sociale che prevede la costituzione di un registro pubblico delle aziende che si potranno definire sociali e un loro supporto per la diffusione su grande scala nelle mense scolastiche e degli ospedali.

In conclusione ci si può auspicare che la diffusione sempre maggiore di marchi di certificazione sociale permetta di innescare un circolo virtuoso che porti ad una maggiore attenzione alla sostenibilità sociale su larga scala.

4. DIETE SOSTENIBILI

PREMESSA

L'analisi dell'impatto ambientale dei diversi profili dietetici, da quelli strettamente vegani a quelli onnivori con elevati contenuti di carne, risulta molto importante sia in termini di emissione di CO_2 (impronta del carbonio) e di consumo d'acqua (impronta idrica) che di utilizzo del suolo (impronta ecologica) poiché, per esempio, il terreno agricolo è una risorsa limitata nella produzione degli alimenti e un profilo dietetico sostenibile dovrebbe rientrare entro questo limite. Gli studi sulla sostenibilità delle diete, oltre a valutare l'impatto ambientale della dieta in senso stretto, hanno confrontato l'impatto ambientale tra diverse tipologie di diete o con il profilo dietetico consigliato dalle linee guida nazionali o da quello risultato dai consumi alimentari della popolazione. E' stato mostrato come profili dietetici di tipo mediterraneo o con un basso contenuto di carne producano una minor quantità di gas serra rispetto ad esempio alla quantità prodotta dalla dieta di tipo occidentale (Tukker et al., 2011; Berners-Lee et al., 2012; Friel et al., 2009). In alcuni casi, gli studi hanno formulato degli "scenari" ipotizzati in modelli alimentari matematici attraverso delle sostituzioni, per esempio, di porzioni di carne e latticini con alimenti di origine vegetale. Tali modelli mostrano, in via teorica, la possibilità di sviluppare regimi alimentari con un ridotto impatto ambientale mantenendo un adeguato apporto nutrizionale (Macdiarmid et al., 2012; Wilson et al., 2013; Thompson et al., 2013; Briggs et al., 2013).

Nella ricerca di possibili parallelismi tra l'aspetto ambientale e salutistico nelle diverse tipologie di diete, sono stati utilizzati alcuni indici sulla qualità della dieta come quello denominato "HEI" (Healthy Eating Index) (Guenther *et al.,* 2010). Interessante è lo studio di Van Dooren *et al* (2014) nell'analisi del parallelismo tra impatto sulla salute e quello sull'ambiente di diverse tipologie di profili dietetici al fine di analizzare valori combinati nutrizionali ed ecologici.

4.1 SOSTENIBILITÀ DELLE DIETE

4.1.1 Impatto ambientale: diete a base di alimenti di origine animale e vegetale

Diversi studi hanno dimostrato come un aumento della quantità di carne nella dieta contribuisca in modo significativo ad un aumento della richiesta di terreno agricolo, dell'emissione di

gas serra e del consumo d'acqua (Gerbens-Leenes and Nonhebel, 2005; Peters et al., 2007). In particolare, uno studio ha esaminato 42 diete con differenti contenuti di carne (0-340 g/giorno) e di grassi (20-45%/giorno) e ha stimato, nello specifico, la richiesta di terreno agricolo pro capite all'anno necessario per ogni tipologia di dieta. Gli autori concludono che un aumento della richiesta di terreno coincide con un aumento del contenuto di carne nella dieta anche se la richiesta di terreno è variabile poiché dipende dal tipo di coltivazione (per es. coltivazioni annuali o quelle perenni come il pascolo). Baroni et al (2007) hanno esaminato tre profili dietetici (vegetariano, vegano e onnivoro) combinati con differenti sistemi di produzione. Gli autori concordano nell'asserire che all'interno dello stesso metodo di produzione (convenzionale o biologico), un profilo dietetico con un elevato consumo di alimenti di origine animale ha un maggiore impatto sulle risorse ambientali e la qualità dell'ecosistema e, che all'interno dello stesso profilo dietetico, i metodi di produzione convenzionali hanno un impatto ambientale maggiore di quelli biologici.

De Carvalho et al (2013) hanno valutato il consumo di carne rossa e trasformata in termini di qualità della dieta e di emissione dei gas serra. Dallo studio emerge che il consumo di carne sopra le raccomandazioni era inversamente associato all'indice di qualità della dieta valutato attraverso il BHEI-R (Brazilian Healthy Eating Index Revised) (Previdelli *et al.,* 2011). Inoltre, gli autori affiancano all'aspetto qualitativo della dieta anche l'elevato impatto in termine di emissione di gas serra che la produzione di carne provoca sull'ambiente.

Uno studio inglese (Aston *et al.,* 2012) ha esaminato un gruppo di consumatori tra i 19 e i 64 anni e ha dimostrato che diminuire il consumo di carne rossa ed in genere di carne trasformata previene il rischio di malattie croniche, malattie coronariche, diabete mellito e cancro del colon-retto di una percentuale che varia dal 3 al 12% ed è in grado di migliorare la qualità dell'ambiente in termini di riduzione dell'emissione dei gas serra del 3%. *Secondo questo studio,* la dose massima giornaliera di questo alimento dovrebbe essere di 53 g/giorno per gli uomini e di 30 g/giorno per le donne, in realtà i consumi registrati sono risultati più elevati e pari a 91 gr/giorno e 54 gr/giorno, rispettivamente.

Alcuni ricercatori austriaci (Vanham *et al.,* 2013) hanno analizzato l'impronta idrica di diversi profili dietetici: quello rilevato dai consumi alimentari della popolazione, quello consigliato dalle linee guida nazionali, quello di tipo vegetariano e una combinazione tra questi ultimi due. Il profilo consigliato dalle linee guida è risultato con una impronta idrica più bassa rispetto a quello calcolato sui consumi reali costituiti prevalentemente da zuccheri semplici, carne, grassi animali, latte e latticini con un basso quantitativo di cereali, riso, frutta e verdura. A questi dati si aggiunge il dato dei consumi alimentari italiani con un'impronta idrica il 70% più elevata rispetto a quello della dieta mediterranea (DM) (Capone et al., 2013): la totale aderenza della popolazione italiana alla DM consentirebbe un risparmio stimato di circa 152.749 milioni di m^3 di acqua.

Gli studi descritti rafforzano l'evidenza che profili dietetici a base di prodotti vegetali e quelli consigliati dalle linee guida nazionali presentano un impatto ambientale ridotto in termini di emissione di gas serra, di utilizzo di terreno agricolo e di consumo d'acqua rispetto ad altri profili con alti contenuti di prodotti di origine animale. In accordo con quanto espresso da van Doreen *et al* (2014), il parallelismo tra sostenibilità ambientale e aspetti salutari nelle diverse diete potrebbe essere raggiunto attraverso un consumo limitato di carne, di prodotti latticini, dei

prodotti extra come gli snacks e delle bevande zuccherine così come da una riduzione generale di tutto il consumo degli alimenti. Questo studio, mette in evidenza come la Dieta Mediterranea rappresenti un modello sostenibile in tal senso per un benefico effetto salutare in associazione con favorevole impatto ambientale.

4.1.2 Aspetti ambientali, economici e sociali: modelli e scenari dietetici

Due studi basati su scenari dietetici sviluppati in modelli predittivi mostrano come regimi alimentari con un contenuto minimo di alimenti di origine animale e un contenuto più elevato di alimenti di origine vegetale possano prevenire le malattie croniche e la mortalità oltre che avere un basso impatto sull'ambiente (Scarborough *et al.,* 2012; Aston *et al.,* 2012). In particolare, un tipo di scenario che prevedeva un aumento del consumo di frutta del 63% e una diminuzione del consumo di acidi grassi saturi e sale, non sembra aver modificato l'apporto di micronutrienti con l'eccezione della vitamina B_{12} (Scarborough *et al.,* 2012).

Pradhan *et al* (2013) hanno esaminato 16 profili dietetici raggruppati in 4 categorie con un apporto energetico basso, moderato, elevato e molto elevato. L'ultima categoria ha mostrato un alto quantitativo di emissione di CO_2 dovuto all'elevato quantitativo di prodotti di origine animale; i regimi a basso, moderato ed elevato apporto energetico presentano profili di emissione di CO2 tra loro confrontabili.

Per contro, Vieux *et al* (2013) hanno esaminato i profili nutrizionali delle diete abituali di un gruppo di adulti francesi in relazione all'emissione di gas serra e hanno trovato che non tutte le diete con una elevata qualità nutrizionale risultavano avere un impatto minore in termini di emissione di CO_2. In tale studio, il profilo nutrizionale di alta qualità veniva definito come quello con densità energetica sotto la mediana, un rapporto medio di adeguatezza (Mean Adeguacy Ratio; MAR) sopra la mediana e un rapporto medio di eccesso (Mean Eccess Ratio; MER, percentuale massima raccomandata dei nutrienti che dovrebbero essere limitati come acidi grassi saturi, sodio e zuccheri semplici) sotto la mediana. Da questo studio è emerso che le diete con un'alta qualità nutrizionale presentavano anche emissioni di CO_2 più elevate rispetto alle diete di bassa qualità.

Un altro approccio che viene impiegato per lo sviluppo di modelli alimentari sostenibili è quello della programmazione lineare: tecnica matematica che consente la generazione di soluzioni ottimali e, quindi di ottimizzare le diete nei diversi contesti. Ricercatori inglesi hanno applicato questo metodo per ottimizzare la dieta nazionale in termini di adeguatezza nutrizionale e di riduzione dell'emissione di gas serra (MacDiarmid *et al.,* 2011; 2012) con o senza vincoli di accettabilità alimentare (per es. alimenti generalmente consumati dalla popolazione, costi alimentari adeguati). Gli autori trovano che, senza il vincolo dell'accettabilità, la dieta inglese ottimizzata potrebbe ridurre del 90% l'emissione di gas serra ma con una scarsità di tipologie alimentari (MacDiarmid *et al.,* 2011) mentre con il vincolo dell'accettabilità la riduzione dei gas serra si abbasserebbe al 36% con una maggiore varietà di alimenti, senza eliminazione della carne o un aumento dei costi. Uno studio neo-zelandese ha ottimizzato 16 diete per l'adeguatezza nutrizionale, per le efficienze dei costi e per l'emissione di gas serra (Wilson *et al.,* 2013). Gli autori osservano che quando le diete includevano pasti familiari composti da alimenti mag-

giormente consumati i costi delle diete tendevano ad essere più elevati di quelle delle altre diete.

Recentemente una rassegna di letteratura (Perignon et al., 2017) di tutti gli studi che hanno sviluppato diete sostenibili punta il dito sulla scarsità di dati nazionali standardizzati sia per i prezzi dei prodotti alimentari che per gli indicatori ambientali. Gli autori suggeriscono di implementare lo sviluppo di diete nazionali sostenibili ma senza effettuare drastiche modificazioni dietetiche.

Ulteriori ricerche sono necessarie per lo sviluppo di modelli dietetici sostenibili considerando anche altri aspetti inerenti l'impatto ambientale (per es. uso del suolo, qualità dell'acqua, spreco alimentare e biodiversità) ed economico, quale per esempio i sussidi per gli agricoltori e altri aspetti.

CONCLUSIONI

Dalla letteratura sembra ormai acquisito il concetto che una dieta sana, con un elevato contenuto di alimenti a base vegetale e un limitato contenuto di carne e prodotti lattiero-caseari ha di per sé un minore impatto sull'ambiente di una dieta basata prevalentemente su prodotti di origine animale. Questo modello dietetico può essere facilmente ottenuto dalla popolazione italiana attraverso l'adozione di una dieta di tipo mediterraneo o secondo le linee guida nazionali. Evidenze in letteratura (Leclercq *et al.,* 2010; Capone *et al.,* 2011; Baroni, 2007) mostrano, invece, come i consumi alimentari medi italiani siano sbilanciati verso un consumo di alimenti di origine animale.

Nell'insieme, le evidenze scientifiche vanno a sostenere l'opportunità di un aumento del consumo diretto di alimenti di origine vegetale da parte dei consumatori per proteggere la loro salute e l'ambiente.

4.2 PERCEZIONE E ATTEGGIAMENTI DELL'INDIVIDUO VERSO IL CONSUMO ALIMENTARE SOSTENIBILE

È riconosciuto che il comportamento alimentare del consumatore produce effetti sulla sostenibilità dell'ambiente. Comprendere i fattori che facilitano un comportamento alimentare sostenibile o che lo ostacolano, consente di elaborare strategie efficaci di intervento e di comunicazione, finalizzate a sensibilizzare il consumatore e renderlo consapevole dell'importanza delle sue azioni legate al suo consumo alimentare, che vanno oltre la scelta del singolo alimento.

Introduzione

Negli ultimi anni si è sviluppato un ampio dibattito riguardo la definizione del consumo alimentare sostenibile e su quale sia il ruolo del consumatore in quel contesto (FAO, 2010). La questione è evidentemente complessa e articolata, (Spaargare, 2003; Spangenberg e Lorek, 2002; De Luca, 2006) e, sebbene non si sia raggiunta ancora una comune visione sul concetto di consumo sostenibile, è comunque riconosciuto che il comportamento alimentare del consumatore

produce effetti sulla sostenibilità dell'ambiente (Schrader eThögerson, 2011; Carlsson-Kanyama et al 2009; Dabbert et al, 2004). Tale complessità ha portato diversi studiosi a focalizzarsi singolarmente su alcuni aspetti legati ad un potenziale modello di consumo alimentare sostenibile, restringendo l'interesse, di volta in volta, a campi specifici, quali ad esempio quello dei prodotti dell'agricoltura biologica (Aertsens et al., 2009; Coley et al., 2009), dei prodotti locali (Hinrichs e Allen, 2008; Seyfang, 2006), del mercato del commercio equo e solidale (Clarke et al., 2007; De Pelsmacker et al., 2005), del benessere degli animali (Miele e Evans, 2010; Vanhonacker e Verbeke, 2007).

Questo capitolo si propone di fare una breve ricognizione esplorativa della letteratura scientifica al fine di evidenziare alcuni dei fattori che potrebbero facilitare o ostacolare un comportamento alimentare sostenibile da parte del consumatore. Data la complessità del tema, si farà riferimento solo alla sostenibilità ambientale.

Stato dell'arte

Gran parte della letteratura si è focalizzata prevalentemente sulla scelta di alimenti provenienti dall'agricoltura biologica, e solo di recente si è inserita nell'ambito del più ampio studio del consumo sostenibile, mettendo in evidenza la scarsa consapevolezza da parte del consumatore riguardo le conseguenze che le sue scelte alimentari potrebbe avere sull'ambiente e, soprattutto, la sua difficoltà a capirne la portata dell'impatto (Tobler et al., 2011). Se da una parte, infatti, il consumatore riconosce che alcune sue scelte alimentari possano avere un impatto sull'ambiente (Saba e Messina, 2003; Tobler et al, 2011) dall'altra, tende a sottovalutare l'impatto ambientale associato al suo consumo di carne (de Boer et al., 2013; Lea e Worsley, 2008) e, a sovrastimare, invece, le conseguenze sull'ambiente del materiale di confezionamento degli alimenti che acquista (Lea & Worsley, 2008; Tobler et al., 2011). Queste considerazioni da parte del consumatore riguardanti l'impatto del proprio comportamento alimentare sull'ambiente riflettono, tuttavia, una scarsa conoscenza della tematica. D'altronde, ad oggi, gli interventi di comunicazione e informazione per promuovere un consumo sostenibile sono stati pochi e hanno riguardato pochissimi paesi (OECD, 2008; Bio Intelligence Service, 2012)

La letteratura evidenzia, in generale, atteggiamenti positivi verso il consumo alimentare sostenibile da parte di larghi segmenti di consumatori (Vassallo e Saba, 2015; Vermeir e Verbeke, 2006; De Pelsmacker et al, 2003; Tanner e Kast, 2003; Robinson e Smith, 2002; Bisonette e Contento, 2001). Certamente, l'atteggiamento positivo del consumatore rappresenta un importante elemento di partenza per intervenire e orientare la sua decisione finale di acquisto (de Boer et al., 2006; Conner, 2002; Kletzan et al., 2006).

Tuttavia, nonostante molte ricerche sull'argomento, resta ancora la necessità di capire quali siano, in realtà, i potenziali fattori che entrano in gioco nel processo decisionale riguardante il consumo alimentare sostenibile. L'abitudine, il gusto, la familiarità con il prodotto, l'attenzione verso la salute, e il tempo a disposizione quando si fa l'acquisto sono i fattori che principalmente guidano nella scelta di un prodotto (Weatherell et al., 2003; Robinson e Smith, 2002; Carrigan e Attalla, 2001). Un meta-studio che analizza i risultati di ricerche realizzate negli ultimi 20 anni, riguardanti le determinanti psico-sociali del comportamento alimentare pro-ambiente (Bamberg e Möser, 2007), evidenzia che le norme morali, insieme alla percezione di controllo sul

proprio comportamento e all'atteggiamento verso l'ambiente, rappresentano un antecedente importante dell'intenzione di adottare comportamenti pro-ambiente. A loro volta, queste norme morali sono determinate dalla consapevolezza della problematica ambientale e dal sentirsi responsabile per la salvaguardia dell'ambiente (Arvola et al., 2008; Bamberg e Möser, 2007).

In sintesi, un comportamento sostenibile per l'ambiente è la conseguenza di considerazioni di ordine morale e di motivi di interesse personale nei riguardi della società (de Pelsmacker et al., 2003), ed è motivato dai valori che spingono gli individui a preoccuparsi ed occuparsi del benessere degli altri nel più largo contesto sociale e ad avere atteggiamenti di comprensione, apprezzamento e protezione verso il benessere della natura in generale (Verain et al., 2012; Kihlberg e Risvik, 2007; de Boer et al., 2006; Fraj e Martinez, 2006). Principi che sono alla base di un consumo "critico" e "responsabile" (De Luca, 2006; Lori e Volpe, 2007.)

L'abitudine, il prezzo, la mancanza di disponibilità del prodotto sul mercato, la non conoscenza (familiarità) o il non riconoscimento del prodotto (es., assenza di etichetta informativa) potrebbero essere, invece, solo alcuni dei fattori che ostacolerebbero l'acquisto di prodotti sostenibili per l'ambiente (Vermeir e Verbeke, 2006; Robinson e Smith, 2002; Thøgersen 2004; Koster, 2009; Carrigan e Attalla, 2001).

Alcuni autori (Wakefield et al 2006; Zanoli e Naspetti, 2002) riportano che il consumatore che acquista prodotti alimentari sostenibili per l'ambiente è più motivato del consumatore che acquista quotidianamente quello convenzionale ed è portato a dedicare più tempo per i suoi acquisti. In realtà, quando il prodotto sostenibile per l'ambiente è presente da tempo sul mercato, diventando così un prodotto conosciuto per il consumatore sensibile alla questione ambientale, il tempo dedicato per sceglierlo si riduce (Thøghersen et al., 2012).

Infine, alcuni studi (Carrigan e Attalla, 2001; Maignen e Ferrel, 2001) hanno rilevato che il consumatore, che dichiara di adottare un comportamento alimentare sostenibile, sembra appartenere alla fascia di età media, con reddito e livello di istruzione alta, e con una buona conoscenza della questione ambientale.

4.3 DIETA MEDITERRANEA: ESEMPIO DI DIETA SOSTENIBILE

Introduzione

Malgrado i ben documentati effetti benefici sulla salute e sull'ambiente della Dieta Mediterranea (DM), dati attuali mostrano un declino nell'aderenza delle popolazioni (IOTF, 2005; Garcia-Closas et al., 2006; Da Silva et al., 2009; Vareiro et al., 2009; León-Muňoz et al., 2012; Balanza et al., 2007; Belahsen, 2014; Karamanos et al., 2002).

La regione Mediterranea sta passando attraverso una "transizione nutrizionale" in cui malnutrizione proteico-energetica e carenza in micronutrienti coesistono con sovrappeso, obesità e patologie croniche legate all'alimentazione. La malnutrizione per difetto è, infatti, ancora significativa nel sud del Mediterraneo: 9,2 milioni di persone nel 2001-2003, corrispondenti al 3,9% della popolazione della zona, a fronte di 7,3 milioni di persone nel 1990-92, corrispondenti al 3,8% del popolazione. Contemporaneamente i tassi di sovrappeso e obesità continuano a salire. Attualmente i tassi riportati per il sovrappeso e obesità sono rispettivamente: 54,4 e 21,3% in

Albania; 45,5 e 16,0% in Algeria; 67,9 e 33,1% in Egitto; 50,7 e 18,2% in Francia; 53,7 e 20,1% in Grecia; 54,1 e 19,8% in Italia; 61,8 e 27,4% in Libano; 64,3 e 28,8% a Malta; 46.8 e 16,4% in Marocco; 59,1 e 24,0% in Portogallo; 62,0 e 26,6% in Spagna; 53,7 e 22,3% in Tunisia; e 61,9 e 27,8% in Turchia (WHO, 2011). La transizione nutrizionale è malnutrizione che deriva non solo dal bisogno di cibo, ma da quello di nutrienti di alta qualità. Alimenti ricchi in vitamine e minerali, quali frutta, verdura e cereali integrali, sono stati sostituiti da alimenti ricchi in lipidi (in particolare grassi saturi), carboidrati semplici e proteine animali (Belahsen e Rguibi, 2006), con conseguente aumento del rischio di sviluppare patologie connesse all'alimentazione. Ad esempio, in Italia l'ultima indagine nazionale sui consumi alimentari ha confermato un aumento del consumo di alimenti di origine animale e una diminuzione di quello di prodotti vegetali (Leclercq *et al.,* 2009). E' anche da sottolineare che la transizione nutrizionalenon solo ha un impatto negativo sulla salute, ma ha anche implicazioni ambientali, economiche e sociali.

Accanto ad un'assunzione dei nutrienti che si allontana dalle raccomandazioni (SINU, 2014), si assiste alla perdita di biodiversità, dovuta alla globalizzazione della produzione e del consumo e all'omologazione di modelli alimentari; la biodiversità è di importanza fondamentale in quanto garantisce un diverso contenuto in nutrienti e molecole non nutrienti con funzione protettiva sia tra i vari alimenti che tra varietà e specie dello stesso alimento, assicurando in questo modo l'adeguata assunzione di tutte le sostanze indispensabili per il corretto funzionamento del nostro organismo. Nell'area mediterranea sono inoltre presenti problematiche ambientali dovute all'aumento dell'impronta ecologica e idrica, come già precedentemente riportato. Da un punto di vista economico e socio-culturale, le problematiche attualmente presenti sono rappresentate dall'urbanizzazione e standardizzazione di stili di vita, dall'aumento dei prezzi degli alimenti (Darmon *et al,* 2014) e dalla diffusione di altri modelli alimentari. La DM è entrata in competizione con i modelli alimentari globali (primo tra tutti il *fast food*, molto diffuso nella dieta nordamericana). Più in generale, la crescente standardizzazione dei cibi, orientata a rendere più efficiente e funzionale il processo di produzione, distribuzione e preparazione degli alimenti, ha giocato un ruolo rilevante nel fornire soluzioni alimentari di più facile accesso e spesso a scapito di un corretto equilibrio nutrizionale. I gusti dei giovani sono ormai formati per gran parte al di fuori della famiglia, nei luoghi dove il cibo riflette raramente tradizioni mediterranee. La volatilità dei prezzi ha un grande impatto sui paesi poveri e che importano cibo, specialmente in quelli dove le diete sono meno diversificate, e rischia di modificare le diete, indirizzandole verso alimenti di qualità nutrizionale minore (CIHEAM/FAO, 2015). Per molte persone, un fattore chiave per l'accesso al cibo è il fatto di" poterselo permettere": ciò dipende non solo dal suo costo, ma anche dal denaro che può essere speso per il suo acquisto.

I prezzi degli alimenti hanno un forte impatto sulla dieta, con preferenza di cibi meno costosi spesso di qualità nutrizionale peggiore. Le politiche agricole comunitarie hanno incoraggiato la produzione di alcuni alimenti attraverso sussidi ed altre misure, limitando al tempo stesso l'immissione nel mercato di frutta e verdura. Le eccedenze alimentari di singoli prodotti hanno indotto strategie di marketing importanti per aumentarne il consumo e ciò ha determinato un consumo domestico eccessivo (Fatati e Poli, 2014). E' stato dimostrato che le persone con bassa scolarità e ridotte disponibilità economiche hanno abitudini alimentari meno salutari, a causa della priorità che viene data al prezzo del cibo a discapito della salubrità degli alimenti. In particolare, individui a basso reddito consumano meno frutta e verdura e più cereali raffinati di

quelli a reddito alto. Alcuni studi hanno esplorato l'impatto sulla qualità delle dieta di politiche relative a cambiamenti del prezzo di alcuni alimenti. I risultati evidenziano alcuni dati positivi, tuttavia è necessario sottolineare che i maggiori benefici sono ottenuti per i gruppi di popolazione a medio reddito; è da tener presente che per lo più si tratta di manipolazioni sperimentali dei prezzi che non riflettono le situazioni reali (Darmon *et al.,* 2014).

Germani *et al* (2014) hanno paragonato l'impatto ambientale ed il costo della dieta italiana che emerge dall'indagine INRAN-SCAI (Leclerq *et al.*, 2009) con quelli della DM, evidenziando un maggior impatto ambientale dell'attuale dieta italiana. Gli autori attribuiscono tale risultato ad una maggiore grandezza delle porzioni e ad una maggiore frequenza di consumo, rispetto a quelle raccomandate nella DM, particolarmente per gli alimenti di origine animale. L'analisi dei costi ha evidenziato che la spesa mensile per frutta e verdura è il 18% inferiore a quella che dovrebbe essere in accordo alla DM, così come quella per carne e pesce è superiore rispettivamente dell'8% e del 2%; se si considera la spesa mensile per i dolci, questa è addirittura doppia rispetto a quella che dovrebbe essere. Emerge che le scelte alimentari della popolazione italiana sono lontane dalla DM, ma non per motivi legati al budget alimentare.

4.3.1 Approccio metodologico per valutare la sostenibilità della Dieta Mediterranea: sviluppo di indicatori

Una volta esaminate le problematiche attualmente presenti nell'area mediterranea, la DM può essere considerata come modello di studio per verificare la sostenibilità delle diete. Il caso studio della DM come modello di dieta sostenibile dovrebbe contribuire a chiarire ciò che è necessario per la transizione verso un sistema alimentare più sostenibile; dovrebbe inoltre guidare in generale gli sforzi per contrastare il degrado degli ecosistemi, la perdita della biodiversità e la semplificazione delle diete attraverso il miglioramento dei modelli alimentari.

La valutazione di una dieta sostenibile è un processo abbastanza complesso che richiede un approccio multidisciplinare che prende in considerazione i quatto fondamentali pilastri: nutrizione e salute, ambiente, aspetti socio-culturali e aspetti economici. Per ogni pilastro vengono identificati degli indicatori a ciascuno dei quali deve essere assegnato un punteggio.

Per definizione, un indicatore dovrebbe essere (Watson, 2010): rilevante per la domanda che si pone; comprensibile cioè chiaro, semplice e inequivocabile; graficamente rappresentabile; prontamente interpretabile; rilevante nella maggior parte dei paesi, cioè non limitato ad una questione ristretta a pochi paesi; monitorabile, cioè basato su dati che sono prontamente disponibili, o potrebbero essere disponibili ad un ragionevole rapporto costo-beneficio e con regolarità entro brevi tempi; affidabile e coerente, cioè le metodologie di raccolta e analisi dei dati devono preferibilmente essere coerenti da paese a paese e, come minimo essere coerenti all›interno di un dato paese di anno in anno; rappresentativo, cioè può essere preso per rappresentare attuali tendenze di consumo e produzione sostenibili in un determinato settore.

Alcuni indicatori che potrebbero essere utilizzati per definire la sostenibilità della dieta sono di seguito riportati:

- Indicatori nutrizionali e salutistici: statistiche di morbidità e mortalità correlate alla dieta, consumo di frutta e verdura, rapporto tra il consumo di proteine vegetali e proteine

animali, apporto energetico, densità energetica dei nutrienti, antropometria nutrizionale, prevalenza di inattività fisica.

- Indicatori ambientali: Impronta idrica, impronta del carbonio, impronta dell'azoto, biodiversità.
- Indicatori economici: Indice dei prezzi al consumo, costo della vita correlato alle spese alimentari, perdite e sprechi alimentari.
- Indicatori socio-culturali: partecipazione collettiva, coesione, convivialità e commensalità, coinvolgimento nella preparazione dei cibi; rilevanza della dieta tradizionale; trasmissione della conoscenza.

Donini et al (2016) riporta un'analisi dei più importanti indicatori nutrizionali che possono essere utilizzati per definire la sostenibilità di una dieta utilizzando la DM come caso studio. Tali indicatori possono rappresentare un utile approccio metodologico sia per la conservazione delle diete tradizionali dell'area mediterranea, ma anche per migliorare la sostenibilità delle diete in generale.

L'importanza di sviluppare un modello semplice da applicare, ma contemporaneamente robusto da un punto di vista matematico, è legata alla possibilità di trasferire l'applicazione del modello per caratterizzare diete sostenibili anche in altre culture e zone agro-ecologiche. Lo sviluppo di linee guida per lo studio della DM come modello di dieta sostenibile potrebbe contribuire ad aumentare l'aderenza alla DM e chiarire cosa è richiesto per un sistema alimentare sostenibile da un punto di vista ambientale al fine di migliorare la sicurezza alimentare e nutrizionale in termini di disponibilità, accesso e utilizzazione di alimenti.

CONCLUSIONI GENERALI

Nonostante sia emerso un crescente interesse da parte del consumatore verso un modello di consumo alimentare sostenibile per l'ambiente, in generale non sembra ancora che questa propensione si traduca in un effettivo comportamento di acquisto (De Boer et al., 2009; Hughner et al. 2007; Vermeir e Verbeke, 2006; Bernués et al.,2003; Boulstridge e Carrigan, 2000), sebbene in Italia, dove la sostenibilità nel settore agricolo si traduce prevalentemente con quello dell'agricoltura biologica (Biasetti, 2014), ad un atteggiamento positivo (Arvola et al., 2008; Saba e Messina, 2003) corrisponda invece un trend di aumento degli acquisti di prodotti biologici (Federbio, 2012).

Il "consumo sostenibile" è, comunque, un tema molto ampio e complesso che il consumatore trova difficile comprendere e tradurre in un modello alimentare. E' importante quindi lavorare sulla diffusione di una cultura della responsabilità fra i consumatori, facilitando la traduzione di un atteggiamento favorevole al tema della sostenibilità in un corrispondente comportamento, attraverso interventi di comunicazione e di informazione, e la predisposizione dei mezzi necessari (es. etichette informative sulla confezione) per facilitare le scelte dei cittadini verso un consumo sostenibile.

BIBLIOGRAFIA

1. Acikgoz FE. The effects of different sowing time practices on Vitamin C and the mineral material content for rocket (Eruca vesicaria subsp. Sativa (Mill). Scientific Research and Essays 2011; 6(15): 3127-3131.
2. AEA Technology (2005), The validity of food miles as an indicator of sustainable development,
3. Aertsens J, Verbeke W, Mondelaers K, Van Huylenbroeck G. Personal determinants of organic food consumption: a review. British Food J 2009; 111(10):1140-1167.
4. Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie (ADEME) (2012). My shopping. http://ecocitoyens.ademe.fr/mes-achats/bien-acheter/alimentation.
5. Anderson AS, Dewar J, Marshall D, Cummins S, Taylor M, Dawson J and Sparks L. The development of a healthy eating indicator shopping basket tool (HEISB) for use in food access studies – identification of key food items. Public Health Nutrition 2007, 10(12):1440-1447.
6. Andreyeva T, Blumenthal DM, Schwartz MB, Long MW, and Brownell KD. Availability And Prices Of Foods Across Stores And Neighborhoods: The Case Of New Haven, Connecticut. Market Watch, Health Affairs 2008, 27(5):1381–1388.
7. Arfini F. Le scelte economiche e alimentari in tempo di crisi. Nutrition & Health Journal Club – News su Dieta Mediterranea, Nutrizione e Salute 2013.
8. Arvola A., Vassallo M., Dean M., Lampila P., Saba A., Lähteenmäki L., Shepherd R.. Predicting intentions to purchase organic food. Role of affective and moral attitudes in the Theory of Planned Behaviour. *Appetite 2008; 50*, 443-454.
9. Assemblea Generale Italiana Commercio Equo e Solidale – AGICES (2014). Rapporto annuale 2014. Roma. Italia - https://equosolidale.files.wordpress.com/2014/05/agices2014.pdf.
10. Aston LM, Smith JN, Powles JW. Impact of a reduced red and processed meat dietarypattern on disease risks and greenhouse gas emissions in the UK: a modelling study. BMJ Open. 2012; 2(5). PMID: 22964113. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22964113
11. Balanza R, Garcìa-Lorda P, Pèrez-Rodrigo C, Aranceta J, Bullò Bonet M, Salas-Salvadò J. Trends in food availability determined by the Food and Agriculture Organization's food balance sheets in Mediterranean Europe in comparison with other European areas. Public

Health Nutr 2007; 10(2): 168–176.
12. Bamberg S, Möser G. Twenty years after Hines, Hungerford, and Tomera: A new meta-analysis of determinants of pro-environmental behaviour. *J Env Psychol 2007;* 27: 14-25.
13. Barbieri A, Bari A, Fondelli S, Del Matto L, Peca M. Terraingiusta. Rapporto sulle condizioni di vita e di lavoro dei braccianti stranieri in agricoltura. Medici per i Diritti Umani, 2015.
14. Baroni L, Cenci L, Tettamanti M, Berati M. Evaluating the environmental impact of various dietary patterns combined with different food production systems. Eur J Clin Nutr. 2007; 61(2):279-86. PMID: 17035955.
15. Barosh L, Firel S, Engelhardt K, Chan L. The cost of a healthy and sustainable diet – who can afford it? Obesity 2014, 38(1):7-12.
16. BCFN (2011), Doppia Piramide 2013: alimentazione sana per tutti e sostenibile per l'ambiente. Barilla Center for Food and Nutrition.
17. BCFN (2011), Double Pyramid: healthy food for people, sustainable for the planet. Barilla Center for Food and Nutrition.
18. BCFN (2012) Barilla Centre for Food and Nutrition: Lo spreco alimentare: cause, impatti e proposte. BCFN- Barilla Centre for Food and Nutrition, Parma, Italia.
19. Belahsen R, Rguibi M. Population health and Mediterranean diet in southern Mediterranean countries. Public Health Nutr 2006; 9(8A):1130-1135.
20. Belahsen R. Nutrition transition and food sustainability. Proceedings of the Nutrition Society 2014; 73: 385–388.
21. Belletti G, Brunori G, Marescotti A, Pacciani A, Rossi A. "Il processo di valorizzazione delle produzioni agroalimentari tipiche", in: Rocchi B, Romano D. (a cura di), *Tipicamente buono. Concezioni di qualità lungo la filiera dei prodotti agro-alimentari in Toscana*, Franco Angeli, Milano, pp.175-198, 2006.
22. Bengtsson J, Ahnström J, Weibull AC. The effects of organic agriculture on biodiversity and abundance: a meta-analysis. J Appl Ecol2003; 42: 261-269.
23. Benoît C, Norris G.A. Valdivia S., Ciroth A., Moberg A., Bos U., Prakash S., Ugaya C., Beck T. The guidelines for social life cycle assessment of products:just in time! Int J Life Cycle Assess 2010,15:156–163.
24. Berners-Lee M, Hoolohan C, Cammack H, Hewitt CN. The relative greenhouse gas impacts of realistic dietary choices. Energy Policy 2012;43:184–190.
25. Bernués A, Olaizola A, Corcoran K. Labelling information demanded by European consumers and relationships with purchasing motives, quality and safety of meat. Meat Sci 2003; 65: 1095–1106.
26. Bevilacqua M, Braglia M, Carmignani G, and Zammori FA. Life cycle assessment of pasta production in Italy. Journal of Food Quality 2007; 30 (6): 932–952.
27. Biasetti, D. (2014) Italy and Sustainable Agriculture Overview. Report USDA http://gain.fas.usda.gov/Recent%20GAIN%20Publications/Road%20Map%20to%20Malta_Rome_Italy_4-14-2014.pdf (ultimo accesso maggio 2015).
28. Biel A, Bergström K., Carlsson-Kanyama A, Fuentes C, Grankvist G. Lagerberg-Fogelberg, C,
29. BIO Intelligence Service., Policies to encourage sustainable consumption, Final report prepared for. European Commission (DG ENV), 2012.

30. Biörkman M, Kligen I, Birch ANE, Bones AM, Bruce TJA, Johansen TJ, Meadow R, Mølmann J, Seljasen R, Smart LE, Stewart D. Phytochemicals of Brassicaceae in plant protection and human health- Influence of climate, envronment and agronomic practice. Phytochem 2011; 72: 538-556.
31. Bisonette MM, Contento IR. Adolescents' perspectives and food choice behaviours in terms of the environmental impacts of food production practices: application of a psychosocial model. Journal of Nutrition Education 2001; 33 (2): 72–82.
32. Brandt K, Leifert C, Sanderson R, Seal C. Agroecosystem management and nutritional quality of plant foods: The case of organic fruits and vegetables. Crit Rev Plant Sci 2011; 30: 177-197.
33. Briamonte L, Giuca S. Comportamenti e consumi socialmente responsabili nel sistema agroalimentare. INEA, 2010.
34. Briggs A, Kehlbacher A, Tiffin R, Garnett T, Rayner M, Scarborough P. Incorporating the societal cost of greenhouse gases into the price of foods could save lives from cardiovascular disease and cancer in England: a comparative risk assessment modelling study. BMJ Open 2013 (in press)
35. Brody, A.L. (2002). The role of food packaging in product development. In *Food Product Development: Based o nExperience* (ed. by C. Side), pp. 151–169. Blackwell Publishing Company, Ames, IA.
36. Brooks M, Foster C, Holme SM, Wiltshire J. Does consuming seasonal foods benefit the environment? Br. Nutr. Bull 2011; 36: 449-453.
37. Buckley M, Cowan C, McCarthy M (2007). The convenience food market in Great Britain: Convenience food lifestyle (CFL) segments. Appetite 2007, 49(3):600-617.
38. Burlingame B, Dernini S. Sustainable diets: the Mediterranean diet as an example. Pub Health Nutr 2011;14:2285–7.
39. Capacci S, Mazzocchi M, Brambila MJ, Shankar B, Verbeke W, Pérez-Cueto FJ, Kozioł-Kozakowska A, Piórecka B, Niedzwiedzka B, D'Addesa D, Saba A, Turrini A, Aschemann-Witzel J, Bech-Larsen T, Strand M, Smillie L, Wills J, Traill WB. Policies to promote healthy eating in Europe: A structured review of instruments and their effectiveness. Nutrition Reviews 2012, 70(3): 188-200.
40. Capone R, Iannetta M, El Bilali H, Colonna N, Debs P, Dernini S, Maiani G, Intorre F, Polito A, Turrini A, Cardone G, Lorusso F, Belsanti V. A Preliminary Assessment of the Environmental Sustainability of the Current Italian Dietary Pattern: Water Footprint Related to Food Consumption. Journal of Food and Nutrition Research 2013; 1 (4): 59-67.
41. Cardello AV, Schutz HG. The concept of food freshness: Uncovering its meaning and importance to consumers K.R. Cadwallader, H. Weenen (Eds.), Freshness and shelf life of foods, American Chemical Society, Washington (2003), pp. 22–41.
42. Carlson A, Frazão E. Are Healthy Foods Expensive? It Depends on How You Measure the Price. Economic Information Bulletin 2012, 96. Economic Research Service. USDA (United States Department of Agriculture).
43. Carlson A, Frazão E. Food cost, diet quality and energy balance in the United States. Physiol Behav 2014, 134: 20-31.
44. Carlsson-Kanyama A, Gonzalez A. D. Potential contributions of food consumption pat-

terns to climate change. Amer J Clin Nutr 2009; 89:1704S-09-04S-09.
45. Carrigan, M, Attalla A. The myth of the ethical consumer – do ethics matter in purchase behaviour? *J Cons Marketing 2001;* 18 (7):560-577.
46. Cassady D, Jetter KM, Culp J. Is price a barrier to eating more fruits and vegetables for low-income families? Journal of the American Dietetic Association 2007, 107:1909-1915.
47. Cembalo L, Del Giudice T, Caracciolo F. CO2 emission in the fresh vegetables chains: a meta-analysis. Quality, access to success 2013; 14(136), 96-102.
48. Centro Nuovo Modello di Sviluppo. Censis – Coldiretti (2010). Primo rapporto sulle abitudini alimentari degli italiani. Sintesi dei principali risultati. http://www.largoconsumo.info/102011/DOCAbitudinialimentaricensiscoldiretti-1011.pdf
49. Centro Nuovo Modello di Sviluppo. Guida al consumo critico: Tutto quello che serve sapere per una spesa giusta. EMI, 2011
50. Chambers S, Lobb A, Butler L, Harvey K, Traill WB. Local, national and imported foods: A qualitative study. Appetite 2007; 49: 208-213.
51. Chapman L. Transport and climate change: a review. Journal of Transport Geography, 2007; 15: 354–367.
52. Chen G, Orphant S, Kenman SJ, Chataway RG. Life cycle assessment of a representative dairy farm with limited irrigation pastures. Presented at 4th Australian Conference on Life Cycle Assessment, 23-25 Feb 2005, Sydney, Australia.
53. Christie K, Rawnsley R and Donaghy D (2008) Whole Farm System Analysis of Greenhouse Gas Emission Abatement Strategies for Dairy Farms: Final Report to Dairy Australia on the Investigation and Analysis into Greenhouse Gas Abatement Strategies, Modelling and Decision Tools for the Australian Dairy Industry. Hobart, TAS: Tasmanian Institute of Agricultural Research, University of Tasmania.
54. CIHEAM/FAO (2015). Mediterranean food consumption patterns. Diet, environment, society, economy and health. A White paper Priority 5 of Feeding Knoweledge Programme, Expo Milan 2015. CIHEAM-IAMB, Bari/FAO, Rome: pp 1-59.
55. Clarke N, Barnett C, Cloke P, Malpass A. Globalising the Consumer: Doing Politics in an Ethical Register. Political Geography 2007; 26: 231-249.
56. Clune S, Crossing E, Verghese K. Systematic review of greenhouse gas emissions for different fresh food categories. Journal of Cleaner Production, 2017; 140(2): 766-783.
57. Coley D, Howard M, Winter M. Local food, food miles and carbon emissions: A comparison of farm shop and mass distribution approaches. Food Policy 2009; 34: 150-155.
58. Coley DA, Howard M, Winter M. Food miles: time for a re-think? Brit Food J 2011; 113: 919–934.
59. Commissione per l'Agricoltura e lo Sviluppo Rurale. "Evitare lo spreco di alimenti: strategie per migliorare l'efficienza della catena alimentare nell'UE". Parlamento Europeo, 22 Giugno 2011.
60. Conner DS. Expressing values in agricultural markets: an economic policy perspective. Agriculture and Human Values 2002; 21:27–35.
61. COOP (2013), Rapporto COOP 2013. Consumi e distribuzioni. Assetti, dinamiche, previsioni, Coop. Casalecchio di Reno (BO), 2013.
62. Da Silva R, Bach-Faig A, Raido Quintana B, Buckland G, Vaz de Almeida MD, Serra-Majem

L. World variation of adherence to the Mediterranean diet, in 1961-1965 and 2000-2003. Public Health Nutr 2009; 12(9A): 1676-1684.
63. Dabbert S, Haring A M, Zanoli R. Organic farming: Policies and prospects. Ed London: Zed Books, 2004.
64. Dannehl D, Huber C, Rocksch T, Huyskens-Keil S, Schmidt U. Interactions between changing climate conditions in a semi-closed greenhouse and plant development, fruit yield, and health-promoting plant compounds of tomatoes. Scientia Horticulturae 2012; 138: 235-243.
65. Darmon N and Drewnowski A. Contribution of food prices and diet cost to socioeconomic disparities in diet quality and health: a systematic review and analysis. Nutrition Reviews 2015, 73(10):643-660.
66. Darmon N, Lacroix A, Muller L and Ruffieux B. Food price policies improve diet quality while increasing socioeconomic inequalities in nutrition. Journal of Behavioural Nutrition and Physical Activity 2014, 11(66):1-12.
67. De Baan L, Alkemade, Koellner T. Land use impacts on biodiversity in LCA: a global approach. Int. J. Life Cycle Assess. 2012; 18 (6) 1216–1230.
68. De Boer J, Boersema JJ, Aiking H. Consumers' motivational associations favouring free-range meat or less meat. *Ecological Economics* 2009; *68:* 850-960.
69. De Boer J, Helms M, Aiking H. Protein consumption and sustainability: diet diversity in EU-15. Ecol Econom 2006; 59: 267–274.
70. De Boer J,Schösler H, Boersema JJ.Climate change and meat eating. An inconvenient couple? Journal of Environmental Psychology 2013; 33, 1–8
71. de Carvalho AM, Cesar CL, Fisberg RM, Marchioni DM. Excessive meat consumption in 2000 Brazil: diet quality and environmental impacts. Public Health Nutr 2013; 16(10):1893-9.
72. De Luca P. Il consumo critico: una ricerca esplorativa sulla dimensione sociale del comportamento del consumatore. Proceed 5° Congresso Internazionale "Le tendenze del Marketing, "Università Ca' Foscari, Venezia,; pp 1-20, Gennaio 2006.
73. De Pelsmacker P, Driesen L, Rayp G. Are fair trade labels good business? Ethics and coffee buying intentions. Working Paper of Faculty of Economics and Business Administration, Ghent, Belgium, 2003.
74. De Pelsmacker P, Driesen L, Rayp G. Do consumers care about ethics? Willingness to pay for fair-trade coffee. Journal of Consumer Affairs 2005; 39: 363-385.
75. DEFRA (2005). The Validity of Food Miles as an Indicator of Sustainable Development: Final report. DEFRA report ED50254. http://archive. defra.gov.uk/evidence/economics/foodfarm/reports/docu ments/foodmile.pdf.
76. DEFRA (2012). '*Understanding the environmental impacts of consuming foods that are produced locally in season*'. Department for Environment Food and Rural Affairs. Manchester Business School. London.
77. Defra, London, (https://statistics.defra.gov.uk/esg/reports/foodmiles/final.pdf).
78. Dibb S., Collins J, Mayo E (2006): Season's Promise: An Enjoyable Way to Trackle Climate Change: National Consum Council.
79. Dibsdall LA, Lambert N, Robbin RF and Frewer LJ. Low-income consumers' attitudes and behavior towards access, availability and motivation to eat fruit and vegetables. Public

Health Nutrition 2002, 6(2):169-168.
80. Dobrzanski B, Rabcewicz J, Rybczynski R (2006). Handling of Apple: Transport Techniques and Efficiency Vibration, Damage and Bruising Texture, Firmness and Quality. Institute of Agrophysics of Polish of Sciences, Lublin, Poland.
81. Donini LM, Dernini S, Lairon D, Serra-Majem L, Amiot MJ, Del Balzo V, Giusti AM, Burlingame B, Belahsen R, Maiani G, Polito A, Turrini A, Intorre F, Trichopoulou A, Berry EM.A Consensus Proposal for Nutritional Indicators to Assess the Sustainability of a Healthy Diet: The Mediterranean Diet as a Case Study. Front Nutr. 2016 Aug 29;3:37.
82. Dumas Y, Dadomo M, Lucca GD, Grolier P, and Di Lucca G. Effects of environmental factors and agricultural techniques on antioxidant content of tomatoes. J. Sci. Food Agric 2003; 83: 369-382.
83. Edwards-Jones G, Milà i Canals L, Hounsome N, Truninger M, Koerber G, Hounsome B, Cross P, York EH, Plassmann K, Harris I.M, Edwards RT, Day GAS., Tomos AD, Cowell SJ. Jones DL. Testing the assertion that 'local food is best': the challenges of an evidence-based approach. Trends in Food Science and Technology 2008; 19: 265-274.
84. Edwards-Jones G. Does eating local food reduce the environmental impact of food production and enhance consumer health? Proceedings of the Nutrition Society 2010; 69: 582-591.
85. ENEA, Agenzia Nazionale per le nuove tecnologie, l'energia e lo sviluppo economico sostenibile (a cura di Carlo Alberto Campiotti, Corinna Viola, Matteo Scoccianti). L'efficienza energetica nel settore agricoltura. Roma,: ENEA, 2011. Internet: http://www.enea.it/it/enea_informa/documenti/quaderni-energia/agricoltura.pdf.
86. Equo Garantito. Un futuro sostenibile con il commercio equo solidale. Assemblea Generale Italiana del Commercio Equo e Solidale. Rapporto Annuale 2017. www.equogarantito.org
87. Espinoza-Orias, Stichnothe H, Azapagic A. The carbon footprint of bread. The International Journal of Life Cycle Assessment 2011; 16 (4): 351-36.
88. Eurobarometer. The European Year for development – Citizens' views on development, cooperation and aid. European Union, 2016.
89. European Commission. Developments in the income situation of the EU agricultural sector, 2010. http://ec.europa.eu/agriculture/rica/pdf/hc0301_income.pdf
90. Eurostat (2007), Agricultural Statistics 1995-2005.
91. Eurostat. Sustainable development in the European Union. Monitoring report of the EU sustainable development strategy. Statistical books. Luxembourg: Publications Office of the European Union, 2013.
92. Fairtrade International. Aims of Fairtrade Standards. http://www.fairtrade.net/standards/aims-of-fairtradestandards.html (accessed July 2017) .
93. FAO (2010). Greenhouse Gas Emissions from the Dairy Sector: A Life Cycle Assessment, Food and Agriculture Organization, Rome, Italy.
94. FAO (2010). *International Scientific Symposium. Biodiversity and Sustainable diets – United Against Hunger: Rome*. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Headquarters.
95. FAO (2013) Food wastage footprint. Impacts on natural resources. Food and Agricultural

Organization, Rome, Italy
96. FAO "The State of World Fisheries and Aquaculture" (2014).
97. FAO 2010. Food and Agriculture Organization of the United Nations. The Commission on Genetic Resources for Food and Agriculture. Second Report on the State of the World's Plant Genetic Resources for Food and Agriculture [PGRFAL] Rome Italy.
98. FAO. Global food losses and food waste: Extent, causes and prevention. Rome: FAO 2011.
99. FAO. Sustainable diets and biodiversity : directions and solutions for policy, research and action. Barbara Burlingame, Sandro Dernini Editors. Proceedings of the International Scientific Symposium "Sustainable diets and biodiversity", 3-5 November 2010, Rome.
100. Fatati G, Poli A. Sostenibilità delle scelte alimentari: la posizione degli esperti italiani di nutrizione. Recenti Progressi in Medicina 2013, 104:609-614.
101. FBS (2014) FAOSTAT Population, FBS-Food Balance Sheet http://www.faostat.fao.org
102. FDA (2000). Public meeting on use of the term "fresh on foods processed with alternative technologies. *Transcript of the July 21, 2000 meeting*. Chicago, Illinois: Food and Drug Administration.
103. Ferrari GM (2015). Consumi alimentari. I consumi domestici delle famiglie italiane. Agroalimentare, numero 1/15.
104. Food and Agriculture Organization of the United Nations and Bioversity International. Proceedings of the International Scientific Symposium. "Biodiversity and Sustainable Diets United Against Hunger". Rome: FAO Headquarters 2010. http://www.fao.org/docrep/016/i3004e/i3004e.pdf (accesso settembre 2017)
105. Food and Agriculture Organization of the United Nations. International Scientific Symposium. Biodiversity and Sustainable Diets – United Against Hunger. Rome: FAO Headquarters 2010.
106. Forster C, Guében C, Holmes M, Witshire J, Whynn S. The environmental effects of seasonal food purchase: a raspberry case study. J Cl Production 2014; 73: 269-274.
107. Foster C, Green K, Bleda M, Dewick P, Evans B, Flynn A et al (2006). Environmental impacts of food production and consumption. Final report to the Department for Environment Food and Rural Affairs. Manchester Business School. London: DEFRA.
108. Fraj E, Martinez E. Environmental values and lifestyles as determining factors of ecological consumer behavior: an empirical analysis. J Cons Marketing 2006; 23: 133–144.
109. Francis, JF (2000) Packaging part1 – considerations, marketplace demands and driving forces. *Encyclopedia of Food Science and Technology*, 2nd edn, vol. 3, pp. 1807– 1811. John Wiley and Sons Inc., New York.
110. Friel S, Dangour, A.D, Garnett T, Lock K, Chalabi Z, Roberts I, Butler A, Butler C, Waage D, McMichael JA, Haines JA. Public health benefits of strategies to reduce greenhouse-gas emissions: food and agriculture. The Lancet 2008; 374, 2016–2025.
111. FSA (2004). *An investigation of the use of terms such as natural, fresh etc in food labeling*. Survey report of the February 11, 2004, Food Labelling and Standards Division, Food Standards Agency. Federbio 2012. *L'agricoltura biologica in Italia*. [WWW document]. URL http://www.federbio.it/files/794.pdf (ultimo accesso dicembre 2014).
112. Gabriel D, Sait SM, Hodgson JA, Schmutz U, Kunin WE, Benton TG. Scale matters: the impact of organic farming on biodiversity at different spatial scales. Ecol Lett 2010; 13:

858-869.
113. Garcia-Closas R., Berenguer A., Carlos A. and Gonzalez C. Changes in food supply in Mediterranean countries from 1961 to 2001. Public Health Nutr, 2006; 9(1): 53-60.
114. Garnett T. 2006. Fruit, Vegetables, and UK Greenhouse Gas Emissions: Exploring the Relationship. Food Climate Research NetworkSurrey, UK:Centre for Environmental Strategy, University of Surrey.
115. Garnett, T. Cooking up a Storm: Food, greenhouse gas emissions and our changing climate. The Food and Climate Research Network Centre for Environmental Strategy, University of Surrey, 2008.
116. Gattinger A, Muller A, Haeni M, Skinner C, Fliessbach A, Buchmann N, Mäder P, Stolze M, Smith P, El-Hage Scialabba N, and Niggli U (2012). Enhanced top soil carbon stocks under organic farming, PNAS (proceedings of the National Academy of Sciences) 2012 109 (44) 18226-18231; published ahead of print October 15, 2012,doi:10.1073/pnas.1209429109- http://www.pnas.org/search?fulltext=andreas+gattinger&submit=yes&x=15&y=8. Stolze et al., 2000; Scialabba and Muller-Lindenlauf, 2010.
117. Gavelli F, Guadagnucci L. La crisi di crescita. Le prospettive del commercio equo e solidale. Feltrinelli, 2004.
118. Gerbens-Leenes W, Nonhebel S. Food and land use. The influence of consumption patterns on the use of agricultural resources. Appetite 2005; 45: 24-31.
119. Germani A, Vitiello V, Giusti AM, Pinto A, Donini LM, del Balzo V. Environmental and economic sustainability of the Mediterranean Diet. Int J Food Sci Nutr. 2014; 65(8): 1008-1012.
120. Giorgi G (a cura di). Agricoltura biologica e consumatori, ACU (Associazione Consumatori Utenti), Milano, 2011. https://books.google.it/books?id=hRw0jN3Rbl0C&pg=PA220&lpg=PA220&dq=compensare+le+perdite+in+agricoltura&source=bl&ots=DYGLvcX1-a&sig=iR-f_gsqbjfNQJbMujXFwzMp6EY&hl=it&sa=X&ved=0CFMQ6AEwCGoVChMI0fGM7-DYxwIVJr9yCh3vfweP#v=onepage&q=compensare%20le%20perdite%20in%20agricoltura&f=false
121. Goldberg G, Mecevilly C, Peltola K (2008). The effect of agronomy, storage, processing and cooking on bioactive substances in food. In Plants: Diet and Health: the Report of a British Foundation task Force. London: British Nutrition Foundation.
122. Grebitus C, Lusk JL, Nayga RM. Effect of distance of transportation on willingness to pay for food. Ecological Economics 2013; 88: 67-75.
123. Greensense. Biodiversity. In: An Applied Integrated Environmental Impact Assessment Framework for the European Union, European Commission, Brussels, 2003.
124. Guenther PM, Kirkpatrick SI, Reedy J, Krebs-Smith SM, Buckman DW, Dodd KW, Casavale KO, and Carroll RJ. The Healthy Eating Index-2010 Is a Valid and Reliable Measure of Diet Quality According to the 2010 Dietary Guidelines for Americans. J. Nutr. **2014:** 144 (3); **399-407**
125. Gustavsson J, Cederberg C, Sonenson U, Van Otterdijk R, Meyback A (2011) Global Food Losses and Food Waste", Food and Agricultural Organization, Rome, Italy.
126. Halweil B (2007). Still No Free Lunch, Nutrient levels in US food supply eroded by pursuit of hild yields. Critical Issues Report: The Organic Centre.

127. Hayes MHB, Clapp CE. Humic substances: considerations of compositions, aspects of structure, and environmental influences. Soil Sci 2001; 166: 723-737.
128. Health Council of the Netherlands. Guidelines for a healthy diet: the ecological perspective. The Hague. Netherlands: Health Council of Netherlands, 2011.
129. Hermann K. Flavonols and flavones in food plants: a review. Journal of Food Technology 1976; 11: 443–448.
130. Hill B, Bradley B.D. Confronto dei redditi degli agricoltori negli Stati Membri dell'Unione Europea. Brussels, 2015. http://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/STUD/2015/540374/IPOL_STU(2015)540374_IT.pdf (accesso luglio 2017).
131. Hinrichs C, Allen P Selective patronage and social justice: local food consumer campaigns in historical context. J Agr and Envir Ethics 2008; 21: 329-352.
132. Hoekstra, AY. *L'impronta idrica: uno strumento per mettere in relazione i nostri consumi con l'uso dell'acqua.* In: L'acqua che mangiamo: Cos'è l'acqua virtuale e come la consumiamo, ed. Ambiente. Edizioni ambiente collectie. Milano: 2013: 57-71.
133. Holzschuh A, Steffan-Dewenter I, Klejin D, Tscharntke T. Diversity of flower visiting bees in cereal fields: effects of farming system, landscape composition and regional context. J Appl Ecol 2007; 44: 41-49.
134. Holzschuh A, Steffan-Dewenter I, Tscharntke T (2008). Agricultural landscapes with organic crops support higher pollinator diversity. Oikos 117: 354-361.
135. Hospido A, Milà i Canals L, McLaren S. The role of seasonality in lettuce consumption: a case study of environmental and social aspects. Int J Life Cycle Assess 2009; 14: 381–391.
136. Hughner RS, McDonagh P, Prothero A, Shultz CJ, Stanton J. Who are organic food consumers? A compilation and review of why people purchase organic food. *J Cons Behav* 2007; 6: 94–110.
137. Iacopini P, Camangi F, Stefani A, Sebastiani L. Antiradical potential of ancient Italian apple varieties of *Malus domestica Borkh* in a peroxynitrite-induced oxidative process. J Food Comp Anal 2010; 23: 518–524.
138. Ilahy R, Hdider C, Lenucci MS, Tlili I, Dalessandro G. Phytochemical composition and antioxidant activity of high-lycopene tomato (*Solanum lycopersicum* L.) cultivars grown in Southern Italy. Sci Hortic 2011; 127: 255-261.
139. INEA (a cura di Silvia Coderno e Luca Sonaglia) (2014). Emissione dei gas serra degli allevamenti italiani. Quali scenari? Scenari di cambiamenti climatici per gli allevamenti italiani. Ministero delle politiche Agricole e Forestali. Istituto Nazionale di Economia Agraria. Disponibile online: http://dspace.inea.it/handle/inea/988
140. INEA, Istituto Nazionale di Economia Agraria. Il commercio con l'estero dei prodotti agroalimentari. Edizioni scientifiche italiane, Napoli: INEA, 2011.
141. INRAN. Il Contributo Italiano al Diritto all'Alimentazione a tutela delle fasce più deboli della popolazione, Giornata Mondiale dell'Alimentazione 2007. In collaborazione con il Banco Alimentare, Caritas, Coop. Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. http://nut.entecra.it/files/download/Pubblicazioni_divulgative/dossier_diritto_alimentazione_2007.pdf
142. IOTF. 2005. EU platform on diet, physical activity and health. Briefing paper. International Association for the Study of Obesity, London, UK. http://ec.europa.eu/health/ph_deter-

minants/life_style/nutrition/documents/iotf_en.pdf
143. IPCC, Intergovenmental Panel of Climate Change. Climate change: The physical science basis. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2007.
144. ISMEA-CIHEAM –MIPAAF. L'Agricoltura Biologica in Cifre, mercato, prezzi e consumi. Progetto SINAB, Bio in Cifre, 2014. http://www.sinab.it/sites/default/files/bio%20in%20cifre%202014.pdf.
145. ISO (1998) ISO 7563 International Standard. In: Fresh fruits and vegetables — Vocabulary. International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
146. ISO (2006a) ISO 14040 International Standard. In: Environmental management—life cycle assessment—principles and framework. International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
147. ISPRA, Istituto Superiore per la Protezione e la Ricerca Ambientale. Italian Greenhouse Gas Inventory 1990-2013. National Inventory Report. Roma: ISPRA, 2015.
148. ISTAT, Istituto Nazionale di Statistica. Atti del 6°censimento generale dell'Agricoltura. Roma: ISTAT, 2013.
149. ISTAT. Evoluzione del paniere degli indici dei prezzi al consumo dal 1928 al 2012. Istituto Nazionale di Statistica.
150. ISTAT. I consumi delle famiglie. Istituto Nazionale di Statistica, 2013.
151. ISTAT. La povertà assoluta: informazioni sulla metodologia di stima. In: Famiglia e Società Approfondimenti, Istituto Nazionale di Statistica, Roma, 2004 http://www3.istat.it/salastampa/comunicati/non_calendario/20040503_00/poverta_mag04.pdf
152. ISTAT. La povertà in Italia. Anno 2015. Istituto Nazionale di Statistica, 2016 http://www.istat.it/it/files/2016/07/La-povert%C3%A0-in-Italia_2015.pdf?title=La+povert%C3%A0+in+Italia+-+14%2Flug%2F2016+-+Testo+integrale+e+nota+metodologica.pdf
153. ISTAT-Istituto Nazionale di Statistica (2014). Le persone senza dimora. Accessibile su http://www.istat.it/it/files/2015/12/Persone_senza_dimora.pdf?title=Le+persone+senza+dimora+-+10%2Fdic%2F2015+-+Testo+integrale.pdf
154. Jetter K, Cassady D. The Availability and Cost of Healthier Food Alternatives. American journal of preventive medicine. 30. 38-44. 10.1016/j.amepre.2005.08.039.
155. Kappor SK, Anand S. Nutritional transition: a public health challenge in developing countries. J Epidemiol Community Health 2002, 56:804-805.
156. Karamanos B, Thanopoulou A, Angelico F, Assaad-Khalil S, Barbato A, Del Ben M, Dimitrijevic-Sreckovic V, Djordjevic P, Gallotti C, Katsilambros N, Migdalis I, Mrabet M, Petkova M, Roussi D, Tenconi MT. Nutritional habits in the Mediterranean Basin. The macronutrient composition of diet and its relation with the traditional Mediterranean diet. Multi-centre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD). European Journal of Clinical Nutrition 2002; 56: 983-991.
157. Kihlberg I, Risvik E. Consumers of organic foods – value segments and liking of. Food Quality and Preference 2007; 18 (3): 471-481.
158. Kiyah, JD, Gordon-Larsen P, Shikany JM, Guilkey D, Jacobs DR, Popkin, Barry M. Food Price and Diet and Health Outcomes 20. Archives of Internal Medicine 2010, 170(5): 420-426.
159. Kletza D, Köppl A, Kratena K, Schleicher S, Wüger M. Towards sustainable consumption:

economic modelling of mobility and heating for Austria. Ecological Economics 2006; 57: 608–626.
160. Kopke U , Nemecek T. Ecological services of faba bean. Field Crops Research 2010; 115: 217-233.
161. Köster EPDiversity in the determinants of food choice: a psychological perspective. Food Quality and Preference 2009; 20: 70-82.
162. Kotschi, J. A Soiled Reputation: Adverse Impacts of Mineral Fertilizers in Tropical Agriculture. Commissioned by World Wildlife Fund (WWF: Germany) to Heinrich Böll Stiftung, 2013; 58 p.
163. Lammerts van Bueren ET, Struik PE, Jacobsen E. Ecological concepts in organic farming and their consequences for an organic crop ideotype. Neth J Agric Sci 2002; 50: 1-26.
164. Lang T (2006). Local/Global (Food Miles). Slow Food (Bra, Cuneo Italy), 19 May 2006, p. 94–97.
165. Lang T, Barling D. Nutrition and sustainability: an emerging food policy discourse. Conference on 'Future food and health' Symposium I: Sustainability and food security. Proc Nutr Soc 2013;72:1-12.
166. Larsen K, Ryan C and Abraham AB (2008). Sustainable and Secure Food Systems for Victoria: What Do We Know? What Do We Need to Know?. Melbourne, VIC: Victorian Eco-Innocation Lab (VEIL), University of Melbourne.
167. Lea E, Worsley A. Australian consumers'food-related environmental beliefs and behaviours. Appetite 2008; 50: 207–214.
168. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A on behalf of the INRAN SCAI 2005-06 study group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06. Main results in terms of food consumption. Public Health Nutr. 2009; 12(12):2504-32 32.
169. Lee JH, Ralston R, and Truby Influence of food cost on diet quality and risk factors for chronic disease: A systematic review. Nutrition & Dietetics, 2011; 68; 248-261.
170. Lee Sk, Kader AA. Preharvest and post-harvest factors influencing vitamin C content of horticultural crops. Postharvest Biol Technol 2000; 20: 207-220.
171. Leiss KA, Maltese F, Choi YH, Verpoorte R, Klinkhamer PGL. Identification of chlorogenic acid as a resistance factor for thrips in Chrysanthemum. Plant Physiol 2009; 150: 1567-1575.
172. Leonardi M. Sicurezza alimentare: ruolo dell'Agenzia Nazionale, ruolo della ricerca e delle imprese, ruolo del consumatore. Energia, Ambiente e Innovazione 2004, 2/04: 50-57.
173. León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Graciani A, López-García E, Mesas AE, Aguilera MT, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Adherence to the Mediterranean diet pattern has declined in Spanish adults. J Nutr 2012; 142(10): 1843-1850.
174. Lopez- Andreu FJ, Lamula A, Esteban RM and Collado JC. Evolution of quality parameters in the maturation stage of tomato fruits. Acta Hortic 1986; 387-384.
175. Lori M., Volpi F. *Scegliere il "bene". Indagine sul consumo responsabile;* Milano, 2007, Franco Angeli.
176. Lutaladio N, Burlingame B, Crews J. Horticulture, biodiversity and nutrition. J Food Comp Anal 2010; 23: 481-485.

177. Macdiarmid JI, Kyle J, Horgan G, Loe J, Fyfe C, Johnstone A, McNeill G, (2011) Livewell: a balance of healthy and sustainable food choices. WWF-UK. *http://assets.wwf.org.uk/downloads/livewell_report_corrected*.pdf
178. Macdiarmid JI, Kyle J, Horgan GW, Loe G, Fyfe C, Johnstone AM, Mcneill J (2011). Livewell: a balance of healthy and sustainable food choices. A commissioned report For Worls Wildlife Fund.
179. Macdiarmid JI, Kyle J, Horgan GW, Loe J, Fyfe C, Johnstone A, Mc Neill G. Sustainable diets for the future: can we contribute to reducing greenhouse gas emissions by eating a healthy diet? Am J Clin Nutr 2012;96, 632–639.
180. Macdiarmid JI. Is a healthy diet an environmentally sustainable diet? Conference on 'Future food and health' Symposium I: Sustainability and food security. Proc Nutr Soc 2013;72:13–20.
181. Macdiarmid JI. Seasonality and dietary requirements: will eating seasonal food contribute to health and environmental sustainability. Proceeding of Nutrition Society 2014; 73: 368-375.
182. Mader P, Fliessbach A, Dubois D, Gnst L, Fried P, Niggli U. Soil fertility and biodiversity in organic farming. Science 2002; 296: 1694-1697.
183. MAFF (2000). *Consumer attitude to food labelling*. Report J13889, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, UK.
184. Maietta OW. The Hedonic Price of Fair trade Coffee for the Italian Consumer. Paper presented at the International Conference on Agricultural Policy reform and the WTO: where are we heading? Capri, Italy, 2003. https://pdfs.semanticscholar.org/49d8/0c9be6bb922ff925f3dd8c5a9e3924c21814.pdf (accesso l'8 Luglio 2017).
185. Maignan I, Ferrel OC. Antecedents and Benefits of Corporate Citizenship: An Investigation of French Businesses. J Business Res 2001; 51(1): 37–51.
186. Maraseni TN, Cockfield G, Maroulis J, Chen G. An assessment of greenhouse gas emissions from the Australian vegetables industry. J Environ Sci Health B 2010; 45, 578–588.
187. Mariani Costantini A, Cannella C, Tomassi G. Alimentazione e nutrizione umana. Il Pensiero scientifico (collana Archi), 2009.
188. Marty L, Dubois C, Gaubard MS, Maidon A, Lesturgeon A, Gaigi H, Darmon N. Higher nutritional quality at no additional cost among low-income households: insights from food purchases of "positive deviants". American Journal of Clinical Nutrition 2015:102(1):190-198.
189. Masset G, Soler L-G, Vieux F, Darmon N. Identifying sustainable foods: the relationship between environmental impact, nutritional quality, and prices of foods representative of the French diet. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics 2014, 114(6):862-869.
190. McKenzie S. Social sustainability: towards some definitions. Hawke Research Institute Working Paper Series No 27, Hawke Research Institute, University of South Australia, Magill, 2004.
191. McMichael A, Powles J, Butler C, Uauy R. Food, livestock production, energy, climate change and health. Lancet 2007; 370: 55-65.
192. Mekonnen MM, Hoekstra AY. National water footprint accounts: the green, blue and grey water footprint of production and consumption. Hydrol Earth Syst Sci. 2011; 15: 1577-

1600.
193. Miele M, Evans AB. When food become animals: Ruminations on ethics and responsibility in care-full practices of consumption. Ethics, Place and Environment 2010; 13(2): 1-20.
194. Milà i Canals L, Cowell SJ, Sim S, Basson L. Comparing domestic versus imported apples: a focus on energy use. Environ Sci Pollut Res Int 2007 ; 14(5): 338-44.
195. Milà i Canals L. Evaluation of the environmental impacts of apple production using life cycle assesment (LCA): a case study in New Zealand. Agriculture, Ecosystems and Environment 2006; 114: 226-238.
196. Millward DJ, Garnett T. Plenary lecture 3: food and the planet: nutritional dilemmas of greenhouse gases emission reductions through reduced intakes of meat and dairy foods. Proc Nutr Soc 2010; 69: 103-18.
197. Ministro dell'Ambiente e della Tutela del Territorio e del Mare. Proposte un piano d'azione su Consumo e Produzioni Sostenibili. Direzione valutazioni ambientali. Roma: Ministero dell'ambiente e della tutela del territorio e del mare, 2013.
198. MIPAAF –. Piano Strategico Nazionale per lo sviluppo rurale. Commissione Europea 2010. www.reterurale.it/downloads/cd/PSN/Psn_21_06_2010.pdf (accesso luglio 2017)
199. MIPAAF. L'agricoltura sociale in Italia. Opportunità e sfide per il prossimo periodo di programmazione. Rete rurale nazionale 2017-2013. http://www.reterurale.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/13463 (accesso luglio 2017).
200. Mondelaers K, Aertsens J, Van Huylenbroeck G. A meta-analysis of the differences in environmental impacts between organic and conventional farming. Br Food J 2009; 111: 1098-1119.
201. Monsivais P, Aggarwal A, Drewnowski A. Are socio-economic disparities in diet quality explained by diet cost? Journal of Epidemiology & Community Health 2012, 66(6):530-535.
202. Moodie R, Stuckler D, Monteiro C, Cheron N, Neal B, Thamarangsi T, Lincoln P, Casswell S on behalf of The Lancet NCD Action Group. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. Lancet 2013, 381(9867):670–679.
203. Moresi M (2011). Impatto ambientale del sistema agroalimentare italiano. Convegno "cambiamenti climatici, agricoltura e catena alimentare", 28 novembre2011, Roma.
204. Murneek AE, Mahag L, Wittwer SH. Ascorbic Acid (vitamin C) content of tomatoes and apples Univ. Missouri Agric Exp Stn Res Bull 1954; 568: 3-24.
205. Murphy KM, Campbell KG, Lyon SR, Jones SS. Evidence of varietal adaptation to organic farming systems. Field Crop Res 2007; 102: 172–177.
206. National Health and Medical Research Council. Eat for Health. Australian Dietary Guidelines Providing the Scientific Evidence for Healthier Australian Diets: Canberra, Australia: National Health and Medical Research Council, 2013.
207. Nemecek T, von Richthofen JS, Dubois G, Casta P, Charles R , Pahl H. Environmental impacts of introducing grain legumes into European crop rotations. European Journal of Agronomy 2008; 28: 380-393.
208. Nesheim MC, Nestle M. Advice for fish consumption: challenging dilemmas. Am J Clin Nutr 2014;99:973–4.

209. NFA. National Food Administration and Sweden's Environmental Protection Agency, *Environmentally effective food choices: Proposal notified to the EU, 15 May 2009*. National Food Administration and Swedish Environmental Protection Agency: Stockholm
210. Niggli U, Fliessbach A, Hepperly P, Scialabba N (2008). Low greenhouse gas agriculture: Mitigation and adaptation potential of sustainable farming systems. Rome. FAO 2008.
211. Nisha P, Abdul Nazar P, Jayamurthy P. A comparative study on antioxidant activities of different varieties of Solanum melongena. Food Chem Toxicol 2009; 47: 2640–2644.
212. Nordic Council of Ministers. Nordic Council of Ministers Secretariat. Nordic Nutrition Recommendations 2012: Integrating nutrition and physical activity. Available from: http://norden.diva-portal.org/smash/get/diva2:704251/FULLTEXT01.pdf.
213. OECD 2008. Promoting sustainable consumption: good practices in OECD countries. OECD Publications, FranceRobinson R, Smith C Psychosocial and demographic variables associated with consumer intention to purchase sustainable produced foods as defined by the Midwest Food Alliance. J Nutr Educ Behav 2002; 34 (6): 316–325.
214. Panico T, Del Giudice T, Cicia G, Cembalo L. Consumption of organic strawberries in Italy: demand analysis. New Medit 2011, 3; 11-16.
215. Pareglio S. Agricoltura, sviluppo rurale e politica regionale nell'Unione europea. Franco Angeli Editore, 2007.
216. Paxton, A (1994). The Food Miles Report: The dangers of long-distance food transport. SAFE Alliance, London, UK. http://www.sustainweb.org/publications/?id=191
217. Pearce D, Moran D (1994). The Economic Value of Biodiversity. In association with The World Conservation Union (IUCN), Earthscan Publications, London.
218. Pérez-Cueto FJ, Aschemann-Witzel J, Shankar B., Brambila-Macias J, Bech-Larsen T, Mazzocchi, M, Capacci S, Saba A, Turrini A, Niedzwiedzka B, Piorecka B, Kozioł-Kozakowska A, Wills J, Traill WB, Verbeke W. Assessment of evaluations made to healthy eating policies in Europe: a review within the EATWELL Project. Public Health Nutrition 2012, 15(8), 1489-96.
219. Perignon M, Vieux F, Soler LG, Masset G, Darmon N. Improving diet sustainability through evolution of food choices: review of epidemiological studies on the environmental impact of diets. Nutr Rev. 2017; 75(1): 2–17.
220. Peters CJ, Wilkins JL, Fick GW. Testing a complete-diet model for estimating the land resource requirements of food consumption and agricultural carrying capacity: The New York State example. Renewable agriculture and food systems 2007; 22(2):145-53.
221. Peters GM, Wiedemann SG, Rowley HV, Tucker RW. Accounting for water use in Australian red meat production. Int J Life Cycle Assess 2010; 15: 311–320.
222. Pimentel D, Hepperly P, Hanson J, Douds D, Seidel R. Environmental, energetic, and economic comparisons of organic and conventional farming systems. BioSci 2055; 55: 573-582.
223. Pradhan P, Reusser DE, Kropp JP. Embodied greenhouse gas emissions in diets. PLoS One. 2013;8(5):e62228. PMID: 23700408.
224. Previdelli AN, Andrade SC, Pires MM, Gouvea Ferreira SR, Fisberg RM, Marchioni DM. Indice de Qualidade da Dieta Revisado (IQD-R): desenvolvimento para populac¸a˜o brasileira. Rev Saude Publica 2011; 45, 794–798.

225. Raffo A, La Malfa G, Fogliano V, Maiani G, Quaglia G. Seasonal variations in antioxidant components of cherry tomatoes (*Lycopersicon esculentum* cv. Naomi F1). J Food Comp Anal 2006; 19: 11-19.
226. Rao Mayuree, Afshin A, Singh G, Mozaffarian D. Do healthier foods and diet patterns cost more than less healthy options? A systematic review and meta-analysis. British Medical Journal Open 2013, 3(12): e004277 (16 pages).
227. Rickman JC, Barrett DM, Bruhn CM. Nutritional comparison of fresh, frozen and canned fruits and vegetables. Part 1. Vitamins C and B and phenolic compounds. Journal of the Science of Food and Agriculture 2007; 87: 930-944.
228. Riley H, Buttriss JL. A UK public health perspective: what is a healthy sustainable diet? Nutrition Bullettin 2011;36:426-31.
229. Risch, J.S. (2000) New developments in packaging materials. In *Food Packaging Testing Methods and Application, Preface* (ed. by S.J. Risch), pp. vii, 1–6. American Chemical Society, Washington, DC.
230. Roos, E, Sundberg C, Hansson P. Uncertainties in the carbon footprint of food products: a case study on table potatoes. The International Journal of Life Cycle Assessment 2010; 15: 478–488.
231. Rundlöf M, Bengtsson J, Smith HG. Local and landscape effects of organic farming on butterfly species richness and abundance. J Appl Ecol 2008b; 45: 813-820.
232. Rundlöf M, Nilsson H, Smith HJ. Interacting effects of farming practice and landscape context on bumble bees. Biol Conserv 2008a; 141: 417-426.
233. Saba A, Messina F. Attitudes towards organic foods and risk/benefit perception associated with pesticides. *Food Quality and Preference 2003;* Vol. 14, 8, 637-645.
234. Sacharow, S. and Griffin, R.C. (1980) Principles of food packaging. In *Food Packaging – Its Background, Basic Food Processes. Food Packaging – Its Background*, pp. 1– 71. AVI Publishing Company, Westport, CT).
235. Saez-Almendros S, Obrador B, Bach-Faig A, Serra-Majem L. Environmental footprints of Mediterranean versus Western dietary patterns: beyond the health benefits of the Mediterranean diet. Environ Health. 2013;12:118. PMID: 24378069.
236. Saunders C, Barber A, Taylor G, 2006. Food Miles – Comparative Energy/ Emissions Performance of New Zealand's Agriculture Industry. Lincoln University.
237. Saunders C, Barber A. Carbon footprints, life cycle analysis, food miles: global trade trends and market issues. Polit Sci 2008; 60: 73–88.
238. Saxe H. The New Nordic Diet is an effective tool in environmental protection: it reduces the associated socioeconomic cost of diets. Am J Clin Nutr 2014;99:1117–25.
239. Scarborough, P., Allender, S., Clarke, D., Wickramasinghe, K., Rayner, M. Modelling the health impact of environmentally sustainable dietary scenarios in the UK. European Journal Clinical Nutrition 2012; 66:710–5.
240. Schmidt Rivera X.C. A Sustainable Assessment in the Convenience Food Sector: Ready-made Meals. A thesis submitted to The University of Manchester for the degree of Doctor of Philosophy in the Faculty of Engineering and Physical Sciences, University of Manchester, 2014.
241. Schrader U, Thøgersen J. Putting sustainable consumption into practice. J Consum Policy

2011; 34: 3–8.
242. Segrè A., & Falasconi L. (2011) Il libro nero dello spreco in Italia: il cibo. Edizioni Ambiente, Milano, Italia.
243. Seufert V, Ramankutty N, Foley JA. Comparing the yields of organic and conventional agriculture. Nature 2012; 485: 229-234.
244. Seyfang G. Shopping for Sustainability: Can Sustainable Consumption Promote Ecological Citizenship? Environ Politics 2005; 14(2): 290-306.
245. Shanahan C, Solér C (2006). Environmental information in the food supply system. Report FOI-R-1903-SE.
246. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana (2014). LARN Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana.
247. Smith A, Watkiss P, Tweddle G et al. (2005) The Validity of Food Miles as an Indicator of Sustainable Development: Final report. DEFRA report ED50254. http://archive. defra. gov.uk/evidence/economics/foodfarm/reports/docu ments/foodmile.pdf.
248. Smolková B, Dušinská M, Rašlová K, McNeill G, Spustová V, Blažíček P, Horská A, Collins A. Seasonal changes in markers of oxidative damage to lipids and DNA; correlations with seasonal variation in diet. Mutat. Res 2004; 551: 135–144.
249. Sonesoon U, Davis J, Ziegler F. Food Production and Emissions of Green-House-gases' Swedish Institute for Food and Biotechnology, 2009.
250. Spaargaren . Sustainable consumption—A theoretical and environmental policy perspective. Society and Natural Resources, 2003; 16: 687–701.
251. Spangenberg JH, Lorek S. Environmentally sustainable household consumption: From aggregate environmental pressures to priority fields of action. Ecological Economics 2002; 43: 127–140.
252. Stewart AJ, Bozonnet S, Mullen W, Jenkins GI, Lean MEJ, Crozier A. Occurrence of flavonols in tomatoes and tomato based products. Journal of Agricultural and Food Chemistry 2000; 48: 2663–2669.
253. Stewart H, Hyman J, Frazão E, Buzby JC, Carlson A. Can low-income Americans afford to satisfy MyPyramid fruit and vegetable guidelines? Journal of Nutrition Education and Behaviour 2011, 43(3):173-179.
254. Stoessel F, Juraske R, Pfister S, Hellweg S. Life Cycle Inventory, Carbon, and Water Footprint of Fruits and Vegetables: Application to a Swiss Retailer. Environ Sci TechnoL 2012; 46: 3253-3262.
255. Stolze M, Piorr A, Häring A, Dabbert S (2000). The Environmental Impacts of Organic Farming in Europe. Organic Farming in Europe: Economics and Policy Volume 6. Dabbert S., Lampkin N., Michelsen J., Nieberg H., Zanoli R. Eds. University of Hohenheim. Department of Farm Economics. Stuttgart.
256. Sustainable Development Commission (2009). Setting the table: advise to Government on Priority Elements of Sustainable Diets. London. Sustainable Development Commission http://www.sd-commission.org.uk/data/files/publications/Setting_the_Table.pdf
257. Swedish National Food Administration. *The National Food Administration's environmentally effective food choices*; proposal notified to the EU. Uppsala, Sweden: National Food Administration, 2009.

258. Tanner C, Kaiser FG, Wolfing Kast S. Contextual conditions of ecological consumerism—a food-purchasing survey. Environ. Behav. 2004; 36: 94–111.
259. Tanner C, Kast SW. Promoting sustainable consumption: determinants of green purchases by Swiss consumers Psychology and Marketing 2003; 20 (10): 883–902.
260. Thøgersen J, Jørgensen AK, Sandager S. Consumer Decision Making regarding a "Green" Everyday Product Psychology & Marketing 2012; 29(4): 187–197
261. Thøgersen J. A cognitive dissonance interpretation of consistencies and inconsistencies in environmentally responsible behavior. J Environ Psychol 2004; 24: 93-103.
262. Thrupp LA. Linking agricultural biodiversity and food security: the valuable role of agrobiodiversity for sustainable agriculture. Int Aff 2000; 76: 265-281.
263. Tobler C., Visschers VHM, Siegrist M. Organic tomatoes versus canned beans. How do consumers assess the environmental friendliness of vegetables? Environ Behavior 2011; 43: 591–611
264. Tosun BN, Yücecan S. Influence of commercial freezing and storage on vitamin C content of some vegetables. International Journal of Food Science and Technology 2008; 43: 316.
265. Traill WB, Pérez-Cueto FJA, Shankar B, Brambila-Macias J, Bech-Larsen T, Aschemann-Witzel J, Strand M, Mazzocchi M, Capacci S, D'Addesa D, Saba A, Turrini A, Niedzwiedzka B, Kijowska V, Piorecka B, Infantes M, Wills J, Smillie L, Chalot F, Lyle D, Verbeke W. Approaching European healthy eating policies from a multi-disciplinary perspective. Nutricion Hospitalaria 2010, 25(5):867-868.
266. Traill WB, Shankar B, Brambila-Macias J, Bech-Larsen T, Aschemann-Witzel J, Strand M, Mazzocchi M, Capacci S, Verbeke W, Perez-Cueto FJ, D'Addesa D, Saba A, Turrini A, Niedźwiedzka B, Kozioł-Kozakowska A, Kijowska V, Piórecka B, Infantes M, Wills J, Smillie L, Chalot F, Lyle D. Interventions to promote healthy eating habits: evaluation and recommendations. Obesity Reviews 2010, 11(12):895–898
267. Trolle E, Mogensen L, Jørgensen MS, Thorsen AV (2014). Climate friendly dietary guidelines. Paper presented at 9th International Life Cycle Assessment of Foods Conference, San Francisco, CA, United States
268. Tukker A, Goldbohm RA, de Koning A, Verheijden M, Kleijn R, Wolf O, Perez-Dominguez I, Rueda-Cantuche JM. Environmental impacts of changes to healthier diets in Europe. Ecol Econ 2011; 70: 1776-1788.
269. Tukker A, Huppes G, Guinée JB, Heijungs R, Koning A, de Oers L, van Suh S, Geerken T, Holderbeke van M. Jansen B, Nielsen P. Environmental Impact of Products (EIPRO). Analysis of the life cycle environmental impacts related to the final consumption of the EU-25. Technical Report Series, 2006; EUR 22284 EN: 1-136.
270. Tuomisto HL, Hodge ID, Riordan P, Macdonald DW. Does organic farming reduce environmental impacts? A meta-analysis of European research. J Env Manage 2012; 112: 309–320.
271. Turconi G, Sartirana MA, Bazzano R, Lingua S, Cena H, Roggi C. Che cosa mangi? Relazione tra conoscenze nutrizionali e scelte alimentari dei consumatori. La Rivista di Scienza dell'Alimentazione 2001, 30(2):103-114.
272. U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service World Agricultural Supply and Demand Estimates, WASDE-256,Washington D.C.., USDA, 11luglio 1991.

273. UNEP, United Nations Environment Programme. Year Book 2010: New Science and Developments in our Changing Environment. Nairobi: UNEP, 2010.
274. USDA (2009). Supermarket loss estimates for fresh fruits, vegetables, meat, poultry and seafood and thei urse in the ERS loss- adjusted food availability data. Economic information bulletin 44.
275. Van Dooren C, Marinussen M, Blonk H, Aiking H, Vellinga P. Exploring dietary guidelines based on ecological and nutritional values: A comparison of six dietary patterns. Food Policy 2014; 44(0):36-46.
276. Vandevijvere S, Swinburn B. Creating healthy food environments through global benchmarking of government nutrition policies and food industry practices. Archives of Public Health 2014, 72:7.
277. Vandevijvere S, Swinburn B. Towards global benchmarking of food environments and policies to reduce obesity and diet-related non-communicable diseases: design and methods for nation-wide surveys. British Medical Journal Open 2014, 4(5): e005339 (10 pages).
278. Vanham D, Bidoglio G. The water footprint of Milan. Water Sci. Technol. 2013; 69: 789–795.
279. Vanham D, Hoekstra A Y and Bidoglio G. Potential water saving through changes in European diets Environ. 2013; Int. 61 45–56.
280. Vanhonacker F, Verbeke W, van Poucke E, Tuyttens FAM. Segmentation based on consumers' perceived importance and attitude toward farm animal welfare. International Journal of Sociology of Agriculture and Food 2007; 15(3): 91–107.
281. Vareiro D, Bach-Faig A, Raidó Quintana B, Bertomeu I, Buckland G, Vaz de Almeida MD, Serra-Majem L. Availability of Mediterranean and non-Mediterranean foods during the last four decades: comparison of several geographical areas. Public Health Nutr 2009; 12(9A): 1667-1675.
282. Vassallo M, Saba A (2015). Does Money for Grocery Expenditure Sway Italian Consumers' Motivational Values in Predicting Attitude towards Eco-Sustainable Food Products. Contemporary Management Research 2015; Vol. 11, No. 1, March 2015 doi:10.7903/cmr.13840.
283. Veberic R, Trobec M, Herbinger K, Hofer M, Grill D, Stampar F. Phenolic compounds in some apple (*Malus domestica* Borkh) cultivars of organic and integrated production. J Sci Food Agric 2005; 85: 1687-1694.
284. Venkat K. Comparison of twelve organic and conventional farming systems: a Life Cycle greenhouse gas emissions perspective. J Sustain Agric 2012; 36: 620–649.
285. Verain MCD, Bartles J, Dagevos H, Sijtsema SJ, Onwezen M, Antondies G. Segments of sustainable food consumers: a literature review. Int J Cons Studies 2012; *36*: 123-132.
286. Verbeke W, Ward RW. Consumer interest in information cues denoting quality, traceability and origin: An application of ordered probit models to beef labels. Food Qual Pref 2006; 17 (6): 453-467.
287. Vieux F, Darmon N, Touazi D, Soler LG. Greenhouse gas emissions of self-selected individual diets in France: changing the diet structure or consuming less? Ecol Econ 2012;75:91–101.
288. Vieux F, Soler LG, Touazi D, Darmon N. High nutritional quality is not associated with

low greenhouse gas emissions in self-selected diets of French adults. Am J Clin Nutr. 2013; 97(3):569-83. PMID: 23364012.
289. Wallen A, Brandt N, Wennersten R. Does the Swedish consumer's choice of food influence greenhouse gas emissions? Environ Sci Policy 2004; 7: 525-535.
290. Waltner-Toews D, Lang T. A new conceptual base for food and agricultural policy: the emerging model of links between agriculture, food, health, environment and society. Global Change & Human Health 2000, 1(2):116-130.
291. Watson D, Lorenz U, St. Hansen M, Szlezak J, Zoboli R, Kuhndt M, Wilson C, Mont O, Wittmer D. 2010. European Environment Agency (EEA); towards a set of indicators on sustainable consumption and production (scp) for EEA reporting . European Topic Centre on Sustainable Consumption and Production (ETC/SCP) working paper 1/2010, Copenhagen.
292. Webb J, Williams AG, Hope E, Evans D, Moorhouse E. Do foods imported into the UK have a greater environmental impact than the same foods produced within the UK? Int J Life Cycle Assess 2013; 18: 1325–1343.
293. Weber CL, Matthews HS. Food miles and the relative climate impact of food choices in the United States. Environ Sci Technol 2008; 42: 3508–3513.
294. WHO (2011). Non communicable diseases country profiles 2011. Global report (available at: www.who.int/nmhp/publication/ncd_profiles2011/en/index.html)
295. WHO. Globalization, Food and Nutrition Transitions. Commission on Social Determinants of Health. Geneva. World Health Organization, 2007
296. Williams A, Hess, Chatterton J, Daccache A (2013). Are potatoes a low-impact food for GB consumers compared with rice and pasta? A report for the Potato Council, Cranfield University, UK.
297. Williams JE, Price RJ. Impacts of red meat production on biodiversity in Australia: a review and comparison with alternative protein production industries. Anim Prod Sci 2010; 50: 723–747.
298. Williams, P, Hull, A, Kontos, M. Trends in the affordability of the Illawarra Healthy Food Basket 2000-2007. Nutrition and Dietetics 2009, 66: 27-32.
299. Wilson D, Curtotti R & Vieira S (2010) Overview. In Fishery Status Reports 2009, pp. 1–56 [D Wilson, R Curtotti and G Begg, editors]. Canberra: Australian Bureau of Agricultural and Resource Economics, Bureau of Rural Sciences.
300. Wilson N, Nghiem N, Ni Mhurchu C, Eyles H, Baker MG, Blakely T. Foods and dietary patterns that are healthy, low-cost, and environmentally sustainable: a case study of optimization modeling for New Zealand. P 2040 LoS One 2013; 8(3):e59648. PMID: 23544082.
301. Wolfe MS, Baresel JP, Desclaux D, Goldringer I, Hoad S, Kovacs G, Löschenberger F, Miedaner T, Østergård H, Lammerts van Bueren ET. Developments in breeding cereals for organic agriculture. Euphytica 2008; 163: 323–346.
302. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, DC: AICR, 2007.
303. Wrigley N. Deprivation, Diet, and Food-Retail Access: Findings from the Leeds 'Food Deserts' Study. Environment and Planning A 2003, 35(1):151-188.

304. Zander, K., Hamm, U. Consumer preferences for additional ethical attributes of organic food. Food Qual Pref 2010; 21: 495-503.
305. Zanfini A, Dreassi E, La Rosa C, D'Addario C, Corti P. Quantitative variations of the main carotenoids in italian tomatoes in relation to geographic location, harvest time, varieties and ripening stage. It J Food Scie 2007; 19: 181-190.
306. Zerunian S. Condannati all'estinzione? Biodiversità, biologia, minacce e strategie di conservazione dei Pesci d'acqua dolce indigeni in Italia, Edagricole 2002.