

*Linee Guida per una
sana alimentazione*

DOSSIER SCIENTIFICO

Edizione 2017



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 Mannozi

Roma, 2017

ISBN 978-88-96597-01-9



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 <i>Dieta vegana</i>	1266
2.3.2 <i>Dieta fruttariana</i>	1267
2.3.3 <i>Dieta latto-vegetariana</i>	1268
2.3.4 <i>Dieta latto-ovo-vegetariana</i>	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 <i>Genetica e obesità</i>	1275
2.7.2 <i>Applicabilità dei test genetici attualmente in commercio per la pratica dietologica</i>	1276
2.7.3 <i>Pro e contro delle diete basate sui test genetici</i>	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, provarne 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 sconcertanti, 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 syndrome” 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 constatazione 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 né 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 sé, 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 aumentate 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 il 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. Middleton 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 Santé, 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 dimagranti, 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; Kansil 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 Teixeira 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 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 contenente 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 Heart 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 di 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 sì 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 parametri 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 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 trial 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 ABO, una delle prime variante genetica riconosciute, è stata ampiamente studiata 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 O 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 O (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 O, 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	<p>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:</p> <ul style="list-style-type: none"> - frazionamento dei pasti nelle 24 ore - moderato esercizio fisico - gestione dello stress - integrazione di Omega 3 	<p>Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi</p> <p>Frazionamento dell'apporto energetico totale nell'arco della giornata;</p> <p>Presenza di frutta e verdura nell'alimentazione giornaliera</p> <p>Aumento dell'attività fisica</p>	<p>Non vi è evidenza di un effetto più favorevole sulla perdita di peso nel lungo periodo, rispetto alle diete ipocaloriche Low-Fat</p> <p>Non noti gli effetti sulla salute a lungo termine</p> <p>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</p> <p>Impatto ambientale sfavorevole</p>
Dukan	<p>Comprende 4 fasi alimentari sequenziali. La prima fase "di attacco" si basa sull'assunzione pressochè 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".</p> <p>Sono inoltre indicati:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 20-25 minuti/die di attività fisica moderata - due – tre cucchiaini/die di crusca d'avena <p>Nell'ultima fase di stabilizzazione l'alimentazione è libera, ma vanno rispettate 3 indicazioni:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 20-25 minuti/die di attività fisica moderata - 3 cucchiaini/die di crusca d'avena - il mantenimento del giovedì PP. 	<p>Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi</p> <p>Le fonti proteiche indicate sono sia di origine animale che vegetale</p>	<p>I risultati delle sperimentazioni non sono pubblicati nella letteratura internazionale peer review</p> <p>Non noti gli effetti sulla salute a lungo termine</p> <p>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;</p> <p>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.</p> <p>Impatto ambientale sfavorevole</p>

segue >>>

segue >>> Nome dieta	Caratteristiche	PRO	CONTRO
Indice Glicemico	<p>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.</p> <p>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.</p>	<p>In alcuni studi, effetto favorevole sul controllo metabolico del diabete di tipo 2</p> <p>Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi</p> <p>Presenza di frutta e verdura nell'alimentazione giornaliera</p> <p>La ripartizione dei macronutrienti è variabile, per cui questa dieta non è esclusivamente low-carb o iperproteica.</p>	<p>L'abbassamento di carico e indice glicemico delle diete non fornisce benefici aggiuntivi rispetto ad altri regimi dietetici ipocalorici per la riduzione del peso</p> <p>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)</p> <p>A parità di indice e carico glicemico, la combinazione di un alimento o di un pasto influenzano in modo determinante la produzione di insulina</p> <p>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</p>
Paleolitica	<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	<p>Presenza di frutta e verdura nell'alimentazione giornaliera</p> <p>Preferenze verso cibi poco elaborati o biologici ed eliminazione di grassi idrogenati, favorendo il consumo di grassi omega 3.</p> <p>Consente di ottenere un decremento ponderale significativo, risultato peraltro ottenibile anche con altri metodi</p>	<p>I risultati delle sperimentazioni non sono pubblicati nella letteratura internazionale peer review</p> <p>Rischio di carenza di calcio</p> <p>Esclusione di alimenti quali legumi, fonte importante di proteine vegetali</p> <p>Possibile effetto sfavorevole su alcuni markers di rischio cardiovascolare</p> <p>Impatto ambientale sfavorevole</p>

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 latte-vegetariana** che comprende l'uso del latte e dei prodotti caseari;
- **dieta latte-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.
- **latte-vegetariani:** la dieta è a base di prodotti vegetali, ma comprende anche latte e prodotti lattiero-caseari.
- **latte-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 B₁₂ 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 latte-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 latte-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, pasta 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 al 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 nickel, 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 conducono 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 citotossico 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 sconcertanti considerazioni si devono fare per tutta una serie di test "alternativi", peraltro largamente usati dagli interessati paladini dell'assioma "intolleranze-ingrassamento": il tricostest (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 che 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», si popolano 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/>). È 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 mobilitazione 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, trascrittomici, proteomici e metabolomici - 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 "epistemologicamente" 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 calorica (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 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 praticamente 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. È 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, propionato, 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 Bacteroidi 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).

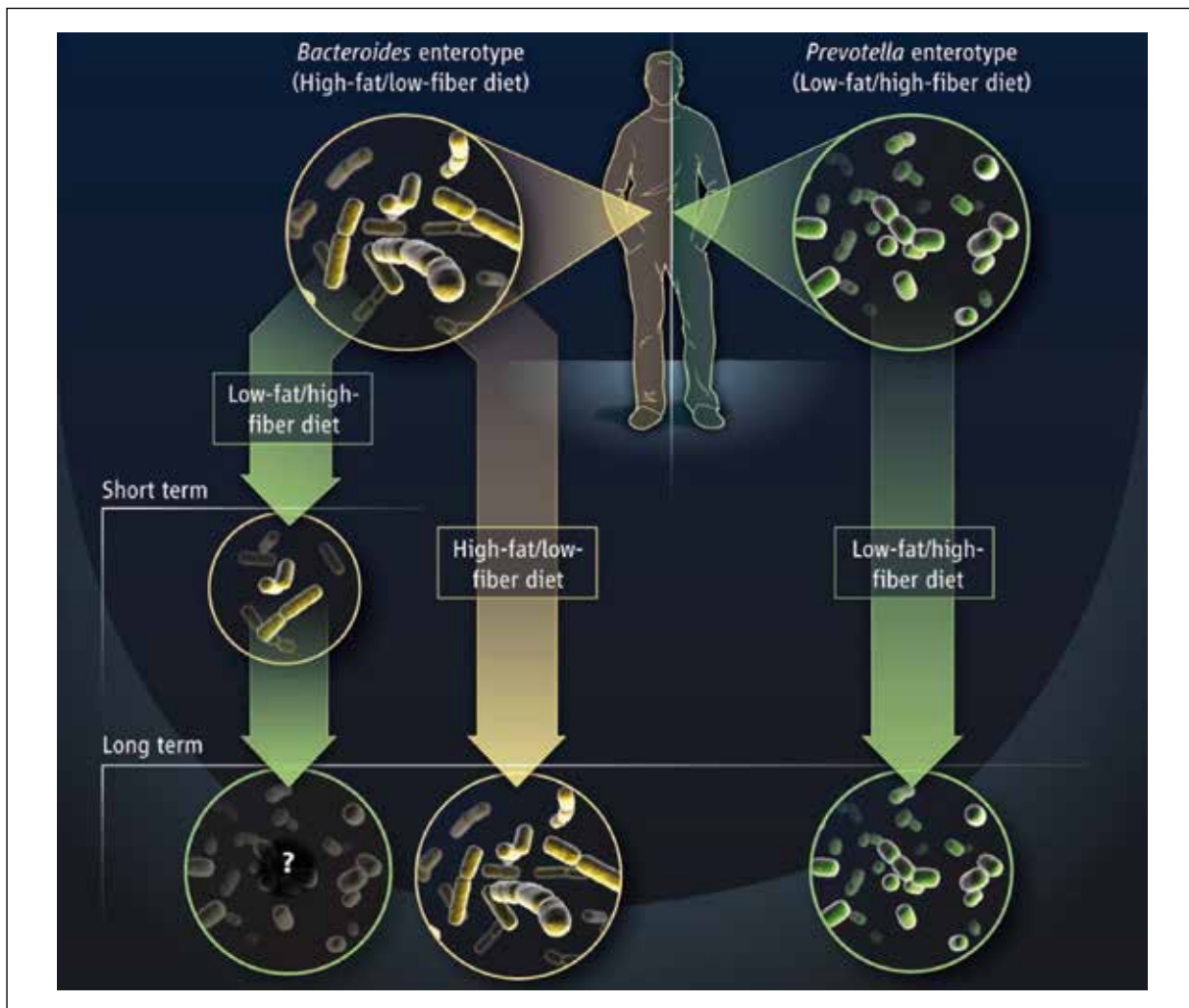
La composizione del microbiota intestinale è influenzata sia dalla dieta, dall'assunzione di antibiotici e dagli xenobiotici, che da fattori ambientali. Di questi la dieta è considerata uno dei fattori maggiormente coinvolti nei cambiamenti nella biodiversità del microbiota in termini di

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. È 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 compongono 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, latticini 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, influenzando 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. È 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 <i>non definito</i>
	silicio <i>non definito</i>

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 ubiquinol 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
Glutazione 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 (<i>Monascus purpureus</i>) 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, arabinosilano, astaxantina, beta alanina, beta-glucani, collagene, colostro, enzimi (alfa-galattosidasi, bromelina, da maltodestrine fermentate, lattasi, beta-galattosidasi, papaina, superossido-dismutasi - SOD), fosfolipidi di soia, fosfatidilcolina, fosfatidilserina, fosfoferina, 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 Particolare", 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.

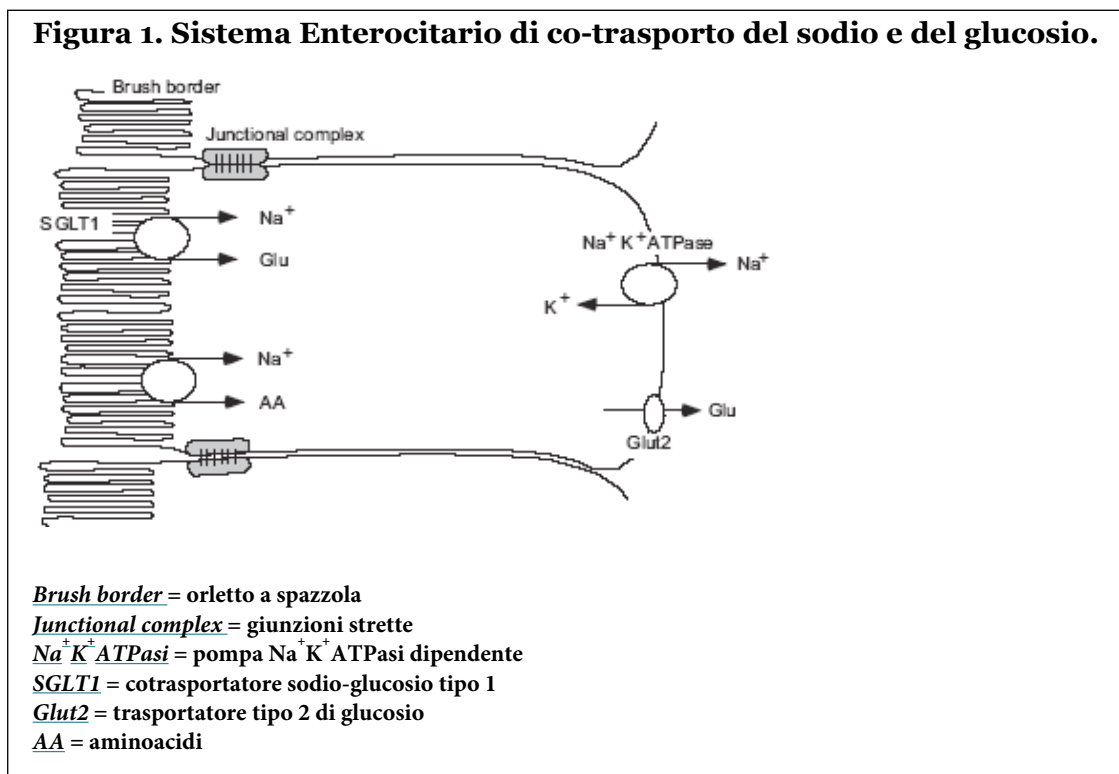
La tipologia, l'intensità e la durata dell'esercizio fisico, oltre che le condizioni ambientali, influenzano la necessità di liquidi ed elettroliti.

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).



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 isomaltulosio, 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 aminoacidi (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 <i>Haematococcus pluvialis</i>	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 well established 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
<p>Prodotti dall'efficacia comprovata in alcuni sport e per specifiche situazioni (il cui uso prevede protocolli basati sull'evidenza)</p> <p>Prodotti per lo sport: sono prodotti specifici utili per fornire una fonte pratica di nutrienti quando è impraticabile consumare alimenti d'uso comune</p> <p>Integratori o farmaci: vengono usati per trattare problemi clinici, incluse carenze nutritive diagnosticate. Richiedono, pertanto, prescrizione o consiglio e supervisona da parte di un medico dello sport o altro professionista sanitario qualificato</p> <p>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.</p>	<p>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</p> <p>Integratori o farmaci: Integratori di calcio Integratori di ferro Probiotici Multivitaminici/minerali Vitamina D</p> <p>Aiuti Ergogenici: Caffeina Beta alanina Bicarbonato Succo di barbabietola/nitrati Creatina</p>
Gruppo B	Integratore
<p>Prodotti che necessitano di ulteriori studi</p> <p>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.</p>	<p>Polifenoli alimentari: Quercitina, Succo di amarene, Bacche esotiche (acai, goji etc.), Curcumina</p> <p>Altri: Vitamina C ed E come antiossidanti, Carnitina, Acido beta idrossibutirrico (HMB), Glutamina, Olii di pesce, Glucosamina</p>
Gruppo C	Integratore
<p>Prodotti che non hanno alcuna prova significativa di effetti benefici</p>	<p>Rientrano in questo gruppo i prodotti dei gruppi A e B non utilizzati secondo protocolli approvati.</p> <p>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.</p> <p><i>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.</i></p>
Gruppo D	Integratore
<p>Prodotti vietati o ad alto rischio di contaminazione con sostanze dopanti</p> <p>Lista WADA</p>	<p>Stimolanti: efedrina, stricnina, sibutramina, DMAA, DMBA, altri stimolanti erboristici</p> <p>Precursori di ormoni e promotori ormonali: DHEA, Androstenedione, 19-norandrostenedione/olo, Tribulus terrestris e altri promotori del testosterone, polvere di radice della Maca</p> <p>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.</p> <p>Beta 2 agonisti: Higenamina (norcolina, norcoclaurina)</p> <p>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</p>

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 sostanze 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. Champion 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, Compernelle 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-Soheily 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, insulin-resistant 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. A dual epigenomic approach for the search of obesity biomarkers: DNA methylation in relation to diet-induced weight 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 Clin Nutr* 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 image 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 & Miniñane 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, Turrone 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, Chubski J. 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, Garcí'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