

# *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 6*

# I GRASSI ALIMENTARI

**Coordinatore:**

Cristina Scaccini

**Gruppo di lavoro:**

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



---

# SOMMARIO

<b>ABBREVIAZIONI</b>	757
<b>1. GRASSI ALIMENTARI</b>	759
1.1 Acidi grassi	759
1.2 Acidi grassi trans	760
1.3 Steroli. Ruoli nei sistemi biologici e apporti alimentari	761
1.4 Fitosteroli	762
<b>2. MODALITÀ DI ASSUNZIONE DEI GRASSI</b>	763
<b>3. PRINCIPALI RUOLI BIOLOGICI DEGLI ACIDI GRASSI</b>	764
3.1 Energetico	764
3.2 Ruolo strutturale	764
3.3 Ruolo funzionale (modulazione metabolica e di funzioni cellulari)	765
<b>4. CONSUMI ALIMENTARI IN ITALIA</b>	766
4.1 Livelli di assunzione	766
4.2 Fonti alimentari	767
4.3 Apporto di steroli con la dieta	768
4.3.1 <i>Fitosteroli alimentari</i>	769
<b>5. GRASSI E MALATTIE CRONICO DEGENERATIVE</b>	770
5.1 I grassi e le malattie cardio- e cerebrovascolari	770
5.1.1 <i>Grassi totali e grassi saturi</i>	771
5.1.2 <i>Acidi grassi mono-insaturi (MUFA)</i>	772
5.1.3 <i>Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-6)</i>	772
5.1.4 <i>Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-3)</i>	773
5.1.5 <i>Steroli/stanoli e rischio cardiovascolare</i>	775
5.2 Grassi della dieta e rischio di diabete	775
5.2.1 <i>Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi epidemiologici</i>	775

5.2.2	<i>Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi di intervento</i>	776
5.2.3	<i>Alimenti e rischio di diabete</i>	777
5.3	Acidi grassi e tumori	777
<b>6.</b>	<b>FABBISOGNI DI GRASSI TOTALI E DI AG SPECIFICI</b>	779
<b>7.</b>	<b>APPROFONDIMENTI MONOTEMATICI</b>	780
7.1	I grassi e la cottura	780
7.1.1	<i>Frittura</i>	781
7.1.2	<i>La cottura a microonde</i>	782
7.1.3	<i>Cottura al forno tradizionale</i>	783
7.1.4	<i>Bollitura</i>	783
7.1.5	<i>Grigliatura</i>	783
7.1.6	<i>a. Parametri che condizionano l'effetto della cottura</i>	783
7.1.7	<i>b. Conseguenze della cottura sui grassi</i>	785
7.1.8	<i>Effetto della modalità di cottura sulla composizione lipidica dell'alimento finale</i>	788
7.1.9	<i>I prodotti industriali precotti</i>	788
7.2	Le uova	790
7.3	I lipidi nei prodotti ittici: differenze fra prodotto selvatico e prodotto di acquacoltura	792
7.4	La componente lipidica dei salumi	795
7.4.1	<i>Concetti guida</i>	797
7.5	Gli acidi grassi trans	797
7.5.1	<i>AG trans e salute</i>	798
7.6	Oli "tropicali": olio di palma, olio di cocco	799
7.7	Il ruolo della percezione sensoriale nel consumo dei grassi alimentari	803
7.7.1	<i>La percezione sensoriale del grasso</i>	804
7.7.2	<i>Olfatto per ridurre i danni</i>	805
7.7.3	<i>Ridurre il grasso senza ridurre il flavor</i>	806
7.7.4	<i>La valenza edonistica nella percezione sensoriale dei grassi</i>	806
7.7.5	<i>Consumo consapevole</i>	807
<b>TABELLE</b>		809
<b>FIGURE</b>		823
<b>BIBLIOGRAFIA</b>		828

## ABBREVIAZIONI

3,4-DHPEA	<i>(3,4-dihydroxyphenyl)-ethanol (idrossitirosolo)</i>
,4-DHPEA-EA3	<i>isomer of oleuropein-aglycone</i>
3,4-DHPEA-EDA	<i>Dialdehydic form of decarboxymethyl elenolic acid linked to hydroxytyrosol</i>
AG	<i>Acidi grassi</i>
AGE	<i>Acidi Grassi Essenziali</i>
AGM	<i>Acidi Grassi Monosaturi</i>
AGP	<i>Acidi Grassi Polinsaturi</i>
AGS	<i>Acidi Grassi Saturi</i>
AHA	<i>American Heart Association</i>
AL	<i>Acido Linoleico</i>
ALA	<i>Acido Alfa Linolenico</i>
BDE	<i>Bond Dissociation Energy</i>
BMI	<i>Body Mass Index</i>
CFAM	<i>Cyclic Fatty Acid Monomers</i>
CLA	<i>Conjugated Linoleic Acid</i>
COP	<i>Prodotto di Ossidazione del Colesterolo</i>
CPO	<i>Crude Palm Oil</i>
DHA	<i>Acido Docosaesaenoico</i>
DOP	<i>Denominazione di Origine Protetta</i>
DS	<i>Deviazione Standard</i>
EFSA	<i>European Food Safety Authority</i>
EPA	<i>Acido Eicosapentaenoico</i>
EVO	<i>Extra Vergine di Oliva</i>
FAO	<i>Food and Agriculture Organization of the United Nations</i>
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FFA	<i>Free Fatty Acids</i>
GPCR	<i>G protein-coupled receptors</i>
GPL	<i>Glicerofosfolipide</i>
HAA	<i>Heterocyclic Aromatic Amine</i>
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
HOSO	<i>High Oleic Sunflower Oil</i>

IGP	<i>Indicazione Geografica Protetta</i>
IPA	<i>Idrocarburi Policiclici Aromatici</i>
ISMEA	<i>Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare</i>
ISTAT	<i>Istituto Nazionale di Statistica</i>
LC PUFA	<i>Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
LXR	<i>Liver X Receptor</i>
MUFA	<i>Monounsaturated Fatty Acids</i>
OMS	<i>Organizzazione Mondiale per la Sanità</i>
PC	<i>Fosfatidil Colina</i>
p-HPEA	<i>(p-Hydroxyphenyl)-Ethanol (tirosolo)</i>
PUFA	<i>Polyunsaturated Fatty Acids</i>
PYY	<i>Peptide YY</i>
RDB	<i>Refined Bleached Deodorized</i>
RDBO	<i>Refined Bleached Deodorized Oil</i>
RI	<i>Reference Intake range for macronutrients</i>
SDT	<i>Suggested Dietary Target</i>
SFA	<i>Saturated Fatty Acids</i>
SL	<i>Sfingolipide</i>
TG	<i>Trigliceride</i>
TPC	<i>Total Polar Compound</i>
UFA	<i>Unsaturated Fatty Acid</i>
VLDL	<i>Very Low Density Lipoprotein</i>
VOO	<i>Olio di Oliva Vergine</i>



# 1. GRASSI ALIMENTARI

I grassi alimentari, o lipidi, sono una classe di macronutrienti che include acidi grassi, trigliceridi e colesterolo. I grassi, oltre a fornire energia all'organismo (9 kcal/g), forniscono gli acidi grassi essenziali, linoleico ed alfa linoleico. I grassi alimentari, quindi, rappresentano un elemento chiave nel mantenimento del bilancio calorico e del peso corporeo. Specifici acidi grassi fungono anche da precursori per numerose vie metaboliche che influenzano tra l'altro infiammazione, coagulazione ed espressione genica. Le vitamine liposolubili (vitamine A, D, E, K) ed i carotenoidi sono assorbiti e trasportati con i grassi.

*Terminologia.* (Ratnayake, WMN, 2008)

## 1.1 ACIDI GRASSI

Si tratta quasi esclusivamente di acidi grassi (saturi AGS, monoinsaturi AGM, polinsaturi AGP delle serie omega 6 o n-6 e omega 3 o n-3) incorporati in trigliceridi (glucosio + 3 acidi grassi) e in minima quantità incorporati in classi lipidiche complesse: glicerofosfolipidi, (glicerolo + 2 acidi grassi), e sfingolipidi, (sfingosina + 1 acido grasso).

Una quota assai limitata dei grassi/lipidi nell'alimentazione è rappresentata dagli steroli (in media circa 0.3-0.5 g /die), prevalentemente costituiti da colesterolo. Il colesterolo tuttavia è un composto di grande importanza nell'organismo, derivando comunque quasi esclusivamente dalla sintesi endogena (vedasi sezione).

Gli acidi grassi sono catene carboniose con un'estremità metilica (-CH<sub>3</sub>) ed una carbossilica (-COOH) che si lega al gruppo alcolico (-OH) del glicerolo in forma di estere, in TG e GPL. In genere hanno un numero pari di atomi di carbonio (C), tra 4 e 22 C, ma prevalentemente tra 14 e 20 C. Negli sfingolipidi gli acidi grassi sono quasi esclusivamente saturi o monoinsaturi a lunga catena (>20 C), legati alla sfingosina con legame amidico tra il gruppo carbossilico dell'AG e il gruppo aminico (-NH<sub>3</sub><sup>+</sup>) della sfingosina.

Gli acidi grassi si suddividono in saturi, senza doppi legami, tra cui i più abbondanti sono il palmitico (16:0) e lo stearico (18:0), ed insaturi, con doppi legami. I doppi legami nella molecola dell'acido grasso sono presenti normalmente in conformazione sterica cis se i due atomi di idrogeno legati ai carboni impegnati nel doppio legame sono disposti sullo stesso lato rispetto al doppio legame e trans se la disposizione spaziale è opposta.

Gli acidi grassi insaturi possono essere ulteriormente suddivisi in:

- I. AG con 1 doppio legame, gli AG Monoinsaturi (AGM) tra cui il più abbondante è l'acido oleico (18:1) tipicamente contenuto nell'olio di oliva. Nell'acido oleico il doppio legame si trova al centro della molecola alla distanza di 9 C dall'estremità metilica (AG della serie Omega 9) e 9 C dall'estremità carbossilica. La porzione della molecola tra l'estremità metilica e il doppio legame ad esso più vicino non viene modificata negli AG con 1 o più doppi legami, anche nel corso di processi metabolici che allungano la molecola (elongazione) o inseriscono ulteriori doppi legami (desaturazioni). Ne deriva la terminologia di Omega 9 (o n-9) per la serie (o famiglia) di AG a cui appartiene l'acido oleico, e di Omega 6 (n-6) e Omega 3 (n-3) (si veda di seguito) riferito alle serie (o famiglie) di AG in ciascuna delle quali sono inclusi tutti gli AG con tali caratteristiche.
- II. AG con 2 o più doppi legami (AGP o PUFA= PolyUnsaturated Fatty Acids). Sono composti che non possono essere sintetizzati negli organismi animali, dovendo venir assunti con i cibi, e, poiché svolgono ruoli essenziali nell'organismo, sono definiti AG essenziali (AGE). I doppi legami nella catena di C sono intervallati da un C intermedio (es -CH=CH-CH<sub>2</sub>-CH=CH-).

Si distinguono in due serie: AGP Omega 6, che hanno una sequenza di 6 C tra il metile ed il doppio legame ad esso più vicino, e AGP Omega 3, che hanno una sequenza di 3 C tra il metile ed il doppio legame ad esso più vicino. Si distinguono inoltre in:

- AGP a catena corta (18C) con 2 doppi legami (Acido Linoleico AL, 18:2) della serie Omega 6 e con 3 doppi legami (Acido Alfa Linolenico, ALA, 18:3) della serie Omega 3.
- AGP a Lunga Catena con 20 o più atomi di carbonio. Nella serie Omega 6 il più abbondante e importante è l'Acido Arachidonico, 20 C e 4 doppi legami (20:4 Omega 6), mentre nella serie Omega 3 i più importanti sono l'Acido Eicosa Pentaenoico, EPA, 20 C e 5 doppi legami (20:5 Omega 3) e DocosaEsaenoico 22 C e 6 doppi legami (DHA 22:6 Omega 6). La conversione degli AGP a corta catena agli AGP a lunga catena avviene tramite tappe metaboliche alternate di desaturazione (desaturasi) e di elongazione (elongasi). Mentre nella serie Omega 6 l'acido linoleico può convertirsi alquanto efficientemente ad acido arachidonico, che pertanto non richiede di essere assunto come tale (ad eccezione del neonato), nella serie Omega 3 la conversione di ALA ad EPA e soprattutto a DHA è poco efficiente, questo perché la tappa finale che porta alla sintesi di DHA dalla catena dei precursori è complessa, implicando una tappa di ossidazione perossisomiale.

## 1.2 ACIDI GRASSI TRANS

Sono molecole di AG che sono generate, come prodotti collaterali nei processi chimico-fisici di idrogenazione catalitica di oli ricchi in AGP, messi in atto a livello industriale. Tale processo è rivolto a produrre grassi solidi o comunque più consistenti rispetto alla fonte originale, da utilizzare nelle preparazioni di vari prodotti alimentari. Gli AG generati sono prevalentemente saturi, ma, soprattutto con l'uso di tecnologie ormai superate, si producevano anche AG trans. Le tecniche di idrogenazione di oli ricchi in AGP sono attualmente molto più efficienti di quelle iniziali, ed il contenuto di trans negli alimenti è molto diminuito anche in base a disposizioni

internazionali che ne limitano la produzione. Tali composti hanno effetti negativi sulla salute umana, ma la riduzione della presenza negli alimenti nell'ultimo decennio, riduce tale fattore di rischio. Oltre agli AG trans di produzione industriale, alcuni composti sono prodotti in natura dai ruminanti e sono ad es presenti nei grassi e nel latte dei bovini, essendo il principale composto l'acido linoleico coniugato (CLA, Conjugated Linoleic Acid). Si ritiene che tali composti possano avere effetti favorevoli sulla salute (Wang et al. 2008). (per approfondimento su acidi grassi trans vedi paragrafo 7.5 "Gli acidi grassi trans").

### 1.3 STEROLI. RUOLI NEI SISTEMI BIOLOGICI E APPORTI ALIMENTARI

Gli steroli, noti anche come alcoli steroidei, sono presenti naturalmente in animali, piante, e funghi, e il tipo più comune nel mondo animale è il colesterolo. Gli steroli nel mondo animale sono definiti zoosteroli mentre quelli nel mondo vegetale sono definiti fitosteroli.

Il colesterolo è una molecola di importanza vitale per la struttura e caratteristiche delle membrane cellulari, e modula vari aspetti funzionali a livello cellulare e dell'apparato endocrino. In tutte le membrane cellulari da un punto di vista strutturale il colesterolo è un costituente quantitativamente importante, insieme a glicerofosfolipidi e sfingolipidi, contribuendo a modulare le caratteristiche di fluidità / compattezza.

Inoltre il colesterolo svolge un ruolo di modulazione della trasduzione dei segnali a livello cellulare (Incardona, 2000). Questo processo si attua anche tramite gli intermedi nella sintesi della molecola, quali il mevalonato (Chakrabarti, 1991) o tramite i suoi derivati ossidati quali gli ossisteroli (Janowski et al. 1996), mediante interazioni con fattori di trascrizione quali la famiglia dei recettori LXR (liver X Receptor), dell'omeostasi del colesterolo, acidi grassi e glucosio. Tali processi hanno un impatto sulla proliferazione cellulare e l'immunità cellulare acquisita (Bensinger, 2008).

Infine il colesterolo è il precursore degli ormoni steroidei sintetizzati nelle gonadi e nelle ghiandole surrenali (Hanukoglu, 1992). Tali ormoni si distinguono in 5 classi: androgeni, estrogeni, progestinici, gluco e mineral corticoidi. Il colesterolo funge anche da precursore della Vitamina D.

Tutto il colesterolo richiesto dall'organismo proviene sostanzialmente dalla sintesi endogena, circa 800 mg /die, mentre circa 300 mg /die provengono dalla dieta (Turley et al, 2003). La sintesi avviene quasi esclusivamente nel fegato e il composto è poi trasferito dalla sede di sintesi ai tessuti periferici tramite le lipoproteine a bassa densità (LDL), ad alto contenuto lipidico, mentre il trasporto inverso coinvolge le lipoproteine ad alta densità (HDL) ad alto contenuto in proteine.

Riepilogando, data l'elevato tasso di sintesi endogena del colesterolo, non è necessario un apporto esogeno. Tale quota secondo l'USDA (2008) e secondo i LARN (SINU, 2014) non dovrebbe superare i 300 mg /die.

Una quota rilevante del colesterolo sintetizzato nel fegato viene secreto, sotto forma di acidi e sali biliari, nell'intestino duodeno tramite la bile. Tuttavia quasi la totalità degli acidi biliari secreti nel duodeno, incluse le piccole quote di colesterolo presenti nella bile, viene riassorbita

nell'intestino ileo. L'assorbimento è quasi specifico per il colesterolo e derivati, mentre è scarso o quasi assente per quanto riguarda i fitosteroli.

## 1.4 FITOSTEROLI

I fitosteroli sono una classe molto complessa di molecole presenti nelle piante simili al colesterolo e che variano solo nelle catene laterali carboniose e/o nella presenza o assenza di doppi legami. In particolare gli stanoli sono steroli saturi, senza doppi legami nella struttura ad anello.

Oltre 200 steroli e composti correlati sono stati identificati nelle piante (Akhisa T., 1991).

Dato l'assorbimento intestinale sia del colesterolo che dei fitosteroli, quest'ultimo certamente più limitato, si sono sviluppate strategie, prevalentemente di carattere farmacologico, mirate a ridurre la colesterolemia tramite l'assunzione di preparazioni di fitosteroli. Varie organizzazioni internazionali hanno approvato il consumo di fitosteroli e stanoli vegetali per ridurre la colesterolemia. In particolare: a. l'EFSA ha concluso che il consumo di 1.5 - 2.4 g/die di steroli e stanoli può ridurre la colesterolemia del 7 -10.5 % e l'effetto si raggiunge entro le prime 2-3 settimane (EFSA, 2014.). b. la Food and Drug Administration (FDA, 2010) ha approvato i seguenti claims per l'uso di fitosteroli: cibi con almeno 0.65 g/porzione di fitosteroli, consumati due volte al giorno con un consumo totale di almeno 1.3 g / die di steroli, in associazione a diete a basso contenuto di acidi grassi saturi e colesterolo, possono ridurre il rischio di patologie cardiache. Il consumo di cibi contenenti almeno 3.4 g / porzione di stanoli vegetali, consumati 2 volte al giorno, possono anche ridurre tale rischio. La conclusione è che è necessario un consumo giornaliero di almeno 2 g /die di fitosteroli per ridurre la colesterolemia ed il rischio di patologie cardiovascolari (FDA, 2010).

Le dosi richieste sono molto alte, in quanto gli effetti ipocosterolizzanti dei fitosteroli sono principalmente legati alla riduzione dell'assorbimento intestinale del colesterolo, secretovi con la bile, per un meccanismo di competizione. Inoltre, come già menzionato, l'assorbimento intestinale degli steroli vegetali è minimo. Vi sono inoltre perplessità in quanto queste alte dosi possono bloccare non solo l'assorbimento del colesterolo ma anche di importanti nutrienti. Pertanto l'American Heart Association (Medical News Today, 2004) raccomanda che i supplementi di steroli vegetali vengano utilizzati solo da coloro con diagnosi di elevata colesterolemia e soprattutto che non vengano consumati da donne in gravidanza o in allattamento.

Comunque le condizioni di utilizzo sopra indicate in sostanza non riguardano l'apporto di fitosteroli con la dieta, ma l'assunzione di tali sostanze tramite preparazioni di carattere farmaceutico.

---

## 2. MODALITÀ DI ASSUNZIONE DEI GRASSI

I grassi possono essere assunti con 2 modalità:

1. Preparazioni separate aggiunte ai cibi come condimenti o utilizzate nella cottura di alimenti. Questi sono classificati come:
  - a) Grassi (solidi AGS e AGM, prevalentemente di origine animale, es burro, o vegetale ottenuti per saturazione tramite idrogenazione catalitica, es margarine) producendo in questo caso, come sopra specificato, anche piccole aliquote di AG trans
  - b) Oli (fluidi), di origine vegetale e ricchi in AGM (es olio di oliva) o AGP a catena corta, prevalentemente LA (oli di semi)
2. Componenti lipidici naturalmente presenti nei cibi, soprattutto di origine animale, dove, in quantità limitate e prevalentemente come AGS e AGM, sono incorporati anche in lipidi complessi (GPL e SL).

---

## 3. PRINCIPALI RUOLI BIOLOGICI DEGLI ACIDI GRASSI

### 3.1 ENERGETICO

Gli AG hanno un alto valore energetico, ma la loro utilizzazione energetica tramite ossidazione è un processo molto complesso, ad es rispetto all'ossidazione dei carboidrati (glucosio). Pertanto il ruolo biologico primario, sotto questo aspetto, è quello di deposito energetico sotto forma di trigliceridi nel tessuto adiposo, processo molto importante anche nella strategia dell'evoluzione delle specie animali, incluso l'uomo, in condizioni di consumo occasionale di cibo (es uomo cacciatore - raccoglitore). Infatti, mediante l'accumulo di trigliceridi nel tessuto adiposo dopo un pasto abbondante ma occasionale, viene mantenuta una situazione di disponibilità energetica anche nei periodi di scarso apporto di cibo.

È importante considerare dal punto di vista dell'impatto tra consumo di grassi e controllo del peso corporeo, che l'apporto energetico totale è il fattore più importante, in vista di aumenti di peso che portano a sovrappeso ed obesità. Inoltre una riduzione del consumo di carboidrati senza riduzione dell'apporto lipidico, è in grado di ridurre il peso corporeo (Hession et al 2009). Viceversa un aumento del consumo di carboidrati può indurre condizioni che portano ad aumento del tessuto adiposo, in seguito ad aumenti della glicemia, con conseguente attivazione insulinica e deposito di trigliceridi negli adipociti.

Un apporto globale elevato di AG, soprattutto di AGP a catena lunga, sia a scopo energetico che per gli altri ruoli (strutturale, e funzionale) è molto importante nel periodo perinatale per il rapido sviluppo di tessuti ed organi di grande importanza nella fisiologia dell'organismo (Sistema Nervoso Centrale, Sistema Cardiovascolare). Importanza chiave ha il ruolo della madre mediante il trasferimento di AG al feto durante la gravidanza tramite la placenta ed al neonato tramite l'allattamento (Koletzko et al. 2008).

### 3.2 RUOLO STRUTTURALE

Soprattutto in membrane di cellule in tessuti ed organi altamente specializzati. Ad esempio:

- mielina, membrana molto stabile contenente prevalentemente AGS e AGM a lunga catena, in classi lipidiche complesse (es SL) in cui gli AG sono incorporati con il molto stabile legame carbaminico.

- membrane molto fluide a livello cerebrale (sinapsi), nella retina, e nel sistema cardio vascolare (es miocardio, globuli rossi, ecc) con alti livelli di AGP a catena lunga Omega 6 e Omega 3. Come già indicato, un apporto adeguato di tali AG nel periodo critico dello sviluppo perinatale e infantile è molto importante anche per garantire il mantenimento di condizioni fisiologiche ottimali nelle età successive e prevenire la comparsa di patologie croniche.

### 3.3 RUOLO FUNZIONALE (MODULAZIONE METABOLICA E DI FUNZIONI CELLULARI)

- Colesterolemia (importanza del bilancio AGS / AGP)
- Modulazione di risposte cellulari specializzate, soprattutto da parte di AGP tramite l'incorporazione di AGP a catena lunga e del bilancio omega 6 / Omega 3. Esempio: processi infiammatori, funzionalità piastrinica, tramite produzione di mediatori lipidici specifici (es eicosanoidi, resolvine, docosanoidi), (Lee J, 2008; Bazan NG, 2007) e modulazione di risposte recettoriali e delle funzioni di membrana (es azione antiaritmica nel miocardio per modulazione dei canali ionici) . Anche dagli sfingolipidi vengono prodotti dei mediatori come è il caso della ceramide, derivata dall'idrolisi della sfingomieline, con proprietà di modulazione dei processi di trasduzione del segnale a livello cellulare.

---

## 4. CONSUMI ALIMENTARI IN ITALIA

La quota percentuale media delle calorie fornite dai grassi alimentari - costituiti quasi esclusivamente da acidi grassi (AG) incorporati in varie classi lipidiche, soprattutto sotto forma di trigliceridi - come percentuale delle calorie totali è molto variabile tra popolazioni a livello mondiale e anche tra popolazioni su scala nazionale. Nel 1990 i consumi medi di grassi in 165 paesi a livello mondiale, valutati a seconda delle aree geografiche e dello sviluppo economico, variavano tra il 18 % delle calorie (16-22%) nei paesi in via di sviluppo e 34 % (28-37 %) nei paesi più sviluppati. Tali differenze riflettevano differenze di disponibilità, e di stili di vita (Micha R, 2014).

Per quanto riguarda l'Italia, i dati qui riportati derivano dall'indagine condotta a livello nazionale (INRAN-SCAI 2005-06). I dati sono stati raccolti tra novembre 2005 e dicembre 2006, mediante la tecnica del diario alimentare a livello individuale svolto su un campione di 1329 famiglie (3323 individui di ambo i sessi di età compresa tra 0 e 99 anni). Il disegno campionario ha permesso di caratterizzare il consumo medio di alimenti e nutrienti nelle 4 maggiori aree geografiche italiane (Nord-Occidentale, Nord-Orientale, Centro, Sud e Isole). I dati rilevati hanno permesso di fare una analisi descrittiva dei consumi alimentari e dei livelli di assunzione in nutrienti dell'intera popolazione e per classi d'età e sesso (Leclercq et al, 2009).

### 4.1 LIVELLI DI ASSUNZIONE

In base alla stima effettuata sui dati dell'indagine INRAN SCAI 2005-06 (Leclercq et al. 2009) l'assunzione media dei lipidi nella popolazione italiana è pari a circa il 36% dell'energia totale (Sette et al., 2011).

Nella Tabella 1 sono riportati i valori dell'assunzione dei lipidi totali e degli acidi grassi e il loro contributo all'energia totale, distinti per sesso e classi d'età. La popolazione totale (0- 99 anni) assume in media 84,6 g/die (mediana 82,3 g/die) di lipidi totali, 26,4 g/die (mediana 25,1 g/die) di acidi grassi saturi, 40,7 g/die (mediana 39,7 g/die) di acidi grassi monoinsaturi e 10,6 g/die (mediana 10,0 g/die) di acidi grassi polinsaturi.

Non si rilevano differenze significative nel contributo percentuale all'energia totale nelle diverse classi d'età, la stima varia da un massimo del 37% nei bambini e nelle adolescenti femmine ad un minimo del 34% negli anziani (maschi e femmine).



La figura 1 mostra il contributo degli acidi grassi saturi, monoinsaturi e polinsaturi ai lipidi totali. Circa il 50% dei grassi totali proviene dai grassi monoinsaturi, il 33% da grassi saturi e il resto da polinsaturi. Non si rilevano differenze significative sia nelle diverse classi d'età che per il sesso.

Nella Tabella 2 sono riportati i valori di assunzione del colesterolo espressi in mg/die e in mg/1000 kcal distinti per sesso e classi d'età. L'assunzione media nella popolazione totale (0-99anni) è di 290 mg/die (mediana 268 mg/die).

La Tabella 3 mostra le distribuzioni delle assunzioni di lipidi, acidi grassi saturi, polinsaturi e colesterolo negli adolescenti, adulti e anziani, maschi e femmine. Analizzando la Tabella in relazione ai livelli di assunzione di riferimento per la popolazione italiana (LARN, 2014) si evidenzia che circa il 43-64% della popolazione di adulti e anziani ha consumi di lipidi totali superiori al 35% dell'energia, mentre negli adolescenti circa il 25% del campione ha consumi superiori al 40% dell'energia da lipidi totali. I grassi saturi sono superiori al 15% dell'energia nel 5-7% del campione; mentre solo il 4-14% del campione ha valori superiori ad un apporto del 6% dell'energia per i PUFA, con la percentuale minore nei soggetti anziani (4-5%). Il 46-52% dei maschi adulti e anziani hanno un apporto superiore a 300 mg/die di colesterolo, mentre nelle femmine tale prevalenza è presente nel 27-33% del campione.

Dall'analisi dei dati emerge che in media la popolazione italiana ha un apporto di lipidi totali superiore all'intervallo di riferimento – RI (SINU, 2015); gli acidi grassi saturi introdotti con la dieta superano in media l'obiettivo nutrizionale per la prevenzione (SDT) stabilito dai LARN, mentre l'apporto in acidi grassi polinsaturi risulta carente rispetto all'RI nella media della popolazione.

## 4.2 FONTI ALIMENTARI

I grassi sono di diversa provenienza e derivano sia da fonti alimentari di origine animale che vegetale. La figura 2 mostra il contributo percentuale dei diversi gruppi alimentari ai lipidi totali nella dieta della popolazione italiana; il gruppo di alimenti degli "Oli e grassi" risulta la fonte principale (circa 46%). Solo nel caso dei bambini da 0 a 1 anno la principale fonte di lipidi è invece rappresentata dal gruppo "Latte e derivati" (49%) (Sette et al., 2013). Il gruppo "Latte e derivati" fornisce il 20% dei lipidi totali di cui circa il 16% proviene dai formaggi, mentre il gruppo della "Carne e derivati" fornisce il 14% dei lipidi totali, con il gruppo "Prosciutto, salumi e carni" che contribuisce per l'8%. Il gruppo cereali fornisce il 10%, soprattutto per la presenza di biscotti dolci e snack. Altre fonti minori sono rappresentate da dolciumi (2,2%) uova (2,1%), pane e pizza (1,6%), pesce e prodotti della pesca (1,6%).

Ad eccezione dei bambini piccoli (0-2 anni), le fonti alimentari che contribuiscono all'assunzione di grassi totali sono simili nelle diverse classi d'età e sesso, ad eccezione di un maggior contributo del gruppo "Dolciumi", rappresentato per la maggior parte da gelati e cioccolata, nei bambini (5,2%) e adolescenti (4,7%) rispetto agli adulti (2,0%) e anziani (1,1%). Lo stesso quadro si presenta anche per i sottogruppi "biscotti" e "dolci" e per le differenti tipologie di grassi (SFA, PUFA e MUFA); ciò indica un maggior consumo di questi alimenti nei giovani.

Le tabelle 4-7 mostrano le fonti alimentari della dieta italiana ordinate in base alle quote del

contributo dei diversi gruppi alimentari per i lipidi totali, acidi grassi saturi, acidi grassi monoinsaturi e acidi grassi polinsaturi.

Come atteso il gruppo degli “oli e grassi” è il gruppo che contribuisce maggiormente sia ai grassi totali che ai diversi tipi di acidi grassi, con l’olio di oliva che rappresenta la quota maggiore (86%, 82%, 92% e 69% rispettivamente per i grassi totali, monoinsaturi, saturi e polinsaturi) (Tabelle 4-7).

Una fonte rilevante di acidi grassi saturi è rappresentata dal gruppo dei “Formaggi” che insieme a quello degli “Oli e grassi” fornisce più della metà (56%) degli SFA (Tabella 5). Il gruppo “Latte, yogurt e dessert a base di latte” e “Prosciutto, salumi e carni conservate” forniscono insieme un ulteriore 17,0% all’assunzione degli acidi grassi saturi.

L’apporto degli acidi grassi monoinsaturi deriva maggiormente dall’ “Olio di oliva” (59.3%) (Tabella 6). Segue il gruppo “formaggi” con un ulteriore 9% e il gruppo “Prosciutto, salumi e carni conservate” con il 6,3%.

Un quadro leggermente diverso si presenta per le fonti degli acidi grassi polinsaturi (Tabella 7). Si conferma l’ “Olio di oliva” come prima fonte (29.2%), seguito dal gruppo degli “Oli di semi” (9.5%). Il contributo del gruppo “Prosciutto, salumi e carni conservate” è del 9%. Il gruppo totale dei grassi da condimento (“Oli e grassi”), pur restando la fonte principale, fornisce il 42,2% dei PUFA.

E’ necessario sottolineare, che il contributo dell’ “Olio di oliva” potrebbe essere leggermente sbilanciato, a causa della metodologia usata per stimare il consumo dei diversi gruppi alimentari. Infatti, la trasformazione in ingredienti di piatti composti è stata effettuata con ricette standard rispettando la realtà culinaria italiana. Tali ricette sono state create considerando che tradizionalmente in Italia ogni ricetta è preparata con uno specifico grasso: ad esempio il sugo al pomodoro usato per condire la pasta è tradizionalmente preparato con l’olio di oliva mentre i risotti sono tradizionalmente preparati con il burro. L’uso di ricette standard che prevedono tradizionalmente l’uso dell’olio di oliva come grasso ha comportato una leggera sovrastima del consumo di quest’ultimo tra gli oli vegetali (rappresentando circa il 93% sul totale degli oli consumati). Questa sovrastima potrebbe comportare un profilo leggermente diverso dell’olio di oliva soprattutto nel contributo per gli acidi grassi monoinsaturi e saturi, nonché per la vitamina E. Tuttavia, questo non altera minimamente il contributo del gruppo totale dei grassi da condimento (“Oli e grassi”) a questi nutrienti. Secondo i dati ISMEA (2005) l’olio di oliva rappresenta l’84% del totale degli oli vegetali consumati dalle famiglie (dati del 2004). Tale dato è confermato dalle indagini multiscopo sulle famiglie italiane (ISTAT, 2011): la spesa media mensile individuale dell’olio di oliva è di 12,3 Euro e quella degli oli di semi di 1,5 Euro. Considerando un costo medio per litro dell’olio di oliva doppio del prezzo dell’olio di semi risulta che l’olio di oliva rappresenta circa l’80% dei consumi totali di olio.

### 4.3 APPORTO DI STEROLI CON LA DIETA

La Tabella 8 mostra il contributo percentuale dei diversi gruppi alimentari all’assunzione del colesterolo con la dieta della popolazione italiana; come previsto, circa un quarto dell’apporto è fornito dal gruppo “Uova” (circa 23%), la seconda fonte è rappresentata dal gruppo “Formaggi”

che insieme al gruppo “Pesce e prodotti della pesca” forniscono un ulteriore 26%.

Il colesterolo è esclusivamente presente in cibi di origine animale, e le fonti principali sono le carni (bovine ma anche pollame), tuorlo d'uovo, e latticini. Uova e cibi contenenti uova sono tra le fonti principali di colesterolo. Tuttavia studi recenti hanno dimostrato che un consumo di uova ragionevole non ha effetti negativi sulla colesterolemia in popolazioni sane (Fernandez, 2006).

Un interesse crescente si verifica per un apporto di fitosteroli non tanto con la dieta ma soprattutto sotto forma di preparazioni farmaceutiche.

#### 4.3.1 Fitosteroli alimentari

Le fonti più ricche di fitosteroli sono gli oli vegetali e prodotti ottenuti da essi. Le noci, ricche in fitosteroli sono in genere consumate in piccole quantità ma possono contribuire significativamente all'apporto totale di fitosteroli. I cereali, verdure, frutta, bacche e more, che non sono molto ricchi in fitosteroli, possono essere fonti apprezzabili di fitosteroli per i loro alti consumi (Valsta et al 2004). Il consumo medio di steroli naturalmente presenti nella dieta è compreso tra 150 e 450 mg/die (Ostlund 2002) a seconda delle abitudini alimentari. Diete vegetariane disegnate ad hoc sono state prodotte in grado di fornire circa 700 mg/die. I fitosteroli che più frequentemente sono presenti nella dieta sono il beta-sitosterolo, il campesterolo e lo stigmasterolo che rispettivamente costituiscono circa il 65%, 30% e 3% del contenuto nella dieta. (Weihrauch 1978). Gli stanoli presenti nelle piante più comuni nella dieta sono il sitostanolo e il campesterolo che costituiscono circa il 5% dei fitosteroli alimentari.

---

## 5. GRASSI E MALATTIE CRONICO DEGENERATIVE

### 5.1 I GRASSI E LE MALATTIE CARDIO- E CEREBROVASCOLARI

#### 5.1.1 Grassi totali e grassi saturi

Esiste ampio consenso sulla relazione tra concentrazione plasmatica delle diverse classi di lipoproteine e il rischio di eventi cardio- e cerebro-vascolari legati allo sviluppo di malattia aterosclerotica (Wilson et al, 1998). Molto più complessa e discussa è però la relazione tra il contenuto di lipidi totali così come delle diverse forme di grassi della dieta abituale e l'incidenza di malattie vascolari. In particolare, sebbene spesso e da lungo tempo invocata, rimane non dimostrata l'efficacia protettiva della eventuale riduzione dei grassi totali della dieta. Ancora controversa è anche l'azione protettiva e preventiva di una ridotta assunzione di grassi saturi (Hooper et al., 2011), al di là del suo effetto favorevole su alcuni parametri di rischio cardiovascolare quali i livelli di colesterolo LDL, la sensibilità all'insulina e la pressione arteriosa (Mensik et al., 2003; Rivellese et al., 2003; Rasmussen et al., 2006; Lopez et al., 2010). La metanalisi di Jacobsen e coll. degli studi prospettici disponibili attribuiva un rischio coronarico significativamente più elevato all'eccesso abituale di carboidrati piuttosto che di grassi saturi (Jacobsen et al, 2009). Un'altra metanalisi, di Mente e coll., oncludeva per l'insufficiente evidenza di un'associazione tra consumo di grassi saturi e malattia coronarica (Mente et al, 2009). Anche in una più recente rassegna sistematica, il consumo di acidi grassi saturi risultava correlato ai livelli plasmatici di LDL-colesterolo ma non altrettanto al rischio cardiovascolare totale (Hoenselaar et al, 2012). D'altra parte, è stato riportato già da alcuni anni che la sostituzione dei grassi saturi con PUFA riduce il rischio cardiovascolare nella misura del 10% circa per una sostituzione pari al 5% dell'energia totale (Micha et al, 2010). Anche la meta-analisi di Hooper e coll. ha mostrato che la parziale sostituzione dei grassi saturi della dieta con oli e/o margarine vegetali ricchi in acidi grassi insaturi riduce efficacemente il rischio di malattie cardiovascolari (Hooper et al, 2011): non è chiaro però da quell'analisi se sia più efficace la sostituzione dei grassi saturi con monoin-saturi o con poliinsaturi, risultati che sostanzialmente confermano quelli di una precedente meta-analisi di Mozaffarian e coll. (Mozaffarian et al, 2010). Da ricordare anche lo studio clinico controllato di prevenzione secondaria condotto da de Lorgeril e coll. in pazienti con pregresso infarto del miocardio, che dimostrò la notevole efficacia sul rischio di reinfarto e di eventi car-

diovascolari fatali della riduzione di grassi totali, inclusi saturi e poli-insaturi, nella misura del 10% in termini di energia, con contestuale incremento dell'apporto di mono-insaturi e di acido alfa-linolenico, precursore degli AG omega-3 (de Lorgeril et al, 1999).

Numerosi studi mostrano che la riduzione del consumo totale di grassi riduce il rischio di diabete mellito anche attraverso la riduzione del sovrappeso (Franz et al, 2002; Van Dam et al, 2002).

Per quanto riguarda gli effetti dei grassi alimentari sul profilo lipoproteico, l'insieme delle evidenze disponibili indica che la sostituzione degli acidi grassi saturi con PUFA piuttosto che la semplice riduzione dei saturi influenza favorevolmente il rapporto LDL/HDL, in particolare se la sostituzione è a carico degli acidi grassi a lunga catena, i più aterogeni. Gli acidi grassi saturi a corta e media catena invece non hanno effetto sulla colesterolemia. L'acido stearico, che può essere fisiologicamente convertito in ac. oleico, fino a livelli del 3% di energia non modifica negativamente il profilo lipoproteico (ANSES, 2011).

### 5.1.2 Acidi grassi mono-insaturi (MUFA)

L'importanza dei MUFA è sostenuta dal fatto che essi sono largamente rappresentati sia negli alimenti vegetali che in quelli animali e, di conseguenza, rappresentano tra le diverse categorie di acidi grassi quella che fornisce il maggior contributo energetico, indipendentemente da sesso, razza e condizione socio-economica. In confronto a diete a basso contenuto in MUFA (<12% dell'energia totale), diete con un contenuto superiore sono risultate associate a ridotta percentuale di grasso corporeo e a più bassi valori di pressione arteriosa (Schwingshacki et al, 2011). Diversi trial clinici controllati hanno mostrato effetti favorevoli della sostituzione dei grassi saturi o dei carboidrati totali con i MUFA sul profilo lipidico, nel senso di un aumento del colesterolo-HDL e di una riduzione dei trigliceridi, ma anche di una riduzione del colesterolo totale ed LDL (Kris-Etherton, 1999), sulla resistenza all'insulina e sulla pressione arteriosa (Mensink et al., 2003; Rivellese et al, 2003; Appel et al., 2005; Rasmussen et al, 2006; Gillingham et al., 2011).

Il potenziale effetto benefico sulla morbilità e mortalità cardiovascolare, indagato attraverso un cospicuo numero di meta-analisi di studi prospettici, rimane invece non conclusivamente determinato sia pure con un maggior numero di lavori e di meta-analisi di lavori in favore di un effetto protettivo (Schwingshacki ed Hoffmann, 2012).

Vi è soprattutto un complesso di evidenze in favore di notevoli benefici sulla salute del modello alimentare di tipo "mediterraneo", vale a dire un modello che prevede un consumo di olio d'oliva (molto ricco in MUFA) pari a circa il 20% dell'apporto energetico (Kastorini et al, 2011; Nordman et al, 2011). Il recente trial PREDIMED ha dimostrato che, rispetto a una dieta a ridotto contenuto di grassi, un pattern alimentare di tipo "mediterraneo" arricchito o con olio d'oliva extravergine o con noci e altri frutti a guscio è associato a ridotta incidenza di eventi cardiovascolari in soggetti esenti da malattia conclamata ma comunque ad alto rischio (Estruch et al, 2013). Risultati altrettanto favorevoli erano stati riportati in precedenza in uno studio di prevenzione secondaria in pazienti con pregresso infarto del miocardio (de Lorgeril et al, 1999). Naturalmente, l'olio d'oliva è il principale ma non il solo fattore caratterizzante

della dieta mediterranea, la quale comprende tipicamente anche un elevato consumo di verdura, di frutta e spesso di pesce, insieme a un consumo moderato di prodotti caseari e ad un moderato consumo di vino prevalentemente rosso, per cui i benefici riportati per la dieta mediterranea non possono essere attribuiti al solo contenuto elevato in olio d'oliva extravergine e quindi in MUFA.

### 5.1.3 Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-6)

I risultati di studi prospettici e di trial clinici controllati mostrano in prevalenza sebbene non in modo univoco un possibile ruolo protettivo dei PUFA n-6, in particolare l'acido linoleico, l'acido grasso di maggior consumo nell'alimentazione occidentale, verso le malattie cardiovascolari, soprattutto quando consumati in luogo dei grassi saturi (Czernichow et al., 2010). Un maggior consumo di PUFA n-6 in sostituzione dei saturi appare associato a più basse concentrazioni plasmatiche di colesterolo LDL, minori concentrazioni di trigliceridi e incremento di HDL-colesterolo, senza evidenza di effetti sfavorevoli su altri fattori di rischio cardiovascolare quali pressione arteriosa, marker di infiammazione e parametri dell'emostasi (Sacks e Katan, 2002; Willett, 2007; Harris et al., 2009; Johnson GH et al, 2012). Un rapporto dell'AHA nel 2009, sulla base della revisione degli studi sul consumo di PUFA n-6 allora disponibili, concluse che il consumo di questi ultimi nella misura del 5-10% delle calorie totali riduce significativamente il rischio di malattia coronarica rispetto a consumi inferiori (Harris et al, 2009). Tuttavia, una più recente meta-analisi degli studi relativi agli effetti dell'acido linoleico sulla prevenzione secondaria della malattia e della morte coronarica ha rimesso in discussione quelle conclusioni (Ramsden CE et al, 2013).

### 5.1.4 Acidi grassi poliinsaturi (PUFA n-3)

Le ricerche e lo sviluppo delle conoscenze sulla relazione tra consumo di PUFA n-3 e malattie cardiovascolari ha preso avvio più di cinquant'anni orsono in seguito alle osservazioni epidemiologiche sui bassi livelli di mortalità cardiovascolare nelle popolazioni di Paesi ad elevato consumo abituale di pesce (Bang et al, 1971). Queste popolazioni presentavano un livello di PUFA n-3 nel sangue molte volte superiore a quello delle popolazioni occidentali (Dyerberg et al, 1975). Successivamente, è stata riscontrata una relazione inversa tra consumo di PUFA n-3 e morte improvvisa cardiovascolare (Siscovick et al, 1995; Albert et al, 2002). Un più recente studio prospettico ha evidenziato l'effetto protettivo di un consumo di pesce regolare, ancorché in modeste quantità (250 mg EPA and DHA al giorno), nei confronti del rischio di eventi coronarici fatali e di ictus ischemico in campioni di popolazione generale (Mozaffarian D, 2008). Non è del tutto chiaro se analoghi benefici possano essere ottenuti attraverso l'assunzione di supplementi di olio di pesce.

L'olio di pesce fornisce piccole ma efficaci quantità di PUFA n-3 a lunga catena (EPA e DHA). Precursore di questi acidi grassi è l'acido alfa-linolenico (ALA), sostanza viceversa di origine vegetale che può essere trasformato nell'organismo in EPA e DHA in misura diversa

da individuo a individuo. I benefici dell'assunzione di ALA indipendentemente da EPA e DHA necessitano di ulteriori conferme, avendo gli studi sui benefici cardiovascolari da esso derivabili nella popolazione generale fornito risultati ambigui (Kromhout et al, 2010; Wilk et al, 2012). Uno studio condotto in 11 Paesi europei ha riportato riduzioni dell'incidenza di eventi coronarici nei Paesi a più alto consumo di canola oil, ricco in ALA, rispetto a quelli con prevalente consumo di olio di girasole, che non contiene ALA (Zatonski et al, 2008). Le noci ed altri frutti a guscio contengono elevate quantità di ALA e vari studi hanno riportato benefici in relazione a un maggior apporto di questi alimenti (Kris-Etherton et al, 2008; King et al, 2008; Banel et al, 2009). La meta-analisi di Pan e coll. nel 2012, che includeva 27 studi prospettici, ha mostrato un'associazione significativa tra maggior consumo di ALA ovvero livelli più alti di ALA nel sangue circolante e minor rischio di eventi cardiovascolari totali (Pan et al, 2012). È anche interessante notare che sia nel Lion Heart Study che nello studio PREDIMED, nei quali un modello di dieta mediterranea è risultato associato a minore morbilità e mortalità cardiovascolare, il contenuto di ALA della dieta nel gruppo di intervento era significativamente più alto che in quella del gruppo di controllo.

Un gran numero di studi ha dimostrato che un più elevato consumo di PUFA n-3 (EPA e DHA in particolare), esercita importanti azioni favorevoli a livello metabolico e cardiovascolare. Queste azioni sono state documentate sia attraverso studi fondati sulla somministrazione di pesce, alcune volte alla settimana, che fornivano poche centinaia di mg di EPA e DHA, che di preparazioni farmaceutiche, a dosaggi nettamente superiori, dell'ordine di 1 g/die. Esse consistono in un'azione antiaritmica a livello miocardico, in una significativa azione anti-infiammatoria sistemica, in un'azione antitrombotica e anti-aggregante piastrinica per minore produzione di trombossano, in un'umentata produzione di fattori vasodilatatori (ossido nitrico e prostaciclina), una ridotta produzione di molecole di adesione, una sia pur modesta riduzione dei valori pressori, una riduzione della trigliceridemia (per aumentata ossidazione degli acidi grassi e minore sintesi di VLDL) e un modesto incremento delle dimensioni delle particelle LDL (Mozaffarian e Rimm, 2006; Yokoyama et al., 2007; GISSI-HF Investigators, 2008; Adkins e Kelley, 2010; Egert e Stehle, 2011).

### 5.1.5 Steroli/stanoli e rischio cardiovascolare

La preoccupazione diffusa circa il contenuto di colesterolo della dieta è attribuibile al fatto che il colesterolo alimentare può associarsi ad un aumento della colesterolemia in quegli individui, circa il 25% della popolazione, che sono meno capaci di ridurre l'assorbimento intestinale e/o sopprimerne la sintesi endogena (McNamara et al, 1987). Tuttavia, nei trial clinici controllati che hanno testato l'effetto dell'ingestione di varie quantità di colesterolo alimentare sul profilo lipoproteico plasmatico, è risultato che in questi soggetti più sensibili, una maggiore assunzione comporta un incremento proporzionalmente simile di colesterolo LDL e HDL, dunque senza alterazione del loro rapporto. Nella maggioranza delle altre persone non si osserva alcun aumento della colesterolemia (Ballesteros et al, 2004); Greene et al, 2005).

In alcuni studi, un incremento dell'assunzione di colesterolo è stato anche associato a un incremento delle dimensioni medie delle particelle LDL e HDL (Herron et al, 2004) e ad un più

efficace trasporto inverso di colesterolo (Sutherland et al, 1997; Escola-Gil et al, 2011).

In accordo con queste evidenze sperimentali, la revisione di Hu e Willett degli studi prospettici disponibili nel 2002 concluse per l'assenza di una significativa associazione tra colesterolo alimentare ovvero tra il consumo di un uovo al giorno e il rischio di malattia coronarica o ictus (Hu e Willett, 2002). Una successiva analisi ha riportato però un incremento del rischio cardiovascolare totale del 37% per ogni incremento di 200 mg/1000 Kcal di colesterolo alimentare (Tanasescu et al, 2004). Nel Physician Health Study l'incidenza di scompenso cardiaco aumentava del 28 e del 64% in relazione all'assunzione di un uovo e rispettivamente di due o più uova al giorno (Djousse and Gaziano, 2008), senza evidenza di alcuna associazione per consumi inferiori a quello di un uovo al giorno. Nessuna associazione è stata osservata tra consumo di colesterolo e rischio di ictus cerebrale nel "Male US Healthcare Professionals' Study" (He et al., 2003).

Gli steroli e stanoli vegetali sono composti naturali esistenti in forma libera o esterificata che sono assorbiti nell'intestino al pari del colesterolo, sebbene in misura proporzionalmente inferiore (Sudhop et al, 2002). Numerose meta-analisi hanno mostrato la capacità di queste sostanze di ridurre il colesterolo-LDL dopo assunzione in forma di alimenti arricchiti: la più recente tra queste meta-analisi indica che l'assunzione di queste sostanze al di sopra della quantità raccomandata di 2 g/die è associata a un'ulteriore riduzione dei livelli di LDL-colesterolo in misura dose-dipendente e fino al 16% o al 8% circa rispettivamente per stanoli e steroli nell'ampio range tra 0.2 e 9 g/die (Musa-Veloso et al, 2011). Questo effetto è stato osservato anche in studi di intervento di lunga durata, fino a 85 settimane (de Jong et al, 2008). Si è pensato per lungo tempo che l'azione ipocolesterolemizzante degli steroli e stanoli vegetali fosse dovuta a competizione con il colesterolo per l'incorporazione nei chilomicroni ai fini dell'assorbimento e del trasporto intestinale. In seguito, l'attenzione si è rivolta ai processi cellulari e ai meccanismi di trasporto di queste sostanze. Più recentemente, è stato descritto un processo di secrezione del colesterolo dal sangue circolante nel lume intestinale ed è stata rilevata un'influenza degli stanoli e steroli vegetali su questo processo. Attualmente si ritiene che probabilmente tutti i meccanismi suddetti cooperino all'azione di questi composti.

Al di là dell'effetto ipocolesterolemizzante, non è stata fino ad oggi documentata un'associazione tra i livelli plasmatici di alcuni di questi composti (campesterolo e sitosterolo) e rischio di eventi cardiovascolari (Genser et al., 2012).

## Conclusioni

In conclusione, l'insieme delle evidenze disponibili di ordine clinico ed epidemiologico induce ad affermare l'importanza dei grassi alimentari ai fini del rischio e quindi della prevenzione cardiovascolare primaria e secondaria. Particolarmente importante è la composizione in acidi grassi della dieta abituale sia in senso quantitativo che qualitativo. La riduzione dei grassi saturi e degli acidi grassi *trans* e la loro sostituzione con acidi grassi mono e polinsaturi genera di solito un profilo lipidemico e lipoproteico più favorevole cui consegue la riduzione del rischio cardiovascolare. In pratica, questo si può ottenere attraverso la riduzione del consumo di carni rosse, di formaggi e di prodotti soggetti a trasformazione industriale e attraverso l'incremento



del consumo di olio d'oliva extravergine, di pesce azzurro, salmone o pesce spada così come di alimenti ricchi di acido alfa-linolenico. L'impatto del consumo di colesterolo e di steroli/stanoli vegetali sul rischio cardiovascolare è ancora da definire.

## 5.2 GRASSI DELLA DIETA E RISCHIO DI DIABETE

Il diabete è una malattia cronica in rapido aumento la cui patogenesi è strettamente legata, in particolare per quanto riguarda il diabete tipo 2, a diversi fattori ambientali tra cui uno dei più importanti è rappresentato sicuramente dallo stile di vita inteso sia come abitudini alimentari che come attività fisica. Tra i componenti della dieta che possono influenzare il rischio di diabete, la quantità e, ancor di più, la qualità dei grassi sono da molti anni oggetto di numerosi studi sia di tipo epidemiologico che di intervento.

### 5.2.1 Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi epidemiologici

Dall'insieme degli studi epidemiologici effettuati sull'argomento si evince che la quantità totale dei grassi non sembra essere in relazione con il rischio di diabete, specie se tale relazione è aggiustata per il possibile effetto confondente rappresentato dall'aumento di peso (Micha e Mozaffarian, 2010). La relazione, invece, tra i diversi tipi di grassi, in particolare grassi saturi, e rischio di diabete sembra essere più consistente, anche se i risultati dei diversi studi non sono affatto univoci. Infatti, mentre una metaanalisi di 4 studi prospettici ha mostrato che non c'è relazione tra aumentato consumo di grassi saturi, valutato tramite questionari, ed incidenza di diabete tipo 2 (Micha e Mozaffarian, 2010; Salmeron et al., 2001; van Dam et al., 2002; Meyer et al., 2001; Harding et al., 2004), studi che hanno valutato il consumo dei diversi tipi di acidi grassi mediante il dosaggio del profilo degli stessi nel siero indicano che un profilo che riflette un consumo maggiore di grassi saturi ed uno minore di acidi grassi polinsaturi della serie omega-6 si associa ad un aumentato rischio di diabete tipo 2 (Risérus et al., 2009; Frayn et al., 2010).

Nell'ambito dei diversi tipi di acidi grassi della dieta, molta attenzione è stata posta ormai da anni al possibile ruolo degli acidi grassi omega-3. Considerando l'insieme degli studi si può dire che l'aumentato apporto degli acidi grassi omega-3 a lunga catena (di origine marina), così come di pesce, non si associa affatto ad una diminuzione del rischio di diabete, tranne che per quanto riguarda le popolazioni asiatiche e per alcuni studi in cui c'è una lieve tendenza alla riduzione del rischio di diabete con l'aumentare dell'apporto dell'acido alfa-linolenico o di pesce grasso (Wu et al., 2012; Patel et al., 2012; Villegas et al., 2011; Wallin et al., 2012; Zheng et al., 2012; Xun e He, 2012), per cui è stato ipotizzato un possibile ruolo nella modulazione dell'effetto di questi acidi grassi da parte del background genetico e nutrizionale delle diverse popolazioni.

Il rischio di diabete è stato messo in relazione anche con il consumo di acidi grassi trans: a tale proposito, mentre in un largo studio prospettico c'è una chiara relazione tra aumentato

apporto di acidi grassi trans e rischio di diabete, altri studi più piccoli non confermano tale dato (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies, 2010).

Poiché uno dei meccanismi più plausibili attraverso cui i grassi della dieta potrebbero influenzare il rischio di diabete tipo 2 è tramite un loro effetto sull'insulino-resistenza, molti studi hanno valutato la possibile relazione tra grassi della dieta ed insulino-resistenza. In questo caso, la maggioranza degli studi, anche se non tutti, mostrano un'associazione positiva tra consumo di acidi grassi saturi e aumento dell'insulino-resistenza ed una negativa tra grassi insaturi ed insulino-resistenza (Riccardi et al., 2004).

### **5.2.2 Grassi della dieta e rischio di diabete tipo 2: evidenze da studi di intervento**

Solo uno studio d'intervento ha valutato il possibile effetto della riduzione dei grassi saturi sull'incidenza di diabete tipo 2. Questo studio è il Women's Health Initiative Trial (Howard et al., 2006) che ha dato risultati negativi, anche se è necessario considerare che la riduzione dei grassi saturi ottenuta in questo studio è stata veramente irrisoria (del 3%) e, pertanto, tale da non poter contribuire a chiarire alcun aspetto. Abbastanza numerosi, invece, sono gli studi di intervento con endpoints intermedi, come la valutazione dell'insulino-resistenza. Anche per quanto riguarda questo aspetto, più che la quantità totale dei grassi sembra più rilevante il diverso tipo di acidi grassi. Infatti, in particolare negli individui già a rischio, obesi o soggetti con elevata insulino-resistenza, l'aumento dei grassi saturi sembra indurre un aumento dell'insulino-resistenza, mentre una loro riduzione con sostituzione con acidi grassi monoinsaturi o polinsaturi della serie omega-6 un miglioramento della stessa (Risérus et al., 2009; Riccardi et al., 2004; EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies, 2010; Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010; LARN, 2012). In uno di questi studi, il KANVU, l'effetto positivo della riduzione dei grassi saturi e dell'aumento degli acidi grassi monoinsaturi sembra, in qualche modo, attenuarsi in presenza di un apporto elevato di grassi totali (maggiore del 37% dell'energia complessiva della dieta) (Vessby et al., 2001).

Nel valutare l'effetto della riduzione dei grassi saturi e totali è importante tener conto anche dei loro possibili sostituti. Oltre ai tipi diversi di grassi, di cui si è già parlato, altri possibili sostituti sono rappresentati dai carboidrati. Anche a tal riguardo i risultati sono molto contrastanti specialmente perché non si tiene sempre in considerazione che, come i grassi, anche i carboidrati rappresentano una famiglia piuttosto eterogenea con effetti diversi anche sul metabolismo glicidico. In sintesi, la sostituzione dei grassi con carboidrati a rapido assorbimento può indurre effetti negativi sull'insulino-resistenza mentre il contrario avviene con i carboidrati a lento assorbimento (Riccardi et al., 2004; Rivellese et al., 2012). Per quanto riguarda gli acidi grassi omega-3, la maggioranza degli studi di intervento indica che non c'è un chiaro effetto di questi acidi grassi sull'insulino-resistenza nell'uomo (Riccardi et al., 2004; Risérus et al., 2009).

### 5.2.3 Alimenti e rischio di diabete

Ultimamente, più che di nutrienti si tenta di parlare di alimenti nel loro complesso. Anche per quanto riguarda il rischio di diabete tipo 2, ci sono studi che hanno valutato tale rischio in relazione all'assunzione di alcuni alimenti. Per quanto riguarda i grassi, l'attenzione è stata posta nei confronti dei prodotti caseari, in particolare prodotti caseari a basso contenuto di grassi, delle noci e, come già riportato, del pesce. Per quanto riguarda i primi due ci sono degli studi che mostrano un certo beneficio nei riguardi del rischio di diabete, ma, ancora una volta i dati non sono affatto univoci e il possibile beneficio potrebbe essere legato ad altre componenti presenti sia nei prodotti caseari che nelle noci e non al loro contenuto di grassi e al tipo di grassi (Gao et al., 2013; Aune et al., 2013; Zhou et al., 2014; Luo et al., 2014).

### Conclusioni

Come spesso accade, sia i risultati degli studi epidemiologici che d'intervento non sono univoci.

Senz'altro, però, la maggioranza di essi indica che un aumentato apporto di grassi saturi ha effetti negativi anche sul metabolismo glicidico e sul rischio di diabete, mentre gli acidi grassi insaturi, sia mono che polinsaturi, potrebbero avere effetti positivi (Tabella 9).

D'altra parte, è importante ricordare che gli studi di prevenzione del diabete nella popolazione a rischio attuati con un intervento multifattoriale teso a migliorare lo stile di vita nel suo complesso e che hanno dato risultati così brillanti, prevedevano un consumo di grassi totali intorno al 30% ed una riduzione del consumo di grassi saturi (<10% o anche 7% delle calorie) (Tuomilehto et al., 2001; Knowler et al., 2002). Pertanto, da un punto di vista pratico, nell'implementare una corretta alimentazione per la prevenzione del diabete è indispensabile, almeno per il momento e per quanto riguarda i grassi, attenersi a tali indicazioni.

## 5.3 ACIDI GRASSI E TUMORI

Vari studi epidemiologici hanno correlato alti consumi di grassi, soprattutto animali, con una maggiore incidenza di tumori, in particolare del colonretto e altri tumori digerenti. Inoltre vari studi in animali da esperimento hanno dimostrato che diete ricche di grassi aumentano la comparsa di tumori alla mammella in ceppi di topi ad alta incidenza spontanea, così come facilitano la comparsa di tumori indotti da sostanze cancerogene. Tuttavia questi dati sperimentali sono interpretabili con un'azione facilitante gli effetti ormonali sull'organo bersaglio, da parte di più elevati livelli di lipidi circolanti, così come un'azione veicolante le sostanze cancerogene, altamente lipofile, all'organo bersaglio in tali tipi di esperimenti. Inoltre, alti livelli di grassi alimentari potrebbero favorire la produzione, a livello del metabolismo microsomiale epatico, di composti pro-carcinogeni. Infine, un'elevata assunzione di grassi potrebbe favorire l'insorgenza di tumori del colon per l'aumentata secrezione di acidi biliari a livello intestinale in rapporto alla loro digestione e assorbimento, e gli acidi biliari sono citotossici e protumorali (in

vitro). Inoltre un alto contenuto di grassi nella dieta è in genere associato a un basso contenuto in acqua e fibre, e ciò tende a rallentare il transito intestinale, con conseguenti effetti negativi sulla mucosa intestinale.

E' quindi raccomandabile mantenere basso il consumo di grassi, soprattutto animali, e associare il consumo di grassi vegetali, olio di oliva, con quello di alimenti ricchi in fibre, antiossidanti, micronutrienti e altri componenti alimentari favorevoli (verdure e frutta).

Un aspetto per ora in fase di esplorazione, soprattutto sperimentale, è costituito dalla serie di osservazioni che gli acidi grassi Omega 3 possono ridurre la crescita tumorale e lo sviluppo di metastasi in certi modelli tumorali in vivo ed in vitro. I meccanismi di tali effetti, non del tutto chiariti, vengono attribuiti ad effetti proapoptotici (aumentata morte cellulare), per regolazione dell'espressione di geni specifici, e a ridotta angiogenesi, processo che favorisce la diffusione di metastasi. Quest'area di ricerca è in rapido e promettente sviluppo.

Nonostante una serie di dati eziologici (di correlazione) incoraggianti e numerosi studi sperimentali che correlano il consumo di grassi – e di specifici tipi di acidi grassi – con il rischio di tumori selezionati, l'insieme dei dati epidemiologici sull'argomento resta tuttavia aperto a discussione o quantomeno a ulteriore quantificazione.

Ad esempio, l'insieme dell'evidenza epidemiologica che considera il consumo di specifici tipi di acidi grassi, compresi gli  $\omega$ -3 e gli  $\omega$ -6, e i principali tumori comuni, quali quelli di colon retto, pancreas, prostata, mammella, esofago e ovaio resta largamente inconclusiva, nonostante vi siano suggerimenti di un ruolo favorevole in particolare per gli  $\omega$ -3 (Song et al., 2014; Hall et al., 2008; Chavarro et al., 2008; Leitzmann et al., 2004; Bertone et al., 2002; Willett, 1997; Tavani et al., 2003; La Vecchia et al., 1998; Lucenteforte et al., 2008; Rosato et al., 2014).

E' stato inoltre suggerito uno specifico ruolo sfavorevole di acidi grassi Trans (Hu et al., 2011) e del colesterolo (Hu et al., 2012) su specifici tipi di tumori umani. Nonostante una riduzione di tali nutrienti resti consigliabile per il controllo delle patologie vascolari, i dati relativi ai tumori restano inconclusivi (World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research, 2007).

Vi sono comunque indicazioni convincenti che una dieta che preferisca l'olio di oliva ad altri tipi di grassi abbia un effetto favorevole sui tumori del primo tratto digerente e respiratorio, e possibilmente di colonretto, mammella e altri tumori ormono-relati. I dati su cavo orale, faringe, laringe ed esofago sono particolarmente convincenti, poiché mostrano differenze tra rischio relativo attorno a un fattore 5 tra soggetti che riscontrano elevati consumi di burro e altri grassi animali, rispetto a soggetti che consumano frequentemente olio di oliva. Tali differenze sono così ampie da essere difficilmente attribuibili al solo ruolo di errori sistematici o confondimento (Pelucchi et al., 2011).

Preferire l'olio d'oliva ad altri tipi di grassi nei condimenti può quindi avere effetti favorevoli non solo sulle malattie cardiovascolari, ma anche su molti tumori comuni (Bosetti et al., 2009; Giacosa et al., 2013).

## 6. FABBISOGNI DI GRASSI TOTALI E DI AG SPECIFICI

Sulla base dei dati sperimentali ed epidemiologici che vengono messi a disposizione della comunità scientifica, le organizzazioni sanitarie mediche e nutrizionistiche internazionali aggiornano periodicamente le raccomandazioni per un apporto ottimale di grassi nella alimentazione, anche ai fini preventivi di varie patologie, in primo piano quelle cardiovascolari. Queste raccomandazioni sono applicabili anche alla prevenzione di altre situazioni patologiche (tumori, obesità, diabete, ipertensione, e fanno parte di un sano stile di vita.

Per l'Italia, la Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU, 2014) raccomanda che:

- i grassi totali siano inferiori al 30% dell'energia totale
- gli acidi grassi saturi siano inferiori al 10% dell'energia totale
- gli acidi grassi monoinsaturi siano compresi tra il 10% ed il 15% dell'energia totale
- gli acidi grassi poliinsaturi siano compresi tra il 5% ed il 10% dell'energia totale (4-8% dell'energia come omega 6)
- il colesterolo non superi i 300 mg/giorno

Un rapporto ottimale PUFA n-6/n-3 non viene definito in quanto tale indicazione potrebbe essere fuorviante: infatti diete con scarso apporto assoluto di PUFA potrebbero avere un rapporto PUFA n-6/n-3 conforme all'ottimale (SINU, 2014).

Tali raccomandazioni si sovrappongono alle caratteristiche dell'apporto lipidico della dieta mediterranea tradizionale, ma mettono in evidenza la necessità di un "aggiustamento" della dieta attuale degli italiani per metterla in linea con le raccomandazioni stesse.

Per approfondimento su un adeguato consumo differenziato di AG (AGS, AGM, AG omega 6/omega 3) nelle varie fasi della vita (Neonato ed età infantile; Adulto e anziano) vedi capitolo relativo a "Consigli speciali".

---

## 7. APPROFONDIMENTI MONOTEMATICI

### 7.1 I GRASSI E LA COTTURA

#### Introduzione

La cottura è un processo necessario in quanto, non solo ha lo scopo di migliorare e/o potenziare le caratteristiche organolettiche di molti alimenti, ma soprattutto, permette di rendere salubri alimenti senza il cui processo non sarebbero commestibili.

Tuttavia la cottura, pur restando, in alcuni casi, un trattamento necessario, rimane un processo di forte impatto sugli alimenti e i grassi di cottura i cui effetti dannosi possono essere tenuti sotto controllo e mitigati solo conoscendo e tenendo conto delle numerose variabili che possono influenzarli.

La cottura, frittura o bollitura, cottura al forno tradizionale o a microonde, innesca una serie di reazioni fisico-chimiche che sono favorite dalle alte temperature, dall'ossigeno, dall'acqua e dai metalli che hanno tra i principali target i lipidi. Tra le reazioni principali indotte dalla cottura l'ossidazione è certamente una delle prioritarie (autossidazione non enzimatica mediata da radicali) ma non meno importanti sono anche l'idrolisi, la polimerizzazione, l'isomerizzazione e la ciclizzazione dei lipidi (Romero et al., 2000; Paul e Mittal, 1997; Saguy e Dana, 2003; Farhosh e Tavassoli-Kafrani, 2011; Zhang et al. 2012) e la conseguente formazione di numerosi nuovi composti come FFA, digliceridi e monogliceridi, alcoli, aldeidi, chetoni, epossidi, isomeri trans, monomeri, dimeri e oligomeri dei trigliceridi. Tali reazioni possono anche determinare cambiamenti dello stato fisico del grasso (viscosità, densità, colore) ma soprattutto incidere sulla qualità dei grassi. Ad alcuni dei prodotti di ossidazione lipidica che si formano, anche di natura volatile perlopiù eb aldeidi insature è stata riconosciuta citotossicità e genotossicità (Esterbauer, 1993; Zhang et al. 2012; Saguy e Dana, 2003; Guillen, 2008,). Una potenziale citotossicità, mutagenicità e cancerogenicità è stata anche riconosciuta ai prodotti di ossidazione del colesterolo (COPs) (Georgiou et al., 2014). Infine anche agli acidi grassi trans è stata imputata la responsabilità di influire negativamente sull'apparato cardiocircolatorio e di generare sistematiche infiammazioni. Questo era particolarmente importante in passato quando questi grassi venivano ritrovati in larga misura negli oli idrogenati vegetali (Judd et al., 1994; Zhang et al., 2012) (Vedi capitolo acidi grassi trans).

Le reazioni indotte dalla cottura sono tuttavia estremamente diversificate in funzione di

molte variabili quali il tipo di cottura, cotture prolungate come quelle di tipo industriale, la temperatura, il rapporto superficie/volume grasso di cottura, la tipologia di alimento e l'olio usato per la cottura (Chatzilazarou et al., 2006).

- **La composizione dei grassi alimentari.** Tutti i grassi sono caratterizzati da una loro peculiarità, data dalla componente lipidica (Tabella 10) e dalla eventuale presenza di molecole a carattere bioattivo quali ad esempio i fenoli, i tocoferoli, i pigmenti, gli steroli e le vitamine, che oltre a conferire loro specifiche caratteristiche organolettiche conferiscono loro una diversa reattività alla cottura (Gertz et al., 2000; Daskalaki et al., 2009, Frankel, 2011). La componente lipidica dei grassi alimentari si ritrova prevalentemente sotto forma di trigliceridi ovvero triesteri del glicerolo legati a tre acidi grassi, con distribuzione differenziata di Sat, MUFA e PUFA nelle tre posizioni del glicerolo. I trigliceridi si differenziano molto tra di loro, sia in termini fisici e chimici (reattività ai trattamenti, punto di fusione), per la copresenza di più acidi grassi le cui caratteristiche possono essere estremamente diverse ed influire notevolmente sul comportamento di un grasso a seguito della cottura. I trigliceridi sono soggetti a idrolisi dalla cui reazione vengono liberati uno o più acidi grassi dalla molecola di glicerolo.
- **La frazione di molecole bioattive.** Le molecole a bioattive hanno carattere e struttura molto diversificata tanto da giustificare una diversa attività antiossidante sia nelle modalità e che nelle tempistiche (Casal et al., 2010; Carrasco-Pancorbo et al., 2007). Tra le molecole a carattere bioattivo, che conferiscono una spiccata resistenza ai danni indotti dalla cottura ai grassi si ritrovano i fenoli, prevalentemente presenti negli oli di oliva non raffinati (fenoli semplici, secoiridoidi, lignani, flavonoidi, acidi e alcoli fenolici), la vit E (costituita da una famiglia di sostanze suddivisa in due classi: tocoferoli e tocotrienoli. Presenti entrambi in diverse isoforme), prevalentemente presente negli oli di semi e gli steroli (Baldioli et al., 1996; Carrasco-Pancorbo et al., 2005).

## Le cotture

### 7.1.1 Frittura

La frittura è una metodologia di cottura molto popolare a livello mondiale sia a livello industriale che casalingo derivante dal fatto che gli alimenti acquistano un aspetto e soprattutto caratteristiche organolettiche molto appetibili per il consumatore. Tuttavia, un uso smodato di alimenti fritti, nell'ambito di una dieta sana ed equilibrata, viene sconsigliato per l'elevato uptake di olio che si ha come risultante nell'alimento.

La frittura, che fondamentalmente è un processo di disidratazione, può essere effettuata in abbondante olio (*deep-frying*) o in poco olio (*pan-frying*) due metodologie sostanzialmente molto diverse.

1. *Deep frying* - Il deep frying si articola in tre distinti punti: 1) rapido salto termico e veloce cottura (intorno ai 180°C); 2) temperatura del core dell'alimento non superiore ai 100°C, almeno per pezzi non troppo piccoli; 3) minima lisciviazione dei composti idrosolubili presenti nell'alimento (Saguy e Dana, 2003). L'alimento immerso nell'olio caldo si gonfia a seguito della vaporizzazione dell'acqua in esso contenuta per poi tendere a sgonfiarsi

non appena il vapore formatosi viene espulso. Al termine di questo processo resta una matrice rugosa costituita da pori e canalicoli attraverso cui è uscito il vapore durante la cottura. L'olio di frittura va in breve tempo a riempire questa matrice porosa, perlopiù quando l'alimento viene tirato fuori dall'olio di frittura, per effetto di una contrazione e pressione a livello capillare e questo effetto ancora più evidente sulla crosta poiché più porosa del core (De Meulenaer e Van Camp, 2007; Ziaifar et al., 2010). Il grasso di cottura può penetrare nella microstruttura dell'alimento ma può anche rimanere adeso nel caso in cui tenda a solidificare nel corso del raffreddamento (Bouchon e Pyle, 2005; De Meulenaer e Van Camp, 2007). Dueik (2012) e Ufheil e Escher (1996) hanno dimostrato che è la microstruttura, più che il contenuto di acqua dell'alimento, ad influire maggiormente sull'uptake dell'olio durante la frittura.

Attualmente sono al vaglio alcune metodologie al fine di ridurre l'assorbimento di olio a seguito del processo di frittura: la disidratazione dell'alimento; la creazione di un rivestimento con biopolimeri (tendenzialmente a base polisaccaridica); la creazione di una barriera costituita da amido gelatinizzato determinato da una breve bollitura di alimenti ricchi di amido (Mellema, 2003; De Meulenaer e Van Camp, 2007).

2. *Pan frying* è un tipo di cottura largamente usato e rappresentata dalla frittura eseguita in padella con poco olio. Questa procedura, rispetto al deep frying, determina lo sviluppo di un maggior numero di prodotti di ossidazione, una maggiore caduta di PUFA sia di molecole antiossidanti, quando presenti. Tali osservazioni, sugli oli di cottura, sono state riscontrate sia se la frittura è eseguita con olio VOO (olio di oliva vergine) che con oli di semi e sia in presenza di alimenti che in frittture simulate. E' probabile che i maggiori danni osservati dovuti al pan frying siano riconducibili all'alto rapporto alimento:olio e quindi ad una maggiore disponibilità di ossigeno che predisponga i grassi più facilmente al danno da cottura (Santos et al., 2013).

### 7.1.2 La cottura a microonde

La capacità di assorbire l'energia delle microonde, e trasformarla in energia termica, è determinata dalle proprietà dielettriche di cui sono dotati gli alimenti, essenzialmente per la presenza di acqua, tuttavia, anche le proteine, i carboidrati, i minerali e i lipidi interagiscono con le microonde anche se in modo differenziato. Il calore generato dalle microonde è comunque condizionato da molte variabili come le caratteristiche dell'alimento, conduttività, densità, viscosità, quantità di acqua ma anche delle frequenze applicate (Malheiro et al., 2011).

A queste variabili se ne aggiunge una di tipo sperimentale. In molti lavori, infatti, seppure riportata la potenza di esercizio del forno a microonde, non viene riportata la temperatura raggiunta dagli alimenti in cottura, un limite forse dovuto all'utilizzo di apparecchiature di tipo casalingo e quindi non sempre esaustive per attività sperimentali. Inoltre tutti i report di fatto riportano esperimenti di tipo simulato in assenza di cibo. Questi presupposti rendono la cottura a microonde un terreno ostico per le considerazioni e le comparazioni con altri tipi di cottura per le quali sarebbe necessario conoscere in dettaglio le condizioni sperimentali.

Alcuni autori riportano che i danni rilevati con la cottura a microonde, relativi ai perossidi ed ai prodotti secondari, sono comparabili a quelli di altri tipi di cotture (Cossignani et al., 1998; Caponio et al., 2003) mentre altri riscontrano danni leggermente superiori rispetto a quelli della



cottura al forno convenzionale (Albi et al., 1997; Caponio et al., 2002). Albi et al. (1997) ipotizzano che l'energia delle microonde potenzi l'energia termica determinando una frizione maggiore tra molecole e un conseguente surriscaldamento zonale del campione non confrontabile con altre cotture soprattutto se la cottura è protratta nel tempo.

#### 7.1.3 Cottura al forno tradizionale

La cottura al forno convenzionale, che richiede un quantitativo di olio simile a quello che si utilizza nel pan frying, sembra comportare danni maggiori rispetto al pan frying e ancora più al deep-frying. Nella cottura al forno, infatti, l'ossidazione lipidica è favorita, per l'alto rapporto superficie/volume ma anche per i moti convettivi dell'aria calda e per i prolungati tempi di cottura (Santos et al., 2013).

D'altra parte, però, alcuni autori osservano che la cottura al forno convenzionale induce meno danni rispetto a quella al microonde anche a temperature e tempi diversificati (Albi 1997; Caponio, 2003).

#### 7.1.4 Bollitura

La bollitura è sicuramente una metodologia di cottura molto poco dannosa anche perché non vengono raggiunte temperature così elevate come con altre cotture, anche quando venga impiegata la pentola a pressione. I danni indotti dalla bollitura sono essenzialmente legati alla presenza dell'acqua e riguardano una pronunciata idrolisi e la lisciviazione dei componenti idrofili, presenti nel grasso di cottura quanto nell'alimento (Santos et al., 2013). Di fatto, con la bollitura, non si osservano evidenti fenomeni ossidativi dei lipidi (Silva et al., 2010a).

#### 7.1.5 Grigliatura

È un processo di cottura che può essere condotto a temperature molto diverse e protratto anche per tempi estremamente diversi. I danni rilevabili sono quelli elencati per altre cotture ma ovviamente l'entità di questi dipende molto dai tempi e dalle temperature impiegate. Rimane tuttavia una procedura a cui bisogna fare attenzione perché da luogo alla formazione di composti molto dannosi per la salute umana (carcinogeni, mutageni, citotossici) quali gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA), ritrovati anche in altri tipi di cottura ma a concentrazioni decisamente più irrilevanti. L'origine di alcuni IPA, tra cui anche quelli mutageni e carcinogeni, come il fenantrene, il metilfenantrene, il fluorene e loro derivati, non è ben chiara, tuttavia si ipotizza che possano essere generati attraverso reazioni intramolecolari o polimerizzazione di molecole derivanti dalla degradazione degli steroidi (colesterolo, androsterone). La presenza di IPA, però, può essere anche legata all'utilizzo di combustibili usati per la cottura. In questo caso, infatti, i combustibili possono liberare tali sostanze che poi rimangono adese agli alimenti nel corso della cottura (Chung et al., 2011).

#### 7.1.6 a. Parametri che condizionano l'effetto della cottura

*a.1) Le temperature e i tempi* sono parametri fondamentali che influenzano tutte le reazioni indotte dalla cottura, agendo spesso in modo sinergico e giustificando la qualità e l'entità dei danni determinati (Malheiro et al., 2011, Casal et al., 2010). Ad esempio, è possibile osservare che l'energia delle microonde solo se associata ad un rialzo termico determina effetti dannosi

per i lipidi e comunque superiori a quelli rilevabili con il forno tradizionale (Albi et al., 1997). Altri autori riportano lo sviluppo di una pronunciata acidità dell'olio di oliva già dopo pochi minuti di cottura al microonde, ma solo dopo aver raggiunto temperature estremamente alte (Cerretani et al., 2009). D'altra parte è anche vero che la grigliatura di alimenti ad alte temperature (350°C per 10 minuti) ha mostrato un basso quantitativo di prodotti di ossidazione (Weber et al., 2008).

Un effetto, se pur meno pronunciato, si osserva comparando le cotture casalinghe, in cui un maggiore danno lipidico è evidente nelle cotture protratte nel tempo e dove si raggiungono le temperature più alte, come nel caso del forno tradizionale o della cottura a microonde (Dominguez et al., 2014). Chiavaro (2010) con la cottura a microonde e Casal (2010) con la deep-frying osservano un aumento dei prodotti di ossidazione nel tempo, con qualsiasi tipo di olio.

Per quanto riguarda i tempi, una sostanziale differenza si riscontra comparando la frittura di tipo industriale con quella casalinga. Nel primo caso, in cui gli oli sono impiegati per molte ore al giorno e per più giorni, ovviamente i danni lipidici rilevati sono di gran lunga superiori a quelli riscontrabili in una cottura casalinga.

*a.2) La presenza di  $O_2$*  incentiva fortemente l'ossidazione dei lipidi e questo avviene soprattutto quando il rapporto superficie/ volume del grasso di cottura è alto, come nel caso della frittura in poco olio o nella cottura al forno, quindi la disponibilità di ossigeno è elevata e pertanto predisponente al danno lipidico (Andrikopoulos et al., 2002). L'incorporazione di ossigeno nei trigliceridi, tra l'altro, ha la capacità di aumentare la densità dei grassi (Malheiro et al., 2011).

*a.3) La formulazione lipidica* tende a cambiare nella maggior parte delle cotture in quanto gli acidi grassi UFA, particolarmente PUFA, tendono a diminuire a favore degli SFA, fenomeno particolarmente evidente nel corso del tempo e molto più rapido negli oli di semi, ricchi di PUFA, rispetto a quelli di oliva sia raffinati che non (Albi et al., 1997; Allouche et al., 2007; Caponio et al., 2003; Cossignani et al., 1998; Abd El-Moneim Mahmoud et al., 2009; Casal et al., 2010). Anche gli alimenti, nello specifico le carni grigliate, a diverse temperature e tempi, mostrano deboli cambiamenti nella formulazione degli acidi grassi con un aumento percentuale degli SFA e dei MUFA a sfavore dei PUFA (Saldanha et al., 2008; Alfaia et al., 2010). Alcuni autori osservano che la cottura a microonde determina una maggiore diminuzione degli UFA rispetto alla cottura al forno convenzionale ma non osserva un parallelo aumento degli SFA, ad indicare una più intensa degradazione ossidativa nella cottura al microonde rispetto al forno convenzionale (Caponio et al., 2003). L'aumento di SFA, come risultante di fenomeni ossidativi, determina come effetto secondario l'innalzamento termico del melting point dei grassi (Malheiro et al., 2011).

Anche i livelli degli FFA, determinato dall'idrolisi dei trigliceridi e indicato anche come grado di acidità, cresce in funzione della temperatura e del tempo (Hassanein et al., 2003). Alcuni autori, però, riportano di non rilevare sostanziali differenze di FFA, nell'olio di girasole, prima e dopo la cottura (Casal et al., 2010). La quantità di FFA è anche funzione della presenza di acqua. Negli oli non raffinati, infatti, la percentuale di FFA rilevati è superiore a quella rilevata negli oli non raffinati, dove il contenuto di acqua è irrilevante. Allo stesso modo la cottura di alimenti ricchi di acqua, come i vegetali, può rendere gli oli di cottura maggiormente predisposti all'idrolisi (Cerretani et al., 2009; Naz et al., 2005). Nella bollitura, come ipotizzabile, l'idrolisi è la reazione principale. L'olio extra vergine di oliva (EVO), a seguito della bollitura per 30 minuti

in pentola a pressione, mostra la sola idrolisi dei secoiridoidi (idrossitirosolo e tirosolo agliconi). La perdita di polifenoli si osserva solo a pH inferiori a 6 che simulano la presenza di alimenti (Brenes et al., 2002).

I grassi ad alto contenuto di *PUFA* sono maggiormente predisposti all'ossidazione e questa è funzione del grado di insaturazione dei lipidi e dalla posizione dei doppi legami (Andrikopoulos et al., 2002; Naz et al., 2005; Casal et al., 2010; Marmesat et al., 2012). La differente propensione dei vari acidi grassi a formare idroperossidi è da cercare nelle energie di dissociazione (Bond Dissociation Energy, BDE) dei legami C-H che vengono scissi nelle fasi iniziali delle reazioni di autoossidazione; infatti la vicinanza a doppi legami, diminuisce tale energia rendendo più facile la rottura di questo legame ([http://tesi.cab.unipd.it/14739/1/TESE\\_Salmistraro.pdf](http://tesi.cab.unipd.it/14739/1/TESE_Salmistraro.pdf)). Le alte temperature e il tempo possono favorire, negli oli PUFA attraverso un riarrangiamento dei doppi legami, la formazione degli CFAM (Cyclic Fatty Acid Monomers), sia intra che intermolecolari, le cui potenzialità dannose per la salute umana sono ancora oggetto di studio. Tuttavia temperature e tempi possono favorire anche la formazione di polimeri, sia ciclici che non, attraverso ponti -C-C-, -C-O-C- e -C-O-O-C-, la cui sostanziale differenza è dovuta alla presenza o assenza di ossigeno nel corso della reazione. Il meccanismo di polimerizzazione non è ancora completamente chiaro ma si ipotizza i ponti che si formano derivino da reazioni di terminazione del pathway di ossidazione lipidico. In estreme condizioni, di temperatura e tempi, però, anche gli stessi MUFA e SFA possono polimerizzare. Un aumento di polimeri determina un visibile peggioramento della qualità degli oli e identificabile con l'imbrunimento del colore e un sostanziale aumento della viscosità. Con l'alta temperatura e la presenza di ossigeno i PUFA possono dare origine anche ad epossidi. (Malheiro et al. 2011; Zhang et al. 2012;).

#### 7.1.7 b. Conseguenze della cottura sui grassi

*b.1) I prodotti di ossidazione.* Durante le prime fasi della cottura gli *idroperossidi* sono tra le prime molecole a formarsi, che tendono ad aumentare per poi tornare, nel tempo, ai loro valori iniziali poiché per scissione beta omolitica danno origine a prodotti secondari più stabili a catena corta, di natura volatile e non, come aldeidi, chetoni, acidi, dimeri, trimeri, polimeri e composti ciclici, che tendono a crescere progressivamente nel corso del tempo. Tale andamento è ovviamente più evidente in oli ad alto contenuto di PUFA, in quanto più predisposti all'ossidazione (Casal et al., 2010; Naz et al., 2005; Andrikopoulos et al., 2002; Malheiro et al., 2011; Cossignani et al., 1998; Albi et al., 1997; Caponio et al., 2003; Dostalova et al., 2005; Casal et al., 2010; Zhang et al. 2012). In particolare nel caso della cottura nel forno convenzionale i dati relativi ai perossidi, poiché per loro natura instabili, sono meno chiari mentre dati più evidenti derivano dall'analisi dei dieni coniugati, conseguenti alla formazione degli idroperossidi, che incrementano nel corso del tempo (Santos et al., 2013). In una frittura simulata, con olio EVO, dopo una iniziale diminuzione, i valori dei perossidi tornano a quelli iniziali (Carrasco-Pancorbo et al. 2007). Altri autori osservano che nella cottura a microonde a potenza media, in oli di oliva di qualsiasi categoria e in olio di colza, l'andamento dei perossidi è di tipo sinusoidale, anche se alla fine del processo i valori riscontrati, nel caso degli oli di oliva, sono inferiori a quelli di partenza mentre nel caso della colza i valori si stabilizzano molto al di sopra di quelli di partenza (Cerretani et al. 2009; Chiavaro et al. 2010).

Alcuni autori riportano un aumento di perossidi nella cottura al forno convenzionale, com-

parabile a quelli rilevati nella cottura al microonde (Cossignani et al., 1998; Caponio et al., 2003).

Anche il colesterolo, contenuto essenzialmente negli alimenti di origine animale, subisce le stesse sorti dei lipidi e può ossidarsi a seguito della cottura come osservato nel pesce grigliato anche per pochi minuti (Saldanha et al., 2008)

Nella frazione *volatile* si ritrovano una pletera di molecole, idrocarburi, alcoli, chetoni, esteri, lattoni aldeidi e composti aromatici, che possono contribuire alla componente sensoriale ma anche peggiorare la qualità nutrizionale degli oli e/o renderli addirittura dannosi. Molte delle aldeidi che si formano, prevalentemente riscontrate nelle frittiture protratte nel tempo ed eseguite ad alte temperature con oli di semi, sono state riconosciute tossiche, è il caso dell'acroleina, o addirittura citotossiche e genotossiche (Guillen e Ruitz, 2006; Zhang et al., 2012; Santos et al., 2013). Anche con la grigliatura eseguita a temperature medie (130°C-150°C per 10 minuti) si osserva lo sviluppo di un'alta percentuale di aldeidi (Dominguez et al., 2014).

Il *TPC* (Total Polar Compound) rappresenta un indice del grado di ossidazione di un olio, e di fatto rappresenta tutti quei composti non riconosciuti come trigliceridi nativi (Cuvelier et al. 2012). La misura di questo parametro è molto importante soprattutto nel caso di cotture a livello industriale, in quanto riconosciuto come indicatore di salubrità del grasso. Il limite del 24% è stato suggerito, in una conferenza internazionale del 2000 (<http://dgfett.de/news/recomm.htm>), come valore massimo di accettabilità per un olio, ma ben lontano dai valori ritrovati in molti paesi (Tabella 11).

Tuttavia l'Europa è di fatto l'unico paese al mondo che ha un regolamento sulla sicurezza degli oli e che li monitora tenendo conto proprio del valore dei TPC. Oggi, però, si ritiene che il TPC test sottostimi la qualità degli oli e che pertanto siano necessari nuovi indicatori di qualità degli oli (Sebastian et al. 2014).

I TPC incrementano durante la cottura, ma il tasso, la quantità e la qualità della loro formazione è influenzata dal grado di insaturazione dei grassi e nella cottura al forno anche dalla temperatura (Santos et al. 2013). Nella cottura a microonde, alcuni autori riportano che i TPC che si formano sono più elevati rispetto a quelli riscontrati nella cottura al forno (Albi et al., 1997; Caponio et al., 2002). E' evidente una influenza dell'ossigeno in condizioni di alto rapporto alimento: olio, quando l'incremento dei TPC che si formano è maggiore rispetto quello osservato in caso di basso rapporto alimento:olio. Un'analisi dettagliata mostra l'importanza della qualità oltre che della quantità dei TPC che si formano. Pur rilevando un simile valore di TPC in oli EVO, se questi vengono comparati con quelli di semi si può osservare che la formazione di oligomeri negli oli EVO è inferiore a quella riscontrata negli oli di semi (olio di girasole ad alto contenuto di acido oleico-HOSO) (Romero et al., 2003), oppure non sono rilevate delle sostanze notoriamente genotossiche e citotossiche quali l'aldeide 4-idrossi-(E)-2-alchenale che invece vengono ritrovate nell'olio di girasole (Santos et al. 2013).

La concentrazione di acidi grassi *trans* pur aumentando moderatamente nel tempo sostanzialmente rimane molto bassa anche dopo molte ore di frittura, effetto più evidente negli oli di semi rispetto a quelli di oliva di vario grado, nella cottura al forno quanto quella a microonde (Casal et al. 2010; Romero et al., 2003; Caponio et al., 2003; Abd El-Moneim Mahmoud et al., 2009). Anche nella cottura alla griglia è possibile osservare tale aumento (Alfaia et al., 2010).

*b.2) Antiossidanti.* Gli oli di oliva non raffinati hanno il duplice vantaggio di avere come

potenziali molecole antiossidanti i composti fenolici e, in concentrazioni più ridotte, i tocoferoli, a differenza degli oli raffinati dove il potenziale antiossidante è affidato essenzialmente ai tocoferoli. Alcuni autori sostengono che, durante la cottura, i composti fenolici possano agire come stabilizzanti per i tocoferoli bilanciando e distribuendo l'effetto protettivo tra le due famiglie di antiossidanti (Santos et al., 2013). La funzione protettiva di queste sostanze dipende dalle temperature ma soprattutto dalla loro struttura chimica e probabilmente anche dalla loro capacità antiossidante (Gomez-Alonso et al., 2003; Silva et al. 2010a). Nella cottura a microonde è stato osservato che partendo da un diverso corredo di composti fenolici a seconda del grado di olio di oliva considerato, se si raggiungono alte temperature in poco tempo, tutti i fenoli scompaiono indipendentemente dalla quota di partenza. Dopo la cottura (frittura) i secoiridoidi, idrossitirosolo (3,4DHPEA) e i suoi derivati, a più alta attività antiossidante, diminuiscono in modo più evidente rapido rispetto al tirosolo (p-HPEA) e suoi derivati, che probabilmente invece esplicano la loro funzione più lungamente nel tempo (Santos 2013). I composti fenolici, contenuti nei grassi di cottura, se sottoposti a cottura al forno subiscono una sensibile diminuzione a seguito di un trattamento termico, mentre per quanto riguarda l'effetto sui tocoferoli il fenomeno è molto meno evidente. La loro funzione dipende dalla tipologia di molecole presenti e dalla loro concentrazione. La presenza di alimenti mostra un effetto protettivo sull'ossidazione dei grassi di cottura ma, parallelamente, anche una maggiore caduta degli antiossidanti, essenzialmente polifenoli e in particolare secoiridoidi (3,4-DHPEA-EDA e 3,4-DHPEA-EA), tanto più evidente quanto più la concentrazione di partenza di questi è elevata. Si ipotizza che con gli alimenti si possano introdurre sostanze antiossidanti come ad esempio l'acido clorogenico, con le patate, o se ne possano produrre di nuove a seguito della cottura delle carni, come ad esempio le melanoidine. D'altra parte, avendo dimostrato che i composti fenolici non migrano all'interno di questi alimenti, è ipotizzabile che le patate e la carne poichè contenenti metalli (in particolare ferro) possano determinare una importante caduta dei polifenoli dovuta alla catalizzazione della perossidazione lipidica mediata dai metalli (Silva et al. 2010 a, b).

Alcuni autori osservano che la bollitura con oli di oliva di diverso grado, determina in modo evidente l'idrolisi dell'idrossitirosolo e tirosolo agliconi e la migrazione dei fenoli idrofili, dall'olio verso la fase acquosa. La degradazione dei polifenoli è funzione della temperatura e dei tempi, ma soprattutto funzione della presenza di alimenti, che potrebbero accelerare la degradazione per la presenza di metalli in essi contenuti. I tocoferoli e gli acidi grassi, invece, non subiscono sostanziali alterazioni (Brenes et al., 2002; Silva et al., 2010).

L'andamento sinusoidale dei valori dei prodotti di ossidazione osservato da Chiavaro (2010) e Cerretani (2009) fa ipotizzare che le molecole antiossidanti possano agire come protettori dall'ossidazione con modalità e tempistiche diverse, sia in oli di oliva che in olio di colza, durante la cottura a microonde (Carrasco-Pancorbo et al., 2005). Malheiro (2009), inoltre, osserva che oli EVO DOP di varia provenienza mostrano una diversa resistenza all'ossidazione indotta dalla cottura a microonde probabilmente dovuta alla diversa composizione in antiossidanti.

Anche la formazione di TPC è sensibile alla presenza di antiossidanti, come osservato nella cottura a microonde (Albi et al., 1997). Nella frittura, la deplezione degli antiossidanti in olio EVO determina una più alta suscettibilità ai fenomeni di ossidazione (Gomez-Alonso et al.,

2003). Dostalova (2005) riscontra che la formazione dei *polimeri*, nella cottura a microonde, è evidente sopra i 150°C poiché sotto queste temperature i tocoferoli prevengono l'ossidazione e la polimerizzazione.

Ad alcuni steroli è stato riconosciuto la capacità di ridurre la formazione dei polimeri dei trigliceridi (Santos et al., 2013).

#### 7.1.8 Effetto della modalità di cottura sulla composizione lipidica dell'alimento finale

Durante la cottura la composizione dei grassi di cottura è funzione di molti parametri tra cui anche di un vicendevole scambio con gli alimenti. Tale scambio fa sì che durante la cottura la composizione acidica dei due compartimenti (alimento, grasso di cottura) tenda ad omogenearsi, in aggiunta si possono formare nuovi composti e/o si possono alterare le reazioni, ad esempio potenziandosi l'idrolisi, come conseguenza di una maggiore presenza di acqua (Saguy e Dana, 2003; Ramirez et al., 2005; Mellema, 2003; Neff et al., 2014, Dominguez et al., 2014, Martinez-Yusta e Guillen, 2014; Cao et al., 2013; Marmesat et al., 2012). Se, d'altra parte, non vengono aggiunti grassi, l'alimento conserva essenzialmente la sua originaria composizione lipidica, ovviamente con tutte le conseguenze indotte dalla cottura (silver catfish, *Rhamnia quelen*) mentre, a seguito della cottura in presenza di oli, ad esempio con la frittura, si osserva una transizione della composizione acidica che andrà a rispecchiare quella dei diversi oli usati per la cottura (Weber et al., 2008). In particolare, nel caso di specie ittiche a diverso contenuto di grassi si osserva che la specie ittica magra (merluzzo) tende ad aumentare il suo contenuto lipidico poiché tende ad assorbire i lipidi del grasso di cottura, a differenza della specie ittica grassa (salmone) che invece tende a cedere i suoi lipidi al grasso di cottura. Conseguentemente anche i diversi grassi usati per la cottura, registrano una modifica della loro composizione lipidica giustificata dal diverso tipo di alimento sottoposto a cottura (Sioen et al., 2006). Nel caso di carni grigliate, pertanto, la composizione acidica di queste non cambia (Weber et al., 2008).

Ovviamente anche i grassi contenuti negli alimenti, durante la cottura, tendono a subire i medesimi danni rilevabili negli oli di cottura. Nel caso delle carni, in particolare, tra le molte molecole volatili che si formano, sia salutari che non, quali idrocarburi ciclici, esteri, furani, alcoli ed in particolare molte aldeidi conferiscono aroma alle carni cotte (Dominguez et al., 2014).

Durante la cottura delle carni si possono formare anche delle sostanze la cui origine non è riconducibile a quella dei grassi ma che comunque vanno tenute in considerazione in ragione della loro pericolosità sulla salute umana. Tra queste si riconoscono le ammine eterocicliche aromatiche (HAA) che sono sostanze mutagene e cancerogene e che si formano in alimenti a base proteica se sottoposti a temperature elevate (sopra i 150°C) e derivate dalla creatina, aminoacidi e monosaccaridi (Dundar et al., 2012).

#### 7.1.9 I prodotti industriali precotti

I prodotti precotti sono molto diffusi da alcuni anni ma potenzialmente dannosi se troppo ricchi di grasso e anche di cattiva qualità (Totani e Ojiri, 2007). Nei prodotti panati (carne o pesce) congelati prefritti, se fritti una seconda volta per il consumo, modificano la loro composizione acidica in funzione dell'olio usato per la frittura mentre se cotti al forno conservano la composizione acidica dell'olio usato per la prefrittura (Miranda et al., 2010). Anche la compo-

sizione delle pastelle è importante per il contenimento della quantità di grassi assorbiti durante la frittura (Debnath et al., 2003; Mellema, 2003; Adedeji e Ngadi, 2011). Pastelle preparate con diverse miscele di farine dimostrano una diversa distribuzione dell'olio frittura nell'alimento. Con la sola farina di frumento l'olio si distribuisce soprattutto sulla superficie a differenza di quello che avviene in presenza della farina di riso. La presenza di glutine nella pastella fatta con frumento, infatti, determina la formazione di un impasto elastico che previene la perdita di umidità dall'alimento impedendo l'ingresso dell'olio in profondità a differenza della pastella fatta con farina di riso la cui porosità, invece, facilita l'ingresso dell'olio in profondità (Rahimi et al., 2014). Al contrario, Baructu (2009) attribuisce alla farina di riso una migliore funzionalità nel ridurre l'uptake di olio.

### Risultati e Conclusioni

Tutti i tipi di cottura inducono danni ai lipidi, e non solo, siano essi contenuti negli alimenti o siano costituenti dei grassi di cottura. Per il vasto numero di variabili da cui dipende qualsiasi cottura, però, non è possibile sancire una tipologia di cottura come la migliore anche se di fatto la bollitura appare la tipologia di cottura meno aggressiva sulla componente lipidica. La cottura al microonde, che apparentemente sembrerebbe più dannosa rispetto alla cottura al forno convenzionale, di fatto necessita di dati più approfonditi poiché mancano di sperimentazioni effettuate in presenza di alimenti e, in molti casi, non sono riportate le temperature di esercizio, variabili che potrebbero modificare in modo sostanziale i risultati influenzando fortemente le temperature e/o il pH del sistema sperimentale pertanto i danni indotti da questo tipo di cottura.

In qualsiasi caso i danni indotti da cottura dipendono fortemente dalle temperature, dai tempi e dalla presenza di ossigeno ed è pertanto necessario dosare nel giusto modo questi parametri per ridurre al minimo la formazione di prodotti nocivi per la salute. Anche la tipologia di grasso impiegato per la cottura riveste, però, una sua importanza. Molti studi dimostrano che gli oli di oliva vergini sono più resistenti ai danni indotti da cottura rispetto agli oli estratti chimicamente. Un effetto dovuto non solo al loro alto contenuto in MUFA, ma anche e soprattutto alla presenza di molecole antiossidanti come i composti fenolici e i tocoferoli. Tuttavia le molecole antiossidanti tendono a decomporsi, proprio in difesa dei potenziali danni indotti da cottura, nelle prime fasi della cottura, sottolineando l'importanza di eseguire cotture in breve tempo o, nel caso di cotture protratte per lungo tempo quali quelle industriali, di sostituire o rabboccare l'olio più frequentemente possibile. Gli oli ricchi di semi, d'altra parte, anche se ricchi di molecole salutari quali  $w_3$  e soprattutto  $w_6$ , sono di fatto oli ad alto contenuto di PUFA, pertanto proni alla ossidazione più di altri oli. Per tale motivo questi oli andrebbero utilizzati crudi oppure essenzialmente solo per brevi cotture.

## 7.2 LE UOVA

Le uova di gallina, le più diffuse e consumate dagli italiani, sono un alimento ad elevata densità di nutrienti, fonte di proteine di elevata qualità, vitamine liposolubili (A, D, K), idrosolubili (biotina, folato, riboflavina, vit. B12) e minerali (fosforo, ferro, iodio e selenio), (Tabella 12). La frazione lipidica, presente esclusivamente nel tuorlo, si compone per il 65% di trigliceridi. La restante parte è rappresentata da fosfolipidi (30%) e colesterolo (5%). I fosfolipidi, *in particolare la fosfatidil colina (PC), (inizialmente chiamata lecitina termine che in greco significa tuorlo d'uovo)*, conferiscono alle uova proprietà emulsionanti. Tali proprietà rendono le uova un ingrediente utile in molte preparazioni alimentari.

La composizione degli acidi grassi delle uova è molto in relazione con la composizione dei mangimi e le condizioni di allevamento. Le fonti bibliografiche riportano profili molto diversi fra loro soprattutto per quanto riguarda le proporzioni di mono- e polinsaturi che sono le frazioni più influenzate dalla composizione del mangime (INRAN 2007, Anton 2007, Samman et al. 2009, Seuss-Baum 2007). Indicativamente una cospicua parte degli acidi grassi delle uova è rappresentata dalla componente insatura. Da una comparazione del profilo degli acidi grassi delle uova nelle tabelle di composizione degli alimenti dei diversi Paesi Europei emerge che i saturi sono compresi nel range 32-36%, i monoinsaturi nel range 46-52%, i polinsaturi nel range 13-21%. Meno allineati con i dati europei sono quelli forniti dall'INRAN secondo le cui tabelle gli acidi grassi monoinsaturi nelle uova di gallina rappresentano il 36.6% degli acidi grassi totali e i saturi il 45%. In ogni caso i principali acidi grassi sono l'oleico, il palmitico ed il linoleico.

Un caso particolare rappresentano le uova arricchite di omega-3, un prodotto che occupa una nicchia di mercato. In questo caso il profilo degli acidi grassi delle uova viene modulato intervenendo sull'alimentazione della gallina per potenziarne il contenuto in acidi grassi omega-3. L'aumentata percentuale di omega-3 può essere raggiunta integrando il mangime con oli o semi di lino, ricchi di acido linolenico, o con oli di pesce, fonte di EPA e DHA. Gli effetti delle diverse integrazioni sull'assetto lipidico delle uova, la stabilità ossidativa e le caratteristiche organolettiche sono stati oggetto di molti studi negli ultimi 20 anni. L'ultima frontiera sembra essere l'integrazione dei mangimi con microalghe eterotrofe o autotrofe, fonti di omega-3 a lunga catena e con il vantaggio rispetto agli oli di pesce di essere ricche di antiossidanti ed organoletticamente accettabili (Fraeye et al. 2012).

Le uova possono essere considerate un alimento naturalmente funzionale, essendo ricche di sostanze fisiologicamente attive (Applegate 2000). Fra i componenti bioattivi naturalmente presenti nell'uovo, particolare rilievo hanno la colina e le xantofille luteina e zeaxantina, presenti nel tuorlo. La colina, componente della fosfatidilcolina, è importante per lo sviluppo cerebrale, la funzionalità epatica e la prevenzione del cancro (Gutierrez et al. 1997). È stato dimostrato che il consumo di fosfatidilcolina comporta un aumento dei livelli plasmatici e cerebrali di colina ad accelerare la sintesi neuronale di acetilcolina (Anton 2007).

Le xantofille luteina e zeaxantina sono presenti in gran quantità nel tuorlo in forma altamente biodisponibile. Handelman et al. (1999) riportano valori medi di 200µg e 300 µg/tuorlo rispettivamente di zeaxantina e luteina. Questi pigmenti svolgono una potente azione antiossidante nella macula retinica dove si accumulano proteggendo l'occhio dai danni delle radiazioni



ultraviolette. È stato dimostrato che il consumo di uova innalza i livelli di luteina e zeaxantina nel sangue e nel pigmento maculare riducendo il rischio di degenerazione maculare della retina, una delle più importanti cause di cecità legate all'invecchiamento (Goodrow et al. 2006, Wenzel et al. 2006).

Sia nel tuorlo che nell'albume, inoltre, un'ampia gamma di proteine, lipoproteine, fosfolipidi ed oligosaccaridi è dotata di proprietà antimicrobiche, antiadesive, immunomodulatorie, anticancerogene, anti-ipertensive ed antiossidanti (Kovacs-Nolan et al. 2005).

Per quanto riguarda la frazione lipidica dell'uovo, il colesterolo, il cui contenuto è di circa 200-220 mg/uovo, è certamente il nutriente più discusso.

Gli effetti del consumo di uova sui fattori di rischio cardiovascolare sono stati a lungo studiati a livello internazionale. Nel passato le Società Internazionali di Nutrizione (ad es. negli anni '70 del secolo scorso in USA l'American Heart Association) avevano formulato raccomandazioni nutrizionali che suggerivano la riduzione del consumo di alimenti ad elevato contenuto in colesterolo come le uova. Tali raccomandazioni erano state formulate sulla base di studi che mettevano in relazione il rischio cardiovascolare con l'aumento del colesterolo circolante a seguito di diete ad elevato contenuto in colesterolo. Tuttavia in tali studi non si era tenuto conto della co-presenza dei grassi saturi in tali diete e di altri fattori interferenti. Negli anni successivi studi prospettici di coorte e caso-controllo non hanno dimostrato l'esistenza di una relazione fra un elevato consumo di uova e malattia cardiovascolare in soggetti sani. Ciò, probabilmente, in quanto i fattori che incidono sulla colesterolemia sono molteplici e più che il colesterolo presente negli alimenti hanno un impatto significativo i livelli di acidi grassi saturi e trans. Inoltre la colesterolemia dipende più dalla sintesi endogena che dall'apporto alimentare (Turley et al, 2003). Studi epidemiologici hanno concluso che il consumo di 1 uovo a giorno non ha un impatto sul rischio cardiovascolare in soggetti sani (Hu et al. 1999, Kritchevsky & Kritchevsky 2000, Djousse and Gaziano 2008).

Ad oggi l'importanza delle uova nell'alimentazione è stata rivalutata, essendo un alimento ad elevata densità di nutrienti, ricco di componenti funzionali, con un ridotto contenuto calorico, digeribile, pratico ed economico. Anche la letteratura scientifica internazionale più recente ha rivalutato questo alimento dimostrando un'effettiva mancanza di relazione fra il consumo di uova e l'incidenza di malattie cardiovascolari nella popolazione sana (Kritchevsky 2004, Fernandez 2006, Nijke et al. 2010, Rong et al 2013, Shin et al 2013). In un recente studio su soggetti con sindrome metabolica, il consumo quotidiano di uova nell'ambito di una dieta a moderata restrizione di carboidrati era in grado di migliorare il profilo delle lipoproteine aterogene e la resistenza all'insulina (Blesso et al. 2013).

Il consumo di uova ha inoltre il vantaggio di promuovere il senso di sazietà (Vander Wal et al 2005, Ratliff et al. 2010) e di portare ad un aumento della concentrazione di colesterolo-HDL in soggetti sovrappeso in regime dietetico a basso contenuto di carboidrati contribuendo ad una forte diminuzione dei fattori di rischio associati con la sindrome metabolica (Mutungi et al 2008).

Gli organismi internazionali che si occupano di salute pubblica non pongono più un limite all'effettivo numero di uova da consumarsi, purchè siano consumate nell'ambito di una dieta equilibrata. L'American Heart Association (2006) non pone un limite al consumo di uova ma preferisce indicare il limite massimo di 300 mg/die di colesterolo, valore compatibile con un

consumo moderato di uova. La Commissione per le Linee Guida Americane (US Department of Agriculture, 2010) dichiara che le evidenze dimostrano che il consumo di un uovo al giorno non comporta un aumento dei livelli di colesterolo ematico né di rischio di malattia cardiovascolare nei soggetti sani e consiglia di limitare il colesterolo nella dieta a meno di 300 mg al giorno per la popolazione sana e a meno di 200 mg al giorno per soggetti a rischio di malattia cardiovascolare o diabete di tipo 2. Nel Regno Unito la British Heart Foundation e la Food Standard Agency sottolineano l'importanza di ridurre i grassi saturi nella dieta per controllare i livelli di colesterolo plasmatico e non indicano un numero massimo di uova da consumarsi per la popolazione generale. Maggiore cautela è da riservarsi per i soggetti con diabete o ipercolesterolemia familiare (Ruxton et al. 2010). Studi osservazionali hanno rilevato per i diabetici un aumentato rischio di sviluppare malattia cardiovascolare quando il consumo di uova eccedeva quello di 1 uovo al giorno (Hu et al. 1999, Qureshi et al., 2007).

### Raccomandazioni

- Per la popolazione generale è importante che le uova siano incluse nell'ambito di una dieta equilibrata ponendo attenzione più alla composizione globale della dieta (in particolare ai livelli di grassi saturi e trans) e al modo in cui vengono cucinate o ai cibi con cui vengono accompagnate, che all'effettivo numero di uova consumate.
- Agli individui con ipercolesterolemia familiare, diabetici o comunque a rischio di malattia cardiovascolare si consiglia un moderato consumo di uova.

## 7.3 I LIPIDI NEI PRODOTTI ITTICI: DIFFERENZE FRA PRODOTTO SELVATICO E PRODOTTO DI ACQUACOLTURA

I prodotti ittici rappresentano l'unica fonte significativa nella dieta dell'uomo di acidi grassi polinsaturi a lunga catena (LC PUFA) omega-3, in particolare l'acido eicosapentaenoico (EPA) e l'acido docosaesaenoico (DHA). Questi acidi grassi, sintetizzati dai produttori primari alla base della catena trofica dell'ambiente acquatico, si accumulano negli organismi appartenenti ai livelli trofici superiori (Gladyshev et al., 2013).

Nell'uomo la sintesi di EPA e DHA a partire dal loro precursore, l'acido  $\alpha$ -linolenico, non è un processo efficiente; per tale motivo, per poter ricoprire i fabbisogni di EPA e DHA e trarne gli innumerevoli benefici per la salute, è necessario consumare alimenti che ne siano ricchi.

Il contenuto lipidico nei prodotti ittici varia enormemente in base alla specie, all'habitat di provenienza (marino o di acque dolci) ed alla tipologia di produzione (selvatico o di allevamento).

Nell'ambito della stessa specie vi sono inoltre numerosi fattori che influenzano sia il contenuto lipidico che il profilo qualitativo della frazione lipidica. La taglia e l'età, lo stato fisiologico e la fase del ciclo riproduttivo dell'individuo, l'origine geografica e la qualità dell'ambiente acquatico, il tipo di alimentazione e la stagione di cattura sono solo alcuni di questi fattori. Anche in uno stesso individuo, infine, il tenore lipidico varia in base al distretto corporeo

considerato; per questo si preferisce parlare di *contenuto lipidico della parte edibile* intendendo con tale termine il tessuto muscolare scheletrico dell'intero individuo.

In base al contenuto lipidico i prodotti ittici si possono classificare come magri (tenore lipidico <3%), semigrassi (3-8%) e grassi (>8%). Tale classificazione non è tuttavia da intendersi rigidamente dato che, come già detto, esiste una grande variabilità anche nell'ambito della stessa specie determinata sia da fattori intrinseci che estrinseci.

In termini molto generali possiamo affermare che esiste una moderata corrispondenza fra contenuto lipidico e contenuto in acidi grassi polinsaturi a lunga catena omega-3 nei prodotti ittici. Le concentrazioni più elevate di questi ultimi si riscontrano in specie grasse e di acque fredde (salmoni, sgombri, aringhe, merluzzi) in cui gli LC PUFA Omega 3, per le loro assai basse temperature di congelamento fungono da anticongelanti. Tuttavia, anche se quantità apprezzabili sono contenute anche nelle specie tipiche delle acque mediterranee (come orate, spigole, nasello e tutte le specie di pesce azzurro) e di acque dolci (come l'anguilla e la trota), (Tab. 13).

Pratiche di pesca non sostenibili unitamente al crescente inquinamento degli ecosistemi hanno portato nei decenni al depauperamento degli stock ittici ed alla contrazione delle catture in mare a livello mondiale.

L'acquacoltura rappresenta quindi una valida alternativa, complementare alla pesca, in grado di soddisfare le crescenti richieste di prodotti ittici del mercato globale.

In Italia l'acquacoltura, a partire dalla metà del secolo scorso, ha attraversato fasi di rapida crescita fino ad assumere oggi un ruolo guida in ambito europeo (Bronzi et al., 2011).

Oggi la produzione ittica nazionale ammonta a circa 400,000 t/anno (392,639 t dato aggiornato al 2012) ed è composta per il 50% dal prodotto di pesca e per il restante 50% dal prodotto allevato (ISMEA, 2013)

La produzione dell'acquacoltura italiana è caratterizzata da un numero ristretto di specie: essenzialmente trote, spigole, orate, mitili e vongole. Altre specie, fra cui cefali, anguille, sturioni, hanno produzioni limitate ed incidono poco sul comparto.

Le tipologie di allevamento possono essenzialmente distinguersi in: allevamento estensivo, in stagni, laghi o lagune, ed allevamento intensivo, in vasche a terra o gabbie in mare. Nel primo caso non si raggiungono elevate densità di allevamento; il pesce viene seminato allo stadio giovanile e cresce alimentandosi delle risorse naturalmente disponibili nell'ecosistema acquatico. Nell'allevamento di tipo intensivo ossigenazione e temperatura delle acque sono strettamente controllate; il pesce si alimenta di diete artificiali in formulazioni adatte alle singole specie allevate e si raggiungono elevate densità di biomassa. Nel caso dell'allevamento in gabbie in mare aperto, i pesci sono alimentati con diete artificiali ma nello stesso tempo possono usufruire anche degli organismi presenti nelle acque marine.

Il Codice di Condotta per una Pesca ed una Acquacoltura Responsabile (FAO, 1995) ha definito principi e norme internazionali di comportamento per garantire pratiche di pesca e acquacoltura responsabili, garantendo la qualità dei prodotti attraverso la tutela dell'ambiente e della salute dell'uomo. Per quanto riguarda l'utilizzo dei farmaci veterinari, la legislazione vigente nei Paesi UE (d.lgs. 193/2006, Reg. CE 470/2009, Reg. CE 37/2010) stabilisce che solo i principi attivi autorizzati dall'Agenzia Europea del Farmaco possono essere somministrati agli animali e definisce per ciascuna sostanza il limite massimo di residuo accettabile, privo di

rischio per i consumatori.

Una questione di vivo interesse sia per il mondo produttivo e della ricerca che per il consumatore è conoscere se esistano differenze in termini di qualità nutrizionale fra prodotti della pesca e prodotti dell'acquacoltura.

Per poter affrontare questo argomento è bene ricordare che le caratteristiche chimico-nutrizionali dei prodotti ittici sono strettamente dipendenti dalle caratteristiche dell'ambiente acquatico e dalle risorse alimentari in esso disponibili o somministrate. In particolare, nel pesce selvatico il contenuto lipidico e la composizione degli acidi grassi non sono costanti nel corso dell'anno ma, soprattutto per le specie pelagiche (ad esempio sgombrò e sardina) subiscono forti escursioni stagionali e sono fortemente influenzate dalle condizioni dell'ambiente circostante oltre che dal ciclo riproduttivo dell'individuo (Cahu et al., 2004). Il prodotto di acquacoltura intensiva, al contrario, proprio perché allevato in condizioni costanti e controllate, non presenta una tale variabilità e le sue caratteristiche qualitative risultano costanti nelle diverse stagioni. Tuttavia altri fattori, legati alla modalità di allevamento ed alle fasi successive di trattamento del prodotto, concorrono a definire la qualità del prodotto allevato tanto da poter parlare di *qualità della filera produttiva*.

A titolo di esempio, per il prodotto allevato intensivamente rappresentano fattori determinanti la qualità del prodotto finale: la temperatura, il pH, l'ossigenazione delle acque, la densità di allevamento nelle vasche o nelle gabbie, il tipo, la composizione e la modalità di somministrazione della dieta, la fase del ciclo riproduttivo, la modalità di uccisione e la manipolazione post-mortem (Grigorakis, 2007).

Fra questi fattori merita particolare attenzione la composizione della dieta che influenza drasticamente la qualità del prodotto allevato, sia dal punto di vista chimico-nutrizionale che sensoriale. I mangimi per acquacoltura, estrusi o in pellet, vengono formulati per rispondere esattamente ai fabbisogni proteici, energetici e vitaminici delle singole specie nelle diverse fasi di crescita.

In Tabella 14 è riportato un esempio di confronto fra tipologia allevata e selvatica di alcune delle principali specie di pesce consumate dagli italiani.

Da un'analisi dei dati pubblicati nella letteratura internazionale, principalmente focalizzata sulle specie maggiormente allevate e consumate (spigola, orata, trota, salmone) emerge univocamente che il prodotto allevato tende ad essere più grasso del corrispettivo selvatico (Alasalvar et al., 2002; Grigorakis et al., 2002; Orban et al., 2002; Orban et al., 2003b; Olsson et al., 2003; Dewailly et al., 2007; Yildiz et al., 2008; Weaver et al., 2008; Fuentes et al., 2010; Fasolato et al., 2010; Ferreira et al., 2010; Haouas et al., 2010; Lenas et al., 2011). Oltre al contenuto lipidico anche il profilo degli acidi grassi tende ad essere differente nel prodotto allevato e nel selvatico, anche se il quadro che emerge da un'analisi dei dati è più eterogeneo, data la varietà delle specie studiate e delle diete formulate.

Numerosi studi hanno infatti evidenziato che la composizione della frazione lipidica del pesce allevato rispecchia molto quella della dieta somministrata nell'ultimo periodo di allevamento (Grigorakis, 2002; Bell et al., 2003; Izquierdo et al., 2003; Regost et al., 2003; Benedito-Palos et al., 2008). Nel pesce allevato la composizione della frazione lipidica delle carni può venire quindi modulata agendo sulle modalità e i tempi di somministrazione della dieta, sulla razione, sulla sua formulazione e sulla composizione in acidi grassi.

Tradizionalmente a base di oli e farine di pesce, oggi i mangimi per l'acquacoltura contengono sempre più ingredienti di origine vegetale (es: semi e sottoprodotti di cereali, soia e colza, oli vegetali, glutine, amidi), per conferire maggiore sostenibilità al settore produttivo, sia in termini ambientali che economici (Tacon e Metian, 2008). Ciò può comportare una minore percentuale di acidi grassi polinsaturi omega-3 *soprattutto LC PUFA*, e una maggiore percentuale di omega-6 sul totale degli acidi grassi nel prodotto allevato rispetto al selvatico.

Un ulteriore parametro da considerare è il rapporto omega-3/omega-6, che è auspicabile mantenere elevato ma che, proprio in virtù della modulazione del profilo lipidico anzidetta, tende ad essere minore nel prodotto allevato rispetto a quello selvatico (Simopoulos, 2003). Per quanto riguarda EPA e DHA, poiché anche nei pesci la sintesi di tali composti a partire dai precursori non è molto efficiente, la inclusione di scarti di pesce, di microorganismi marini e di alghe è in grado di soddisfare tale richiesta.

Nel mercato italiano da alcuni anni si sono diffuse specie emergenti di importazione come il pangasio. Questa specie (*Pangasius hypophthalmus*), proveniente da allevamento del Sud-Est Asiatico, è presente soprattutto nel bacino del fiume Mekong ma è stata largamente introdotta anche in altri fiumi a scopo di acquacoltura. L'alimentazione di questa specie, onnivora, viene effettuata impiegando sottoprodotti dell'agricoltura e scarti di pesce, ma le tecnologie di allevamento sono in continua evoluzione come pure le tecnologie di conservazione e trasformazione soprattutto per il prodotto da esportare.

In Italia viene commercializzato soprattutto in filetti congelati e scongelati presso i mercati e soprattutto presso i supermercati della grande distribuzione. Tale prodotto è molto diffuso anche presso la ristorazione collettiva, mense aziendali e scolastiche. Dal punto di vista nutrizionale il pangasio è caratterizzato da un modesto contenuto in proteine (12.6-15.6 g/100 g) e ridotto tenore lipidico (1.1-3.0 g/100 g). Gli acidi grassi polinsaturi sono presenti in percentuale molto bassa (12.5-18.8% degli acidi grassi totali) rispetto alle altre specie ittiche. In particolare, nel pangasio i polinsaturi della serie omega-3, sono contenuti in quantità minima (2.6-6.7% degli acidi grassi totali); ne consegue che il rapporto omega-3/omega-6 è estremamente basso (0.2-0.6), (Orban et al., 2008).

Tutte le considerazioni qui esposte sul confronto fra prodotto selvatico ed allevato mettono in luce il forte impatto dei molteplici fattori che concorrono alla qualità delle carni sia del pescato che del prodotto di allevamento. In quest'ultimo, se la qualità delle pratiche di allevamento è elevata, anche il prodotto finale sarà di elevata qualità e sarà competitivo con il prodotto selvatico in termini nutrizionali. Negli impianti di acquacoltura intensiva, infatti, l'intero processo produttivo può essere controllato e la qualità del prodotto finale può essere modulata, entro certi limiti, attraverso la formulazione di diete ricche di omega-3 e micronutrienti e adeguate ai fabbisogni delle specie di volta in volta allevate.

## 7.4 LA COMPONENTE LIPIDICA DEI SALUMI

I salumi consumati in Italia rappresentano circa il 20% del consumo totale di carne (131g/persona/giorno) (Turrini A & Lombardi Boccia G, 2002); si tratta di alimenti tipici legati alla tradizione culinaria italiana che mostrano una grande varietà di prodotti molti dei quali han-

no ricevuto il riconoscimento del marchio DOP e IGP (Ministero delle Politiche Agricole Alimentari e Forestali). Il consumo di salumi crea all'interno del mondo scientifico reazioni contrastanti (e prevalentemente negative) in relazione all'impatto nutrizionale e conseguentemente sullo stato di salute. Nelle carni i lipidi sono il componente che presenta la maggior variabilità, sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo in relazione a fattori sia genetici che di allevamento.

Per quel che concerne i salumi bisogna tener conto anche della tecnologia di produzione che è alla base della suddivisione di questi prodotti in due grandi categorie: quelli costituiti da frazioni anatomiche integre e quelli a base di carne macinata. I grassi che appartengono alla prima categoria sono caratterizzati dalla loro facile separazione dalla frazione muscolare in quanto sono ben visibili e principalmente si trovano nella parte esterna dei prodotti. Questi grassi, che sono funzionali per il successo del prodotto durante le fasi di produzione e importanti per le sue caratteristiche organolettiche, possono essere considerati come apporto discrezionale, in quanto possono essere facilmente eliminati durante il pasto.

Nei prosciutti crudi e cotti, l'eliminazione della parte esterna del grasso permette di ridurre il contenuto in grasso di oltre il 50% (<http://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/2090>). Questo, tuttavia, non può essere detto per gli altri tipi di salumi, costituiti da una miscela di muscoli e grassi, parti tagliate o macinate grossolanamente a seconda della loro tipologia. Sono proprio questi fattori (selezione delle razze, tipo di alimentazione e allevamento e tecnologia di produzione) che negli ultimi anni sono stati profondamente modificati dall'industria alimentare per venire incontro alle tematiche sollevate dai nutrizionisti che legano l'alimentazione allo stato di salute. A distanza di oltre quindici anni dall'ultimo studio effettuato dal nostro Istituto nel 1993 sulla composizione nutrizionale dei salumi (Carnovale E & Marletta L, 2000) era necessario un aggiornamento dei dati compositivi in quanto sia il sistema produttivo che i disciplinari di produzione sono cambiati rispetto al passato. I risultati dello studio, alcuni dei quali pubblicati su rivista internazionale (Lucarini M et al, 2013), sono oggi fruibili attraverso la banca dati in forma di schede nutrizionali consultabili per tipologia di prodotto (<http://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/2090>). Per alcuni prodotti della salumeria è stato possibile effettuare un confronto tra i risultati dei due studi; a livello di macronutrienti la composizione è estremamente variabile e in molti casi si è registrata una diminuzione del contenuto in grassi rispetto al passato (figura 3).

Nella produzione salumiera attuale è diminuita la quantità di lipidi, in percentuali diverse a seconda del salume considerato, da un minimo del 4 ad un massimo del 48% rispetto ai valori del 1993. In particolare tale diminuzione ha interessato tutti i prodotti insaccati cotti, grazie ad una maggior possibilità di intervento degli operatori della filiera.

Variazioni significative sono state evidenziate anche nel profilo in acidi grassi con un rapporto più equilibrato tra le diverse classi di acidi grassi. L'acido oleico è oggi l'acido grasso predominante, rappresentando da solo circa il 40% del totale degli acidi grassi nei salumi. Va inoltre ricordato che l'acido stearico (che costituisce mediamente il 30% dei grassi saturi nei salumi) viene considerato a livello nutrizionale un acido grasso positivo o comunque neutro dato che all'interno del nostro organismo si comporta come grasso monoinsaturo, convertendosi in acido oleico.

Anche se un'analisi statistica non è applicabile, il confronto tra i dati dei due studi (1993 vs 2011) mostra per la qualità dei grassi una netta diminuzione del contenuto in acidi grassi polinsaturi a vantaggio del contenuto in acidi grassi monoinsaturi. Questo risultato a livello tecnologico è evidenziato da un maggior punto di fusione dei grassi e una minor suscettibilità ai fenomeni ossidativi dei prodotti della salumeria; da un punto di vista nutrizionale l'attuale rapporto tra le diverse classi di acidi grassi (S/M/P) si avvicina alla ripartizione suggerita dai LARN (Revisione 2014) in cui è precisato che il grasso assunto giornalmente come monoinsaturi dovrebbe essere compreso tra il 50 e il 75 % della composizione lipidica totale. Nella figura 4 è riportato il rapporto tra i lipidi totali e le diverse classi di acidi grassi in alcuni campioni rappresentativi della salumeria italiana. Dalla figura si evince che i grassi dei salumi sono attualmente caratterizzati principalmente da acidi grassi monoinsaturi seguiti dagli acidi grassi saturi.

#### 7.4.1 Concetti guida

- I nuovi valori nutrizionali dei salumi evidenziano una diminuzione del contenuto in grasso, specialmente nei prodotti dove è forte la possibilità di intervenire tecnologicamente (prosciutto cotto, cotechino, zampone).
- Nei salumi costituiti da frazioni anatomiche intere (prosciutti) esiste la possibilità di eliminare il grasso esterno riducendone così l'assunzione durante il pasto.
- Gli acidi grassi monoinsaturi sono la classe di acidi grassi predominante nei salumi. Dal confronto dei dati dei due studi condotti sulla composizione in nutrienti dei salumi nel 1993 e nel 2011, abbiamo verificato che l'aumento degli acidi grassi monoinsaturi è avvenuto principalmente a scapito degli acidi grassi polinsaturi.

## 7.5 GLI ACIDI GRASSI TRANS

Gli acidi grassi trans (AG trans) sono grassi insaturi con almeno un doppio legame in posizione trans, che risulta in una struttura più rettilinea rispetto ad un doppio legame in posizione cis. Gli AG trans possono essere divisi in due gruppi:

- quelli naturali, presenti nei prodotti lattiero-caseari e nelle carni per bioidrogenazione e/o isomerizzazione di acidi grassi insaturi cis contenuti nei mangimi animali da parte dell'idrogeno prodotto durante l'ossidazione dei substrati, catalizzata da enzimi batterici nello stomaco dei ruminanti
- quelli artificiali, prodotti per idrogenazione industriale catalizzata da metalli degli acidi grassi insaturi presenti in olii e grassi vegetali. Questo processo trasforma gli oli in grassi semi-solidi, che possono più facilmente essere incorporati negli alimenti.

Gli AG trans naturali ed industriali consistono degli stessi isomeri trans posizionali, ma in proporzioni diverse. Il profilo degli isomeri dipende dalle condizioni di idrogenazione per gli AG trans industriali (temperatura e catalizzatori usati) e dal pH e dalla composizione in acidi grassi del mangime, nel caso degli AG trans naturali. Il principale AG trans di origine indu-

striale è l'acido elaidico (C18:1D10t e D9t), mentre l'acido vaccenico (C18:1D11t) rappresenta usualmente la principale componente degli AG trans dei ruminanti. Inoltre latte e derivati contengono anche AG trans di insaturi della famiglia dell'Acido Linoleico Coniugato (CLA), tra cui i più abbondanti sono il CLA 9c,11t e il 10t, 12c. Anche gli AG trans industriali contengono un considerevole quantitativo di acido vaccenico (Brouwer IA, 2013)

I grassi della carne e del latte di animali ruminanti contengono il 3-6% di AG trans naturali (Tabella 15a). Il contenuto di AG trans nelle margarine e negli alimenti che le prevedono come ingrediente (salse, dolci, creme ecc.) è variabile e dipende dalla quantità di lipidi idrogenati ottenuti o utilizzati nel processo di trasformazione di questi prodotti (Tabella 15b). Fino a metà degli anni '90 nell'industria alimentare erano ampiamente utilizzati oli vegetali parzialmente idrogenati che contenevano fino al 50% di AG trans (Brouwer IA, 2013).

La Tabella 16 mostra l'andamento del contributo percentuale di vari gruppi di alimenti all'ingestione di lipidi totali, acidi grassi ed AG trans, confrontando dati del 80-84 con quelli del 94-96: a fronte di una diminuzione drastica del contributo di latte e derivati all'apporto di AG trans, c'è un impressionante aumento del contributo da piatti pronti, probabilmente legato ad un aumento dei consumi per questo gruppo di alimenti.

Le quantità medie di acidi grassi trans assunte giornalmente con la dieta in 14 Paesi europei, vanno da un massimo di 5,4 gr/giorno per l'Islanda ad un minimo di 1,4 gr/giorno per la Grecia. In Italia il livello è di 1,6 gr/die (Micha R, 2014).

La maggior parte dell'apporto deriva in generale dal consumo di margarina (sia per friggere che presente nei prodotti da forno), ma una parte importante deriva dal consumo di grassi del latte e delle carni.

In Italia risulta che la quota maggiore di acidi grassi trans derivi dal consumo di latte e derivati (49,3%), mentre un contributo significativo all'intake complessivo proviene dai prodotti da forno (15,5%) e dalle carni (13,6%) oltre che dagli olii e grassi (18,7%). (Pizzoferrato et al. 1999).

### 7.5.1 AG trans e salute

Non c'è un'evidenza specifica che AG trans che originano naturalmente dai ruminanti influiscano negativamente sulla salute dell'uomo (Mozaffarian et al BMJ 2010). Al contrario, il consumo di oli vegetali parzialmente idrogenati di derivazione industriale è stato associato con un aumento del rischio di malattie cardiovascolari, sterilità, endometrosi, calcolosi, Alzheimer, diabete e alcuni tipi di cancro (Teegala SM et al J AOAC Int 2009; Mozaffarian et al NEJM 2006; brouwer et al 2013 PLoS ONE).

Gli AG trans sono potenzialmente aterogeni anche per apporti molto bassi. L'elevata introduzione di AG trans influenza in maniera negativa il quadro lipidemico, aumentando i livelli di colesterolo-LDL e apoB e diminuendo quelli di colesterolo-HDL e di ApoA1 (EFSA, 2004; Mozaffarian et al., 2006; Mozaffarian e Clarke, 2009). Una recente meta-analisi ha riportato un incremento del 24% del rischio cardiovascolare per ogni incremento del 2% dell'introduzione di AG trans (Mozaffarian e Clarke, 2009). Diversi studi hanno cercato di discriminare gli effetti legati all'introduzione di AG trans naturali (originati nel rumine degli animali) e quella di AG trans derivati dalle trasformazioni industriali: molti studi riportano che gli effetti negativi sono indipendenti dall'origine degli AG trans (Motard-Bélanger et al., 2008; Tardy et al., 2011;



Brouwer et al., 2010); inoltre, la scarsità di dati non permette, a tutt'oggi, di escludere un diverso significato degli AG trans di origine naturale (Gebauer et al., 2011). Non esiste tuttavia al momento evidenza sufficiente per discriminare l'effetto degli AG trans dei prodotti caseari da quelli degli AG trans di origine industriale (EFSA, 2010).

Altri possibili effetti degli acidi grassi trans riguardano la crescita neonatale, dal momento che questi passano la barriera placentare e raggiungono il feto, competendo con gli acidi grassi poliinsaturi, che sono essenziali per lo sviluppo corporeo. Anche se questi risultati attendono conferma, viene consigliato di ridurre al minimo l'intake di acidi grassi trans durante la gravidanza.

### Raccomandazioni

A differenza di altri grassi alimentari, gli AG trans non sono, quindi, né essenziali, né salutari e recentemente l'Organizzazione Mondiale per la Sanità ha promosso un'iniziativa che tende all'eliminazione dal food supply globale degli oli vegetali parzialmente idrogenati, che contengono AG trans prodotti industrialmente, indicando tra gli obiettivi nutrizionali la riduzione dell'assunzione di AG trans a <1% dell'Energia (WHO (2003). A seguito dell'iniziativa dell'OMS, le industrie dolciarie italiane aderenti all'A.I.D.I. si sono impegnate e dichiarano di aver raggiunto l'obiettivo indicato nel 2008.

Come riportato dai LARN 2014 “sebbene gli apporti di AG trans nella popolazione italiana non siano in media a livelli preoccupanti, in accordo con i documenti FAO/WHO (2009) ed EFSA (2010) si ritiene utile raccomandare di ridurre quanto più possibile il loro consumo con la dieta. Sebbene la scarsità di dati non permetta, a tutt'oggi, di escludere un diverso effetto metabolico degli AG trans di origine naturale rispetto a quelli derivati dalle trasformazioni industriali (Gebauer et al., 2011), l'indicazione di ridurre il consumo il più possibile è legata in particolare a questi ultimi. Occorre considerare che gli AG trans sono presenti in alimenti quali latte bovino e derivati che sono fonte di importanti nutrienti, pertanto l'introduzione di trans può essere ridotta solo entro certi limiti se non si vuole compromettere l'assunzione di questi nutrienti”.

## 7.6 OLI “TROPICALI”: OLIO DI PALMA, OLIO DI COCCO

L'olio di palma e l'olio di cocco hanno come caratteristica comune l'alto contenuto di acidi grassi saturi. Gli acidi grassi saturi non contengono doppi legami tra gli atomi di carbonio e quindi hanno una struttura abbastanza lineare da permettere loro di ammassarsi strettamente e di essere allo stato solido a temperatura ambiente.

Questa caratteristica li ha resi entrambi economici sostituti del burro, sia nelle preparazioni di prodotti da forno che della ristorazione. Inoltre, dopo il bando degli acidi grassi trans da parte dell'OMS (vedi capitolo sugli acidi grassi trans), hanno rappresentato un'alternativa meno dannosa per la salute rispetto alle margarine ricche di acidi grassi idrogenati. Come

conseguenza il consumo globale di olio di palma è salito da 17 milioni di tonnellate nel 1997 a 52 milioni di tonnellate nel 2012 e la comunità europea è il terzo importatore nel mondo con 5.4 milioni di tonnellate (fonte USDA). Per questa ragione, focalizzeremo la nostra attenzione soprattutto sull'olio di palma rispetto a quello di cocco.

Negli anni passati (ed anche attualmente), l'olio di palma, oltre che per il suo alto contenuto di acidi grassi saturi, è stato soggetto ad attacchi da una prospettiva ecologista, in difesa delle foreste tropicali distrutte per la coltivazione intensiva di palma da olio, principalmente in Malesia ed Indonesia.

Prima di affrontare gli effetti salutistici dell'olio di palma è giusto soffermarci sui processi tecnologici coinvolti nella sua produzione. Questa premessa è quanto mai necessaria per elencare i vari prodotti che si possono trovare negli alimenti trasformati.

Il mesocarpo del frutto della palma, quando maturo, è costituito da una percentuale di olio variabile tra il 56-70 %. Come l'olio d'oliva quello di palma ha un problema manifatturiero preciso: si estrae da frutti con tessuti molli, freschi e vitali, nei quali al momento della raccolta, si attivano una serie di enzimi degradativi. Nel caso della produzione dell'olio di palma, le degradazioni enzimatiche sono ulteriormente aggravate dalle condizioni climatiche più sfavorevoli al momento della raccolta del frutto. Prima dell'estrazione, meccanica o chimica (estrazione con solventi), è necessario un trattamento termico per bloccare essenzialmente le lipasi che liberano acidi grassi (FFA, acidi grassi liberi), che conferirebbero all'olio un sapore sgradevole. Se le procedure di estrazione sono effettuate correttamente si ottengono oli con il 2-3% di FFA, ma questi valori possono essere anche superiori al 10% con forti implicazioni sulla qualità finale del prodotto.

L'olio così estratto presenta una forte colorazione rossa, dovuta all'abbondante presenza di carotenoidi, ed è conosciuto come Crude Palm Oil (CPO) o red palm oil. Questo olio di colore rosso è quello che si consuma principalmente nei Paesi produttori. Da questo olio, tramite processi di raffinazione (chimici o fisici) vengono ulteriormente eliminate sostanze al fine di stabilizzare il prodotto e renderlo più accettabile al consumatore. I processi prevedono l'eliminazione della parte gommosa (che ad esempio causerebbe schiume durante la frittura), lo sbiancamento e la deodorizzazione che elimina essenzialmente la frazione degli acidi grassi liberi che causano problemi di stabilità e accettabilità del prodotto. In genere sono preferiti i metodi fisici a quelli chimici per il minor impatto ambientale, ma anche in questo caso, i trattamenti termici risultano particolarmente severi (220-230°C). E' da sottolineare che a seguito di questi trattamenti la componente dei carotenoidi e delle vitamine viene completamente distrutta. L'olio di palma così rettificato (Refined Bleached Deodorized, RBD Palm oil) si presenta di un colore giallo-oro. Questo olio si può ulteriormente separare in due frazioni che hanno poi specifiche applicazioni nel campo alimentare: una solida, ricca in acido palmitico (RDB Palm stearin, con oltre il 60% di SFA), utilizzata per la produzione di margarine, e una liquida ricca in acido oleico (RDB Palm olein, con circa il 40 % di SFA), utilizzata principalmente per la cottura/frittura. L'olio di palma, inoltre, può subire il processo (comune a molti oli vegetali) della interesterificazione, che permette di "riorganizzare" gli acidi grassi nei trigliceridi al fine di ottenere le proprietà chimico fisiche volute (Mba OI, 2015).

Da un punto di vista nutrizionale, il burro è il grasso con il quale sono generalmente (ed anche in questo caso) confrontati qualitativamente gli oli tropicali, anche se, da un punto di vista

della tecnologia di produzione, il burro non ha niente in comune con l'olio di palma. Sarebbe come confrontare un olio di oliva extravergine con un olio rettificato.

Ignorando il profilo degli acidi grassi, l'olio di palma (CPO e RBDO) si potrebbe considerare molto simile al burro: SFA rispettivamente 68 e 51 % dei lipidi, contro il 92 % dell'olio di cocco (Tabella 17). Un'analisi più attenta mostra che l'acido palmitico rappresenta il 43,5 % dei grassi totali dell'olio di palma e circa il 22 % del burro. Il 14% degli acidi grassi dell'olio di cocco sono saturi a catena corta (C4:0-C10:0) e l'acido laurico ne rappresenta il 44.6% (Tabella 18).

Rimane quindi da chiarire il valore nutrizionale dell'olio di palma e gli effetti di un suo consumo sulla nostra salute. Come nel caso degli acidi grassi polinsaturi e monoinsaturi, i singoli acidi grassi saturi hanno differenti effetti sulla salute. Gli acidi grassi 12:0, 14:0 e 16:0 (quelli che caratterizzano i grassi di cui stiamo discutendo) hanno un effetto simile sulle lipoproteine plasmatiche, provocando un aumento del colesterolo LDL (Nicolosi RJ, 1997; Vannice G and Rasmussen H, 2014; Clifton PM, 2011).

Una recente meta-analisi e revisione sistematica degli studi di intervento dietetico sulla relazione tra consumo di olio di palma e marcatori plasmatici di rischio cardiovascolare conclude che quest'olio provoca effetti favorevoli solo quando sostituisce gli acidi grassi trans (Fattore E et al. 2014).

Tuttavia, è difficile esprimere un giudizio complessivo sugli effetti sulla salute dell'uomo dell'olio di palma in quanto gli studi disponibili sono numericamente scarsi e generalmente limitati a popolazioni che usano costantemente olio di palma (probabilmente rosso).

Per la popolazione italiana, l'apporto di acidi grassi saturi, provenienti dal consumo di olio di palma, è stimato essere di 3.09 g/giorno per gli adulti e 4.78 g/giorno per i neonati. Questi livelli di assunzione non destano preoccupazioni nutrizionali se il livello di grassi saturi assunto con la dieta è inferiore al 10% dell'energia giornaliera (Marangoni et al. 2017).

Inoltre, nelle produzioni industriali non è esplicito, e non deve essere indicato in etichetta, di quale "olio di palma" si tratti (i.e. olio di palma raffinato, stearina di palma o oleina di palma). Per questa ragione, allo stato attuale, è difficile stimare gli apporti con la dieta dei vari "oli di palma" e di valutarne i possibili effetti sulla salute dell'uomo.

Recentemente, l'interesse si è focalizzato su alcuni contaminanti che si possono formare durante i processi di trasformazione degli oli vegetali a temperature maggiori di 200°C. Infatti, quando gli oli vegetali subiscono il processo di raffinazione ad alta temperatura si sviluppano alcune sostanze tra cui i glicidil esteri degli acidi grassi (GE), il 3-monocloropropandiolo (3-MCPD), il 2- monocloropropandiolo (2-MCPD) e i loro relativi esteri degli acidi grassi (sia mono- che di-esteri).

L'EFSA ha valutato (CONTAM Panel) sia il contenuto di tali sostanze negli oli vegetali che i rischi per la salute associati alla loro assunzione con la dieta (EFSA, 2016).

Nella valutazione dell'esposizione, il gruppo CONTAM ha considerato 7175 dati relativi al contenuto di tali sostanze negli alimenti. Nel gruppo degli oli e grassi il più alto contenuto di questi contaminanti è stato riscontrato nell'olio di palma con contenuti medi di 2.912 µg/Kg per il 3-MCPD, 1.565 µg /Kg per il 2-MCPD e 3.955 µg /Kg per il glicidolo. A titolo di comparazione, nell'olio d'oliva i contenuti medi di tali contaminanti sono: di 48 µg /Kg per il 3-MCPD, 86 µg /Kg per il 2-MCPD e 15 µg /Kg per il glicidolo. Il gruppo CONTAM non ha stabilito un livello di sicurezza per i GE, in quanto le evidenze scientifiche dimostrano la loro genotossicità

e cancerogenicità. Per il 3-MCPD è stata stabilita una dose giornaliera tollerabile (DGT) di 0.8 µg /kg mentre per il 2-MCPD non ci sono studi sufficienti per stabilire una DGT. Il gruppo ha concluso che, in base alle stime di esposizione, i GE e i 3-MCPD costituiscono un problema per tutte le fasce di età (in particolare le più giovani) e che l'olio di palma contribuisce in maniera rilevante all'esposizione a 3 e 2-MCPD. Anche il Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) si è espresso sulla dose giornaliera tollerabile del solo 3-MCPD, indicando una dose massima giornaliera di 4µg/kg di peso corporeo (FAO JECFA, 2016).

Dai dati di FOOD BALANCE SHEET (FAO, 2011) in Italia sono importate 77000 tonnellate di olio di palma per uso alimentare che se ipoteticamente distribuite su tutta la popolazione italiana, corrispondono ad un consumo pro capite di 3.15 g/die (ISS, parere tecnico scientifico “sull'eventuale tossicità dell'olio di palma come ingrediente alimentare”; [http://www.salute.gov.it/imgs/C\\_17\\_pubblicazioni\\_2481\\_allegato](http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2481_allegato)). Con un semplice calcolo possiamo valutare l'esposizione a queste sostanze utilizzando i dati di FBS e quelli del Report EFSA sui contenuti delle tre sostanze nell'olio di palma.

GE	(3,955 µg /Kg*3.15/1000)	12,4 µg /die
3- MCPD	(2,912 µg /Kg*3.15/1000)	9,17 µg /die
2- MCPD	(1,565 µg /Kg*3.15/1000)	4,93 µg /die

Questa stima conservativa (per valori più attuali sull'assunzione di olio di palma vedere il lavoro Marangoni et al., 2017) evidenzia comunque una preoccupante esposizione a queste sostanze dovuta unicamente all'assunzione di olio di palma con la dieta, senza considerare l'apporto di tali molecole da altri oli vegetali.

### Conclusioni

Olio di cocco e olio di palma, ma più specificamente l'olio di palma, sono comparabili al burro in termini di composizione in acidi grassi e quindi il loro consumo deve essere controllato per rientrare nei livelli di raccomandazione per gli acidi grassi saturi di 10% dell'energia totale, indicati dai LARN (LARN, 2015).

Vista la forte presenza di olio di palma nei prodotti industriali (oli da frittura, margarine, prodotti da forno e di pasticceria), spesso riportato come “olio vegetale (olio di palma)”, è necessario che il consumatore sia consapevole della presenza nel prodotto di acidi grassi saturi, il cui consumo va limitato da qualsiasi fonte alimentare provengano (animale o vegetale). Sarebbe anche auspicabile che l'etichetta degli alimenti indicasse anche il tipo di olio di palma utilizzato (intero, rettificato, palma oleina, palma stearina).

L'olio di palma è il maggior vettore di GE, 3-MCPD, 2-MCPD nella dieta. Tuttavia gli organismi di controllo della sicurezza alimentare (EFSA, FAO/WHO), pur convenendo sulla necessità di controllare l'apporto alimentare di tali sostanze e studiarne il metabolismo, non hanno ancora raggiunto un accordo sul DGT per il 3-MCPD.

## 7.7 IL RUOLO DELLA PERCEZIONE SENSORIALE NEL CONSUMO DEI GRASSI ALIMENTARI

Fin dalla sua comparsa sulla terra, anche l'approccio dell'uomo con il cibo ha subito ed è stato il motore di una costante evoluzione. La ricerca, la scelta e la preparazione del cibo era necessariamente guidata dall'istinto, dovendosi fidare esclusivamente dei sensi (olfatto, gusto, tatto) e non da ultimo dall'istinto di sopravvivenza. Doti istintive condivise dal resto del regno animale. Nel corso del suo progresso, l'uomo ha investito il cibo di molti altri significati impliciti con le sfera dei contatti sociali, con implicazioni religiose, affettive, culturali, emotive via via sempre più elaborate.

Il cibo non è più solo fonte di sopravvivenza ma una fonte inesauribile di piacere che coinvolge interamente l'uomo e i suoi 5 sensi.

Per decodificare l'informazione contenuta nel cibo, qualsiasi esperienza sensoriale ha in comune tre principi fondamentali: 1) la presenza di uno stimolo fisico, 2) la presenza di un recettore specifico capace di trasformare lo stimolo in impulso nervoso e 3) una risposta a questo segnale sotto forma di percezione o di esperienza cosciente della sensazione, influenzata dalla memoria di precedenti esperienze e conoscenze. Il sistema nervoso estrae queste informazioni dallo stimolo e poi le interpreta, nel contesto della struttura intrinseca e della progressiva esperienza a cui cervello è sottoposto.

La trasformazione orale del cibo è un processo dinamico che implica una sequenza di azioni altamente coordinate e fornisce un'esperienza sensoriale di piacere. Anche se questo processo molto spesso è percepito come una routine, i suoi principi intrinseci sono molto complessi e non sono ancora completamente compresi. In un recente lavoro Chen Jianshe (2014) passa in rassegna le attuali scoperte su alcuni importanti aspetti connessi con il consumo di cibo e la percezione sensoriale e spiega come nell'atto del mangiare la bocca funzioni come un dispositivo altamente sofisticato per molteplici scopi. Durante la masticazione, per effetto dello sminuzzamento del cibo, la bocca agisce anche come un delicato sistema di rilevamento dove le papille gustative captano i vari gusti prodotti dai composti mentre i meccanorecettori individuano gli stimoli tattili.

Gli aspetti associati all'elaborazione orale del cibo e alla percezione sensoriale sono descritte in Figura 5.

La percezione sensoriale e la valutazione edonistica potrebbero essere viste come un output di questo processo. Tutte queste dinamiche e processi sono strettamente controllati e coordinati dal cervello e l'integrazione delle caratteristiche multimodali della percezione del cibo rispondono quindi una domanda neuroscientifica fondamentale nella percezione del cibo. (Verhagen e Engelen, 2006; Verhagen, 2007)

La percezione sensoriale può quindi svolgere un ruolo importante nelle preferenze alimentari, che guidano l'assunzione di cibo e di bilancio energetico. Il senso del gusto e dell'olfatto informano l'organismo circa la qualità del cibo ingerito. Finora sono stati identificati cinque sapori di base: dolce, acido, amaro, salato e umami e ogni individuo ha la propria soglia di percezione che corrisponde ad una data concentrazione al di sotto della quale lo specifico stimolo sensoriale non viene avvertito.

Entrando nel dettaglio di ciò che avviene quando si consumano alimenti ricchi di grassi al-

cuni studi hanno evidenziato che anche per gli acidi grassi esistono delle soglie di rilevamento nell'uomo comprendenti una percezione mista tattile, gustativa e olfattiva.

### 7.7.1 La percezione sensoriale del grasso

La percezione del grasso nella cavità orale è stata associata al senso di sazietà e a segnali omeostatici. Recenti studi (Martínez-Ruiz et al., 2014) hanno suggerito che la percezione orale di intensità per l'acido linoleico è inversamente correlata con l'indice di massa corporea (BMI) e con la preferenza e il consumo di cibi ad alto contenuto di grassi. Inoltre, confrontando pasti ricchi in acidi grassi monoinsaturi (MUFA), acidi grassi polinsaturi (PUFA), o acidi grassi saturi (SFA) e l'influenza di questi acidi grassi sull'ormone della sazietà, il peptide YY (PYY), e le sensazioni soggettive di fame e di pienezza si è notato che i pasti liquidi ricchi di acidi grassi monoinsaturi possono provocare, sulla base di livelli riscontrati di PYY, una sensazione di sazietà più debole rispetto ai pasti liquidi ricchi di acidi grassi polinsaturi e di acidi grassi saturi, in donne di peso normale. (Kozimor et al., 2013)

Studi epidemiologici hanno evidenziato una forte relazione positiva tra l'assunzione di grassi con la dieta e l'apporto energetico totale e il peso corporeo. Parallelamente studi di laboratorio, che mirano ad approfondire gli effetti fisiologici nel consumo di alimenti ricchi di grasso, hanno dimostrato che l'esposizione diretta dei recettori, sia nella cavità orale che nell'intestino tenue, ai grassi, in particolare acidi grassi saturi, induce potenti effetti sul tratto gastrointestinale, sulla motilità intestinale e sulla secrezione di peptidi che favoriscono la soppressione dell'appetito e la conseguente assunzione di energia (Little e Feinle-Bisset, 2011; Keast et al., 2014).

Anche comprendere come acidi grassi non esterificati vengono rilevati per via orale è fondamentale per poter interpretare le relative risposte del gusto.

I grassi nella dieta sono generalmente emulsioni o miscele. Ad esempio il burro è una emulsione di acqua in grassi, il latte è un grasso in emulsione acquosa. Un alimento fritto può avere l'olio assorbito nello strato esterno o la pizza può avere olio o formaggio fuso sulla superficie, in tali prodotti i grassi sono comunque consumati come miscele e non come grasso puro. Diversi studi indicano che per via orale, la consistenza dei grassi e emulsioni viene solitamente rilevata attraverso percezione somatosensoriale come avviene per la viscosità (grado di resistenza del fluido allo scorrimento sulle mucose della bocca). Altre caratteristiche delle emulsioni, importanti per la sensazione tattile orale, dipendono dalla dimensione delle goccioline di grasso e dalla loro stabilità. Più grandi e instabili sono le goccioline più tenderanno a fondersi, aderendo alle pareti di tutta la cavità orale, rendendola così più lubrificata e riducendo il coefficiente di attrito, che fa aumentare la percezione di cremosità, spessore e sensazione di grasso. (Running et al., 2013).

Oltre alla percezione somatosensoriale, recenti studi indicano come il gusto dei lipidi, può derivare da uno specifico meccanismo di percezione degli acidi grassi da parte delle papille gustative circumvallate e foliate presenti sulla lingua umana, per espressione di un gene, il CD36, una glicoproteina di membrana che appartiene alla classe B della famiglia dei recettori cellulari *scavenger* di superficie e recettori accoppiati alla proteina G (GPCR) in particolare GPR120. Il recettore linguale CD36, dopo l'attivazione provocata dalla presenza di acidi grassi nel cibo, è

in grado di innescare meccanismi di segnalazione specifici, come l'aumento di concentrazione di calcio libero intracellulare ( $\text{Ca}^{2+}$ ), fosforilazione della proteina tirosina chinasi e il rilascio dei neurotrasmettitori come la serotonina e noradrenalina nelle fessure sinaptiche. Queste cascate di segnalazione sono probabilmente responsabili delle risposte fisiologiche indotte dal rilevamento di lipidi nella cavità orale.

Più proteina CD36 viene prodotta maggiore è la sensibilità al gusto grasso e minore sarà l'esigenza di assumere tale cibo. Al contrario, con una sensibilità ai grassi ridotta, aumenta lo stimolo ad un maggior consumo di cibi grassi per soddisfare l'esigenza del palato. (Khan e Besnard, 2009; Dransfield, 2008; Martin et al., 2011; Gilbertson e Khan, 2014; Abdoul-Azize et al., 2014, Passilly-Degrace et al., 2014).

### 7.7.2 Olfatto per ridurre i danni

L'olfatto dell'uomo, pur meno sviluppato di quello degli animali, consente di riconoscere e attribuire odori diversi a moltissime molecole.

Anche l'olfatto interviene nella percezione dei "grassi" ed oltre ad indicarci il tipo di grasso che stiamo consumando con un alimento o ad identificarne proprietà e caratteristiche che rendono tipico un determinato olio, in alcuni casi risulta essere un vero campanello di allarme nei confronti di composti sgradevoli o dannosi alla salute. Per la caratterizzazione di un olio d'oliva extravergine, ad esempio, l'olfatto risulta essere un valido strumento per descrivere sensazioni olfattive positive, dirette o retronasali, quali odore di erbe aromatiche, di carciofo, di pomodoro, di fruttato verde o fruttato maturo, di mandorla, ecc. o presenza di difetti come odore di muffa, di morchia, avvinato, riscaldo, rancido, ecc. dovuti principalmente alla scorretta conservazione delle olive prima della lavorazione o a processi ossidativi dell'olio (SISS 2012).

Durante la cottura dei grassi, per effetto della degradazione degli acidi grassi, causata dall'innalzamento della temperatura, la percezione olfattiva aiuta a riconoscere la formazione di molecole volatili dannose all'organismo. Ogni grasso possiede un proprio specifico livello di tolleranza delle alte temperature, definito punto di fumo, (*vedi paragrafo 7.1 I grassi e la cottura*) oltre a tale livello termico, i trigliceridi si scindono in glicerolo e acidi grassi. Il glicerolo si disidrata, formando un aldeide, l'acroleina, sostanza volatile dall'odore pungente e penetrante, tossica per il fegato e con un'azione irritante nei confronti della mucosa gastrica. (Santos et al., 2013)

Studi recenti mostrano che le alte temperature utilizzate per cucinare e riscaldare la carne, favoriscono la rapida ossidazione di acidi grassi insaturi favorendo l'aumento del numero di radicali liberi. Questi composti radicali attaccano gli acidi grassi favorendo la sintesi di eptanale, ottanale e nonanale. L'eptanale è una molecola associata con l'odore pungente e penetrante. (Domínguez et al., 2014 (A); Domínguez et al., 2014 (B); Katragadda et al., 2010; Seaman et al., 2009)

Affidandoci ai nostri sensi possiamo identificare odori "fastidiosi" e si può, quindi, capire se un determinato alimento è potenzialmente dannoso alla nostra salute.

### 7.7.3 Ridurre il grasso senza ridurne il flavor

I grassi e gli oli provenienti da fonti diverse (ad esempio i grassi animali, l'olio d'oliva, di mais ecc.) si differenziano per il tipo e la concentrazione dei composti volatili in essi contenuti e che contribuiscono in modo diverso al "flavor" dei cibi.

Il termine "flavor" viene utilizzato per fare riferimento alla percezione combinata di sensazioni aromatiche (odore percepito per via orofaringe e retro nasale), gustative (dolce, salato, amaro, acido, umami) chemestetiche (stimolazione delle terminazioni nervose trigeminali) e di consistenza (BS 5098: 1997; BS ISO 5492: 2009).

L'intensità del flavor nei prodotti ricchi di grassi può essere caratterizzata da una percezione bilanciata e persistente durante tutto il corso della consumazione, mentre nei prodotti a ridotto contenuto di grassi l'intensità di flavor può manifestarsi con un picco iniziale di intensità del sapore all'inizio della masticazione seguita da una bassa intensità nei tempi successivi del consumo dell'alimento.

Anche la sola consistenza del cibo ad alto contenuto di grassi gioca un ruolo importante nel determinare il flavor percepito. Per consistenza (o texture) sensoriale si intende l'insieme delle caratteristiche strutturali del prodotto percepite attraverso il tatto e sperimentate, nel cavo orale, grazie alla sensibilità muscolare, mordendo o masticando un alimento.

Diversi studi mostrano come poter migliorare la qualità del cibo e la percezione sensoriale di prodotti a ridotto contenuto di grassi, studiando come la struttura di emulsioni alimentari possa influire sul loro rilascio aromatico per meglio corrispondere ai profili sensoriali di prodotti ad alto contenuto di grassi. (Chung e McClements, 2014; Running et al., 2013; Arancibia et al., 2011; Matsumiya et al., 2014; Arancibia et al., 2014; Hoppert et al., 2012; Miettinen et al., 2003; Miettinen et al., 2004).

Un diverso approccio al mantenimento della qualità sensoriale nella riduzione del grasso nella dieta focalizza l'attenzione invece, sulla componente aromatica dei cibi, con lo scopo di compensare la riduzione dei grassi con appropriati sostituti nella preparazione delle pietanze.

In uno lavoro del 2014 è stata studiata l'influenza dell'aggiunta di erbe e spezie sul gradimento complessivo in cibi a ridotto contenuto di grasso. Ad un campione di circa 150 consumatori sono stati proposti tre tipologie di pietanze formulate in tre diverse condizioni: 1) grassi ridotti, 2) grassi ridotti con aggiunta di spezie e 3) nessuna riduzione di grassi, dimostrando come le pietanze a ridotto contenuto di grassi ma con aggiunta di spezie risultassero gradite come le omologhe a cui non era stato ridotto il quantitativo di grassi. (Peters et al., 2014)

### 7.7.4 La valenza edonistica nella percezione sensoriale dei grassi

Nella scelta di un cibo da consumare, il piacere gustativo ed emozionale rivestono un ruolo fondamentale e, potenzialmente, tutte le azioni che attivano il circuito del piacere (dopamina) possono dare dipendenza. Diversi studi orientano la loro ricerca nell'identificazione dei meccanismi biologici che sono alla base di questo comportamento impulsivo nei confronti del consumo di cibi grassi.

I cibi grassi generano un segnale di feedback positivo a partire dalla lingua che viene inviato



al cervello e successivamente all'intestino, tramite il nervo vago, questo segnale stimola la produzione di endocannabinoidi.

Il sistema endocannabinoide partecipa alla modulazione dei cosiddetti circuiti del piacere ed è in grado di influenzare i comportamenti legati alla gratificazione. Il circuito del piacere nel cervello dei mammiferi consiste in una serie di interconnessioni sinaptiche, implicate nelle sensazioni prodotte dai gratificanti naturali come cibo, nicotina, alcool. La più rilevante via del piacere è rappresentata dal sistema mesolimbico dopaminergico. Lo studio di tale sistema dimostra l'esistenza di un incremento di livelli di dopamina extracellulare e dei suoi metaboliti a livello del nucleo accumbens dopo l'ingestione di cibo altamente appetitoso. Si presume quindi che vi sia una forte correlazione tra i livelli limbici di endocannabinoidi e di dopamina e l'aumentato desiderio verso il cibo gustoso. (DiPatrizio, 2014; DiPatrizio e Piomelli, 2012; DiPatrizio et al., 2011; Pagotto et al., 2008)

### 7.7.5 Consumo consapevole

I moltissimi stimoli esterni che, al giorno d'oggi rispetto al passato, il cervello deve processare inducono l'essere umano a dover consumare i propri pasti di fretta, accompagnandone l'assunzione con "emozioni" non sempre positive o semplicemente prestando poca attenzione alla scelta dei cibi e alla quantità ingerita.

Se il consumo del pasto avviene mentre si è distratti da pensieri negativi o stressanti (impegni, problematiche, malumore, frustrazione, agitazione ecc.), per la nostra mente non stiamo consumando quel cibo e, nel lasso di tempo necessario affinché lo stimolo della sazietà raggiunga i centri cerebrali (circa 20 minuti) la quantità ingerita sarà maggiore di quella percepita. (Liu et al., 2000; De Graaf et al., 2004). Inoltre la distrazione determina una parziale "insensibilità" al gusto dell'alimento consumato, con la conseguente diminuzione della produzione delle sostanze ormonali gratificanti (endorfine) prodotte normalmente durante e dopo il consumo di un pasto.

Al riguardo, recenti studi si sono posti come obiettivo il comprendere come il consumo consapevole durante l'assunzione di un pasto possa essere associato ad un mangiare meno impulsivo, ad un consumo calorico ridotto, dimostrando l'esistenza di un effetto causale tra consapevolezza e una scelta alimentare più sana. (Katterman et al., 2014)

Inoltre, interventi mirati alla riduzione dello stress percepito o al cambiamento emotivo dei pensieri e dei comportamenti durante il consumo di pasti alimentari, sono risultati significativamente correlati alla maggiore riduzione dei cibi consumati e ad un effetto moderato sulla perdita di peso a breve termine. (Corsica et al., 2014)

Tutti i risultati suggeriscono quindi che strategie basate sul mangiare consapevole potrebbero avere benefici ausiliari per promuovere sani comportamenti alimentari (Dalen et al., 2010; Kristeller et al., 2014; Jordan et al., 2014)

In conclusione, gli organi di senso, altamente in grado di riconoscere e discriminare tra sapori e odori diversi, sono in grado di quantificare le sensazioni percepite e sono fortemente capaci di adattarsi e abituarsi a intensità diverse degli stimoli sensoriali, sia in eccesso che in difetto. Attraverso, quindi, un consumo consapevole del cibo e ad una adeguata educazione al

gusto è possibile modificare completamente le abitudini e le preferenze nelle scelte alimentari, sia in termini di qualità che di quantità, per poter coniugare il piacere e benessere psichico con un migliore stato di salute.

## TABELLE

**TABELLA 1.** Apporti di lipidi totali e acidi grassi (inclusi prodotti fortificati) nella popolazione italiana distinta per sesso e classi d'età come assunzione media e come apporto energetico percentuale (media e Deviazione Standard – DS) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Classi d'età	N. soggetti	Lipidi totali		SFA		MUFA		PUFA	
		Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Assunzione media giornaliera (g/die)									
Bambini piccoli (0-2 anni)	52	43.8	16.4	16.6	5.5	19.1	8.2	4.7	2.4
Bambini (3-9 anni)	193	79.5	22.8	25.4	8.5	37.0	10.9	9.8	3.5
Maschi									
Adolescenti (10-17 anni)	108	105.4	32.3	33.1	11.4	49.0	14.5	13.7	6.2
Adulti (18-64 anni)	1068	95.4	29.5	29.7	11.3	45.9	13.9	12.2	4.6
Anziani (>= 65 anni)	202	87.0	23.4	26.8	8.8	43.5	12.5	10.4	3.4
Femmine									
Adolescenti (10-17 anni)	139	86.0	23.1	26.8	8.4	40.3	11.0	11.1	3.5
Adulti (18-64 anni)	1245	79.1	23.4	24.4	8.8	38.3	11.4	10.0	3.7
Anziani (>= 65 anni)	316	69.6	22.2	22.2	8.4	34.1	11.3	8.0	2.8
Contributo all'energia totale (%)									
Bambini piccoli (0-2 anni)	52	36.7	9.3	14.4	4.9	15.8	4.2	3.9	1.5
Bambini (3-9 anni)	193	37.4	4.9	11.9	2.5	17.4	2.8	4.5	1.0
Maschi									
Adolescenti (10-17 anni)	108	36.9	4.9	11.5	2.2	17.3	2.9	4.8	1.2
Adulti (18-64 anni)	1068	36.0	5.3	11.1	2.4	17.4	3.2	4.6	1.2
Anziani (>= 65 anni)	202	34.3	5.7	10.5	2.4	17.2	3.5	4.1	1.2
Femmine									
Adolescenti (10-17 anni)	139	37.2	5.0	11.5	2.0	17.6	3.2	4.9	1.0
Adulti (18-64 anni)	1245	36.8	5.3	11.3	2.5	17.9	3.4	4.6	1.1
Anziani (>= 65 anni)	316	34.1	6.1	10.8	2.6	16.7	3.6	4.0	1.1

SFA=acidi grassi saturi; MUFA=acidi grassi monoinsaturi; PUFA=acidi grassi polinsaturi

**TABELLA 2.** Apporti di colesterolo (inclusi prodotti fortificati) nella popolazione italiana distinta per sesso e classi d'età come assunzione media e come densità energetica (media e Deviazione Standard - DS) - Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Classi d'età	Numero soggetti	mg/die		mg/1000 kcal	
		Media	DS	Media	DS
Bambini piccoli (0-2 anni)	52	135	77	29.2	13.1
Bambini (3-9 anni)	193	286	118	36.0	13.0
Maschi					
Adolescenti (10-17 anni)	108	355	153	32.6	9.0
Adulti (18-64 anni)	1068	331	157	33.0	11.9
Anziani (>= 65 anni)	202	302	137	31.3	11.8
Femmine					
Adolescenti (10-17 anni)	139	311	144	35.2	11.4
Adulti (18-64 anni)	1245	265	125	32.6	12.8
Anziani (>= 65 anni)	316	243	106	31.7	11.8

**TABELLA 3.** Distribuzione degli apporti di lipidi totali, acidi grassi saturi, acidi grassi polinsaturi (% contributo all'energia totale) e colesterolo (g/die) nella popolazione italiana distinta per sesso e classi d'età – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

Livelli di assunzione	Classi d'età					
	Adolescenti (10-17 anni)		Adulti (18-64 anni)		Anziani (>=65 anni)	
	M % cum.	F % cum.	M % cum.	F % cum.	M % cum.	F % cum.
<b>Lipidi totali - % energia</b>						
< 20	0.0	0.0	0.3	0.2	1.5	0.6
< 25	0.9	2.2	1.0	1.5	3.5	6.0
< 30	7.4	7.2	12.7	8.8	23.3	23.1
< 35	30.6	30.2	42.9	36.3	55.0	57.0
< 40	74.1	75.5	78.9	75.0	83.2	85.8
>=40	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
<b>Acidi grassi saturi - % energia</b>						
< 5	0	0.0	0.3	0.2	1.0	1.6
< 10	24.1	22.3	33.2	31.4	44.1	37.7
< 15	92.6	94.2	94.1	92.9	95.5	94.9
< 20	100.0	100.0	99.8	99.8	100.0	100.0
>=20%	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
<b>Acidi grassi polinsaturi</b>						
< 3	2.8	1.4	2.9	3.8	7.9	15.2
< 6	86.1	87.8	89.1	88.6	94.6	96.2
< 8	98.2	99.3	99.0	98.6	98.5	99.4
< 10	99.1	100.0	99.8	99.6	99.5	99.7
>=10	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
<b>Colesterolo - g/die</b>						
<100	0.9	2.9	1.0	4.7	1.5	5.4
<200	10.2	20.1	17.4	33.1	23.3	38.9
<300	43.5	55.4	48.3	66.9	54.5	73.1
<400	70.4	79.1	74.5	87.4	80.7	93.0
<500	83.3	92.1	87.4	95.2	92.6	98.1
<600	93.5	95.0	94.7	98.9	96.5	99.4
>=600	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

M= Maschi F= Femmine; % cum= percentuale cumulativa della popolazione

**TABELLA 4.** Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione dei lipidi totali – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

<b>Alimento/gruppo alimento</b>	<b>Contributo all'assunzione %</b>	<b>Contributo cumulativo %</b>
Olio di oliva	39.5	39.5
Formaggi	15.5	55
Prosciutto, salumi e carni conservate	7.3	62.3
Latte, yogurt e dessert a base di latte	4.9	67.2
Burro e panna	3.1	70.3
Oli di semi	2.9	73.2
Carne bovina	2.9	76.1
Dolci e snack	2.8	78.9
Biscotti	2.6	81.5
Dolciumi	2.2	83.7
Uova	2.1	85.8
Carne di maiale	1.6	87.4
Pane	1.6	89
Pesce e prodotti della pesca	1.6	90.6
Pollame e pennuti	1.4	92
Frutta fresca, conservata e in guscio	1.3	93.3
Pasta	1.2	94.5

**TABELLA 5.** Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione degli acidi grassi saturi (SFA) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

<b>Alimento/gruppo alimento</b>	<b>Contributo all'assunzione %</b>	<b>Contributo cumulativo %</b>
Formaggi	27.3	27.3
Oli di oliva	22.0	49.3
Prosciutto, salumi e carni conservate	8.6	57.9
Latte, yogurt e dessert a base di latte	8.4	66.3
Burro e panna	5.3	71.6
Dolci e snack	4.1	75.7
Carne bovina	4.0	79.7
Dolciumi	3.5	83.2
Uova	2.6	85.8
Carne di maiale	2.2	88.0
Biscotti	2.1	90.1
Pollame e pennuti	1.4	91.5
Pesce e prodotti della pesca	1.2	92.7
Olio di semi	1.0	93.7

**TABELLA 6.** Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione degli acidi grassi monoinsaturi (MUFA) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

<b>Alimento/gruppo alimento</b>	<b>Contributo all'assunzione %</b>	<b>Contributo cumulativo %</b>
Oli di oliva	59.3	59.3
Formaggi	8.8	68.1
Prosciutto, salumi e carni conservate	6.3	74.4
Latte, yogurt e dessert a base di latte	3.2	77.6
Carne bovina	2.8	80.4
Olio di semi	2.5	82.9
Burro e panna	2.0	84.9
Biscotti	1.9	86.8
Dolci e snack	1.9	88.7
Dolciumi	1.6	90.3
Uova	1.3	91.6
Pesce e prodotti della pesca	1.0	92.6
Frutta fresca, conservata e in guscio	1.0	93.6

**TABELLA 7.** Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione degli acidi grassi polinsaturi (PUFA) – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

<b>Alimento/gruppo alimento</b>	<b>Contributo all'assunzione %</b>	<b>Contributo cumulativo %</b>
Olio di oliva	29.2	29.2
Olio di semi	9.5	38.7
Prosciutto, salumi e carni conservate	9.1	47.8
Formaggi	4.2	52
Pesce e prodotti della pesca	4.2	56.2
Pasta	4	60.2
Pane	3.9	64.1
Legumi, verdure e ortaggi	3.8	67.9
Patate e tuberi	3.5	71.4
Frutta fresca, conservata e in guscio	3.1	74.5
Biscotti	2.8	77.3
Burro e panna	2.6	79.9
Uova	2.6	82.5
Pollame e pennuti	2.3	84.8
Prodotti da forno salati	2.1	86.9
Dolci e snack	1.9	88.8
Frumento, altri cereali e farine	1.8	90.6
Frutta secca, semi e olive	1.8	92.4
Latte, yogurt e dessert a base di latte	1.8	94.2
Carne di maiale	1.8	96

**TABELLA 8.** Contributo percentuale e contributo cumulativo all'assunzione del colesterolo – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

<b>Alimento/gruppo alimento</b>	<b>Contributo all'assunzione %</b>	<b>Contributo cumulativo %</b>
Uova	22.6	22.6
Formaggi	14.8	37.4
Carne bovina	11.4	48.8
Pesce e prodotti della pesca	11.1	59.9
Prosciutto, salumi e carni conservate	7.6	67.5
Pollame e pennuti	4.0	71.5
Pane	5.9	77.4
Dolci e snack	5.5	82.9
Latte, yogurt e dessert a base di latte	4.5	87.4
Biscotti	4.3	91.7
Carne di maiale	3.8	95.5
Burro e panna	2.6	98.1

**TABELLA 9.** Relazione tra grassi della dieta e rischio di diabete/insulino-resistenza sulla base sia di studi di intervento che di associazione.

	<b>Rischio di diabete</b>	<b>Insulino-resistenza</b>
Grassi totali	-	±
Grassi saturi	±	+
Grassi monoinsaturi	-	+
Grassi polinsaturi ω-6	±	+
Grassi polinsaturi ω-3	-	-
Grassi trans	±	-
Pane	5.9	77.4
Dolci e snack	5.5	82.9
Latte, yogurt e dessert a base di latte	4.5	87.4
Biscotti	4.3	91.7
Carne di maiale	3.8	95.5
Burro e panna	2.6	98.1

(-) evidenze scarse; (±) evidenze moderate; (+) evidenze discrete



**TABELLA 10.** Composizione in acidi grassi dei principali tipi di grassi alimentari. Le quantità dei singoli acidi grassi sono espressi in g/100g parte edibile

Tipologia grasso	Lipidi tot (%)	SFA tot (%)	C4:		MUFA							PUFA						PUFA/SFA:				
			0÷C	10:0	C12:0	C14:0	C16:0	C18:0	C20:0	C22:0	tot (%)	C14:1	C16:1	C18:1	C20:1	C22:1	tot (%)		C18:2	C18:3	C20:4	C20:5
Arachide	99.9	19.39	0	0.1	0.27	9.91	2.53	2.28	3.25	52.52	0	0	51.3	0	1.22	27.87	27.87	0	0	0	0	1.4
Burro	83.4	48.78	7.82	2.39	8.31	20.86	9.4	0	0	23.72	1.14	1.9	20.68	0	0	2.75	1.57	1.18	0	0	0	0.1
Burro arachide	53.7	10.62	0	0	0	5.8	2.82	0.72	1.28	27.21	0	0	26.49	0.72	0	13.45	13.45	0	0	0	0	1.3
Cocco	99.9	86.8	14	44.8	17	8.4	2.6	0	0	6.25	0	0	6.25	0	0	1.6	1.6	0	0	0	0	0.0
Colza	99.9	6.31	0	0	0	4.05	1.28	0.63	0	61.52	0	0.2	55.84	4.27	1.21	29.62	20.54	9.08	0	0	0	4.7
Germe di grano	99.9	15.6	0	0	0	14	1.2	0.3	0.1	20	0	0.3	18.4	1	0.3	59.3	53.9	5.4	0	0	0	3.8
Girasole	99.9	11.24	0	0	0	5.92	4.78	0.54	0	33.37	0	0.27	32.91	0.19	0	50.22	49.89	0.33	0	0	0	4.5
Lardo	99	33.12	0.27	0.07	0.62	21.07	11.09	0	0	37.14	0	1.29	33.63	2.22	0	28.77	25.83	2.94	0	0	0	0.9
Mais	99.9	14.96	0	0	0.57	11.69	2.3	0.4	0	30.66	0	0.4	29.88	0.19	0.19	50.43	49.83	0.6	0	0	0	3.4
Margarina veg.	84	26.43	0	0.76	0.81	19.32	5.53	0	0	36.78	0	0.59	32.05	1.2	2.93	17.64	16.62	1.02	0	0	0	0.7
Oliva	99.9	16.16	0	0	0	13.67	2.23	0.17	0.09	74.45	0	0.82	73.63	0	0	8.84	7.85	0.99	0	0	0	0.5
Oliva extra	99.9	14.46	0	0	0	10.64	3.06	0.76	0	72.95	0	0.79	71.87	0.29	0	7.52	6.79	0.73	0	0	0	0.5
Palma	99.9	47.1	0	0.15	1	41.21	4.34	0.4	0	38.92	0	0.37	38.45	0.1	0	12.58	9.28	3.3	0	0	0	0.3
Sesamo	99.9	13.15	0	0	0	8.5	4.15	0.5	0	40.1	0	0.2	39.7	0.2	0	42.2	41.9	0.3	0	0	0	3.2
Soia	99.9	14.02	0	0	0.15	9.79	3.68	0.4	0	22.76	0	0.3	22.26	0.2	0	58.96	51.36	7.6	0	0	0	4.2
Strutto/																						
Sugna	99	42.47	0.23	0.23	1.32	24.02	16.67	0	0	43.11	0.5	2.55	39.06	1	0	11.7	8.95	0.92	1.83	0	0	0.3
Vinacciolo	99.9	9.23	0	0	0.1	6.3	2.83	0	0	16.39	0	0.39	16	0	0	67.99	67.7	0.29	0	0	0	7.4

**TABELLA 11.** Variazione del grado di ossidazione degli oli in vari paesi, espresso come TPC (Total Polar Compound)

Paese	Numero di campioni	Range di TPC rilevato
Brasile	60	2.1-57.4
Finlandia	20	7.7-55.8
Francia	31	8.2-54.6
Germania	125	5.8-57.7
Spagna	174	3.1-61.4
Svezia	100	1.0-55.0

**TABELLA 12.** Contenuto in nutrienti dell'uovo di gallina crudo. Fonte: INRAN, Tabelle di composizione degli alimenti (dove non altrimenti specificato)

Energia e Nutriente	g/ 100 g parte edibile
Energia (kcal/kj)	128 / 535
Proteine (g)	12.4
Carboidrati (g)	Tracce
Lipidi (g)	8.7
Acidi grassi saturi (g)	3.17
Acidi grassi monoinsaturi (g)	2.58
Acidi grassi polinsaturi (g)	1.26
Colesterolo (g)	371
Retinolo (µg)	225
Riboflavina (mg)	0.30
Vitamina D (µg) <sup>a</sup>	2.9
Folato (µg) <sup>a</sup>	65
Vitamina B12 (µg) <sup>a</sup>	2.0
Sodio (mg)	137
Potassio (mg)	133
Calcio (mg)	48
Fosforo (mg)	210
Ferro (mg)	1.5
Zinco (mg)	1.2
Iodio (µg) <sup>a</sup>	11
Selenio (µg)	5.8

<sup>a</sup> *Seuss-Baum, 2007*

**TABELLA 13.** Lipidi totali e acidi grassi in alcune specie ittiche consumate in Italia.

<b>Specie fonte:</b>	<b>Alice</b> <i>Zlatanos e Laskaridi, 2007</i>	<b>Sardina</b> <i>Zlatanos e Laskaridis, 2007</i>	<b>Nasello</b> <i>Roncarati et al., 2012</i>	<b>Trota</b> <i>Orban et al., 2003a</i>	<b>Anguilla</b> <i>Salma e Missaoui, 2013</i>	<b>Pangasio</b> <i>Orban et al, 2008</i>
Lipidi totali (g/100g)	1.3	5.9	1.2	5.9	8.94	1.84
Acidi grassi (% a.g.totali)						
C 14:0	5.89	6.98	2.13	5.24	5.54	4.77
C 15:0	1.09	0.95	0.74	0.42	0.65	0.18
C 16:0	19.85	20.56	21.39	18.6	25.73	28.19
C 18:0	4.35	3.39	5.61	4.07	5.01	11.17
C 20:0	-	-	0.35	0.09	-	0.15
<b>Total SFA</b>	<b>31.48</b>	<b>32.01</b>	<b>32.91</b>	<b>28.72</b>	<b>36.93</b>	<b>44.77</b>
C 14:1 n - 5	0.53	0.29	0.18	0.07	-	0.03
C 16:1 n - 7	2.79	5.38	2.91	6.93	8.78	1.64
C 18:1 n - 9	4.67	10.56	16.79	22.02	37.55	31.01
C 18:1 n - 7	0.83	2.42	-	3.06	-	0.92
C 20:1 n - 9	1.30	1.13	1.44	2.48	1.8	1.05
C 22:1 n - 9	0.55	0.88	-	0.24	-	0.03
<b>Total MUFA</b>	<b>11.90</b>	<b>20.87</b>	<b>22.90</b>	<b>34.8</b>	<b>48.13</b>	<b>34.68</b>
C 18:2 n - 6	2.25	2.22	1.66	5.25	3.36	7.87
C 18:3 n - 6	-	-	0.34	0.35	0.21	0.26
C 18:3 n - 3	2.01	2.02	0.30	1.43	0.96	0.44
C 18:4 n- 3	0.74	0.84	-	1.41	-	0.07
C 20:2 n - 6	-	-	0.68	0.41	0.75	0.50
C 20:4 n - 6	1.05	0.60	1.99	0.61	2.91	2.11
C 20:5 n - 3	6.76	11.20	4.71	6.2	3.82	0.58
C 22:5 n - 3	0.69	1.08	1.72	1.98	2.07	0.67
C 22:6 n - 3	32.46	18.36	29.13	13.6	2.87	2.67
<b>Total PUFA</b>	<b>45.96</b>	<b>36.32</b>	<b>40.7</b>	<b>31.24</b>	<b>17.4</b>	<b>15.55</b>
somma n - 3	42.66	33.50	35.9	24.62	9.72	4.43
somma n - 6	3.30	2.82	4.80	6.61	7.66	11.11
n - 3 / n-6	12.9	11.9	7.3	3.72	1.26	0.40

(-) dato non riportato

**TABELLA 14.** Confronto fra allevato e selvatico di alcune delle principali specie di pesce consumate dagli italiani: lipidi totali (g/100 g parte edibile) e acidi grassi (% degli acidi grassi totali).

	Spigola		Orata		Salmone	
	allevato	selvatico	allevato	selvatico	allevato	selvatico
<i>Fonte:</i>	<i>Orban et al 2003b</i>		<i>Orban et al. 2003b</i>		<i>Jensen et al. 2012</i>	
Lipidi totali (g)	9.36	2.15	11.13	7.37	12.3	6.3
C 14:0	4.41	2.35	4.72	3.09	3.9	4.4
C 15:0	0.41	0.73	0.39	0.77	-	-
C 16:0	19.06	22.13	16.80	22.39	12.6	15.6
C 18:0	3.31	5.67	3.69	7.68	2.9	3.0
C 20:0	0.42	0.43	0.21	0.17	-	-
<i>Total SFA</i>	<i>27.89</i>	<i>31.66</i>	<i>26.1</i>	<i>34.88</i>	<i>19.7</i>	<i>23.2</i>
C 16:1 n - 7	6.21	7.93	7.33	8.10	4.6	5.7
C 18:1 n - 9	21.53	17.64	19.45	28.52	28.7	17.7
C 18:1 n - 7	2.67	4.96	2.87	3.54	3.8	4.3
C 20:1 n - 9	3.19	1.05	2.61	0.74	4.7	6.6
C 22:1 n - 9	0.31	0.00	0.49	0.25	5.5	9.2
C 22:1 n - 11	2.09	0.00	3.58	0.66	-	-
<i>Total MUFA</i>	<i>36.00</i>	<i>31.58</i>	<i>36.33</i>	<i>41.81</i>	<i>47.9</i>	<i>45.6</i>
C 18:2 n - 6	7.21	2.26	5.56	1.57	9.1	1.7
C 18:3 n - 3	1.59	0.81	1.58	0.70	3.1	1.2
C 18:4 n - 3	1.60	0.55	1.41	0.61	1.2	1.1
C 20:2 n - 6	0.37	0.52	0.29	0.33	-	-
C 20:4 n - 6	0.61	5.06	0.79	2.52	-	-
C 20:5 n - 3	7.65	7.13	7.52	5.02	5.5	6.5
C 22:5 n - 3	1.07	3.11	2.63	2.42	2.8	2.5
C 22:6 n - 3	10.79	12.06	10.93	3.31	8.4	12.5
<i>Total PUFA</i>	<i>30.89</i>	<i>31.50</i>	<i>30.71</i>	<i>16.48</i>	<i>30.4</i>	<i>26.2</i>
somma n - 3	22.70	23.66	24.07	12.06	21.2	24.4
somma n - 6	8.19	7.84	6.64	4.42	9.2	1.8
n - 3 / n-6	2.77	3.02	3.63	2.73	2.3	13.6

(-) dato non riportato

**TABELLA 15a.** Composizione in acidi grassi trans di alcuni alimenti non processati (g/100 g di acidi grassi) da analisi chimiche su prodotti italiani<sup>a)</sup> e da tabelle di composizione in nutrienti inglesi<sup>b)</sup>

Alimenti	Acidi grassi Trans <sup>a)</sup>	Acidi grassi Trans <sup>b)</sup>
	%	%
Latte intero (estate)	3.7	3.7
Latte intero (inverno)	3.8	3.8
Yogurt	3.1	
Yogurt da latte intero		3.8
Yogurt da latte scremato		2.1
Yogurt da latte intero con frutta		2.4
Parmigiano	3.5	4.0
Mozzarella di vacca	4.1	4.0
Caciocavallo	3.6	
Fontina	7.1	
Pecorino romano	6.7	
Brie		4.6
Cheddar		4.4
Agnello (vari tagli)	6.5	9.0
Bovino adulto (vari tagli)	3.7	4.1
Maiale (vari tagli)	0.8	
Pecora (costolette e coscio)	5.8	
Pollo (petto e coscia)	0.5	0.8
Vitello (vari tagli)	1.7	
Mortadella	0.5	
Pancetta affumicata	0.5	0.5
Prosciutto cotto	0.7	0.7
Prosciutto crudo	0.7	0.9
Salame	0.4	0.4
Wurstel	1.2	
Burro	3.9	3.7
Lardo	0.8	
Margarina (panetto)	0.4	1.2*
Margarina spalmabile	5.2	7.8
Olio extravergine di oliva	0.0	

a) da Pizzoferrato et al. *Acidi grassi trans: fonti alimentari ed ingestione in Italia*. In: *Atti del V Congresso Nazionale di Chimica degli Alimenti "Qualità e sicurezza degli Alimenti"*, Parma, giugno 2003

b) McCance & Widdowson's *The Composition of Foods Integrated Dataset*, available at:

[http://tna.europarchive.org/20110116113217/http://www.food.gov.uk/science/dietarysurveys/dietsurveys/#h\\_1](http://tna.europarchive.org/20110116113217/http://www.food.gov.uk/science/dietarysurveys/dietsurveys/#h_1)

\* da oli vegetali

**TABELLA 15b.** Composizione in acidi grassi trans di alcuni alimenti processati (g/100 g di acidi grassi) da analisi chimiche su prodotti italiani<sup>a)</sup> e da tabelle di composizione in nutrienti inglesi<sup>b)</sup>

Alimenti	Acidi grassi Trans <sup>a)</sup>	Acidi grassi Trans <sup>b)</sup>
	%	%
Crackers	0.3	
Fette biscottate	0.6	
Grissini	0.3	0.0
Pancarré	0.2	
Pane bianco, tipo francese		1.0
Strudel	2.0	
Torta di mele (apple pie)		3.5
Colomba	2.9	
Pandoro	4.1	
Panettone	4.2	
Plumcake	1.2	
Torta al cioccolato		2.6
Biscotti ricoperti al cioccolato		14.8
Cioccolata al latte		1.3
Cioccolata fondente		0.2
Dadi per brodo	18.9	2.9
Patatine fritte (in busta)	0.5	0.4
Patatine fritte surgelate	16.2	2.4
Preparati per minestre	30.1	20.3
Ragù	0.3	4.3

a) da Pizzoferrato et al. *Acidi grassi trans: fonti alimentari ed ingestione in Italia*. In: *Atti del V Congresso Nazionale di Chimica degli Alimenti "Qualità e sicurezza degli Alimenti"*, Parma, giugno 2003

b) McCance & Widdowson's *The Composition of Foods Integrated Dataset*, available at:

[http://tna.europarchive.org/20110116113217/http://www.food.gov.uk/science/dietarysurveys/dietsurveys/#h\\_1](http://tna.europarchive.org/20110116113217/http://www.food.gov.uk/science/dietarysurveys/dietsurveys/#h_1)

\* da oli vegetali

**TABELLA 16.** Contributo percentuale di alcuni gruppi di alimenti all'ingestione di lipidi e acidi grassi in Italia (da Libro Bianco sui Prodotti Lattiero Caseari, ASSOLATTE-INRAN, Tipografia Milanese srl, Corsico (MI) - 2006)

Dieta nazionale	Lipidi totali		Acidi grassi							
			Saturi		Monoinsaturi		Polinsaturi		Trans	
<i>Indagine</i>	<i>94/96</i>	<i>80/84</i>	<i>94/96</i>	<i>80/84</i>	<i>94/96</i>	<i>80/84</i>	<i>94/96</i>	<i>80/84</i>	<i>94/96</i>	<i>80/84</i>
<b>Gruppi alimentari</b>										
Latte e derivati	20,7	20,0	36,1	37,9	9,6	10,2	4,3	3,1	36,9	50,2
Uova	2,3	2,6	1,9	2,2	1,8	2,1	3,3	2,5	0,6	0,8
Carne e salumi	16,9	13,3	19,1	15,3	15,2	12,5	13,4	6,8	12,8	13,6
Pesce	1,5	0,4	0,9	0,3	0,7	0,2	5,0	0,9	0,2	0,1
Oli e grassi	41,1	51,9	24,1	30,9	59,6	66,9	45,6	74,9	9,2	18,7
Biscotti e dolci	5,1	7,4	6,8	10,3	3,8	6,0	5,9	5,5	16,4	16,9
Prodotti da forno	6,9	4,1	4,9	3,0	5,6	2,9	13,4	6,1	1,2	0,9
Piatti pronti, zuppe e salse	3,7	0,1	3,7	0,2	2,3	0,1	6,8	0,1	21,4	0,9
Biscotti salati	1,9	0,1	2,5	0,1	1,5	0,1	2,3	0,1	1,3	0,1

**TABELLA 17.** Composizione percentuale in acidi grassi saturi, monoinsaturi e poliinsaturi di olio di palma e cocco in confronto con il burro (USDA National Nutrient Database for Standard Reference Release 27)

	Burro	Olio di cocco	Olio di palma
Lipidi totali (g/100g):	75	94	95
Saturi totali (% dei lipidi totali)	68	92	51
Monoinsaturi totali (%dei lipidi totali)	28	6	39
Polinsaturi totali (% dei lipidi totali):	4	2	10
Rapporto P/S	0.1	0	0.2

**TABELLA 18.** Composizione in acidi grassi, espressa come g/100g di alimento di olio di palma e cocco in confronto con il burro (USDA National Nutrient Database for Standard Reference Release 27)

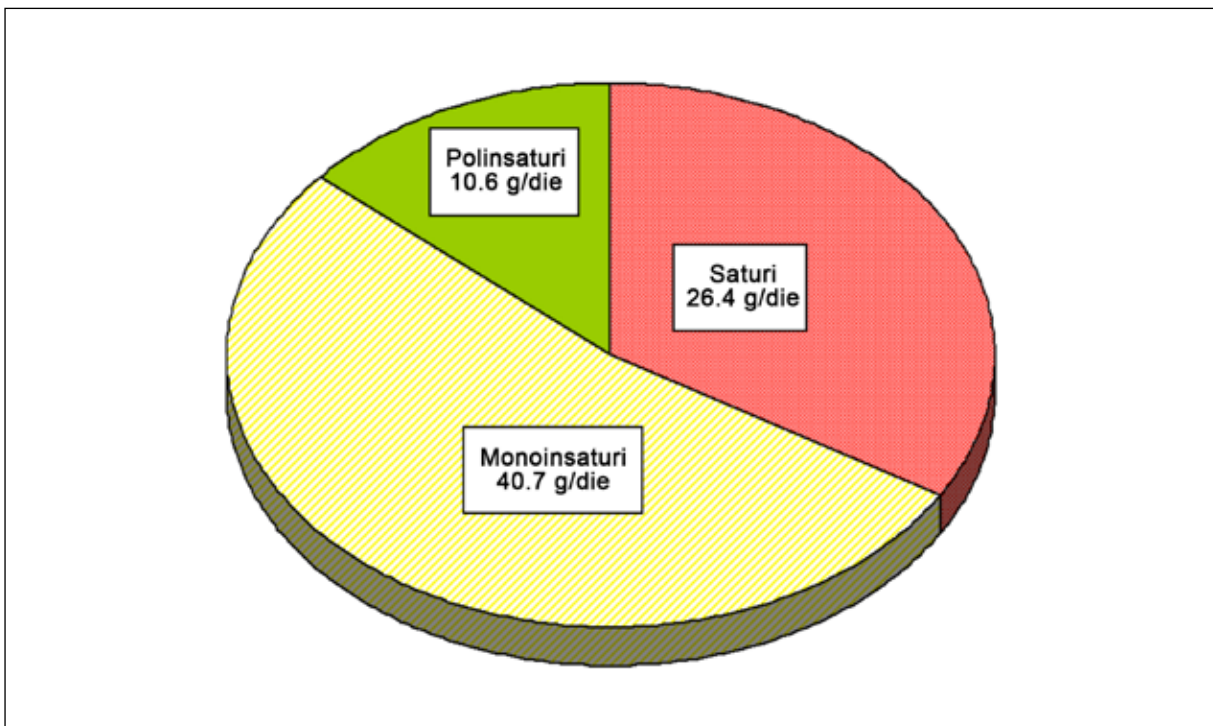
	<b>Burro</b>	<b>Olio di cocco</b>	<b>Olio di palma</b>
C4:0-C10:0	9,0	14,1	0,0
C12:0 laurico	2,6	44,6	0,1
C14:0 miristico	7,4	16,8	1,0
C16:0 palmitico	21,7	8,2	43,5
C18:0 stearico	10,0	2,8	4,3
C20:0	0,1	0,0	0,0
C22:0	0,0	0,0	0,0
C14:1	0,0	0,0	0,0
C16:1	1,0	0,0	0,3
C18:1	20,0	5,8	36,6
C20:1	0,1	0,0	0,1
C22:1	0,0	0,0	0,0
C18:2	2,7	1,8	9,1
C18:3	0,3	0,0	0,2
C20:4	0,0	0,0	0,0
C20:5	0,0	0,0	0,0
C22:6	0,0	0,0	0,0



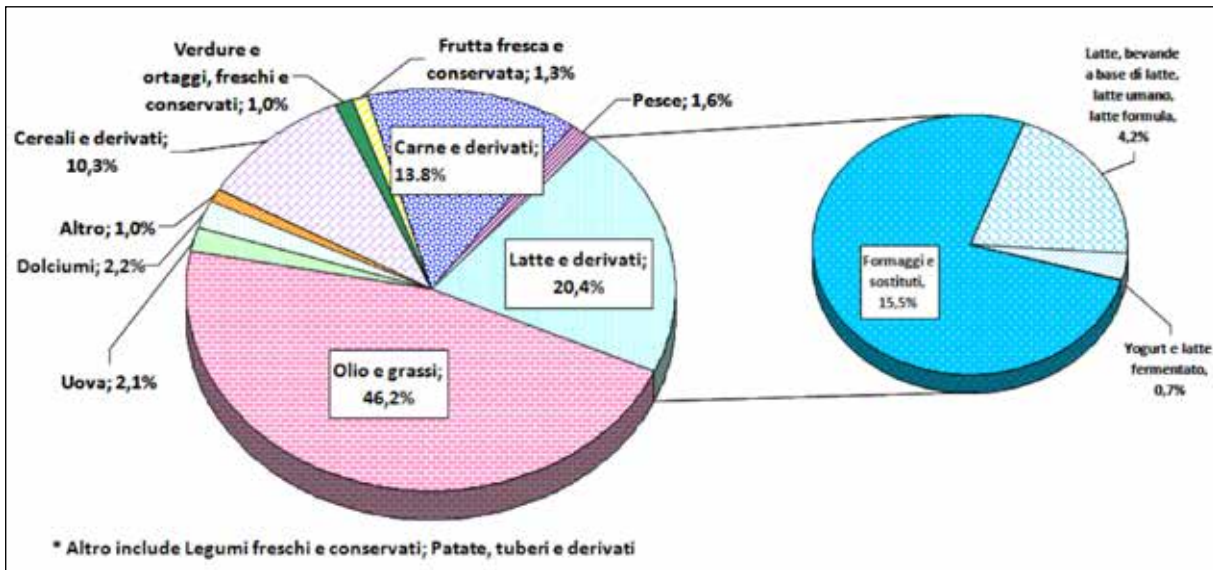
---

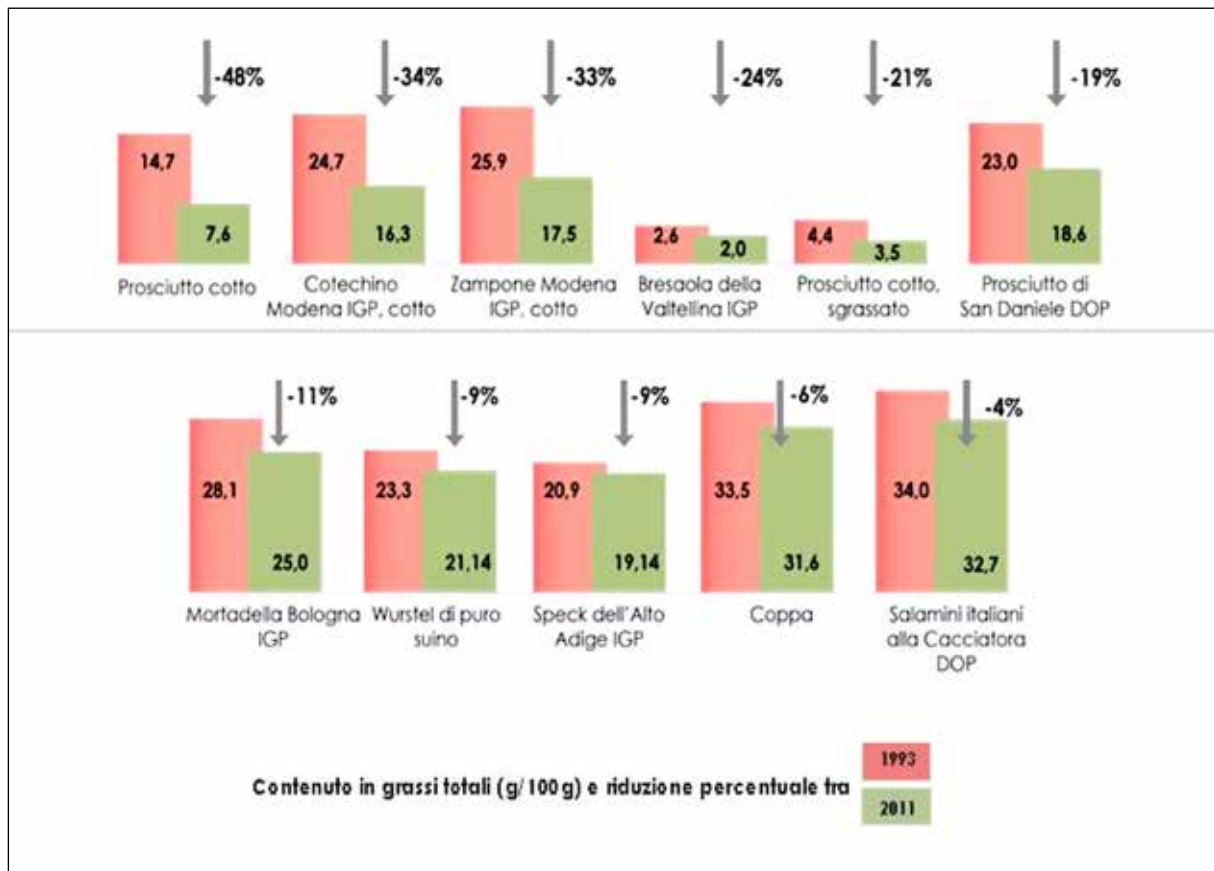
# FIGURE

**FIGURA 1.** Assunzione di acidi grassi in rapporto ai grassi totali – Indagine INRAN-SCAI 2005-06

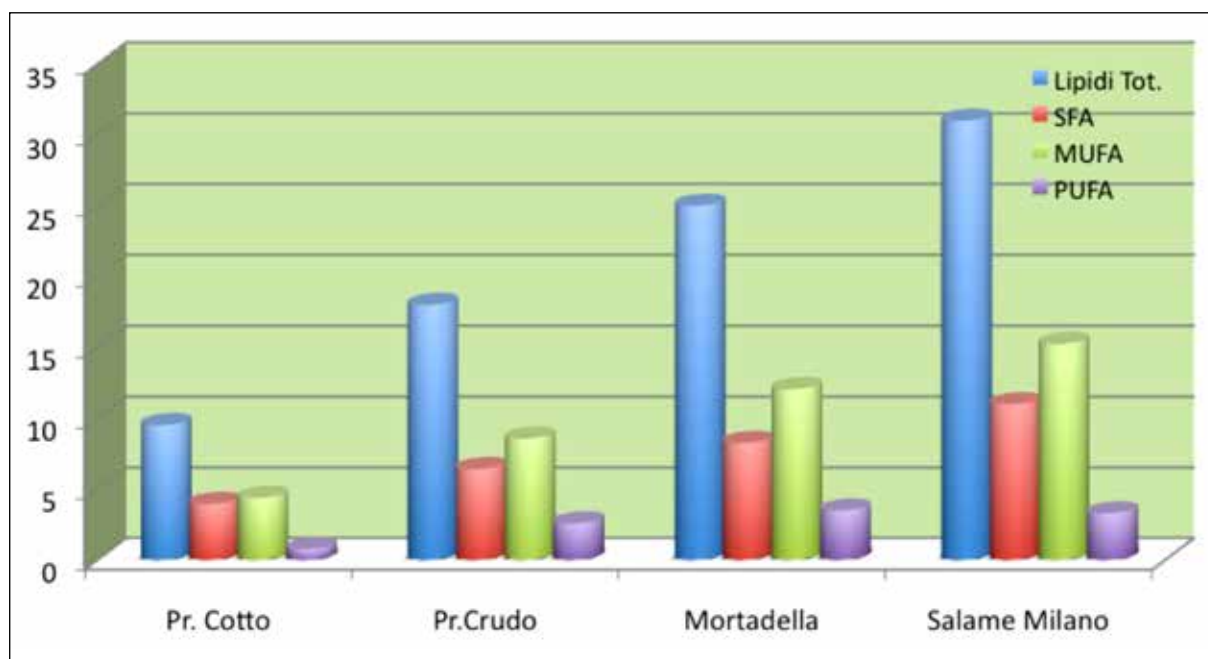


**FIGURA 2.** Fonti alimentari dei lipidi totali nella dieta della popolazione italiana – Indagine INRAN-SCAI 2005-06.

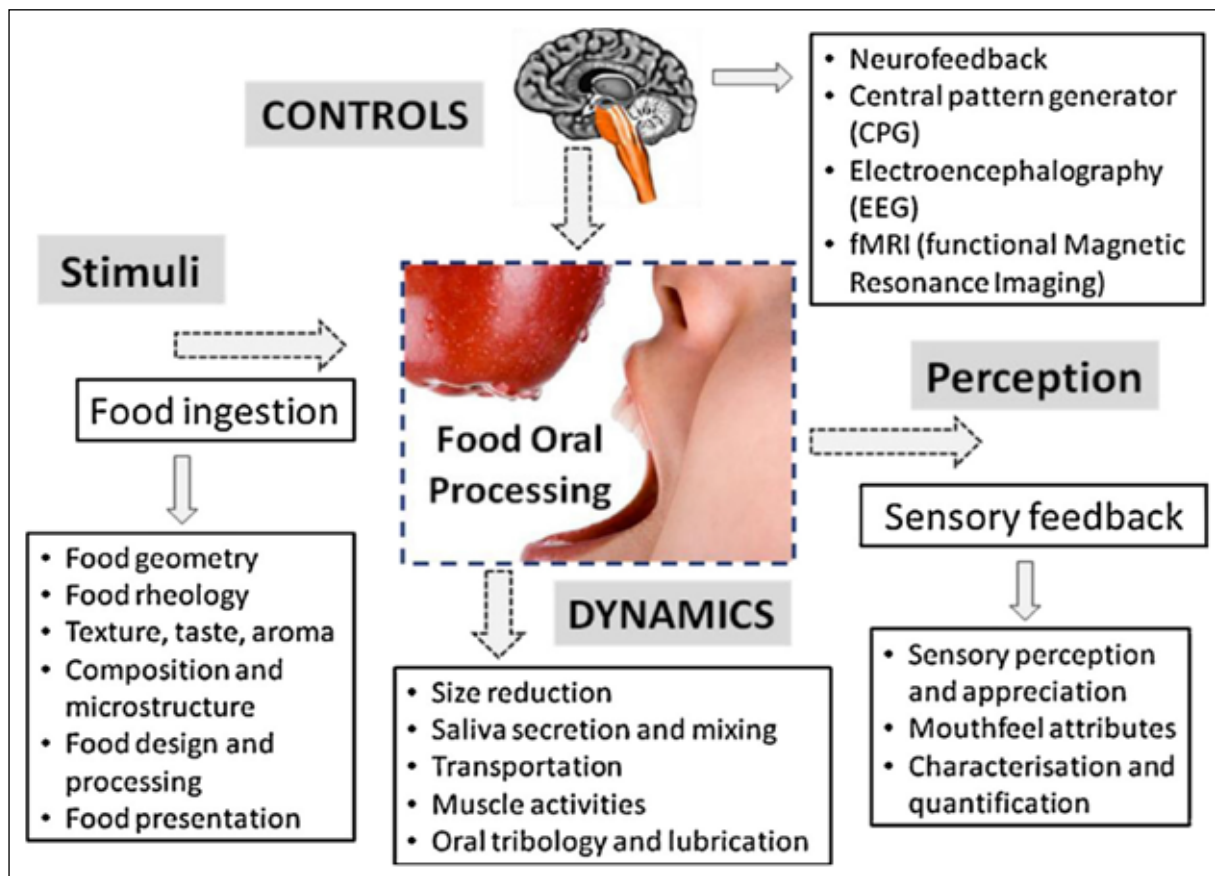


**FIGURA 3.** Riduzione di contenuto in grasso in alcuni salumi italiani.

**FIGURA 4.** Rapporto tra i lipidi totali e le diverse classi di acidi grassi in alcuni campioni rappresentativi della salumeria italiana.



**FIGURA 5.** Processo della trasformazione orale del cibo e della percezione sensoriale.



Fonte: Chen J. Food oral processing: Some important underpinning principles of eating and sensory perception Food Structure, Volume 1, Issue 2, April 2014, Pages 91–105

---

## BIBLIOGRAFIA

1. Abd El-Moneim Mahmoud E, Dostalova J, Pokorny J, Lukesova D, Dolezal M. Oxidation of olive oils during microwave and conventional heating for fast food preparation. *Czech journal of food sciences* 2009; 27 Special issue: S173-S77.
2. Abdoul-Azize S, Selvakumar S, Sadou H, Besnard P, Khan NA. Ca<sup>2+</sup> signaling in taste bud cells and spontaneous preference for fat: Unresolved roles of CD36 and GPR120. *Review - Biochimie*. 2014; 96: 8-13.
3. Adedeji AA, Ngadi M. Porosity determination of deep-fat-fried coatings using pycnometer (Fried batter porosity determination by pycnometer). *International Journal of Food Science & Technology* 2011; 46(6):1266-75. doi: 10.1111/j.1365-2621.2011.02631.x.
4. Adkins Y, Kelley DS. Mechanisms underlying the cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *J Nutr Biochem* 2010; 21: 781-792.
5. Agren, JJ, Tvrzicka E, Nenonen MT, Helve T, Hanninen O. Divergent changes in serum sterols during a strict uncooked vegan diet in patients with rheumatoid arthritis. *British Journal of Nutrition* 2007; 85(2): 137-9.
6. Akhisa T, Kokke W. Naturally occurring sterols and related compounds from plants. In Patterson GW, Nes WD ed. *Physiology and Biochemistry of Sterols*. Champaign, IL: American Oil Chemists' Society, 1991:172-228.
7. Alasalvar C, Taylor KDA, Zubcov E, Shahidi F, Alexis M. Differentiation of cultured and wild sea bass (*Dicentrarchus labrax*): total lipid content, fatty acid and trace mineral composition. *Food Chem* 2002; 79:145-150.
8. Albert CM, Campos H, Stampfer MJ, et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 2002; 346:1113-1118.
9. Albi T, Lanzón A, Guinda A, León M, Pérez-Camino MC. Microwave and Conventional Heating Effects on Thermoxidative Degradation of Edible Fats. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1997; 45(10):3795-8. doi: 10.1021/jf970181x.
10. Alfaia CM, Alves SP, Lopes AF, Fernandes MJ, Costa AS, Fontes CM, Castro ML, Bessa RJ, Prates JA. Effect of cooking methods on fatty acids, conjugated isomers of linoleic acid and nutritional quality of beef intramuscular fat. *Meat Sci* 2010; 84(4):769-77.
11. Allouche Y, Jimenez A, Gaforio JJ, Uceda M, Beltran G. How heating affects extra virgin olive oil quality indexes and chemical composition. *J Agric Food Chem* 2007;55(23):9646-54.

12. American Heart Association. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96.
13. Andrikopoulos NK, Kalogeropoulos N, Falirea A, Barbagianni MN. Performance of virgin olive oil and vegetable shortening during domestic deep-frying and pan-frying of potatoes. *International Journal of Food Science & Technology* 2002;37(2):177-90. doi: 10.1046/j.1365-2621.2002.00555.x.
14. ANSES, Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Actualisation des Apports Nutritionnels Conseillés pour les acides gras. May 2011. <http://www.anses.fr/cgi-bin/countdocs.cgi? Documents/NUT2006sa0359Ra.pdf>
15. Anton M. Composition and structure of hen egg yolk. In: Huopalahti R, Lopez-Fandino R, Anton M, Shade R eds. *Bioactive egg compounds*. Berlin: Springer, 2007: 1-6.
16. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER 3rd, Conlin PR, Erlinger TP, Rosner BA, Laranjo NM, Charleston J, McCarron P, Bishop LM. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294: 2455–2464.
17. Applegate E. Introduction: nutritional and functional roles of eggs in the diet. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 495S-498S.
18. Arancibia C, Castro C, Jublot L, Costell E, Bayarri S. Colour, rheology, flavour release and sensory perception of dairy desserts. Influence of thickener and fat content. *LWT - Food Science and Technology* 2014; xxx 1-9 Available online 28 August 2014.
19. Arancibia C, Jublot L, Costell E, Bayarri S. Flavor release and sensory characteristics of o/w emulsions. Influence of composition, microstructure and rheological behavior. *Food Research International* 2011; 44: 1632–1641.
20. Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2013; 98 (4): 1066-83.
21. Baldioli M, Servili M, Perretti G, Montedoro GF. Antioxidant activity of tocopherols and phenolic compounds of virgin olive oil. *J Am Oil Chem Soc* 1996;73(11):1589-93. doi: 10.1007/bf02523530.
22. Ballesteros MN, Cabrera RM, Saucedo MS, Fernandez ML. Dietary cholesterol does not increase biomarkers for chronic disease in a pediatric population from northern Mexico. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 855–861.
23. Banel DK, Hu FB. Effects of walnut consumption on blood lipids and other cardiovascular risk factors: A metaanalysis and systematic review. *Am J Clin Nutr* 2009; 90:56-63.
24. Bang HO, Dyerberg J, Nielsen AB. Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic west-coast Eskimos. *Lancet* 1971; 1:1143-1145
25. Barutcu I, Sahin S, Sumnu G. Effects of microwave frying and different flour types addition on the microstructure of batter coatings. *Journal of Food Engineering* 2009;95(4):684-92. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfoodeng.2009.06.037>.
26. Bazan, NG. Omega-3 fatty acids, proinflammatory signaling and neuroprotection, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 136-141.
27. Bell JG, Tocher DR, Henderson J, Dick JR, Crampton VO. Altered fatty acid compositions

- in Atlantic salmon (*Salmo salar*) fed diets containing linseed and rapeseed oils can be partially restored by a subsequent fish oil finishing diet. *J Nutr* 2003; 133: 2793-2801.
28. Benedito-Palos L, Navarro JC, Sitja-Bobadilla A, Bell JG, Kaushik S, Perez-Sanchez J. High levels of vegetable oils in plant protein-rich diets fed to gilthead sea bream (*Sparus aurata* L): growth performance, muscle fatty acid profiles and histological alterations of target tissues. *Br J Nutr* 2008;100: 992-1003.
  29. Bensinger SJ, Bradley MN, Joseph SB, Zelcer N, Janssen EM, Hannsner MA, Shihi R, Parks JS, Edwards PA, Jamieson BD and Tontonoz P. LXR signalling couples sterol metabolism to proliferation in the acquired immune response. *Cell*. 2008; 134(1): 97-111.
  30. Bertone ER, Rosner BA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA, Willett WC, Hankinson SE. Dietary fat intake and ovarian cancer in a cohort of US women. *Am J Epidemiol*. 2002;156(1):22-31.
  31. Blesso CN, Andersen CJ, Barona J, Volek JS, Luz Fernandez M. Whole egg consumption improves lipoprotein profiles and insulin sensitivity to a greater extent than yolk-free egg substitute in individuals with metabolic syndrome. *Metabolism* 2013; 62: 400-410.
  32. Bosetti C, Pelucchi C, La Vecchia C. Diet and cancer in Mediterranean countries: carbohydrates and fats. *Public Health Nutr* 2009;12:1595-600.
  33. Bouchon P, Pyle DL. Modelling Oil Absorption During Post-Frying Cooling: II: Solution of the Mathematical Model, Model Testing and Simulations. *Food and Bioproducts Processing* 2005;83(4):261-72. doi: <http://dx.doi.org/10.1205/fbp.05114>.
  34. Brenes M, Garcia A, Dobarganes MC, Velasco J, Romero C. Influence of thermal treatments simulating cooking processes on the polyphenol content in virgin olive oil. *J Agric Food Chem* 2002;50(21):5962-7.
  35. British Standards Institution. Glossary of terms relating to sensory analysis. London: British Standards Institute 1992
  36. Bronzi P, Rambaldi E, Cardillo A, Dell'Aquila M, Di Dato P, Cataudella S. Lo stato dell'acquacoltura italiana. In: Cataudella S, Spagnolo M, eds. *Lo stato della pesca e dell'acquacoltura nei mari Italiani*. MIPAAF, 2011: 335-365.
  37. Brouwer, I.A., Geleijnse, J.M., Klaasen, V.M., Smit, L.A., Giltay, E.J., De Goede, J., Heijboer, A.C., Kromhout, D., Katan, M.B. Effect of alpha linolenic acid supplementation on serum Prostate Specific Antigen (PSA): Results from the alpha omega trial *PLoS ONE* 2013; 8 (12),
  38. Brouwer, I.A., Wanders, A.J., Katan, M.B. Effect of animal and industrial Trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans - A quantitative review *PLoS ONE* 2010; 5 (3), art. no. e9434, .
  39. Brouwer, I.A., Wanders, A.J., Katan, M.B. Trans fatty acids and cardiovascular health: Research completed? *Eur J Clin Nutr* 2013; 67 (5):541-547.
  40. Cahu C, Salen P, de Lorgeril M. Farmed and wild fish in the prevention of cardiovascular diseases: assessing possible differences in lipid nutritional values. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004;14: 34-41.
  41. Cao J, Ding R, Wang Y, Chen D, Guo D, Liang C, Feng Z, Che Z. Toxic effect of cooking oil fumes in primary fetal pulmonary type II-like epithelial cells. *Environ Toxicol Pharmacol* 2013;36(2):320-31.



42. Caponio F, Pasqualone A, Gomes T. Changes in the fatty acid composition of vegetable oils in model doughs submitted to conventional or microwave heating. *Int J Food Science & Technology* 2003;38(4):481-6. doi: 10.1046/j.1365-2621.2003.00703.x.
43. Caponio F, Pasqualone A, Gomes T. Effects of conventional and microwave heating on the degradation of olive oil. *Eur Food Res Technol* 2002;215(2):114-7. doi: 10.1007/s00217-002-0535-9.
44. Carnovale E, Marletta L. *Tabelle di Composizione degli Alimenti, aggiornamento 2000*, Ed. EDRA.
45. Carrasco-Pancorbo A, Cerretani L, Bendini A, Segura-Carretero A, Del Carlo M, Gallina-Toschi T, Lercker G, Compagnone D, Fernandez-Gutierrez A. Evaluation of the antioxidant capacity of individual phenolic compounds in virgin olive oil. *J Agric Food Chem* 2005;53(23):8918-25.
46. Carrasco-Pancorbo A, Cerretani L, Bendini A, Segura-Carretero A, Lercker G, Fernandez-Gutierrez A. Evaluation of the influence of thermal oxidation on the phenolic composition and on the antioxidant activity of extra-virgin olive oils. *J Agric Food Chem* 2007;55(12):4771-80.
47. Casal S, Malheiro R, Sendas A, Oliveira BPP, Pereira JA. Olive oil stability under deep-frying conditions. *Food and Chemical Toxicology* 2010;48(10):2972-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2010.07.036>.
48. Cerretani L, Bendini A, Rodriguez-Estrada MT, Vittadini E, Chiavaro E. Microwave heating of different commercial categories of olive oil: Part I. Effect on chemical oxidative stability indices and phenolic compounds. *Food Chemistry* 2009;115(4):1381-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2009.01.060>.
49. Chakrabarti. R; Engleman, E.G. Interrelationships between mevalonate metabolism and mitogenic signalling pathway in T lymphocyte proliferation. *J Biol Chem* 1991; 266: 12216-12222
50. Chatzilazarou A, Gortzi O, Lalas S, Zoidis E, Tsaknis J. Physicochemical changes of olive oil and selected vegetable oils during frying. *J Food Lipids* 2006;13(1):27-35. doi: 10.1111/j.1745-4522.2006.00032.x.
51. Chavarro JE, Stampfer MJ, Campos H, Kurth T, Willett WC, Ma J. A prospective study of trans-fatty acid levels in blood and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008;17:95-101.
52. Chen J. Food oral processing: Some important underpinning principles of eating and sensory perception. *Food Structure* 2014; 1 (2): 91–105 <http://dx.doi.org/10.1016/j.foostr.2014.03.001>
53. Chiavaro E, Rodriguez-Estrada MT, Vittadini E, Pellegrini N. Microwave heating of different vegetable oils: Relation between chemical and thermal parameters. *LWT - Food Science and Technology* 2010;43(7):1104-12. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2010.02.016>.
54. Chung C, McClements DJ. Structure–function relationships in food emulsions: Improving food quality and sensory perception Review - *Food Structure* 2014; 1 (2): 106–126.
55. Chung SY, Yettella RR, Kim JS, Kwon K, Kim MC, Min DB. Effects of grilling and roasting on the levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in beef and pork. *Food Chemistry* 2011;129(4):1420-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2011.05.092>.

56. Clifton, P.M. Palm oil and LDL cholesterol (2011) *American Journal of Clinical Nutrition*, 94 (6), pp. 1392-1393.
57. Corsica J, Hood MM, Katterman S, Kleinman B, Ivan I. Development of a novel mindfulness and cognitive behavioral intervention for stress-eating: A comparative pilot study. *Eating Behaviors* 2014; 15 (4): 694-699.
58. Cossignani L, Simonetti MS, Neri A, Damiani P. Changes in olive oil composition due to microwave heating. *J Am Oil Chem Soc* 1998;75(8):931-7. doi: 10.1007/s11746-998-0269-3.
59. Craig-Schmidt MC. World-wide consumption of trans fatty acids. *Atheroscler Suppl.* 2006,7:1-4
60. Cuvelier M-E, Lacoste F, Courtois F. Application of a DSC model for the evaluation of TPC in thermo-oxidized oils. *Food Control* 2012;28(2):441-4. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodcont.2012.05.019>.
61. Czernichow S, Thomas D, Bruckert E. n-6 Fatty acids and cardiovascular health: a review of the evidence for dietary intake recommendations. *Br. J. Nutr.* 2010, 104: 788-796
62. Dalen J, Smith BW, Shelley BM, Sloan AL, Leahigh L, Begay D. Pilot study: Mindful Eating and Living (MEAL): Weight, eating behavior, and psychological outcomes associated with a mindfulness-based intervention for people with obesity. *Complementary Therapies in Medicine* 2010; 18 (6): 260-264.
63. Daskalaki D, Kefi G, Kotsiou K, Tasioula-Margari M. Evaluation of phenolic compounds degradation in virgin olive oil during storage and heating. *Journal of Food and Nutrition Research* 2009;48(1):31-41.
64. de Graaf C, Blom WAM, Smeets PAM, Stafleu A, Hendriks HFJ. Biomarkers of satiation and satiety. *Am J Clin Nutr* 2004;79: 946-961.
65. de Jong, A., Plat, J., Lutjohann, D., Mensink, R. P.. Effects of long-term plant sterol or stanol ester consumption on lipid and lipoprotein metabolism in subjects on statin treatment. *Br J Nutr* 2008; 100: 937-941
66. de Lorgeril M, Salen P, Martin J, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Complications After Myocardial Infarction: Final Report of the Lyon Diet Heart StudyMediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular. *Circulation.* 1999;99:779-785
67. De Meulenaer B, Van Camp J. Factors that affect fat uptake during French fries production. Ghent University 2007.
68. Debnath S, Bhat KK, Rastogi NK. Effect of pre-drying on kinetics of moisture loss and oil uptake during deep fat frying of chickpea flour-based snack food. *LWT - Food Science and Technology* 2003;36(1):91-8. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0023-6438\(02\)00186-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0023-6438(02)00186-X).
69. Decsi, T., Boehm, G. Trans Isomeric fatty acids are inversely related to the availability of long-chain PUFAs in the perinatal period. *Am J Clin Nutr* 2013; 98 (2):543S-548S.
70. US Department of Agriculture - Department of Health and Human Services. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010. Part D. Section 3: Fatty Acids and Cholesterol
71. Dewailly E, Ayotte P, Lucas M, Blanchet C. Risk and benefits from consuming salmon and trout: a canadian perspective. *Food and Chem Toxicol* 2007; 45: 1343-1348.
72. DiPatrizio NV, Astarita G, Schwartzc G, Lic X, Piomelli D. Endocannabinoid signal in the

- gut controls dietary fat intake. PNAS 2011; 108 (31): 12904–12908.
73. DiPatrizio NV, Piomelli D. The thrifty lipids: Endocannabinoids and the neural control of energy conservation. *Trends Neurosci.* 2012; 35(7): 403–411. doi:10.1016/j.tins.2012.04.006.
  74. DiPatrizio NV. Is fat taste ready for primetime? Review - *Physiology & Behavior* 2014; 136: 145-154.
  75. Djousse L and Gaziano JM. Egg consumption and risk of heart failure in the Physicians' Health Study. *Circulation*, 2008;117: 512-516.
  76. Djousse L and Gaziano JM. Egg consumption in relation to cardiovascular disease and mortality: the physicians' health study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 964-969.
  77. Domínguez R, Gómez M, Fonseca S, Lorenzo JM. (A) Effect of different cooking methods on lipid oxidation and formation of volatile compounds in foal meat. *Meat Science* 2014; 97: 223–230.
  78. Domínguez R, Gómez M, Fonseca S, Lorenzo JM. (B) Influence of thermal treatment on formation of volatile compounds, cooking loss and lipid oxidation in foal meat. *LWT - Food Science and Technology* 2014; 58: 439-445.
  79. Domínguez R, Gómez M, Fonseca S, Lorenzo JM. Influence of thermal treatment on formation of volatile compounds, cooking loss and lipid oxidation in foal meat. *LWT - Food Science and Technology* 2014;58(2):439-45. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2014.04.006>.
  80. Dostalova J, Hanzlik P, Reblova Z, Pokorny J. Oxidative changes of vegetable oils during microwave heating. *Czech J Food Sciences* 2005;23 (6): 230.
  81. Dransfield E. The taste of fat. Review - *Meat Science* 2008; 80: 37–42.
  82. Dueik V, Moreno MC, Bouchon P. Microstructural approach to understand oil absorption during vacuum and atmospheric frying. *Journal of Food Engineering* 2012;111(3):528-36. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfoodeng.2012.02.027>.
  83. Dundar A, Sariçoban C, Yılmaz MT. Response surface optimization of effects of some processing variables on carcinogenic/mutagenic heterocyclic aromatic amine (HAA) content in cooked patties. *Meat Science* 2012;91(3):325-33. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.meatsci.2012.02.011>.
  84. Dyerberg J, Bang HO, Hjorne N. Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos. *Am J Clin Nutr.* 1975;28:958-966
  85. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010; 8(3):1461 [107 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.
  86. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific opinion on the presence of trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids. *EFSA J* 2004; 81: 1-49. doi:10.2903/j.efsa.2004.81
  87. EFSA, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the modification of the authorization of a health claim related to plant sterol esters and lowering blood LDL-cholesterol; high blood LDL-cholesterol is a risk factor in the development of (coronary) heart disease pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006, following a request in accordance with Article 19 of Regulation (EC) No 1924/2006. European Food Safety Authority, 2014

88. EFSA, European Food Safety Authority Scientific opinion, Risks for human health related to the presence of 3- and 2-monochloropropanediol (MCPD), and their fatty acid esters, and glycidyl fatty acid esters in food. March 2016 doi: 10.2903/j.efsa.2016.4426.
89. Egert S, Stehle P. Impact of n-3 fatty acids on endothelial function: results from human interventions studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011; 14: 121-131.
90. Escola-Gil, J.C.; Llaverias, G.; Julve, J.; Jauhiainen, M.; Mendez-Gonzalez, J.; Blanco-Vaca, F. The cholesterol content of western diets plays a major role in the paradoxical increase in high-density lipoprotein cholesterol and upregulates the macrophage reverse cholesterol transport pathway. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011; 31:2493–2499
91. Esterbauer H. Cytotoxicity and genotoxicity of lipid-oxidation products. *Am J Clin Nutr* 1993;57(5 Suppl):785S-6S.
92. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos R, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA. for the PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* 2013. DOI: 10.1056/NEJMoa1200303
93. FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Code of Conduct for Responsible Fisheries. Rome: FAO, 1995.
94. FAO/WHO Expert Consultation. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. *Annals of Nutrition & Metabolism* Vol. 55, No. 1-3, 2009
95. FAO/WHO: Joint FAO/WHO Expert Consultation. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Burlingame B, Nishida C, Uauy R and Weisell R Eds. *Ann Nutr Metab* 2009; 55:1-308
96. FAO JECFA 83° Meeting Summary 8-17 novembre 2016. (<http://www.fao.org/3/a-bq821e.pdf>)
97. Farhoosh R, Tavassoli-Kafrani MH. Simultaneous monitoring of the conventional qualitative indicators during frying of sunflower oil. *Food Chemistry* 2011;125(1):209-13. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2010.08.064>.
98. Fasolato L, Novelli E, Salmaso L, Corain L, Camin F, Perini M, Antonetti P, Balzan S. Application of nonparametric multivariate analyses to the authentication of wild and farmed European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). Results of a survey on fish sampled in the retail trade. *J Agric Food Chem* 2010; 58: 10979-10988.
99. Fattore, E., Bosetti, C., Brighenti, F., Agostoni, C., Fattore, G. Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials *Am J Clin Nutr* 2014; 99 (6):1331-1350.
100. FDA. Food Labeling; Health Claims; Phytosterols and Risk of Coronary Heart Disease: Proposed Rule. 2010. <http://edocket.access.gpo/2010/pdf/2010-30386.pdf>
101. Fernandez ML. Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006. 9:8-12
102. Fernandez ML. Dietary cholesterol provided by eggs and plasma lipoproteins in healthy populations. *Curr Opin Clin Nutr Met Care* 2006; 9: 8-12.
103. Ferreira M, Caetano M, Antunes P, Costa J, Gil O, Bandarra N, Pausão-Ferreira P, Vale C, Reis-Henriques MA. Assessments of contaminants and biomarkers of exposure in wild and farmed seabass. *Ecotoxicol and Environm Safety* 2010; 73: 579-588.

104. Fraeye I, Bruneel C, Lemahieu C, Buyse J, Muylaert K, Foubert I. Dietary enrichment of eggs with omega-3 fatty acids: a review. *Food Res Int* 2012; 48: 961-969.
105. Frankel EN. Nutritional and Biological Properties of Extra Virgin Olive Oil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2011; 59(3):785-92. doi: 10.1021/jf103813t.
106. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002; 25:148-198.
107. Frayn KN, Hodson L, Karpe F. Dietary fat and insulin sensitivity. *Diabetologia* 2010; 53: 799-801.
108. Fuentes A, Fernandez-Segovia I, Serra JA, Barat JM. Comparison of wild and cultured sea bass (*Dicentrarchus labrax*) quality. *Food Chem* 2010; 119: 1514-1518.
109. Gao D, Ning N, Wang C, Wang Y, Li Q, Meng Z, Liu Y, Li Q. Dairy products consumption and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis. *PLoS One* 2013; 8 (9): e73965.
110. Gebauer SK, Chardigny JM, Jakobsen MU, Lamarche B, Lock AL, Proctor SD, Baer DJ. Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: a comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies. *Adv Nutr* 2011; 2: 332-354
111. Gebauer, S.K., Chardigny, J.-M., Jakobsen, M.U., Lamarche, B., Lock, A.L., Proctor, S.P., Baer, D.J. Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: A comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies (2011) *Advances in Nutrition*, 2 (4): 332-354.
112. Gebauer, S.K., Destailats, F., Mouloungui, Z., Candy, L., Bezelgues, J.-B., Dionisi, F., Baer, D.J. Effect of trans fatty acid isomers from ruminant sources on risk factors of cardiovascular disease: Study design and rationale (2011) *Contemporary Clinical Trials*, 32 (4): 569-576.
113. Genser B, Silbernagel G, De Backer G, Bruckert E, Carmena R, Chapman MJ, Deanfield J, Descamps OS, Georgiou CA, Constantinou MS, Kapnissi-Christodoulou CP. Sample preparation: A critical step in the analysis of cholesterol oxidation products. *Food Chemistry* 2014; 145(0):918-26. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.08.123>.
114. Gertz C, Klostermann S, Kochhar SP. Testing and comparing oxidative stability of vegetable oils and fats at frying temperature. *European Journal of Lipid Science and Technology* 2000; 102(8-9):543-51. doi: 10.1002/1438-9312(200009)102:8/9<543::aid-ejlt543>3.0.co;2-v.
115. Giacosa A, Barale R, Bavaresco L, Gatenby P, Gerbi V, Janssens J, Johnston B, Kas K, La Vecchia C, Mainguet P, Morazzoni P, Negri E, Pelucchi C, Pezzotti M, Rondanelli M. Cancer prevention in Europe: the Mediterranean diet as a protective choice. *Eur J Cancer Prev* 2013; 22:90-95.
116. Gilbertson TA, Khan NA. Cell signaling mechanisms of oro-gustatory detection of dietary fat: Advances and challenges. Review - *Progress in Lipid Research* 2014; 53: 82-92.
117. Gillingham LG, Harris-Janz S, Jones PJ. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. *Lipids* 2011; 46:209-228
118. GISSI-HF Investigators; Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG,

- Latini R, Lucci D, Nicolosi GL, Porcu M, Tognoni G. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1223-1230.
119. Gladyshev MI, Sushchik NN, Makhutova ON. Production of EPA and DHA in aquatic ecosystems and their transfer to the land. *Prostagl & other Lipid Mediators* 2013; 107: 117-126.
120. Gomez-Alonso S, Fregapane G, Salvador MD, Gordon MH. Changes in phenolic composition and antioxidant activity of virgin olive oil during frying. *J Agric Food Chem* 2003; 51(3):667-72.
121. Goodrow EF, Wilson TA, Houde SC, Vishwanathan R, Scollin PA, Handelman G and Nicolosi RG. Consumption of one egg per day increases serum lutein and zeaxanthin concentrations in older adults without altering serum lipid apolipoprotein cholesterol concentrations. *J Nutr* 2006; 136: 2519-2524.
122. Greene C.M.; Zern, T.L.; Wood, R.J.; Shrestha, S.; Aggarwal, D.; Sharman, M.J.; Volek, J.S.; Fernandez, M.L. Maintenance of the LDL cholesterol: HDL cholesterol ratio in an elderly population given a dietary cholesterol challenge. *J. Nutr.* 2005; 135, 2793-2798.
123. Grigorakis K, Alexis MN, Taylor DA, Hole M. Comparison of wild and cultured gilthead seabream (*Sparus aurata*); composition, appearance and seasonal variations. *Int. J. Food Sci Technol* 2002; 37: 477-484.
124. Grigorakis K. Compositional and organoleptic quality of farmed and wild gilthead sea bream (*Sparus aurata*) and sea bass (*Dicentrarchus labrax*) and factors affecting it: a review. *Aquaculture* 2007; 272: 55-75.
125. Guillén MD, Goicoechea E. Toxic oxygenated  $\alpha$ ,  $\beta$ -unsaturated aldehydes and their study in foods: a review. *Critical reviews in food science and nutrition* 2008; 48(2): 119-36.
126. Guillén MD, Ruiz A. Study by means of <sup>1</sup>H nuclear magnetic resonance of the oxidation process undergone by edible oils of different natures submitted to microwave action. *Food Chemistry* 2006; 96(4):665-74. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2005.04.013>.
127. Gutierrez MA, Takahashi H, Juneja LR. Nutritive evaluation of hen eggs. In: Yamamoto T, Juneja LR, Hatta H., Kim M, eds. *Henn eggs, their basic and applied science*. New York: CRC Press, 1997: 25-35.
128. Hall MN, Chavarro JE, Lee IM, Willett WC, Ma J. A 22-year prospective study of fish, n-3 fatty acid intake, and colorectal cancer risk in men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17:1136-1143.
129. Handelman GJ, Nightingale ZD, Lichtenstein AH, Shaefer EJ, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin concentrations in plasma after dietary supplementation with egg yolk. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 247-251.
130. Hanukoglu I. Steroidogenic enzymes : structure, function and role in regulation of steroid hormone biosynthesis. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1992; 43(8): 779-804
131. Haouas WG, Zayene N, Guerbej H, Hammami M, Achour L. Fatty acids distribution in different tissues of wild and reared *Seriola dumerili*. *Int J Food Sci Technol* 2010; 45:1478-1485.
132. Harding AH, Day NE, Khaw KT, Bingham S, Luben R, Welsh A, Wareham NJ. Dietary fat and the risk of clinical type 2 diabetes: the European prospective investigation of Cancer-

- Norfolk study. *Am J Epidemiol* 2004; 159 (1): 73–82.
133. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton P, Rudel LL, Appel LJ, Engler MM, Engler MB, Sacks F. Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2009; 119: 902-907
134. Hassanein MM, El-Shami SM, Hassan El-Mallah M. Changes occurring in vegetable oils composition due to microwave heating. *Grasas y aceites* 2003; 54: 343-349.
135. He K, Merchant A, Rimm EB, Rosner BA, Stampfer MJ, Willett WC and Ascherio A. Dietary fat intake and risk of stroke in male US healthcare professionals: 14 year prospective cohort study. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 2003; 327: 777-782.
136. Herron KL, Lofgren IE, Sharman M, Volek JS, Fernandez ML. High intake of cholesterol results in less atherogenic low-density lipoprotein particles in men and women independent of response classification. *Metabolism* 2004; 53, 823–830
137. Herron KL, Vega-Lopez S, Conde K, Ramjiganesh T, Roy S, Shachter NS, Fernandez ML. Pre-menopausal women, classified as hypo- or hyperresponders, do not alter their LDL/HDL ratio following a high dietary cholesterol challenge. *J. Am. Coll. Nutr.* 2002; 21,250–258
138. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs Low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obesity Reviews* 2009; 10(1) : 36-50
139. Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition* 2012; 28: 118-123. Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition* 2012; 28: 118-123
140. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, Sills D, Roberts FG, Moore H, Davey Smith G. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; Jul 6:CD002137.
141. Hoppert K, Zahn S, Puschmann A, Ullmann I, Rohm H. Quantification of sensory difference thresholds for fat and sweetness in dairy-based emulsions. *Food Quality and Preference* 2012; 26: 52–57.
142. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheil-Smoller S, Kuller LH, LaCroix AZ, Langer RD, Lasser NL, Lewis CE, Limacher MC, Margolis KL, Mysiw WJ, Ockene JK, Parker LM, Perri MG, Phillips L, Prentice RL, Robbins J, Rossouw JE, Sarto GE, Schatz IJ, Snetselaar LG, Stevens VJ, Tinker LF, Trevisan M, Vitolins MZ, Anderson GL, Assaf AR, Bassford T, Beresford SA, Black HR, Brunner RL, Brzyski RG, Caan B, Chlebowski RT, Gass M, Granek I, Greenland P, Hays J, Heber D, Heiss G, Hendrix SL, Hubbell FA, Johnson KC, Kotchen JM. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women’s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295 (6): 655-66.
143. [http://nut.entecra.it/718/SALUMI\\_ITALIANI\\_\\_aggiornamento\\_dei\\_dati\\_di\\_composizione.html](http://nut.entecra.it/718/SALUMI_ITALIANI__aggiornamento_dei_dati_di_composizione.html).
144. <http://www.ismea.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/1266>

145. <http://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/2090>).
146. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0023643814005325#>
147. Hu FB and Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288, 2569-2578.
148. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH and Willett WC. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *J Am Med Ass* 1999; 281: 1387-94.
149. Hu J, La Vecchia C, de Groh M, Negri E, Morrison H, Mery L; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Dietary transfatty acids and cancer risk. *Eur J Cancer Prev*. 2011; 20(6):530-8.
150. Hu J, La Vecchia C, de Groh M, Negri E, Morrison H, Mery L; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Dietary cholesterol intake and cancer. *Ann Oncol*. 2012; 23(2):491-500.
151. Incardona J.P.; Eaton, S. Cholesterol in signal transduction. *Curr Opin Cell Biol* 2000; 12(2): 193-203
152. ISMEA - Istituto di Servizi per il Mercato Agricolo Alimentare. (2005). Consumi – Indagini speciali. Acquisti domestici: oli e grassi. La tendenza degli acquisti in volume 2000–2004. Disponibile al sito web: Ismea. “Check-up 2013: Il settore ittico in Italia”. Internet: <http://www.ismea.it/flex/cm/ServeBLOB.php/L/IT/IDPagina/8845> (eccesso effettuato il 2/9/2014)
153. ISO 5492. Sensory analysis. Vocabulary. International Organization for Standardization 2009.
154. ISTAT I consumi delle famiglie – anno 2011. Rome: Istituto Nazionale di Statistica, 2012.
155. Izquierdo MS, Obach A, Arantzamendi L, Montero D, Robaina L, Rosenlund G. Dietary lipid sources for seabream and seabass: growth performance, tissue composition and flesh quality. *Aquaculture Nutrition* 2003; 9: 397-407.
156. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89:1425-1432
157. Janowski BA, Willy PJ, Devi TR, Falck JR, Mangelsdorf DJ. An oxysterol signalling pathway mediated by the nuclear receptor LXR alpha. *Nature* 1996; 383: 728-731
158. Jensen IJ, Maehre HK, Tommeras KE, Eilertsen KE, Olsen RL, Olvevoll EO. Farmed Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) is a good source of long chain omega-3 fatty acids. *Nutr Bull* 2012; 37:25-29.
159. Johnson GH, Fritsche K. Effect of dietary linoleic acid on markers of inflammation in healthy persons: A systematic review of randomized controlled trials. *J Acad Nutr Diet*. 2012; 112:1029-1041
160. Johnston IA, Li X, Vieira VLA, Nickell D, Dingwall A, Alderson R, Campbell P, Bickerdike R. Muscle and flesh quality traits in wild and farmed Atlantic salmon. *Aquaculture* 2006; 256: 323-336.
161. Jordan CH, Wang W, Donatoni L, Meier BP. Mindful eating: Trait and state mindfulness predict healthier eating behavior. *Personality and Individual Differences* 2014; 68: 107-111.
162. Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, Podczasy JJ. Dietary trans fatty



- acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1994; 59(4):861-8.
163. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1299-1313
164. Katragadda HR, Fullana A, Sidhu S, Carbonell-Barrachina AA. Emissions of volatile aldehydes from heated cooking oils. *Food Chemistry* 2010; 120: 59–65.
165. Katterman SN, Kleinman BM, Hood MM, Nackers LM, Corsica JA. Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: A systematic review. *Eating Behaviors* 2014; 15 (2): 197-204
166. Keast RSJ, Azzopardi KM, Newman LP, Haryono RY. Impaired oral fatty acid chemoreception is associated with acute excess energy consumption. *Appetite* 2014; 80: 1–6.
167. Khan NA, Besnard P. Oro-sensory perception of dietary lipids: New insights into the fat taste transduction. *Biochimica et Biophysica Acta* 2009; 1791: 149–155.
168. King JC, Blumberg J, Ingwersen L, Jenab M, Tucker KL. Tree nuts and peanuts as components of a healthy diet. *J Nutr*. 2008; 138:1736S-1740S
169. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346 (6): 393-403.
170. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Bohles H, Campoy C, Cetin I, Decsi T, Dudenhausen JW, Dupont C, Forsyth S, Hoesli I, Holzgreve W, Lapillone A, Pitet G, Secher NJ, Symonds M, Szajewska H, Willatts P and Uauy R. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy : review of current knowledge and consensus recommendations. *J Perinat Med* 2008; 36: 5-14.
171. Kovacs-Nolan J, Phillips M and Mine Y. Advances in the value of eggs and egg components for human health. *J Agr Food Chem* 2005; 53: 8421-8431.
172. Kozimor A, Chang H, Cooper JA. Effects of dietary fatty acid composition from a high fat meal on satiety. *Appetite* 2013; 69: 39–45.
173. Kris-Etherton PM, Hu FB, Ros E, Sabate J. The role of tree nuts and peanuts in the prevention of coronary heart disease: Multiple potential mechanisms. *J Nutr*. 2008; 138:1746S-1751S
174. Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. *Circulation*. 1999; 100:1253-1258
175. Kristeller JL, Wolever RQ. Chapter 6 - Mindfulness-Based Eating Awareness Training: Treatment of Overeating and Obesity. *Mindfulness-Based Treatment Approaches (Second Edition)* 2014; 119-139.
176. Kritchevsky SB & Kritchevsky D. Egg consumption and coronary hearth disease: en epidemiologic overview. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 549S-555S.
177. Kritchevsky SB. A review of scientific research and recommendations regarding eggs. *J Am Coll Nutr*. 2004; 23: 596S-600S.
178. Kromhout D, Giltay EJ, Geleijnse JM; Alpha Omega Trial Group. N-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010; 363:2015-2026

179. La Vecchia C, Favero A, Franceschi S. Monounsaturated and other types of fat, and the risk of breast cancer. *Eur J Cancer Prev.* 1998; 7(6):461-4.
180. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A. on behalf of the INRAN SCAI 2005-06 study group (2009): The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06. Main results in terms of food consumption. *Public Health Nutrition*, 12(12):2504-32.
181. Lee J, Hwang DH. Dietary fatty acids and eicosanoids; in Chowe CK (ed) : *Fatty Acids in Foods and Their Health Implications*, London. CRC Press , 2008 : pp 713-739
182. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Michaud DS, Augustsson K, Colditz GC, Willett WC, Giovannucci EL. Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:204-216.
183. Lenas D, Chatziantoniou S, Nathanailides C, Triantafyllou D. Comparison of wild and farmed sea bass (*Dicentrarchus labrax*) lipid quality. *Procedia Food Science* 2011; 1: 1139-1145.
184. Little TJ, Feinle-Bisset C. Effects of dietary fat on appetite and energy intake in health and obesity — Oral and gastrointestinal sensory contributions. *Physiology & Behavior* 2011; 104: 613-620.
185. Liu Y, Gao JH, Liu HL, Fox PT. The temporal response of the Brain after eating revealed By functional MRI. *NATURE* 2000; 405: 1058-1062.
186. Lopez S, Bermudez B, Abia R, Muriana FJ. The influence of major dietary fatty acids on insulin secretion and action. *Curr Opin Lipidol* 2010; 21:15-20.
187. Lucarini M, Sacconi G, D'Evoli L, Tufi S, Aguzzi A, Gabrielli P, Marletta L., Lombardi-Boccia G. Micronutrients in Italian ham: A survey of traditional products. *Food Chemistry* 2013; 140: 837-842.
188. Lucenteforte E, Talamini R, Bosetti C, Polesel J, Franceschi S, Serraino D, Negri E, La Vecchia C. Macronutrients, fatty acids, cholesterol and pancreatic cancer. *Eur J Cancer.* 2010; 46(3):581-7.
189. Lucenteforte E, Talamini R, Montella M, Dal Maso L, Tavani A, Deandrea S, Pelucchi C, Greggi S, Zucchetto A, Barbone F, Parpinel M, Franceschi S, La Vecchia C, Negri E. Macronutrients, fatty acids and cholesterol intake and endometrial cancer. *Ann Oncol.* 2008; 19(1):168-72.
190. Luo C, Zhang Y, Ding Y, Shan Z, Chen S, Yu M, Hu FB, Liu L. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2014; 100 (1): 256-269.
191. Malheiro R, Casal S, Ramalhosa E, Pereira JA. Microwave heating: a time saving technology or a way to induce vegetable oils oxidation?: INTECH-Open Access Publisher, 2011.
192. Malheiro R, Oliveira I, Vilas-Boas M, Falcao S, Bento A, Pereira JA. Effect of microwave heating with different exposure times on physical and chemical parameters of olive oil. *Food Chem Toxicol* 2009; 47(1):92-7.
193. Marangoni F, Galli C, Ghiselli A, Lercker G, La Vecchia C, Maffei C, Agostoni C, Ballardini D, Brignoli O, Faggiano P, Giacco R, Macca C, Magni P, Marelli G, Marrocco W, Miniello VL, Mureddu GF, Pellegrini N, Stella R, Troiano E, Verduci E, Volpe R & Poli A. Palm oil and human health. Meeting report of NFI: Nutrition Foundation of Italy symposium.

- sium. *Int J Food Sci Nutr.* 2017; 68(6), 643-655
194. Marmesat S, Morales A, Velasco J, Carmen Dobarganes M. Influence of fatty acid composition on chemical changes in blends of sunflower oils during thermoxidation and frying. *Food Chemistry* 2012; 135(4):2333-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2012.06.128>.
195. Martin C, Chevrot M, Poirier H, Passilly-Degrace P, Niot I, Besnard P. CD36 as a lipid sensor. *Physiology & Behavior* 2011; 105: 36-42.
196. Martínez-Ruiz NR, López-Díaz JA, Wall-Medrano A, Jiménez-Castro JA, Angulo A. Oral fat perception is related with body mass index, preference and consumption of high-fat foods. *Physiology & Behavior* 2014; 129: 36-42.
197. Martínez-Yusta A, Guillén MD. Deep-frying food in extra virgin olive oil: A study by <sup>1</sup>H nuclear magnetic resonance of the influence of food nature on the evolving composition of the frying medium. *Food Chemistry* 2014; 150(0):429-37. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.11.015>.
198. Matsumiya K, Sasaki M, Murakami H, Matsumura Y. Oil droplet coalescence does not necessarily affect the flavor release from oil-in-water emulsions. *Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects*, In Press, Accepted Manuscript, Available online 7 October 2014. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0927775714007614>
199. Mba, O.I., Dumont, MJ, Ngadi, M. palm oil: processing, characterization and utilization in the food industry – A review. *Food Biosciences*, 10, pp. 26-41.
200. McNamara DJ, Kolb R, Parker TS, Batwin H, Samuel P, Brown CD, Ahrens EH Jr. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man. Response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity. *J Clin Invest.* 1987; 79:1729-1739
201. Medical News Today, 2004-11-04. Do healthy people need to eat plant sterols? ([www.medicalnewstoday.com/articles/15886.phD](http://www.medicalnewstoday.com/articles/15886.phD))
202. Mellema M. Mechanism and reduction of fat uptake in deep-fat fried foods. *Trends in Food Science & Technology* 2003; 14(9):364-73. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0924-2244\(03\)00050-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0924-2244(03)00050-5).
203. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146-1155
204. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heartdisease. *Arch Intern Med.* 2009;169:659-669.
205. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001; 24 (9): 1528-1535.
206. Micha R, Mozaffarian D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: A fresh look at the evidence. *Lipids.* 2010; 45:893-905
207. Micha R, Khatibzadeh S, Shi PL, Fahimi S, Lim S, Andrews KG, Engell RE, Powles J, Ezzati M, Mozaffarian D. Global, regional and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010 : a systematic analysis including 226 country-specific nutrition surveys. *BMJ* 2014; 348:g2272 doi
208. Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Fahimi S, Lim S, Andrews KG, Engell RE, Powles J, Ezzati M, Mozaffarian D. Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils

- in 1990 and 2010: A systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys (2014) *BMJ* (Online), 348, art. no. g2272).
209. Miettinen SM, Hyvönen L, Tuorila H. Timing of Intensity Perception of a Polar vs Nonpolar Aroma Compound in the Presence of Added Vegetable Fat in Milk. *J Agric Food Chem* 2003; 51 (18): 5437–5443.
210. Miettinen SM, Hyvönen L, Linforth RST, Taylor AJ, Tuorila H. Temporal Aroma Delivery from Milk Systems Containing 0–5% Added Fat, Observed by Free Choice Profiling, Time Intensity, and Atmospheric Pressure Chemical Ionization–Mass Spectrometry Techniques. *J Agric Food Chem* 2004; 52 (26): 8111–8118.
211. Miranda JM, Martínez B, Pérez B, Antón X, Vázquez BI, Fente CA, Franco CM, Rodríguez JL, Cepeda A. The effects of industrial pre-frying and domestic cooking methods on the nutritional compositions and fatty acid profiles of two different frozen breaded foods. *LWT - Food Science and Technology* 2010; 43(8):1271-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2010.03.013>.
212. Motard-Bélanger A, Charest A, Grenier G, Paquin P, Chouinard Y, Lemieux S, Couture P, Lamarche B. Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (3): 593-599.
213. Motard-Belanger, Charest A, Grenier G, et al. Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:593-599
214. Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: S22-S33.
215. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 1601-1613
216. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med.* 2010; 7(3):e1000252.
217. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006; 296: 1885-1899
218. Mozaffarian D. Fish and n-3 fatty acids for the prevention of fatal coronary heart disease and sudden cardiac death. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:1991S-1996S
219. Mozaffarian D, Stampfer MJ. Removing industrial trans fat from foods. *BMJ* (Online) 2010; 340 (7756), art. no. c1826, p. 1094.
220. Musa-Veloso K, Poon T H, Elliot J A, Chung C. A comparison of the LDL-cholesterol lowering efficacy of plant stanols and plant sterols over a continuous dose range: results of a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. *Prostaglandins Leukot Essent. Fatty Acids* 2011; 85: 9–28
221. Mutungi G, Ratliff J, Puglisi M, Torres-Gonzalez M, Vaishnav U, Leite JO, Quann E, Vollek JS, Fernandez ML. Dietary cholesterol from eggs increases plasma HDL cholesterol in overweight men consuming a carbohydrate-restricted diet. *J Nutr* 2008; 138: 272-276.
222. Naz S, Siddiqi R, Sheikh H, Sayeed SA. Deterioration of olive, corn and soybean oils due to air, light, heat and deep-frying. *Food Research International* 2005; 38(2):127-34. doi:

- <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodres.2004.08.002>.
223. Neff MR, Bhavsar SP, Braekevelt E, Arts MT. Effects of different cooking methods on fatty acid profiles in four freshwater fishes from the Laurentian Great Lakes region. *Food Chemistry* 2014; 164(0):544-50. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2014.04.104>.
224. Nicolosi, R.J. Dietary fat saturation effects on low-density-lipoprotein concentrations and metabolism in various animal models. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (5 SUPPL.): 1617S-1627S.
225. Nijke V, Faridi Z, Dutta S, Gonzalez-Simon AL and Katz DL. Daily egg consumption in hyperlipidemic adults – effects on endothelial function and cardiovascular risk. *Nutr J* 2010; 9:28.
226. Noakes M, Belling B, et al. Plasma lipoprotein lipid and lp[a] changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *J Lipid Res.* 1992; 33: 1029-1036
227. Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC, et al. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. *Am J Med.* 2011; 124:841-851.e2
228. Olsson GB, Olsen RL, Carlehög M, Ofstad R. Seasonal variations in chemical and sensory characteristics of farmed and wild Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus*). *Aquaculture* 2003; 217: 191-205.
229. Orban E, Navigato T, Di Lena G, Masci M, Casini I, Gambelli L, Caproni R. New trends in the seafood market. Sutchi catfish (*Pangasius hypophthalmus*) fillets from Vietnam: nutritional quality and safety aspects. *Food Chem* 2008; 110: 383-389.
230. Orban E, Di Lena G, Navigato T, Casini I, Santaroni G, Marzetti A, Caproni R. Quality characteristics of sea bass intensively reared and from lagoon as affected by growth conditions and the aquatic environment. *Journal of Food Science* 2002; 67: 542-546.
231. Orban E, Di Lena G, Navigato T, Masci M, Gambelli L, Casini I, Caproni R, Marzetti A. Qualità nutrizionale della trota di acquacoltura italiana. *Industrie Alimentari* 2003a; 42: 287-290.
232. Orban E, Navigato T, Di Lena G, Casini I, Marzetti A. Differentiation In the lipid quality of wild and farmed seabass (*Dicentrarchus labrax*) and gilthead sea bream (*Sparus aurata*). *Journal of Food Science* 2003b; 68: 128-132.
233. Ostlund RE. Phytosterols in human nutrition. *Annual Review of Nutrition* 2002; 22: 533-49
234. Pagotto U, Vicennati V, Pasquali R. Il sistema endocannabinoide e il controllo del metabolismo energetico: fisiologia e fisiopatologia. *G Ital Cardiol* 2008; 9 (Suppl1-4): 74S-82S.
235. Pan A, Chen M, Chowdhury R, Wu JHW, Sun Q, Campos H, Mozaffarian D, Hu FB. Alpha-linolenic acid and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2012; 96:1262-73.
236. Passilly-Degrace P, Chevrot M, Bernard A, Ancel D, Martin C, Besnard P. Is the taste of fat regulated? Mini-review. *Biochimie* 2014; 96: 3-7.
237. Patel PS, Forouhi NG, Kuijsten A, Schulze MB, van Woudenberg GJ, Ardanaz E, Amiano P, Arriola L, Balkau B, Barricarte A, Beulens JW, Boeing H, Buijsse B, Crowe FL, de Lauzon-Guillan B, Fagherazzi G, Franks PW, Gonzalez C, Grioni S, Halkjaer J, Huerta JM, Key TJ, Kühn T, Masala G, Nilsson P, Overvad K, Panico S, Quirós JR, Rolandsson O, Sacerdote C, Sánchez MJ, Schmidt EB, Slimani N, Spijkerman AM, Teucher B, Tjønneland A,

- Tormo MJ, Tumino R, van der A DL, van der Schouw YT, Sharp SJ, Langenberg C, Feskens EJ, Riboli E, Wareham NJ; InterAct Consortium. The prospective association between total and type of fish intake and type 2 diabetes in European countries: EPIC-InterAct Study. *Am J Clin Nutr* 2012; 95 (6): 1445-53.
238. Paul S, Mittal GS. Regulating the use of degraded oil/fat in deep-fat/oil food frying. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1997;37(7):635-62.
239. Pelucchi C, Bosetti C, Negri E, Lipworth L, La Vecchia C. (2011) Olive oil and cancer risk: an update of epidemiological findings to 2010. *Curr Pharm Des* 2011; 17: 805-812
240. Peters JC, Polsky S, Stark R, Zhaoxing P, Hill JO. The influence of herbs and spices on overall liking of reduced fat food. *Appetite* 2014; 79: 183-188.
241. Qureshi AI, Suri FK, Ahmed S, Nasar A, Divani AA and Kirmani JF. Regular egg consumption does not increase the risk of stroke and cardiovascular diseases. *Med Sci Monitor* 2007; 13: CR1-8.
242. Rahimi J, Ngadi MO. Effect of batter formulation and pre-drying time on oil distribution fractions in fried batter. *LWT - Food Science and Technology* 2014;59(2, Part 1):820-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2014.05.038>.
243. Ramírez M, Morcuende D, Estévez M, Cava López R. Fatty acid profiles of intramuscular fat from pork loin chops fried in different culinary fats following refrigerated storage. *Food Chemistry* 2005; 92(1):159-67. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2004.07.011>.
244. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B, et al. Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: Evaluation of recovered data from the Sydney diet heart study and updated meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:e8707
245. Rasmussen BM, Vessby B, Uusitupa M, Berglund L, Pedersen E., Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell L, Hermansen K. The KANWU Study Group. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n-3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 221-226.
246. Ratliff J, Leite JO, de Ogburn R, Puglisi MJ, VanHeest J, Fernandez ML. Consuming eggs for breakfast influences plasma glucose and ghrelin, while reducing energy intake during the next 24 hours in adult men. *Nutr Res* 2010; 30: 96-103.
247. Ratnayake WMN and Galli C. Fat and fatty acid terminology, methods of analysis and fat digestion and metabolism : a background review paper. *Ann. Nutr. Metab.* 2008; 55:8-43
248. Regost C, Arzel J, Robin J, Roselund G, Kaushil SJ. Total replacement of fish oil by soybean and linseed oil with a return to fish oil in turbot (*Psetta maxima*).1. Growth performance, flesh fatty acid profile, and lipid metabolism. *Aquaculture* 2003; 217: 465-482.
249. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2004; 23: 447-456.
250. Rietzschel ER, Dias KC, Marz W. Plant sterols and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2012, 33: 444-451
251. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009; 48 (1): 44-51.
252. Rivellese AA, Giacco R, Costabile G. Dietary carbohydrates for diabetics. *Curr Atheroscler Rep* 2012; 14 (6): 563-9.
253. Rivellese AA, Maffettone A, Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Berglund L, Louheranta

- A, Meyer BJ, Riccardi G. Effects of dietary saturated, monounsaturated and n-3 fatty acids on fasting lipoproteins, LDL size and post-prandial lipid metabolism in healthy subjects. *Atherosclerosis* 2003; 167: 149-158
254. Romero A, Cuesta C, Sánchez-Muniz FJ. Cyclic FA monomers in high-oleic acid sunflower oil and extra virgin olive oil used in repeated frying of fresh potatoes. *J Amer Oil Chem Soc* 2003; 80(5):437-42. doi: 10.1007/s11746-003-0717-x.
255. Romero A, Cuesta C, Snchez-Muniz FJ. Cyclic fatty acid monomers and thermoxidative alteration compounds formed during frying of frozen foods in extra virgin olive oil. *J Amer Oil Chem Soc* 2000; 77(11):1169-75. doi: 10.1007/s11746-000-0183-5.
256. Roncarati A, Brambilla G, Meluzzi A, Iamiceli AL, Fanelli R, Moret I, Ubaldi A, Miniero R, Sirri F, Melotti P, di Domenico A. Fatty acid profile and proximate composition of filets from *Engraulis encrasicolus*, *Mullus barbatus*, *Merluccius merluccius* and *Sarda sarda* caught in Tyrrhenian, Adriatic and Ionian seas. *J Appl Ichthyol* 2012; 28: 545-552.
257. Rong Y, Chen L, Zhu T, Song Y, Yu M, Shan Z, Sands A, Hu FB, Liu L. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Brit Med J* 2010; 346: e8539.
258. Rosato V, Edefonti V, Bravi F, Bosetti C, Bertuccio P, Talamini R, Dal Maso L, Montella M, Ferraroni M, La Vecchia C, Decarli A. Nutrient-based dietary patterns and prostate cancer risk: a case-control study from Italy. *Cancer Causes Control*. 2014; 25(4):525-32.
259. Running CA, Mattes RD, Tucker RM. Fat taste in humans: Sources of within- and between-subject variability. Review - *Progress in Lipid Research* 2013; 52: 438-445.
260. Ruxton CHS, Derbyshire E, Gibson S. The nutritional properties and health benefits of eggs. *Nutr Food Sci* 2010; 40: 263-279.
261. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med* 2002; 113: 13S-24S
262. Saguy IS, Dana D. Integrated approach to deep fat frying: engineering, nutrition, health and consumer aspects. *Journal of Food Engineering* 2003; 56(2-3):143-52. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0260-8774\(02\)00243-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0260-8774(02)00243-1).
263. Saldanha T, Benassi MT, Bragagnolo N. Fatty acid contents evolution and cholesterol oxides formation in Brazilian sardines (*Sardinella brasiliensis*) as a result of frozen storage followed by grilling. *LWT - Food Science and Technology* 2008; 41(7):1301-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2007.08.023>.
264. Salma Oudiani EL, Missaoui H. Seasonal variation of fatty acids composition in European eel muscles from the North East of Tunisia: Bizerte Lagoon. *Adv Biores* 2013; 4: 14-21.
265. Salmeron J, Hu FJ, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73 (6): 1019-1026.
266. Samman S, Kung FP, Carter LM, Foster MJ, Ahmad ZI, Phuyal JL, Petocz P. Fatty acid composition of certified organic, conventional and omega-3 eggs. *Food Chem* 2009; 116: 911-914.
267. Santos CSP, Cruz R, Cunha SC, Casal S. Effect of cooking on olive oil quality attributes. *Food Research International* 2013; 54(2):2016-24. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodres.2013.04.014>.
268. Schwingshackl L and Hoffmann G. Monounsaturated Fatty Acids and Risk of Cardiova-

- scular Disease: Synopsis of the Evidence Available from Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients* 2012; 4, 1989-2007; doi:10.3390/nu4121989
269. Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab.* 2011; 59:176-186
270. Seaman VY, Bennett DH, Cahill TM. Indoor acrolein emission and decay rates resulting from domestic cooking events. *Atmospheric Environment* 2009; 43: 6199–6204.
271. Sebastian A, Ghazani SM, Marangoni AG. Quality and safety of frying oils used in restaurants. *Food Research International* 2014; 64(0):420-3. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodres.2014.07.033>.
272. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C. On behalf of the INRAN-SCAI 2005–06 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06 Part 1: Nutrient intakes in Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21: 922-932.
273. Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Mistura L, Ferrari M, Leclercq C. The third National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005–06: major dietary sources of nutrients in Italy. *Int J Food Sci Nutr* 2013; 64(8): 1014–1021
274. Seuss-Baum I. Nutritional evaluation of egg compounds. In: Huopalahti R, Lopez-Fandino R, Anton M, Shade R eds. *Bioactive egg compounds*. Berlin: Springer, 2007:117-144
275. Shin JY, Xun P, Nakamura Y, Ka H. Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013; 98: 146-159.
276. Silva La, Garcia B, Paiva-Martins F. Oxidative stability of olive oil and its polyphenolic compounds after boiling vegetable process. *LWT - Food Science and Technology* 2010; 43(9):1336-44. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lwt.2010.05.013>.
277. Silva Lb, Pinto J, Carrola J, Paiva-Martins F. Oxidative stability of olive oil after food processing and comparison with other vegetable oils. *Food Chemistry* 2010; 121(4):1177-87. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2010.02.001>.
278. Simopoulos AP. Importance of the ratio omega-6/omega-3 essential fatty acids: evolutionary aspects. In: Simopoulos AP, Cleland LG, eds. *Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acid Ratio: The Scientific Evidence*. *World Rev Nutr Diet* 2003; 92: 1-22. Basel: Karger.
279. SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana. LARN - Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana. IV Revisione. Coordinamento editoriale SINU-INRAN. Milano: SICS, 2014.
280. Sioen I, Haak L, Raes K, Hermans C, De Henauw S, De Smet S, Van Camp J. Effects of pan-frying in margarine and olive oil on the fatty acid composition of cod and salmon. *Food Chemistry* 2006;98(4):609-17. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2005.06.026>.
281. Siscovick DS, Raghunathan TE, King I, et al. Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *JAMA*. 1995;274: 1363-1367
282. Società Italiana di Scienze Sensoriali. *Atlante sensoriale dei prodotti alimentari*. Ed. Tecniche nuove 2012. ISBN 978-88-481-2841-4
283. Song M, Chan AT, Fuchs CS, Ogino S, Hu FB, Mozaffarian D, Ma J, Willett WC, Giovan-



- nucci EL, Wu K. Dietary intake of fish,  $\omega$ -3 and  $\omega$ -6 fatty acids and risk of colorectal cancer: A prospective study in U.S. men and women. *Int J Cancer*. 2014; doi: 10.1002/ijc.28878. [Epub ahead of print].
284. Sudhop T, Sahin Y, Lindenthal B, Hahn C et al., Comparison of the hepatic clearances of campesterol, sitosterol, and cholesterol in healthy subjects suggests that efflux transporters controlling intestinal sterol absorption also regulate biliary secretion. *Gut* 2002, 51: 860–863.
285. Sutherland WH, Ball MJ, Walker H. The effect of increased egg consumption on plasma cholesteryl ester transfer activity in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51:172–176.
286. Tacon AGJ, Metian M. Global overview on the use of fish meal and fish oil in industrially compounded aquafeeds: trends and future prospects. *Aquaculture* 2008; 285: 146-158.
287. Tanasescu M, Cho E, Manson JE and Hu FB. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 999-1005.
288. Tardy, A.-L., Morio, B., Chardigny, J.-M., Malpuech-Brugère, C. Ruminant and industrial sources of trans-fat and cardiovascular and diabetic diseases. *Nutrition Research Reviews* 2011; 24 (1): 111-117.
289. Tavani A, Pelucchi C, Parpinel M, Negri E, Franceschi S, Levi F, La Vecchia C. n-3 polyunsaturated fatty acid intake and cancer risk in Italy and Switzerland. *Int J Cancer* 2003; 105(1):113-6.
290. Teegala SM, Willett WC, Mozaffarian D. Consumption and health effects of trans fatty acids: A review. *Journal of AOAC International* 2009; 92 (5): 1250-1257.
291. Totani N, Ojiri Y. Mild ingestion of used frying oil damages hepatic and renal cells in Wistar rats. *J Oleo Sci* 2007; 56(5):261-7.
292. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344 (18): 1343-50.
293. Turley SD, Dietschy JM. The Intestinal Absorption of Biliary and Dietary Cholesterol as a DrugTarget for Lowering the Plasma Cholesterol Level. *Prev. Cardiol.* 2003; 6: 29-33.
294. Turrini A, Lombardi Boccia G (2002). The formulation of the market basket of the Italian total diet 1994-96. *Nutr Res*; 22 (10): 1151-1162.
295. Ufheil G, Escher F. Dynamics of Oil Uptake during Deep-Fat Frying of Potato Slices. *LWT - Food Science and Technology* 1996; 29(7):640-4. doi: <http://dx.doi.org/10.1006/fstl.1996.0097>.
296. USDA, Dietary Guidelines Advisory Committee. *Dietary Guidelines for Americans*. Washington, DC: US Government Printing Office, 2010.
297. USDA, National Nutrient Database for Standard Reference, Release 21. United States Department of Agriculture. Retrieved 2008-10-24
298. Valsta LM, Lemstrom A, Ovaskainen ML, Lampi AM, Toivo J, Korhonen T, Piironen V. Estimation of plant sterols and cholesterol intake in Finland: Quality of new values and their effect on intake. *Br J Nutr* 2004; 92(4): 671-8.
299. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in

- relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25 (3): 417-424.
300. Vander Wal JS, Marth JM, Khosla P, Jen KLC, Dhurandhar NV. Short-term effects of eggs on satiety in overweight and obese subjects. *J Am Coll Nutr* 2005; 24: 510-515.
301. Vannice G, Rasmussen H. Position of the academy of nutrition and dietetics: Dietary fatty acids for healthy adults. *J Acad Nutr Diet* 2014; 114 (1): 136-153.
302. Verhagen JV, Engelen L. The neurocognitive bases of human multimodal food perception: Sensory integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2006; 30 (5): 613-650.
303. Verhagen JV. The neurocognitive bases of human multimodal food perception: Consciousness. 2007; 53 (2): 271-286.
304. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, Näslén C, Berglund L, Louheranta A, Rasmussen BM, Calvert GD, Maffetone A, Pedersen E, Gustafsson IB, Storlien LH; KANWU Study. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001; 44 (3): 312-9.
305. Villegas R, Xiang YB, Elasy T, Li HL, Yang G, Cai H, Ye F, Gao YT, Shyr Y, Zheng W, Shu XO. Fish, shellfish, and long-chain n-3 fatty acid consumption and risk of incident type 2 diabetes in middle-aged Chinese men and women. *Am J Clin Nutr*. 2011; 94 (2): 543-51.
306. Wallin A, Di Giuseppe D, Orsini N, Patel PS, Forouhi NG, Wolk A. Fish consumption, dietary long-chain n-3 fatty acids, and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care* 2012; 35 (4): 918-29.
307. Wang F and Proctor S. (2008-04-02) Natural trans fats have health benefits, University of Alberta study shows. Internet :[http://eurekalert.org/pub\\_releases/2008-04/uoa-ntf040208.php](http://eurekalert.org/pub_releases/2008-04/uoa-ntf040208.php). University of Alberta
308. Weaver KL, Ivester P, Chilton JA, Wilson MD, Pandey P, Chilton FH. The content of favorable and unfavorable polyunsaturated fatty acids found in commonly eaten fish. *J Am Diet Ass* 2008; 108:1178-1185
309. Weber J, Bochi VC, Ribeiro CP, Victório AdM, Emanuelli T. Effect of different cooking methods on the oxidation, proximate and fatty acid composition of silver catfish (*Rhamdia quelen*) fillets. *Food Chemistry* 2008; 106(1):140-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodchem.2007.05.052>.
310. Weihrauch JL, Garner JM. Sterol content of food of plant origin. *J Am Diet Ass* 1978; 73(1):39-47.
311. Wenzel AJ, Gerweck C, Barbato D, Nicolosi RJ, Handelman GJ, Curran-Celentano J. A 12-wk egg intervention increases serum zeaxanthin and macular pigment optical density in women. *J Nutr* 2006; 136: 2568-2573.
312. WHO Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series No. 916. World Health Organization: Geneva (2003)
313. Wilk JB, Tsai MY, Hanson NQ, Gaziano JM, Djousse L. Plasma and dietary omega-3 fatty acids, fish intake, and heart failure risk in the physicians' health study. *Am J Clin Nutr*. 2012; 96:882-888
314. Willett WC. Specific fatty acids and risks of breast and prostate cancer: dietary intake. *Am J Clin Nutr*. 1997;66(6 Suppl):1557S-1563S. Review.

315. Willett WC. The role of dietary n-6 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. *J Cardiovasc Med* 2007; 8: S42-S45
316. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97:1837-1847
317. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research. *Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. ed. Washington DC: American Institute for Cancer Research, 2007.
318. Wu JH, Micha R, Imamura F, Pan A, Biggs ML, Ajaz O, Djousse L, Hu FB, Mozaffarian D. Omega-3 fatty acids and incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr* 2012; 107 (Suppl 2): S214-27.
319. Xun P, He K. Fish Consumption and Incidence of Diabetes: meta-analysis of data from 438,000 individuals in 12 independent prospective cohorts with an average 11-year follow-up. *Diabetes Care* 2012; 35 (4): 930-8.
320. Yildiz M, Sener E, Timur M. Effects of differences in diet and seasonal changes on the fatty acid composition in fillets from farmed and wild sea bream (*Sparus aurata* L.) and sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.) *Int J Food Sci Technol* 2008; 43: 853-858.
321. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y, Oikawa S, Sasaki J, Hishida H, Itakura H, Kita T, Kitabatake A, Nakaya N, Sakata T, Shimada K, Shirato K. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomized open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet* 2007; 369: 1090-1098
322. Zatonski W, Campos H, Willett W. Rapid declines in coronary heart disease mortality in eastern Europe are associated with increased consumption of oils rich in alpha-linolenic acid. *Eur J Epidemiol.* 2008; 23:3-10
323. Zhang Q, Saleh AS, Chen J, Shen Q. Chemical alterations taken place during deep-fat frying based on certain reaction products: a review. *Chem Phys Lipids* 2012; 165(6):662-81.
324. Zheng JS, Huang T, Yang J, Fu YQ, Li D. Marine N-3 polyunsaturated fatty acids are inversely associated with risk of type 2 diabetes in Asians: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2012; 7 (9): e44525.
325. Zhou D, Yu H, He F, Reilly KH, Zhang J, Li S, Zhang T, Wang B, Ding Y, Xi B. Nut consumption in relation to cardiovascular disease risk and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr* 2014; 100 (1): 270-277.
326. Ziaifar AM, Courtois F, Trystram G. Porosity development and its effect on oil uptake during frying process.. *Journal of Food Process Engineering* 2010;33(2):191-212. doi: 10.1111/j.1745-4530.2008.00267.
327. Zlatanov S, Laskaridis K. Seasonal variation in the fatty acid composition of three Mediterranean fish – sardine (*Sardina pilchardus*), anchovy (*Engraulis encrasicolus*) and picarel (*Spicara smaris*). *Food Chem* 2007; 103: 725-728.

