



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 Manozzi

Roma, 2017

ISBN 978-88-96597-01-9



capitolo 7

ZUCCHERI ED EDULCORANTI NATURALI E SINTETICI

Coordinatore:
Rita Acquistucci

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

SOMMARIO

| | |
|--|-----|
| 1. CARBOIDRATI E ZUCCHERI: DEFINIZIONI | 855 |
| 1.1 Classificazione dei carboidrati | 855 |
| 1.2 Classificazione degli zuccheri | 856 |
| 1.2.1 <i>Zuccheri</i> | 856 |
| 1.2.2 <i>Zuccheri Totali</i> | 857 |
| 1.2.3 <i>Zuccheri Liberi</i> | 857 |
| 1.2.4 <i>Zuccheri Aggiunti</i> | 857 |
| 1.2.5 <i>Zuccheri estrinseci ed intrinseci</i> | 857 |
| 1.2.6 <i>Zuccheri estrinseci non del latte</i> | 858 |
| 1.3 Zuccheri e salute | 858 |
| 1.4 Edulcoranti Naturali e Sintetici | 858 |
| 2. IL LATTOSIO: UNO ZUCCHERO DALLA DOPPIA FACCIA | 865 |
| 2.1 Introduzione | 865 |
| 2.2 Intolleranza al lattosio | 866 |
| 2.3 Come gestire l'intolleranza al lattosio | 867 |
| 2.4 Il lattosio e l'assorbimento di calcio | 868 |
| 2.5 Conclusioni | 869 |
| 3. IL MIELE: ALIMENTO O DOLCIFICANTE? | 870 |
| 3.1 Introduzione | 870 |
| 3.2 Stato dell'Arte | 870 |
| 3.3 Composizione chimica e caratteristiche fisiche del miele | 871 |
| 3.4 Potere Calorico e Dolcificante | 873 |
| 3.5 Proprietà Salutistiche | 873 |
| 3.6 Contaminanti Chimici e Biologici | 874 |
| 3.7 Botulismo Infantile | 876 |
| 3.8 Conclusioni | 876 |

| | |
|---|-----|
| 4. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI SENSORIALI | 878 |
| 4.1 Percezione sensoriale del gusto dolce | 878 |
| 4.2 Il gradimento del gusto dolce: significato evolutivo e funzioni | 879 |
| 4.3 Gli attributi sensoriali del gusto: complessità della sensazione dolce | 881 |
| 5. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI PSICOLOGICI E FATTORI ASSOCIATI AL CONSUMO E ALLA PREFERENZA PER IL DOLCE | 882 |
| 5.1 Fattori che influenzano la diversità nelle preferenze per il gusto dolce | 882 |
| 5.1.1 <i>L'intensità percepita: differenze di sensibilità</i> | 883 |
| 5.1.2 <i>Differenze di preferenza</i> | 883 |
| 5.1.3 <i>Ruolo dell'esperienza</i> | 883 |
| 5.1.4 <i>La preferenza per il gusto dolce, predice il consumo?</i> | 884 |
| 5.2 <i>Il consumo di zuccheri e la preferenza per il dolce in relazione alle emozioni e alle variazioni del tono dell'umore</i> | 886 |
| 5.3 Dipendenza da zuccheri (Sugar Addiction) | 887 |
| 6. ZUCCHERI, DOLCI E BEVANDE ZUCCHERATE | 889 |
| 6.1 Introduzione | 889 |
| 6.2 Fonti alimentari e consumi | 889 |
| 6.3 Perché ridurre l'assunzione di zuccheri semplici: possibili rischi per la salute | 890 |
| 6.4 Peso Corporeo | 891 |
| 6.4.1 <i>Evidenze dagli Studi epidemiologici</i> | 891 |
| 6.4.2 <i>Evidenze dagli Studi d'intervento</i> | 891 |
| 6.5 Diabete Tipo 2, Sindrome Metabolica e Malattie Cardiovascolari | 892 |
| 6.5.1 <i>Evidenze dagli Studi Epidemiologici</i> | 892 |
| 6.5.2 <i>Evidenze dagli Studi d'intervento</i> | 894 |
| 6.6 Conclusioni generali | 895 |
| 6.7 Alternative "agli zuccheri aggiunti" | 896 |
| 7. PREGI E DIFETTI DEGLI EDULCORANTI | 898 |
| 7.1 Uso dei prodotti senza zucchero per prevenire la carie dentale | 898 |
| 7.2 Uso dei prodotti senza zucchero per la riduzione o il controllo del peso corporeo | 899 |
| 7.3 Uso dei prodotti senza zucchero e diabete | 901 |
| 7.4 Conclusioni | 902 |
| 8. LEGGERE LE ETICHETTE | 903 |
| 8.1 Zuccheri nell'elenco degli ingredienti | 903 |
| 8.1 Zuccheri e claim nutrizionali | 904 |
| 8.3 Edulcoranti nell'elenco degli ingredienti e informazioni addizionali obbligatorie | 905 |
| BIBLIOGRAFIA | 906 |

1. CARBOIDRATI E ZUCCHERI: DEFINIZIONI

1.1 CLASSIFICAZIONE DEI CARBOIDRATI

La prima classificazione dei carboidrati presenti negli alimenti è stata proposta dalla FAO/WHO Expert Consultation on Carbohydrates in Human Nutrition (FAO, 1998) sulla base del peso molecolare e, quindi, del grado di polimerizzazione e del tipo di legame esistente tra i diversi monomeri (Tabella 1).

Gli zuccheri comprendono monosaccaridi, disaccaridi e polioli. Sono oligosaccaridi sia i malto oligosaccaridi, che si generano principalmente a seguito dell'idrolisi dell'amido, che zuccheri come il raffinosio, lo stachiosio, il frutto e i galatto oligosaccaridi. I polisaccaridi comprendono l'amido e i polisaccaridi non amido questi ultimi prevalentemente di origine vegetale non attaccabili dal corredo digestivo umano. Quest'ultima classe di composti, che comprende tra gli altri cellulosa, emicellulose e pectine, ma anche gomme, mucillagini ed idrocolloidi, è normalmente identificata come Fibra Alimentare.

TABELLA 1. I principali carboidrati nella dieta.

| Classe* | Sottogruppo | Componenti |
|-------------------------------------|---|---|
| Zuccheri (1-2) | Monosaccaridi | Glucosio, fruttosio, galattosio, |
| | Disaccaridi | Lattosio, maltosio, trealosio, saccarosio |
| | Polioli | Sorbitolo, mannitolo, lattitolo, xilitolo, eritritolo, isomaltolo, maltitolo |
| Oligosaccaridi a corta catena (3-9) | Malto-oligosaccaridi (α -glucani) | Maltodestrine |
| | Olisaccaridi non α -glucani | Raffinosio, stachiosio frutto-oligo-saccaridi, galatto-oligosaccaridi, polidestrosio, inulina |
| Polisaccaridi (> 10) | Amido | Amilosio, amilopectina, amidi modificati |
| | Polisaccaridi non amido | Cellulosa, emicellulose, pectine, arabinonoxiglucani, β -glucani, glucomannani, gomme, mucillagini e idrocolloidi |

(*) grado di polimerizzazione o numero di monomeri. Rif: FAO/WHO (1998), Cummings et al. (1997)

L'inulina rientra solo parzialmente nello schema di Tabella 1 poiché esiste in forme molteplici nelle quali sono presenti catene di fruttosio che variano tra le 10 e le 200 unità monomeriche e, di conseguenza, pesi molecolari estremamente variabili (Roberfroid, 2005).

1.2 CLASSIFICAZIONE DEGLI ZUCCHERI

1.2.1 Zuccheri

Il termine zuccheri è usato per convenzione per descrivere i monosaccaridi e i disaccaridi presenti negli alimenti. I principali monosaccaridi sono il glucosio, il fruttosio e il galattosio componenti base da cui si originano oligosaccaridi e polisaccaridi. Il glucosio e il fruttosio in forma libera si trovano in alimenti come il miele o, in misura minore, nella frutta cotta o essicidata mentre sono largamente presenti nella frutta fresca e nei frutti di bosco. Il glucosio (α -D-glucosio) rappresenta la principale fonte energetica delle nostre cellule e di molti altri organismi siano essi complessi od estremamente semplici come alcuni batteri. Nell'uomo, il glucosio è l'unica fonte energetica dei globuli rossi e della midollare del rene, oltre ad essere la principale fonte energetica del cervello. Per questo motivo è essenziale che il suo livello nel sangue si mantenga costante e ciò avviene grazie ad una serie di ormoni, in particolare insulina e glucagone, e all'importante ruolo metabolico del fegato. Il fruttosio è privo di tossicità ed ha un basso potere cariogeno. Viene assorbito più lentamente del glucosio ma utilizzato più rapidamente a livello dei tessuti e il suo metabolismo è insulino-indipendente. A differenza del glucosio, il fruttosio è utilizzato quasi esclusivamente a livello epatico. Non deve essere somministrato a pazienti con intolleranza ereditaria al fruttosio e deve essere somministrato con precauzione a soggetti con alterata funzione renale o gravi disturbi al fegato. Il galattosio è un aldoesoso epimero del glucosio che viene trasformato in glucosio a livello del fegato. Una grave malattia, la galattosemia, è dovuta alla carenza dell'enzima galattosio 1-fosfato uridil transferasi; questa patologia insorge alla nascita e determina danni e sintomi a carico del sistema nervoso centrale, del fegato e dei reni. Può essere curata eliminando il lattosio dalla dieta del bambino.

Gli zuccheri sono utilizzati come dolcificanti per aumentare la palatabilità di molti alimenti e bevande e come conservanti in marmellate e gelatine. Nei prodotti da forno contribuiscono a dare consistenza all'impasto, influenzano il colore dei prodotti finiti e, esercitando un controllo sull'umidità, contribuiscono ad evitare che il prodotto si secchi.

I polioli, come ad esempio il sorbitolo, sono alditoli del glucosio e di altri zuccheri. Sono naturalmente presenti in alcuni frutti ma, per fini commerciali, si ottengono convertendo il gruppo aldeidico delle molecole di glucosio in gruppo alcolico. Sorbitolo e xilitolo sono i più comuni polioli impiegati dall'industria alimentare: il sorbitolo è utilizzato in sostituzione del saccarosio in alimenti per diabetici mentre lo xilitolo, anche grazie alla sua azione anticariogena, è impiegato nelle gomme da masticare e nelle caramelle senza zucchero.

I principali disaccaridi sono il saccarosio e il lattosio. Il saccarosio è presente naturalmente nella frutta e nei vegetali e può essere estratto dalla canna da zucchero e dalla barbabietola. Comunemente noto come zucchero da tavola, è un disaccaride costituito da glucosio e fruttosio. È facilmente metabolizzabile ed utilizzabile dai tessuti e non presenta rischi di natura tossicologico.

gica. Il lattosio è lo zucchero principale del latte e, per la sua valenza nutrizionale, verrà trattato in maniera sistematica in un capitolo dedicato. In quantità più limitate negli alimenti, troviamo maltosio, derivato dall'amido ma anche nel grano germinato e il trealosio che si trova nel lievito, nei funghi, e in piccole quantità, anche nel miele. Quest'ultimo è utilizzato nell'industria alimentare in sostituzione del saccarosio laddove si desideri un prodotto meno dolce ma con le stesse caratteristiche tecnologiche.

1.2.2 Zuccheri Totali

La definizione di *zuccheri totali* è stata concepita soprattutto ai fini dell'etichettatura degli alimenti e comprende *tutti i monosaccaridi, i disaccaridi e i polioli naturalmente presenti o aggiunti agli alimenti* da qualunque fonte essi derivino (Cummings e Stephen, 2007; Canadian Food Inspection Agency, 2013).

1.2.3 Zuccheri Liberi

Tradizionalmente con la dizione *zuccheri liberi* ci si riferiva a *qualunque zucchero in un alimento che fosse libero e quindi non legato* (Holland et al., 1992) ed includeva tutti i mono e i disaccaridi presenti incluso il lattosio. Recentemente il termine *zuccheri liberi* ha acquisito un nuovo significato e identifica *tutti i monosaccaridi e i disaccaridi aggiunti agli alimenti dal produttore, dal cuoco o dal consumatore, oltre a quelli naturalmente presenti nel miele, negli sciroppi e nei succhi di frutta*. Secondo la Commissione WHO/FAO Expert consultation on “Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases” (WHO, 2003) questa definizione è preferibile alla precedente in quanto include anche gli zuccheri aggiunti a qualsiasi titolo che, essendo presenti nella dieta, devono essere considerati.

1.2.4 Zuccheri Aggiunti

Con il termine *zuccheri aggiunti* si intendono *zuccheri e sciroppi che sono aggiunti agli alimenti durante la fase di processo o di preparazione dell'alimento* (Institute of Medicine, 2005; Pehrsson, 2005). Questa definizione non include gli zuccheri presenti naturalmente presenti come il lattosio nel latte o il fruttosio nella frutta.

1.2.5 Zuccheri estrinseci ed intrinseci

Sono definiti *zuccheri intrinseci* gli zuccheri inclusi nelle pareti cellulari di alimenti non processati e che per questo motivo ne costituiscono parte integrante. Gli alimenti più significativi sono la frutta e i vegetali nei quali si ritrovano principalmente glucosio, fruttosio e saccarosio. Gli *zuccheri intrinseci* sono pertanto naturalmente presenti negli alimenti.

Gli *zuccheri estrinseci* sono quelli che non si trovano all'interno della struttura cellulare di un alimento e sono presenti allo stato libero come nei succhi di frutta o vengono aggiunti ad alimenti trasformati. Il lattosio è uno zucchero estrinseco in quanto non si trova all'interno della struttura cellulare dell'alimento ma si distingue dagli altri zuccheri per il suo importante ruolo nutrizionale. Per differenziare il lattosio da altri zuccheri presenti in alimenti diversi dal latte è stata introdotta la categoria degli *zuccheri estrinseci non del latte*.

1.2.6 Zuccheri estrinseci non del latte

Gli zuccheri estrinseci non del latte comprendono tutti gli zuccheri estrinseci diversi dal lattosio. Questi comprendono gli zuccheri dei succhi di frutta, del miele e i dolcificanti aggiunti in cottura, durante i processi di produzione o consumati tal quali (Kelly et al., 2005).

1.3 ZUCCHERI E SALUTE

La classificazione dei carboidrati basata sulla composizione chimica non evidenzia la relazione esistente tra questi e la salute. Una classificazione basata sulle proprietà fisiologiche può essere utile a comprendere gli effetti benefici potenziali dei carboidrati ed identificare gli alimenti che possono contribuire a definire una dieta salutare. Tuttavia, anche in questo caso non è possibile associare a ciascun carboidrato uno o più effetti specifici poiché spesso i ruoli fisiologici si sovrappongono ed inoltre la risposta fisiologica ai carboidrati varia tra gli individui e le popolazioni. In **Tabella 2** sono illustrate alcune proprietà fisiologiche legate alle diverse classi di carboidrati.

1.4 EDULCORANTI NATURALI E SINTETICI

Gli edulcoranti sono tra gli additivi sui quali c'è stato maggior dibattito tra gli esperti. Tra le ragioni di tale attenzione vi è il fatto che sono utilizzati per la preparazione di alimenti e bevande largamente consumati. Sebbene gli studi effettuati abbiano evidenziato la salubrità di questi componenti, alcuni ricercatori ed organizzazioni avanzano dubbi relativamente agli effetti sulla salute per assunzione a lungo termine. Gli edulcoranti sono sostanze con sapore dolce che vengono spesso utilizzati in alternativa al saccarosio. Possono essere suddivisi in due classi: alla prima appartengono gli edulcoranti con intenso potere dolcificante che vengono utilizzati in piccole quantità chiamati anche *dolcificanti intensivi* e talvolta *artificiali* poiché molti di essi sono prodotti di sintesi a differenza del saccarosio ed altri zuccheri presenti nelle piante che sono dolcificanti naturali. Questi dolcificanti vengono impiegati largamente nelle bevande e praticamente nessuno di questi fornisce un contributo significativo in termini di energia. La seconda classe di dolcificanti comprende sostanze con un potere dolcificante confrontabile o di poco inferiore al saccarosio noti come *dolcificanti con effetto di massa (bulk)* che vengono utilizzati in alimenti come dessert, gelati, marmellate, conserve, dolci, prodotti da forno, cereali da

colazione e salse. Dal punto di vista chimico sono carboidrati idrogenati noti come polioli. Oltre alle proprietà edulcoranti, i dolcificanti di massa offrono vantaggi funzionali, come abbassare il punto di freddo di un gelato o ridurre la caramellizzazione, e nutrizionali poiché sono digeriti lentamente, non favoriscono l'insorgere della carie e non innalzano la glicemia ma, al contrario dei dolcificanti artificiali, questi ultimi apportano energia (Kroger, 2006; Anton et al., 2010). In **Tabella 3** sono riportati i codici identificativi (numero E) per quelli utilizzati come additivi, l'origine e il potere dolcificante degli edulcoranti più noti valutati dal Comitato Scientifico per l'Alimentazione Umana della Commissione Europea (SCF) oggi Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) (WHO, 2003).

Nelle **Tabelle 4** e **5** sono riportati di dati di DGA (Dose Giornaliera Ammissibile) definiti dalle Commissioni EFSA e JECFA per gli edulcoranti intensivi (Tabella 4) e per gli edulcoranti con effetto di massa (Tabella 5) permessi nell'Unione Europea (Mortensen, 2006). La DGA è definita come la quantità di una sostanza che una persona può consumare su base giornaliera durante tutta la vita senza rischi apprezzabili per la salute ed è espressa in mg per kg di peso corporeo al giorno (mg/kg di peso corporeo /giorno). Si basa su una valutazione dei dati tossicologici disponibili ed è stabilita in base all'identificazione del livello senza effetto negativo visibile (NOAEL, No Observed Adverse Effect Level) nel corso dell'esperimento più sensibile in una batteria di studi effettuati su animali con la sostanza di prova, estrapolata poi all'uomo dividendo il NOAEL per un fattore di sicurezza generalmente pari a 100.

L'*Acesulfame K* è un composto di sintesi altamente solubile in acqua stabile alle alte temperature. È permesso in un ampio gamma di alimenti come prodotti da forno, gelati, marmellate, dolci e bevande come i soft drinks. Poiché tende a lasciare un retrogusto è spesso usato in miscela con altri prodotti analoghi. L'*Aspartame*, costituito da acido aspartico e fenilalanina, è instabile alle alte temperature e pertanto non è adatto a preparazioni come i prodotti da forno ma è ammesso in alimenti quali yogurt, gelati, marmellate, salse e bevande. Gli alimenti in cui è presente aspartame devono riportare la dicitura “contiene fenilalanina” al fine di tutelare i soggetti che soffrono di fenilketonuria.

L'*Advantame* è un dolcificante intensivo con proprietà dolcificanti di gran lunga superiori a composti analoghi. Nel 2013 l'EFSA ha concluso che l'advantame e i suoi metaboliti non presentavano rischi per la salute ed ha stabilito una ADI di 5 mg/kg peso corporeo in linea con l'ADI stabilita dalla Commissione congiunta FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) nel 2013.

Il *Cyclamato di calcio e di sodio* è utilizzato come dolcificante non calorico, generalmente in associazione con altri dolcificanti. Nei paesi in cui l'uso è consentito, viene utilizzato come dolcificante in polvere o tavolette e, in forma liquida, in bevande e succhi di frutta, in lavorati a base di frutta, in chewing gum e caramelle, in condimenti, gelatine, marmellate e guarnizioni. Non viene metabolizzato ed è escreto intatto per via renale. Nelle cavie sono stati riscontrati casi di cancro della vescica e atrofia testicolare; in assenza di dati conclusivi relativi agli effetti sull'uomo, nella revisione del 2000 la DGA è stata ridotta a 0-7 mg/kg di peso corporeo dagli originali 0-11 mg/kg di peso corporeo fissati per la prima volta nel 1984 (Commissione delle Comunità Europee, 1984). È consigliato nei regimi iposodici. La *Saccarina* è stabile alla temperatura e può essere utilizzata nelle bevande e nei prodotti che richiedono cottura. Oggetto di attenzione da parte degli

esperti in quanto sospettata di causare cancro alla vescica in ratti, non è stata dimostrata alcuna relazione diretta tra l'uso di questo dolcificante, alle dosi normalmente utilizzate, e il cancro nell'uomo sebbene non siano mai stati del tutto fugati i dubbi su un possibile coinvolgimento, almeno come concausa, di questo edulcorante.

I *Glicosidi Steviolici*, sono una miscela di componenti usati come dolcificanti estratti dalle foglie della *Stevia rebaudiana*. Queste sostanze hanno un potere dolcificante 250-300 superiori a sostanze analoghe e un effetto trascurabile in termini di innalzamento del glucosio nel sangue e per questo da sempre hanno suscitato un grande interesse come sostituti dello zucchero. Per quanto concerne possibili effetti negativi sulla salute, inizialmente, a seguito di alcuni studi, che avevano evidenziato effetti negativi sul sistema riproduttivo di animali da esperimento, la Scientific Commission on Food nel 1999 aveva espresso parere negativo circa l'approvazione dei glicosidi steviolici come dolcificanti (SCF, 1999). Nel 2004 il JECFA, dopo aver valutato i dati forniti a supporto della sicurezza dello Stevia come dolcificante, ha stabilito una DGA temporanea pari a 2mg/kg peso corporeo (Kroger, 2006). Nel 2010 l'EFSA ha stabilito una ADI di 4 mg/ kg di peso corporeo, livello questo stabilito in precedenza anche dalla Commissione congiunta FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Nel novembre 2011, la Commissione Europea ha definitivamente autorizzato l'uso dei glicosidi steviolici come dolcificanti identificati nell'elenco degli additivi con il numero "E 960".

Tra i dolcificanti di massa (*bulk*) rientrano sostanze derivate dai monosaccaridi come sorbitolo, xilitolo, mannitolo e da disaccaridi come lattitolo, maltitolo, isomaltitolo. I polioli hanno indubbi vantaggi quali quelli di non promuovere lo sviluppo della carie dentale e producono una risposta glicemica molto più bassa della maggior parte degli zuccheri e dell'amido (American Diabetes Association, 2000; American Dietetic Association, 2004) e per questo possono essere un utile supporto nell'alimentazione di soggetti diabetici. La maggior parte dei polioli è digerita solo in parte ed in parte assorbita. Questi composti sono generalmente altamente solubili in acqua e poco in soluzioni alcoliche. Hanno effetti lassativi che dipendono dai livelli di assunzione e dalle caratteristiche del dolcificante considerato. Nel caso del sorbitolo dello xilitolo e del lattitolo la dose massima al disopra della quale si manifestano effetti diarreici è di 50 g/giorno. Il maltitolo produce effetti lassativi per assunzioni di 30-50 g/giorno mentre nel caso del mannitolo l'effetto lassativo si manifesta per dosi di 10-20 g/giorno. L'eritritolo presenta effetti lassativi a dosi più elevate degli altri polioli (Mortensen, 2006). Va sottolineato il fatto che l'EFSA ha elaborato un programma di rivalutazione del rischio associato al consumo egli additivi autorizzati prima del 2009. Per quanto concerne gli edulcoranti, sino ad ora sono stati oggetto di riesame l'Aspartame, l'Advantame e i Glicosidi Steviolici per tutti gli altri edulcoranti è prevista una revisione entro il 2020 (Regulation EU 257, 2010).

Tra i dolcificanti di recente introduzione si annovera lo *sciroppo di mais ad alto contenuto in fruttosio* (*High-Fructose Corn Syrup, HFCS*). Questo dolcificante si ottiene industrialmente a seguito dell'idrolisi enzimatica dell'amido ed è costituito da maltosio, destrine e fruttosio. È diffuso soprattutto negli Stati Uniti meno in Europa. Viene utilizzato come dolcificante in bevande gassate, succhi di frutta, yogurt, ketchup, dolci, merendine, biscotti, brioches, crackers, bevande energetiche per sportivi etc.

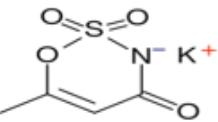
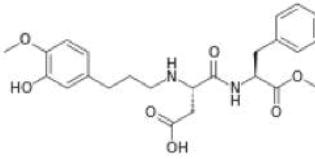
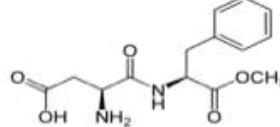
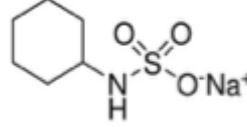
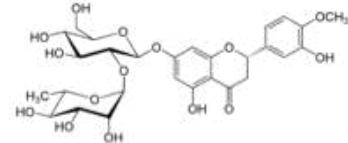
TABELLA 2. Principali effetti fisiologici dei carboidrati della dieta

| Classe | Forniscono energia | Aumentano il senso di sazietà | Effetti sulla glicemia | Riduzione del colesterolo | Effetti probiotici | Incremento della massa fecale | Aumentano l'assorbimento del calcio | Immuno-moulatori |
|------------------------------|--------------------|-------------------------------|------------------------|---------------------------|--------------------|-------------------------------|-------------------------------------|------------------|
| Monosaccaridi | ✓ | | ✓ | | | | | |
| Disaccaridi | ✓ | | ✓ | | ✓ | | ✓ | |
| Polioli | ✓ | | | | | ✓ | | |
| Maltodestrine | ✓ | | ✓ | | | | | |
| Oligosaccaridi non α-glucani | ✓ | | | | ✓ | | ✓ | ✓ |
| Amido | ✓ | | ✓ | | | ✓ | | |
| Polisaccaridi non amido | ✓ | ✓ | | ✓ | | ✓ | | |

TABELLA 3. Edulcoranti: codici identificativi, origine e potere dolcificante a confronto con il saccarosio

| Nome | Classificazione (E) | Origine | Potere dolcificante rispetto al saccarosio (saccarosio=1) |
|------------------------------|---------------------|----------|---|
| Acesulfame K | 950 | Sintesi | 200 |
| Aspartame | 951 | Sintesi | 180-200 |
| Cyclamato e suoi sali | 952 | Sintesi | 30-140 |
| Destrosio | ---- | Naturale | 0,5-0,6 |
| Eritritolo | 968 | Naturale | 0,6-0,8 |
| Fruttosio | ---- | Naturale | 1,3 |
| Glicerolo | ---- | Naturale | 0,7-0,8 |
| Isomalto | 953 | Naturale | 0,45 |
| Lactitolo | 966 | Naturale | 0,35 |
| Lattosio | ---- | Naturale | 0,15-0,40 |
| Maltitolio | 965 | Naturale | 0,9 |
| Mannitolio | 421 | Naturale | 0,6 |
| Miele | ---- | Naturale | 0,7-0,8 |
| Neoesperidina | 959 | Sintesi | 1500 |
| Neotame | 961 | Sintesi | 7000-13000 |
| Saccarina e suoi Sali | 954 | Sintesi | 300-500 |
| Saccarosio | | Naturale | 1 |
| Sorbitolo | 420 | Naturale | 0,6 |
| Glicosidi Steviolici | 960 | Naturale | 300 |
| Sale di aspartame-acesulfame | 962 | Sintesi | 350 |
| Sucralosio | 955 | Naturale | 400-800 |
| Taumatina | 957 | Naturale | 1500-2500 |
| Xilitolo | 967 | Naturale | 1 |

TABELLA 4. Dose Giornaliera Accettabile (D.G.A.) per gli edulcoranti intensivi valutata dalle Commissioni SCF/EFSA e JECFA

| PARAMETRI IDENTIFICATIVI | | SCF/EFSA | JECFA | | |
|--------------------------|---|---------------------|------------------|---------------------|------------------|
| Nome | Formula | D.G.A. (mg/kg/p.c.) | Ultima Revisione | D.G.A. (mg/kg/p.c.) | Ultima Revisione |
| Acesulfame-k |  | 0-9 | 2000 | 0-15 | 1991 |
| Advantame |  | 0-5 | 2013 | 0-5 | 2013 |
| Aspartame |  | 0-40 | 2013 | 0-40 | 1981 |
| Cyclammati |  | 0-7 | 2000 | 0-11 | 1982 |
| Neoesperidina DC |  | 0-5 | 1988 | ----- | ----- |

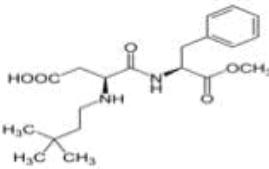
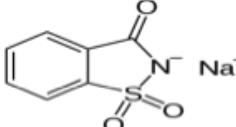
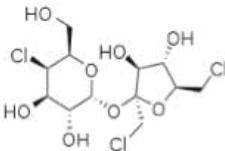
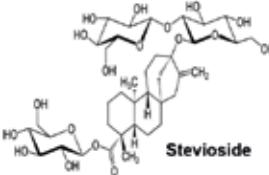
| PARAMETRI IDENTIFICATIVI | | SCF/EFSA | | JECFA | |
|--------------------------|---|---------------------|------------------|---------------------|------------------|
| Nome | Formula | D.G.A. (mg/kg/p.c.) | Ultima Revisione | D.G.A. (mg/kg/p.c.) | Ultima Revisione |
| Neotame |  | 0-2 | 2007 | 0-2 | 2003 |
| Saccarina |  | 0-5 | 1995 | 0-5 | 1993 |
| Sucralosio |  | 0-15 | 2000 | 0-15 | 1991 |
| Taumatina | ----- | Non Specificato | 1989 | Non Specificato | 1985 |
| Glicosidi Steviolici |  | 4 | 2010 | 0-4 | 2008 |

TABELLA 5. Dose Giornaliera Accettabile (DGA) per gli edulcoranti di massa (bulk) valutata dalle Commissioni SCF/EFSA e JECFA

| PARAMETRI IDENTIFICATIVI | | SCF/EFSA | | JECFA | |
|--------------------------|---------|---------------------|------------------|---------------------|------------------|
| Nome | Formula | D.G.A. (mg/kg p.c.) | Ultima Revisione | D.G.A. (mg/kg p.c.) | Ultima Revisione |
| Eritritolo | | Non Specificato** | 2003 | Non Specificato | 1999 |
| Isomalto | | Non Specificato** | 1988 | Non Specificato | 1985 |
| Lattitolo | | Non Specificato** | 1988 | Non Specificato | 1983 |
| Maltitolo | | Non Specificato** | 1999 | Non Specificato | 1997 |
| Mannitolo | | Non Specificato** | 1999 | Non Specificato | 1986 |
| Sorbitolo | | Non Specificato** | 1984 | Non Specificato | 1982 |
| Xilitolo | | Non Specificato** | 1984 | Non Specificato | 1983 |

(*) peso corporeo; (**) ad elevate dosi possono causare effetti lassativi

2. IL LATTOSIO: UNO ZUCCHERO DALLA DOPPIA FACCIA

2.1 INTRODUZIONE

Il lattosio (β -D-galattosiranosil (1 \rightarrow 4) β -D-glucopiranosio) è un disaccaride in cui una molecola di glucosio e una di galattosio sono legate con un legame beta-glicosidico (1 \rightarrow 4). A differenza di altri zuccheri, il lattosio ha un potere dolcificante basso pari a 39 nella scala in cui il saccarosio (il comune zucchero da cucina) ha un valore pari a 100. Il suo Indice Glicemico è anch'esso relativamente basso, pari a circa il 60% rispetto a quello del glucosio. E' bene ricordare che un consumo di carboidrati ad alto indice glicemico comporta un aumento della glicemia con la conseguente stimolazione insulinica, necessaria per metabolizzare il glucosio.

Nel latte, insieme alle proteine e ai lipidi, i carboidrati sono i nutrienti più abbondanti e il lattosio, la cui biosintesi avviene a livello della ghiandola mammaria nel corso della lattazione, ne rappresenta circa il 90-95%. La parte rimanente dei carboidrati del latte è costituita soprattutto da oligosaccaridi complessi.

Il contenuto di lattosio può variare nel latte a seconda delle diverse specie di mammiferi (**TABELLA 1**) (Cannella, 2012; Strata, 2013). Tra i differenti tipi di latte, il latte umano risulta il più ricco di questa molecola (Palmeter, 1969).

TABELLA 1. Contenuto di lattosio (g/100g) in latte di diverse specie di mammiferi

| Latte | Lattosio (g/100g) |
|--------|-------------------|
| Donna | 6,8-7,0 |
| Vacca | 4,8-5,1 |
| Pecora | 4,6-4,8 |
| Capra | 4,1-4,6 |
| Bufala | 4,7-4,8 |
| Asina | 5,8-7,4 |

Il lattosio per poter essere digerito deve essere scisso nei suoi due monosaccaridi: questo avviene a livello intestinale ad opera di un enzima idrolitico la lattasi (*lactase-phlorizin hydrolase*

EC 3.2.1.108-EC3.2.1.62), una β -galattosidasi di 160-kDa che si trova principalmente nelle cellule intestinali del digiuno (Montgomery et al., 2007). I due monosaccaridi, glucosio e galattosio, vengono poi trasportati nel flusso sanguigno dove verranno utilizzati: il glucosio come fonte di energia e il galattosio come componente di glicolipidi e glicoproteine (Lomer et al., 2010).

2.2 INTOLLERANZA AL LATTOSIO

L'impossibilità di digerire questo disaccaride è alla base dell'intolleranza al lattosio a cui vengono associati diversi disturbi intestinali (diarrea, dolori addominali e gonfiore) che impediscono, di fatto, il consumo di latte. Questi sintomi sono dovuti al fatto che il lattosio non digerito viene fermentato dai microrganismi intestinali, producendo idrogeno, anidride carbonica e gas metano; il lattosio non digerito richiama acqua nel lume intestinale per effetto osmotico, aumentando la motilità e causando diarrea.

La persistenza di lattosio non assorbito nel colon, tuttavia, non comporta necessariamente la comparsa dei disturbi intestinali (Scrimshaw e Murray, 1988; Montalto et al., 2006), molto dipende dalle quantità di lattosio assunto, dal tempo di transito nel lume intestinale, dalla composizione del pasto e dalla flora microbica presente nel colon (Brown-Esters et al., 2012).

La diagnosi dell'intolleranza al lattosio deve essere fatta necessariamente su base clinica: sono disponibili alcuni metodi per diagnosticare il malassorbimento di lattosio e il *lactose breath hydrogen test* è attualmente considerato il test più semplice e pratico nei soggetti con sospetto malassorbimento. In questo test una dose di 50g di lattosio (equivalente ad 1 litro di latte) viene somministrata per via orale e vengono misurati per le 3 - 6 ore successive i livelli di idrogeno che derivano dal lattosio non digerito e fermentato dalla microflora.

Un metodo alternativo è la biopsia del tessuto intestinale ma è una procedura invasiva e l'affidabilità può essere bassa; una indagine più recente, infine, propone l'utilizzo di un test genetico che può essere impiegato come primo screening negli adulti (Rasinperä et al., 2004; Nilsson e Johansson, 2004; Usai-Satta et al., 2012).

Nei casi sospetti di intolleranza al lattosio, solo inizialmente, prima delle indagini cliniche, che dovranno essere necessariamente eseguite, una dieta priva di lattosio può essere un buon compromesso. E' importante ricordare che, in questo caso, anche le fonti di "lattosio nascosto" devono essere eliminate: il lattosio può essere presente in prodotti da forno, biscotti e dolci, preparati per zuppe, preparati per purè, piatti pronti, condimenti caramelle ed altri snacks (Heyman, 2006). E' utile ricordare che in alcuni farmaci il lattosio è presente come excipiente, ovvero una classe di sostanze utilizzate per favorire la stabilità, la conservazione, la somministrazione e l'assorbimento delle preparazioni farmaceutiche.

E' noto che l'attività della lattasi tende a diminuire nel corso della vita ma il 30% della popolazione mantiene totalmente l'attività enzimatica anche in condizioni adulte (Swallow, 2003): la persistenza della lattasi sembrerebbe essere un evento legato ad un processo evolutivo cominciato 8000 anni fa coincidente con lo sviluppo del settore caseario. L'etnia influenza la persistenza dell'attività enzimatica, infatti, adulti del nord Europa, del nord America e gli australiani mostrano la totale persistenza della lattasi mentre, nelle popolazioni del sud America, Africa e Asia la perdita dell'enzima può raggiungere anche il 50% degli individui.

Sulla base di quanto detto la carenza di lattasi (*lactose intolerance*) può essere classificata in:

Primaria: è la perdita assoluta o relativa della attività della lattasi intestinale ed è la causa più comune di intolleranza al lattosio. Questa diminuzione comincia nell'infanzia ma nonostante ciò, alcuni adulti consumano abitualmente grandi quantità di latte e prodotti lattiero-caseari come parte della loro dieta abituale, senza mostrare alcun disagio o sintomi particolari (Heyman, 2006).

Secondaria: il deficit di lattasi secondario è una condizione transitoria che si verifica come conseguenza di danni all'orletto a spazzola intestinale, causato da farmaci, gastroenteriti acute, giardiasi, terapie chirurgiche o radioterapie (Vesa et al., 2000). Ha una notevole rilevanza clinica tra i bambini, soprattutto nelle zone di malnutrizione.

Congenita: il deficit congenito in cui la lattasi è completamente carente alla nascita, è una condizione molto rara (sono segnalati solo 40 casi in letteratura) (Matthews et al., 2005) ed è caratterizzata da un ritardo della crescita associata a numerosi episodi di diarrea fin dalla prima esposizione al latte materno.

2.3 COME GESTIRE L'INTOLLERANZA AL LATTOSIO

È noto che i prodotti fermentati, come lo yogurt, possono migliorare la digestione del lattosio e ridurre i sintomi legati alla intolleranza. La capacità di assumere questi alimenti si basa sulla presenza di lattasi endogene (Montalto et al., 2006) nei fermenti dello yogurt, *Lactobacillus bulgaricus* e *Streptococcus thermophilus*, o anche nei *Lactobacilli* presenti nelle diverse tipologie di latte fermentato (Adolfsson et al., 2004). L'attività delle β -galattosidasi dei fermenti è quindi considerata il principale fattore responsabile per migliorare la digestione del lattosio. La sopravvivenza di queste lattasi dei fermenti dipende dalla velocità di transito gastrointestinale, dal pH e dalla vitalità dei ceppi batterici (Martini et al., 1991; Montalto et al., 2006). È bene ricordare che il lattosio è presente nello yogurt e il suo contenuto può variare da 2,8 a 5,0 g/100g (Di Costanzo et al., 2012) in diverse tipologie di yogurt.

Nei formaggi, invece, (Cichoski et al., 2002; McSweeney, 2004; Ur-Rehman et al., 2004) il lattosio tende a diminuire con l'aumentare dei tempi di stagionatura del prodotto. Da una indagine effettuata su campioni di formaggi DOP acquistati in negozi o supermercati italiani, il lattosio è presente solo in formaggi freschi: la Mozzarella di Bufala Campana e la Ricotta Romana sono i prodotti che ne contengono di più (214 e 3867mg/100g di prodotto fresco rispettivamente); i formaggi maggiormente stagionati, invece, non evidenziano alcun contenuto di lattosio (Manzi et al., 2007). Durante la maturazione del formaggio, infatti, si verificano cambiamenti biochimici e microbiologici che hanno come risultato lo sviluppo degli aromi e della consistenza tipica per ogni varietà di formaggio. Tra i processi biochimici che avvengono già durante i primi stadi di maturazione ad opera dei batteri lattici (starters) presenti nel prodotto, si riscontrano fenomeni di lipolisi, proteolisi e metabolismo del lattosio (McSweneey, 2004).

Anche i processi di conservazione possono modificare il contenuto di lattosio nei formaggi freschi: uno studio del 2009, infatti, (Manzi e Pizzoferrato, 2009) evidenzia come nella Mozzarella di Bufala Campana DOP durante la conservazione in frigorifero (6-8°C per 10 giorni) si possa avere

una diminuzione del contenuto di lattosio. La quantità residua di questo disaccaride è risultata variabile dal 17% al 60% in dipendenza dei diversi campioni di mozzarella presi in esame.

Le persone intolleranti al lattosio possono quindi assumere formaggi stagionati, yogurt o altri prodotti fermentati, e, in casi di grave intolleranza, per beneficiare comunque dell'apporto nutrizionale del latte, possono far uso di prodotti specifici presenti in commercio come ad esempio il latte "ad alta digeribilità" o il "latte delattosato" in cui il lattosio è stato quasi completamente digerito da appositi enzimi (Corgneau et al., 2017). Dal 2013 la dicitura "delattosato" viene sostituita da "senza lattosio" se il contenuto di lattosio è inferiore a 0,1 g/100 ml.

L'EFSA, l'ente per la sicurezza alimentare, ha espresso un parere scientifico sulla possibilità di stabilire delle soglie accettabili di lattosio negli individui intolleranti (EFSA, 2010). Sulla base dei documenti esaminati, è stato determinato che la maggior parte delle persone con intolleranza al lattosio può assumere 12 g di lattosio in unica dose, soprattutto se assunto con altri alimenti, manifestando una sintomatologia nulla o lieve. Alcuni individui sono in grado di tollerare dosi giornaliere più elevate (20-24 g di lattosio) solo se distribuite nel corso della giornata e se consumate con altri alimenti.

Un consumo di 50 g di lattosio al giorno, invece, provoca i tipici sintomi nella grande maggioranza degli individui intolleranti e in molti casi i sintomi riscontrati sono stati gravi. Solo in alcuni studi e su un numero limitato di soggetti intolleranti, sintomi addominali e diarrea si sono manifestati anche con assunzioni di lattosio al di sotto di 12 g. Il gruppo di esperti dell'EFSA ha quindi concluso che la grande maggioranza di soggetti caratterizzati da intolleranza al lattosio può tollerare fino a 12 g di lattosio come dose singola, mentre dosi più elevate possono essere tollerate solo se distribuite nel corso della giornata (EFSA, 2010).

2.4 IL LATTOSIO E L'ASSORBIMENTO DI CALCIO

E' stato studiato a lungo il lattosio come fattore in grado di aumentare l'assorbimento di minerali e soprattutto di calcio. L'effetto sull'assorbimento di calcio è evidente in studi condotti su animali ma nell'uomo è ancora controverso. Quando zuccheri non assorbibili (come ad esempio il mannitollo) sono stati scelti come zuccheri di controllo, l'effetto del lattosio sull'assorbimento del calcio nell'uomo è risultato positivo mentre non è stato possibile dimostrare lo stesso effetto se gli zuccheri di controllo erano glucosio o galattosio (Kwak et al., 2012).

Uno dei meccanismi proposti per spiegare il maggiore assorbimento di calcio, si basa sul fatto che l'idrolisi del lattosio porta ad una maggiore concentrazione di glucosio e di galattosio intestinale. Queste molecole sono in grado di aumentare l'acqua presente nell'intestino e, di conseguenza si avrebbe una maggiore solubilità e assorbimento del calcio (Zhu e Prince, 2012). Una ulteriore possibile ipotesi deriva dal fatto che nei soggetti intolleranti, il lattosio non digerito può, potenzialmente, essere utilizzato nell'intestino come prebiotico in grado di stimolare crescita di bifidobatteri e lattobacilli (Saulnier et al., 2009): sono necessarie ulteriori ricerche per stabilire l'esatto meccanismo che porta all'aumento dell'assorbimento di calcio (Kwak et al., 2012).

Generalmente gli individui con intolleranza al lattosio evitano totalmente l'assunzione di latte, quindi, sulla base di quanto esposto questo potrebbe avere conseguenze nutrizionali signifi-

cative ed essere un fattore di rischio per l'osteoporosi a causa di una ridotta assunzione di calcio.

Si stima che con l'eliminazione del latte l'assunzione di calcio dalla dieta sembrerebbe ridotta dal 33% al 80% (Heaney, 2010). Diete contenenti tre porzioni di latte al giorno, in genere soddisfano i requisiti di assunzione di calcio. In modelli animali (ratti in crescita) somministrando le giuste dosi di calcio da latte scremato, è stato verificato che le ossa sono risultate più grandi e forti rispetto a somministrazioni effettuate con carbonato di calcio (Weaver, 2010).

2.5 CONCLUSIONI

Il lattosio è un disaccaride che rappresenta circa il 90-95% della frazione dei carboidrati del latte: ha un basso potere dolcificante, un basso indice glicemico e il suo contenuto nel latte varia da specie a specie. Il lattosio per poter essere digerito deve essere scisso nei suoi due monosaccaridi (glucosio e galattosio) ad opera della lattasi, una β -galattosidasi presente nelle cellule intestinali. La carenza di lattasi è alla base dell'intolleranza al lattosio, a cui vengono associati diversi disturbi intestinali; è però bene ricordare che in molti casi la persistenza di lattosio non assorbito, non comporta necessariamente la comparsa dei disturbi intestinali. La diagnosi dell'intolleranza al lattosio deve essere fatta assolutamente su base clinica (mediante lactose breath hydrogen test, biopsia del tessuto intestinale o indagini genetiche).

Sulla base di quanto esposto, si possono suggerire alcuni consigli da adottare:

- non eliminare il latte e prodotti lattiero caseari in assenza di diagnosi medica certa perché verrebbe ad essere eliminata una fonte elettiva di calcio altamente biodisponibile;
- in caso di adulti intolleranti sembrerebbe possibile assumere dosi di lattosio di circa 12 g (equivalente ad una tazza di latte) perché esiste una relazione diretta tra la dose di lattosio consumato e la gravità dei sintomi;
- l'assunzione di yogurt, di latte fermentato o di formaggi stagionati sono un'ottima alternativa alimentare;
- l'assunzione di latte o derivati in associazione con altri alimenti consente un aumento della tolleranza al lattosio: un esempio può essere una prima colazione che apporti il 20-30% delle calorie giornaliere con latte o yogurt, cereali (pane, biscotti o prodotti da forno) e frutta fresca (Giovannini et al., 2008);
- in caso di intolleranza conclamata al lattosio, invece di eliminare il latte, fonte preziosa di nutrienti, è auspicabile far ricorso a prodotti delattosati oppure all'uso di complementi alimentari a base di lattasi.

3. IL MIELE: ALIMENTO O DOLCIFICANTE?

3.1 INTRODUZIONE

Secondo l'Associazione Italiana Industrie Prodotti Alimentari (AIIPA) il consumo di miele in Italia, riferito al 2012, è attualmente pari circa 400 g/anno per un valore sul mercato nazionale di circa 60 milioni di euro. Il miele negli ultimi tempi è divenuto un alimento "di tendenza" tanto che molti locali propongono anche una Carta dei mieli con segnalate le caratteristiche nutrizionali ed organolettiche. I consumatori gli attribuiscono molti pregi tra cui proprietà terapeutiche, nutritive, è considerato un prodotto naturale, fa bene alla salute e soprattutto fa bene ai bambini.

Per quanto riguarda le modalità di consumo in Italia il miele viene utilizzato prevalentemente come dolcificante di bevande. I canali di vendita del miele sono in prevalenza ipermercati e supermercati con l'82 % mentre il restante 18% viene acquistato direttamente dal produttore. Gli italiani tendono a consumarlo soprattutto nei mesi invernali poiché, a differenza del resto d'Europa, da noi il miele rimane confinato in un "ambito curativo" prodotto salutare, insomma, da usare nei mesi più freddi dell'anno. Alle caratteristiche benefiche sopra elencate si contrappongono alcuni difetti quali quelli di essere troppo calorico, di costare troppo, dal sapore non sempre gradevole e scomodo da usare. A queste problematiche se ne aggiungono altre di natura salutistica. Il miele non può essere utilizzato da chi soffre di allergie (Bauer et al., 1996) poiché può contenere sia pollini che sostanze provenienti dalle secrezioni delle api, alcune delle quali potenzialmente responsabili proprio delle reazioni allergiche. Inoltre non deve essere assunto da bambini di età inferiore ad un anno per i potenziali rischi di infezione da clostridium botulinum (vedi dopo).

3.2 STATO DELL'ARTE

Il decreto legislativo 179/2004, pubblicato sulla G.U.168/2004, che recepisce la Direttiva comunitaria 110/2001/CE definisce miele "la sostanza dolce naturale che le api (*Apis mellifera*) producono dal nettare di piante o dalle secrezioni provenienti dalle parti vive di piante o dalle sostanze secrete da insetti succhiatori che si trovano su parti vive di piante che esse bottinano, trasformano combinandole con sostanze specifiche proprie, depositano, disidratano, immagaz-

zinano e lasciano maturare nei favi dell'alveare". E' prodotto dalle api a partire dal nettare di fiori o dalla melata.

A seconda dell'origine botanica si possono distinguere:

- mieli uniflorali, che derivano principalmente da una sola specie vegetale
- mieli multiflorali che derivano dal nettare di più specie botaniche (es. miele millefiori)
- mieli di melata.

La composizione chimica del nettare, che è secreto dagli organi ghiandolari delle piante, è piuttosto costante per ogni specie botanica ed è costituito da acqua e zuccheri. La quantità di acqua può variare a seconda della specie vegetale e questo determina di conseguenza anche la variazione della quantità degli zuccheri che sono prevalentemente fruttosio, glucosio e saccarosio. Il nettare contiene anche piccole quantità di altri zuccheri, sostanze aromatiche, sali minerali, acidi organici, aminoacidi ed enzimi.

La **melata** deriva dalla linfa delle piante, ma mentre il primo è secreto attraverso un processo attivo, quest'ultima è prodotta in seguito all'intervento di insetti che succhiano in grande quantità la linfa delle piante per nutrirsi, trattenendo le sostanze azotate ed eliminando il liquido in eccesso (contenente prevalentemente zuccheri) che costituisce appunto la melata. Questa è composta principalmente da zuccheri semplici ma, rispetto al nettare, è maggiore la percentuale di oligosaccaridi e contiene enzimi secreti dalle ghiandole salivari e dall'intestino dell'insetto. E' prodotta da conifere (abete bianco, abete rosso, pino, larice), da piante non nettarifere (quercia, faggio, pioppo) e nettarifere (tiglio, salice, acero, castagno, robinia, alberi da frutto). Il miele di melata ha un sapore meno dolce che quello prodotto a partire dal nettare, non cristallizza e si presenta particolarmente scuro, aromatico e denso.

3.3 COMPOSIZIONE CHIMICA E CARATTERISTICHE FISICHE DEL MIELE

In **Tabella 1** è riportata la composizione in nutrienti media del miele.

TABELLA 1. Composizione media del miele. Fonte: INRAN, 2000

| Parte Edibile (%) | 100 | Potassio (mg) | 51 |
|-----------------------|------|-----------------------|--------|
| Acqua (g) | 18,0 | Calcio (mg) | 5 |
| Proteine (g) | 0,6 | Fosforo (mg) | 6 |
| Lipidi (g) | 0 | Tiamina (mg) | tracce |
| Carboidrati (g) | 80,3 | Riboflavina (mg) | 0,04 |
| Amido (g) | 0 | Niacina (mg) | 0,30 |
| Zuccheri solubili (g) | 80,3 | Vit. A. (ret.eq.)(µg) | 0 |
| Fibra | 0 | Vit. C (ng) | 1 |
| Ferro (mg) | 0,5 | Vit. E (ng) | 0 |
| Sodio (mg) | 11 | | |

Acqua (14%-21%) Parametro importante per la conservabilità del prodotto che varia in funzione dell'origine botanica, delle condizioni ambientali, delle modalità d'intervento dell'apicoltore etc. L'umidità massima accettabile nel miele è del 20% e nel miele destinato ad usi industriali non superiore al 25% (GU Serie Generale n.168 del 20-7-2004).

Carboidrati (80%) Contribuiscono a determinare proprietà fisiche come viscosità, igroscopicità, e potere dolcificante. Prevalenti sono il fruttosio e il glucosio rappresentati nei diversi mieli in percentuali variabili con una leggera eccedenza del fruttosio (40%) rispetto al glucosio (30%). Il contenuto totale dei due zuccheri non deve essere inferiore al 60% nel miele da nettare e 45% nel miele di melata o in mieli ottenuti da miscele. Il rapporto tra i due determina la tendenza alla cristallizzazione o meno e quindi influisce sullo stato fisico del prodotto. Altri zuccheri sono il saccarosio (0,8%-10%) il maltosio (0,5%-2,8%) e l'isomaltosio (0,5%-1,5%).

Acidi Organici (0,1-1,5%) Il pH del miele è compreso tra 3,5 e 4,5 per i mieli di nettare e 4,5-5,5 per i mieli di melata. Sono presenti componenti quali l'acido acetico, butirrico, citrico, formico, fumarico, lattico, maleico, ossalico, etc anche se l'acido gluconico risulta quello più abbondante (70-80% dell'acidità totale). Possono essere altresì presenti zuccheri come il trealosio (< 2,5%), raffinosio (< 1,0%) e l'erlosio (< 3,5%). Secondo la normativa vigente l'acidità del miele, espressa come meq/kg di idrossido di sodio necessari a titolare 1kg di miele, non deve superare i 50 meq/kg e 80 meq/Kg per il miele per uso industriale.

Sostanze minerali (0,02-1,0 %) Le sostanze minerali sono rappresentate da potassio (più della metà del totale) ma anche sodio, calcio, fosforo, magnesio, manganese, cloro e zolfo. Derivano dal terreno in cui vive la pianta che l'assorbe attraverso la linfa. Il contenuto più o meno elevato in sostanze minerali influenza il colore del miele prodotto.

Proteine (0,02-0,3%) Il miele è povero di amminoacidi liberi e di proteine. La prolina risulta essere l'aminoacido presente in quantità maggiori seguito dall'arginina, l'istidina, la leucina, la lisina e la metionina.

Enzimi Nel miele troviamo enzimi come le saccarasi e la glucosio ossidasi, secreti dalle ghiandole ipofaringee delle api e le amilasi di provenienza animale e vegetale. Altri come le catalasi e le fosfatasi derivano direttamente dal nettare e dalla melata.

Vitamine Le vitamine nel miele sono estremamente basse e prevalentemente idrosolubili (vitamina C ed alcune B). Derivano dal polline che si trova nel miele e che ne contiene in quantità ben più elevate.

Costituenti minori Tra i costituenti presenti in tracce troviamo i lipidi probabilmente come residuo della cera dopo la lavorazione. Le sostanze fenoliche, anch'esse trascurabili dal punto di vista quantitativo, contribuiscono alla definizione dell'aroma e di alcune caratteristiche chimico-fisiche, organolettiche ed antimicrobiche attribuite al miele. Tra i componenti fenolici troviamo flavoni, flavonoidi, fenoli, esteri e acidi fenolici. In alcuni casi come nel miele di corbezzolo troviamo l'acido omogentisico, mentre nel miele di rosmarino è presente il kempferolo; in considerazione della specificità dell'origine botanica questi composti possono essere utilizzati anche per il riconoscimento varietale. Sono altresì presenti carotenoidi, antociani, xantofille che contribuiscono alla definizione del colore del miele. Tra le sostanze aromatiche troviamo alcoli, chetoni, aldeidi, eteri, esteri che contribuiscono a definire l'aroma tipico di un miele.

Tra i vari componenti presenti vi è l'idrossimetilfurfurale (HMF) aldeide aromatica che si forma per degradazione degli zuccheri in ambiente acido. Questa molecola è praticamente as-

sente nel miele fresco ma si produce durante la conservazione: per questo motivo, pur essendo un componente naturale del miele, è considerata un indicatore di freschezza e i valori massimi accettabili sono definiti per legge. La normativa europea ha fissato a 40 mg/kg il limite massimo di HMF nel miele poiché questi livelli sono effettivi alle condizioni climatiche dell'Europa mentre, per mieli di dichiarata provenienza da regioni con clima tropicale e miscele delle stesse tipologie non più di 80 mg/kg. Tra i costituenti minori troviamo elementi come il polline, la cera e alcuni composti indesiderabili dotati di attività farmacologica (Sabatini, 2007).

3.4 POTERE CALORICO E DOLCIFICANTE

Il miele e il comune zucchero da tavola hanno molte caratteristiche comuni ma anche differenze significative. Anzitutto nello zucchero da tavola il glucosio ed il fruttosio sono legati a formare saccarosio mentre nel miele i due monosaccaridi sono praticamente liberi e quindi immediatamente disponibili (Özcan et al., 2006). Offre quindi un apporto energetico immediato senza richiedere un processo digestivo e quindi senza appesantire lo stomaco. Per questo motivo può essere utile in tutte quelle situazioni in cui c'è la necessità di immediato fabbisogno energetico come, ad esempio, nell'alimentazione dello sportivo, dei bambini e degli adolescenti etc.

Ha un valore energetico più basso del saccarosio in quanto in media 100 grammi di saccarosio apportano 400 kcal contro 320 kcal del miele. Il suo potere dolcificante è simile a quello del saccarosio: infatti, ponendo uguale a 100 il potere dolcificante del saccarosio, il potere del fruttosio è 130, quello del glucosio 74, il maltosio 40 e l'amido 0. Per quanto concerne la dose giornaliera di consumo accettabile, va ricordato che il miele apporta zuccheri liberi ed è pertanto considerato ai fini dell'apporto calorico come i mono e i disaccaridi naturalmente presenti o aggiunti agli alimenti (WHO, 2003).

3.5 PROPRIETÀ SALUTISTICHE

Il miele è da sempre considerato una medicina naturale e le ricerche scientifiche volte a definire gli aspetti compositivi di questo alimento forniscono continuamente nuove informazioni su molecole aventi proprietà benefiche che contribuiscono a rafforzare questo sentire comune. Il miele è considerato utile nel trattamento dei disordini gastro-intestinali, nella cura di ferite ed ustioni ed è in grado di esercitare effetto protettivo nei confronti delle lesioni gastriche. Possiede caratteristiche antibatteriche dovute a diversi fattori tra cui il basso pH, l'elevata pressione osmotica presente all'interno del prodotto dovuta all'alta concentrazione zuccherina e ad altri componenti (Iurlina e Fritz, 2005; Gomes et al., 2010). Tra questi ultimi particolare importanza è rivestita dell'enzima glucosio ossidasi in grado di produrre acqua ossigenata e acido gluconico dal glucosio: la presenza di perossido di idrogeno inibisce la crescita micobica e ne consente la conservazione per lunghi tempi. La presenza di piccole quantità di oligosaccaridi conferisce al miele proprietà prebiotiche che favoriscono la crescita dei bifidobatteri (Al-Waili et al., 2011; Sanz et al., 2005). Inoltre, la presenza di oligosaccaridi sarebbe in grado di inibire lo sviluppo di patogeni come l'*Helicobacter pylori* o lo *Staphylococcus aureus*. Nel miele sono presenti nu-

merosi composti aventi proprietà antiossidanti di natura enzimatica e non enzimatica come l'acido ascorbico, i flavonoidi, gli acidi fenolici, gli acidi organici, alcuni prodotti della reazione di Maillard etc. (Al-Mamary et al., 2002; Ghedolf et al., 2002; Aljadi e Kamaruddin, 2004, Mohamed et al., 2010).

Tra le sostanze fenoliche, i flavonoidi, esibiscono un ampio spettro di effetti biologici quali proprietà antiallergiche e vasodilatatorie oltre che antibatteriche ed antiinfiammatorie che aiutano l'organismo a proteggersi da diversi tipi di danni ossidativi. L'attività dei composti antiossidanti è relazionata a numerosi meccanismi come scavenging dei radicali liberi, donazione di idrogeno, quenching dell'ossigeno singoletto, chelazione di ioni metallici e fungendo da substrato per radicali come superossido e idrossile (Beretta et al., 2005). I composti fenolici, ed in particolare i flavonoidi, svolgono attività protettiva della mucosa gastrica: l'enzima maggiormente coinvolto nei processi infiammatori è la ciclossigenasi che catalizza la trasformazione di acido arachidonico in prostaglandine. Alcuni composti fenolici sono in grado di inibire questo enzima, impedendo lo sviluppo delle infiammazioni, in particolare di quelle gastro-intestinali. Il miele, come fonte di antiossidanti, ha dimostrato efficacia nella protezione dalle reazioni di deterioramento ossidativo negli alimenti dovuta ad ossidazione lipidica (Antony et al., 2000; McKibben e Engeseth, 2002).

Il potere antiossidante del miele dipende principalmente dall'origine botanica e, in generale, mieli scuri con più alto contenuto d'acqua e meno dolci hanno mostrato un potere antiossidante maggiore. (Chen, 2000; Aljadi e Kamaruddin, 2004; Gonzalez-Lorente et al., 2008).

3.6 CONTAMINANTI CHIMICI E BIOLOGICI

Il miele, secondo la definizione contenuta nel *Codex Alimentarius* può essere considerato il prodotto naturale per eccellenza. Tuttavia, contaminanti di natura chimica e biologica derivanti dall'industrializzazione, dai trattamenti degli apicoltori per la cura delle malattie e dall'ambiente sono stati trovati nel miele e costituiscono oggetto di attenzione da parte delle organizzazioni di controllo. Tra i contaminanti troviamo:

Contaminanti ambientali

- Metalli pesanti
- Isotopi radioattivi
- Prodotti fitosanitari (pesticidi)
- Batteri patogeni
- Organismi geneticamente modificati

Residui di farmaci veterinari

- Acaricidi
- Antibiotici

Il problema della presenza di contaminanti nel miele è di grande interesse per gli addetti ai

lavori e per i consumatori. Rispetto ad altri alimenti, il miele è presente in misura marginale nella dieta e, per molto tempo, dal punto di vista legislativo si sono applicati al miele i limiti di contaminanti definiti per altri alimenti di origine animale pur rimanendo ben saldo il principio secondo il quale il miele commercializzato, al pari di qualsiasi altro prodotto, deve essere esente da materie organiche o inorganiche estranee tali da rappresentare un pericolo per la salute umana. L'esigenza di effettuare un controllo su alcune sostanze, i cui residui negli alimenti possono rappresentare un pericolo per la salute umana, ha motivato, nel 1988, l'istituzione di un Piano Nazionale per la Ricerca dei residui nel quale dal 1999 è stato incluso anche il miele per sostanze come tetracicline, piretroidi, pesticidi organoclorurati e fosforati, cadmio e piombo.

Attualmente, i regolamenti principali per il controllo dei residui negli alimenti sono il Regolamento 396/2005/CE e successive modifiche che fissa su scala comunitaria i livelli massimi di residui (LMR) per i prodotti di origine vegetale e animale, il Regolamento 1881/2006/CE e successive modifiche che stabilisce i limiti massimi di alcuni contaminanti negli alimenti e il Regolamento 37/2010/UE che definisce i limiti di residui di sostanze farmacologicamente attive.

I pesticidi sono sostanze tossiche i cui limiti di residui negli alimenti vengono costantemente aggiornati. Un elenco dettagliato è riportato nel Regolamento (EC) 396/2005. Laddove non specificato, viene indicato un limite residuale generico di sostanze attive non superiore a 10 µg/kg limite esteso anche ai prodotti importati.

Gli antibiotici sono anch'essi inseriti nel Piano Residui e fino al 2008 non erano stati fissati limiti per il miele. In Italia, così come nei Paesi dell'Unione Europea, il Regolamento 470/2009 vieta la somministrazione di antibiotici a scopo terapeutico anche se è sempre possibile una contaminazione accidentale. Il miele di origine europea è raramente contaminato con antibiotici: tuttavia, l'uso di antibiotici in altri paesi come il Sud America, dove si produce una grande parte della fornitura di miele globale, è legale e, quindi, l'analisi dei residui risulta estremamente importante soprattutto nel miele importato. Per antibiotici quali le tetracicline, la streptomicina, i sulfamidici e la tilosina è stato fissato un limite di azione di 5.0 µg/kg al di sopra del quale il campione non può essere considerato conforme (Al-Waili et al.s 2012). La mancanza di un valore massimo definito deve intendersi come obbligo di assenza del residuo stesso. Tra i prodotti antivarroa, i limiti per l'Amitraz e suoi metaboliti sono di 200 µg/kg mentre per il Coumaphos il limite è di 100 µg/kg anche se quest'ultimo non è più utilizzato poiché l'azienda farmaceutica che lo produceva non lo ha più messo in commercio. Laddove non specificato, vale il limite massimo di residui di 10 µg/kg come disposto nel Regolamento CE 396/2005. Per i prodotti antivarroa naturali quali l'acido ossalico, mentolo, eucaliptolo, timolo etc. non sono riportati limiti.

Per quanto concerne i metalli pesanti, per il piombo è stato fissato il limite di 0,1 mg/kg mentre per il cadmio, ed eventuali altri contaminanti, non sono stati fissati limiti.

Sempre in tema di controllo dei residui negli animali e nei prodotti di derivazione, va sottolineato che dal primo gennaio 2000 non è più possibile immettere sul mercato farmaci veterinari per i quali non si conosca il destino nel prodotto alimentare finito.

La presenza di microorganismi nel miele influenza sia la qualità sensoriale che la salubrità del prodotto. I microorganismi nel miele sono batteri, lieviti e muffe. Questi residui derivano dalle api, dal nettare e da sorgenti esterne. In considerazione delle specifiche caratteristiche chimiche, la maggior parte dei batteri e dei microbi non si riproduce né cresce nel miele: tuttavia

spore presenti possono sopravvivere anche a basse temperature. Secondo l'Unione Europea non c'è un pericolo botulino legato al miele: tuttavia si raccomanda di sterilizzare il miele con i raggi gamma al fine di ridurre le spore o altri contaminanti e tale procedura non danneggia l'attività antibatterica del prodotto. In ogni caso i controlli mediante il sistema HACCP applicato all'intera filiera rimane il metodo più efficace per garantire la sicurezza e la qualità del prodotto miele.

Per ulteriori informazioni si rimanda alla bibliografia.

3.7 BOTULISMO INFANTILE

Il botulismo infantile è una particolare forma di infezione alimentare causata dall'ingestione di spore le cui fonti sono la polvere, i terreni e alcuni alimenti per lattanti. Tra questi ultimi troviamo il miele sebbene per le sue caratteristiche fisico-chimiche descritte in precedenza esso sia da ritenersi uno degli alimenti più sicuri dal punto di vista microbiologico. Gli unici batteri in grado di sopravvivere sono quelli appartenenti ai generi *Bacillus* e *Clostridium* entrambi in grado di produrre spore che, a differenza dell'adulto e dei bambini al di sopra dell'anno di età, sono in grado di germinare, al livello del colon, con conseguente produzione di una tossina che provoca le manifestazioni classiche da intossicazione. Tra queste la costipazione è il sintomo più comune e può precedere di diversi giorni il manifestarsi di altri segni clinici come la paralisi discendente, la diminuzione dei movimenti oculari, la perdita del riflesso del vomito e di abilità motoria. La presenza di spore nel miele resta quasi sempre bassa e per questo il miele non sembra possa essere considerato il principale veicolo del microrganismo nei casi di botulismo infantile (Aureli et al., 2002.) Tuttavia l'FDA già da tempo ha raccomandato di non somministrare miele a bambini di meno di un anno di età. In Europa, la Commissione Europea ha lasciato ai singoli Stati membri il compito di adottare e diffondere le raccomandazioni del Comitato scientifico sulle misure veterinarie relative alla sanità pubblica che sottolinea l'importanza di informare in maniera efficace ed approfondita i professionisti della sanità sui rischi relativi al botulismo infantile derivante dall'assunzione di miele (Griglio et al., 2004).

3.8 CONCLUSIONI

Alla luce di quanto riportato sinora quando si utilizza il miele è utile tener presente quanto segue:

- il miele è un alimento naturale costituito in prevalenza da glucosio e fruttosio nel quale sono presenti anche altri componenti che esercitano effetti benefici sulla salute. Tuttavia non è una medicina e non ha alcun potere di prevenire o guarire malattie;
- come dolcificante ha un potere calorico inferiore ed un potere edulcorante maggiore dello zucchero comune;
- grazie alla sua composizione non appesantisce lo stomaco e può essere utile in tutte quelle situazioni in cui c'è la necessità di immediato fabbisogno energetico;

- essendo un alimento ad alto contenuto in glucosio e fruttosio è soggetto alle stesse raccomandazioni a cui sono soggetti gli zuccheri naturalmente presenti o aggiunti agli alimenti;
- non deve essere somministrato a bambini di età inferiore ai 12 mesi.

4. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI SENSORIALI

4.1 PERCEZIONE SENSORIALE DEL GUSTO DOLCE

Il termine “*dolce*” è riferito all’attributo sensoriale che corrisponde ad una delle qualità gustative cosiddette fondamentali oggi riconosciute, insieme a *salato*, *acido*, *amaro* e “*umami*” (in giapponese “*saporito*”), ovvero la sensazione di “carnoso” associata al glutammato monosodico e a certi nucleotidi. L’ipotesi dell’esistenza anche di un sesto gusto base, il “grasso”, è stata ormai confermata dalle numerose ricerche che, a tale scopo, sono state condotte negli ultimi anni, sia su esseri umani che su roditori (Chale-Rush et al., 2007; Mattes, 2009; Passilly-Degrace et al., 2013).

Benché molte persone utilizzino il termine “gusto” di un alimento per riferirsi all’insieme delle sensazioni olfattive, gustative e tattili suscite dallo stesso durante il consumo, queste rappresentano un complesso mix di stimoli sensoriali che, in altre culture (e nel linguaggio tecnico anche in Italia), prende il nome di “flavour”. In senso stretto, nel contesto della percezione sensoriale, la voce “gusto” è applicabile unicamente alle suddette 5-6 sensazioni derivate dalla stimolazione di particolari cellule epiteliali modificate (cellule gustative), capaci di generare segnali elettrici come i neuroni, che costituiscono i cosiddetti bottoni gustativi (Smith et al., 2001). Queste strutture specializzate sono situate nel cavo orale, sia all’interno delle cosiddette papille gustative, che ricoprono la mucosa della superficie dorsale della lingua lungo il suo perimetro (punta, bordi laterali e base), sia inserite nel tessuto di rivestimento del palato molle, della faringe e dell’epiglottide (Miller, 1995).

Non tutte le papille della lingua contengono bottoni gustativi: quelle filiformi, distribuite nella parte centrale della stessa, ne sono prive e perciò la stimolazione di questa regione non provoca sensazioni di gusto (Goldstein, 2007). Si ritiene oggi obsoleta la credenza che attribuiva ad ognuno dei gusti fondamentali una particolare regione della lingua dotata di specifica sensibilità, di cui la punta sarebbe stata deputata a percepire il gusto dolce e stabiliva la cosiddetta “mappa della lingua” o “mappa dei gusti”, diffusa ancora oggi in molti libri di testo. In realtà, ciascuna delle qualità gustative può essere elicitata in ogni regione del cavo orale che contenga i bottoni gustativi, benché, almeno nei roditori, siano state avvistate piccole differenze di sensibilità tra lingua e palato (Smith et al., 2001; Huang et al., 2006; Chaudhari et al., 2010).

La percezione del gusto dolce si origina quando i composti in grado di stimolare e modulare

tale sensazione, sciolti nella saliva, entrano in contatto con gli appositi recettori siti nelle estremità cigliaate delle cellule gustative, estensioni filamentose della loro membrana apicale. Il recettore per il gusto dolce comprende due proteine accoppiate, TAS1R2 e TAS1R3, appartenenti alla famiglia T1R. Queste sono vincolate ai geni TAS1R2, mancanti nei felini e altri carnivori che perciò non possono percepire tale gusto, e TAS1R3 (Nelson et al., 2001; Li et al., 2002). I suddetti recettori sono legati a speciali proteine G (gustducine) della membrana stessa che, attivate dai primi, danno luogo alla trasduzione del segnale, innescando una catena di reazioni biochimiche all'interno della cellula che provocano la relativa depolarizzazione e conseguente liberazione di neurotrasmettitori sinaptici.

Le cellule gustative stabiliscono, infatti, contatti sinaptici con fibre afferenti corrispondenti a nervi diversi, a seconda dell'area interessata dalla captazione dello stimolo. In particolare, il segnale del gusto è trasmesso dalla *corda del timpano* (VII nervo cranico), quando lo stimolo è captato nella parte anteriore della lingua; se esso è invece captato nella parte posteriore, la trasmissione del segnale avviene attraverso il *glossofaringeo* (IX nervo cranico); infine, il nervo *vago* (X nervo cranico) trasmette i segnali degli stimoli captati nella radice della lingua, nella faringe e nella laringe.

Le fibre dei citati nervi convergono nel Nucleo del Tratto Solitario situato presso il tronco encefalico. Da qui partono le proiezioni ascendenti dei neuroni di secondo ordine, che giungono al talamo dal quale proiettano verso l'insula e l'opercolo frontale, due aree del lobo frontale della corteccia cerebrale. Questa regione costituisce la corteccia gustativa primaria (Finger, 1987; Frank et al., 1989). Ulteriori proiezioni giungono alla corteccia orbitofrontale (corteccia gustativa secondaria), che integra i segnali gustativi con informazioni olfattive ed altri input provenienti da altri sistemi sensoriali, tra cui la vista, dall'amigdala, nonché da recettori presenti nelle viscere. Questo insieme restituisce la rappresentazione cognitiva del gusto e provvede alla regolazione del comportamento alimentare (Rolls, 2000).

4.2 IL GRADIMENTO DEL GUSTO DOLCE: SIGNIFICATO EVOLUTIVO E FUNZIONI

La maggior parte delle specie animali possiede un sistema del gusto capace di evocare risposte appetitive/consumatorie o risposte aversive/di evitamento (McCaughey, 2008). Tale sistema, infatti, nell'evoluzione delle specie, si è probabilmente affermato come principale modulatore delle scelte alimentari e quindi con lo scopo di garantire la selezione degli alimenti giusti (Keskitalo et al., 2007; Bachmanov et al., 2011). Da questa prospettiva, è possibile considerare il senso del gusto quale “giudice” che affida istintivamente un determinato grado di accettabilità, o rifiuto, ai diversi stimoli gustativi pressi separatamente. Lo strumento chiave in tale ruolo sono le emozioni che i diversi gusti base suscitano in noi, le quali sono tendenzialmente positive per dolce, umami e salato e negative per amaro e acido. Il citato meccanismo rende queste reazioni universali e indipendenti dalla cultura e dal tipo di dieta (Prescott, 1998). Diversamente accade quando i gusti fondamentali sono integrati in un determinato contesto culturale qual è il cibo. Essi, infatti, vengono di rado assaporati in modo isolato, sono bensì veicolati insieme ad altre sensazioni di vario genere, in modalità che esprimono le abitudini alimentari dei diversi

popoli e culture. In questo caso è possibile osservare preferenze diverse persino tra i singoli, da qui l'antica locuzione “*de gustibus non est dispuntandum*”.

Nel contesto evolutivo, il gusto dolce funge da segnale che favorisce l'identificazione di una valida fonte di energia rappresentata dai carboidrati di rapida assimilazione, ovvero dagli zuccheri. La strategia di sopravvivenza messa in atto dall'evoluzione è basata sul piacere quale strumento per garantire la motivazione al consumo, inducendo in questo modo ai nostri antenati alla selezione di quei alimenti corredati dalla gradevole sensazione. Il meccanismo opposto è rappresentato dalla riluttanza verso il gusto amaro, associato agli alcaloidi vegetali potenzialmente tossici diffusi in natura e, in minor misura, verso quello acido, sinonimo di alimenti avariati o poco maturi (Breslin et al., 2008; Breslin, 2013).

Il carattere innato delle suddette reazioni ai gusti dolce e amaro è stato confermato da un celebre lavoro basato sulle espressioni facciali di neonati sottoposti a tali stimoli quando erano ancora privi di ogni esperienza alimentare extrauterina (Steiner et al., 2001). Altri studi, basati su un “strumento di misura” analogo, hanno messo in evidenza la continuità filogenetica tra gli esseri umani e altri mammiferi, quali primati e roditori (Berridge, 2000).

Alcune ricerche hanno dimostrato che il piacere derivato dall'assunzione di un alimento è modulato dallo specifico bisogno fisiologico relativo all'energia e ai nutrienti in esso contenuto; questo meccanismo sarebbe mediato dal gusto (Mori et al., 1991; Pepino et al., 2006). È stato osservato che il livello di gradimento degli adulti normopeso, probabilmente per massimizzare l'introito di energia, tende ad aumentare con l'intensità della dolcezza, seguendo un profilo grafico che corrisponde a quello di una “U” invertita (Prescott et al., 1992; Drewnowski, 1995). Il punto d'inflessione di tale curva corrisponderebbe ad una concentrazione di saccarosio pari a ca. 10-12% (p/v) (Yeomans et al., 2007).

La capacità dell'organismo di rilevare gli zuccheri sembra diventare più elevata in periodi di digiuno o di bisogno calorico, migliorando la sensibilità del nostro sistema del gusto. Accade il contrario quando le riserve di energia sono cariche (Behrens et al., 2011); a tale riguardo, diversi studi hanno evidenziato il ruolo della leptina -ormone che segnala l'entità delle riserve energetiche adipose- di regolare specificamente la sensibilità alla percezione del gusto dolce (Ninomiya et al., 2002; Horio et al., 2010). Infatti, il sistema del gusto contribuisce a predisporre il corpo a metabolizzare gli alimenti quando questi sono accettati e ingeriti (fase cefalica della digestione) (Brand et al., 1982).

A proposito della relazione tra la componente edonica del gusto e il fabbisogno calorico, il francese Michele Cavanac coniò il termine “alliestesia” per descrivere la riduzione di piacere osservata durante l'assunzione di sostanze dolci, ogni qualvolta tale esperienza era preceduta dal consumo di una soluzione di glucosio (Cabanac et al., 1970). È interessante notare che la suddetta regolazione “omeostatica”, che per certi versi coadiuva i meccanismi ormonali della sazietà e si avvale dei segnali della digestione e dell'assorbimento di nutrienti, non interferisce sulla capacità di percepire l'intensità dello stimolo, ma sul responso edonico suscitato dallo stesso, il vero “motivatore” ideato dall'evoluzione. Altri autori hanno evidenziato che, più in generale, si verifica un decremento di piacere anche in virtù delle caratteristiche sensoriali predominanti di un alimento, rispetto a quelle del cibo consumato in precedenza, indipendentemente dalla corrispondenza o meno dei relativi valori nutrizionali: è per questo motivo che sovente “abbiamo spazio” per un soffice dessert, nonostante ci sentiamo sazi di alimenti

dalle performance sensoriali differenti. In questo caso si parla di “sazietà sensoriale specifica” (Rolls et al., 1988).

4.3 GLI ATTRIBUTI SENSORIALI DEL GUSTO: COMPLESSITÀ DELLA SENSAZIONE DOLCE

La sensazione gustativa comprende una serie di attributi che chiunque in condizioni fisiologiche è in grado di sperimentare. La prima caratteristica, qualitativa, ci informa della natura (la qualità appunto) dello stimolo gustativo; grazie a essa riusciremmo a discriminare tra i differenti gusti fondamentali, persino se fossero presenti contemporaneamente in un ipotetico cocktail; ciò risulta coerente con una delle prerogative prima accennata per il sistema del gusto, ovvero la capacità di poter “analizzare” le proprietà nutrizionali (e tossicologiche) di un alimento prima di ingerirlo. Un’altra caratteristica, quantitativa questa volta, si riferisce all’intensità con cui lo stimolo è percepito ed è in relazione con la concentrazione e caratteristiche dello stesso, nonché con quelle del consumatore (vedi più avanti le differenze di sensibilità tra le persone). Altre caratteristiche addizionali riguardano la componente edonica suscitata dallo stimolo, le proprietà dinamico-temporali, quali la persistenza della sensazione, l’eventuale variazione dell’intensità nel tempo, la comparsa di retrogusti, ecc. (Breslin et al., 2008).

Alla luce di tutto ciò risulta semplice comprendere che la percezione dello stimolo dolce non si limita al riconoscimento della relativa qualità gustativa. Zuccheri ed edulcoranti differenti, infatti, sono caratterizzati da una diversa espressione sensoriale inherente agli attributi sopradescritti (il potere edulcorante degli zuccheri e degli edulcoranti più comuni è indicato in un altro capitolo). La stessa non dipende soltanto dalla loro natura, ma anche dalla relativa concentrazione, nonché dalla presenza di altre molecole in grado di enfatizzare o attenuare la loro performance (Keast et al., 2002; Green et al., 2010). Ad esempio, la saccarina è allo stesso tempo dolce e amarognola; inoltre, a parità di concentrazione, l’intensità massima di gusto dolce percepita per il fruttosio è superiore a quella del saccarosio e il tempo richiesto per raggiungere la stessa intensità è più breve (Mahawanich et al., 2004). Lo sciroppo di mais, un dolcificante liquido ottenuto dall’amido di mais, possiede un “attacco” lento, l’intensità massima è pressoché la metà di quella del saccarosio ma la sua persistenza è superiore (McGee, 2007).

5. LA PERCEZIONE DEL GUSTO DOLCE: ASPETTI PSICOLOGICI E FATTORI ASSOCIATI AL CONSUMO E ALLA PREFERENZA PER IL DOLCE

5.1 FATTORI CHE INFLUENZANO LA DIVERSITÀ NELLE PREFERENZE PER IL GUSTO DOLCE

La scelta di includere una quantità eccessiva di zuccheri nella propria dieta è stata associata a diverse patologie e/o condizioni di rischio per la salute, quali carie dentale, diabete, sovrappeso (Malik et al., 2006; Palmer et al., 2008); uno stile alimentare che includa molti cibi ricchi di zuccheri semplici e zuccheri aggiunti (ad esempio bevande zuccherate) è, inoltre, considerato uno dei fattori di rischio più rilevanti per l'obesità (Drewnowski, 1997; Simchen et al., 2006; Rodriguez et al., 2011) e alcuni autori hanno collegato il consumo elevato e frequente di tali cibi e bevande con la sindrome metabolica (Dhingra et al., 2007). Per tutto ciò è interessante conoscere e comprendere i fattori che determinano le variazioni nelle risposte edoniche delle persone nei confronti della dolcezza.

In quelle specie, incluso l'uomo, in cui i geni per il gusto del dolce sono espressi, si rilevano profonde differenze individuali a livello fenotipico, che suggeriscono che la preferenza per il dolce sia regolata non solo da meccanismi innati ma anche appresi. Il gradimento per il gusto dolce, da cui ragionevolmente deriva la scelta di includere troppi dolciumi o bevande zuccherate nella propria dieta, è infatti diverso fra le persone e, per vari motivi, esso può anche cambiare per lo stesso individuo nel corso della sua vita.

5.1.1 L'intensità percepita: differenze di sensibilità

Il comportamento individuale nei confronti del gusto dolce è influenzato, ovviamente, dalla capacità di percepire lo stimolo, che è diversa tra le persone in virtù di numerosi fattori fra cui quelli genetici. L'intensità percepita per un determinato gusto dipende, infatti, innanzitutto dal corredo di papille gustative che possiede l'individuo (Miller et al., 1990). Ci sono differenze individuali nelle cosiddette soglie di percezione e di riconoscimento della dolcezza, vale a dire, rispettivamente, la concentrazione minima di saccarosio alla quale viene avvertita una sensa-

zione, senza identificarne la natura e la concentrazione minima di saccarosio alla quale viene identificato (“riconosciuto”) il gusto dolce (Bartoshuk, 1978). È importante considerare queste differenze di sensibilità tra le persone, ad esempio quando si vuole conoscere le preferenze nei confronti di prodotti in cui lo zucchero è presente a basse concentrazioni. In ogni caso, però, la soglia di percezione della dolcezza non è in grado di predire né l'intensità percepita ad alte concentrazioni, né il gradimento. La dolcezza di una bevanda commerciale può essere ritenuta molto decisa per taluni e moderata per altri, indipendentemente dalle relative soglie di percezione e di riconoscimento.

5.1.2 Differenze di preferenza

Le differenze individuali di sensibilità al gusto dolce sono presenti fin dalla nascita e si assumono responsabili delle differenze di preferenza riscontrate nei neonati, alcuni dei quali mostrano emozioni positive più ampie al gusto del saccarosio rispetto ad altri (Steiner et al., 2001): tali differenze individuali persistono ancora dopo l'adolescenza (Desor et al., 1987). Ciononostante, è stato osservato che la preferenza di un soggetto per il gusto dolce può subire variazioni persino nel breve termine (Geiselman et al., 1998).

Fra gli altri fattori da considerare per spiegare le differenze individuali nella preferenza per il dolce ci sono il genere, l'età e forse anche la razza.

Riguardo il ruolo dell'età, i neonati preferiscono bevande zuccherate all'acqua (Ventura e Mennella, 2011) e i bambini preferiscono intensità più elevate rispetto agli adulti (De Graaf et al., 1999). A questo proposito, alcuni studi hanno mostrato che, a confronto con gli adulti, i bambini possiedono una soglia di percezione per il gusto dolce superiore e percepiscono le concentrazioni elevate di saccarosio con minor intensità (James et al., 1997).

Benché non siano state evidenziate differenze di genere nelle preferenze per il gusto dolce nei neonati e nei bambini più piccoli (Beauchamp et al., 1982), tali differenze sono, invece, riportate a partire dai 5 anni (Mennella et al., 2005), e sono confermate in adolescenti e adulti (Enns et al., 1979; Monneuse et al., 1991; Laeng et al., 1993): i maschi tendono a preferire concentrazioni di zucchero negli alimenti e bevande più elevate rispetto alle femmine.

Riguardo la razza, alcuni autori (Greene et al., 1975; Schiffman et al., 2000; Pepino e Mennella, 2005) riscontrano una maggiore preferenza per il gusto dolce in soggetti di colore rispetto a soggetti caucasici. Il ruolo della razza, tuttavia, necessita ulteriori approfondimenti e conferme.

5.1.3 Ruolo dell'esperienza

La preferenza per il dolce non è, però, regolata solo da fattori biologici ma è modulata anche dall'esperienza. Keskitalo et al (2007) riportano che il grado di piacevolezza, la frequenza d'uso e il forte desiderio di consumare cibi dolci, riferito da un gruppo di 146 soggetti adulti, presenta tassi di ereditabilità rispettivamente del 40%, 50% e 31%. Come suggeriscono Bachmanov et al. (2011), però, gli studi condotti sui gemelli sembrano indicare che l'alta ereditabilità della preferenza per il dolce dipenda in gran parte da fattori ambientali condivisi dal nucleo familiare piuttosto che dai soli fattori genetici.

Si ritiene che le esperienze precoci siano fondamentali perché capaci di influenzare il gusto e le preferenze, nonché l'accettabilità dei cibi o la cosiddetta neofobia per i cibi fino all'adolescenza e all'età adulta (Liem e Mennella, 2002; Pepino e Mennella, 2005). Fra le esperienze precoci sono incluse anche quelle prenatali e perinatali: la composizione del liquido amniotico e del latte materno riflette, infatti, la varietà della dieta adottata dalle madri durante la gravidanza e l'allattamento. Questa composizione può influenzare le preferenze mostrate dal neonato ma gli effetti si registrano anche andando avanti con l'età (Ventura e Worobey, 2013), sebbene in questo caso fonti prevalentemente sociali si aggiungano alle esperienze precoci nell'influenzare le preferenze per i cibi.

Nell'infanzia e nella pre-adolescenza è fondamentale il ruolo dei genitori per la formazione degli atteggiamenti nei confronti del cibo e per il consolidamento di abitudini disfunzionali come l'adozione di un regime alimentare ricco di zuccheri. La preferenza per il dolce è maggiore in bambini i cui genitori usano i dolciumi o come strategia consolatoria o come ricompensa quando il bambino mette in atto comportamenti desiderati. Inoltre, anche l'atteggiamento opposto rischia di produrre lo stesso effetto: molti genitori, consapevoli dei danni prodotti dall'eccessivo consumo di dolciumi, adottano regole molto restrittive nei confronti degli zuccheri. Regole restrittive e limitazioni producono una riduzione del consumo di zuccheri durante i pasti principali, quando è presente la "vigilanza" dell'adulto che impone la regola; quando la vigilanza dell'adulto viene meno si verifica un aumento del desiderio del cibo "proibito" (Liem et al., 2004) e un aumento del consumo (Fisher e Birch, 1999). Al contrario, il numero di bambini che preferiscono bevande non zuccherate è maggiore fra coloro cui non vengono imposte regole restrittive (Liem et al., 2004; Ventura e Worobey, 2013). Fino alla pre-adolescenza, scarsa influenza sembrano esercitare i fattori macroculturali sulle preferenze per il dolce, come dimostra uno studio multicentrico recente (Lanfer et al., 2012), condotto in molti paesi europei (Belgio, Svezia, Estonia, Ungheria, Germania, Spagna, Cipro, Italia), che ha dimostrato che esiste un'associazione positiva e significativa fra sovrappeso e preferenza per il dolce in bambini di 6-9 anni mentre non si riscontrano differenze fra i paesi studiati.

Con l'adolescenza la fonte di influenza principale cambia ulteriormente, passando dai genitori al gruppo dei pari. In questo caso, la disponibilità di cibi alternativi a quelli zuccherati (mense scolastiche, distributori automatici, ecc), nonché le abitudini condivise dal gruppo come attività di svago (frequenza dei fast-food) possono ulteriormente modellare le preferenze per il dolce o per i cibi grassi (Fiese e Jones, 2011).

L'importanza dell'esposizione al gusto dolce nel modularne la risposta edonica è stata osservata anche nella popolazione adulta, benché con risultati contrastanti (Liem et al., 2004).

5.1.4 La preferenza per il gusto dolce, predice il consumo?

Attraverso meccanismi sia innati che appresi, la filogenesi potrebbe aver favorito la preferenza per il dolce in ragione del suo alto valore adattivo: in condizioni di scarsa disponibilità di risorse alimentari, i cibi caratterizzati dal sapore dolce erano anche quelli sicuri e ad alto potere nutrizionale e garantivano, quindi, un maggiore successo evolutivo. Tuttavia, nelle condizioni di vita attuali dei paesi occidentali, dove i cibi ad alto contenuto di zuccheri sono immediatamente

e facilmente accessibili, questa preferenza rischia di diventare un meccanismo svantaggioso (Keskitalo, et al., 2007) in quanto favorisce lo sviluppo di obesità promuovendo il consumo di cibi ad alto contenuto calorico (Drewnoski, 1997), sebbene il ruolo della preferenza per il dolce nel determinare il comportamento di consumo di dolciumi non sia completamente chiaro ma si basi prevalentemente sull'equivalenza “maggiore preferenza = maggiore consumo”. Questa idea, sebbene plausibile, è basata in massima parte su prove indirette.

Un primo gruppo di dati che indirettamente confermano questa relazione sono quelli riassunti nel paragrafo precedente circa il ruolo dell'esperienza sulla preferenza per il dolce. A questi si possono aggiungere i risultati di indagini americane condotte su ampi campioni di bambini e adolescenti (Reedy e Krebs-Smith 2010; Fox et al., 2010; Wang et al., 2008), che dimostrano che queste fasce d'età presentano una preferenza per il dolce maggiore rispetto alle altre fasce d'età; inoltre bambini e adolescenti americani assumono la maggior parte degli zuccheri quotidiani attraverso l'uso di bevande ricche di zuccheri semplici aggiunti. Tuttavia, uno studio di Ciccareale e colleghi (2012), condotto su un piccolo gruppo di adulti sani e mediamente normopeso non riscontra alcuna associazione fra la preferenza per il dolce e le scelte di consumo riportate in due 24-hs Food Recall (uno relativo a un giorno feriale ed uno relativo ad un giorno festivo).

Un ultimo gruppo di prove indirette, mette in relazione la preferenza per il dolce con l'obesità, producendo, talvolta, risultati contrastanti. Alcuni studi non hanno rilevato differenze di sensibilità per il dolce tra soggetti obesi e normopeso (Grinker, 1978) ma i lavori più recenti hanno registrato una minor sensibilità degli individui obesi per la percezione del gusto dolce (Bartoshuk et al., 2006). Sartor e colleghi (2011), in particolare, dimostrano che persone sovrappeso ed obese valutano come meno intenso il gusto dolce di una soluzione zuccherina e riferiscono di gradirla di meno rispetto a persone normopeso; questa differenza si riscontra anche in un test di atteggiamento implicito (Implicit Attitude Test), che evidenzia che stimoli associati con il gusto dolce attirano circa 2 volte di più l'attenzione del primo gruppo rispetto al secondo. Come indicano gli stessi autori, la ragione del maggiore gradimento riscontrato potrebbe risiedere in una più alta soglia di sensibilità al dolce. Sono coerenti con questa interpretazione i risultati di altri studi (Ettinger et al., 2012; Bartoshuk et al., 2006). Pertanto, la minore sensibilità alla concentrazione di zuccheri potrebbe portare le persone sovrappeso ed obese ad maggiore consumo come meccanismo di compensazione.

Sartor e colleghi (2011), considerando un gruppo di soggetti normopeso, mostrano che l'aggiunta di bevande zuccherate nella loro dieta per un mese è in grado di alterare la valutazione dell'intensità della concentrazione di zucchero nel test di sensibilità presentato in laboratorio: i partecipanti assegnati alla condizione di aggiunta della bevanda zuccherata alla dieta per 1 mese valutano come meno zuccherate, rispetto ai controlli, le concentrazioni zuccherine di 10 e di 178 mM e come meno piacevoli le concentrazioni di 100 mM. Inoltre, nel sottogruppo di partecipanti che al pre-test non mostrava una preferenza per il dolce, l'aggiunta di bevande zuccherate alla dieta per 1 mese aumenta le valutazioni di gradevolezza delle concentrazioni zuccherine nel test di laboratorio. Questi risultati dimostrano che l'esperienza e le abitudini alimentari sono in grado di influenzare la preferenza per il dolce a prescindere dal patrimonio genetico (non valutato in questo studio) o dallo status nutrizionale (dal momento che anche i partecipanti normopeso che per 1 mese hanno assunto maggiori concentrazioni di zuccheri, valutano come meno zuccherate le bevande offerte). Risultati simili sono riportati da Holt e

colleghi (2000) i quali suggeriscono che non sia la quantità totale di carboidrati consumati a influire sulla preferenza ma la quantità di zuccheri semplici aggiunti. Inoltre, Mahar e Duizer (2007) dimostrano che l'effetto dell'accresciuta preferenza per il gusto dolce si riscontra non solo per gli zuccheri aggiunti di tipo naturale ma anche per quelli artificiali.

5.2 IL CONSUMO DI ZUCCHERI E LA PREFERENZA PER IL DOLCE IN RELAZIONE ALLE EMOZIONI E ALLE VARIAZIONI DEL TONO DELL'UMORE

Come si è visto nel capitolo delle LG relative al peso, alcune persone, dette *Emotional Eaters*, tendono a riferire di sovra-alimentarsi in condizioni di attivazione emozionale. Inoltre, sembrerebbe che l'effetto delle emozioni sul comportamento alimentare delle persone sovrappeso o obese con tendenza all'alimentazione emozionale consista nell'aumentare la loro preferenza per il dolce (Macht, 2008). Poiché non tutte le persone con un BMI nel range dell'obesità sono anche “*emotional eaters*” questo potrebbe spiegare perché alcuni studi che hanno valutato la relazione fra obesità e preferenza per il dolce hanno riportato risultati contrastanti.

Kampov-Polevoy e colleghi hanno chiesto a 163 partecipanti (39% maschi) di valutare il grado di dolcezza di una serie di soluzioni a diverso contenuto di saccarosio. Hanno riscontrato che le donne e le persone che scelgono come preferite le più alte concentrazioni zuccherine riportano punteggi più alti di sensibilità agli effetti degli zuccheri sull'umore e maggiore probabilità di perdere il controllo sull'assunzione di dolci. Il forte desiderio di cibi dolci è frequente, inoltre, in molte condizioni di disagio psicopatologico, che implicano variazioni del tono dell'umore (disturbo affettivo stagionale, depressione, disturbo ciclotimico); infine, prove empiriche dimostrano che pazienti con depressione o con disturbi dell'alimentazione come il *Binge Eating Disorder*, presentano una risposta edonica più ampia alla somministrazione di soluzioni ad alto contenuto di zuccheri (Greeno et al., 2000; Salbe et al., 2004) e che donne con sindrome pre-mestruale riportano un aumento del bisogno di consumare dolci e in generale un aumento dell'*emotional eating* nel periodo precedente la mestruazione (Pelkman et al., 2000; Klump et al., 2013).

La preferenza per il dolce che caratterizza le fasce d'età più giovani e quelle di alcune condizioni cliniche, potrebbe legarsi anche alle proprietà “analgesiche” degli zuccheri che, in condizioni di dolore acuto, potrebbero attivare i sistemi endogeni responsabili della riduzione delle afferenze nocicettive (Ventura e Mennella, 2011). E’ possibile che le emozioni negative e le variazioni negative dell'umore riducano questo effetto analgesico degli zuccheri oppure che si innalzi la soglia di sensibilità al dolce come nel caso delle persone con obesità. E’ possibile, inoltre, che le persone con problemi di sovrappeso o obesità e le persone con depressione siano state esposte a maggiori concentrazioni di zuccheri durante l'infanzia e questo abbia abbassato la soglia di sensibilità al gusto dolce. Queste ipotesi hanno trovato molte conferme negli studi condotti con i bambini ma i risultati relativi agli adulti sono discordanti (Ventura e Worobey, 2013). Un’ulteriore ragione potrebbe essere l’attivazione dei circuiti della ricompensa. La stimolazione dei recettori del gusto, infatti, attiva i circuiti neurali della ricompensa, similmente a quanto accade alle sostanze di abuso e in particolare agli oppioidi (Berridge e Kringelbach, 2008;

Pecina et al., 2006). L'attivazione dei circuiti della ricompensa potrebbero essere alla base della preferenza innata per il dolce; queste riposte possono inoltre essere rafforzate dall'esperienza successiva attraverso la ripetizione e l'esposizione multipla a stimoli dolci (Ventura e Worobey, 2013) ed è stata notata una relazione sistematica fra preferenza per il dolce e preferenza per altre sostanze come gli alcolici o gli oppioidi, capaci di attivare gli stessi recettori a livello periferico, nonché le stesse risposte nel sistema nervoso centrale (Johnson et al., 2010; Bachmanov et al., 2011), come descritto nel paragrafo successivo.

5.3 DIPENDENZA DA ZUCCHERI (SUGAR ADDICTION)

Le persone con una forte preferenza per il dolce spesso ne descrivono il consumo in modo molto simile ai comportamenti messi in atto dai pazienti con dipendenza da sostanze. Questo fenomeno è stato indicato come *sugar addiction* (Avena et al., 2008) o, in generale *food addiction* (von Deneen e Liu, 2011). La maggioranza delle evidenze empiriche sulla *food addiction* proviene da studi condotti su modelli animali. Sono stati descritti modelli animali di *sugar addiction* (Avena et al., 2008) in cui la dipendenza per gli zuccheri veniva indotta deprivando di cibo gli animali (ratti) per 12 ore alternate a 12 ore di disponibilità di cibo ed acqua entrambi zuccherati. Dopo appena un mese di questa dieta iperglicemica alternata a depravazione di cibo gli animali presentavano tutti i segni delle dipendenze da sostanze: si abbuffavano appena ricevevano il cibo e l'acqua dopo le 12 ore di depravazione e mostravano i segni comportamentali dell'ansia e del "craving", ricercando ossessivamente il cibo. Inoltre, come accade per le sostanze d'abuso, anche questi animali mostravano quella che si chiama *cross-sensitization* ovvero la maggiore facilità con cui si instaura la dipendenza per un'altra sostanza.

Che i risultati di queste ricerche possano essere estesi anche all'uomo è oggetto di dibattito: alcuni (Rippe, 2014) lo contestano, soprattutto sulla base della considerazione che paradigmi come quello descritto precedentemente per indurre negli animali l'addiction non sembrano adattarsi ai comportamenti alimentari umani; altri (Meule, 2014), invece, sottolineano che i pattern alimentari tipicamente adottati da pazienti con diagnosi di bulimia nervosa o *binge eating disorder* presentano comportamenti alimentari (p.e. alternanza ciclica fra periodi di depravazione di cibo autoimposta e periodi di disinibizione) che sono comparabili a quelli usati per indurre l'addiction nell'animale. Inoltre nell'uomo, le modalità con cui si manifesta l'iperconsumo di cibo in generale e di cibi dolci in particolare, sono molto simili alle modalità di emissione degli altri comportamenti d'abuso come lo shopping compulsivo, l'internet addiction, il gambling, ecc oggi inclusi fra le dipendenze entro gli attuali sistemi diagnostici internazionali (DSM-5, APA 2013). La dipendenza da sostanze si caratterizza per i seguenti sintomi: l'astinenza, ovvero l'aumento del craving (bramosia, forte desiderio di procurarsi la sostanza) e degli stati disforici dell'umore come ansia e depressione in mancanza della sostanza; il senso di sollievo quando la sostanza viene consumata; la tolleranza, ovvero l'assunzione di quantità sempre crescenti di sostanza (DSM-5, 2013). Sintomi simili, sebbene di minore intensità, si ritrovano anche nella *food addiction* (Avena et al., 2008). Per quanto riguarda i circuiti neurali coinvolti nella *food addiction*, gli zuccheri sembrano esercitare sui circuiti della ricompensa e sulle vie di trasmissione dopaminergiche e colinergiche cerebrali e sugli oppioidi endogeni effetti simili,

sebbene di minore intensità, a quelli esercitati dalle sostanze psicostimolanti e dagli oppioidi (Wang et al., 2001; Stice et al., 2008).

La letteratura scientifica riporta anche differenze individuali nell'espressione di uno dei sintomi centrali delle dipendenze, ovvero il "craving": gli uomini esprimono un minor desiderio di mangiare alimenti dolci rispetto alle donne (Zellner et al., 1999; Parker et al., 2003) e l'intensità con cui la bramosia per il dolce si manifesta cambia nel corso della vita, diminuendo con l'avanzare dell'età (Pelchat, 1997; Drewnowski et al., 1997). Inoltre, studi recenti (Markus et al., 2017), suggeriscono che se anche si possa riconoscere una qualche forma di *food addiction* nell'uomo, comunque questa non è limitata agli zuccheri ma riguarda ai cosiddetti *energy dense foods*.

E' pur vero, comunque, che molte altre prove empiriche sono necessarie prima di concludere che l'iperconsumo di cibo in generale e di zuccheri in particolare possa essere assimilato agli altri comportamenti d'abuso.

6. ZUCCHERI, DOLCI E BEVANDE ZUCCHERATE

6.1 INTRODUZIONE

I risultati degli studi epidemiologici mostrano che il consumo di zuccheri aggiunti come ingredienti per la preparazione di alimenti e bevande caloriche è drammaticamente aumentato nelle ultime decadi sia tra bambini e adolescenti che tra persone adulte. L'aggiunta agli alimenti e bevande di zuccheri quali glucosio, fruttosio, saccarosio e di idrolizzati dell'amido, quale lo sciroppo di glucosio e, più recentemente, lo sciroppo ad alto contenuto di fruttosio (high fructose corn syrup = HFCS) conferisce al prodotto un gusto dolce che ne aumenta la gradevolezza e l'appetibilità e ne favorisce il consumo. L'aggiunta di quantità moderate di zuccheri agli alimenti non va demonizzata; infatti, la loro utilizzazione in alimenti ricchi in nutrienti, ad esempio latte, yogurt e cereali, migliora la qualità dell'alimentazione nei bambini e negli adolescenti (Johnson et al., 2002; Frary et al., 2004) e, nel caso del latte, non ha mostrato effetti indesiderati sul peso corporeo. Tuttavia, un consumo eccessivo di zuccheri aggiunti può avere effetti indesiderati sulla salute (Murphy et al., 2008). Nelle ultime decadi si è, infatti, osservato un incremento epidemico di obesità nelle popolazioni del mondo occidentale nonostante l'introito di energia da grassi si sia significativamente ridotto. Tale incremento è stato attribuito all'aumentato consumo di prodotti a basso contenuto in nutrienti, addizionati in zuccheri, responsabili di un incremento cronico dell'introito energetico giornaliero. Parallelamente, in queste popolazioni si è registrato un incremento delle malattie correlate all'obesità, quali insulino-resistenza, diabete tipo 2, dislipidemia e malattie cardiovascolari.

In questo capitolo saranno analizzati le fonti alimentari di zuccheri aggiunti, i loro livelli di consumo, il loro effetto sulla salute, attraverso l'analisi dei risultati degli studi epidemiologici e d'intervento, e il limite di consumo raccomandato. Gli effetti sulla salute del consumo degli zuccheri contenuti naturalmente negli alimenti saranno trattati, invece, nei capitoli dedicati alla frutta e al latte.

6.2 FONTI ALIMENTARI E CONSUMI

Dai dati dell'ultima indagine sui consumi della popolazione italiana (Sette et al., 2011) emerge che la fonte principale di zuccheri è rappresentata dal gruppo "Prodotti dolciari e sostituti"

(26%) seguito dal gruppo frutta (24%) e dal gruppo “Cereali e derivati” (18%).

Dallo studio EPIC (InterAct Consortium, 2013) emerge che la fonte principale di zuccheri è rappresentata dal gruppo “Frutta” (34%) seguito dal gruppo “Prodotti dolciari e sostituti” (23%). All’interno di quest’ultimo gruppo, lo zucchero, la marmellata e il miele contribuiscono per il 16%, mentre i gelati per il 3%. La terza fonte di zuccheri è quella dei prodotti a base di cereali (17%), all’interno dei quali le torte contribuiscono per il 9% e i biscotti per il 3%. La quarta fonte è il latte e latticini (10%) seguita dalle bevande non alcoliche (7%) di cui il 3% viene dalle bevande gassate e un altro 3% dai succhi di frutta. La quinta fonte è data dai vegetali (6 %).

Dai dati dell’ultima indagine sui consumi della popolazione italiana (Leclercq et al., 2009), condotta su circa 3300 soggetti, risulta che il consumo medio giornaliero di soft drink nei bambini (età 3-9,9 anni, maschi e femmine) è di 87g, negli adolescenti (età 10-17,9 anni) di 203g nei maschi e di 114g nelle donne e nella fascia degli adulti (età 18 - 64,9 anni) di 147g nei maschi e 114 g nelle donne. Il consumo medio giornaliero di succhi di frutta e vegetali è nei bambini di 121,6g, negli adolescenti di 130g nei maschi e 106g nelle femmine, mentre negli adulti è, rispettivamente, di 54g nei maschi e 53g nelle donne. Il consumo medio giornaliero di prodotti dolci e sostituti (gelati, cioccolato, zucchero, fruttosio, miele e altri dolcificanti calorici) è nei bambini di 38g, nella fascia degli adolescenti di 53g nei maschi e 39g nelle femmine, mentre negli adulti è di 38g nei maschi e 33g nelle donne. Questi dati mostrano che nella popolazione italiana il più alto consumo di bevande zuccherate si osserva tra gli adolescenti, con un consumo nei maschi che è quasi doppio rispetto a quello delle femmine. Il consumo di succhi di frutta e verdure addizionati in zuccheri non è sostanzialmente diverso tra i bambini e gli adolescenti e si dimezza quasi negli adulti, mentre il consumo di prodotti dolci e sostituti non è sostanzialmente differente tra le tre fasce d’età. Le bevande zuccherate rappresentano, comunque, la principale fonte di zuccheri aggiunti.

I dati EPIC (Naska et al., 2010) riportano che il trend di consumo di bevande zuccherate in Italia è aumentato dal 1990 al 1996 con un incremento medio del 5% per anno rimanendo, comunque, più basso rispetto ai paesi del nord Europa. Inoltre, questo studio mostra che, in molti paesi, all’incremento del consumo di bevande zuccherate si associa un maggiore consumo di carne, zucchero e prodotti dolci e un minore introito di frutta, verdura e latte. Questo suggerisce che i consumatori di soft drink hanno un pattern alimentare spesso poco salutare con gravi implicazioni sulla salute, soprattutto tra gli adolescenti. Inoltre il maggiore consumo di soft drink si osserva tra le fasce di popolazione meno ambienti.

6.3 PERCHÉ RIDURRE L’ASSUNZIONE DI ZUCCHERI SEMPLICI: POSSIBILI RISCHI PER LA SALUTE

Un eccessivo consumo di zuccheri aggiunti si associa ad una serie di fattori di rischio cardiovascolari, alcuni mediati dall’obesità e altri indipendenti. Infatti, gli zuccheri sono un’importante fonte di energia, l’ossidazione di glucosio, fruttosio e galattosio fornisce circa 3,75 kcal/g (15,67 kJ/g). Le Linee Guida di numerose società scientifiche raccomandano di limitare l’apporto di zuccheri nella dieta ma con differenti motivazioni. Molte enfatizzano la necessità di ridurre l’apporto di zuccheri per controllare il peso corporeo e/o promuovere il calo ponderale

attraverso la restrizione calorica (American Diabetes Association 2012; Johnson et al., 2009), altre per la prevenzione dentale (Moynihan, 2005), per il miglioramento del controllo glicemico (American Diabetes Association, 2012) e per il controllo dei livelli plasmatici di lipidi (Miller et al., 2011). Nonostante il consenso generale a ridurre il consumo di “zuccheri aggiunti” solo poche Linee Guida hanno anche specificato il livello soglia.

6.4 PESO CORPOREO

6.4.1 Evidenze dagli Studi epidemiologici

È riportato che le bevande zuccherate inducono livelli di sazietà inferiori a fonti solide di carboidrati e che un elevato consumo di bevande zuccherate possa contribuire ad un aumento del peso, soprattutto in età pediatrica (van Dam e Seidell, 2007; Mann, 2007).

Diversi studi osservazionali hanno riportato che un alto consumo di bevande zuccherate si associa allo sviluppo di obesità (Malik et al., 2006; Vartanian et al., 2007), ma non tutte le meta-analisi hanno riportato un’associazione statisticamente significativa (Forshee et al., 2008). Queste discordanze sono state in parte superate dopo che l’OMS e la FAO hanno classificato i carboidrati in modo più chiaro e hanno incluso nella classificazione la categoria degli “zuccheri aggiunti”. Questo, insieme ad una maggiore standardizzazione nell’approccio di valutazione degli studi, ha contribuito a migliorare l’interpretazione dei risultati della letteratura scientifica su questo argomento.

Una recente meta-analisi (Te Morenga et al., 2012) che include 37 studi di coorte prospettici, condotti su bambini ed adulti, con una durata minima di follow-up di almeno 12 mesi, ha valutato l’effetto dell’esposizione al consumo di bevande zuccherate, succhi di frutta, marmellata, dolci, dessert e zucchero sul peso corporeo e altri parametri di adiposità. In questa analisi dopo 1 anno di follow-up il rischio di essere in sovrappeso/obeso era del 55% maggiore nel quintile più alto di consumo di bevande zuccherate rispetto a quello più basso. Escludendo dall’analisi alcuni studi con potenziali bias l’associazione rimaneva ancora significativa.

6.4.2 Evidenze dagli Studi d’intervento

Come per gli studi epidemiologici, non tutti i trials clinici su questo argomento hanno fornito risultati concordanti. Un’analisi sistematica (Te Morenga et al., 2012) di trials clinici, effettuati su individui adulti che consumavano diete *ad libitum*, ha mostrato che la riduzione del consumo di zuccheri determinava un decremento ponderale significativo (0,80 kg, 95% intervallo di confidenza da 0,39 a 1,21; p=0,001). L’analisi degli studi che hanno, invece, valutato l’effetto sul peso corporeo di un incrementato introito giornaliero di zuccheri ha mostrato che tale incremento induceva un aumento ponderale significativo (di 0,75 kg; 95% intervallo di confidenza da 0,30 a 1,9; p=0,001) in individui adulti e tale effetto era osservato sia negli studi di durata inferiore che superiore a 8 settimane. Infine, l’analisi degli studi nei quali l’effetto sul peso era valutato con uno scambio isoenergetico di zuccheri con carboidrati complessi in individui adul-

ti non ha mostrato alcun effetto significativo sulla variazione di peso (0,04 kg, 95% intervallo di confidenza -0,04 a 0,13; p=ns). L'analisi dei pochi studi disponibili sui bambini, ai quali veniva raccomandato di ridurre l'introito di alimenti e bevande dolci, ha mostrato una bassa adesione alla raccomandazione e nessun effetto sulla variazione del peso corporeo. Recentemente, due studi d'intervento, controllati e randomizzati, hanno mostrato che la riduzione del consumo di bevande zuccherate riduceva significativamente l'incremento di peso corporeo e gli indici di adiposità sia in adolescenti che in bambini (Ebbeling et al., 2012; de Ruyter et al., 2012).

In conclusione, i risultati degli studi epidemiologici e d'intervento suggeriscono che l'incremento di "zuccheri aggiunti" nella dieta causa sovrappeso/obesità mentre la loro riduzione determina un calo ponderale significativo. L'effetto sul peso indotto dal consumo di "zuccheri aggiunti" è mediato dall'incremento energetico e non dal metabolismo degli zuccheri di per sé: infatti, negli studi in cui gli zuccheri sono scambiati isoenergeticamente con i carboidrati complessi non si osserva alcun effetto sul peso.

6.5 DIABETE TIPO 2, SINDROME METABOLICA E MALATTIE CARDIOVASCOLARI

6.5.1 Evidenze dagli Studi Epidemiologici

Il consumo di "zuccheri aggiunti", in particolare nelle bevande addizionate con sciroppi ad alto contenuto di fruttosio (HFCS), è stato associato ad un incrementato rischio di sviluppare diabete tipo 2 in molti studi osservazionali di tipo prospettico, mentre più contrastanti sono i risultati degli studi di tipo trasversale (Hu e Malik, 2010). Nella coorte del Nurses' Health Study il rischio di sviluppare diabete tipo 2 a 8 anni dal follow-up era dell'83% più alto nelle donne che consumavano una o più bevande zuccherate al giorno rispetto a quelle che ne consumavano meno di una al mese (Schulze et al., 2004). Dopo aggiustamento per l'indice di massa corporea (IMC) - un indice calcolato come rapporto tra peso corporeo e altezza, utilizzato per indicare se un individuo è normopeso, sovrappeso o obeso - il rischio scendeva al 41% ma rimaneva statisticamente significativo, suggerendo che in questa popolazione la maggior parte dell'effetto era mediato dall'IMC. Tale risultato è stato confermato nello studio di Palmer e collaboratori (2008) nel quale, a 10 anni dal follow-up, il rischio di diabete tipo 2 era del 24% maggiore nelle donne che consumavano più di 2 soft drink al giorno rispetto a quelle che ne consumavano meno di uno al mese. In questo studio, però, l'aggiustamento per l'IMC annullava la significatività, suggerendo che l'effetto è mediato dall'incremento ponderale. Un'assenza di relazione tra consumo di bevande zuccherate e rischio di diabete tipo 2 dopo 9 anni di follow-up è riportata da Paynter e collaboratori (2006) nell'ambito dello studio "The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)". Probabilmente in questo studio l'assenza di associazione può essere attribuita alle diverse caratteristiche cliniche dei partecipanti che, rispetto agli altri 2 studi prospettici, erano più anziani e avevano un IMC maggiore, quindi, già ad alto rischio di diabete tipo 2. I risultati dei due studi americani sopra riportati sono stati recentemente confermati anche nella popolazione europea dall'EPIC-Interact Study (The Interact Consortium, 2013) nel quale è osservato un aumento del 22% del rischio di sviluppare diabete tipo 2 nelle donne con un con-

sumo giornaliero di circa 336g di bevande zuccherate. In questa coorte, come nello studio di Curhan e collaboratori (2004) condotto sulla popolazione del Nurses' Health Study, il rischio di diabete tipo 2 rimaneva significativo anche dopo aggiustamento per l'introito di energia e IMC. Infine, una meta-analisi di 8 studi prospettici, che includeva anche gli studi sopra riportati, ha confermato un incremento del 26% del rischio di diabete tipo 2 nella categoria di consumo più alta rispetto a quella più bassa e la presenza di tale associazione in tutti i gruppi etnici (Malik et al., 2010).

In conclusione, i risultati di questi studi suggeriscono che un consumo eccessivo di bevande zuccherate aumenta il rischio di diabete tipo 2 e che l'effetto è mediato in gran parte dall'aumento del peso corporeo, come suggerito dalla riduzione o perdita della significatività dopo aggiustamento dell'analisi per l'IMC. Meno evidenze esistono per il coinvolgimento di altri possibili meccanismi.

Pochi studi hanno valutato la relazione tra bevande zuccherate e sviluppo di sindrome metabolica. Lo studio di Dhingra e collaboratori (2007), effettuato su oltre 6000 individui adulti, ha mostrato che il consumo giornaliero di una o più bevande addizionate in zuccheri incrementava del 39% il rischio di sviluppare la sindrome metabolica a 4 anni dal follow-up, mentre in altri due studi (Lutsey et al., 2008; Nettleton et al., 2009) l'effetto era marginale, probabilmente perché in questi l'aggiustamento per l'introito di energia controllava l'effetto. Lo Studio CARDIA (Coronary Artery Risk in Young Adults), condotto in giovani adulti (Duffey et al., 2010), ha riportato che il più alto consumo di bevande zuccherate si associa ad un incremento significativo del rischio di sindrome metabolica, con una circonferenza vita più alta (9%), livelli plasmatici di trigliceridi (6%) e LDL-colesterolo (18%) più elevati e ipertensione arteriosa (6%). Recentemente, Wang e collaboratori (2014) in 3 studi effettuati su bambini di età compresa tra 8 e 12 anni hanno osservato che il più alto consumo di zuccheri aggiunti sia da fonti liquide che solide si associa ad una peggiore qualità della dieta; solo il consumo di zuccheri aggiunti da bevande correlava positivamente con gli indici di adiposità, di insulino-resistenza (indice HOMA), più alti livelli di pressione arteriosa sistolica (PAS) nei bambini in sovrappeso e più alti livelli di PAS e circonferenza vita nei bambini con alterata tolleranza al glucosio. Nessuna associazione era osservata nei bambini normopeso. L'associazione tra introito di bevande zuccherate e variazione degli indici di sindrome metabolica e di alterata omeostasi glicidica persisteva a due anni dalla valutazione (Wang, 2014a; Wang et al., 2014b). Questo studio enfatizza l'effetto negativo del consumo di zuccheri derivati dalle bevande zuccherate piuttosto che da fonti solide e sottolinea come l'effetto deleterio sia più marcato in soggetti che hanno già un peso corporeo elevato o un'alterata tolleranza ai carboidrati.

In conclusione, le evidenze scientifiche degli studi epidemiologici supportano la relazione tra consumo di bevande zuccherate e sindrome metabolica. Ancora molto controversa è, invece, la relazione tra consumo di "zuccheri aggiunti" e rischio di ipertensione arteriosa (Ha et al., 2013).

Per quanto riguarda la relazione tra zuccheri aggiunti e malattie cardiovascolari, nel Nurses' Health Study è stato osservato un incremento del rischio di malattia coronarica ischemica (infarto miocardico fatale e non fatale) nelle persone che si trovavano nella categoria più alta di consumo di bevande zuccherate (Fung et al., 2009). In questa popolazione il rischio di malattia coronarica a 20 anni di follow-up era del 37% più alto in chi consumava due o più bevande al giorno rispetto ai consumatori saltuari e l'associazione rimaneva significativa anche dopo l'ag-

giustamento per tutte le variabili confondenti. Risultati simili sono stati osservati nell' Health Professionals Follow-Up Study, uno studio di coorte prospettico su oltre 42.883 uomini (de Koning et al., 2012). In questo studio l'introito di bevande zuccherate, ma non di quelle contenenti dolcificanti artificiali acalorici, era associato in modo significativo a più alti livelli sierici di markers dell'infiammazione quali citochine, proteina C-reattiva, interleuchina-6 e *tumour necrosis factor receptors* (TNF receptor), tutti noti fattori di rischio cardiovascolare.

In conclusione, le evidenze scientifiche degli studi osservazionali prospettici supportano il ruolo del consumo di bevande zuccherate sul rischio della malattia coronarica.

6.5.2 Evidenze dagli Studi d'intervento

Le informazioni derivanti dai trials clinici riguardano l'effetto del consumo di zuccheri aggiunti e/o bevande zuccherate sugli indici surrogati di rischio cardio-metabolico quali glicemia, insulinemia, insulino-resistenza, dislipidemia piuttosto che sul rischio di malattia. L'effetto del consumo di zuccheri sulla risposta glicemica ed insulinemica è stato valutato in alcuni studi d'intervento di breve durata (da 4 a 6 settimane) comparando i singoli zuccheri (saccarosio, glucosio o fruttosio) o miscele di diversi zuccheri con amido o carboidrati complessi. Nella maggior parte di questi studi sono state utilizzate diete isocaloriche volte al mantenimento del peso corporeo. La quantità di zuccheri nelle diete di intervento variava dal 3 al 10% dell'energia nelle diete a "basso contenuto di zuccheri" e dal 20 al 30% dell'energia nelle diete ad "alto contenuto di zuccheri". Alcuni studi con il saccarosio hanno mostrato che un apporto di saccarosio tra il 18 e il 33% dell'energia determinava un incremento delle concentrazioni di insulina, mentre altri studi non hanno mostrato alcuna differenza tra diete che fornivano una quantità di saccarosio del 10 o del 25% dell'energia. Analogamente, si è riscontrato un aumento della glicemia con un apporto di saccarosio del 18 e del 33% dell'energia, mentre nessuna differenza è stata riscontrata con diete che fornivano il 10 o il 25% dell'energia dal saccarosio. Una recente meta-analisi ha al contrario evidenziato che basse dosi (< 10g/pasto) di fruttosio (incluso quello presente nel saccarosio) possono presentare un effetto catalitico benefico, migliorando il controllo glicemico a breve termine (Sievenpiper, 2012). La breve durata dei trials clinici utilizzati nell'analisi non permette, però, di stimare l'effetto che potrebbe avere tale consumo moderato di fruttosio a lungo termine.

Gli studi controllati che hanno valutato l'effetto dell'assunzione degli zuccheri semplici sui lipidi ematici, nella maggior parte dei casi hanno utilizzato diete isocaloriche allo scopo di mantenere costante il peso corporeo durante lo studio. In generale, i risultati sembrano indicare che la sostituzione di altri macronutrienti con zuccheri semplici, principalmente il saccarosio e il fruttosio, può indurre un incremento dei livelli plasmatici di trigliceridi, anche se i dati a tal riguardo rimangono controversi (Dolan et al., 2010; Dolan et al., 2010). Inoltre, è stato osservato che un consumo eccessivo di saccarosio si associa anche a una riduzione delle concentrazioni plasmatiche di HDL. Quest'ultimo effetto è secondario all'aumento della trigliceridemia che favorisce l'arricchimento delle HDL in trigliceridi aumentandone il catabolismo. Al contrario, il consumo di mono e disaccaridi non pare influenzare in modo significativo i livelli plasmatici di LDL (Suter, 2005).

Il consumo di HFCS ha effetti negativi sul metabolismo lipidico, poiché induce un aumento della trigliceridemia postprandiale, dei livelli plasmatici di Apo B e delle LDL piccole e dense (Teff et al., 2004; Stanhope et al., 2009; Swarbrick et al., 2008). I risultati di studi a breve termine suggeriscono che gli effetti negativi sul metabolismo lipidico del consumo di bevande a base di HFCS si osservano anche per il consumo cronico del fruttosio o del saccarosio (Stanhope et al., 2008; Stanhope et al., 2011).

In conclusione, gli studi d'intervento a breve termine suggeriscono che un consumo di zuccheri semplici fino al 20-25% dell'energia non ha effetti negativi sulla glicemia ed insulinemia, a condizione che il peso corporeo sia mantenuto costante e che la quantità degli zuccheri aggiunti non superi il 10% dell'energia totale giornaliera. Per quanto riguarda gli effetti sui lipidi plasmatici, i risultati disponibili in letteratura degli studi controllati che hanno utilizzato diete isocaloriche indicano che un'assunzione elevata (>20% dell'energia) di zuccheri semplici, prevalentemente sotto forma di saccarosio o fruttosio aggiunto, può avere effetti negativi sul metabolismo dei trigliceridi e sulle concentrazioni plasmatiche delle HDL. Tale effetto è più evidente nei soggetti affetti da sindrome metabolica e con ipertrigliceridemia.

Anche se da un punto di vista metabolico non appaiono dimostrabili differenze nell'effetto degli zuccheri raffinati aggiunti rispetto a quelli naturalmente presenti negli alimenti quali frutta, verdure e latte, dati osservazionali e sperimentali indicano che, in via prudente, il livello di introduzione di zuccheri semplici aggiunti non dovrebbe superare il 10% dell'energia giornaliera. Basato su queste evidenze l'American Heart Association, in un documento sulla prevenzione delle malattie cardiovascolari, ha fissato un limite massimo di assunzione giornaliera degli zuccheri aggiunti pari a 100 kcal nelle donne e a 150 kcal nei maschi (Johnson et al., 2009) e di 25 g (pari a 100 kcal o a 6 cucchiaini da tè) nei bambini di età compresa tra i 2 e i 18 anni (Vos et al., 2017). Sconsiglia, invece, il consumo di zuccheri aggiunti nei bambini di età inferiore a 2 anni.

In conclusione, le evidenze scientifiche sia degli studi osservazionali che d'intervento supportano il ruolo del consumo di bevande zuccherate nello sviluppo della sindrome metabolica, del diabete tipo 2 e della malattia coronarica. L'effetto è mediato dall'aumento del peso corporeo, degli indici di adiposità, dalla ridotta sensibilità insulinica e dalle alterazioni del profilo lipidico e degli indici d'infiammazione.

6.6 CONCLUSIONI GENERALI

L'evidenza scientifica che lega un elevato consumo di zuccheri aggiunti, in particolare nel contesto delle bevande zuccherate, con il rischio di malattia è supportata da:

- riscontro di un'associazione positiva e significativa per un consumo giornaliero di bevande osservata in tutti gli studi di tipo prospettico condotti su grandi coorti di popolazione;
- specificità dell'associazione: le bevande zuccherate incrementano il rischio di malattie metaboliche ma non di carie;
- gradiente dose risposta: all'aumentare del consumo aumenta il rischio;
- plausibilità biologica: il consumo di bevande zuccherate incrementa l'apporto calorico;
- risultati degli studi d'intervento sui biomarkers di rischio di diabete tipo 2 e malattie

cardiovascolari.

In **Tabella 1** sono riportate le Raccomandazioni di alcune Società Scientifiche che si sono espresse a supporto della riduzione del consumo di zuccheri aggiunti.

6.7 ALTERNATIVE “AGLI ZUCCHERI AGGIUNTI”

La sostituzione di bevande zuccherate con bevande dolcificate con molecole artificiali (sintetiche), ipo o acaloriche quali aspartame, sucralosio, saccarina, acesulfame, etc. è stata suggerita come possibile alternativa per ridurre l’apporto calorico, l’incremento del peso corporeo e le patologie associate all’obesità. Diversi studi osservazionali hanno, però, riportato un’associazione positiva tra il consumo di bevande addizionate con dolcificanti artificiali e il rischio di sindrome metabolica e diabete tipo 2 (Dhingra et al., 2007; Nettleton et al., 2009; Lutsey et al., 2008). Viceversa, due studi prospettici effettuati su una grande coorte di donne (Shulze et al., 2004) e uomini (de Koning et al., 2011), hanno riportato che il consumo di bevande contenenti dolcificanti artificiali non si associa al rischio di sviluppare diabete tipo 2 o coronaropatia (Fung et al., 2009) dopo l’aggiustamento per le variabili confondenti. I trials clinici hanno mostrato un beneficio sul peso corporeo, sulla steatosi epatica, sulla glicemia, l’insulinemia e la lipemia sostituendo gli zuccheri con i dolcificanti (Raben e Richesen, 2012). Recentemente, però, Suez J e collaboratori (2014) hanno riportato che, in individui sani, un consumo elevato di dolcificanti sintetici del commercio induceva lo sviluppo un’alterata tolleranza glicidica e che tale effetto era mediato da un’alterazione nella composizione della flora batterica intestinale (Suez J et al, 2014). Un altro possibile rischio del consumo di questi dolcificanti è che il loro elevato potere dolcificante possa condizionare il gusto, aumentare l’appetito e orientare il consumo preferenzialmente verso prodotti dolci con ricadute negative sul peso. Al momento l’uso di dolcificanti sintetici non è controindicato se consumati in quantità moderate. È necessario, comunque, acquisire ulteriori informazioni sul loro effetto a lungo termine.

TABELLA 1. Raccomandazioni delle Società Scientifiche a supporto della riduzione del consumo di bevande zuccherate e zuccheri aggiunti

| Associazione | Raccomandazione |
|--|---|
| American Heart Association (2017) www.heart.org | Negli adulti la quantità di zuccheri aggiunti non deve superare la metà dell'intake calorico giornaliero raccomandato di zuccheri semplici della dieta. Ciò si traduce in non più di 100 calorie al giorno (circa 6 cucchiaini da tè di zucchero) per le donne e, non più di 150 calorie al giorno (circa 9 cucchiaini da tè di zucchero) per gli uomini. Nei bambini tra i 2 e 18 anni il consumo di zuccheri aggiunti non deve superare i 25g al giorno (100 kcal o 6 cucchiaini da tè) e deve essere evitato nei bambini di età inferiore ai 2 anni. Da notare che una lattina da 33 cl di una bevanda zuccherata contiene in media 8-10 cucchiaini di zuccheri, equivalenti a 130-150 calorie. |
| American Diabetes Association, (2013) www.diabetes.org | Evitare l'assunzione di bevande dolcificate indipendentemente dal tipo di dolcificante calorico contenuto, compreso lo sciroppo di fruttosio e saccarosio, al fine di ridurre il rischio di aumentare il peso corporeo e peggiorare il profilo di rischio cardiometabolico. |
| U.S. Department of Agriculture: 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans https://health.gov/dietaryguidelines/2015 | Limitare l'introito di zuccheri aggiunti a meno del 10% delle calorie totali giornaliere riducendo il consumo di alimenti e bevande che li contengono. Scegliere bevande senza zuccheri aggiunti o a ridotto contenuto di zuccheri, ridurre le porzioni e la frequenza di consumo, preferire latte a basso contenuto di grassi o senza grassi, succhi di frutta al 100% o succhi di verdure. Limitare le porzioni e la frequenza di consumo di dessert, dolciumi e snack dolci preferendo frutta, creme di frutta e yogurt. |
| American Academy of Pediatrics (2016) www.aap.org | Limitare il consumo di zuccheri aggiunti a meno del 10% delle calorie totali giornaliere. |
| World Health Organization (2015) www.who.int | Limitare l'apporto di zuccheri durante tutto il ciclo di vita a <10% dell'apporto energetico totale (non più di 50 grammi, pari a circa 12 cucchiaini) (raccomandazione forte) sia negli adulti che nei bambini. Un'ulteriore riduzione dell'assunzione di zuccheri al di sotto del 5% del consumo totale di energia è suggerita, se possibile (raccomandazione condizionale). |

7. PREGI E DIFETTI DEGLI EDULCORANTI

7.1 USO DEI PRODOTTI SENZA ZUCCHERO PER PREVENIRE LA CARIE DENTALE

L'incidenza della carie dentale è influenzata da numerosi fattori, anche se l'aumento del rischio di carie dentale nei bambini è associato a una frequenza elevata (maggiore di circa 4 volte al giorno) di assunzione di zuccheri cariogeni (principalmente saccarosio, glucosio, fruttosio) piuttosto che con la quantità totale di zuccheri alimentari; le evidenze scientifiche indicano che il consumo frequente di dolci e prodotti di pasticceria e bevande contenenti zucchero è associato ad un più alto rischio di carie (EFSA, 2010a; Academy of Nutrition and Dietetics, 2012), mostrando inoltre che il rischio è più basso quando l'assunzione di zuccheri è inferiore del 10% delle calorie giornaliere (Moynihan, 2014). Gli zuccheri o in minor misura l'amido, contenuti nel cibo, vengono utilizzati dai batteri presenti nella bocca creando un ambiente acido che incrementa il rischio di carie. L'entità di questo processo dipende dal tipo di cibo, dalla frequenza di consumo, dal grado di igiene orale, dalla disponibilità di fluoro, dalla funzione salivare e da fattori genetici (WHO, 2003; EFSA, 2010, Ministero della Salute, 2013). D'altra parte, l'assunzione ripetuta di prodotti zuccherati nell'arco della giornata costituisce senz'altro una minaccia per i nostri denti.

E' opportuno soprattutto limitare il numero di occasioni di consumo di prodotti zuccherati al di fuori dei pasti ed evitare quelli che tendono a restare aderenti alla superficie dei denti. Nel caso tale riduzione risultasse troppo difficile, i prodotti dolcificati possono essere utilmente sostituiti con prodotti senza zucchero, senza però farne un uso eccessivo. Occorre ricordarsi che i dolciumi e le caramelle senza zucchero hanno solo un ruolo protettivo passivo, in quanto si sostituiscono ad uno spuntino più cariogeno, mentre qualche vantaggio potrebbe derivare dal consumo di gomme da masticare senza zucchero.

Il Panel di esperti dell'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA, 2010b) ha valutato diversi studi condotti sull'uomo relativi al consumo di gomme da masticare senza zucchero contenenti sia polioli o edulcoranti di massa (xilitolo, sorbitolo e mannitolo) sia edulcoranti intensi, giudicandoli consistenti nel dimostrare il ruolo di queste sostanze nella neutralizzazione degli acidi della placca e quindi nella riduzione dell'incidenza della carie dentale.

D'altra parte, al fine di ottenere tale effetto, si dovrebbe masticare 2-3 g di gomme senza zucchero per 20 minuti per almeno 3 volte al giorno e dopo i pasti. Lo xilitolo, in particolare, pre-

senta un'importante attività cario-preventiva (Council on Clinical Affairs, 2011), anche a lungo termine, che viene esplicata attraverso la riduzione della concentrazione degli streptococchi del gruppo mutans e una conseguente riduzione dei livelli di acido lattico prodotti (AAPD, 2010).

L'EFSA ha riconosciuto allo xilitolo (e ad una serie di altri polioli) la capacità di mantenere la mineralizzazione dei denti, ostacolandone quindi l'erosione, se viene sostituito allo zucchero in alimenti e bevande il cui consumo provoca l'abbassamento del pH della placca (inferiore a 5.7) (EFSA, 2011a).

I chewing-gum contenenti xilitolo possono essere considerati dei functional foods (cibi/alimenti funzionali), ovvero alimenti che, grazie ad alcuni principi in essi contenuti, presentano proprietà benefiche per la salute umana (Ministero della Salute, 2013).

Poiché i polioli si ricollegano direttamente alle vie metaboliche dei glucidi, non è stato necessario stabilire una Dose Giornaliera Accettabile (DGA). Lo svantaggio che presentano è che hanno però come effetto secondario quello di essere lassativi in seguito all'assunzione di quantità dell'ordine di 30 g al giorno (American Dietetic Association, 2004), che corrisponde all'assunzione di circa 10-15 caramelle senza zucchero in una giornata. Questo effetto è dovuto alla presenza di metaboliti che ristagnano nel lume intestinale e, attraverso un processo di tipo osmotico, sono in grado di catturare delle ingenti quantità di acqua e causare la liquidità delle feci. Poiché i neonati e i bambini al di sotto di 3 anni sono molto suscettibili a tali effetti, è chiaro che l'assunzione di queste sostanze è da evitare (EFSA 2010b, Council on Clinical Affairs, 2011).

Al fine di assicurare che il consumatore riceva un'adeguata informazione, le etichette delle gomme da masticare senza zucchero contenenti più del 10% di polioli aggiunti riportano obbligatoriamente la dicidura "un eccessivo consumo può causare effetti lassativi" (Regolamento UE, 2011a).

7.2 USO DEI PRODOTTI SENZA ZUCCHERO PER LA RIDUZIONE O IL CONTROLLO DEL PESO CORPOREO

L'aumentata incidenza dell'obesità e dei diversi problemi di salute ad essa correlati, hanno portato ad un aumento della produzione e del consumo di alimenti contenenti sostituti dello zucchero che non apportano calorie, o ne forniscono poche (Shankar, 2013; Brown, 2010). Il principio fondamentale alla base di questa impennata nell'uso di dolcificanti è che le persone alle prese con problemi di peso possono gustare cibi e bevande senza il rischio di assumere ulteriori calorie fornite invece dai normali prodotti a base di zucchero (Pereira, 2013). Gli edulcoranti possono essere aggiunti in quasi tutti gli alimenti, quali bevande, gelati, gomme da masticare, caramelle, cioccolato, marmellate/gelatine, yogurt e condimenti per insalata (Regolamento UE, 2011a). Tuttavia la reale efficacia del consumo di prodotti senza zucchero per la riduzione o il mantenimento del peso corporeo desiderabile, è tuttora da dimostrare.

Nel 2011, il gruppo di esperti dell'EFSA ha valutato la fondatezza scientifica delle indicazioni sulla salute concernente gli edulcoranti intensi e alcuni dei benefici effetti sulla salute proposti (EFSA, 2011b). Il gruppo è giunto alla conclusione che esistono sufficienti informazioni scientifiche a supporto di quelle indicazioni che affermano come i dolcificanti intensi, e tutti i dolcificanti alternativi allo zucchero, portino a un minore innalzamento dei livelli di zucchero

nel sangue se consumati al posto degli zuccheri, e come mantengano la mineralizzazione dei denti attraverso una riduzione della loro demineralizzazione, sempre se consumati al posto degli zuccheri. Tuttavia gli esperti dell'EFSA non hanno riscontrato nessun chiaro rapporto causa-effetto a convalida delle indicazioni che affermano come i dolcificanti, se utilizzati al posto degli zuccheri, contribuiscano al mantenimento dei normali livelli di zuccheri nel sangue, o al mantenimento/raggiungimento di un peso corporeo normale.

Possono essere utili solo se si sostituiscono realmente ad occasioni di consumo che, altrimenti, sarebbero più caloriche. In realtà spesso vengono erroneamente considerati acalorici e quindi consumati in quantità elevate o in aggiunta ad altre occasioni di consumo.

Una caramella senza zucchero contiene solo dal 30 al 50% di calorie in meno rispetto ad una con zucchero; le calorie delle gomme da masticare senza zucchero sono ridotte solo dal 10 al 40%. Tutte le gomme e le caramelle senza zucchero contengono quantità consistenti di polioli che sono tutt'altro che acalorici. Inoltre, le gomme da masticare, le caramelle e lo zucchero che aggiungiamo nel caffè o nel tè, costituiscono una porzione molto ridotta delle calorie che ingegriamo. Sostituirle con edulcoranti artificiali non permette una riduzione sostanziale dell'apporto calorico giornaliero (Tabella 1). Solo nel caso delle bevande analcoliche il contenuto calorico è trascurabile: da 0 a 5 kcal per 100 ml di prodotto rispetto a 38-46 kcal per 100 ml nelle versioni tradizionali; questo perché nella produzione di tali prodotti i polioli non vengono usati.

Non c'è dubbio che la sostituzione delle zuccheri con edulcoranti non calorici riduce la densità di energia delle bevande. Tuttavia, se ridurre la densità di energia in questo modo si traduca sempre in un apporto energetico ridotto, in una diminuzione del corpo peso e miglioramento della salute metabolica, è molto meno certo (Anton, 2010), come è documentato da una recente revisione di studi effettuati negli ultimi 40 anni (Swithers, 2013) che evidenziano come i dolcificanti intensi sono potenzialmente utili (Tate, 2012; Pereira, 2013), dannosi (Yang, 2010), o hanno ancora effetti poco chiari (Mattes, 2009; Brown, 2010; Pepino, 2011; Wiebe, 2011) per quanto riguarda la regolamentazione del bilancio energetico o altre conseguenze metaboliche.

In particolare, molti studi si sono concentrati sulla valutazione della reale efficacia del consumo di bibite senza zucchero e perdita di peso (Pereira, 2013; Shankar 2013; Swithers, 2013; Hu, 2010) alla luce del fatto che l'elevato e crescente consumo di bibite zuccherate, soprattutto da parte di bambini, desta grande preoccupazione: è stato infatti stimato che ogni lattina o bicchiere in più di bevande zuccherate che si consumano ogni giorno aumenta il rischio di diventare obesi del 60% (WHO, 2003).

Alcuni ricercatori del Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health di Baltimora (USA) hanno esaminato i dati relativi al consumo di bevande e agli apporti calorici giornalieri di circa 24.000 adulti americani, arruolati in un vasto studio di sorveglianza (Bleich, 2014). I risultati hanno evidenziato come le persone sovrappeso o obese che consumavano bibite senza zucchero, introducevano più calorie da cibi solidi rispetto a quelle che bevevano bibite dolcificate (con zucchero), tanto che le calorie complessivamente assunte nella giornata risultavano simili nei due gruppi.

In pratica non si è osservato nessun risparmio energetico nel gruppo sovrappeso/obesi. Solo le persone normopeso che consumavano bibite diet introducevano effettivamente meno calorie (circa -200) rispetto a quelle che consumavano bibite zuccherate. I ricercatori ipotizzano che in presenza di edulcoranti, che apportano il dolce ma non le calorie, i sensori del cervello preposti

a riconoscere il sapore dolce non riescano più a valutare in modo corretto l'energia introdotta, portando ad una alterazione del controllo dell'appetito e all'aumento dell'assunzione di cibo in generale.

TABELLA 1. Kcal contenute nelle versioni tradizionali e “senza zucchero” di alcuni prodotti. Fonte: Banca dati di etichette alimentari CREA-AN.

| Prodotto | Quantità | Contenuto in calorie | |
|----------------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------|
| | | Versione tradizionale | Versione senza zucchero |
| Caramella | 2 g (una caramella) | 7-12 kcal | 2-5 kcal |
| Gomma da masticare | 3 g (una lastrina) | 8 kcal | 4-7 kcal |
| Yogurt | 125 ml (un vasetto) | 85 kcal | 45 kcal |
| Bevanda analcolica gassata | 200 ml (un bicchiere) | 80-90 kcal | 10 kcal |
| Marmellata | 14 g (un cucchiaio) | 31 kcal | 15 kcal |

7.3 USO DEI PRODOTTI SENZA ZUCCHERO E DIABETE

Il diabete è un disordine metabolico a causa del quale il corpo non può adeguatamente regolare il livello di glucosio del sangue. Non ci sono evidenze scientifiche che il consumo dello zucchero sia collegato allo sviluppo di qualsiasi tipo di diabete (WHO, 2003). Tuttavia è certo che obesità e inattività fisica aumentano la probabilità di sviluppare diabete non-insulino dipendente, tipico dell'età adulta (WHO, 2003).

Lo scopo dietetico primario per persone con diabete non-insulino dipendente è la riduzione del peso corporeo. Consumare in modo equilibrato e razionale cibi a base di carboidrati fa parte della compliance della dieta di tutti i diabetici, e l'inclusione di cibi a basso indice glicemico è di notevole aiuto nel tenere sotto controllo la glicemia (FAO/WHO, 2007). Le raccomandazioni nutrizionali per la gestione dietetica di questa malattia, permettono un'assunzione modesta di zucchero (fino a 50 g/die), razionalmente ripartita nell'arco della giornata, poiché, a queste dosi, ha un impatto moderato sulla glicemia e sulla concentrazione di insulina (FAO/WHO, 2007).

Nel 2011, a seguito di una richiesta della Commissione europea, al gruppo di esperti scientifici sui prodotti dietetici, l'alimentazione e le allergie dell'EFSA è stato chiesto di fornire pareri sulla fondatezza scientifica delle indicazioni sulla salute in relazione all'uso di diversi polioli ed edulcoranti intensi e la riduzione delle risposte glicemiche post-prandiali (EFSA, 2011ab) e il mantenimento delle normali concentrazioni di glucosio nel sangue (EFSA, 2011b). Le risposte glicemiche e insulinemiche postprandiali dopo consumo di polialcoli ed edulcoranti intensi, considerati nei suddetti pareri, sono risultate essere notevolmente inferiori rispetto all'assunzione di glucosio o saccarosio in soggetti sani e diabetici se consumati in forma liquida a dosi comprese tra 10 e 50 g, verificando quindi l'esistenza di un rapporto di causa ed effetto tra il consumo di cibi / bevande contenenti tali additivi e la riduzione delle risposte glicemiche post-

prandiali.

D'altra parte, l'EFSA ha decretato che, alla luce delle attuali evidenze scientifiche, non può essere invece stabilita una relazione di causa-effetto tra il consumo di cibi e bevande in cui gli zuccheri sono stati sostituiti da edulcoranti e mantenimento delle normali concentrazioni di glucosio nel sangue.

Altri studi hanno dimostrato come il consumo di carichi di edulcoranti intensi (stevia, aspartame) riducono i livelli di glucosio post-prandiale rispetto al consumo di carichi di saccarosio (Anton, 2010). Questo effetto è principalmente dovuto al ridotto introito calorico e di carboidrati, conseguente all'assunzione dei carichi con edulcoranti, rispetto a quelli con saccarosio.

Più di recente, i dati forniti dall'EPIC (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition) e in uno studio pubblicato nel 2017 (Huang, 2017) hanno indicato che il rischio di diabete tipo 2 è elevato sia nei consumatori di bevande con edulcoranti sia nei consumatori della versione tradizionale (Romaguera, 2013). D'altra parte, l'associazione significativa tra il consumo di bevande analcoliche dolcificate artificialmente e il diabete è risultata essere attenuata dopo l'introduzione nel modello dell'Indice di Massa Corporea (IMC). Questo spiega che tale associazione è mediata dall'aumento del peso corporeo.

7.4 CONCLUSIONI

Appare chiaro come, mentre la sicurezza d'uso di questi additivi è stata stabilità per quanto riguarda la tossicità acuta e le patologie a più lungo termine (ad esempio, carcinogenesi), la loro influenza sull'appetito, sull'equilibrio energetico, la riduzione o il mantenimento del peso corporeo desiderabile non è stata ancora pienamente caratterizzata (Mattes, 2009).

Come risultato di scarsi dati epidemiologici e clinici sui pro e contro del consumo di edulcoranti, sono disponibili pochissimi consigli riguardanti il loro uso (Shankar, 2013), se non quello relativo al possibile consumo di gomme senza zucchero ma subito dopo i pasti, in particolare, solo se contengono xilitolo per ottenere l'effetto cario-preventivo.

Si può concludere che nonostante il grande interesse negli edulcoranti e negli alimenti che li contengono come potenziali strumenti per prevenire l'obesità o gestire la compliance dietetica del diabete, finora le evidenze sono deboli e contrastanti per sostenere i loro benefici rispetto alle alternative versioni caloriche (Wiebe, 2011; Roberts, 2015; Peters, 2016; Huang, 2017).

Oggi, si assiste ad una rinnovata enfasi verso i temi fondamentali per il mantenimento di un buono stato di salute, come il mangiare cibi freschi, locali e promuovere la sostenibilità: una dieta equilibrata che comprende cereali integrali, verdure, frutta, legumi, noci e semi, latticini a basso contenuto di grassi e carni magre, e una minima inclusione di alimenti trasformati e quindi di additivi. Se si seguono questi principi generali per uno stile di vita sano, prodotti come gli edulcoranti e gli alimenti che li contengono, dovrebbero avere un ruolo insignificante nella nostra dieta.

8. LEGGERE LE ETICHETTE

8.1 ZUCCHERI NELL'ELENCO DEGLI INGREDIENTI

Per una sana ed equilibrata alimentazione è necessario che ci sia il giusto apporto di zuccheri semplici nella dieta. Il valore giornaliero massimo di riferimento di zuccheri nel fabbisogno energetico di 2000 kcal, riferito ad un adulto medio, è pari a 90 g (EFSA, 2010).

Spesso la percezione del consumatore del quantitativo di zuccheri ingerito in un giorno è totalmente falsata. Leggere le etichette dei prodotti alimentari è l'unico strumento a disposizione per conoscere le informazioni sul contenuto nutrizionale di un prodotto e far sì che il consumatore sia orientato verso scelte più sane e consapevoli.

La normativa europea in materia di etichettatura degli alimenti è stata profondamente modificata con il nuovo Regolamento UE 1169/2011 “*relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori*” che aggiorna e semplifica le norme dei Regolamenti e Direttive precedenti sull'argomento. Tale Regolamento definisce come etichettatura “*qualsiasi menzione, indicazione, marchio di fabbrica o commerciale, immagine o simbolo che si riferisce ad un alimento e che figura su qualsiasi imballaggio, documento, avviso, etichetta, nastro o fascetta che accompagna o si riferisce a tale alimento*”. Oltre ad introdurre novità sulla leggibilità dell'etichettatura, il Regolamento, che è entrato in vigore il 13/12/2014, ha introdotto l'obbligatorietà dell'indicazione della dichiarazione nutrizionale (quest'ultima in vigore dal 13/12/2016) e della presenza di ingredienti allergenici.

Con la dichiarazione nutrizionale il consumatore viene informato sulle proprietà dell'alimento legate al contenuto energetico, alla presenza di costituenti negativi ed ai quantitativi presenti. Nello specifico, tutti i prodotti alimentari preconfezionati devono riportare, tra le varie informazioni, nello stesso campo visivo una tabella nutrizionale, i cui valori sono riferiti a 100 g o 100 ml di alimento, con i valori di energia (kcal/kJ) ed i seguenti nutrienti: le proteine, i carboidrati, i grassi, gli acidi grassi saturi, il sale, in una o più lingue. È facoltativo aggiungere le informazioni relative a porzioni di prodotto. Il contenuto della dichiarazione nutrizionale obbligatoria può essere integrato con ulteriori informazioni. Nel caso in cui vengono dichiarati gli zuccheri, i polialcoli o l'amido, la relativa indicazione deve seguire immediatamente la dichiarazione del tenore di carboidrati come segue:

- Carboidrati (g), di cui:
 - Zuccheri (g)
 - Polialcoli (g)
 - Amido (g).

Per alcune categorie di alimenti non si applica l'obbligo della dichiarazione nutrizionale in quanto non ritenuta un'informazione decisiva nella scelta del consumatore. A questo gruppo appartengono anche gli edulcoranti da tavola.

8.1 ZUCCHERI E CLAIM NUTRIZIONALI

Tra le informazioni facoltative presenti sull'etichettatura vi è l'informazione nutrizionale (*nutrition claim*), cioè “*qualunque indicazione che affermi, suggerisca o sottintenda che un alimento abbia particolari proprietà nutrizionali benefiche, dovute all'energia (valore calorico) che apporta, apporta a tasso ridotto o accresciuto o non apporta; e/o alle sostanze nutritive o di altro tipo che contiene, contiene in proporzioni ridotte o accresciute o non contiene*” . Tali informazioni sono state disciplinate nel Regolamento CE 1924/2006, che regola l'utilizzo delle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari al fine di migliorare il livello di protezione della salute dei consumatori garantendo l'accuratezza e la veridicità delle informazioni. Le indicazioni vengono autorizzate solo dopo una attenta e armonizzata valutazione scientifica da parte dell'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA), che tiene conto della caratterizzazione dell'alimento o del componente, dei benefici per la salute umana, delle relazioni causa/effetto sul target di riferimento.

Nell'allegato del Regolamento CE 1924/2006 sono definite le tipologie di claim nutrizionali ammesse sul territorio comunitario, assieme ai loro requisiti d'uso. Quelle relative agli zuccheri sono riportate nella **Tabella 1**.

TABELLA 1. Claims nutrizionali ammessi nell'Unione Europea

| | |
|-------------------------------|--|
| A BASSO CONTENUTO DI ZUCCHERI | L'indicazione che un alimento è a basso contenuto di zuccheri e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 5 g di zuccheri per 100 g per i solidi o 2,5 g di zuccheri per 100 ml per i liquidi. |
| SENZA ZUCCHERI | L'indicazione che un alimento è senza zuccheri e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se il prodotto contiene non più di 0,5 g di zuccheri per 100 g o 100 ml. |
| SENZA ZUCCHERI AGGIUNTI | L'indicazione che all'alimento non sono stati aggiunti zuccheri e ogni altra indicazione che può avere lo stesso significato per il consumatore sono consentite solo se il prodotto non contiene mono- o disaccaridi aggiunti o ogni altro prodotto alimentare utilizzato per le sue proprietà dolcificanti. Se l'alimento contiene naturalmente zuccheri, l'indicazione seguente deve figurare sull'etichetta: “Contiene in natura zuccheri”. |

8.3 EDULCORANTI NELL'ELENCO DEGLI INGREDIENTI E INFORMAZIONI ADDIZIONALI OBBLIGATORIE

La legislazione europea attraverso il Regolamento UE 1169/2011 stabilisce quali edulcoranti possono essere impiegati nei prodotti alimentari e le loro condizioni di utilizzazione. L'elenco degli edulcoranti autorizzati viene periodicamente aggiornato in funzione delle nuove evidenze scientifiche in materia.

Come tutti gli additivi, gli edulcoranti devono essere designati obbligatoriamente mediante la denominazione della categoria di appartenenza seguita dalla denominazione specifica o eventualmente dal numero E (lettera che sta ad indicare che l'additivo è riconosciuto a livello comunitario).

Il Regolamento stabilisce inoltre alcune norme sull'etichettatura complementare obbligatoria:

- La denominazione di vendita di un edulcorante da tavola deve comprendere l'indicazione “*edulcorante da tavola a base di...*”, completata dal nome dell'edulcorante o degli edulcoranti utilizzati nella sua composizione.
- Per gli alimenti contenenti uno o più edulcoranti autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, la denominazione dell'alimento è accompagnata dall'indicazione “*con edulcorante/i*”.
- Per gli alimenti contenenti sia uno o più zuccheri aggiunti, sia uno o più edulcoranti autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, la denominazione dell'alimento è accompagnata dall'indicazione “*con zucchero/i ed edulcorante/i*”.
- Per gli alimenti contenenti aspartame e/o sale di aspartame-acesulfame autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, l'etichetta deve riportare la dicitura “*contiene aspartame (una fonte di fenilalanina)*” quando l'aspartame/sale di aspartame-acesulfame figura nell'elenco degli ingredienti soltanto mediante riferimento al numero E. Al contrario, l'etichetta deve riportare la dicitura “*contiene una fonte di fenilalanina*” quando l'aspartame/sale di aspartame-acesulfame figura nell'elenco degli ingredienti nella sua denominazione specifica.
- Per gli alimenti contenenti più del 10 % di polioli aggiunti autorizzati dal Regolamento CE 1333/2008, deve figurare la seguente avvertenza: “*un consumo eccessivo può avere effetti lassativi*”.

Infine, la normativa è stata ulteriormente aggiornata con il Regolamento UE 1131/2011 con l'inserimento dei glicosidi steviolici, estratti dalla pianta *Stevia rebaudiana Bertoni*, nell'elenco degli additivi alimentari autorizzati ed il loro utilizzo.

BIBLIOGRAFIA

1. Academy of Nutrition and Dietetics (AND). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *J Acad Nutr Diet* 2012; 112:739–758.
2. Adolfsson O, Meydani SN, Russell RM. Yogurt and gut function. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:245–256.
3. Aljadi AM, Kamaruddin MY. Evaluation of the phenolic contents and antioxidant capacities of two Malaysian floral honeys. *Food Chem* 2004; 85:513–518.
4. Al-Mamary M, Al-Meeri A, Al-Habori M. Antioxidant activities and total phenolics of different types of honey. *Nutr Res* 2002; 22:1041–1047.
5. Al-Waili NS, Salom K, Al-Ghamdi AA, Ansari MJ. Antibiotic, Pesticide, and Microbial Contaminants of Honey: Human Health Hazards *The Scientific World Journal* 2012; 1-9 Available from: <http://dx.doi.org/10.1100/2012/930849>.
6. Al-Waili NS, Salom K, Butler G, Al Ghamdi AA. Honey and microbial infections: a review supporting the use of honey for microbial control. *J Med Food* 2011; 14(10):1079–1096.
7. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), Council on Clinical Affairs. Policy on the Use of Xylitol in Caries Prevention. Originating Council: Council on Clinical Affairs adopted 2006. Review Council: Council on Clinical Affairs. Revised 2010, Reference Manual V 35/NO 6 13/14.
8. American Diabetes Association (ADA). Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23:543–546.
9. American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *ADA Report*. *J Am Diet Assoc* 2004; 104:255–275.
10. American Dietetic Association (ADA). Use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc* 2004; 104:255–275.
11. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. Arlington, VA, American Psychiatric Publishing; 2013
12. Anton SD, Martin CK, Han H, Coulon S, Cefalu WT, Geiselman P, Williamson DA. Effects

- of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels. *Appetite* 2010;55:37–43.
13. Antony S, Rick JR, Dawson PL. Effect of dry honey on oxidation in turkey breast meat. *Poult Sci* 2000; 78:1846–1850.
 14. Associazione Italiana Industrie Prodotti Alimentari (AIIPA) Disponibile on line: <http://www.dolcecomemiele.it/in-cifre>.
 15. Aureli P, Franciosa G, Fenicia L. Infant botulism and honey in Europe: A commentary. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21:866-868.
 16. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 20-39.
 17. Bachmanov AA, Bosak NP, Floriano WB, Inoue M, Li X, Lin C, Murovets VO, Reed DR, Zolotarev VA, Beauchamp GK. Genetics of sweet taste preferences. *Flavour Fragr J* 2011; 26: 286-294.
 18. Bartoshuk LM, Duffy VB, Hayes JE, Moskowitz HR, Snyder DJ. Psychophysics of sweet and fat perception in obesity: problems, solutions and new perspectives. *Biol Sci* 2006; 361: 1137-48.
 19. Bartoshuk LM. The psychophysics of taste. *Am J Clin Nutr* 1978; 31 (6): 1068-1077.
 20. Bauer L, Kohlich A, Hirschwehr R, Siemann U, Ebner H, Scheiner O, Kraft D, Ebner C. Characterization of allergenic proteins in honey by means of immunoblotting. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97 (1):65–73.
 21. Beauchamp GK, Moran M. Dietary experience and sweet taste preference in human infants. *Appetite* 1982; 3 (2):139-152.
 22. Behrens M, Meyerhof W, Hellfritsch C, Hofmann T. Sweet and Umami taste: natural products, their chemosensory targets, and beyond. *Angew Chem Int Ed*. 2011; Mar 1, 50 (10): 2220-2242.
 23. Beretta G, Granata P, Ferrero M, Orioli M, Maffei Facino R. Standardization of antioxidant properties of honey by a combination of spectrophotometric/fluorimetric assays and chemometrics. *Anal Chem Acta* 2005; 533: 185-191.
 24. Berridge KC, Kringelbach ML. Affective neuroscience of pleasure: reward in humans and animals. *Psychopharmacology* 2008; 199: 457-480.
 25. Berridge KC. Measuring hedonic impact in animals and infants: microstructure of affective taste reactivity patterns. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24 (2):173-198.
 26. Brand JG, Cagan RH, Naim M. Chemical senses in the release of gastric and pancreatic secretions. *Annu Rev. Nutr* 1982; 2: 249-276.
 27. Breslin PA, Spector AC. Mammalian taste perception. *Curr Biol*. 2008; 18 (4):R148-155.
 28. Breslin PA. An evolutionary perspective on food and human taste. *Curr Biol*. 2013; 23 (9): 409-418.

29. Brown RJ, De Banate MA, Rother KI. Artificial sweeteners: a systematic review of metabolic effects in youth. *Int J Pediatr Obes* 2010; 5:305–312.
30. Brown-Esters O, Mc Namara P, Savaiano D. Dietary and biological factors influencing lactose intolerance. *Int Dairy J* 2012; 2:98-103.
31. Cabanac M, Duclaux R. Specificity of internal signals in producing satiety for taste stimuli. *Nature* 1970; 227 (5261): 966-967.
32. Canadian Food Inspection Agency, Food Labelling. Available from: <http://www.inspection.gc.ca/english/fssa/labeti/inform/sugsuce.shtml>.
33. Cannella C. Un amore di latte. J Medical Books Ed. S.r.l.; 2012. ISBN978-88-904609-06. Viareggio (LU).
34. Chale-Rush A, Burgess JR, Mattes RD. Evidence for human orosensory (taste?) sensitivity to free fatty acids. *Chem. Senses* 2007; 32: 423-431.
35. Chaudhari N, Roper SD. The cell biology of taste. *J. Cell Biol* 2010; 190 (3): 285-296.
36. Chen L, Mehta A, Berenbaum M, Zangerl AR, Engeseth NJ. Honeys from different floral sources as inhibitors of enzymatic browning in fruit and vegetable homogenates. *J Agric Food Chem* 2000; 48 (10): 4997-5000.
37. Ciccarelli S, Riddell LJ, Keast RSJ. The association between perceived sweetness intensity and dietary itake in young adults. *J Food Sci* 2012; 71: 31-35.
38. Cichoscki AJ, Valduga E, Valduga AT, Tornadijo ME, Fresno JM. Characterization of Prato cheese, a Brazilian semi-hard cow variety: evolution of physico-chemical parameters and mineral composition during ripening. *Food Control* 2002; 13:329–336.
39. Commission Regulation (EU) No 257/2010 of 25 March 2010 setting up a programme for the re-evaluation of approved food additives in accordance with Regulation (EC) No 1333/2008 of the European Parliament and of the Council on food additives
40. Commissione delle Comunità europee (1985). Relazione del comitato scientifico per l'alimentazione umana sugli edulcoranti (parere formulato il 14 settembre 1984). Relazioni del comitato scientifico dell'alimentazione umana, 16a serie, CEC, Lussemburgo, EUR 10210
41. Corgneau M, Scher J, Ritie-Pertusa L, Le DTL, Petit J, Nikolova Y, Banon S, Gaiani C. Recent advances on lactose intolerance: Tolerance thresholds and currently available answers. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2017; 57:15 3344-3356.
42. Council on Clinical Affairs. Guideline on xylitol use in caries prevention. Chicago (IL): American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD); 2011. 4 p.
43. Cummings JH, Roberfroid MB, Andersson H, Barth C, Ferro-Luzzi A, Ghoos Y et al. A new look at dietary carbohydrate:chemistry, physiology and health. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51:417–423.
44. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur. J. Clin. Nutr* 2007; 61:S5–S18.

45. Curhan GC, Willett WC, Knight EL, Stampfer MJ. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in younger women: Nurses' Health Study II. *Arch Intern Med* 2004; 164 (8): 885–91.
46. De Graaf C, Zandstra EH. Sweetness intensity and pleasantness in children, adolescents, and adults. *Physiol Behav* 1999; 67 (4): 513-520.
47. de Koning L, Malik VS, Kellogg MD, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sweetened Beverage Consumption, Incident Coronary Heart Disease and Biomarkers of Risk in men. *Circulation* 2012; 1-39.
48. de Koning L, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 1321–1327.
49. de Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *New Engl J Med* 2012; 367 (15): 1397–1406.
50. Desor JA, Beauchamp GK. Longitudinal changes in sweet preferences in humans. *Physiol Behav*. 1987; 39 (5): 639-641.
51. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 31, 116 (5): 480-488.
52. Di Costanzo MG, Mattera M, Manzi P. Yogurt a marchio commerciale: valutazione della qualità chimico nutrizionale. In: Atti del 10° Congresso italiano di scienza e tecnologia degli alimenti. Chiriotti, eds. 2011 Maggio 9-10; Rho (MI).. 2012. p.507-510.
53. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA. Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on blood lipids and body weight of overweight and obese individuals. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 889–918.
54. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA. Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on development of hyperlipidemia and obesity in healthy, normal weight individuals. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 53–84.
55. Drewnowski A, Henderson SA, Shore AB, Fischler C, Preziosi P, Hercberg S. The fat-sucrose seesaw in relation to age and dietary variety of French adults. *Obes Res* 1997; 5 (6): 511-518.
56. Drewnowski A. Energy intake and sensory properties of food. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (5 Suppl): 1081S-1085S.
57. Drewnowski A. Taste preferences and food intake. *Annu Rev Nutr* 1997; 17: 237-53.
58. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs Jr DR, Popkin BM. Drinking caloric beverages increases the risk of adverse cardiometabolic outcomes in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92 (4): 954–959.
59. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, Antonelli TA, Gortmaker SL, Osganian SK, Lud-

- wig DS. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *New Engl J Med* 2012; 367: 1407–1416.
60. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* [serial online]. 2010a [cited 2014 June 27]; 8(3):1462 [77 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1462. Available from: www.efsa.europa.eu.
 61. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to sugar-free chewing gum and neutralisation of plaque acids which reduces the risk of dental caries pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* [serial online]. 2010b [cited 2014 June 27]; 8(10):1776 [14 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1776. Available from: www.efsa.europa.eu/efsjournal.htm.
 62. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to the sugar replacers xylitol, sorbitol, mannitol, maltitol, lactitol, isomalt, erythritol, D-tagatose, iso-maltulose, sucralose and polydextrose and maintenance of tooth mineralisation by decreasing tooth demineralisation (ID 463, 464, 563, 618, 647, 1182, 1591, 2907, 2921, 4300), and reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 617, 619, 669, 1590, 1762, 2903, 2908, 2920) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* [serial online]. 2011a [cited 2014 June 30]; 9(4):2076 [25 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2011.2076. Available from: www.efsa.europa.eu/efsjournal.
 63. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to intense sweeteners and contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 1136, 1444, 4299), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 4298), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 1221, 4298), and maintenance of tooth mineralisation by decreasing tooth demineralisation (ID 1134, 1167, 1283) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* [serial online]. 2011b [cited 2014 June 30]; 9(6):2229 [26 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2011.2229. Available from: www.efsa.europa.eu/efsjournal.
 64. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority. Outcome of the Public consultation on the Draft Opinion of the Scientific Panel on Dietetic products, Nutrition, and Allergies (NDA) on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* [serial online] 2010; 8(5):1508 [61 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1508. Available from: [www.efsa.europa.eu/efsjournal](http://www.efsa.europa.eu)
 65. EFSA NDA Panel, European Food Safety Authority. Scientific Opinion on lactose thresholds in lactose intolerance and galactosaemia. *EFSA J* 2010; 8(9):1777. Available online: <http://www.efsa.europa.eu/it/efsjournal/pub/1777.htm> (accessed on September 2014).
 66. Enns MP, Van Itallie TB, Grinker JA. Contributions of age, sex and degree of fatness on preferences and magnitude estimations for sucrose in humans. *Physiol Behav* 1979; 22 (5):

- 999-1003.
67. Ettinger L, Duizer L, Caldwell R. Body Fat, Sweetness Sensitivity, and Preference: Determining the Relationship. *Can J Diet Pract Res* 2012; 73: 45-48.
 68. FAO Food and Agriculture Organization of the United Nations. Carbohydrates in human nutrition. Rome. Food and Nutrition Paper no. 66, 1998.
 69. FAO Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food Energy—Methods of Analysis and Conversion Factors. Rome. Food and Nutrition Paper no. 77, 2003.
 70. Fiese BH, Jones BL. Food and family: a socio-ecological perspective for child development. *Adv Child Dev and Behav* 2011; 42: 307-337.
 71. Finger TE. Gustatory nuclei and pathways in the central nervous system. In: T.E. Finger & W.L. Silver, eds. *Neurobiology of taste and smell*. New York: Wiley, 1987: 331-353
 72. Fisher JO, Birch LL. Restricting access to foods and children's eating. *Appetite* 1999; 32: 405-419.
 73. Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis [correction in Am J Clin Nutr 2009; 89: 441-2]. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1662-1671.
 74. Fox MK, Condon E, Briefel RR, Reidy KC, Deming DM. Food consumption patterns of young preschoolers: are they starting off on the right path? *J Am Diet Assoc* 2010; 110:S52-S59.
 75. Frank ME, Rabin MD. Chemosensory neuroanatomy and physiology. *Ear Nose Throat J* 1989; 68: 291-296.
 76. Frary CD, Johnson RK, Wang MQ. Children and adolescents' choices of foods and beverages high in added sugars are associated with intakes of key nutrients and food groups. *J Adolesc Health* 2004; 34: 56-63.
 77. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89 (4): 1037-1042.
 78. Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana- Serie Generale n.168 del 20 luglio 2004
 79. Geiselman PJ, Anderson AM, Dowdy ML, West DB, Redmann SM, Smith SR. Reliability and validity of a macronutrient self-selection paradigm and a food preference questionnaire. *Physiol Behav* 1998; 63 (5): 919-928.
 80. Gheldof N, Wang XH, Engeseth N J. Identification and quantification of antioxidant components of honeys from various floral sources. *J Agric Food Chem* 2002; 50:5870-5877.
 81. Giovannini M, Verduci E, Scaglioni S, Salvatici E, Bonza M, Riva E, Agostoni C. Breakfast: a good habit, not a repetitive custom. *J Int Med Res* 2008; 36(4): 613-624.
 82. Goldstein EB. The Chemical Senses. In: Thomson Wadsworth, ed. *Sensation and Perception*. 7th ed. Belmont, CA, 2007: 327-371

83. Gomes S, Dias L, Moreira L, Rodrigues P, Estevinho, L. Physicochemical, microbiological and antimicrobial properties of commercial honeys from Portugal. *Food Chem. Toxicol* 2010; 48 (2): 544-548.
84. González Lorente M, De Lorenzo Carretero C, Pérez Martin RA. Sensory attributes and antioxidant capacity of Spanish Honeys. *Journal of Sensory Studies* 2008; 23:293-302.
85. Green BG, Lim J, Osterhoff F, Blacher K, Nachtigal D. Taste mixture interactions: Suppression, additivity, and the predominance of sweetness. *Physiol Behav*. 2010; 101(5): 731–737.
86. Greene LS, Desor JA, Maller O. Heredity and experience: their relative importance in the development of taste preference in man. *J Comp Physiol Psychol* 1975; 89 (3): 279-284.
87. Greeno CG, Wing RR, Shiffman S. Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68: 95
88. Griglio B, Galvagno G, Sattanino G, Rossignoli M, Musella C. Il botulismo infantile: il ruolo del miele. *Newsletter dell'Associazione Italiana Veterinaria Medicina Pubblica*, 2, 2004, 4-7.
89. Grinker J. Obesity and sweet taste. *Am J Clin Nutr.* 1978; 31: 1078–1087.
90. Ha V, Jayalath VH, Cozma AI, Mirrahimi A, de Souza RJ, Sievenpiper JL. Fructose-Containing Sugars, Blood Pressure, and Cardiometabolic Risk: A Critical Review. *Curr Hypertens Rep* 2013; 15: 281–297.
91. Heaney M.D. Consequences of Excluding Dairy or of Avoiding Milk in Adults. Proceedings of the Consensus development conference: Lactose intolerance and health; 2010 February 22–24; Bethesda, Maryland. 2010. p. 73-77.
92. Heyman MB. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents. *Pediatrics* 2006; 118(3): 1279-1286.
93. Holland B, Unwin ID, Buss DH. Fruit and Nuts. First Supplement to 5th Edition of McCance and Widdowson's the Composition of Foods. London 1992.
94. Holt SHA, Cobiac L, Beaumont-Smith NE, Easton K, Best DJ.. Dietary habits and the perception and liking of sweetness among Australian and Malaysian students: a cross-cultural study. *Food Qual Prefer* 2000; 11:299-312.
95. Horio N, Jyotaki M, Yoshida R, Sanematsu K, Shigemura N, Ninomiya YJ. New frontiers in gut nutrient sensor research: nutrient sensors in the gastrointestinal tract: modulation of sweet taste sensitivity by Leptin. *J Pharmacol. Sci* 2010; 112: 8–12.
96. http://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/scientific_update_carbohydrates/en
97. Hu FB, Malik VS. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: Epidemiologic evidence. *Physiol Behav* 2010; 100: 47–54.
98. Huang AL, Chen X, Hoon MA, Chandrashekhar J, Guo W, Tränkner D, Ryba NJ, Zuker CS. The cells and logic for mammalian sour taste detection. *Nature* 2006; 442 (7105): 934-938.
99. Huang M, Quddus A, Stinson L, Shikany JM, Howard BV, Kutob RM, Lu B, Manson JE and

- Eaton CB. Artificially sweetened beverages, sugar-sweetened beverages, plain water, and incident diabetes mellitus in postmenopausal women: the prospective Women's Health Initiative observational study. *Am J Clin Nutr* 2017; 106: (2) 614-622.
100. IOM, Institute of Medicine. 2005. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. Washington, DC: The National Academies Press. Available on line: <https://doi.org/10.17226/10490>.
101. Iurlina MO, Fritz R. Characterization of microorganisms in Argentinean honeys from different sources. *Int J Food Microbiology* 2005; 105: 297–304.
102. James CE, Laing DG, Oram N. A comparison of the ability of 8-9-year-old children and adults to detect taste stimuli. *Physiol Behav* 1997; 62 (1): 193-197.
103. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nat Neurosci* 2010; 13: 635-641.
104. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, Sacks F, Steffen LM, Wylie-Rosett J. Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2009; 120: 1011-1020.
105. Johnson RK, Frary C, Wang MQ. The nutritional consequences of flavored-milk consumption by school-aged children and adolescents in the United States. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 853– 856.
106. Joint FAO/WHO. Scientific update on carbohydrates in human nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(1): 1-137 [updated 2014; cited 2014 July]. Available from:
107. Keast RSJ, Breslin PA. An overview of binary taste–taste interactions. *Food Qual Prefer* 2002; 14: 111–124.
108. Kelly SA, Summerbell C, Rugg-Gunn AJ, Adamson A, Fletcher E, Moynihan PJ. Comparison of methods to estimate nonmilk extrinsic sugars and their application to sugars in the diet of young adolescents. *Br J Nutr* 2005; 94:114–124.
109. Keskitalo K, Knaapila A, Kallela M, Palotie A, Wessman M, Sammalisto S, Peltonen L, Tuorila H, Perola M. Sweet taste preferences are partly genetically determined: identification of a trait locus on chromosome 16 *Am J Clin Nutr* 2007; 86:55-63
110. Keskitalo K, Tuorila H, Spector TD, Cherkas LF, Knaapila A, Silventoinen K, Perola M. Same genetic components underlie different measures of sweet taste preference. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1663-1669.
111. Klump KL, Keel PK, Racine SE, Burt A, Neale M. The Interactive Effects of Estrogen and Progesterone on Changes in Emotional Eating Across the Menstrual Cycle. *Journal of Abnormal Psychology* 2013; 122: 131-137.
112. Kroger M, Meister K, Kava R. Low-calorie Sweeteners and Other Sugar Substitutes: A Review of the Safety issues. *CRSPS* 2006; 5: 35-47.
113. Kwak HS, Lee WJ, Lee MR. Revisiting lactose as an enhancer of calcium absorption. *Int Dairy*

- J 2012; 22:147-151.
114. Laeng B, Berridge KC, Butter CM. Pleasantness of a sweet taste during hunger and satiety: effects of gender and “sweet tooth”. *Appetite* 1993; 21 (3): 247-254.
115. Lanfer A, Knof K, Barba G, Veidebaum T, Papoutsou S, De Henauw S, Soos T, Moreno LA, W Ahrens W Lissner L. Taste preferences in association with dietary habits and weight status in European children: results from the IDEFICS study. *Int J Obes* 2012; 36: 27-34.
116. Leclercq C, Arcella D, Piccinelli R, Sette S, Le Donne C, Turrini A, on behalf of the INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The Italian National Food Consumption Survey INRAN-SCAI 2005-06: main results in terms of food consumption. *Public Health Nutrition* 2009; 1-29.
117. Li X, Staszewski L, Xu H, Durick K, Zoller M, Adler E. Human receptors for sweet and umami taste. *Proc. Natl Acad Sci USA* 2002; 99 (7):4692-4696
118. Liem DG, Mars M, De Graaf C. Sweet preferences and sugar consumption of 4-and 5-year-old children: role of parents. *Appetite* 2004; 43: 235-245.
119. Liem DG, Mennella JA. Sweet and sour preferences during childhood: role of early experiences. *Dev Psychobiol* 2002; 41 (4): 388-395.
120. Lomer MCE, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 27:93-103.
121. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation* 2008; 117 (6): 754-761.
122. Macht, M. How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite* 2008; 1: 11.
123. Mahar A, Duizer LM. The effect of frequency of consumption of artificial sweeteners on sweetness liking by women. *J Food Sci* 2007; 72: S714-S718.
124. Mahawanich T, Schmidt SJ. Molecular mobility and the perceived sweetness of sucrose, fructose, and glucose solutions. *Food Chem* 2004; 84, 2:169-179.
125. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33 (11): 2477-2483.
126. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 274-288.
127. Mann J, Cummings JH, Englyst HN, Key T, Liu S, Riccardi G. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: S132-137.
128. Mann JI, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N, Riccardi G., Rivelles AA, Rizkalla S, Slama G, Toeller M, Uusitupa M, Vessby B. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004; 14: 373-394.
129. Manzi P, Marconi S, Di Costanzo MG, Pizzoferrato L. Composizione di formaggi DOP italiani. *Riv Sci Alim* 2007; 36:9-22.

130. Manzi P, Pizzoferrato L. Kinetic study on unsaponifiable fraction changes and lactose hydrolysis during storage of Mozzarella di Bufala Campana PDO cheese. *Int J Food Sci Nutr* 2009; 60(s7):1-10.
131. Markus CR, Rogers PJ, Brouns F, Schepers R. Eating dependence and weight gain; no human evidence for a 'sugaraddiction' model of overweight. *Appetite* 2017; 114 (1) 64-72.
132. Martini MC, Kukielka D, Savaiano DA. Lactose digestion from yogurt: influence of a meal and additional lactose. *Am J Clin Nutr* 1991; 53(5):1253-1258.
133. Mattes RD, Popkin BM. Nonnutritive sweetener consumption in humans: effects on appetite and food intake and their putative mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:1-14.
134. Mattes RD. Oral detection of short-, medium-, and long-chain free fatty acids in humans. *Chem. Senses* 2009; 34: 145-150.
135. Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J* 2005; 81:167-173.
136. McCaughey SA. The taste of sugars *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 1024-1043.
137. McGee H. Sugars, Chocolate and Confectionary. In: Scribner ed. *On Food and Cooking: The Science and Lore of the Kitchen*. 1st revised ed. New York, NY: Simon and Schuster. 2004, pp 655-656
138. Mckibben J, Engeseth NJ. Honey as a protective agent against lipid oxidation in ground turkey. *J Agric Food Chem* 2002; 50: 592-595.
139. McSweneey PLH. Biochemistry of cheese ripening. *Int J Dairy Technol.* 2004;57:127-144.
140. Mennella JA, Pepino MY, Reed DR. Genetic and environmental determinants of bitter perception and sweet preferences. *Pediatrics* 2005; 115 (2): 216-222.
141. Meule A. Are certain food addictive? *Frontiers in Psychiatry* 2014; 5. Doi: 10.3389/fpsyg.2014.00038
142. Miller IJ, Reedy F.E. Variations in human taste bud density and taste intensity perception. *Physiol Behav* 1990; 47 (6):1213-1219.
143. Miller IJ. Anatomy of the peripheral taste system. In: R.L. Doty, ed. *Handbook of olfaction and gustation*. New York, Marcel Dekker, 1995: 521-547
144. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, Goldberg AC, Howard WJ, Jacobson MS, Kris-Etherton PM, Lennie TA, Levi M, Mazzone T, Pennathur S. Triglycerides and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 2292-2333.
145. Ministero della Salute. Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età evolutiva [Available from: <http://www.salute.gov.it>]. 2013 [updated 2013 Nov 23; cited 2014 July]. Available from: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2073_allegato.pdf.
146. Mohamed M, Sirajudeen KNS, ^{Swamy} M, Yaacob NS, Sulaiman SA. Studies on the Antioxidant

- Properties of Tualang Honey of Malaysia AJTCAM 2010; 7(1):59-63.
147. Monneuse MO, Bellisle F, Louis-Sylvestre J. Impact of sex and age on sensory evaluation of sugar and fat in dairy products. *Physiol Behav* 1991; 50 (6):1111-1117.
148. Montaldo M, Curigliano V, Santoro L, Vastola M, Cammarota G, Manna R, Gasbarrini A, Gasbarrini G. Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol* 2006; 14:187-191.
149. Montgomery RK, Krasinski SD, Hirschhorn JN, Grand RJ. Lactose and lactase—who is lactose intolerant and why? *J Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2007; 45:S131–S137.
150. Mori M, Kawada T, Ono T, Torii K. Taste preference and protein nutrition and L-amino acid homeostasis in male Sprague-Dawley rats. *Physiol Behav* 1991;49 (5): 987-995.
151. Mortensen A. Sweeteners permitted in the European Union: safety aspects. *Scand J Food Nutr* 2006; 50:104-116.
152. Moynihan PJ, Kelly SAM. Effect on Caries of Restricting Sugar Intake: Systematic Review to Inform WHO Guidelines. *J Dent Res* 2014; 93(1):8-18.
153. Murphy MM, Douglass JS, Johnson RK, Spence LA. Drinking flavored or plain milk is positively associated with nutrient intake and is not associated with adverse effects on weight status in US children and adolescents. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 631– 639.
154. Naska A, Bountziouka V, Trichopoulou A. Soft drinks: time trends and correlates in twenty-four European countries. A crossnational study using the DAFNE (Data Food Networking) databank. *Public Health Nutr* 2010; 13: 1346–1355.
155. Nelson G, Hoon MA, Chandrashekhar J, Zhang Y, Ryba NJ, Zuker CS. Mammalian sweet taste receptors. *Cell* 2001; 106(3): 381-390.
156. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, Lima JA, Michos ED, Jacobs Jr DR. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2009; 32 (4): 688–694.
157. Nilsson TK, Johansson CA. A novel method for diagnosis of adult hypolactasia by genotyping of the -13910 C/T polymorphism with Pyrosequencing technology. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39:87-290.
158. Ninomiya Y, Shigemura N, Yasumatsu K, Ohta R, Sugimoto K, Nakashima K, Lindemann B. Leptin and sweet taste. *Vitam Horm* 2002; 64: 221–248.
159. Ozcan M, Arslan D, Ceylan DA. Effect of inverted sucrose on some properties of honey. *Food Chem* 2006; 99:24– 29.
160. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch Intern Med* 2008; 168 (14): 1487–1492.
161. Palmiter RD. What regulates lactose content in milk? *Nature* 1969; 221:912–914
162. Parker S, Kamel N, Zellner D. Food craving patterns in Egypt: comparisons with North Amer-

- ica and Spain. *Appetite* 2003; 40 (2): 193-195.
163. Passilly-Degrace P, Chevrot M, Bernard A, Ancel D, Martin C, Besnard P. Is the taste of fat regulated? *Biochimie* 2014; 96: 3-7.
164. Paynter NP, Yeh HC, Voutilainen S, Schmidt MI, Heiss G, Folsom AR. Coffee and sweetened beverage consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol* 2006; 164 (11): 1075-1084.
165. Pecina S, Smith KS, Berridge KC. Hedonic hot spots in the brain. *Neuroscientist* 2006; 12: 500-511.
166. Pehrsson PR, Cutrufelli RL, Gebhardt SE, Lemar LE, Holcomb GT, Haytowitz DB et al. (2005). USDA database for the added sugars content of selected foods. Available from: www.ars.usda.gov/nutrientdata.
167. Pelchat ML. Food cravings in young and elderly adults. *Appetite* 1997; 28 (2): 103-113.
168. Pelkman CL, Heinbach RA, Rolls BJ. Reproductive hormones and eating behavior in young women. *Appetite* 2000; 34:217-218.
169. Pepino MY, Bourne C. Non-nutritive sweeteners, energy balance, and glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011; 14: 391-395.
170. Pepino MY, Mennella JA. Children's liking of sweet tastes and its biological basis. In: Spillane WJ, ed. Optimising Sweet Taste in Foods. 1st ed. Cambridge, England: Woodhead, 2006: 54-65
171. Pepino MY, Mennella JA. Factors Contributing to Individual Differences in Sucrose Preference. *Chem Senses*. Jan 2005; 30(Suppl 1): i319-i320.
172. Pereira MA. Diet beverages and the risk of obesity, diabetes, and cardiovascular disease: a review of the evidence. *Nut Rev* 2013; 71(7):433-440.
173. Peters JC, Beck J, Cardel M, Wyatt HR, Foster GD, Pan Z, Wojtanowski AC, Vander Veer SS, Herring SJ, Brill C, Hill JO. The effects of water and non-nutritive sweetened beverages on weight loss and weight maintenance: A randomized clinical trial. *Obesity* 2016; 24(2):297-304.
174. Position statement: standards of medical care in diabetes 2012. *Diabetes Care* 2012; 35(Suppl 1): S11-63.
175. Prescott J, Laing D, Bell G, Yoshida M, Gillmore R, Allen S, et al. Hedonic responses to taste solutions: A cross-cultural study of Japanese and Australian panels. *Chem Senses* 1992; 17: 801-809.
176. Prescott J. Comparisons of taste perceptions and preferences of Japanese and Australian consumers: overview and implications for cross-cultural sensory research. *Food Qual Prefer* 1998; 9: 393-402.
177. Raben A, Richelsen B. Artificial sweeteners: a place in the field of functional foods? Focus on obesity and related metabolic disorders. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012; 15 (6): 597-

604.

178. Rasinperä H, Savilahti E, Enattah NS, Kuokkanen M, Tötterman N, Lindahl H, Järvelä I, Kolho KL. A genetic test which can be used to diagnose adult-type hypolactasia in children. *Gut* 2004; 53: 1571-1576.
179. Reedy J, Krebs-Smith SM. Dietary sources of energy, solid fats, and added sugars among children and adolescents in the United States. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1477-1484.
180. Regolamento (CE) 1881 del 19 dicembre 2006. Tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari.
181. Regolamento (CE) 396 del 23 febbraio 2005. Livelli massimi di residui di antiparassitari nei o sui prodotti alimentari e mangimi di origine vegetale e animale e che modifica la direttiva 91/414/CEE del Consiglio.
182. Regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 16 dicembre 2008 relativo agli additivi alimentari. *Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L* 354/16, p. 16-33.
183. Regolamento (CE) n. 1924/2006 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 20 dicembre 2006 relativo alle indicazioni nutrizionali e sulla salute fornite sui prodotti alimentari. *Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L* 404/9, p. 9-25.
184. Regolamento (CE). 470 del 6 maggio 2009. Procedure comunitarie per la determinazione di limiti di residui di sostanze farmacologicamente attive negli alimenti di origine animale, abroga il regolamento (CEE) n. 2377/90 del Consiglio e modifica la direttiva 2001/82/CE del Parlamento europeo.
185. Regolamento (UE) 37 del 22 dicembre 2009. Sostanze farmacologicamente attive e la loro classificazione per quanto riguarda i limiti massimi di residui negli alimenti di origine animale.
186. Regolamento (UE) n. 1130/2011b della Commissione dell'11 novembre 2011 che modifica l'allegato III del regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento europeo e del Consiglio relativo agli additivi alimentari istituendo un elenco dell'Unione degli additivi alimentari autorizzati negli additivi alimentari, negli enzimi alimentari, negli aromi alimentari e nei nutrienti. *Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L* 295/178, p 178-204.
187. Regolamento (UE) n. 1131/2011 della Commissione dell'11 novembre 2011 che modifica l'allegato II del regolamento (CE) n. 1333/2008 del Parlamento Europeo e del Consiglio per quanto riguarda i glicosidi steviolici. *Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L* 295/205, p. 205-211.
188. Regolamento (UE) n. 1169/2011 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 25 ottobre 2011 relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori, che modifica i regolamenti (CE) n. 1924/2006 e (CE) n. 1925/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio e abroga la direttiva 87/250/CEE della Commissione, la direttiva 90/496/CEE del Consiglio, la direttiva 1999/10/CE della Commissione, la direttiva 2000/13/CE del Parlamento europeo e del

- Consiglio, le direttive 2002/67/CE e 2008/5/CE della Commissione e il regolamento (CE) n. 608/2004 della Commissione. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 304/18, p. 18-63.
189. Regolamento (UE) n. 1169/2011a del Parlamento Europeo e del Consiglio del 25 Ottobre 2011 relativo alla fornitura di informazioni sugli alimenti ai consumatori, che modifica i regolamenti (CE) n. 1924/2006 e (CE) n. 1925/2006 del Parlamento europeo e del Consiglio e abroga la direttiva 87/250/CEE della Commissione, la direttiva 90/496/CEE del Consiglio, la direttiva 1999/10/CE della Commissione, la direttiva 2000/13/CE del Parlamento europeo e del Consiglio, le direttive 2002/67/CE e 2008/5/CE della Commissione e il regolamento (CE) n. 608/2004 della Commissione. Gazzetta ufficiale dell'Unione Europea L 304/18, p 18-63.
190. Rippe JM: Lifestyle medicine: the importance of firm grounding on evidence. Am J Lifestyle Med (2014). Doi: 10.1177/1559827613520527
191. Roberfroid M. Inulin-type Fructans. Functional Food Ingredients. Boca Raton, CRC Press, 2005.
192. Roberts JR. The paradox of artificial sweeteners in managing obesity. Curr Gastroenterol Rep. 2015; 17(1):423.
193. Rodriguez G, Sjöberg A, Lissner L, Moreno LA. Food patterns and nutrient intake in relation to childhood obesity. In: Moreno LA, Pigeot I, Ahrens W. Epidemiology of Obesity in Children and Adolescence. Prevalence and Etiology. New York, NY: Springer, 2011.
194. Rolls BJ, Hetherington M, Burley VJ. The specificity of satiety: the influence of foods of different macronutrient content on the development of satiety. Physiol Behav 1988; 43(2): 145-153.
195. Rolls ET. The orbitofrontal cortex and reward. Cereb cortex 2000; 10: 284-294.
196. Romaguera D, Norat T, Wark PA, Vergnaud AC, Schulze MB, van Woudenbergh GJ, Dragani D, Amiano P, Molina-Montes E, Sánchez MJ et al. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct. Diabetologia. 2013; 56:1520–1530.
197. Sabatini A.G. Analisi del miele. In: Conoscere il miele Edizioni Avenue media. CRA Istituto Nazionale di Apicoltura, Bologna, (2007), 125-172.
198. Salbe AD, DelParigi A, Pratley RE, Drewnowski A, Tataranni PA. Taste preferences and body weight changes in an obesity-prone population. Am J Clin Nutr 2004; 79: 372-378.
199. Sanz, M.L, Gonzalez M, Delorenzo C, Sanz J, Martinez-Castro I. A contribution to the differentiation between nectar honey and honeydew honey. Food Chem 2005; 91:313–317.
200. Sartor F, Donaldson LF, Markland DA, Loveday H, Jackson MJ, Kubis HP. Taste perception and implicit attitude toward sweet related to body mass index and soft drink supplementation. Appetite 2011; 57: 237–246.
201. Saulnier DM, Spinler JK, Gibson GR, Versalovic J. Mechanisms of probiosis and prebiosis: considerations for enhanced functional foods. Current Opin Biotechnol 2009; 20:135-141.
202. Schiffman SS, Graham BG, Sattely-Miller EA, Peterson-Dancy M. Elevated and sustained

- desire for sweet taste in african-americans: a potential factor in the development of obesity. Nutrition 2000; 16 (10): 886-893.
- 203.Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. JAMA 2004; 292 (8): 927–934.
- 204.Scientific Committee on Food.1999. Opinion on stevioside as a sweetener. CS/ADD/EDUL/167 final. June 17 Brussels: SCF
- 205.Scrimshaw NS, Murray AB. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. Am J Clin Nutr 1988; 48:1079–1159.
- 206.Sette S, Le Donne C, Piccinelli R, Arcella D, Turrini A, Leclercq C, on behalf of the INRAN-SCAI 2005-06 Study Group. The third Italian National Food Consumption Survey, INRAN-SCAI 2005-06 Part 1: Nutrient intakes in Italy. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2011; 21: 922-932.
- 207.Shankar P, Ahuja S, Sriram K. Non-nutritive sweeteners: Review and update. Nutrition 2013; 29: 1293–1299.
- 208.Sievenpiper JL, Toronto 3D (Diet, Digestive Tract, and Disease) Knowledge Synthesis and Clinical Trials Unit. Fructose: where does the truth lie? J Am Coll Nutr 2012; 31 (3): 149–151.
- 209.Simchen U, Koebnick C, Hoyer S, Issanchou S, Zunft H-JF. Odour and taste sensitivity is associated with body weight and extent of misreporting of body weight. Eur J Clin Nutr 2006; 60: 698-705.
- 210.Smith DV, Margolskee RF. Making Sense of Taste. Sci Am 2001; 284 (3): 26-33.
- 211.Stanhope KL, Griffen SC, Bair BR, Swarbrick MM, Keim NL, Havel PJ. Twenty-four-hour endocrine and metabolic profiles following consumption of high-fructose corn syrup-, sucrose-, fructose-, and glucose-sweetened beverages with meals. Am J Clin Nutr 2008; 87: 1194–1203.
- 212.Stanhope KL, Griffen SC, Bremer AA, Vink RG, Schaefer EJ, Nakajima K, Schwarz JM. Metabolic responses to prolonged consumption of glucose- and fructose-sweetened beverages are not associated with postprandial or 24-h glucose and insulin excursions. Am J Clin Nutr 2011; 94: 112–119.
- 213.Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, Hatcher B, Cox CL, Dyachenko A, Zhang W, McGahan JP, Seibert A, Krauss RM, Chiu S, Schaefer EJ, Ai M, Otokozawa S, Nakajima K, Nakano T, Beysen C, Hellerstein MK, Berglund L, Havel PJ. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. J Clin Invest 2009; 119: 1322–1334.
- 214.Steiner JE, Glaser D, Hawilo ME, Berridge KC. Comparative expression of hedonic impact: affective reactions to taste by human infants and other primates. Neurosci Biobehav Rev. 2001; 25 (1): 53-74
- 215.Stice E, Spoor S, Bohon C, Small DM. Relation between obesity and blunted striatal response

- to food is moderated by TaqIA A1 allele. *Science* 2008; 322: 449-452.
216. Strata A. Latte e derivati valenze funzionali. Una review delle recenti evidenze scientifiche, *Progress In Nutrition*. 2013;15:1-32.
217. Suez J, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapira G, Thaiss CA, Maza O, Israeli D, Zmora N, Gilad S, Weinberger A, Kuperman Y, Harmelin A, Kolodkin-Gal I, Shapiro H, Halpern Z, Segal E, Elinav E. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature*. 2014;514(7521):181-6. doi: 10.1038/nature13793. Epub 2014 Sep 17.
218. Suter PM. Atherosclerosis: Diet and Drugs. Carbohydrates and Dietary Fiber. *Handbook of Experimental Pharmacology* 2005; 170: 231-261.
219. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Annual Rev Genet* 2003; 37:197–219.
220. Swarbrick MM, Stanhope KL, Elliott SS, Graham JL, Krauss RM, Christiansen MP, Griffen SC, Keim NL, Havel PJ. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. *Br J Nutr.* 2008; 100: 947–952.
221. Swithers SE. Artificial sweeteners produce the counterintuitive effect of inducing metabolic derangements. *Trends Endocrin Met* 2013, 24 (9): 432-441.
222. Tabelle di Composizione degli Alimenti, Aggiornamento 2000, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, Realizzazione editoriale EDRA
223. Tate DF, Turner-McGrievy G, Lyons E, Stevens J, Erickson K, Polzien K, Diamond M, Wang X, and Popkin B. Replacing caloric beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial1–4. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 555–563.
224. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012; 345: 7492- 7517.
225. Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, Townsend RR, Keim NL, D'Alessio D, Havel PJ. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2963–2972.
226. The InterAct Consortium. Consumption of sweet beverages and type 2 diabetes incidence in European adults: results from EPIC-InterAct. *Diabetologia* 2013; 56: 1520–1530.
227. Ur-Rehman S, Waldron D, Fox PF. Effect of modifying lactose concentration in cheese curd on proteolysis and in quality of Cheddar cheese. *Int Dairy J* 2004; 14(7): 591–597.
228. Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management? *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2012; 3(3):29-33.
229. van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl

- 1): S75-99.
230. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007; 97: 667-675.
231. Ventura AK, Mennella JA. Innate and learned preferences for sweet taste during childhood. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011; 14: 379-384.
232. Ventura AK, Worobey J. Early influences on the development of food preferences. *Curr Biol* 2013; 23: R401-R408.
233. Vesa TH, Marteau P, Korpela R. Lactose intolerance. *J Am Coll Nutr* 2000; 19(2):165S–175S.
234. Von Deneen KM, Liu Y. Obesity as an addiction: Why do the obese eat more? *Maturitas* 2011; 68: 342-345.
235. Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, Van Horn LV, Feig DI, Anderson CAM, Patel MJ, Cruz Munos J, Krebs NF, Xanthakos SA, Johnson RK; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Functional Genomics and Translational Biology; and Council on Hypertension. Added Sugars and Cardiovascular Disease Risk in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135(19):e1017-e1034.
236. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, et al. Brain dopamine and obesity. *Lancet* 2001;357:354-357.
237. Wang J. (a) Consumption of added sugars and development of metabolic syndrome components among a sample of youth at risk of obesity. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014; 39 (4): 512. doi: 10.1139/apnm-2013-0456.
238. Wang JW, Light K, Henderson M, O'Loughlin J, Mathieu ME, Paradis G, Gray-Donald K (b). Consumption of Added Sugars from Liquid but Not Solid Sources Predicts Impaired Glucose Homeostasis and Insulin Resistance among Youth at Risk of Obesity. *J Nutr* 2014; 144: 81–86.
239. Wang YC, Bleich SN, Gortmaker SL. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988–2004. *Pediatrics* 2008; 121:e1604-e1614
240. Weaver C.M. Consequences of excluding dairy, milk avoiders, calcium requirements in children. Proceedings of the Consensus development conference: Lactose intolerance and health; 2010 February 22–24; Bethesda, Maryland. 2010. p. 65-71.
241. WHO, World Health Organization and Food and Agriculture Organization. Population nutrient intake goals for preventing diet-related chronic disease. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. WHO Technical Report Series 916. Geneva. 2003
242. WHO, World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO Expert Consultation, Geneva: WHO Technical Report Series 916; 2003.

- 243.WHO/FAO World Health Organization (1987) Principles for the safety assessment of food additives and contaminants in food / published under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, and the World Health Organization in collaboration with the Food and Agriculture Organization of the United Nations . Environmental Health Criteria 70. International Programme on Chemical Safety. Geneva : World Health Organization 2003
- 244.Wiebe N, Padwal R, Field C, Marks S, Jacobs R and Tonelli MA. A systematic review on the effect of sweeteners on glycemic response and clinically relevant outcomes. BMC Med 2011; 9 (123): 1-18.
- 245.Yang Q. Gain weight by “going diet?” Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings. Yale J Biol Med 2010; 83:101–108.
- 246.Yeomans MR, Tepper BJ, Rietschel J, Prescott J. Human hedonic responses to sweetness: Role of genetics and anatomy. Physiol Behav 2007; 91: 264–273.
- 247.Zellner DA, Garriga-Trillo A, Rohm E, Centeno S, Parker S. Food liking and craving: A cross-cultural approach. Appetite 1999; 33 (1): 61-70.
- 248.Zhu K R, Prince L. Calcium and bone. Clin Biochem 2012; 45:936–942.

BANCHE DATI CONSULTATE

Medline
PsychInfo
Psychlit

KEYWORDS ADOPERATE

Sugar (or sweet) & preference
Sugar preference (or consumption) & emotion (or mood)
Sugar preference & eating behavior
Predictors & sugar consumption
Food (or sugar or chocolate) addiction

