

Matr. N. 1364782



Sapienza Università di Roma

Dipartimento di Chirurgia e Otorinolaringoiatria

Master in Naturopatia

“Fondamenti di Alimentazione Naturale in Naturopatia. Quali strategie? L'alimentazione come strumento di modulazione delle infiammazioni e controllo delle allergie ritardate. Il ruolo della dieta di rotazione. Il caso dello sportivo.”

Relatore Prof. Attilio Francesco Speciani

Candidato Patrizia Cini

Anno Accademico
2009\2010

... Ai miei figli Alberto e Sara ...

*A chi mi ha regalato
la fragilità e la forza di un sorriso
sopportando i miei esperimenti da “Amelia”,
a chi ha lavorato per me nelle giornate di studio,
a chi mi ha supportata nella stesura di queste pagine
ai colleghi di questa splendida avventura ed a chi ci ha accompagnati,
a chi ha creduto in me più di quanto io abbia fatto...*

0. Prologo

L'iscrizione al primo Master di Naturopatia mai organizzato da una facoltà universitaria in Italia è stata una scelta che spero abbia determinato soltanto l'inizio di un percorso di studio e crescita intellettuale ed interiore, stimolato da tanta curiosità ed altrettante aspettative.

Una tesi è un lavoro impegnativo ed ho così deciso di affrontare un argomento che m'interessa molto, in un settore nel quale sono attualmente impegnata.

La nutrizione naturale con le sue caleidoscopiche sfaccettature, le leggende immotivate, le aspettative, gli effetti reali è un campo che pur esplorato da anni offre sempre nuove sorprese. La mia curiosità ed interesse sono tali da indirizzarmi irresistibilmente verso quest'argomento spiegatoci con impareggiabile ed accattivante competenza dal Prof. Attilio Francesco Speciani.

Con lui è stato poi naturale affrontare l'argomento delle allergie ritardate, il ruolo dell'infiammazione, le possibili strategie rappresentate dalla rotazione degli alimenti e l'utilizzo di miglioramenti dello stile di vita.

Sportiva da sempre, con uno spassionato amore per la maratona, ho voluto infine inserire in questo lavoro anche il caso particolare degli atleti.

Il Dott. Luca Speciani mi ha resi disponibili gli esami impedenziometrici della nazionale italiana di ultramaratona. Tramite altri contatti ho avuto la possibilità di effettuare le stesse rilevazioni sugli atleti delle Società di volley e di rugby di Civita Castellana, sui giocatori di basket della Virtus di Roma e sulle atlete della mia società di corsa, il Lammari di Lucca.

Ho quindi messo in relazione i risultati degli esami di un campione di questi atleti con quelli di un gruppo di confronto per osservarne eventuali divergenze e provare a capirne il significato.

Il lavoro più impegnativo è stato quello di insegnare a tutti i soggetti quali siano i principi di alimentazione naturale cercando di superare le convinzioni e i retaggi culturali che da sempre individuano un buon regime alimentare in misura delle restrizioni caloriche adottate.

Adesso spazio alla tesi sperimentale ...

INDICE

1 Introduzione: infiammazione e salute	p.5
1.1 L'infiammazione minima persistente	
1.1.1 La "benattia": quando il corpo ci manda segnali	p.6
1.1.2 Infiammazione corporea	p.6
1.1.3 La nuova visione del tessuto adiposo: organo endocrino	p.7
1.1.3.1 Le Adipochine dell'ingrassamento e del dimagrimento	p.8
1.1.3.2 Insulina	p.10
1.1.3.3 Inattivazione metabolica	p.11
1.1.3.4 Perdita della tolleranza alimentare	p.12
1.1.3.5 Infiammazione minima persistente	p.13
1.2 Alimentazione come strumento naturopatico per ridurre l'infiammazione minima persistente: una dieta di segnale	
1.2.1 Attivazione metabolica	p.13
1.2.1.1 Colazione ricca	p.14
1.2.1.2 Movimento aerobico	p.15
1.2.2 Calma insulinica	p.16
1.2.2.1 Basso carico glicemico	p.16
1.2.2.2 Abbinamento di proteine, carboidrati e fibra	p.17
1.2.3 Rotazione degli alimenti verso cui esista ipersensibilità	p.18
1.2.3.1 Dose tollerogena e vaccini iposensibilizzanti	p.19
2. Premessa	p.20
3. Scopo del lavoro	p.20
4. Materiali e metodi	p.21
5. Risultati	p.24
6. Discussione	p.28
7. Conclusioni	p.29
8. Bibliografia	p.31

1. Introduzione: infiammazione e salute

L'infiammazione è un fisiologico ed efficace meccanismo difensivo messo in atto dal sistema immunitario a protezione dell'organismo dagli agenti patogeni.

L'innescò e la mancata modulazione dell'infiammazione quando questa difesa non sia strettamente necessaria sono tuttavia in grado di originare, o comunque sostenere, disturbi che possono essere diversi fra loro ed agire a differenti livelli.

Negli ultimi anni, le scoperte scientifiche hanno assegnato all'infiammazione incontrollata un ruolo centrale nella patogenesi, ponendo il fenomeno alla base di una quantità assai ampia di malattie: dalle patologie autoimmuni (artrite reumatoide, colite ulcerosa ecc.) a quelle cardiovascolari (ipertensione, infarto del miocardio, aterosclerosi), da molte malattie neurologiche a quelle oncologiche. L'infiammazione è definita un fattore perlomeno concausale nella loro insorgenza o nella loro progressione.

E' stato evidenziato che persino i farmaci più prescritti contro l'ipercolesterolemia – le statine – sono efficaci nella riduzione del colesterolo LDL soprattutto grazie alla loro azione di contrasto dei fenomeni infiammatori e, in particolare, di abbassamento dei valori di Proteina C Reattiva(1,2). L'infiammazione è quindi un processo trasversale a diversi tipi di patologie e può rappresentare la chiave per comprenderle ed affrontarle.

Con il presente lavoro, ci proponiamo di fornire un contributo su come sia possibile agire nei confronti dell'infiammazione – e in particolare dell'infiammazione minima persistente (la cosiddetta *low grade inflammation*) – con un approccio di tipo alimentare e di movimento fisico, intervenendo su disturbi a larga incidenza senza l'impiego di farmaci, in accordo alla visione naturopatica.

1.1 L'infiammazione minima persistente

1.1.1 La “benattia”: quando il corpo ci manda segnali.

Il corpo ci parla continuamente, ci manda segnali importanti sullo stato di salute; che si tratti d'ingrassamento, ansia, insonnia, rinite, orticaria, mal di testa, il nostro organismo segnala che qualcosa non va. Non si tratta di malattie ma di preziosi campanelli di allarme che ci obbligano a riflettere sulle condizioni che ne hanno provocato la comparsa. Sono, fondamentalmente, le esacerbazioni di un corpo cronicamente infiammato. Ciò che abitualmente si fa in queste occasioni è assumere un farmaco per eliminare il sintomo, vissuto solo come un fastidioso imprevisto che mina l'attenta programmazione della nostra caotica giornata. E' come se, qualora si accendesse la spia del motore nel cruscotto della macchina, noi pensassimo di risolvere il problema togliendo la lampadina, invece che fermarci in officina a far valutare quale sia il reale problema al motore. L'intervento richiesto in questi casi è molto più profondo, olistico e comporta un cambiamento dello stile di vita, volto a riequilibrare alimentazione, attività fisica e sfera emotiva.

1.1.2 Infiammazione corporea

L'infiammazione è un processo reattivo verso agenti patogeni - di qualsiasi natura - attraverso il quale l'organismo si difende attivando il sistema immunitario. L'obiettivo del processo infiammatorio è quello di liberare l'organismo da ogni entità che generi danno cellulare (ad esempio i microorganismi, le tossine, ecc.) e/o dagli effetti del danno stesso (ad esempio le cellule morte ed i tessuti necrotici). L'infiammazione distrugge, diluisce o contiene l'agente nocivo ed allo stesso tempo innesca una serie di eventi che riparano e ricostituiscono il tessuto danneggiato.

Una funzione critica dell'infiammazione è il reclutamento, nel sito danneggiato, delle cellule del sistema immunitario, i leucociti. Questo fenomeno, chiamato chemiotassi, si verifica tramite l'incremento locale del flusso ematico e attraverso mutamenti strutturali dei microvasi. I leucociti fagocitano gli agenti tossici, uccidono i microorganismi, degradano il tessuto necrotico e gli antigeni estranei. Liberando enzimi, mediatori chimici e radicali dell'ossigeno o dell'azoto, i leucociti sostengono l'infiammazione e, oltre a ricoprire un ruolo effetto protettivo, possono indurre danni nei tessuti circostanti. Nel caso in cui, a causa di un alterato meccanismo di regolazione, lo stato infiammatorio si prolunghi nel tempo, l'infiammazione può quindi diventare nociva e risultare implicata nella patogenesi di numerose malattie.

Più in dettaglio, l'infiammazione può essere definita di tipo acuto o cronico.

L'infiammazione acuta rappresenta la risposta immediata ad un agente dannoso, è di durata relativamente breve (da pochi minuti ad alcuni giorni) ed è principalmente caratterizzata dalla formazione dell'edema e dalla migrazione dei leucociti (in prevalenza granulociti neutrofili).

L'infiammazione cronica, è generalmente il risultato di stimoli persistenti ed è di durata più lunga. E' caratterizzata, dal punto di vista istologico, dalla presenza di altri tipi di cellule leucocitarie (linfociti e macrofagi), dalla proliferazione dei vasi sanguigni e dalla fibrosi o dalla necrosi del tessuto. In alcuni casi l'infiammazione cronica può essere preceduta da una fase iniziale di infiammazione acuta, altre volte inizia in maniera asintomatica e con un'intensità ridotta. L'infiammazione cronica può verificarsi in seguito ad infezioni persistenti dovute a microorganismi che riescono a sfuggire al controllo del sistema immunitario o in seguito all'esposizione prolungata ad agenti potenzialmente tossici di origine esogena o endogena, oppure a causa di fenomeni autoimmuni.

Le cellule coinvolte sono reclutate nel sito dell'infiammazione, si attivano e rilasciano innumerevoli fattori solubili che mediano il danno e la fibrosi del tessuto. Tali molecole svolgono un ruolo chiave nell'inizio e nell'esecuzione della risposta infiammatoria. Tra le loro funzioni principali vi è

l'induzione della dilatazione dei vasi, la chemiotassi, l'adesione e l'attivazione dei leucociti, la tossicità diretta nei confronti del microrganismo invasore, la proliferazione dei fibroblasti, la deposizione del collagene e l'angiogenesi.

Di grande rilevanza fra questi mediatori sono le citochine, molecole di natura proteica, che agiscono anche a bassissime concentrazioni, interagendo mediante legami ad alta affinità con recettori specifici espressi sulle cellule bersaglio. Le citochine mediano la comunicazione intercellulare intervenendo nell'indirizzo, nella regolazione e nella terminazione dei processi infiammatori. Esse costituiscono una trama complessa di relazioni e da loro dipende l'esito finale dei processi biologici che vengono regolati.

Un aspetto importante è legato alle quantità di mediatori solubili che sono prodotte in risposta ad uno stimolo. Ad esempio, il rilascio extracellulare di bassi livelli di una citochina proinfiammatoria, può aumentare l'espressione di altre citochine e delle molecole di adesione per i leucociti, tutti fattori che amplificano la cascata infiammatoria e possono danneggiare cellule e tessuti.

Per finire, poiché le citochine rappresentano strumenti estremamente efficaci nelle risposte immunitarie e possono rivelarsi pericolose armi, esiste in natura un complesso sistema atto a regolarne finemente l'attività. Le citochine ad esempio, possono essere prodotte in una forma immatura che viene attivata tramite il taglio operato da specifici enzimi rilasciati solo in determinate condizioni. Possono esistere dei recettori solubili, oppure delle proteine dalla funzione analoga, che legandosi alla citochina bersaglio, ne neutralizzano l'azione impedendo che si leghi ai recettori di membrana. Inoltre possono esistere delle molecole con la funzione di antagonisti recettoriali che, legandosi al recettore specifico, impediscono il legame della citochina e l'innescano degli eventi biologici che essa influenza.

Queste e molte altre forme di controllo rappresentano un sistema di sicurezza attraverso il quale l'organismo si tutela dalla possibile azione nociva delle citochine (3).

1.1.3 La nuova visione del tessuto adiposo: organo endocrino

Da poco più di un decennio è in corso una rivoluzione nel modo di intendere le funzioni biologiche del tessuto adiposo. Oggi è visto come un organo dinamico, coinvolto in un'ampia gamma di processi biologici e metabolici.

Questa diversa prospettiva è stata imposta dalla scoperta che il tessuto adiposo è un organo endocrino. Gli adipociti secernono, infatti, una serie di ormoni, fattori e segnali proteici, chiamati adipochine, che si associano al ruolo dell'adipocita nell'omeostasi energetica e contribuiscono al determinismo delle maggiori complicanze che accompagnano l'obesità (4,5,6,7). Il volume del tessuto adiposo è governato da molteplici processi che regolano volume e numero degli adipociti.

Il tessuto adiposo bianco contiene, oltre ad adipociti maturi pieni di acidi grassi, un ampio *pool* di cellule mesenchimali multipotenti e di pre-adipociti, pronti a maturare sotto stimolo appropriato.

Il bilancio energetico positivo determina un aumento del peso corporeo, inizialmente per iperplasia degli adipociti maturi presenti nel tessuto adiposo. Una volta che queste cellule raggiungono un volume critico, con meccanismi ancora non noti, viene stimolata la differenziazione dei precursori ad adipociti maturi. Il volume sembra avere un ruolo chiave nella funzione cellulare; così gli adipociti ipertrofici, che si rilevano più frequentemente nell'adipe viscerale, hanno una diversa espressione genica, sono meno sensibili agli effetti metabolici dell'insulina e hanno una maggiore attività lipolitica rispetto alle cellule più piccole. Oltre agli adipociti maturi e ai loro precursori, il tessuto adiposo contiene cellule endoteliali, nervose e immunitarie; queste ultime stanno assumendo particolare interesse da quando è stato attribuito all'attivazione flogistica un ruolo non secondario nello sviluppo dei disordini correlati all'obesità.

Già nel 1993 era stata segnalata la produzione di fattore di necrosi tumorale (TNF- α) ad opera del tessuto adiposo bianco (8). Più recentemente si è dimostrato che l'obesità si associa ad accumulo di

macrofagi nel tessuto adiposo e che questi partecipano alla secrezione di citochine proinfiammatorie, contribuendo allo stato d'insulino-resistenza proprio dell'obesità (9).

Quest'ampia gamma di fattori e segnali proteici ci lascia intendere quanto il tessuto adiposo sia organo complesso, altamente integrato nella fisiologia e nel metabolismo dei mammiferi, capace di stabilire nessi di comunicazione con altri tessuti e organi, non ultimi il sistema nervoso centrale, il fegato, i muscoli scheletrici e la corteccia surrenalica.

1.1.3.1 Le adipochine dell'ingrassamento e del dimagrimento

Questo nome un po' complicato descrive una serie di molecole biologicamente attive che vengono secrete dalle cellule adipose. Si tratta di neurotrasmettitori e la comprensione del loro funzionamento può aiutarci a capire i meccanismi che determinano l'accumulo o il consumo dei grassi di riserva nel nostro organismo.

Tali molecole hanno profondamente modificato la concezione d'ingrassamento e dimagrimento, spostando l'interesse dei ricercatori più sugli aspetti di segnale che su quelli puramente quantitativi riguardanti le calorie.

Il numero totale delle adipochine - molte documentate e alcune putative - supera ormai le cinquanta. L'enzima lipoproteinlipasi - deputato all'idrolisi dei trigliceridi circolanti ad acidi grassi liberi - è stato il primo a essere scoperto.

Negli anni '80 viene poi identificata l'adipsina, ritenuta inizialmente una molecola deputata alla regolazione della quantità del tessuto adiposo nell'organismo; in seguito, il rilievo di analogie strutturali dell'adipsina con il sistema del complemento D (10) ha consentito di ipotizzare quelle relazioni fra tessuto adiposo, sistema immunitario e flogosi ora ampiamente riconosciute (11).

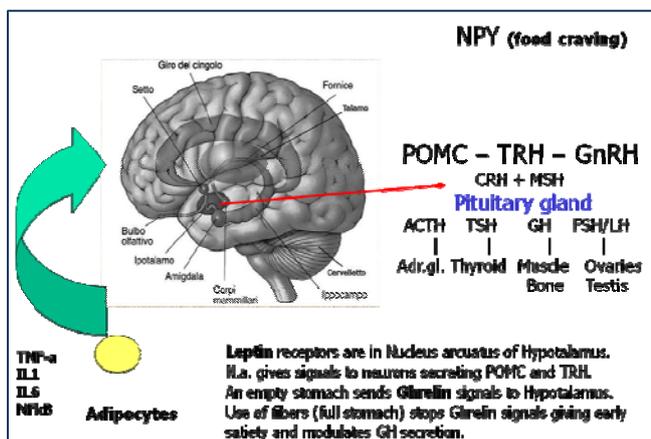
Nel 1994 è stata identificata la leptina, un ormone simile alle citochine con un'ampia gamma di funzioni biologiche, tale scoperta ha definitivamente conferito agli adipociti la dignità di cellule endocrine (11).

Le adipochine sono molto diverse tra di loro, sia in termini di struttura proteica che di funzione. Esse includono citochine classiche, fattori di crescita e fattori angiogenetici, proteine della fase acuta e della risposta allo stress, proteine della via alternativa del sistema del complemento, proteine dell'emostasi, della coagulazione e del tono vascolare. Molte adipochine intervengono, infine, nel bilancio energetico e nel metabolismo lipidico e glucidico (12).

La storia della scoperta di questi neurotrasmettitori può essere interpretata come una bella avventura che inizia soltanto nel 1994 quando Friedman isola per la prima volta la leptina (13). Dal greco leptòs che significa "sottile, minuto", svolge due compiti fondamentali: da una parte blocca la fame di zuccheri attraverso l'inibizione di un ormone chiamato NPY (neuropeptide Y prodotto nel cervello), dall'altra si preoccupa di armonizzare le più importanti funzioni dell'organismo - crescita muscolare, fertilità, tono dell'umore ecc. - al livello delle scorte di cui dispone. E' da questa funzione, e non dall'altra relativa alla sazietà, che nasce il valore dimagrante di quest'ormone.

Un segnale leptinico adeguato che viaggia dal grasso al cervello è dunque in grado da una parte di spegnere la fame e dall'altra di permetterci di consumare energie in modo adeguato, attraverso una stimolazione, diretta o indiretta, degli ormoni ipofisari rivolti allo scopo.

La leptina attiva la tiroide, la produzione di



tessuto osseo e muscolare, l'asse della fertilità, le risposte attive allo stress, tiene alto ed efficiente il metabolismo. La sua carenza si traduce rapidamente in un rallentamento metabolico che – in funzione dell'individualità di ciascuno – può essere sintomatico in modo più grave su uno o sull'altro asse (demuscolazione, osteoporosi, infertilità, depressione) ma che nel suo complesso rappresenta un netto calo delle capacità di consumo dell'organismo, predispone a ingrassamento, infiammazione, neoplasie e altre patologie.

La leptina è un neurotrasmettitore che ha radici nella nostra evoluzione. Secreto - allora come oggi - per segnalare condizioni di abbondanza, può essere presente solo quando si verifica la possibilità di nutrirci in un breve intervallo dal risveglio. In questo caso il metabolismo si dispone in “modalità consumo” consentendo (allora) la caccia, la ricerca di nuovi territori, la riproduzione ecc., oggi una vita attiva e propositiva.

In caso contrario, ossia in condizioni di carenza di cibo, il segnale leptinico è latitante e il metabolismo si pone in condizioni di “stand by” riducendo al minimo i consumi e risparmiando quanto più possibile fino al momento in cui sarà disponibile sufficiente cibo.

La seconda adipochina (strettamente legata al peso corporeo) scoperta, in ordine di tempo, è l'adiponectina.

Isolata per la prima volta nel 1995, il suo nome significa all'incirca “assassina dei grassi” ed è legato a un forte effetto lipolitico e di consumo dei grassi di deposito. I recettori per l'adiponectina sono presenti sia nel muscolo sia nel grasso bianco e bruno e viene secreta quando la quantità di grasso presente negli adipociti incomincia a scendere. Poiché induce altro consumo di grassi, stimola ancora la secrezione di se stessa, ovvero si comporta come un forte acceleratore di dimagrimento a cascata.

La prima azione dell'adiponectina è di migliorare la sensibilità al glucosio da parte delle cellule epatiche (scorte) e muscolari (depositi funzionali). Aiuta dunque a migliorare la sensibilità all'insulina, prevenendo così iperglicemia e diabete. In secondo luogo agisce sulle cellule adipose e sul muscolo inducendo trascrizione delle cosiddette “proteine disaccoppianti” (UCP = *Uncoupling Proteins*) il cui compito è quello di “sprecare” energia sotto forma di calore. Se abbiamo nelle cellule molte UCP, allora 100 kcal di alimento si trasformeranno (ad esempio) in 30 kcal di energia utilizzabile (ATP) e 70 kcal di calore, con forte attivazione della lipolisi. Se al contrario abbiamo poche UCP, tutte e 100 le kcal potranno trasformarsi in energia utile (e produrre, per esempio, accumulo di grasso).

Un lavoro prezioso, insomma, in grado di operare uno switch metabolico nel nostro organismo (un po' come fa la tiroide), trasformando le nostre risposte dalla modalità di accumulo/mantenimento a una modalità di consumo.

L'azione dell'adiponectina arriva anche a livello ipotalamico, dove segnala che sta succedendo qualcosa che induce la perdita di grasso. La risposta può essere di due tipi: se c'è carenza leptinica (scarso nutrimento recente) la lipolisi viene fermata. L'ipotalamo nega la possibilità di bruciare grassi perché ci sono condizioni di carestia. Se c'è abbondante leptina, invece, l'ipotalamo da un segnale di ulteriore consumo di grassi, perché vi sono condizioni favorevoli. L'adiponectina è l'ormone dell'uomo cacciatore. Dopo la pausa invernale gli *Homo sapiens sapiens* uscivano dalle caverne e dai rifugi per cacciare in campo aperto. Per la caccia i depositi adiposi accumulati per fare fronte all'inverno non servivano più ed essere cacciatori lenti e goffi poteva trasformarci da predatori in prede. La perdita di grasso doveva essere tuttavia assoggettata al giudizio di prudenza proveniente dalla leptina. Se la caccia dava buoni frutti, insomma, si poteva continuare a dimagrire. Se il cibo mancava, occorreva invece consumare le scorte con maggiore prudenza.

Questa è la logica dell'adiponectina che possiamo sfruttare per indurre dimagrimento con efficacia.

La resistina è l'ultima adipochina di nostro interesse, isolata in ordine di tempo (14).

La sua azione è quella di rendere più difficile il lavoro dell'insulina, che è poi quello di distribuire a fegato e muscoli gli zuccheri, gli aminoacidi e i grassi presenti nel sangue.

In presenza di resistina, insomma, cresce la cosiddetta “resistenza insulinica”.

Ecco quindi chiarito il legame tra obesità e diabete di tipo 2, tanto da spingere qualcuno a considerarli un'unica entità patologica denominata diabesità (15).

Ulteriori ricerche producono dati convincenti anche dello stretto collegamento tra resistina e fenomeni infiammatori. Nel tessuto adiposo infiammato di topi (e uomini) obesi si rilevano, infatti, non solo cellule adipose secernenti resistina ma anche macrofagi (globuli bianchi presenti nei tessuti infiammati) in grado di produrne quantità ancora maggiori (16).

L'intuizione di Lazar, il quale sostiene che la resistina sia prodotta dalle cellule di tutti i tessuti infiammati e non solo dai tessuti adiposi, trova rapidamente conferma correlando la presenza di resistina rispettivamente alla formazione della placca aterosclerotica, all'insufficienza cardiaca, alla sindrome lipodistrofica, nell'HIV, alle leucemie mieloidi acute (17).

1.1.3.2 Insulina

L'insulina è un ormone secreto dal pancreas endocrino con il compito di agevolare il trasporto dei nutrienti presenti nel sangue verso le cellule che li utilizzeranno. Svuotando il sangue dal suo contenuto zuccherino, l'insulina svolge un'azione ipoglicemizzante (unico ormone adibito allo scopo nel nostro organismo).

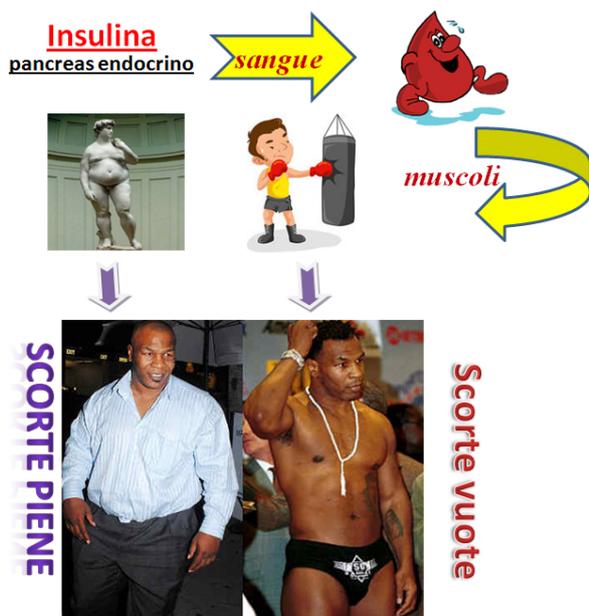
I suoi effetti non si limitano a questo, ma si esplicano soprattutto all'interno della cellula periferica (muscolare o adiposa) dove condizionano il comportamento della stessa in direzione di accumulo di scorte lipidiche e di ripristino delle scorte cellulari di glicogeno (il nostro zucchero di riserva) eventualmente consumate. E' dunque a tutti gli effetti un ormone anabolico, cioè rivolto a costruire piuttosto che a smontare.

Il comportamento dell'insulina è naturalmente diverso a seconda che le cellule siano state svuotate di zuccheri o, al contrario, ne siano piene. Se mangiamo dopo avere consumato delle energie, probabilmente le nostre cellule saranno prive di glicogeno, dunque la prima azione dell'insulina sarà quella di favorirne il ripristino. Quando le scorte di zuccheri saranno state ripristinate, il

contenuto nutritivo residuo del pasto verrà indirizzato alle cellule adipose, perché nulla venga sprecato.

In sintesi: se mangiamo senza avere fatto movimento, l'eccesso di cibo sarà depositato. Se svuotiamo periodicamente le scorte di zuccheri, o mangiamo a sufficiente distanza tra un pasto e l'altro le cellule adipose non verranno riempite. Tutto ciò funziona meravigliosamente se le quantità di cibo assunte sono proporzionate ai nostri fabbisogni e se il loro assorbimento è lento e graduale come è sempre stato, fin dal paleolitico, quando i cibi erano tutti ricchi di fibra, crudi e a basso contenuto zuccherino.

Purtroppo, oggi, gran parte dei prodotti che consumiamo sono rappresentati da cibi raffinati che forniscono un eccesso di zuccheri, in grado di provocare - nel sangue - tempeste glicemiche cui



l'organismo non è preparato dal punto di vista evolutivo.

La risposta naturale è un forte picco insulinico, che esalta gli effetti immediati di accumulo che l'ormone ha nei confronti delle cellule (ingrassamento). In breve tempo si ha una risposta talmente intensa da lasciare il sangue addirittura impoverito di zuccheri (ipoglicemia reattiva) con immediato senso di fame, debolezza, irritabilità che può spingere verso comportamenti compulsivi (aprire il

frigo con voracità per mettere in bocca qualcosa e riportare gli zuccheri del sangue a livelli basali). Se il cibo che mettiamo in bocca è ancora a base di zucchero o di farine raffinate partirà nuovamente un'altalena zuccherino- insulinica, con il suo corollario di accumulo adiposo.

Il cambio di paradigma nell'utilizzo delle nostre conoscenze sull'insulina è relativo alle sue capacità di generare uno stimolo infiammatorio e di interagire a livello di segnale con l'ipotalamo e con gli altri ormoni regolatori delle risposte legate alla carestia ed all'accumulo. Per capire perché lo zucchero "infiammi" il nostro organismo e perché l'infiammazione ci faccia ingrassare dobbiamo ancora una volta rifarci alla nostra storia remota. Durante un'abbuffata le maglie dell'apparato digerente devono parzialmente "aprirsi" per lasciar passare quante più sostanze possibili. Ma in quelle maglie possono passare anche sostanze indesiderate, che richiameranno cellule infiammatorie innescando un piccolo circolo vizioso. L'infiammazione rende temporaneamente permeabili molti tessuti sia alle sostanze nutritive, sia agli attori delle difese immunitarie (globuli bianchi), così da consentire una rapida risposta alle infezioni o al danno traumatico eventualmente subito. Ecco perché ad alti livelli di insulina sono sempre correlati alti livelli infiammatori, come dimostrato da McCarty (18), che è riuscito a ridurre la resistenza insulinica con l'uso di semplici antiossidanti.

1.1.3.3 Inattivazione metabolica

Chiunque si sottoponga a un regime ipocalorico innesca un meccanismo di abbassamento del proprio metabolismo. I nostri sofisticati meccanismi di difesa ci fanno reagire alle carestie mettendo in moto una sorta di 'risparmio energetico' e potenziando la capacità di immagazzinare calorie per superare con successo la crisi. Questa reazione istintiva è il frutto di millenni di evoluzione durante i quali proprio tale capacità ci ha salvato dall'estinzione per fame !

Al giorno d'oggi, nei paesi occidentali, la stessa risposta evolutiva tanto utile in passato, rischia di portarci all'obesità e alle malattie a essa correlate.

Chi segua una dieta ipocalorica per un periodo di tempo abbastanza lungo (da 8-10 gg in avanti) subisce la reazione dell'organismo che si difende dalla carestia percepita, riducendo il metabolismo basale per aumentare le proprie possibilità di sopravvivenza.

La riduzione metabolica si attua con due modalità: un'ipofunzionalità d'organo generalizzata e una riduzione consistente delle masse muscolari, che non tornano a crescere fino a quando non si verifichi un segnale forte e continuativo di abbondanza calorica.

Per molti anni in ambito dietologico è stata data eccessiva importanza al solo aspetto calorico, riducendo le motivazioni dell'ingrassamento o del dimagrimento al solo apporto di calorie giornaliere in più o in meno rispetto al fabbisogno.

Il metabolismo di un individuo è dato dall'insieme dei suoi consumi energetici quotidiani. Semplificando viene diviso in metabolismo basale (che rappresenta i consumi di base necessari alla vita in condizioni di assoluto riposo), consumi metabolici legati alle attività quotidiane (lavoro, vita sociale, spostamenti, digestione, stress) e sportive.

In condizione di restrizioni caloriche l'uomo primitivo rispondeva essenzialmente abbassando temporaneamente il metabolismo basale.

Di fronte a una carenza prolungata (oggi paragonabile a patologie di tipo anoressico o a mesi di dure diete restrittive) l'individuo attiva una severa riduzione dell'attività di sistemi e apparati, finalizzata alla sopravvivenza fino a nuove condizioni di disponibilità alimentare.

Un forte rallentamento metabolico corrisponde a un generale abbassamento dei consumi, che passa attraverso la mediazione della leptina. Il mezzo più semplice per contenere i consumi (sotto privazione calorica) è quello di ridurre le masse muscolari, rallentare l'azione depurativa del fegato, la produzione di globuli rossi dal midollo, l'attività del sistema immunitario ecc.

Il poco o tanto grasso residuo viene tenuto stretto come una preziosa riserva ‘salvavita’ e, possibilmente, incrementato.

E’ quindi evidente che, pur mangiando quantità ridotte di cibo, l’eventuale perdita di peso (in questo caso dovuta anche a calo della massa muscolare e quindi al deperimento) si arresterà non appena il metabolismo basale si sarà abbassato al livello della quantità di calorie assunta.

Avremo pertanto condizioni di dieta senza dimagrimento di un grammo e, in caso di occasionali pasti abbondanti, immediato immagazzinamento delle riserve.

1.1.3.4 Perdita della tolleranza alimentare

Tra i fattori più importanti in grado di sostenere l’infiammazione minima persistente si annoverano le intolleranze alimentari, oggi più correttamente definite allergie alimentari ritardate.

Mentre le allergie *stricto sensu* sono reazioni dell’organismo che in genere insorgono rapidamente dopo il contatto con l’allergene e avvengono con la partecipazione delle immunoglobuline di tipo E (IgE) e dei mastociti, le allergie alimentari ritardate costituiscono risposte caratteristicamente più lente, che si verificano anche a distanza di giorni dall’assunzione ripetuta dello specifico alimento. Non sono mediate dalle IgE, bensì dall’intervento delle cellule Th intestinali (19).

Secondo alcuni autori (20), nasciamo in una condizione di ipersensibilità nei confronti di qualunque sostanza. E’ solo attraverso il graduale contatto con il mondo che acquisiamo gradualmente la capacità di tollerare le sostanze estranee (alimenti, batteri, muffe ecc.).

E’ il mantenimento di un controllo attivo, messo in atto fin dalla nascita, che fa la differenza tra chi conserva la tolleranza e chi la perde.

La condizione allergica è quindi interpretabile come un disturbo di regolazione globale, una perdita di controllo che può verificarsi quando determinati equilibri vitali si spezzano, a causa di fattori più o meno traumatici – o vissuti come tali - che influenzano i normali processi tollerogeni (fenomeni tossici, incidenti, stress emotivi, infezioni, interventi chirurgici, importanti trattamenti farmacologici ecc.).

Tra i più significativi studi in tal senso, meritano un cenno quelli della biologa statunitense Margie Profet, secondo cui i linfociti creano collegamenti tra uno stato di pericolo interno all’organismo (ad esempio un’infezione) e ciò che – casualmente presente in quel momento nell’ambiente - viene interpretato come potenziale responsabile di tale pericolo (pollini, acari, alimenti ecc.).

L’esito di questo collegamento è l’attivazione di uno stato d’allerta, che predispone l’organismo ad affrontare tali sostanze con reazioni di espulsione/eliminazione tipiche delle allergie (diarrea, asma ecc.) nelle successive occasioni in cui vi entrerà in contatto (21).

Vanno inoltre citate le ricerche, che hanno valso a Rita Levi Montalcini il Nobel per la medicina, relative al Nerve Growth Factor, una citochina prodotta quando l’organismo attraversa situazioni definite di “danger of vitality”: lutti, tradimenti, licenziamenti, traslochi o altre circostanze in cui vengono meno importanti punti di riferimento esistenziali. La citochina NGF promuove un significativo incremento della reattività dell’organismo, aumentando il livello di istamina circolante e la risposta allergica (22).

Recenti studi (23) attribuiscono al BAFF (B Cell Activating Factor) un ruolo chiave nelle reazioni di ipersensibilità facendo luce sui legami tra intolleranze alimentari e una pletera di disturbi che spaziano dalla cefalea alla sindrome dell’intestino irritabile, dall’artrite all’eczema, passando per asma e acne. La sintomatologia può interessare qualsiasi distretto corporeo e l’infiammazione di natura immunologica è la base comune.

1.1.3.5 Infiammazione minima persistente

La presenza di un'inflammation persistente, anche di minima entità, può creare le condizioni per lo sviluppo di alcune patologie e soprattutto può contribuire al loro mantenimento, o interferire pesantemente con la loro guarigione.

Quando si parla di segnali di ingrassamento, l'inflammation deve essere considerata un attore di primo piano. Tutto ciò che si può fare per tenerla controllata contribuirà alla perdita del grasso in eccesso. Se siamo infiammati, insomma, il nostro corpo ingrassa. Ed anche questo sembra logico: se fossimo in fiamme la prima cosa che ci verrebbe in mente sarebbe quella di avvolgerci in una coperta o di tuffarci nell'acqua. E' ciò che il corpo fa, diluisce le sostanze infiammanti, aumenta la ritenzione idrica e si ricopre di grasso. Fino a che il segnale infiammatorio ipotalamico non diminuirà sarà ben difficile liberarsi del grasso e dell'acqua in eccesso.

Vi sono delicati meccanismi che correlano intimamente l'inflammation alla resistenza insulinica e di conseguenza all'ingrassamento e alla genesi di varie patologie: dalle malattie cardiovascolari ai tumori (24).

Non sono certo i soli, forse neppure i più importanti, ma certo si tratta di condizioni contro le quali si può agire con modifiche pratiche e intelligenti allo stile di vita.

Naturalmente è vero anche il rapporto inverso, e intensi stati infiammatori sono in grado di innalzare la resistenza insulinica, producendo ingrassamento (25).

Un buon sistema per tenere sotto controllo l'inflammation e le sue nefaste conseguenze è (come già indicato in precedenza) quello di cambiare lo stile di vita. Nello specifico curare l'alimentazione e l'attività sportiva, la distribuzione dei pasti, il carico e indice glicemico degli alimenti e recuperare la tolleranza nei confronti di eventuali allergie ritardate, come andremo a vedere nelle pagine che seguono.

1.2 Alimentazione come strumento naturopatico per ridurre l'inflammation minima persistente: una dieta di segnale.

1.2.1 Attivazione metabolica

Il metabolismo è l'insieme delle reazioni chimiche e fisiche, sia anaboliche sia cataboliche, che avvengono in un organismo.

Queste trasformazioni della materia riguardano tutte le funzioni del nostro corpo: dalla regolazione della temperatura corporea, all'efficienza delle funzionalità digestive, epatiche, cardiache, ecc, dalle attività di ricostruzione corporea, all'azione del sistema immunitario.

Un metabolismo attivo significa un organismo che lavora a pieno regime: nel consumo delle calorie assunte, nell'eliminazione delle scorie metaboliche, nella riparazione dei tessuti danneggiati, nella rapidità e brillantezza mentale e nella capacità di esprimersi dal punto di vista fisico.

Un metabolismo pigro, al contrario, significa consumi calorici rallentati, indolenza fisica e mentale, accumulo di metaboliti endogeni (le cosiddette tossine), lentezza nel recupero e – in definitiva – facilità di ingrassamento e inerzia nel dimagrimento con un conseguente aumento dell'inflammation.

La maggior parte delle diete che comportano una maggiore o minore restrizione calorica ignorano o sottovalutano il fatto che non appena l'introduzione di cibo diminuisce, l'organismo risponde rallentando i consumi (26,27).

Vediamone i motivi. Nella storia della nostra evoluzione, abbiamo sempre avuto più paura della fame che della sovrabbondanza. Il nostro corpo "ragiona" in termini evolutivi.

Noi siamo, dal punto di vista biologico, quell'uomo primitivo che cacciava e raccoglieva nelle valli africane più di un milione di anni fa: le nostre risposte biologiche e i nostri meccanismi fisici e psichici sono ancora quelli. Quando c'è cibo mangiamo senza indugio (le occasioni per cibarsi con abbondanza, allora, non erano certo frequenti), in condizioni di carestia preserviamo quello che abbiamo (anche le nostre scorte di grasso) come se fosse il bene più prezioso del mondo.

Questo “ragionamento” ci ha mille volte salvato la vita in passato: oggi può accorciarcela in modo drammatico se non ne comprendiamo la semplice dinamica corporea.

All'interno di un contesto di una dieta mirata a ridurre lo stato infiammatorio, aumentare il metabolismo e quindi ridurre la massa grassa permette di abbassare quella serie di segnali infiammatori che, come abbiamo visto nei paragrafi precedenti, il tessuto adiposo esprime. Se è vero (la matematica non è un'opinione) che il dimagrimento avviene solo quando la quantità di calorie assunte è inferiore a quella consumata, è altrettanto vero che è possibile lavorare assecondando le naturali tendenze del corpo, piuttosto che contrastarle, per ottenere lo stesso risultato. E' questa la strada percorsa dalla dieta di segnale (28). Le vie privilegiate dalla nostra dieta per l'attivazione metabolica sono una sana e ricca colazione e un costante movimento aerobico.

1.2.1.1 Colazione ricca

La dieta di segnale trae molte delle sue scelte da spiegazioni di tipo evolutivo.

Caliamoci dunque ancora una volta nei panni del nostro antenato paleolitico che, ricordiamolo, aveva un organismo in tutto e per tutto simile al nostro attuale.

Si svegliava all'alba, e poteva trovare situazioni diverse: quella di un'abbondanza di alimenti intorno a sé o al contrario la situazione più frequente di una carenza di cibo, con la necessità di procurarselo nel corso della giornata.

Nel primo caso la disponibilità di alimenti veniva interpretata dall'organismo come un via libera al metabolismo: il corpo poteva mettergli a disposizione le risorse a pieno regime. Quindi energia nelle gambe, sensi pronti a captare segni di vita per offendere e difendersi, difese immunitarie all'erta in caso di attraversamento di fiumi o foreste; meccanismi di guarigione e ricostruzione pienamente attivati.

Nel caso in cui quell'uomo primitivo avesse trovato freddo e carenza intorno alla sua grotta, il corpo avrebbe ricevuto un segnale volto al rallentamento, al risparmio di energie.

L'evoluzione ci ha fornito preziosi strumenti di regolazione del metabolismo e uno dei segnali più forti per rallentare le funzioni metaboliche è proprio quello di carenza di cibo. Se non c'è da mangiare l'uomo perde la voglia di accoppiarsi, la donna smette di avere il ciclo mestruale (29), e tutte le energie vengono depistate per procurarsi il minimo indispensabile alla sopravvivenza (30).

Molti sono i lavori che documentano come un innalzamento dell'attività metabolica sia l'immediata conseguenza di un'abbondante introduzione di cibo nel periodo immediatamente successivo al risveglio.

Il francese Vermorel (31) ha studiato il livello di energia necessario per affrontare la mattina, e nei soggetti che nella prima colazione mangiavano meno del 20% dell'introduzione calorica giornaliera, ha rilevato fame intensa e senso di debolezza già dopo soli 90 minuti dalla prima colazione. Al contrario, stare al di sopra del 25% conferiva una stabilità di resa durante la mattinata. Ricordiamo poi che fin dal 1999 l'australiano Holt (32) ha studiato il senso di fame, la quantità di ulteriore cibo introdotta nella mattina e la capacità di vigilanza e di attenzione, confrontando quattro diversi tipi di prime colazioni.

A parità di contenuto calorico, una prima colazione ricca di carboidrati e di fibra (quindi nonostante tutto a basso indice glicemico come verosimilmente poteva essere quella del nostro antenato) si guadagnò il miglior punteggio, con la massima distanza da quella a base di alimenti ricchi di grasso e scarsi di fibra.

Inoltre Sclundt e colleghi (33) nel 1992 dimostrarono che è più semplice dimagrire facendo la prima colazione. Nello studio furono trattate con le stesse calorie giornaliere un determinato numero di persone, quelle che avevano consumato una buona prima colazione perdevano il 28% di grasso in più degli altri .

Assodato che una colazione determina attivazione metabolica, cerchiamo di chiarire quali siano quelle molecole effettrici che, attraverso un'attenta cascata di trasduzione, permettano di portare il segnale di "ricchezza di nutrimento" dal nostro stomaco fino a tutti i distretti corporei determinandone così una piena attivazione (34).

Nei precedenti paragrafi abbiamo parlato di come il grasso sia da considerarsi un grande organo endocrino. Subito dopo la prima colazione le nostre cellule adipose producono leptina in proporzione alla ricchezza del nostro pasto.

Quest'ormone ha il compito importantissimo di trasferire al nostro ipotalamo l'informazione di abbondanza o meno di nutrimento, attraverso il circolo ematico raggiunge infatti il nucleo dell'ipotalamo conosciuto come centro dell'appetito dove si accoppia con l'isoforma completa del suo recettore (35). I neuroni ipotalamici sensibili ai livelli di leptina sono in collegamento monosinaptico con il TRH ipotalamico (36). Attraverso il TRH l'ipotalamo controlla l'ipofisi che, attraverso il TSH, controlla a sua volta la tiroide.

In questo modo la tiroide attraverso i suoi ormoni (FT3) permette di disaccoppiare l'energia alimentare dalla produzione di ATP, cioè in definitiva di sprecare energia.

Oltre alla tiroide la leptina attiva anche la produzione di ossa e muscoli, fertilità (37), le risposte allo stress e il sistema immunitario (38) attraverso la produzione degli ormoni che hanno il compito di stimolare questi assi (GH, FSH, LH, ACTH).

1.2.1.2 Movimento aerobico

L'altro strumento fondamentale per l'attivazione metabolica è il movimento fisico. L'effetto sul corpo di un'attività fisica regolare e costante procura l'attivazione coerente di tutti i distretti muscolari, cardiovascolari, scheletrici, tendinei, polmonari, epatici, che dura nel tempo e non diminuisce durante lo stato di riposo (39).

L'uomo primitivo cacciatore/raccogliatore era in movimento tutto il giorno: camminava, cercava acqua e cibo, cacciava, nuotava, lottava e fuggiva quando necessario. Si fermava solo la notte con il sonno o nei rari momenti di riposo e svago, mantenendo così tutti i suoi sistemi vitali in piena attività ed efficienza.

Chi stava fermo, in quel tempo, era solo chi vi era costretto: malati, feriti, donne prossime al parto. Il nostro corpo oggi collega quindi la sedentarietà con uno stato di infermità e orienta gli equilibri alimentari verso il risparmio energetico (il ferito non poteva facilmente procurarsi cibo e viveva dell'elemosina altrui) e verso l'anabolismo, ovvero verso l'accumulo di grassi di riserva e la ricostruzione dei tessuti danneggiati. E del tutto naturale, quindi, che l'uomo sedentario di oggi subisca tutte le conseguenze di queste risposte fisiologiche, accumulando grassi e rallentando in modo molto dannoso i propri ritmi biologici.

Se pensiamo alle conclusioni emerse dalle ultime ricerche di Bramble e Lieberman, che comparano i sistemi ossei, muscolari e tendinei di uomini e di scimmie antropomorfe, capiamo anche come la corsa e il movimento rappresentino non una particolarità della vita umana, ma la sua assoluta normalità (40).

Il movimento aerobico regolare e costante ha una serie di effetti molto intensi sul nostro benessere psicofisico (41): elimina scorie metaboliche, stimola la resistenza fisica al dolore, produce endorfine e cannabinoidi a livello cerebrale (42,43), aumenta la nostra massa muscolare, ha effetto antidepressivo (44), abbassa o normalizza la pressione arteriosa, pulisce le arterie dal colesterolo "cattivo" LDL, potenzia la gittata cardiaca (45), aumenta la ventilazione polmonare, incrementa la sensazione di autoefficacia.

Se pensiamo che il movimento fa parte della nostra struttura psicofisica da più di un milione di anni ci rendiamo conto di quanto tutto ciò sia naturale. L'effetto più importante dell'attività fisica è l'aumento della sensibilità all'insulina (46) che porta nel tempo alla riduzione dell'infiammazione (47).

1.2.2 Calma insulinica

L'insulina è l'ormone secreto da particolari cellule del pancreas (le cellule beta), che ha l'importantissima funzione di regolare, con il suo intervento, il livello degli zuccheri nel sangue e l'assorbimento e l'utilizzazione del glucosio nelle cellule che ne hanno bisogno. E' anche coinvolta nella ricostituzione delle scorte di glicogeno (lo zucchero di riserva del mondo animale), così come nell'accumulo di grassi di riserva all'interno degli adipociti.

Per tutte queste funzioni, che sono centrali nelle dinamiche di ingrassamento e nel sostentamento di uno stato di infiammazione interno permanente, l'attento controllo del comportamento dell'insulina riduce il peso in eccesso e protegge dall'insorgere o dall'aggravarsi di numerose malattie.

Al contrario una eccessiva produzione insulinica stimola il tessuto adiposo a rilasciare segnali infiammatori con risvolti importanti per tutto l'organismo.

Queste considerazioni dovrebbero spingere per un'interpretazione che dia risalto alla componente infiammatoria di molte patologie, dal diabete alla sindrome metabolica, dalla steatosi epatica all'ipercolesterolemia fino anche all'ipertensione e alla genesi tumorale.

Detto questo è importante puntare l'attenzione su come il rapporto tra insulina e infiammazione si autoalimenti andando a costituire un circolo vizioso che ha risvolti negativi per la salute.

Tutte le indicazioni della dieta di segnale agiscono per interrompere questo susseguirsi di eventi instaurando un circolo virtuoso fondato sulla calma insulinica e sul controllo della infiammazione generale.

I metodi per raggiungere quest'obiettivo si basano essenzialmente su: associazione proteine/carboidrati/fibra in proporzione idonea, scelta di cibi a basso indice e carico glicemico, controllo delle allergie alimentari ritardate.

1.2.2.1 Basso carico glicemico

Per evitare frequenti impennate della glicemia è necessario un utilizzo prevalente di cibi integrali e/o ricchi di fibra (pane nero, pasta integrale, frutta e verdura crude o poco cotte, con bucce e semi ove possibile) e il frequente rifiuto di cibi industriali raffinati. Questi infatti presentano cospicue aggiunte di saccarosio al solo scopo di coprire una base farinacea inodore e insapore perché sbiancata, trattata o raffinata. Cibi ad alto carico glicemico, come bibite gassate, pane e pasta bianca, dolci, gelati, confetture e aperitivi, sono in grado di innalzare il livello di zuccheri nel sangue in modo molto rapido, con immediato intervento dell'insulina.

E' importante, per ogni regime alimentare che si rispetti, sottolineare l'importanza di un apporto di cibi sani, dalle elevate qualità nutritive.

Il nostro apparato digerente si è evoluto per nutrirsi dei cibi naturali disponibili nelle valli e nelle foreste: foglie, bacche, radici e solo occasionalmente carne di piccoli e grandi animali.

I cibi venivano consumati quasi sempre crudi, con tutta la loro fibra e, quel che è più importante, appena colti dagli alberi, o strappati alla terra o alla vita. Il contenuto di vitamine, di oligoelementi, di fibra era del tutto inalterato e la varietà di cibi diversi, in piccole quantità, era un obbligo assoluto dettato dalle stagioni. Il buonsenso quindi, prima di qualunque ricerca, ci deve dire che i cibi freschi, crudi e ricchi di fibre, sono quelli per i quali il nostro sistema digestivo si è strutturato.

Un chilo di zucchero bianco, quando viene ingerito, si trasforma in energia attraverso un processo di ossidazione che richiede l'utilizzo di enzimi, vitamine, minerali e altri cofattori biochimici.

Di questi cofattori verrà impoverito l'organismo, che ha bisogno di assumerli quotidianamente con i cibi (48). Ma l'industria alimentare non si limita a raffinare e impoverire.

Gonfia, insaporisce, aromatizza, colora, conserva, dolcifica e addensa i cibi "spazzatura" che vuole immettere sul mercato, perché diversamente non incontrerebbero i gusti del grande pubblico.

Al di là della più o meno documentata azione tossica di molti tra coloranti, conservanti e additivi, vi è il problema più grave della falsificazione delle sensazioni naturali cui il nostro cervello collega alcuni alimenti. La carne in scatola con gelatina o il gelato industriale alla vaniglia sembreranno alimenti meravigliosi, quando in realtà non lo sono affatto. Ne mangiamo in abbondanza per poi trovarci ancora affamati di vitamine e minerali, che dovremo procurarci assumendo ancora altre calorie e accumulando contemporaneamente peso.

Vediamo nel dettaglio quali siano le basi scientifiche della regola “controllo di indice e carico glicemico”.

Fin dal 1998, i lavori del francese Kabir (49) hanno evidenziato negli animali un potente effetto lipogenico derivante da una dieta ad alto indice glicemico, mentre l'effetto opposto si aveva con una dieta a base di leguminose, a basso indice e con una buona percentuale di proteine.

La particolarità di questa ricerca sta nell'aver analizzato la produzione di enzimi con funzione di immagazzinamento del grasso. In tutti gli animali che, a parità di calorie, facevano uso di una dieta ad alto indice glicemico, questi enzimi crescevano in modo molto significativo, determinando di conseguenza, l'ingrassamento dell'animale.

Nel 2004 gli americani Pawlak e Kushner (50) hanno dovuto ammettere su una prestigiosa rivista medica che confrontando su animali una dieta ad alto indice glicemico con una dieta a basso indice glicemico, si rilevavano delle importanti differenze in termini di peso, di massa magra dell'animale e di valori di colesterolo.

Nello stesso anno, una meta-analisi bene impostata ha consentito a Oppermann (51) di confermare che “L'indice glicemico è uno strumento con basi scientifiche che consente di scegliere il livello di carboidrati presenti negli alimenti per ridurre i valori di colesterolo totale e migliorare il controllo metabolico del diabete” (52).

Sempre nello stesso anno è stato pubblicato un altro importante lavoro sulla validazione del carico glicemico. L'australiano Atkinson (53) ha potuto studiare donne in sovrappeso e obese, e ha precisato che il concetto di carico glicemico (cioè la quantità complessiva di carboidrati introdotta) ha una sua definitiva validazione scientifica.

Un alto carico glicemico determina infatti una modifica sostanziale verso l'alto dei valori di insulina circolante, contribuendo quindi (in modo anche indipendente dall'indice glicemico) a incrementare l'adiposità e l'infiammazione.

1.2.2.2. Abbinamento di proteine, carboidrati e fibra

Assumere un alimento comporta un certo costo energetico. Mangiare uno zucchero comporta un costo metabolico dell'8-10% delle calorie assunte. Mangiare grassi costa un 2-3%. Mangiare proteine ha un costo (diciamo uno “spreco”) del 30-35% in termini di calore.

Questo fenomeno prende il nome di TID (*Thermogenesis induced by diet*: Bursztein et al. 1989) ed ha la caratteristica di innalzare in proporzione il metabolismo.

Indipendentemente da ogni altro fattore, chi consuma più proteine, dunque, innalza il proprio metabolismo basale. Tale innalzamento è uno degli obiettivi che dobbiamo perseguire per ripristinare i corretti segnali corporei che orientino il corpo verso un'inversione di tendenza e una riduzione dello stato infiammatorio.

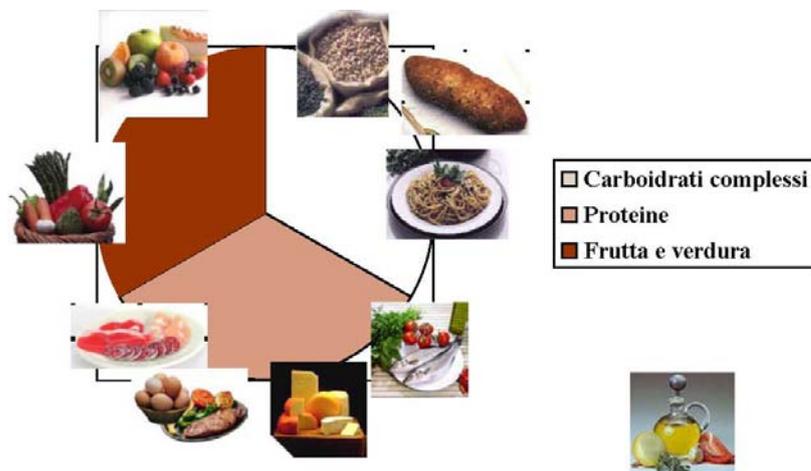
Inoltre l'abbinamento proteine/carboidrati nei pasti principali secondo una proporzione corretta consente una riduzione del fabbisogno insulinico, grazie all'azione antagonista del glucagone, altro ormone secreto dalle isole di Langerhans del pancreas, la cui emissione è stimolata dall'assunzione proteica.

A differenza di diete, che hanno fatto del rapporto proteine/carboidrati un punto da rispettare con rigore (rendendo così l'applicazione quotidiana noiosa e complessa), l'approccio naturopatico assume l'abbinamento solo come una delle vie utili a mantenere la calma l'insulinica. Non è indispensabile che ciò avvenga sempre e che avvenga in misura precisa.

Occorre invece complessivamente prestare attenzione ad altri fattori collaterali di altrettanta importanza, come l'indice glicemico dei cibi o il carico glicemico complessivo.

Il “monopiatto” è un sistema di facilissima realizzazione che consente di suddividere in modo equilibrato le quantità di cibi che vogliamo mangiare. In pratica il piatto viene suddiviso idealmente in tre parti uguali, come se vi fosse inscritta una ideale *ip*silon.

A ognuno dei tre settori viene assegnato una tipologia di cibo, e precisamente:



Settore uno: una fonte di carboidrati “compatti” (pane, pasta, riso, patate, farina, dolci, vino)

Settore due: una fonte proteica (carne, formaggio, pesce, affettati, uova, frittata, semi oleosi)

Settore tre: una fonte di verdure o frutta (fresche o cotte).

1.2.3 Rotazione degli alimenti verso cui esista ipersensibilità

Si applica se un problema di salute è provocato o aggravato da un'intolleranza alimentare. Una specifica cura nell'assunzione degli alimenti non tollerati consente infatti di ridurre l'infiammazione causata dal cibo.

Una volta identificati, grazie a un apposito test, gli alimenti responsabili di un'allergia alimentare ritardata, è possibile impostare un preciso piano nutrizionale per il recupero della tolleranza immunologica nei confronti degli alimenti considerati.

Ciò permette, da un lato, di ridurre i disturbi, dall'altro di tornare ad assumere i cibi risultati positivi al test in maniera quanto più possibile libera.

Lo schema di lavoro dietetico per ricreare tolleranza simula una sorta di nuovo svezzamento, processo del tutto fisiologico, con il quale il lattante acquisisce la capacità di tollerare ciò che lo circonda. Nei primi mesi e anni di vita, tra la nascita e la fine dello svezzamento, il bambino impara infatti a gestire correttamente tutte le sostanze estranee, alimentari e respiratorie, con cui viene a contatto, senza subire danni.

Sulla scorta di questo modello, l'approccio alimentare per il recupero della tolleranza prevede una rotazione infrasettimanale dei cibi risultati positivi al test, ovvero una reintroduzione degli stessi in quantità minime in maniera crescente nel tempo. L'alternanza di pasti liberi e di giorni di “pulizia” aiuta gradualmente l'organismo a ricostruirsi una tolleranza nei confronti delle sostanze che provocano i sintomi (54).

Progressivamente, nel giro di alcune settimane o mesi - se i test diagnostici danno esito negativo e la risposta clinica è soddisfacente - è possibile reintrodurre l'alimento con maggiore frequenza. Con

gradualità, secondo tempi che variano da persona a persona in base alla particolare risposta individuale, si raggiunge un'alimentazione libera in sei giorni settimanali su sette.

Deve essere ribadito che l'obiettivo di tale approccio non è solo la risoluzione della sintomatologia, ma anche il recupero della tolleranza nei confronti dei cibi verso cui esista ipersensibilità.

Una dieta di rotazione come quella descritta sembra infatti più indicata a consentire il controllo delle reazioni infiammatorie senza la perdita di tolleranza nei confronti dell'alimento rispetto alle classiche diete di eliminazione, che non sono scevre di rischi sotto questo profilo.

Alcune ricerche hanno infatti evidenziato come l'eliminazione totale di alcuni alimenti in soggetti senza allergie IgE mediate possa portare, nel giro di pochi mesi, persino a reazioni anafilattiche alla successiva reintroduzione degli stessi cibi (55).

1.2.3.1 Dose tollerogena e vaccini iposensibilizzanti

In chi reagisca al contatto o all'introduzione di alimenti, conservanti o allergeni respiratori, queste stesse sostanze, somministrate in particolari concentrazioni, sono in grado di svolgere un'azione di "neutralizzazione" della reazione allergica.

L'allergologia classica ha sempre fatto riferimento all'induzione di tolleranza ad alta dose (*high dose tolerance*). Recentemente è stato tuttavia evidenziato come un trattamento iposensibilizzante a bassa dose (*low dose tolerance*) possa rappresentare un'importante strategia per modulare la risposta immunitaria, ancor più se affiancata da una dieta attenta agli aspetti immunologici (56). Significative ricerche scientifiche hanno dimostrato che, attraverso tecniche di rieducazione immunitaria a bassa dose, è possibile ricreare tolleranza persino in situazioni di grave allergia (57,58). È intuitivo quindi come in tutti i numerosi casi di allergia alimentare ritardata - in cui sono presenti semplici fenomeni da sovraccarico e non reazioni acute e violente - i "vaccini" iposensibilizzanti a bassa dose possano costituire uno strumento versatile e privo di rischi, che consente di gestire senza problemi una dieta più permissiva, di controllare i sintomi infiammatori e di accelerare il recupero della tolleranza.

La concentrazione adatta a svolgere un'azione protettiva nei confronti dell'assunzione o del contatto con la sostanza che determina l'ipersensibilità è caratteristicamente individuale e può essere identificata mediante metodiche apposite, come il test DRIA. Attraverso questo test si può individuare un dosaggio ponderale di allergene (definito "dose di neutralizzazione"), che, impiegato in chiave terapeutica, contribuisce a ripristinare la tolleranza immunologica nei confronti dell'allergene stesso (59).

Tale dosaggio tollerogeno, assunto quotidianamente per via orale sotto forma di capsule di cellulosa microcristallina, costituisce il presidio terapeutico da affiancare al trattamento dietetico per un periodo che varia tra i 2 e i 12 mesi e facilita la risoluzione del problema o il suo controllo e, contestualmente, il recupero della tolleranza alimentare.

L'utilizzo della terapia iposensibilizzante non è circoscritto solo ad allergie e intolleranze: fin dal congresso sulla tolleranza orale della *New York Academy of Sciences* (New York, marzo 1995) si sono identificate nuove possibilità applicative di questo strumento nell'ambito delle malattie autoimmuni, dell'artrite reumatoide, della sclerosi multipla, del diabete e di altre importanti patologie. Si tratta di disturbi per cui, ancora oggi, la medicina risponde quasi unicamente con terapie farmacologiche "pesanti" a base di cortisonici, immunosoppressori, ciclosporine.

Nel momento in cui vengono individuate altre possibili strategie di modulazione immunitaria, meno a rischio di effetti indesiderati, si aprono interessanti prospettive che sarebbe assai miope non considerare.

2. Premessa

Per pianificare il lavoro partiamo da un'importante premessa: un fenomeno di infiammazione minima persistente è di per sé un segnale sufficiente ad attivare la deposizione di massa grassa. La presenza di macrofagi che esprimono citochine infiammatorie ed adipochine in maggiore concentrazione porta ad un riverbero tra infiammazione e aumento del tessuto adiposo con stimolo reciproco tra i due fenomeni (60).

Come ampiamente trattato nell'introduzione, infatti, un eccesso di tessuto adiposo si associa ad accumulo di macrofagi che partecipano alla secrezione di citochine proinfiammatorie.

Interventi volti ad abbassare il livello della massa grassa sono pertanto capaci di partecipare alla correzione di tali condizioni (61).

3. Scopo del lavoro

Lo scopo del lavoro è quello d'introdurre modifiche dello stile di vita in due diversi gruppi di individui ('atleti' e 'sedentari') e verificare, nel breve arco di tempo di due mesi, se ci siano differenze significative nelle rispettive composizioni corporee.

Importante sottolineare che i cambiamenti adottati non hanno contemplato l'uso di alcuna molecola farmacologica e/o modifiche degli introiti calorici.

Si cerca quindi di capire quali e quanto diverse possano essere le aspettative nei confronti di soggetti sedentari (necessariamente indirizzati a una progressiva e costante attività sportiva di tipo aerobico) e nei confronti di atleti (già in possesso di un tonico 'patrimonio' muscolare).

Tale osservazione è finalizzata a fornire una responsabile informazione al cliente già dal primo contatto. E' infatti utile lavorare con aspettative adeguate e stimolare la consapevolezza del percorso da compiere, i tempi e le eventuali difficoltà. Sarà così possibile porsi obiettivi raggiungibili rispetto ai risultati che si potranno ragionevolmente ottenere nel corso dei primi due mesi di collaborazione.

A questo punto è importante analizzare insieme quanto sia diverso l'obiettivo che ci siamo posti, rispetto a quello solitamente perseguito da chi promette 'un fisico da prova - costume' inseguendo il mero traguardo di ottenere un calo del peso corporeo.

Il regime adottato non prevede interventi rispetto agli ingressi calorici ma 'soltanto' l'introduzione un tipo di alimentazione più rispettosa e naturale.

Del resto - come già ampiamente trattato nell'introduzione - i regimi ipocalorici hanno la caratteristica di determinare quadri di inattivazione metabolica nei quali all'abbassarsi della frazione di massa grassa si accompagna la perdita di acqua e della componente cellulare (62).

Si verifica quindi un impoverimento delle condizioni di salute e uno scadere della qualità della composizione corporea (disidratazione e deperimento).

Non dovendo stupire nessuno con risultati miracolosi a rischio di altrettanto miracolosi recuperi con ulteriore ingrassamento e aumento dell'infiammazione (63), preferiamo prenderci più tempo e gettare le basi per un vero e proprio insegnamento riguardo alle regole da mettere in pratica nei confronti del cibo e del movimento fisico.

Del resto siamo consapevoli del fatto che veloci perdite di peso sono seguite praticamente nella totalità dei casi da altrettanto veloci fluttuazioni dello stesso, ormai universalmente associate a un aumento del rischio di patologia e di mortalità cardiovascolare (64). In questo senso si calcola che una diminuzione del peso del 10% riduce il rischio cardio-vascolare del 20%; ma quando tale 10% di peso viene recuperato, il rischio aumenta del 30% in modo che, anche una singola oscillazione del peso del 10% comporterebbe un aumento del rischio cardio-vascolare del 10%. Indagini condotte su alcuni indici di funzionalità cardiaca hanno dimostrato che questi sono peggiori in soggetti "obesi con fluttuazioni di peso" rispetto ad altri "obesi con peso stabile" e naturalmente rispetto a individui normopeso (65).

Nell'ottica della salute (Primum, non nocere) è quindi auspicabile un intervento che sia stabile nel tempo e che non si limiti a risultati temporanei, che miri a una educazione tale da poter essere

seguita per tutta la vita.

4. Materiali e metodi

Lo studio eseguito si basa sull'analisi d'impedenza bioelettrica a corpo intero (BIA) di un campione di persone divise in due gruppi: 'atleti' e 'sedentari'.

La tecnica BIA nasce a fini militari nella seconda metà degli anni '70. Il Prof. Jan Nyboer e collaboratori svilupparono un primo prototipo al fine di analizzare le variazioni di idratazione alle quali erano soggetti i piloti durante le esercitazioni ad alta quota. A seguito delle esperienze conseguite, fu prodotto il primo analizzatore di impedenza a scopo commerciale: il sensore BIA 101 Akern.

L'analisi consiste nella misurazione dell'impedenza elettrica del corpo umano attraverso l'iniezione di una corrente sinusoidale alternata a una frequenza fissa di 50 kHz .

Ciò avviene per via transcutanea, tramite due elettrodi di superficie (denominati iniettori). Una seconda coppia di elettrodi (denominati sensori) ha il compito di registrare le alterazioni del segnale iniettato nell'organismo. Il BIA 101 calcola l'impedenza attraverso la misura diretta di Resistenza (Ohm) e Reattanza (Ohm).

La corrente iniettata su un organismo umano può percorrere prevalentemente due strade :

- una via extracellulare in cui è sottoposta a una attenuazione inversamente proporzionale alla presenza o meno di fluidi (+ fluidi, meno attenuazione, - fluidi, più attenuazione),
- una via intracellulare in cui è sottoposta a un rallentamento dovuto all'effetto delle membrane cellulari (a maggior densità cellulare maggiore ritardo).

In termini generali si può quindi affermare che la Resistenza è legata al volume dei fluidi, la Reattanza alla densità cellule/acqua in quanto le membrane cellulari si comportano come elementi capacitivi di un circuito elettrico.

Le misure elettriche sono dirette, semplici, precise, ripetitive , rapide , poco costose e non invasive.

Ci permettono quindi di stabilire uno schema interpretativo immediato circa lo stato d'idratazione e nutrizione del soggetto. In assenza di alterazioni idro-elettriche, le correlazioni tra i vari compartimenti corporei sono costanti e interdipendenti, tanto da permettere la valutazione quantitativa con elevata precisione. Resistenza e Reattanza misurate sono pesate rispetto all'altezza del soggetto al fine di trasformare le proprietà elettriche dei tessuti in un dato clinico (66).

I due gruppi oggetto dello studio sono formati rispettivamente da n° 30 atleti e n° 30 sedentari sui quali sono state eseguite due rilevazioni: la prima da utilizzare come 'base' (T0) e la seconda a due mesi di distanza per verificare eventuali cambiamenti (T1). Le caratteristiche dei 2 gruppi sono riportate di seguito nella tabella (Tab. 1).

	Atleti	Sedentari
Uomini	10	10
Donne	20	20
Età media	38	42
Altezza media cm	173	169
Peso medio Kg	65	73

Tab. 1 **Dati antropometrici dei gruppi 'A' e 'S'**

Coloro che hanno aderito si sono sottoposti ad un colloquio preliminare volto ad escludere gli individui che presentassero patologie conclamate.

Hanno quindi partecipato ad un incontro sui 'principi di alimentazione naturale'.

In questa sede si è cercato di trasmettere le nozioni più importanti riguardo ai cardini su cui si basa l'impostazione dell'alimentazione naturale.

In particolare si sono sensibilizzati riguardo l'importanza di: una buona colazione entro un'ora dal risveglio, un uso moderato di zuccheri e prodotti raffinati, variare i cibi, preferire prodotti biologici (crudi e freschi quando possibile), praticare una graduale e moderata attività aerobica. E' stato inoltre consegnato loro un testo di guida pratica all'alimentazione naturale (67).

Si è quindi proceduto a un primo esame di impedenza bioelettrica a corpo intero (T0) e i soggetti hanno introdotto i necessari cambiamenti.

Questi ultimi sono stati:

a) bilanciamento dei pasti (ogni pasto composto da carboidrati complessi, proteine e fibra in misura circa di 1/3 – 1/3 – 1/3),

b) preferenza a cibi con basso indice e carico glicemico,

c) distribuzione delle calorie nei singoli pasti in maniera decrescente durante la giornata (indicat. 40% delle calorie a colazione, 35% a pranzo e 25% a cena),

e) rotazione degli alimenti e inserimento di una giornata settimanale con pasti privi di latticini, frumento e lieviti (sostanze troppo spesso abusate per noi italiani).

Le modifiche dello stile di vita non hanno contemplato l'utilizzo di alcun tipo di molecola farmacologica, la dieta è rimasta libera e si è chiesto di non modificare le abitudini riguardanti gli ingressi calorici.

I sedentari hanno iniziato un programma di allenamento aerobico costante e adeguato alle loro condizioni (si sono indirizzati alla pratica di cammino, culminato in un'ora al giorno di passo veloce).

Tale scelta è stata volta a evitare ogni tipo di stress muscolo-tendineo per non incorrere in alcun genere di infortunio.

Unico imperativo è stato l'acquisto di un paio di scarpe da running della tipologia 'massimo ammortizzamento'.

I valori che si è ritenuto opportuno utilizzare per la sperimentazione sono il peso, l'acqua totale (*Total Body Water* TBW), l'acqua extracellulare (*Extra Cellular Water* ECW) e intracellulare (*Intra Cellular Water* ICW), la massa grassa (*Fat Mass* FM) e magra (*Free Fat Mass* FFM), il metabolismo basale (*Basal Metabolic Rate* BMR) e l'angolo di fase (*Phase Angle* PA).

Motivo di queste scelte l'interazione tra molti dei parametri nel concorrere e favorire processi infiammatori oltre al desiderio di monitorare quella crescita organica che è il primo passo utile a innescare un aumento metabolico.

E' quindi necessaria una breve descrizione dei parametri utilizzati e del loro reciproco legame.

FFM e FM - rappresentano la percentuali di massa magra e massa grassa rispetto al peso totale del soggetto; in condizioni di normalità la FM non dovrebbe superare il 25% del peso corporeo, pertanto il valore della FFM dovrebbe costituire almeno il 75% del peso totale. Il rapporto tra FFM e FM non solo è determinante per il mantenimento del livello del metabolismo basale, ma è strettamente legato all'idratazione corporea complessiva (TBW) e alla sua distribuzione (ICW ed ECW). La perdita della FFM e l'aumento della FM portano all'abbassamento della TBW, e sono correlate all'alterazione del ritmo circadiano del cortisolo che, alterando il metabolismo glucidico favorisce la degradazione proteica (muscolare) per la produzione di amminoacidi utili alla sintesi di zuccheri (autocannibalismo della massa magra), e favorisce la sintesi di tessuto adiposo. Il controllo del rapporto tra FFM e FM risulta quindi fondamentale durante l'aumento o la diminuzione del peso complessivo (68).

TBW - indica la quantità d'acqua corporea totale, espressa come percentuale rispetto al peso totale. Valori fisiologici si considerano quelli compresi tra 60% e 70% (durante l'infanzia il valore arriva al 77% e diminuisce progressivamente con l'età), mentre percentuali inferiori sono da ascrivere a condizioni di disidratazione, alla perdita di massa magra o all'aumento della massa grassa (essendo la gran parte della TBW contenuta nella massa magra), alla presenza di processi

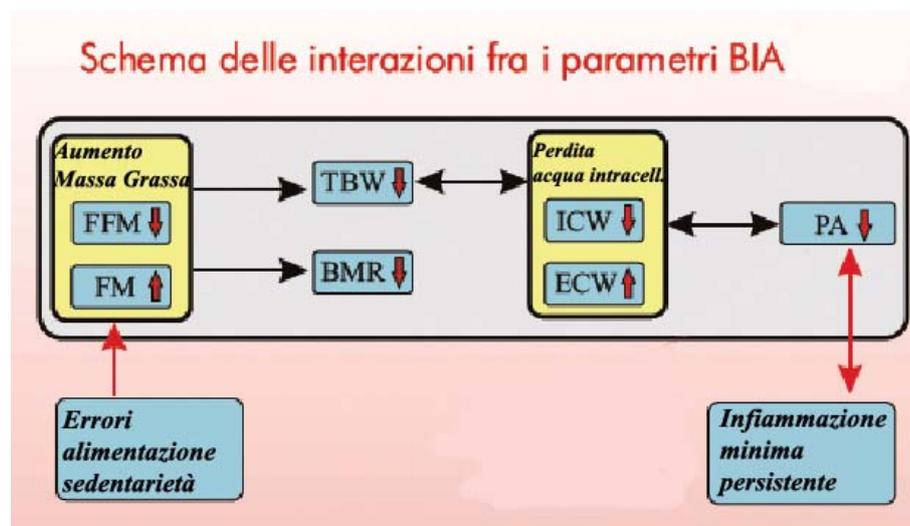
infiammatori cronici (che comportano il cambiamento della distribuzione idrica).

Valori troppo bassi di TBW incidono anzitutto sull'idratazione dell'intestino crasso, determinando stipsi, alvo alterno, colon irritabile. L'acqua, in quanto nutriente essenziale, rappresenta il solvente delle reazioni metaboliche, regola il volume cellulare, consente il trasporto dei nutrienti e lo smaltimento dei residui dei processi metabolici (69).

ICW ed ECW - permettono di valutare il rapporto di distribuzione dei fluidi corporei fra i compartimenti intra ed extracellulare; i due valori sono in rapporto fisiologico quando l'ICW è pari al 60% e l'ECW al 40%.

Diversi fattori possono alterare il rapporto della distribuzione idrica, in particolare infiammazioni croniche, squilibri ormonali (asse HPA - ipotalamo-ipofisi-surrenali - con la perdita della loro

ritmicità circadiana e l'eccessiva attivazione del sistema nervoso simpatico, costituiscono già di per se fattori di rischio diretti o indiretti per disturbi ad altissima incidenza, quali obesità e ipertensione.), infezioni che portano al versamento dei fluidi cellulari nell'ambiente extracellulare e pertanto alla perdita dell'ICW in favore dell'ECW.



BMR - per metabolismo basale si intende la quantità di energia (espressa in Kcal giornaliera) consumata da un individuo che si trovi in condizioni di massimo riposo fisico e mentale, in una stanza a temperatura confortevole e a digiuno da circa 12 ore; buoni valori di BMR dovrebbero attestarsi attorno alle 1300-1400 Kcal giornaliera.

Il BMR è direttamente proporzionale alla FFM, quindi la perdita della FFM e della TBW (acqua totale) determina sempre un abbassamento del BMR. Valori di BMR inferiori alle 1000 Kcal giornaliera si associano alla presenza di sintomi vaghi ed aspecifici (definiti MUS - Medical Unexplained Symptoms - ossia varie sindromi dolorose, accomunate sostanzialmente da una collocazione imprecisa ed intermedia tra quella del benessere e quella della patologia conclamata quali: stanchezza cronica, disturbi del tono dell'umore, mani e piedi sempre freddi, insonnia, ansia, apatia ed attacchi di panico, fame eccessiva o inappetenza, acidità, senso di pienezza, gonfiore dopo ogni pasto, stitichezza cronica, colon irritabile ecc...).

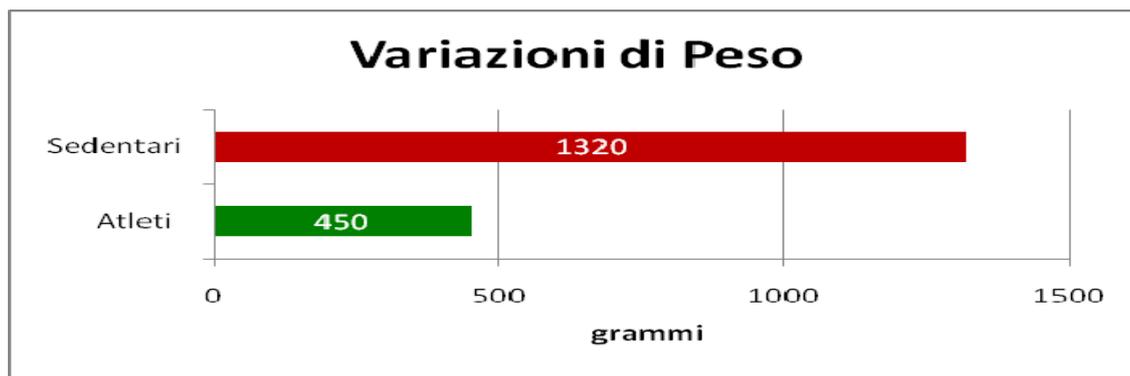
PA - l'angolo di fase, espresso in gradi, rappresenta la relazione tra resistenza e reattanza capacitiva del corpo; è legato direttamente all'integrità delle membrane cellulari, pertanto un valore particolarmente basso si associa a presenza di rottura delle stesse, o a scarsa massa cellulare.

Una siffatta situazione è spesso legata a eccessiva attività catabolica e trova riflesso in una perdita di ICW a favore dell'ECW, quando non addirittura in una perdita di FFM e TBW. L'angolo di fase rappresenta un importante indice prognostico per monitorare la presenza e l'evoluzione di gravi infezioni, malattie tumorali e renali, processi infiammatori cronici (70,71,72). Si può definire come il valore bioelettrico che indica il rapporto tra i volumi intra ed extracellulari.

5. Risultati

Vediamo nel dettaglio i principali risultati emersi dopo due mesi di cambiamenti dietetici e di stile di vita, relativamente ai due gruppi.

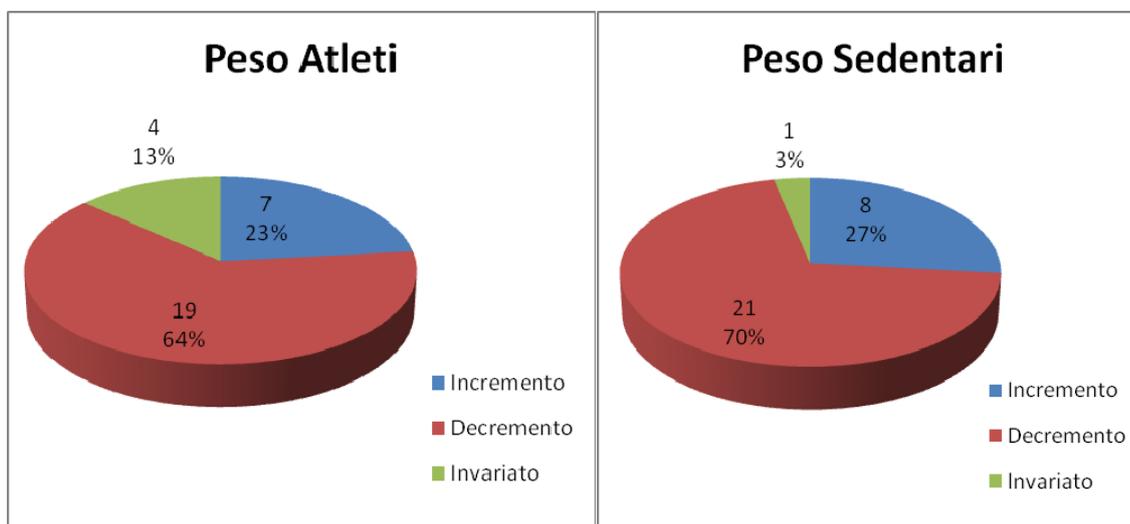
Il primo dato che viene comunemente preso in considerazione è la variazione di peso nei due tempi di misurazione. Consideriamo la media delle differenze tra il peso iniziale e quello successivo, espresso in grammi:



Dal grafico si evidenzia una diminuzione di peso in entrambi i gruppi e la variazione maggiore si osserva nel gruppo 'S'.

Student's T test 'Atleti' T0 vs T1 p 0,030540817- Sedentari T0 vs T1 p 0,000998833.

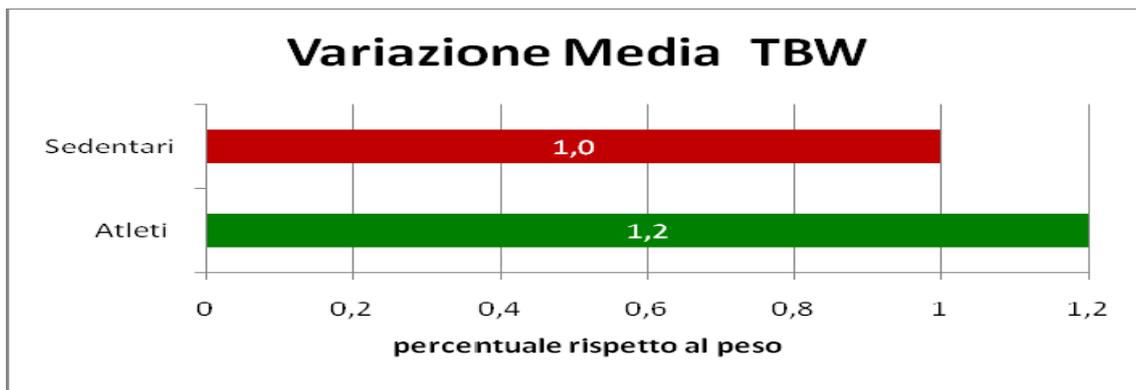
La figura successiva mostra nel dettaglio le variazioni unitarie, osservate in termini percentuali all'interno di ognuno dei gruppi:



In questo caso le variazioni del confronto sono molto simili.

Passiamo adesso a esaminare l'effetto osservato sull'acqua totale espressa come percentuale rispetto al peso.

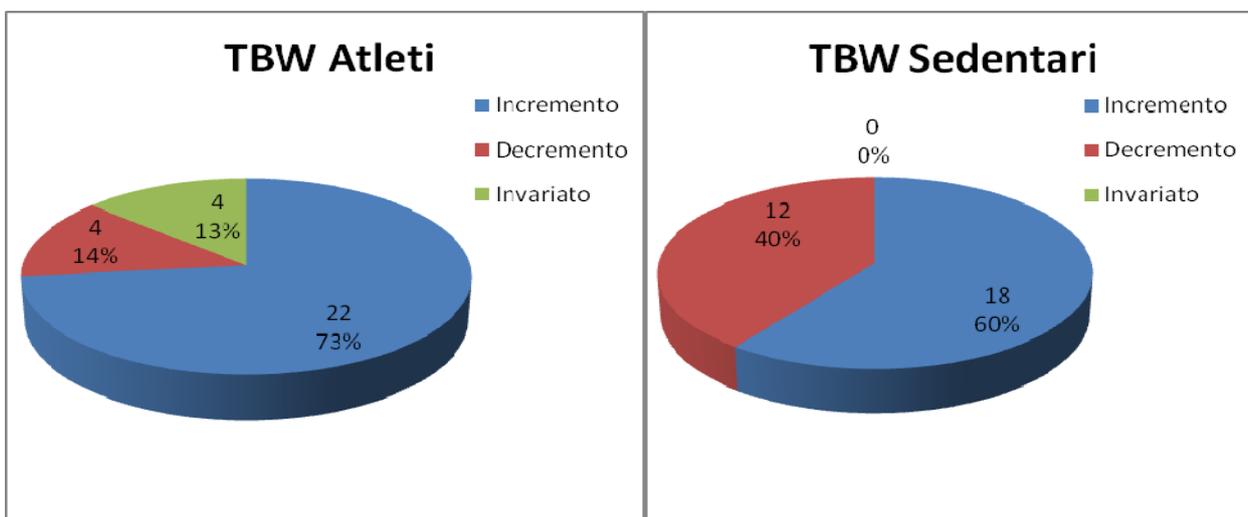
Consideriamo la media delle differenze tra il TBW finale e quello iniziale:



La relazione grafica evidenzia un aumento del valore in entrambi i gruppi con una variazione maggiore nel gruppo 'A'.

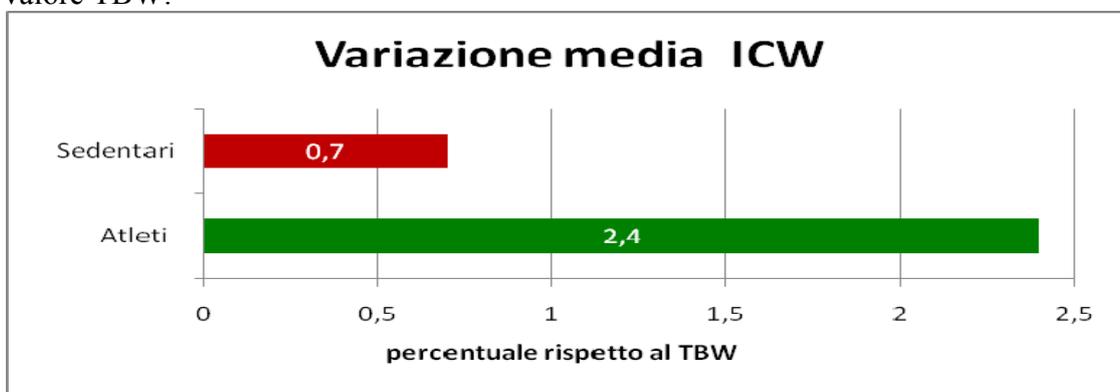
Student's T test 'Atleti' T0 vs T1 p 0,000205984-Sedentari T0 vs T1 p 0,026734632.

La figura successiva mostra nel dettaglio le variazioni unitarie, osservate in termini percentuali all'interno di ognuno dei gruppi:

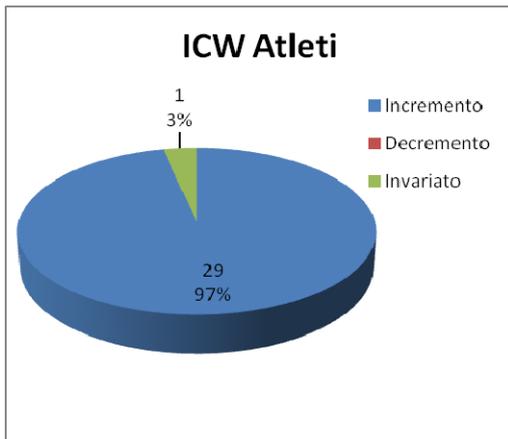


In questo caso la variazione percentuale all'interno dei due gruppi è diversa.

Prendiamo quindi in considerazione il dato dell'ICW espresso come percentuale rispetto al valore TBW:



Dal grafico si evidenzia un aumento del valore in entrambi i gruppi e la variazione maggiore si osserva nel gruppo 'A'.

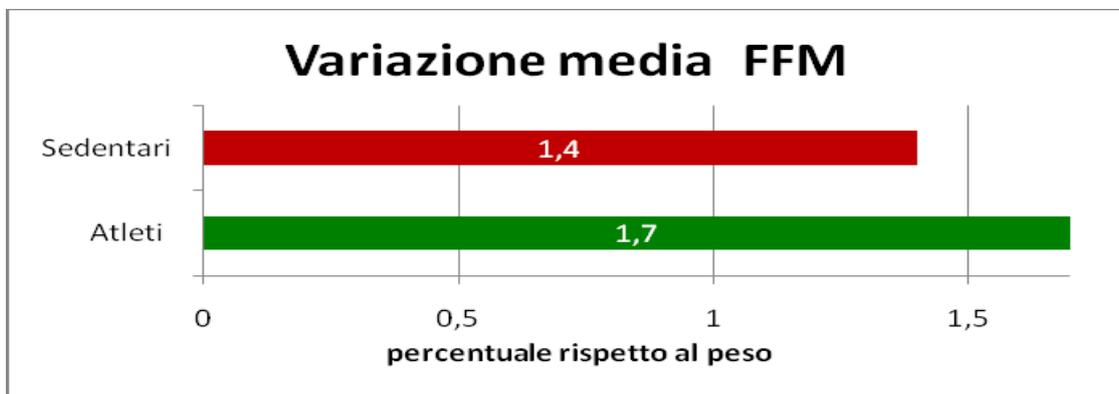


Student's T test 'Atleti' T0 vs T1 p $1,42242E-05$ - Sedentari T0 vs T1 p $0,176012983$ (non significativo).

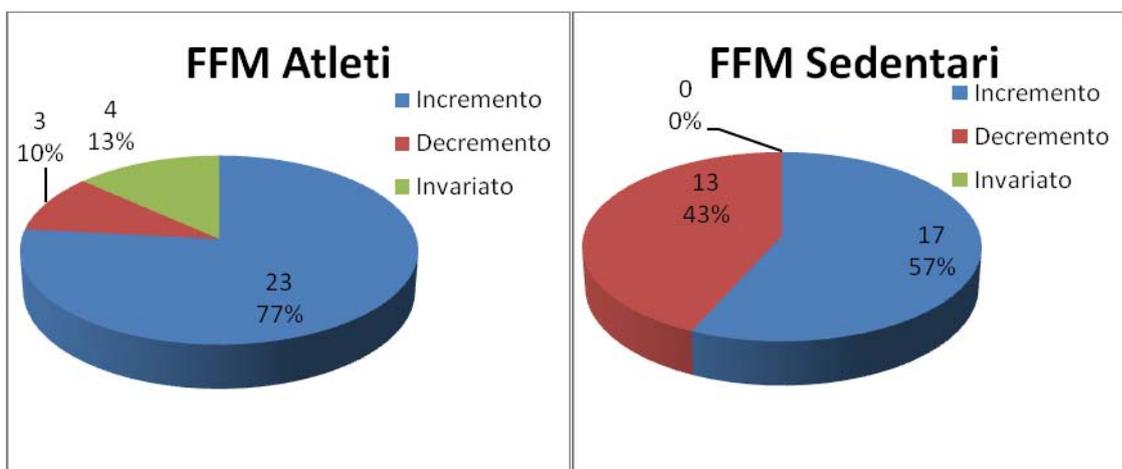
Chiaramente, essendo ICW ed ECW frazioni dello stesso intero (TBW) il valore dell'ECW subisce cambiamenti uguali e contrari.

La figura a sx mostra nel dettaglio le variazioni unitarie osservate all'interno del solo gruppo significativo.

Visualizzando l'effetto osservato sulla massa magra espressa come percentuale rispetto al peso e considerando la media delle differenze tra il dato finale e quello iniziale:



Si evidenzia un aumento del valore in entrambi i gruppi con una variazione maggiore riscontrabile nel gruppo 'A'.

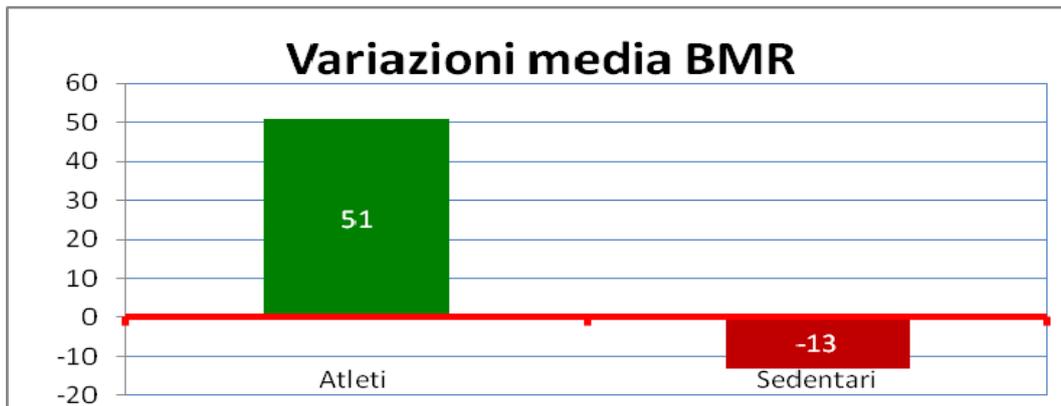


Student's T test 'Atleti' T0 vs T1 p $0,000175953$ - Sedentari T0 vs T1 p $0,029168388$.

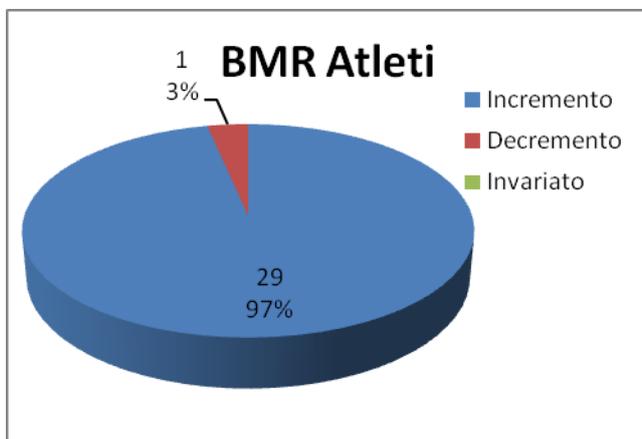
Essendo FFM e FM frazioni dello stesso intero (peso corporeo) il valore della FM subisce cambiamenti uguali e contrari.

Le figure dei grafici a torta mostrano nel dettaglio le variazioni unitarie osservate all'interno dei due gruppi.

Vediamo i cambiamenti osservati rispetto al metabolismo basale espresso in kcal. Consideriamo la media delle differenze tra il dato finale e quello iniziale:



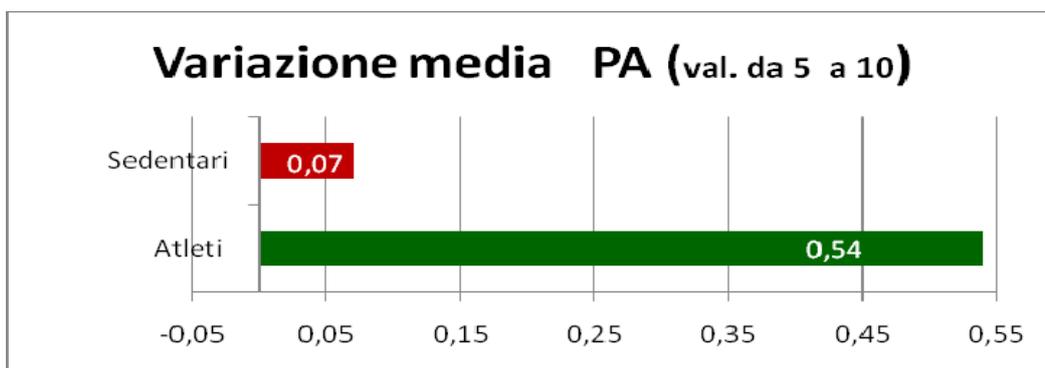
Si evidenzia un aumento del valore nel gruppo 'A' e una diminuzione nel gruppo 'S'.



Student's T test 'Atleti' T0 vs T1 p $8,04312E-07$ - Sedentari T0 vs T1 p $0,2463271$ (non significativo).

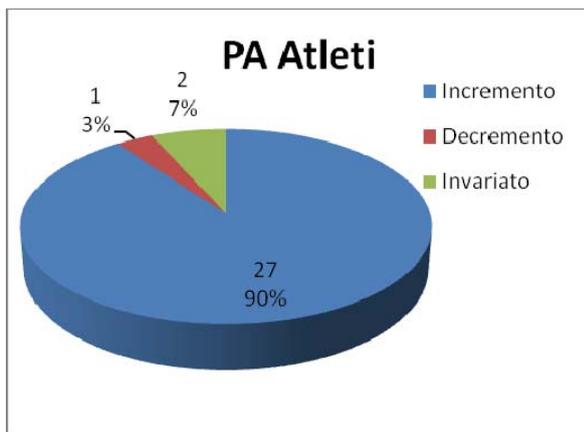
Analizzando i singoli casi abbiamo una incremento del dato nella quasi totalità del gruppo che ha dato risultati significativi (grafico a sx).

Passiamo adesso a considerare le variazioni dell'angolo di fase e consideriamo la media delle differenze tra il dato finale e quello iniziale:



Si evidenzia un aumento del valore in entrambi i gruppi.

Student's T test 'Atleti' T0 vs T1 p $1,18683E-06$ - Sedentari T0 vs T1 p $0,341172911$ (non significativo).



Analizzando i singoli casi abbiamo un incremento del dato nella quasi totalità del gruppo 'A', come si può vedere dal grafico a sx.

6. Discussione

I dati emersi offrono ottimi spunti di discussione in quanto solo in parte confermano quelle che potevano essere le aspettative. L'andamento del gruppo degli atleti è tale da essere significativo per tutti i parametri osservati mentre il gruppo dei sedentari subisce spesso variazioni che possono essere considerate mere oscillazioni statistiche.

Analizziamo il comportamento dell'acqua. In condizioni di infiammazione cronica l'organismo tende a trattenere i liquidi nella frazione extracellulare anche perché tale quadro è quasi sempre accompagnato da sofferenza cellulare con rottura delle membrane e migrazione degli stessi negli spazi esterni alle cellule (73).

Vi è quindi ritenzione idrica talvolta apprezzabile con la semplice palpazione degli arti inferiori, soprattutto nelle ore serali. Tale situazione può paradossalmente associarsi a scarsa percentuale di TBW nelle persone obese e prive di buona struttura muscolare. (il grasso è praticamente anidro). Un aumento dell'acqua totale è quindi il segnale di perdita di massa grassa a favore di quella cellulare ed è quanto si è verificato (in maniera significativa) nei due gruppi.

Quando tale incremento si verifica nella frazione intracellulare abbiamo una ulteriore conferma sulla qualità del lavoro (74,75), ma questo si è osservato soltanto nel gruppo degli atleti, mentre il pur presente aumento nel gruppo dei sedentari potrebbe rappresentare una semplice oscillazione statistica.

Il miglioramento del rapporto ICW/ECW è tale, nel gruppo 'A', da far ragionevolmente ipotizzare un abbassamento dell'infiammazione minima persistente.

Conferma di ciò è data dal comportamento del PA che ci fornisce la misura della salute delle membrane cellulari. L'aumento di oltre mezzo punto registrato nel tempo1 (a due mesi dall'inizio delle modifiche dello stile di vita) evidenzia un miglioramento che supera il 10% sottolineando la qualità del lavoro svolto.

Mediamente ogni individuo del gruppo 'S' ha perso più peso rispetto a ogni individuo del gruppo 'A', ciò è dovuto al fatto che le persone con una struttura tonica hanno incrementato ulteriormente il loro patrimonio cellulare; ciò non è avvenuto per il primo gruppo.

Le variazioni registrate rivelano una migliore reazione da parte degli atleti i quali perdono FM e incrementano la componente cellulare. Essendo il muscolo molto più pesante della frazione adiposa, ecco che si rivela un quadro (minore calo ponderale negli atleti) che potrebbe trarre in inganno un osservatore superficiale. Conferma di tale condizione è il comportamento del metabolismo basale in quanto questo è direttamente proporzionale alla massa cellulare e si alza in misura significativa soltanto nel gruppo 'A'.

A titolo di pura curiosità si descrive che durante le interviste che hanno preceduto lo studio si è rilevata la presenza di 5 soggetti (quattro del gruppo 'S' e uno del gruppo 'A') che hanno dichiarato saltuari episodi di fame compulsiva alternati a periodi di digiuno. Non trattandosi di

situazioni inquadrabili in casi di ‘disturbi alimentari’ si è proceduto alla solita educazione all’alimentazione e si è quindi monitorato il comportamento. In occasione della seconda misurazione tre soggetti dichiaravano non essersi più ripetuti gli episodi mentre i restanti due li descrivevano

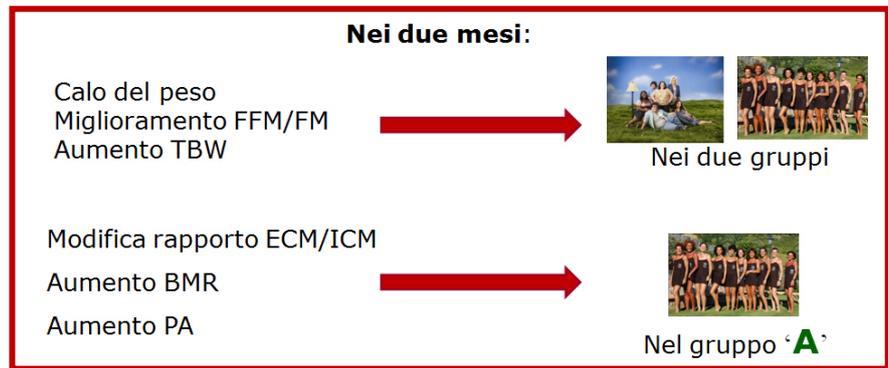
ridotti numericamente a meno della metà. Ovviamente con nessuna presunzione di dare un significato scientifico a tale rilevazione, lo riteniamo comunque un ottimo segnale in senso positivo. Vale la pena, in questa modesta sede, di porsi un

interrogativo in merito all’opportunità di iniziare diete ipocaloriche o comunque volte alla perdita di peso qualora non ci siano le necessarie condizioni per poter oggettivamente prevedere un risultato stabile nel tempo.

In questo senso lo studio ci da motivo di esprimere ragionevoli dubbi qualora l’esame nel tempo 0 ci riveli una distribuzione dell’acqua totale (e delle sue componenti intra ed extra cellulare) tale da fare intuire una condizione infiammatoria e la frazione di massa cellulare sia particolarmente bassa.

Sarebbe auspicabile in casi del genere un preventivo lavoro mirato a una educazione alimentare e un cambio delle abitudini di vita. Contemporaneamente si dovrebbe lavorare per conseguire una adeguata crescita organica (miglioramento del rapporto FFM/FM) da ottenere con esercizio aerobico costante nel tempo.

Solo secondariamente un controllo degli ingressi calorici può inserirsi in un contesto già avviato nella direzione di un circolo virtuoso con capacità di autoalimentarsi (74).



7. Conclusioni

Da quanto evidenziato dallo studio si può affermare che nel breve arco di tempo di due mesi gli individui dei due gruppi hanno migliorato in maniera significativa i valori dell’acqua totale e del peso oltre al rapporto tra massa magra e massa grassa.

I soggetti con una struttura muscolare tonica (Atleti) si sono comportati in maniera diversa rispetto agli individui in peggiori condizioni di forma fisica (Sedentari) migliorando anche il rapporto ECW/ICW e alzando i valori del metabolismo e dell’angolo di fase.

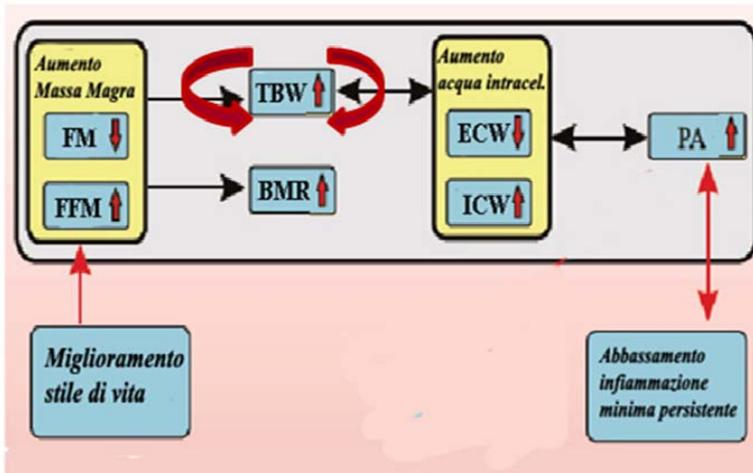
In particolare quest’ultimo parametro (il più utile per verificare una migliore condizione di salute cellulare ed il regredire sia dell’infiammazione che della rottura delle membrane), si è alzato di oltre il 10%.

Si realizza, infine, che si devono prevedere tempi diversi con le diverse tipologie e che il gruppo degli atleti ha reagito più prontamente rispetto al gruppo di controllo ottenendo un miglioramento significativo verificabile in tutti i parametri presi in considerazione.

L’attenzione verso l’attività fisica deve quindi essere alta e occorre sensibilizzare il cliente in modo da renderlo consapevole dell’importanza di un programma mirato ad aumentare la massa magra.

Solo questa condizione può innestare quel circolo virtuoso che porta a un aumento metabolico, un miglioramento del rapporto FM/FFM, un abbassamento della componente extracellulare dell’acqua e un aumento dell’angolo di fase (condizioni verificatesi in maniera significativa soltanto nel gruppo degli atleti).

Tuttavia è interessante notare come siano le variazioni del rapporto fra massa grassa e massa



magra a innescare i cambiamenti a cascata capaci di influenzare positivamente la regressione dei fenomeni di infiammazione minima persistente.

Possiamo pertanto realisticamente ipotizzare che in tempi più lunghi si possano verificare anche nei sedentari i risultati osservati nel gruppo degli atleti.

In tutti i casi nei confronti di individui sedentari (pur avviati a una modica attività sportiva) bisogna obiettivamente aspettarsi

miglioramenti della composizione corporea molto lenti nel primissimo periodo e prevenire un possibile, iniziale, abbassamento del metabolismo basale.

Possiamo affermare di aver intrapreso un percorso in linea con il sentiero della natura' (Nature's path). In accordo con i dettami: "Primum, non nocere, Tolle causam, Vis medicatrix naturae", si è ottenuto di non peggiorare le condizioni di salute di partenza e di togliere la causa del malessere dando modo al "medico interno" di promuovere, in maniera naturale, migliori condizioni di salute.

Nonostante si sia raccomandato di non cambiare abitudini rispetto agli ingressi calorici, si è registrato un calo del peso in entrambi i gruppi, come se un miglioramento dello stile di vita comportasse, come positiva conseguenza, un naturale 'movimento' dell'organismo, verso condizioni di salute.

Ciò conferma ancora una volta la qualità dei cambiamenti messi in essere e dà a questi ultimi un valore 'universale' ossia una valenza positiva nei confronti delle più svariate condizioni fisiche iniziali.

8. Bibliografia

- (1) Ridker PM et al. - *C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy*. N Engl J Med 2005 Jan 6;352:20-8.
- (2) Nissen SE et al.- *Statin therapy, LDL Cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease*. - N Engl J Med 2005 Jan 6;352:29-38.
- (3) Vinay Kumar; Abul Abbas, Nelson Fausto, Robbins e Cotran - *Le Basi Patologiche delle Malattie* (7a edizione), Torino, Elsevier, 2006.
- (4) Nedergaard J, Bengtsson T, Cannon B. - *Unexpected evidence for active brown adipose tissue in adult humans*.- Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 293: 444-52.
- (5) Mohamed-Ali V, Pinkney JH, Coppack SW. - *Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ*. Int J Obes Relat Metab Disord 1998; 22: 1145-58.
- (6) Trayhurn P, Beattie JH. - *Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ*.- Proc Nutr Soc 2001; 60: 329-39.
- (7) Scherer PE. - *Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ*.- Diabetes 2006; 55: 1537-45.
- (8) Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. -*Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance*. -Science 1993; 259: 87-91.
- (9) Xu H, Barnes GT, Yang Q, et al. - *Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance*.- J Clin Invest 2003; 112: 1821-30.
- (10) White RT, Damm D, Hancock N, et al. - *Human adiponin is identical to complement factor D and is expressed at high levels in adipose tissue*. - J Biol Chem 1992; 267: 9210-3.
- (11) Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. - *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*. - Nature 1994; 372: 425-32.
- (12) Trayhurn P, Wood IS. *Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue*. - Br J Nutr 2004; 92:347-55.
- (13) Zhang Y, Friedman JM et al. - Nature 372; 1994 *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue (the discovery of leptin)*.
- (14) M. Lazar e dai ricercatori del Diabetes Center dell'università della Pennsylvania (Nature, 2000)
- (15) Steppan CM, Lazar MA. - *Resistin and obesity-associated insulin resistance*.-Trends Endocrinol Metab. 2002 Jan-Feb;13(1):18-23.
- (16) Science 2004; 303:1195-1198.
- (17) Johansson e coll. - *Leptin, but not adiponectin, predicts stroke in males*. - J Intern Med. 2004;256(2):128-36.
- (18) Mc Carty MF. - *Potential utility of natural polyphenols for reversing fat-induced insulin resistance*. - Med Hypotheses. 2005; 64:628-635.
- (19) Sampson HA, - *Update on food allergy*. - J Allergy Clin Immunol 2004 May;113(5):805-19.
- (20) Kent Hay Glass, First Main Lecture: *Congresso mondiale di Allergologia ICACI*; Vancouver 2003.
- (21) Profet M., - *The function of allergy: immunological defense against toxins* - Q Rev Biol. 1991 Mar;66(1):23-62.
- (22) Levi-Montalcini, R (2000), - *From a home-made laboratory to the Nobel Prize: an interview with Rita Levi-Montalcini*., Int. J. Dev. Biol. 44 (6): 563–66.
- (23) Lied GA, Lillestøl K, Valeur J, Berstad A - *Intestinal B cell-activating factor: an indicator of non-IgE-mediated hypersensitivity reactions to food?*- Aliment Pharmacol Ther. 2010 Jul;32(1):66-73. Epub 2010 Mar 26.
- (24) *World Cancer Research Fund sul rapporto tra alimentazione e cancro (Londra 2007 e Washington 2008)*
- (25) *Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue* - Wellen KE, Hotamisligil GS J

- Clin Invest 2003 December 15; 112(12); 1785-1788).
- (26) Douyon L et al. – *Effect of obesity and starvation on thyroid hormone, growth hormone, and cortisol secretion (Treatment of obesity with hypocaloric diets causes a decrease in fT3 with increase in rT3; GH decreases)* - Endocr Metab Clin North Am 31; 2002.
 - (27) Guisberg H et al. – *Induction of hypertriglyceridemia by a low fat diet* - J Clin Endocr Metab 45; 1976
 - (28) Attilio e Luca Speciani - *DietaGIFT dieta di segnale* – Rizzoli editore.
 - (29) Andrico S et al. – *Leptin in functional hypothalamic amenorrhoea (leptin low levels correlate with low FSH/LH levels)* - Human Reproduction 16; 2001.
 - (30) Schwartz MW et al. – *Neuroendocrine responses to starvation and weight loss in Zucker obese rats (REE lowering, falling of leptin levels, suppression of fertility, change of fuel, catabolic pathways)* - NEJM 336; 1997.
 - (31) Vermorel Eur J Clin Nutr. 2003 Feb;57(2):310-5.
 - (32) Holt *Int J Food Sci Nutr.* 1999 Jan;50(1):13-28).
 - (33) DG Schlundt, e coll. - *The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial* - American Journal of Clinical Nutrition, Vol 55, 645-651, 1992.
 - (34) Leroy P, Dessolin S, Villageois P, et al. 1996 - *Expression of ob gene in adipose cells. Regulation by insulin* - J Biol Chem. 271).
 - (35) Satoh N - *The arcuate nucleus as a primary site of satiety effect of leptin in rats* - Neurosci Lett 224:149–152, 1997).
 - (36) Lechan RM, Fekete C .- *The TRH neuron: a hypothalamic integrator of energy metabolism* - Prog Brain Res. 2006; 153:209-35.
 - (37) Swerdloff RS, Batt RA, Bray GA. *Reproductive hormonal function in the genetically obese (ob/ob) mouse.* Endocrinology. 1976 Jun;98(6):1359-64.
 - (38) La Cava *The weight of leptin in immunity* - Nature Reviews Immunology 4, 371-379 May 2004.
 - (39) J.A.Blumenthal et al. – *Archives of internal medicine* - 1999; 159: 2349-2356 (25 Ottobre).
 - (40) D.M.Bramble, D.E.Lieberman – *Endurance running and the evolution of Homo* – Nature 432; 345-352, 18/11/2004.
 - (41) Farrell – *“Enkephalins, catecholamines, and psychological mood alterations: effects of prolonged exercise”* – Med. Sci. Sports Exercise, 19:347,1987.
 - (42) Grossman, Sutton – *“Endorphins: what are they? How are they measured? What is their role in exercise?”* – Med. Sci. Sports Exercise, 17:74,1985.
 - (43) Goldfarb et al. – *“Beta-endorphin time course response to intensity of exercise: effect of training state”* – Int. J. Sports Med; 12: 264,1991.
 - (44) Shephard, Sidney – *“Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects”* – Exercise and Sport Science Review vol.3 Academic press, NY 1975 British Journal of Sports Medicine Aprile 2001; 35(2): 114-117.
 - (45) Shepherd RJ et al - *Exercise as cardiovascular therapy*– Circulation 99; 1999.
 - (46) Myers J et al. – *Active lifestyle and diabetes* - Circulation 107; 2003.
 - (47) Hotamisligil GS – *Adipose expression of TNF. Direct role in obesity-linked insulin resistance (inflammatory cytokines and insulin resistance)* - Science Magazine 259; 1993.
 - (48) Levin H.G. et al. – *The effect of sucrose and aspartame sweetened drinks on energy intake, hunger and food choice of female, moderately restrained eaters* - Int J Obes 21;1997.
 - (49) Kabir - *A high glycemic index starch diet affects lipid storage-related enzymes in normal and to a lesser extent in diabetic rats* - J Nutr. 1998 Nov;128(11):1878-83.
 - (50) Pawlak e Kushner - *Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals* - Lancet. 2004 Aug 28;364(9436):778-85.
 - (51) Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W et al (2004) - *Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal planning.*- British Journal of Nutrition - 92:367-

381.

- (52) Carla K. Miller - *Change in Food Choices Following a Glycemic Load Intervention in Adults with Type 2 Diabetes: Research and Professional Brief* - Br J Nutr. 2004 Sep;92(3):367-81.
- (53) Atkinson FS, McMillan-Prince JM, Petocz P, Brand-Miller JC - *Physiological validation of the concept of glycemic load in mixed meals over 10 hours in overweight females*. Asia Pac J Clin Nutr 2004; 13(suppl):S42.
- (54) Speciani A - *Guarire le intolleranze* - Tecniche Nuove, marzo 2004; 145.
- (55) Larramendi CH, Martín Esteban M, Pascual Marcos C, Fiandor A, Díaz Pena JM. - *Possible consequences of elimination diets in asymptomatic immediate hypersensitivity to fish*. Allergy. 1992 Oct;47(5):490-4.
- (56) Speciani AF, Chiozzi V., Cetin I, Piuri G, De Lucchi. L, Bozzo G. *Successful treatment of recurrent candidiasis with yeast- reducing diet and induction of low-dose tolerance towards fungal agents*. Accepted for EAAACI Congress, Warsaw (POL), June 2009.
- (57) Frossard CP, Hauser C, Eigenmann P. - *Lymphocytes in Peyer's patches regulate clinical tolerance in a murine model of food allergy*. - J. Allergy Clin. Immunol. 113: 958 - 964, 2004.
- (58) Longo G, Barbi E, Berti I, Meneghetti R, Pittalis A, Ronfani L, Ventura A. - *Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions*. J Allergy Clin Immunol. 2008 Feb;121(2):343-7.
- (59) Gianfranceschi P, Fasani G, Speciani AF - *Rheumatoid arthritis and the drop in tolerance to foods: elimination diets and the reestablishment of tolerance by low-dose diluted food*. - Ann N Y Acad Sci. 1996 Feb 13;778:379-81.
- (60) Ronenn Roubenoff M.D , Laura C. Rall M.S. - *Humoral Mediation of Changing Body Composition During Aging and Chronic Inflammation* Nutrition reviews, 1993 - Wiley Online Librar.
- (61) Kyle, Piccoli, Pichard - *Body composition measurement interpretation finally made easy for clinical use*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 6:387-393; 2003.
- (62) Kushner RF, Schoeller DA., *Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis.*, Am J Clin Nutr 44:417-424, 1986.
- (63) Dublin L. - *Relation of obesity to longevity* - N. Engl. J. Med. 248, 971-974, 1953.
- (64) Lissner L., Sjostrom L., Bengtsson C., Bouchard C., Larson B., : *The natural history of obesity in an obese population and associations with metabolic aberrations*. Int. J. Obes.,18,441-447, 1994.
- (65) National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity - *Weight Cycling* - JAMA Vol 272,15:1196-1202, 1994.
- (66) Piccoli A, Pillon L, Pisanello L, Zacchello G – *Electrical maturation trajectory of human tissues identified by bioelectrical impedance vector analysis* – Nutrition 15:77-78, 1999
- (67) 'Guida pratica alla dieta Gift' di Attilio e Luca Speciani. Tecniche Nuove.
- (68) Di Renzo, V. Del Gobbo, M. Bigioni, M.G. Premrov, R.Cianci, D, A.De Lorenzo. - *Body composition analyses in normal weight obese* - L. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2006; 10: 191-196.
- (69) Kushner RF, Schoeller DA., *Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis.*, Am J Clin Nutr 44:417-424, 1986.
- (70) D. Gupta, C. A Lammersfeld, P. G Vashi, J. King, S. L Dahlk, J. F Grutsch, C. *Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in stage IIIB and IV non-small cell lung cancer.*. G Lis. BMC Cancer 2009, 9:37.
- (71) Schwenk A, Beisenherz A, Romer K, Kremer G, Salzberger B, Elia M: *Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment*.Am J Clin Nutr 2000, 72:496-501.

(72) Gupta D, Lammersfeld CA, Burrows JL, Dahlk SL, Vashi PG, Grutsch JF, Hoffman S, Lis CG: *Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in advanced colorectal cancer*. Am J Clin Nutr 2004, **80**:1634-1638.

(73) Z Wang, P Deurenberg, W Wang,, A Pietrobelli, R N Baumgartner, S B Heymsfield. A m. J *Hidrattation of fat-free body mass: New physiological modeling*. Physiol. 1999; 276 (Endocrinol. Metab. 39): E995–E1003.

(74) Schwartz MW et al.- *Neuroendocrine responses to starvation and weight loss in Zucker obese rats (REE lowering, falling of leptin levels, suppression of fertility, change of fuel, catabolic pathways)* - - NEJM 336; 1997.

(73) P. Deurenberg, A. Tagliabue, F.J. Schouten: *Multy-frequency impedance for the preiction of extracellular water and total body water*. British Journal of Nutrition 73 : 349-358, 1995.

(75) Collins R.W., Anderson J.W.: *Medication cost saving associated with weight loss for obese non-insulin-dipendent diabetic men and women*, Preventive Medicine 24(4), 369-374, 1995.