GRASSI SALUBRI

Oltre i miti e i riti dell'alimentazione "piramidale".

del dott. FRANCESCO CASILLO

L'autore dell'articolo, Francesco Casillo, in un'immagine scattata in occasione dell'"Universe Weekend" di Miami Beach del 2005.

Nell'articolo "**Proteine e lipogenesi**" (pubblicato sul n° 370 di "*Cultura Fisica*") ho riportato tutti i passaggi biochimici in virtù dei quali gli eccessi calorici di derivazione proteica hanno poca probabilità di convertirsi in grasso, rispetto a quelli di derivazione glucidica. Tutto ciò è indirizzato allo scopo di trovare giustificazione teorico-scientifica dell'elevata qualità muscolare del culturista riportata nel periodo pregara, quando le manipolazioni dietologiche (da attuare sotto controllo specialistico) ridisegnanti la ripartizione dietetico-nutrizionale dei macronutrienti – responsabili dell'estremizzazione della quota proteica e della penalizzazione quantitativa di quella glucidica – risultano determinanti a tal fine. Ciò vale nonostante il livello calorico assoluto in ingresso, rapportato al dispendio energetico, non faccia assumere al risultante bilancio energetico giornaliero i caratteri di "*deficit*", che le raccomandazioni dietologiche reputano indispensabile per promuovere la perdita di grasso.

In un altro mio articolo, "**Più protidi, meno glucidi**" (pubblicato sul n° 375 di "*Cultura Fisica*"), invece, si pone in evidenza – ed a ragion veduta, a suon di studi all'uopo indirizzati – l'efficacia di un approccio dietetico iperproteico-ipoglucidico nel favorire la perdita di grasso, e si mostra da quali errate fondamenta applicative e d'interpretazione traggono spunto le critiche a tale modello dietetico, considerato inefficace alla reale perdita di grasso ed addirittura incline a mettere a repentaglio la salute dell'individuo...

È su quest'ultimo punto che il presente articolo verrà centrato, ma questa volta non in base alle osservazioni scagionanti la pericolosità dell'approccio iperproteico-ipoglucidico – bensì stravolgendo e

ribaltando le posizioni occupate dai regimi nutrizionali iperproteico-ipoglucidico ed iperglucidico-ipoproteico (15% proteine, 55-60% carboidrati, 25-30% grassi, tipico delle nostre linee guida) sui banchi d'accusa e difesa rispettivamente.

La "minaccia" iperproteica

La "minaccia" rappresentata dalle **diete iperproteiche**, sempre più adottate quando si voglia favorire l'aumento della massa magra o la perdita della massa grassa – il cui risultato finale (benché il regime iperproteico sia la costante) scaturisce dai connotati caratterizzanti dell'intero approccio nutrizionale nel quale l'apporto iperproteico è inquadrato – sarebbe un parallelo e simil-quantitativo dell'introito lipidico. Ciò deriva dal fatto che **alcune fonti proteiche di alto valore biologico contengono anche un elevato quantitativo di grassi** (ad esempio: formaggi, uova intere, carni grasse, salumi etc.), e da qui l'assunto che un loro elevato consumo rappresenti una minaccia per la salute cardiovascolare dell'individuo.

Tali considerazioni non solo **non** sono applicabili all'assetto iperproteico tipico del **corretto stile di vita culturistico**, poiché costruito su fonti proteiche povere di grassi (petti di pollo e/o tacchino, albumi d'uovo, polveri proteiche, *cottage cheese* etc.), ma si vedrà anche, grazie al contributo di recenti studi, come tali accuse non abbiano fondamento – anche quando riferite al consumo di un'elevata percentuale di grassi, comprensiva perfino dei perfidi e demonizzati "**grassi saturi**" – e come invece le raccomandazioni nutrizionali nel continuare a divulgare enfatizzando la salubrità degli alimenti glucidici – alla base dell'attuale obsoleta piramide alimentare – perdono di vista il superlativo "**iper**" connaturato alla quota glucidica giornaliera raccomandata (ossia 55-60% glucidi). Proprio tale quota glucidica rappresenta la **reale responsabile della subdola e deleteria alterazione del profilo lipidico ematico alla base delle patologie cardiovascolari**, nonostante si continui a pensare ed ipotizzare che sia l'apporto dietetico di grassi il loro fattore causale, data la natura lipidica delle formazioni arterogeniche. Procediamo per passi.

Acidi grassi

Fino ad ora, per quanto la letteratura scientifica ci ha dato di conoscere, la possibilità di complicanze cardiocircolatorie legate ad un alto consumo lipidico sono da riferire **non** alla comune voce "**lipidi**", quanto invece a particolari e specifiche configurazioni chimico-strutturali insite nella loro molecola carboniosa, che li differenzia dal punto di vista chimico, biologico e funzionale. Ci si riferisce alla differenza tra **Acidi Grassi Polinsaturi** (PUFA's), **Acidi Grassi Monoinsaturi** (MUFA's) ed **Acidi Grassi Saturi** (SFA's).

La necessità di tale dettaglio è indispensabile poiché una minima variazione nella configurazione chimica della molecola in questione, il numero di atomi di carbonio, il numero dei doppi legami insiti nella molecola carboniosa ed il loro posizionamento (rispetto alla terminazione carbossilica e metilica) attribuisce peculiarità assai differenti alle diverse sub-classi lipidiche.

Se non si tenesse conto di ciò, equivarrebbe a dire che anche tutte le proteine (indipendentemente dal loro contenuto aminoacidico), che tutti i carboidrati (indipendentemente dal loro contenuto in amilosio, amilopectina, fibra e relativo indice glicemico), che tutti i polipeptidi (GH, EPO etc.) sono uguali per struttura, metabolismo e funzione poiché appartenenti alla stessa classe.

Prima di andare oltre e nel dettaglio delle differenze inter-lipidiche e dei loro effetti sull'apparato cardiovascolare, è bene chiarire quali sono le motivazioni di stampo medico che ad oggi hanno promosso un regime nutrizionale con un "controllato-limitato" consumo di grassi (più correttamente: "lipidi").

Il motivo di tanta preoccupazione sull'apporto lipidico risiede nei suoi "potenziali" effetti arterosclerogenetici. L'**arterosclerosi** è un processo degenerativo dell'endotelio vasale (parete interna del vaso sanguigno). I principali responsabili del processo arterogenico sono le cellule del sistema immunitario ed il materiale lipidico, di cui primariamente il colesterolo.

Colesterolo "cattivo"

L'iniziale risposta ad una degenerazione delle cellule endoteliali arteriali è l'aumentata aderenza di **monociti** e di **T-linfociti**, nei confronti dell'area affetta. I sotto-prodotti proteici di monociti e linfociti, chiamati **citochine**, mediano il processo arterogenico tramite la loro attrazione chemotattica delle cellule fagocitarie verso l'area affetta.

Parallelamente a ciò, l'esposizione ad elevati livelli sierici di **LDL (colesterolo cattivo)** e la sua susseguente deposizione ed ossidazione, ulteriormente incrementa il processo infiammatorio in corso. Tale processo è dato dall'incrementato *uptake* di LDL da parte delle cellule fagocitare, che a loro volta prendono di nome di "***Foam Cells***" (cellule schiumose) dato il loro alterato contenuto lipidico.

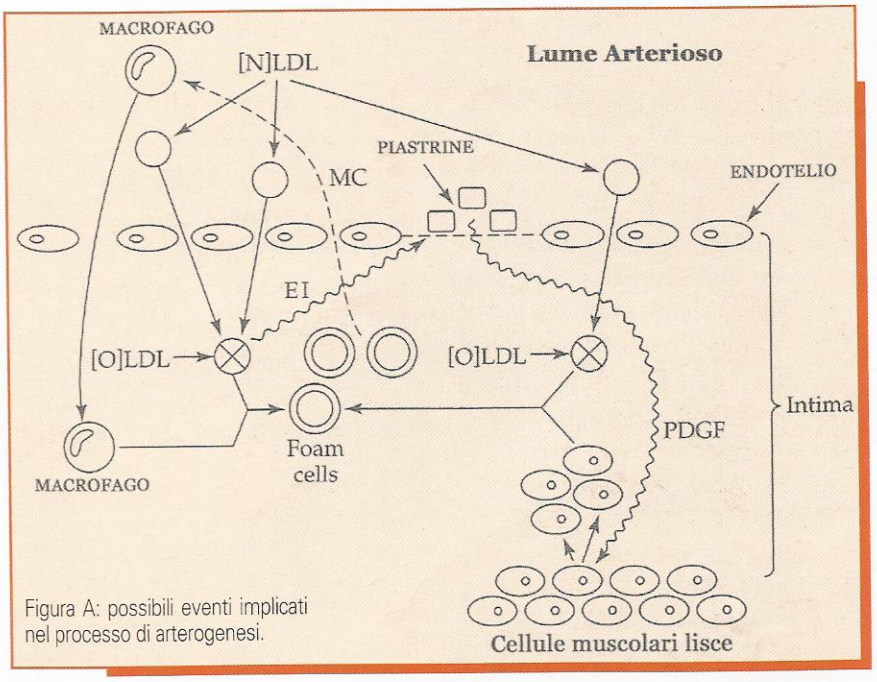


Figura A: possibili eventi implicati nel processo di arterogenesi.

Il materiale lipidico nella forma fenotipizzata di "*Foam Cells*" può così infiltrarsi all'interno dell'endotelio vasale, e tanto più il materiale lipidico si accumula, tanto più il lume dei vasi sanguigni, interessati a tale processo, si occlude.
Il materiale lipidico che viene a depositarsi, prende il nome di **placca ateromatosa** (1).
Nella **figura A** (inserita nella pagina precedente – N.d.R.) sono rappresentati i possibili eventi implicati nel processo di arterogenesi (2).
L'LDL nativo [(N)LDL] penetra all'interno della **tonaca intima** arteriosa e qui viene ossidato [(O) LDL] per poi essere fagocitato dai macrofagi, che diventano cellule schiumose ad alto contenuto lipidico. L'LDL ossidato è anche cito-tossico per le cellule endoteliali, per cui processi degenerativi (EI) vengono innescati a scapito dell'endotelio, con conseguente richiamo del materiale piastrinico.
Il materiale piastrinico rilascia **fattori di crescita (PDGF)** che stimolano la proliferazione di cellule della muscolatura liscia (*smooth muscle cells*), le quali a loro volta possono fagocitare l'(O)LDL via endocitosi e divenire anch'esse cellule schiumose. I macrofagi attivati dalla fagocitosi dell'LDL ossidato, rilasciano a loro volta altri macrofagi (o monociti) che richiamano ulteriori macrofagi al sito affetto perpetuando in tal modo il processo. La proliferazione delle cellule schiumose e di quelle della muscolatura liscia determina il restringimento del lume vasale, fino a compromettere il flusso sanguigno stesso, responsabile in ultima analisi di conseguenze cliniche importanti quali infarto, ictus etc.
Da tali evidenze si è cominciato ad investigare sulle possibili connessioni tra l'apporto lipidico dietetico e lo sviluppo dell'arterosclerosi.
L'esistenza di tale connessione è stata nominata "**Ipotesi lipidica**", secondo la quale l'apporto lipidico dietetico può alterare la lipidemia (ossia il livello di grassi nel sangue) ed a sua volta iniziare o aggravare l'arterogenesi (2). Al centro dell'"Ipotesi lipidica" è il **colesterolo**.
Gli effetti degli interventi dietetici deputati al miglioramento del profilo lipidico ematico sono generalmente misurati in base alle variazioni positive o negative che questi determinano sulla colesterolemia. Poiché il colesterolo è il maggior componente alla base della "placca ateromatosa" vi è ragione di credere che le patologie cardiovascolari siano strettamente legate ai livelli di colesterolo ematico.
È importante sottolineare che **non è tanto il livello totale di colesterolo** circolante il *marker* indicativo-predittivo del **rischio connesso all'evolversi di cardiopatie**, quanto invece lo sono le due sue subfrazioni lipoproteiche di trasporto nelle quali lo stesso risulta distribuito: **HDL** (comunemente riferito come "**colesterolo buono**") e **LDL** (comunemente riferito come "**colesterolo cattivo**").

Colesterolo "buono"

Una delle chiavi di lettura del quadro clinico di rischio cardiovascolare è il rapporto "**Colesterolo totale/HDL**": all'aumentare del valore del quoziente risultante da tale rapporto, aumenta anche il rischio cardiovascolare; viceversa in caso contrario.
Le HDL rimuovono il colesterolo dalle pareti vascolari, favorendo in tal modo la pervietà del lume del vaso; invece le LDL determinano l'esatto opposto favorendo l'occlusione del vaso. Ecco quindi che la voce "**colesterolo totale**", a cui normalmente si presta notevole attenzione in sede di lettura degli esami ematologici, non rivela il rischio relativo – che è invece appannaggio delle sue due subfrazioni. Pertanto la valutazione uni-fattoriale della situazione lipidica ematica incentrata sulla sola voce del "colesterolo totale" non risulta esaurientemente nel porre in rilevo il potenziale arterogenico dello stesso, ma è sufficiente per "affrettare" conclusioni fuorvianti, talvolta celanti un rischio reale ed altre volte falsamente allarmanti e quindi condizionanti, senza cognizione di causa, le manipolazioni alimentari volte alla vana riduzione dei suoi livelli assoluti.
Infatti è da precisare che, contrariamente alla diffusa e comune credenza che ha fatto guadagnare al colesterolo una pessima fama per i suoi nefasti effetti sull'incolumità del tessuto vascolare, le variazioni nell'apporto dietetico di colesterolo hanno una minima influenza sulle variazioni colesterolemiche (colesterolo nel sangue); questo perché meccanismi di compensazione sono chiamati in causa al fine di modularne i suoi livelli sierici, come ad esempio "**l'iperattività delle HDL**" nell'eliminare l'eccesso di colesterolo oppure la "*down-regulation*" della sintesi endogena di colesterolo, indotta dall'apporto dietetico dello stesso (2).
La **figura B** mostra la sequenza delle fasi che si succedono nella biosintesi del colesterolo nonché il *feed back* negativo esercitato dal colesterolo circolante (evidenziato dal segno -) sull'enzima "HMG-CoA reduttasi" catalizzante il passaggio regolatore-limitante (HMG-CoA Squalene) nella biosintesi del colesterolo (2).
I risultati delle prime ricerche hanno condotto alla conclusione che gli acidi grassi saturi hanno azione ipercolesterolemizzante, i polinsaturi ipocolesterolemizzante ed invece i monoinsaturi un'azione neutra a tal riguardo (2).
Correnti ricerche, invece, hanno focalizzato l'attenzione non più sugli effetti indotti dai diversi acidi grassi sul colesterolo, ma sulla loro influenza nel cambiamento in positivo o negativo del rapporto LDL/HDL. Si è osservato come un apporto lipidico dietetico ricco in acidi grassi mono e polinsaturi determini un decremento dei livelli sierici di LDL e della trigliceridemia senza significativi cambiamenti nelle HDL (3, 4).
Si cita qui di seguito uno studio (ve ne sono diversi altri che per esigenza di spazio non vengono riportati) per render ancora più chiaro come l'accomunare sotto una stessa classe (lipidi) più subclassi (acidi grassi) risponda solo ad un'esigenza meramente classificatoria, per le loro similarità interstrutturali e non biologico-funzionali.
Più precisamente si constaterà come

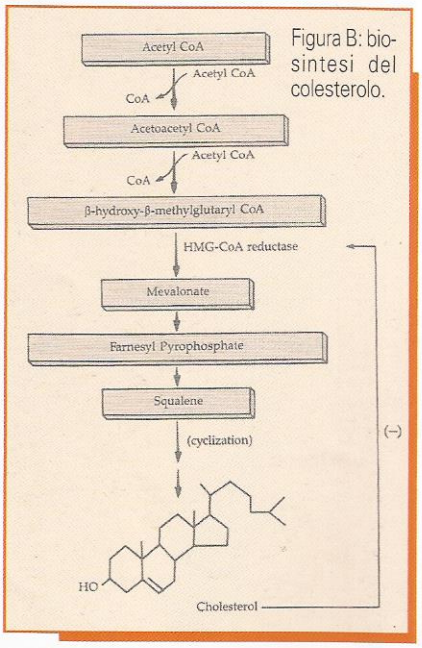


Figura B: biosintesi del colesterolo.

molecole lipidiche, pur sempre caratterizzate da un apporto calorico di 9 kcal per grammo, abbiamo effetti diversi su vari parametri.

Effetti termogeno-lipolitici dei grassi

Uno studio ha messo in evidenza le modificazioni del profilo lipidico di un gruppo di soggetti che per 29 giorni hanno consumato una dieta col 40% di grassi, dei quali il 75% erano grassi aggiunti sotto forma di una miscela tra MCT (trigliceridi a catena media), fitosteroli, e olio di semi di lino; e per altri 29 giorni hanno assunto lo stesso introito lipidico ma proveniente da olio d'oliva. La concentrazione totale del colesterolo ematico decrementò del 12,5% con la miscela lipidica e del 4,7% con l'olio di oliva.

In modo del tutto similare, la miscela di oli fece registrare una diminuzione del 13,9% della frazione LDL laddove invece l'olio d'oliva non apportò alcun effetto a tal riguardo (5).

I grassi rientrano nel contesto di una diversificazione qualitativa non solo in termini di differenti ripercussioni sul sistema cardiovascolare, ma anche in termini di effetti termogeno-lipolitici (ossia di promuovere la produzione di calore e di indurre un effetto "brucia grassi") benché la loro resa energetica sia sempre di 9 kcal/g.

Si è appurato come la sostituzione di acidi grassi a catena lunga (LCT) a favore di acidi grassi a catena media (MCT) determini decremento ponderale, aumento nell'ossidazione degli acidi grassi del tessuto adiposo e parallelamente un incremento della spesa energetica per aumentata termogenesi, senza alterare i parametri di incolumità cardiovascolare.

Questo è risultato ben evidente in uno studio a doppio cieco che metteva a raffronto gli effetti sul peso corporeo e sul grasso corporeo indotti da acidi grassi a catena media (MCT), rispetto agli acidi grassi a lunga catena (LCT), su un campione di 78 persone sane per un periodo di 12 settimane nel computo di un contesto dietetico giornaliero di 2205kcal il cui introito lipidico pro-die era di 60 grammi.

Dei 78 volontari, 41 consumavano MCT, invece i restanti 37 consumavano LCT all'interno della loro quota lipidica pro-die.

L'apporto calorico, proteico e glucidico totale pro-die non differiva tra i gruppi.

Il peso ed il grasso corporeo decrementarono in entrambi i gruppi al termine della 4ª, 8ª e 12ª settimana dello studio; ma i soggetti che consumavano MCT registrarono un più significativo decremento nel peso corporeo rispetto al gruppo che consumava LCT; ancora, nei soggetti trattati con MCT la perdita di grasso corporeo era significativamente maggiore rispetto al gruppo trattato con LCT.

Questi risultati suggeriscono che un approccio dietetico la cui fonte lipidica derivi da MCT sortisce effetti favorevoli sulla riduzione del peso corporeo e massa grassa, rispetto a quanto si verifica con gli LCT (6). Si ipotizza che gli MCT agiscano favorevolmente anche sul senso di sazietà per via della loro azione su: colecistochinina, peptide YY, peptide gastrico inibitorio, neurotensina e polipeptide pancreatico.

Si ritiene che gli MCT inducano lipolisi agendo su differenti vie:

– *down-regulation* dei **geni adipogenici**;
– ridotta attività della **lipasi lipoproteica** del tessuto adiposo;
– miglioramento della sensibilità all'insulina e della tolleranza al glucosio.

Tali evidenze e considerazioni inducono a considerare gli MCT stessi come parte di un programma alimentare volto verso il dimagrimento; ed allo stesso tempo mettono in risalto che nonostante si tratti di acidi grassi saturi (Acido Laurico C 12:0), date le loro peculiarità metaboliche, gli stessi non possono rientrare nell'alveo delle funzioni ipercolesterolemizzanti e cardiopatogeniche indebitamente attribuite all'apporto lipidico in generale ed a tutte le sue subclassi indistintamente.

Un recente lavoro pubblicato da Jeff Volek, PhD, dell'Università del Connecticut e da Eric Westman, MD, della

L'IMPORTANZA DEI MARKERS (figure 1 e 2)

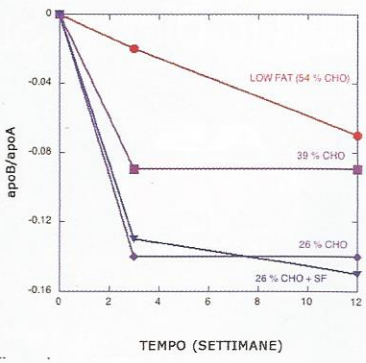
L'LDL è uno dei *markers* più utilizzati ed utili a livello clinico per valutare lo stato lipidemico e quindi predire i rischi cardiovascolari. Ma l'elevato peso attribuito all'LDL per la stretta connessione dei suoi livelli allo sviluppo od aggravio della "dislipidemia arterogenica" necessita, comunque, di moderazione poiché l'arterogenicità dell'LDL risulta funzione della specifica dimensione e densità delle particelle dello stesso LDL e non di tutto l'LDL indistintamente.

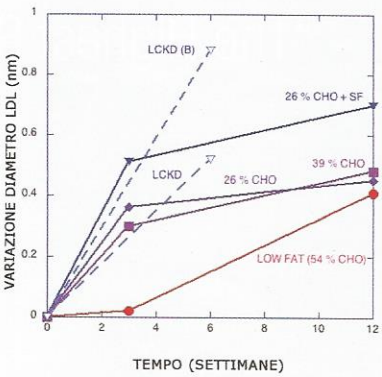
Le piccole e dense particelle di LDL risultano essere le più arterogeniche.

Ogni particella arterogenica piccola e densa di LDL contiene una molecola di "**apolipoproteina B**" (apoB), quindi un incremento del numero delle "apoB" riflette un aumento del numero di particelle arterogeniche dell'LDL rispetto al valore totale di LDL e dunque il reale potenziale arterogenico di quest'ultimo.

Da tale fatto si evince che il **"rapporto apoB/apoA"** ed il **"diametro delle LDL"** sono due *markers* ancora più incisivi nella predizione del potenziale arterogenico del profilo lipidico ematico, rispetto anche all'accreditato rapporto **"Colesterolo totale/HDL"**, e che il loro miglioramento (corrispondente alla diminuzione del valore risultante dal **rapporto apoB/apoA** e **dall'aumento del diametro delle LDL**) risulta essere inversamente correlato all'apporto glucidico dietetico, come testimoniato dalle loro variazioni in figura 1 e 2 rispettivamente.

Sotto e nella pagina seguente, le variazioni (riscontrate nel corso di 12 settimane) indotte dalle diverse percentuali di macronutrienti in dieta, nei diversi gruppi a confronto. **Da sinistra**: figura 1, le variazioni del rapporto "apoB/apoA"; figura 2: le variazioni del "diametro delle LDL".



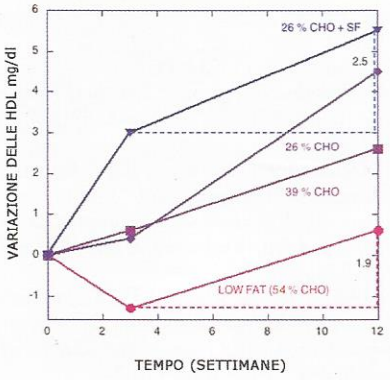


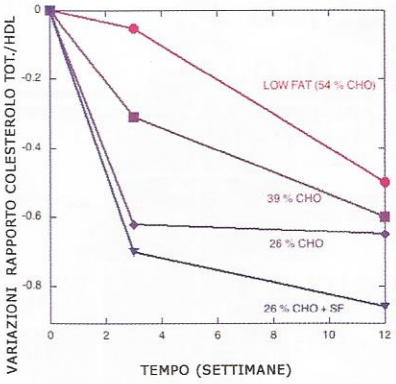
"Duke University Medical School", suggerisce che le diete ipoglucidiche possano essere un sicuro ed efficace mezzo nel promuovere la perdita di peso e massa grassa (7).
Secondo tali autori per **dieta a basso contenuto glucidico** è da intendersi un regime che contenga **meno di 50 grammi** al giorno di carboidrati.
I valori percentuali dei macronutrienti in questo tipo di regime alimentare sono 10% carboidrati, 25-35% proteine e 55-65% lipidi, il tutto visto in un contesto ipocalorico. Benché la percentuale lipidica possa sembrare elevata, si ricorda che la stessa è applicata ad un regime ipocalorico e la sua conseguente traduzione in grammi di apporto lipidico pro-die è alquanto limitata. Si ricorda inoltre che l'elevato introito percentuale lipidico stimola adattamenti enzimatici che aumentano e migliorano il catabolismo dei trigliceridi, ed il conseguente aumento degli FFA (acidi grassi liberi) circolanti spiazza la T4 (tiroxina – ormone tiroideo) dai siti di legame sulle proteine plasmatiche di trasporto, aumentando in tal modo la quota libera di tale ormone. Questo, libero di esercitare il suo effetto biologico sui tessuti periferici, incrementa il metabolismo di base attraverso il quale estrinseca il suo effetto lipolitico (8).

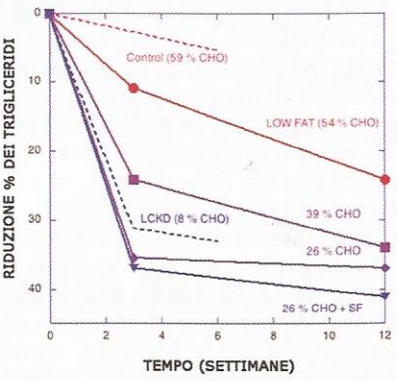
Miti e realtà

Ma non è finita qui!
Questa breve rassegna di ricerca scientifica evidenzia come l'**apporto lipidico** non sia tutto quel male che si vuol far credere – ma anzi, oltre a favorire il miglioramento della colesterolemia, esso ha un ruolo positivo nella riduzione del grasso. La ciliegina sulla torta è rappresentata da recentissime ricerche che fanno della pericolosità dell'elevato apporto di lipidi (inclusi quelli "saturi") ormai un **mito**, e della minaccia rappresentata dalla **piramide alimentare** (nella quale è estremizzata la necessità della priorità dell'apporto glucidico) una realtà, destando la delusione di quanti la accoglievano a braccia aperte per giustificare pizza, pasta, frutta *"a go go"* ed alimenti senza grassi o i cosiddetti "0,1%"(ma colmi di zuccheri) all'interno del proprio regime nutrizionale giornaliero.
In questo studio si sono valutati gli effetti su diversi *markers*, utilizzati per indicare il rischio di patologie cardiovascolari, indotti da regimi dietetici caratterizzati da percentuali diverse di macronutrienti per un periodo di 12 settimane (9).
L'apporto calorico totale era lo stesso tra i gruppi posti sotto osservazione. L'apporto calorico delle prime 3 settimane era di "mantenimento" per tutti i gruppi, nelle successive 6 settimane subiva un decremento di 1000 kcal necessario per indurre la perdita di peso, e nelle ultime 3 settimane la dieta era strutturata per la "stabilizzazione" del peso corporeo raggiunto.
Come si noterà dai **grafici 1, 2, 3, 4, 5** le conclusioni generali in seguito ai risultati riportati sono molto interessanti. Il miglioramento dei parametri di rischio cardiovascolare, nel gruppo CR (CR= *Carbohydrate Restricted* = regime dietetico con pochi carboidrati) è indipendente dalla riduzione calorica e quindi dalla perdita di peso. Inoltre, l'ulteriore miglioramento del gruppo CR in tali parametri, riportato dopo la perdita di peso, non è significativo ma comunque più elevato del gruppo LF (LF= *Low Fat* = regime dietetico con pochi lipidi).
Nel gruppo LF il miglioramento dei parametri cardiovascolari si ha solo dopo perdita di peso ottenuta con la riduzione calorica, ma i risultati positivi su tali *markers* riportati nell'ultima settimana rimangono inferiori rispetto a quelli riportati dal gruppo CR prima di perdere peso e dopo la perdita di peso.
Invece il livello sierico di HDL risulta addirittura peggiorare (quindi diminuire) nel gruppo LF prima della riduzione calorica, verosimilmente per gli effetti negativi su di esso esercitati dall'elevata assunzione di glucidici con la quale il livello di HDL risulta essere inversamente correlato.
Inoltre è da sottolineare che la riduzione calorica è responsabile anche di un decremento della quota glucidica assoluta (grammi di carboidrati), anche nel gruppo LF, fattore chiave nel miglioramento dei *markers* di rischio come osservato nel gruppo CR.
Ciò porta a speculare che il reale miglioramento dei *markers* di rischio nel gruppo LF non consista nella perdita di peso dovuta dalla riduzione calorica, ma nell'inevitabile riduzione dell'apporto glucidico conseguente al *deficit* calorico.
Ecco dunque che se il quadro complessivo del contesto sperimentale (composizione della dieta, riduzione calorica, calo ponderale e dinamica delle loro interazioni causali) non è attentamente valutato, **il peso corporeo agisce come variabile fuorviante** in quanto causa apparente del miglioramento della

Da sinistra: figura 3: le variazioni del livello di HDL nel sangue; figura 4: le variazioni del rapporto "colesterolo totale/HDL"; figura 5: le variazioni del livello di trigliceridi nel sangue. Legenda: Control (59% CHO) = gruppo di controllo con dieta al 59% di carboidrati; Low fat (54% CHO) = gruppo con dieta al 54% di carboidrati e basso tenore di lipidi; 39% CHO = gruppo con dieta al 39% di carboidrati; 26% CHO = gruppo con dieta al 26% di carboidrati; 26% CHO + SF = gruppo con dieta al 26% di carboidrati più grassi saturi; LCKD (8% CHO) = gruppo con dieta chetogenica a basso tenore di carboidrati (8% carboidrati).



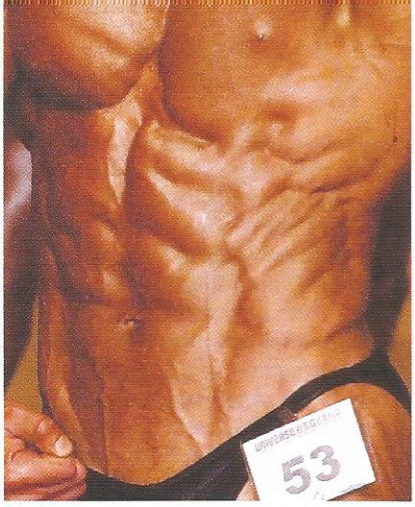




dislipidemia arterogenica per il suo comanifestarsi alla stessa, in relazione alla quale, in realtà, è invece solo un co-effetto e non un effettore causale diretto.
Tale considerazione nasce dall'osservazione di alcuni punti chiave:
– il taglio calorico ha determinato in riferimento ai parametri di rischio delle variazioni relative maggiori nel gruppo LF rispetto al gruppo CR, poiché in quest'ultimo i valori lipidici ematici avevano già subito un drastico miglioramento in risposta alla differente qualità di composizione della dieta ancor prima della riduzione calorica, laddove invece nel gruppo LF la riduzione glucidica assoluta derivante dal decremento calorico è l'elemento di novità;
– se la perdita di peso fosse stata la causa del miglioramento avrebbe determinato uguali conseguenze in entrambe i gruppi, o comunque il gruppo CR non avrebbe dovuto riscontrare miglioramenti significativi nei *markers* prima della riduzione calorica e della perdita di peso;
– alla fine di tutte le valutazioni del caso, il livello lipidico sanguigno appare essere funzione della manipolazione dei livelli di insulina piuttosto che dell'apporto lipidico dietetico stesso. E più precisamente gli effetti positivi riscontrati dal gruppo CR sono in risposta ai bassi livelli di insulina conseguenti al basso introito glucidico – livelli di insulina che sarebbero i reali responsabili della regolazione metabolica dei lipidi nel sangue.

In conclusione

La prossima volta che il vostro medico di fiducia – o chi per lui – cercherà di distogliere i vostri nobili intenti nell'adottare una dieta iperproteica, enfatizzandone le sue potenziali ripercussioni negative sui diversi aspetti per i quali godono di "infondato" criticismo (date le recentissime evidenze scientifiche che invece li sfatano), e quindi di rassegnarvi alle raccomandazioni della **obsoleta piramide alimentare**, rispondete che le priorità alimentari da quest'ultima propinate sono tutt'altro che salutari. Nel primo gradino della piramide vi sono motivi di aumento delle adiposità e di peggioramento dei *markers* di rischio cardio-vascolare, ed in tal senso esso è più correlabile al "girone dei golosi di Dante" sia per le simili abitudini alimentari che per le "dannate" conseguenze sulla salute dei suoi abitudinari.



Il particolare di addominali e obliqui dell'autore dell'articolo, Francesco Casillo.

Quanto alla ristrettezza dell'apice – dove vengono poste le fonti proteiche e lipidiche (non la parte relativa ai dolciumi) – è rappresentativa della scarsa percentuale di persone longeve relativamente ai paesi industrializzati e della ridotta percentuale di successo, riportata dai frequentatori delle palestre o centri *fitness*, nel raggiungimento di risultati fisico-estetici soddisfacenti.
Ancora una volta, la **pratica culturistica** nell'adottare strategie utili al perseguimento di un fisico magro e muscoloso, in questo caso riferita alla manipolazione dietetica enfatizzante la riduzione della quota glucidica per promuovere la perdita di grasso o definizione muscolare, **ha anticipato ciò che la ricerca scientifica ha riscontrato a posteri** confermando la fattuale efficacia delle intuizioni metodologiche adottate sul campo. Inoltre si evidenzia come le manipolazioni nutrizionali, anche quando "estreme" (sempre intese in riferimento alle abitudini alimentari della popolazione media), non si rivelano mai pericolose quando portano alla "sola" o "prevalente" perdita di grasso, ma anzi si riverberano positivamente sulla longevità individuale a conferma dell'assunto: **belli fuori (poco grasso) perché sani dentro (riduzione dei rischi cardiovascolari).**

Non si confondano la qualità della ricerca dei precisi rapporti tra i nutrienti di tali approcci nutrizionali, la cognizione di causa da cui trovano ragion d'essere e la portata scientifica che ne supporta la validità del costrutto sul campo applicativo, con le "praticonerie" rivolte allo sterile calo ponderale purtroppo ancora appannaggio dei sistemi di dimagrimento (leggi pure **"deperimento"**) divulgati da molte figure professionali, operanti (dentro e/o fuori dalle palestre e centri *fitness*) in virtù di supporti cartacei abilitanti ma non sempre effettivamente professionalizzanti...

BIBLIOGRAFIA

1) Ross R. – *"The pathogenesis of atherosclerosis: a prospective for the 90's"*, Nature 1993; 362: 801-9.
2) James L. Groff, Sareen S. Gropper – *"Advanced nutrition and human metabolism"*, third edition, Wadsworth.
3) Mensink R.P., Katan M.B. – *"Effect of a diet enriched with monounsatured or polyunsatured fatty acids on levels of low density and high density lipoprotein cholesterol in healthy women and men"*, N Engl J Med 1989; 321: 436-41.
4) Berry E.M., Eisenberg S., Haratz D. et al – *"Effects of diets rich in monounsatured fatty acids on plasma lipoproteins - the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAs vs. high PUFAs"*, Am J Clin Nutr 1991; 53: 899-907.
5) St-Onge M.P., Lamarche B., Mauger J.F., Jones P.J. – *"Consumption of a functional oil rich in phytosterols and medium-chain triglyceride oil improves plasma lipid profiles in men"*, J Nutr. 2003 Jun; 133(6): 1815-20.
6) Tsuji H., Kasai M., Takeuchi H., Nakamura M., Okazaki M., Kondo K. – *"Dietary medium-chain triacylglycerols suppress accumulation of body fat in a double-blind, controlled trial in healthy men and women"*, J Nutr. 2001 Nov; 131(11): 2853-9.
7) Volek J.S. and E.C. Westman – *"Very-low-carbohydrate weight loss diets revisited"*, Cleve Clin J Med, 2002. 69(11): p. 849-858.
8) Hollander C.S., Scott R.L., Burgess J.A. et al. – *"Free fatty acids: a possible regulator of free thyroid hormone levels in men"*, J. Clin. Endocrinol. Metab., 35: 931-934, 1967.
9) Jeff S. Volek, Richard D. Feinman – *"Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss"*, 2006 Jun 21; 3:24.