

Dietetic Management of Lipid Profile in an Adult Population from the Italian Region of Abruzzo: Role of Mediterranean Diet

Maria Alessandra Gammone¹, Stefania Martelli², Antonella Danese³ and Nicolantonio D'Orazio⁴

¹ University G. D'Annunzio, Chieti (CH), Italy

Received: 16 December 2018 Accepted: 4 January 2019 Published: 15 January 2019

Abstract

Background: There has long been a lot of debate about the role of nutrition in the pathogenesis of cardio-vascular diseases. Monounsaturated and polyunsaturated fatty acids, especially n-3 PUFAs are the types of fat that favor metabolic markers and represent central components of the Mediterranean diet, which is considered an ideal dietary pattern with great cardioprotective effect. **Aim:** This study aims to assess the influence of Mediterranean diet on lipid metabolism, compared to not-Mediterranean hypocaloric dietary patterns. **Materials and Methods:** This prospective clinical trial evaluated total cholesterol, LDL, HDL, and triglycerides and their modifications in a group of adults in relation to the two different kinds of diet: on the one hand the typical western dietetic pattern, characterized by higher intakes of red meat, dairy products and refined grains, low consumption of fruits and vegetables (L-diet), and the Mediterranean diet (M-diet).

Index terms— mediterranean diet, weight loss, lipid profile, nutrition, cardiovascular risk.

1 I.

2 Introduzione

stituzioni pubbliche e organismi scientifici hanno dato vita, nei vari paesi del mondo, a linee guida o direttive alimentari per indirizzare il consumatore verso una dieta sana e bilanciata. Il modello alimentare più diffuso a livello internazionale è la dieta mediterranea, frutto di numerosi studi epidemiologici e sperimentali che testimoniano l'azione protettiva da essa svolta contro patologie croniche degenerative. I paesi del Mediterraneo infatti hanno tassi di morbilità più bassi per malattie croniche soprattutto cardiovascolari e dunque una speranza di vita più alta [1].

Negli ultimi decenni sono stati pubblicati innumerevoli studi sui benefici di essa e di alcune delle sue componenti sulla salute; dimostrando effetti benefici sulle malattie cardiovascolari, sul diabete, sulle demenze, su alcune forme di cancro ed anche sulla depressione [2][3][4][5]. È risultata efficace soprattutto per la prevenzione ed il trattamento del sovrappeso e dell'obesità, il cui aumento nel Mediterraneo è conseguenza di una generale riduzione dell'attività fisica sia nell'età evolutiva che in età adulta [6]. La Conferenza Internazionale sulle diete del Mediterraneo tenutasi a Londra nel gennaio del 2000, ha definito come "dieta mediterranea" l'insieme dei cibi tipici utilizzati agli inizi degli anni '60 in alcune regioni del Mediterraneo come Creta, alcune regioni della Grecia e il Sud dell'Italia [7], con evidenti effetti protettivi nei confronti di patologie cardiovascolari e tumori. Essa è, pertanto, l'unico modello alimentare al mondo ad essere riconosciuto "Patrimonio dell'Umanità" (UNESCO, Nairobi in Kenya, 16 Novembre 2010) e ad essere definito come un sistema radicato nel pieno rispetto del territorio e della sua biodiversità, che assicura la conservazione e lo sviluppo delle attività tradizionali, artigianali, di pesca e raccolta nelle comunità del Mediterraneo come per esempio quelle di Soria in Spagna, Koroni in Grecia, Cilento in Italia e Chefchaouen in Marocco. Lo scienziato Ancient Keys studiò dal 1950 al 1970 intere popolazioni

43 che contrapponevano nella dieta diversi stili di vita stabilendo quali fenomeni culturali, diete e attività, erano
44 le cause principali dei tassi differenti della malattia di cuore fra la popolazione. Agli inizi degli anni '50 egli
45 viaggiò in diversi Paesi e si accorse che, dove i livelli di colesterolemia erano bassi, i medici ospedalieri locali I
46 riferivano rarità dell'infarto miocardico. Egli notò inoltre che le malattie cardiovascolari erano poco frequenti
47 a Creta e in alcune aree d'Italia, come nel Cilento, nonostante l'alto consumo di grassi, in particolar modo
48 dell'olio extravergine d'oliva. Sua moglie si dilettò a misurare periodicamente le sue concentrazioni ematiche di
49 colesterolo trovandole basse con rare eccezioni, rappresentate perlopiù dai membri del Rotary Club del luogo.
50 Keys lanciò il Seven Countries Study of Cardiovascular Diseases rilevando l'importanza della dieta mediterranea
51 e documentandone i benefici sia sulle patologie croniche cardiovascolari sia sul miglioramento dello stato di salute
52 nel tempo. L'esame di 12 000 soggetti tra i 40 ed i 60 anni, residenti in diversi paesi come il Giappone, gli
53 USA, l'Olanda, la Jugoslavia, la Finlandia e l'Italia, confermò l'ipotesi di Keys: quanto più l'alimentazione dei
54 soggetti esaminati si allontanava dagli schemi mediterranei, maggiore era l'incidenza delle cosiddette "malattie
55 del benessere" [8].

56 Terminate le sue ricerche, Keys scrisse che l'essenza della mediterraneità della dieta risultava essere
57 fondamentalmente vegetariana: pasta e cereali in varie forme, verdure condite con olio di oliva e ogni sorta
58 di frutta e ortaggi di stagione. Da allora si sono susseguiti molti altri studi che hanno meglio documentato
59 e definito l'efficacia di essa in varie patologie, indagando a fondo sulle sue proprietà nutritive. La letteratura
60 scientifica è molto ampia e corposa a riguardo.

61 Il Progetto SUN [9] dell'Università di Navarra in Spagna, ad esempio, ha studiato l'effetto della dieta
62 sull'ipertensione, sul diabete, sulle dislipidemie, sull'obesità, sulla malattia coronarica e su altre patologie con
63 circa 18 000 soggetti reclutati. I risultati disponibili fino ad ora rilevano che vi sarebbe un'associazione inversa
64 tra l'olio extravergine d'oliva o tra l'adesione a un modello alimentare mediterraneo e l'infarto del miocardio;
65 in particolare per gli uomini, dopo 28 mesi di dieta mediterranea ricca di olio d'oliva si evidenziava un ridotto
66 rischio d'ipertensione ed un abbassamento della colesterolemia, suggerendo dunque la superiore qualità dei grassi
67 assunti tramite la dieta mediterranea come possibile causa di questi effetti benefici.

68 Lo Studio ATTICA [3], condotto negli anni 2001-2002, cui hanno partecipato 3024 soggetti (di età compresa
69 fra 20 e 89 anni, per la maggior parte uomini della regione greca di Attica), ha dimostrato che una maggiore
70 aderenza riduce il rischio per lo sviluppo della disfunzione sistolica ventricolare sinistra nei pazienti affetti da
71 sindrome coronarica. Lo Studio EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) [10] è il
72 più vasto studio di popolazione condotto sui rapporti tra dieta e salute, a cui hanno preso parte 520 000 persone
73 provenienti da dieci paesi europei. Lo studio EPIC tentò di chiarire i rapporti tra dieta, fattori ambientali, stile
74 di vita e incidenza di cancro e di altre malattie croniche. Ha evidenziato come un incremento dell'aderenza alla
75 dieta mediterranea corrispondesse a una riduzione dell'incidenza di cancro.

76 Il Lyon Diet Heart Study [11] ha accertato che una dieta di tipo mediterraneo può diminuire il tasso di recidiva
77 dopo un primo infarto miocardico. I risultati dello studio, di tipo randomizzato, mostrano che l'effetto protettivo
78 della Dieta Mediterranea si mantiene fino a quattro anni dopo l'infarto.

79 Lo Studio GISSI-Prevenzione [12] ha invece dimostrato come nei pazienti con infarto miocardico che sono
80 riusciti a mettere in pratica alcuni consigli dietetici, in particolare con l'aumento del consumo di cibi mediterranei,
81 il rischio di morte precoce sia diminuito, indipendentemente da qualsiasi trattamento farmaceutico.

82 3 II.

83 Assetto Lipidico e Rischio Cardiovascolare: Possibile Ruolo Della Nutrizione

84 Tra i parametri di rischio cardiovascolare la dislipidemia è un fattore rilevante e indipendente ma ha il
85 vantaggio di essere modificabile. Nelle linee guida sul trattamento delle dislipidemie ESC/EAS [13] si sottolinea
86 l'importanza di un'adeguata dietoterapia per raggiungere desiderabili valori di colesterolemia e trigliceridi, come
87 componente fondamentali delle strategie attuate da società scientifiche internazionali per prevenire dislipidemie e
88 cardiovasculopatie. Gli obiettivi sono quelli di attuare una sana alimentazione per raggiungere un peso corporeo
89 ideale, attenersi ai livelli raccomandati di lipoproteine a bassa densità LDL, ad alta densità HDL, trigliceridi,
90 zuccheri semplici, praticare attività fisica e controllare la pressione arteriosa.

91 Nel corso degli anni numerosi studi epidemiologici e fisiopatologici hanno messo in luce che dislipidemie e
92 obesità viscerale sono strettamente connesse tra loro [14].

93 La quantità di tessuto adiposo addominale, stimata con la misurazione della circonferenza vita, è diret-
94 tamente proporzionale all'insulino-resistenza, all'aumento della concentrazione plasmatica di trigliceridi (iper-
95 trigliceridemia) e LDL e ad un prolungato tempo di circolo nel plasma di queste lipoproteine e dei loro prodotti
96 catabolici, altamente aterogeni [15].

97 Una correlazione inversa tra livelli di colesterolo HDL e rischio cardiovascolare è ampiamente documentata in
98 letteratura. L'analisi combinata di quattro studi prospettici americani, ha messo in luce come per ogni decremento
99 di 1 mg di HDL il rischio cardiovascolare aumentava del 3% nelle donne e del 2% negli uomini [16].

100 Diversi effetti ateroprotettivi sono stati attribuiti alle HDL e dimostrati negli ultimi 20 anni. Tra i più
101 importanti la protezione dalla perossidazione delle LDL e dai danni cellulari provocate dalle stesse LDL
102 ossidate; il ruolo centrale delle HDL nel trasporto inverso del colesterolo dai tessuti periferici al fegato;
103 gli effetti antinfiammatori sui monociti e sulla componente cellulare delle pareti vasali; l'aumento della

104 vasodilatazione arteriosa; l'inibizione dell'aggregazione piastrinica; l'inibizione del reclutamento di cellule
105 infiammatorie all'interno della parete arteriosa [17][18][19].

106 L'accumulo di grasso viscerale rappresenta dunque un fattore di rischio di malattia cardiovascolare. La
107 dislipidemia che tipicamente si associa all'obesità viscerale è caratterizzata da tre fattori: aumento della
108 concentrazione plasmatica di trigliceridi, presenza di lipoproteine a bassa densità in prevalenza (più piccole e
109 dense del normale marcatamente aterogene) e bassi livelli di colesterolo nelle lipoproteine ad elevata densità.
110 Tale fenotipo lipidico è soventemente associato a placche ateromasiche instabili e ad un marcato aumento
111 dei markers di infiammazione. Dato lo stretto legame tra grasso viscerale e alterazione dell'assetto lipidico,
112 appare clinicamente utile per la correzione della dislipidemia, l'introduzione di appropriate norme dietetiche e
113 dell'incremento dell'attività fisica, come raccomandato dalle linee guida dell'American Diabetes Association e del
114 NCEP-ATP III [11,20].

115 La dislipidemia aterogena rappresenta uno dei casi in cui il pattern dietetico mediterraneo esplica il suo effetto
116 protettivo modulando favorevolmente alcuni importanti fattori di rischio.

117 Studi epidemiologici [8] hanno osservato una grande differenza geografica nei tassi di incidenza di malattie
118 cardiovascolari. Rispetto ai paesi del nord Europa o negli Stati Uniti, nei paesi del sud Europa, come la Francia,
119 la Spagna, in Grecia e in Italia vi è una bassa incidenza di malattia coronarica (CHD). Il modello alimentare
120 mediterraneo è stato il fattore più frequentemente invocato per spiegare questa differenza.

121 La prima piramide alimentare mediterranea fu elaborata da Willet nel 1993: essa prevedeva un consumo
122 giornaliero abbondante di cereali, patate, frutta fresca e secca, vegetali, legumi, olio d'oliva e piccolo o moderato
123 consumo di formaggio, e yogurt; poche volte a settimana piccole o moderate quantità di pesce, pollame, uova
124 e dolci (zuccheri concentrati, miele); poche volte durante il mese piccole quantità di carne rossa. Il vino era
125 ammesso con moderazione e veniva consigliata un'attività fisica abituale. La revisione 2009 delle Linee guida
126 redatta dall'Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione (INRAN), presenta la nuova piramide
127 alimentare, la stessa utilizzata nel corso di tale studio. La nuova piramide (Fig. 1) sostituisce la precedente
128 e si rivolge alla popolazione italiana di età compresa tra i 18 e i 65 anni. Rispetto alla piramide precedente,
129 non dà indicazioni iconografiche degli alimenti ma, fornisce indicazioni sulla frequenza di consumo giornaliera e
130 settimanale.

131 Tuttavia, è difficile definire la dieta mediterranea come una caratteristica comune di tutti i paesi del
132 Mediterraneo, poiché esistono differenze notevoli. Ad esempio, la variante italiana della dieta mediterranea è
133 caratterizzata da un maggior consumo di pasta, mentre in Spagna, il consumo di pesce è particolarmente elevato.
134 In Grecia, si consumano grandi quantità di pane integrale, cibi cotti e insalate ricche di olio d'oliva, dove verdure
135 e legumi sono compaiono in grandi quantità. Tuttavia, in tutti i casi nell'alimentazione del bacino mediterraneo
136 il rapporto grassi monoinsaturi/ saturi è molto superiore rispetto al nord Europa e Nord America [21] così come
137 l'apporto di molecole antiossidanti e antinfiammatorie, per il più abbondante consumo sia di frutta e verdure
138 fresche [22][23][24][25][26], sia di olio extravergine di oliva come condimento [27], sia per il maggior consumo di
139 prodotti ittici e dunque di PUFAs [28] nonché di altre sostanze bioattive di origine marina [29][30][31][32][33][34].

140 4 III.

141 5 Materiali e Metodi

142 Al fine di dimostrare come la dieta mediterranea possa avere effetti benefici sulla salute umana rispetto a
143 un modello dietetico tipicamente occidentale tendenzialmente iperproteico, abbassando i livelli di colesterolo
144 e trigliceridi e quindi il rischio di sviluppare patologie cardiovascolari e diabete di tipo 2, abbiamo testato la sua
145 efficacia su un campione di adulti abruzzesi non affetto da dislipidemia su base familiare senza alcuna evidenza
146 clinica di CHD. Il trial prospettico sperimentale è stato svolto presso l'Unità Operativa di Nutrizione Umana
147 e Clinica del Dipartimento di Scienze Orali Mediche e Biotecnologiche dell'Università di Chieti, con l'obiettivo
148 di testare significativamente l'efficacia della dieta mediterranea su pazienti con alterazioni dell'assetto lipidico,
149 utilizzando la piramide alimentare come unico strumento terapeutico per tutto l'iter di indagine, in assenza di
150 qualsiasi tipo di terapia farmacologica coadiuvante. Nel trial clinico sono stati adottati sul campione arruolato
151 due modelli alimentari diversi, in corrispondenza dei quali abbiamo registrato cambiamenti significativi dei livelli
152 sierici di lipoproteine e trigliceridi. Abbiamo osservato le associazioni di questi due modelli alimentari con il rischio
153 di sviluppare malattie cardiovascolari monitorando l'andamento dei biomarkers (colesterolo totale, LDL, HDL,
154 trigliceridi) e le variazioni del WHR e del BMI. Per evitare che le disuguaglianze riscontrate tra i due gruppi
155 sui livelli di Colesterolo LDL o HDL indotte dalle due diete potessero essere associate a differenze biologiche
156 di sesso e di età, sono stati inseriti nello studio sia uomini che donne, di età compresa tra i 35 e i 45 anni
157 e l'aderenza dei pazienti ai modelli dietetici somministrati è stata rigorosamente e periodicamente controllata.
158 Sono stati arruolati 40 soggetti, 20 uomini e 20 donne di professioni diverse e di età compresa tra i 35 e i 40 anni,
159 [35]. Ogni partecipante è stato sottoposto inizialmente ad anamnesi familiare, clinica e patologica, a valutazione
160 della composizione corporea (peso, altezza, circonferenza vitae, circonferenza fianchi, WHR, BMI), dello stato
161 nutrizionale e a un recall dietetico delle 24 ore, utile per conoscere le abitudini alimentari e l'apporto idrico medio
162 quotidiano. Da ogni referto clinico, sono stati estrapolati i livelli di Colesterolo totale, LDL, HDL e Trigliceridi.
163 I pazienti sono stati classificati secondo la World Health Organization BMI Classification [36] in: sottopeso (BMI
164 <18.4), normopeso (BMI 18.5-24.99), sovrappeso (BMI 25.0-29.9), obesità grado I (30.0-34.9), obesità grado II

165 (BMI 35.0-39.9), obesità grado III (BMI > 40) e in base al WHR in obesità ginoide, androide o mista. Per
 166 ciascuno è stato calcolato il metabolismo basale (MB) e il relativo fabbisogno calorico giornaliero.

167 Il modello alimentare mediterraneo (Dieta M) impiegato per il primo gruppo, è stato elaborato secondo le
 168 linee guida redatte dall'INRAN, facendo riferimento all'ultima revisione del 2009 [37]. Dopo aver calcolato
 169 il Metabolismo Basale tramite la formula di Harris-Benedict [38] e il fabbisogno energetico giornaliero totale,
 170 tenendo conto del livello di attività fisica svolta (LAF), sono state formulate diete personalizzate rispettando
 171 porzioni settimanali suggerite delle Linee Guida INRAN, adattando le grammature all'introito calorico necessario
 172 (Fig. 2). Si definisce porzione la quantità standard di alimento espressa in grammi, che si assume come unità di
 173 misura da utilizzare in un'alimentazione corretta al fine di soddisfare il fabbisogno nutrizionale del consumatore.

174 ? Spuntino 15% delle kcal tot.

175 ? Pranzo 40% delle kcal tot.

176 ? Merenda 5% delle kcal tot.

177 ? Cena 30% delle kcal tot. Dopocena: infusi, thè, tisane, camomilla senza zucchero È stata inoltre consigliata
 178 un'attività fisica leggera di circa 30 minuti/die (per es. passeggiata).

179 Il pattern dietetico del gruppo controllo (dieta L), di stampo occidentale, pur essendo sempre ipocalorico,
 180 differiva una maggiore assunzione di carne rossa e di prodotti lattiero-caseari, cereali raffinati e ridotto consumo
 181 di frutta e verdura. (Fig. 2 e IV).

182 6 Risultati

183 I 40 soggetti arruolati nello studio non avevano ricevuto nessuna indicazione dietetica prima del trial. Sono stati
 184 seguiti per circa sei mesi. Dopo la prima fase di assessment, a distanza di tre mesi, è stato effettuato uno screening
 185 ematologico e tutti i partecipanti sono stati rivalutati da un punto di vista antropometrico e nutrizionale. Le
 186 variabili monitorate in ciascun gruppo con i due diversi pattern dietetici sono state: peso, circonferenza vita,
 187 WHR, BMI, colesterolo totale, LDL, HDL e trigliceridi. L'assetto lipidico dei soggetti in dieta M ha dimostrato
 188 una miglior risposta, mentre il gruppo in dieta L ha subito un graduale peggioramento dei livelli ematici di LDL
 189 e HDL nonostante un lieve calo ponderale dei soggetti con BMI > 24.9. Per ciascuna variabile considerata è stata
 190 fatta distinzione dei sessi all'interno dei due gruppi di studio.

191 Al primo controllo, a 3 mesi, i partecipanti di sesso maschile e femminile in dieta M hanno mostrato una
 192 variazione percentuale media (??%) della circonferenza vita rispettivamente del -2 % e del -2.86 % circa rispetto
 193 ai valori iniziali, mentre per i partecipanti di sesso maschile e femminile in dieta L questa variazione risultava
 194 rispettivamente del -1.6 % e del -0.94% circa. Anche il peso corporeo ha subito una riduzione del -4.8% circa
 195 negli uomini e del -3.5% nelle donne in dieta M; del -2.1% negli uomini e del -1.2 % nelle donne in dieta L. Al
 196 secondo controllo, a 6 mesi la ??% della circonferenza vita rispetto al primo è stata la seguente: circonferenza
 197 vita per le donne -2.80% e per gli uomini -3.68% in dieta M; per le donne -0.74% e per gli uomini -1.13% in dieta
 198 L ($p < 0.05$).

199 A fine studio è stata calcolata la ??% della circonferenza vita rispetto alla fase iniziale (dopo 6 mesi): il gruppo
 200 in dieta M ha subito complessivamente una riduzione del -7.99% ($p < 0.05$), mentre il gruppo in dieta L del -5%
 201 ($p < 0.05$). Mentre la variazione percentuale del peso è stata -7.77% ($p < 0.05$) nel gruppo DM essa è stata pari
 202 a -3.2% ($p < 0.05$) del gruppo DL.

203 Tali variazioni sono state poi confermate dal calcolo del BMI che, al termine del follow-up dopo i 6 mesi, ha
 204 mostrato nelle donne un decremento medio percentuale ($p < 0.01$) del -18.5% in dieta M e del -7.6% nelle donne
 205 in dieta L (Fig. 4a). Ancor più positivi sono stati i risultati dei partecipanti di sesso maschile in dieta M con una
 206 variazione percentuale ($p < 0.01$) del BMI del -24.5%, rispetto al -10.4% degli uomini in dieta L (Fig. 4b). Dopo il
 207 primo e il secondo trimestre di intervento dietetico sono state valutate le variazioni nell'assetto lipidico. Trascorsi
 208 sei mesi dalla fase iniziale, confrontando i valori registrati al primo controllo con quelli raccolti al secondo, si
 209 nota che il valore medio del colesterolo totale del gruppo in dieta M è inferiore a quello del gruppo in dieta L
 210 (fig. 5a). Dai valori registrati al secondo controllo (a sei mesi) si nota che il valore medio del colesterolo LDL
 211 del gruppo in dieta M è inferiore rispetto al valore medio del gruppo in dieta L (fig. 5b). A sei mesi (ossia al
 212 secondo controllo), abbiamo riscontrato una differenza significativa anche a carico del colesterolo HDL (fig. ??c)
 213 e dei trigliceridi (fig. ??d) con i risultati migliori sempre per il gruppo in dieta M. Figura 5d: Variazione dei
 214 livelli di trigliceridi nei due gruppi di pazienti tra la fase iniziale, il primo ed il secondo controllo con distinzione
 215 tra i sessi.

216 V.

217 7 Discussione

218 I partecipanti in DM hanno secondo il pattern dietetico somministrato, più verdura, più frutta di stagione, frutta
 219 oleosa, olio extra vergine d'oliva, più pesce e cereali integrali rispetto al gruppo DL. Tali partecipanti invece
 220 hanno seguito un pattern dietetico pur ipocalorico ma senza indicazioni di frequenza di consumo ad indirizzo
 221 "mediterraneo", pertanto consumando per sei mesi più carne rossa, cereali raffinati, meno olio extravergine
 222 d'oliva, più prodotti lattiero caseari freschi e stagionati, più affettati e meno vegetali. Entrambi i gruppi hanno
 223 incrementato l'attività fisica con una camminata di 30 minuti al giorno, praticata 3 volte a settimana.

224 Al termine del trial abbiamo osservato associazioni significative tra il modello dietetico mediterraneo e quello
225 occidentale con diversi biomarkers plasmatici.

226 In particolar modo la dieta L è risultata significativamente ($p < 0.001$) correlata ad un peggioramento del
227 colesterolo HDL e LDL per entrambi i sessi (HDL gruppo DM: +20.7%; HDL gruppo DL: -21.4%; LDL gruppo
228 DM: -34.6%; LDL gruppo DL: -1%).

229 Inoltre anche il WHR nel gruppo DL non ha mostrato importanti cambiamenti, così come il BMI che, dopo
230 sei mesi, pur essendosi ridotto grazie al calo ponderale, non è tuttavia rientrato nel range di normalità: il BMI
231 medio in dieta L è risultato 27.8 (-9.8%) per il sesso maschile e 28.25 (-7.6%) per il sesso femminile. Il pattern
232 dietetico di stampo mediterraneo ha invece riequilibrato i valori dislipidemicici iniziali e migliorato il BMI che è
233 rientrato nella fascia di normopeso: BMI medio in dieta M 24.2 (-26.3%) per il sesso maschile e 24.02 (-18.4%)
234 per il sesso femminile.

235 Nella valutazione del rischio per la salute umana è importante considerare non solo il BMI, ma anche la
236 distribuzione del tessuto adiposo: è stato, infatti, riconosciuto che un'eccessiva quantità di grasso viscerale
237 è un importante fattore di rischio per la salute, indipendentemente dal BMI. Le persone con un grasso
238 localizzato prevalentemente in sede addominale hanno infatti un aumentato rischio di diabete tipo 2, dislipidemia,
239 ipertensione arteriosa e malattie cardiovascolari [39].

240 Pertanto al termine dello studio abbiamo calcolato la ???% ($p < 0.05$) della circonferenza vita: nel gruppo in
241 DM è risultata pari a -4.74% per il sesso femminile e -6.41% per il sesso maschile; nel gruppo in DL è risultata
242 invece pari a -2.4% per il sesso femminile e -1.73% per il sesso maschile; la ???% ($p < 0.05$) del peso corporeo: nel
243 gruppo in DM -5.94% per il sesso femminile e -9.27% per il sesso maschile; nel gruppo in DL -2.6% per il sesso
244 femminile e -3.2% per quello maschile.

245 Da tali risultati, è ragionevole pensare che la dieta mediterranea, considerata, in base alle sue tradizionali
246 caratteristiche come una dieta prevalentemente ricca in legumi, frutta, verdure, grassi vegetali prevalentemente
247 mono/polinsaturi, è capace di esercitare un benefico effetto sull'adiposità viscerale e sui livelli ematici di colesterolo
248 totale, LDL, HDL e trigliceridi. Durante entrambi i controlli, sono state raccolte informazioni anche sui livelli
249 di sazietà prima e dopo i pasti. Nel gruppo DL il 60% dei pz, dopo circa un'ora dal pasto, presentava leggera
250 sonnolenza e senso di fame. Mentre nel gruppo DM l'85% dei pz sentiva senso di sazietà e non presentava
251 sonnolenza. Tutto ciò è giustificato dal fatto che la DM migliora sia la sazietà immediata dopo il pasto che la
252 "satiatio" ovvero il senso di fame che precede il pasto successivo. Il tempo di masticazione si allunga così come
253 il tempo di svuotamento gastrico e quindi si modula la K secrezione di tutti gli ormoni gastroenterici, CCK,
254 grelina, insulina, responsabile della sonnolenza postprandiale. Questo perché la dieta mediterranea ha una bassa
255 densità energetica ed un basso "carico glicemico" grazie al consumo di preferibilmente integrali a basso indice
256 glicemico.

257 Anche trigliceridi, colesterolo totale, HDL, LDL dopo sei mesi di trial clinico hanno subito variazioni importanti
258 e significative ($p < 0.01$). La ???% ($p < 0.01$) della trigliceridemia: nel gruppo in DM: -26% nel sesso femminile e
259 -27.8% nel sesso maschile; nel gruppo in DL -13.4% nel sesso femminile e -10.6% nel sesso maschile. La ???%
260 ($p < 0.01$) della colesterolemia totale nel gruppo in DM -20.55% nel sesso femminile e -21.1% in quello maschile;
261 nel gruppo in DL -1.36% nel sesso femminile e -0.5% in quello maschile. La ???% ($p < 0.01$) dell'LDL: nel gruppo
262 in DM -22.17% per il sesso femminile e -30% nel sesso maschile; nel gruppo in DL -2.56% per il sesso femminile e
263 +1.22% per il sesso maschile. La ???% ($p < 0.01$) dell'HDL: nel gruppo in DM +20% per il sesso femminile +28.55%
264 per quello maschile; nel gruppo in DL -23.6% per il sesso femminile e -14.4% per il sesso maschile. Le differenze
265 riscontrate sono giustificate dalla diversa percentuale lipidica impostata sul fabbisogno tot/die individuale e dalla
266 scelta degli alimenti. La quota lipidica della DM è in gran parte rappresentata dall'olio extravergine d'oliva
267 con i rispettivi indubbi vantaggi derivanti dalla sua composizione chimica e dall'essere vettore di molte sostanze
268 antiossidanti. Il consumo di questo alimento si associa a un basso apporto dietetico di acidi grassi saturi. Le azioni
269 protettive antiaterogene dipendono non solo dal suo elevato contenuto di acidi grassi monoinsaturi (MUFA) ma
270 anche dai suoi componenti fenolici aventi una nota azione protettiva nei confronti dell'ossidazione delle LDL [27].
271 La dieta può modificare la composizione di quest' ultime: il consumo dell'olio extravergine d'oliva ricco in fenoli
272 aumenta significativamente il contenuto in acido oleico e fenoli delle LDL e le rende più resistenti all'ossidazione,
273 inoltre i fenoli stessi svolgono un'azione cardioprotettiva [23,24]. I benefici del consumo di olio extravergine d'oliva
274 vanno ben oltre il miglioramento del profilo lipidico e comprendono un effetto antiossidante sulle lipoproteine,
275 antiinfiammatorio vascolare, antitrombotico, di prevenzione della stabilità insulinica, della funzione endoteliale,
276 di miglioramento della pressione arteriosa [27].

277 Inoltre, l'effetto ipocolesterolemizzante di una dieta ricca in PUFA è riconducibile al binomio acido eicosapenta-
278 taenoico (EPA) + acido docosaesaenoico (DHA). Il consumo di modeste quantità di pesce (2 porzioni a settimana
279 come il pattern DM) che corrispondono a 250 mg/giorno di apporto di EPA + DHA, riduce il rischio di decesso per
280 CHD del 36% in confronto al non consumo [28]. I grassi saturi (SFA) di origine industriale che troviamo in burro,
281 pancetta, agnello, formaggi stagionati, carne rossa ecc. (pattern DL) esplicano un effetto deleterio: aumento
282 del colesterolo LDL, riduzione del colesterolo HDL, aumento dei trigliceridi, promozione dell'insulino-resistenza,
283 alterazione del metabolismo lipidico e bilancio delle prostaglandine in senso pro-trombotico [28], induzione di
284 risposte pro-infiammatorie e di attivazione endoteliale. La frutta secca, inserita solo nel pattern dieta M, ha
285 anch'essa influenzato le variazioni percentuali dei livelli sierici di colesterolo LDL e HDL durante il follow-up,
286 come già dimostrato in letteratura scientifica: il suo consumo in piccole quantità è una caratteristica della dieta

287 mediterranea degli anni '60 con una significativa associazione inversa con il rischio di malattia coronarica. Il
288 meccanismo attraverso il quale la frutta secca può migliorare lo stress ossidativo con un aumento della resistenza
289 delle LDL all'ossidazione, è rappresentato dall' elevato contenuto in antiossidanti, (fenoli e tocoferoli) localizzati
290 nella pellicola del guscio esterno, PUFA e MUFA.

291 Gli effetti del consumo di questi alimenti sono stati osservati e analizzati in diversi studi scientifici e risultano
292 essere dose-dipendenti [28].

293 Al fine di quantificare la capacità che ha un alimento di promuovere la crescita degli ateromi a livello
294 endoteliale in arterie e arteriole, è stato introdotto dal Dipartimento di Nutrizione Clinica e metabolismo lipidico
295 dell'Università dell'Oregon l'indice di aterogenicità [40]. Si calcola per 100 gr di alimento con la seguente formula:
296 $(1.01 \times \text{g ac. grassi saturi}) + (0.05 \times \text{mg colesterolo})$.

297 L'aterogenicità di un alimento dipende soprattutto dalla concomitante presenza di elevate quantità di
298 colesterolo ed acidi grassi saturi, ed in particolare dalla concentrazione di questi ultimi. Sono da consumare
299 quelli con indice CSI (Cholesterol Saturated Fat Index) inferiore a 10 (figura 6).

300 In questo trial per il pattern dieta M, abbiamo seguito le indicazioni favorevoli all'uso di carni bianche
301 (pollame, ovini, suino magro), di pesce. I formaggi sono in gran parte sconsigliati per il loro alto contenuto
302 sia in grassi saturi che in colesterolo. Sono permessi latte, yogurt parzialmente scremati o formaggi scremati.
303 Il consumo di uova è stato limitato a 3 uova a settimana. È bene anche ribadire il ruolo protettivo degli
304 antiossidanti nella prevenzione delle malattie degenerative fra cui l'aterosclerosi: le popolazioni con bassa
305 incidenza di coronaropatie ed altre patologie cardiovascolari sono anche quelle in cui è elevato il consumo di
306 frutta, verdura e vino rosso, alimenti che forniscono un elevato apporto di composti ad alto potere antiossidante
307 [22][23][24][25][26][27][28][29][30][31][32][33][34]. La dieta italiana è rimasta aderente al modello mediterraneo fino
308 agli anni '60 circa; dopo si è assistito ad un netto allontanamento dal profilo mediterraneo con un consumo di
309 proteine vegetali sempre minore, sempre meno carboidrati, sempre più grassi, in particolare di origine animale.
310 Diversi sono i punti deboli della dieta italiana attuale: troppe proteine animali, troppi grassi (animali e vegetali)
311 a scapito dei carboidrati complessi (fig. 7). La dieta mediterranea non è un programma dietetico, ma un vero
312 e proprio stile di vita, con la caratteristica di utilizzare quantità abbondanti di ortaggi, cereali e frutta fresca,
313 l'olio extravergine di oliva come principale fonte di grassi, il consumo frequente di pesce, poca carne e poco vino
314 durante i pasti. Fra tutti i regimi alimentari del mondo, quello mediterraneo ha dimostrato di essere uno dei
315 più sani [41]. Infatti il consumo assiduo di grassi saturi di origine animale all' interno di un regime dietetico
316 prevalentemente proteico, è uno dei fattori di rischio più severi per l'accumulo di grasso viscerale e quindi di
317 malattia cardiovascolare. La dislipidemia che si associa all'obesità viscerale è caratterizzata da: aumento della
318 concentrazione plasmatica di trigliceridi, presenza di lipoproteine a bassa densità in prevalenza più piccole e
319 dense del normale, marcatamente aterogene, bassi livelli di colesterolo nelle lipoproteine ad elevata densità. Tale
320 fenotipo lipidico è sovente associato a placche ateromasiche instabili e ad un marcato aumento dei markers di
321 infiammazione [42], da cui la necessità di instaurare terapie farmacologiche e parafarmacologiche [43] volte alla
322 correzione degli alterati assetti lipidici.

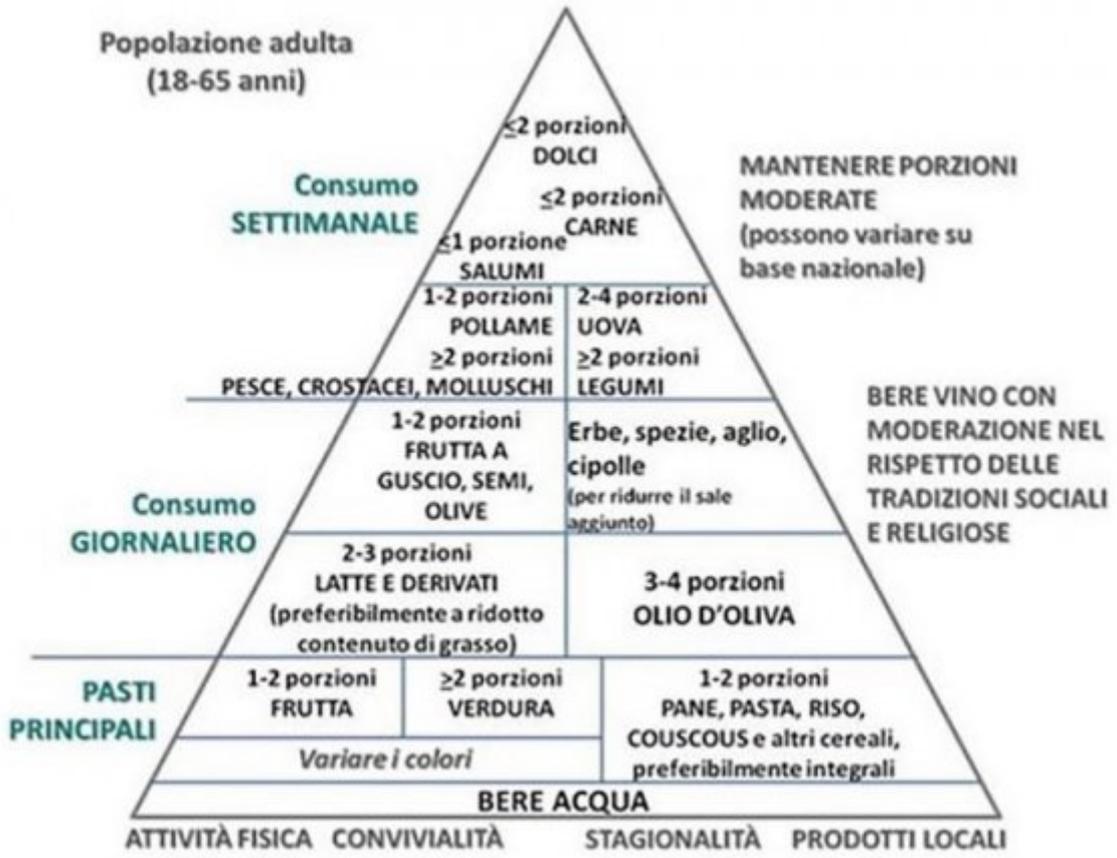
323 L'alimentazione è uno dei fattori che maggiormente incidono sulla nostra salute in modo diretto e indiretto
324 [44], sullo sviluppo, sul rendimento e sulla produttività delle persone, sulla qualità della vita e sulle condizioni
325 psico-fisiche. Ma soprattutto una dieta corretta può divenire un validissimo e prezioso strumento di prevenzione
326 e di trattamento per numerose patologie.

8 Bibliografia

327 1 2
328

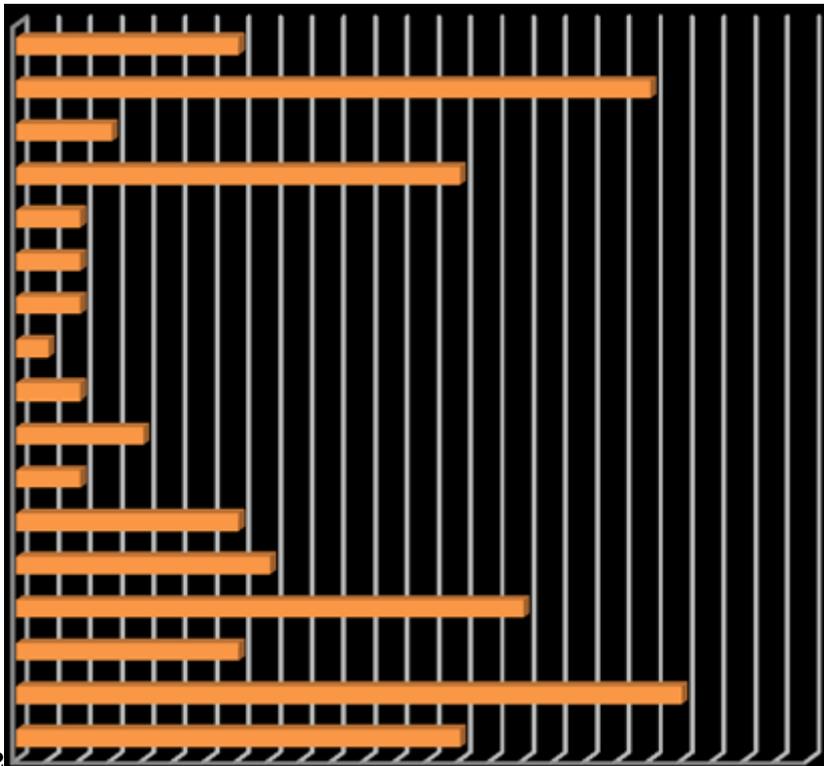
¹()K © 2019 Global Journals

²© 2019 Global Journals



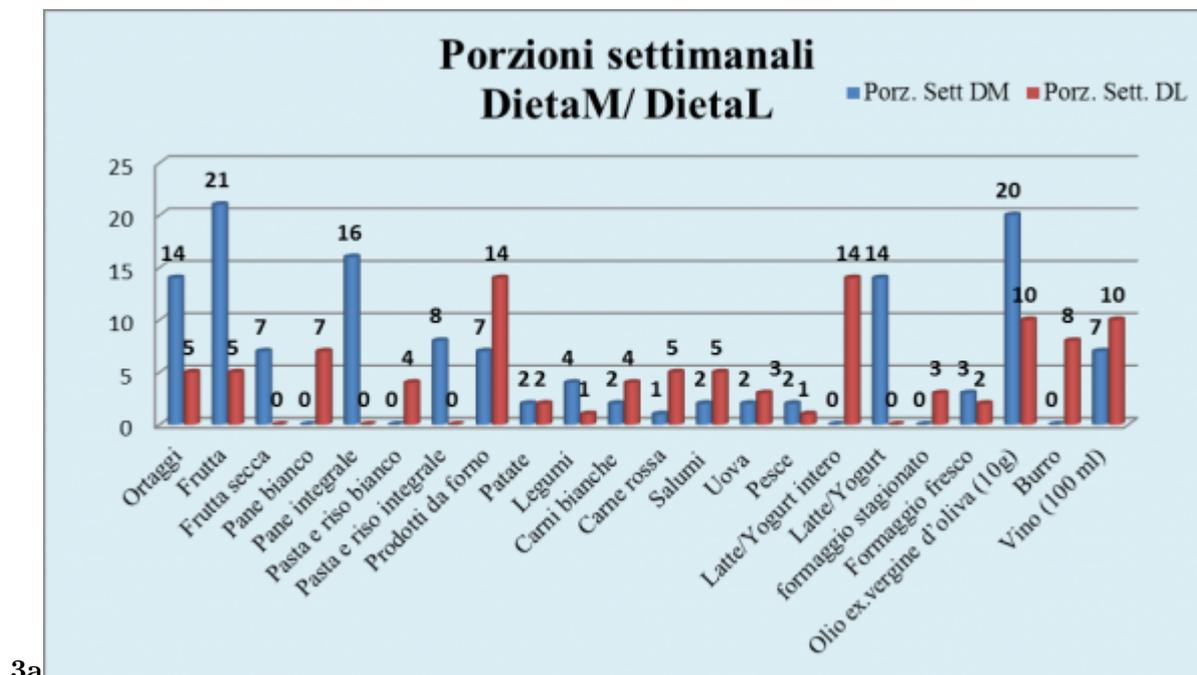
1

Figure 1: Figura 1 :



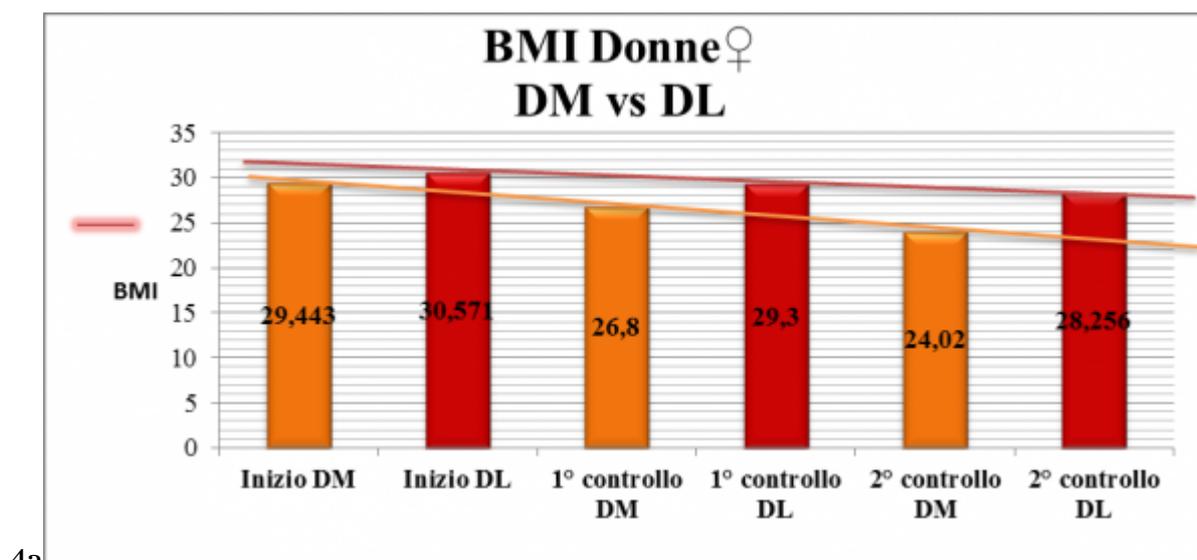
2

Figure 2: Figura 2 :



3a

Figure 3: DieteticFigura 3a :



4a

Figure 4: Figura 4a :

4b

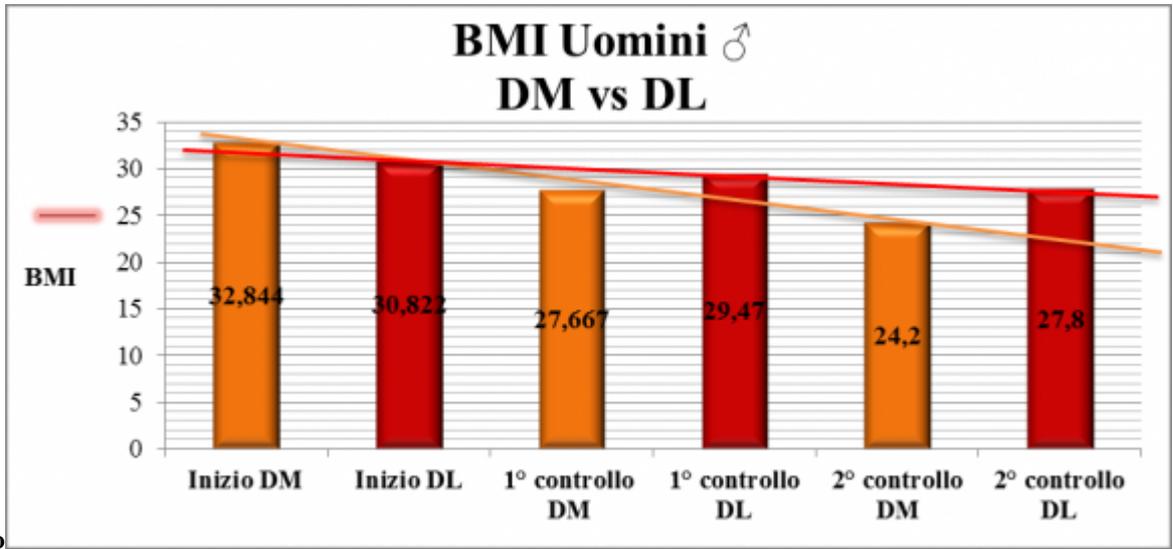


Figure 5: Figura 4b :

5a

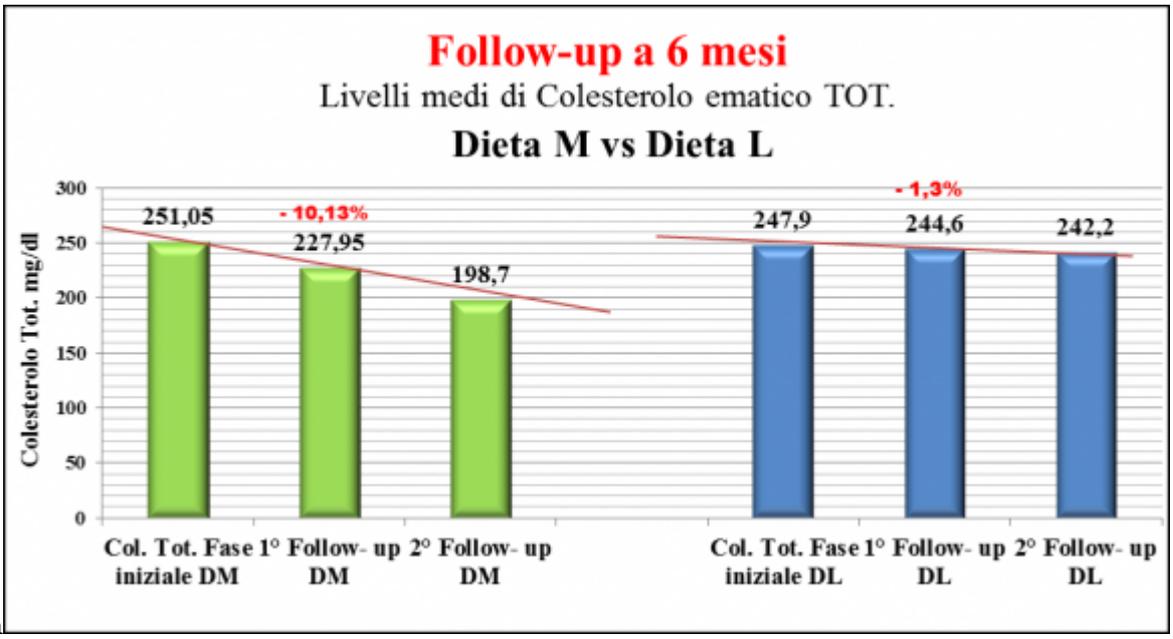
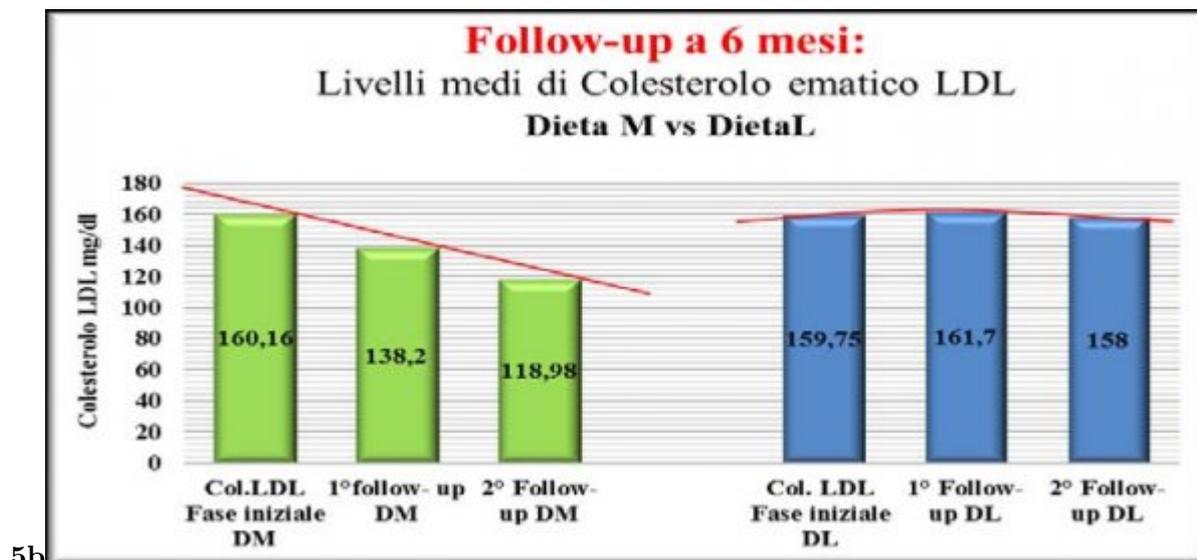
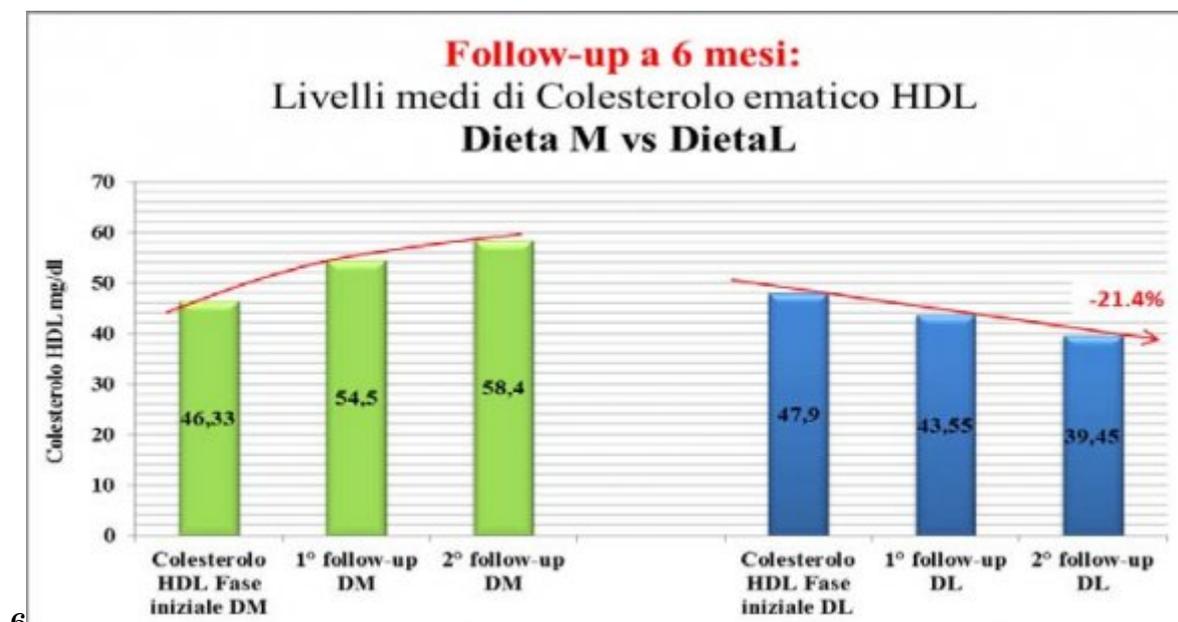


Figure 6: Figura 5a :



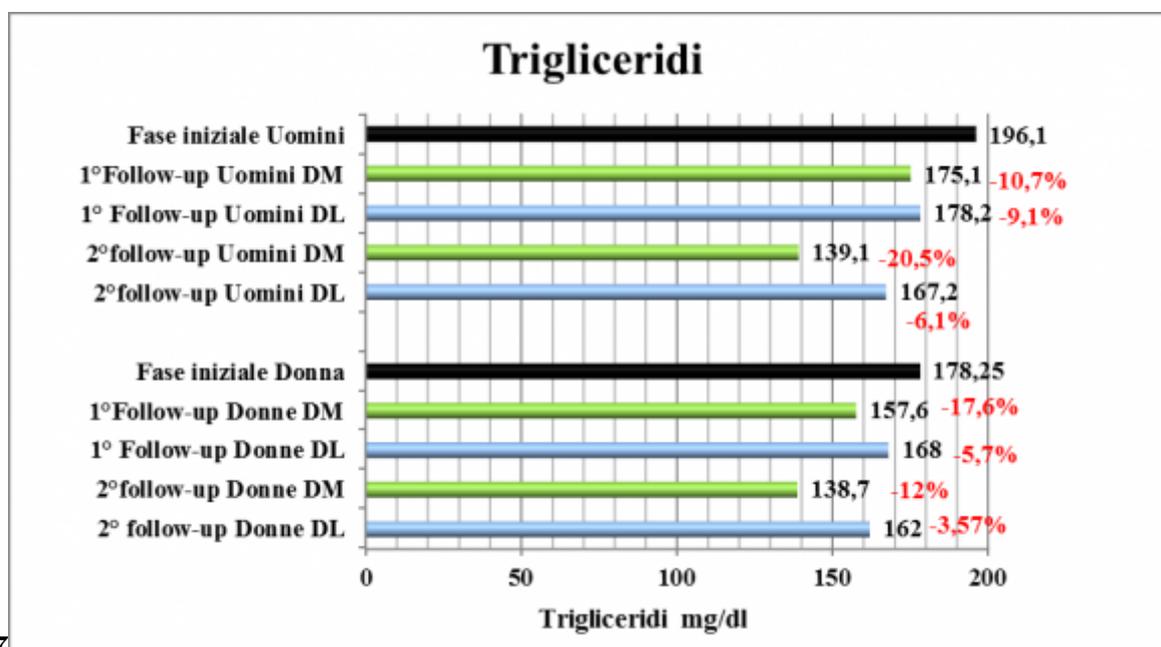
5b)

Figure 7: Figura 5b :



6

Figure 8: Figura 6 :



7

Figure 9: Figura 7 :

- 329 [Gammone et al. ()] , M A Gammone , Ros Carotenoids , Health . *Reactive Oxygen Species in Biology and*
330 *Human Health* 2017. 1 p. .
- 331 [Delvillar et al. ()] ‘10. Danesh J. EPIC-Heart: The cardiovascular component of a prospective study of
332 nutritional, lifestyle and biological factors in 520,000 middleaged participants from 10 European countries’.
333 G M Delvillar , S C Chillerón , J Diaz-Gutierrez . *European Journal of Epidemiology* 2018. 2007. 11 (1) p. .
334 (Nutrients)
- 335 [Tsujiimoto and Kajio ()] ‘Abdominal Obesity Is Associated With an Increased Risk of All-Cause Mortality in
336 Patients with HFpEF’. T Tsujiimoto , H Kajio . *J Am Coll Cardiol* 2017. 70 (22) p. .
- 337 [Kris-Etherton et al. ()] ‘AHA Science Advisory: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-style, National
338 Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular
339 Disease’. P Kris-Etherton , R H Eckel , B V Howard . *Circulation* 2001. 103 (13) p. .
- 340 [Gammone and Orazio ()] ‘Anti-obesity activity of the marine carotenoid fucoxanthin’. M A Gammone , D Orazio
341 , N . *Mar. Drugs* 2015. 13 p. .
- 342 [Rallidis et al. ()] ‘Close adherence to a Mediterranean diet improves endothelial function in subjects with
343 abdominal obesity’. L S Rallidis , J Lekakis , A Kolomvotsou . *The American Journal of Clinical Nutrition*
344 2009. 90 (2) p. .
- 345 [Corsetti et al. ()] ‘Compositional Features of HDL Particles Interact with Albuminuria to Modulate Cardiovas-
346 cular Disease Risk’. J P Corsetti , Sjl Bakker , R T Gansevoort . *Int J Mol Sci* 2019. 20 (4) .
- 347 [Hsu et al. ()] ‘Determination of the energy requirements in mechanically ventilated critically ill elderly patients
348 in different BMI groups using the Harris-Benedict equation’. P H Hsu , C H Lee , L K Kuo . *J Formos Med*
349 *Assoc* 2018. 117 (4) p. .
- 350 [Marchioli et al. ()] ‘Early Protection Against Sudden Death by n-3 Polyunsaturated Fatty Acids After Myocar-
351 dial Infarction Time-Course Analysis of the Results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza
352 nell’Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione’. R Marchioli , F Barzi , E Bomba . *Circulation* 2002. 105 (16)
353 p. .
- 354 [Riccioni et al. ()] ‘Effectiveness and safety of dietetic supplementation of a new nutraceutical on lipid profile and
355 serum inflammation biomarkers in hypercholesterolemic patients’. G Riccioni , M A Gammone , W Currenti
356 . *Molecules* 2018. 23 p. 1168.
- 357 [Pérez-López F R et al. ()] ‘Effects of the Mediterranean diet on longevity and agerelated morbid conditions’.
358 Pérez-López F R , P Chedraui , J Haya . *Maturitas* 2009. 64 (2) p. .
- 359 [Catapano and Backer (2016)] ‘ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias’. A L Catapano ,
360 GrahamI , De Backer , G . *Eur Heart J* 2016. 2016 Oct 14. 37 (39) p. .
- 361 [Manuel and Fernández ()] ‘Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of
362 overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). The role of diet in obesity
363 treatment (III/III)’. M Manuel , G Fernández . *Nutr Hosp* 2012. 27 (3) p. .
- 364 [Visioli and Bernardini ()] *Extra Virgin Olive Oils Polyphenols: Biological Activities. Current pharmaceutical*
365 *design*, F Visioli , E Bernardini . 2011. 17 p. .
- 366 [Martone et al. ()] ‘Food consumption and nutrient intake in Italian school children: results of the ZOOMS
367 study’. D Martone , R Roccaldo , L Censi . *Int J Food Sci Nutr* 2013. 64 (6) p. .
- 368 [Gammone et al.] ‘Food-Related Atrial Fibrillation? The Potential Role of Biogenic Amines in ”Nutri-
369 Arrhythmias’’. M A Gammone , A Vicentini , G Riccioni . *Genesis. Reports* 2019 (1) p. 1.
- 370 [D’orazio et al. ()] ‘Fucoxantin: A treasure from the sea’. N D’orazio , E Gemello , M A Gammone . *Marine*
371 *Drugs* 2012. 10 (3) p. .
- 372 [Sapunar et al. ()] ‘High prevalence of dyslipidemia and high atherogenic index of plasma in children and
373 adolescents’. J Sapunar , N Aguilar-Farías , J Navarro . *Rev Med Chil* 2018. 146 (10) p. .
- 374 [Gammone et al. ()] ‘Impact of chocolate on the cardiovascular health’. M A Gammone , K Efthymakis , F R
375 Pluchinotta . *Front. Biosci. (Landmark Ed.)* 2018. 23 p. .
- 376 [Kurusu et al. ()] ‘Implications of World Health Organization classification for body mass index on the corre-
377 lations between common electrocardiographic indexes for left ventricular hypertrophy and left ventricular
378 mass’. S Kurusu , H Ikenaga , N Watanabe . *Clin Exp Hypertens* 2016. 38 (8) p. .
- 379 [Hennein et al. ()] ‘Increased Diet Quality is Associated with Long-Term Reduction of Abdominal and Pericardial
380 Fat’. R Hennein , C Liu , N M Mckeown . *Obesity (Silver Spring)* 2019. 1.
- 381 [Delorenzo and Fidanza ()] ‘La dieta di Nicotera nel 1960’. A Delorenzo , F Fidanza . *Dieta Mediterranea Italiana*
382 *di Riferimento. EMSI Editore* 2006. p. .
- 383 [Schaefer ()] ‘Lipoproteins, nutrition, and heart disease’. E Schaefer . *The American journal of clinical nutrition*
384 2002. 75 (2) p. .

8 BIBLIOGRAFIA

- 385 [Jiménez-Cruz et al. ()] ‘Long term effect of Mediterranean diet on weight loss’. A Jiménez-Cruz , A B Jiménez
386 , A Pichardo-Osuna . *Nutr. Hosp* 2009. 24 (6) p. .
- 387 [Gammone et al. ()] ‘Marine bioactives and potential application in sports’. M A Gammone , E Gemello , G
388 Riccioni . *Mar. Drugs* 2014. 12 p. .
- 389 [D’orazio et al. ()] ‘Marine bioactives: Pharmacological properties and potential applications against inflamma-
390 tory diseases’. N D’orazio , M A Gammone , E Gemello . *Mar. Drugs* 2012. 10 p. .
- 391 [Gammone et al. ()] ‘Marine carotenoids against oxidative stress: Effects on human health’. M A Gammone , G
392 Riccioni , N Orazio . *Mar. Drugs* 2015. 13 p. .
- 393 [Fuentes et al. ()] ‘Mediterranean and low-fat diets improve endothelial function in hypercholesterolemic men’.
394 F Fuentes , J Lo?ez-Miranda , E Sa?chez . *Annals of Internal Medicine* 2001. 134 (12) p. .
- 395 [Tzima et al. ()] ‘Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight
396 and obese people; the Attica study’. N Tzima , C Pitsavos , D B Panagiotakos . *Lipids Health* 2007. 6 p. 22.
- 397 [Krauss and Siri ()] ‘Metabolic abnormalities: triglyceride and low-density lipoprotein. Endocrinology and
398 Metabolism Clinics of’. R M Krauss , P W Siri . *North America* 2004. 33 (2) p. .
- 399 [National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholest
400 *National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of*
401 *High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the NCEP Expert Panel on*
402 *Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final*
403 *report, 2002. 106 p. .*
- 404 [Gammone et al. ()] ‘Novel Therapeutic Strategies Against Cancer: Marinederived Drugs May Be the Answer?’.
405 M A Gammone , G Riccioni , F Galvano . *Anticancer Agents Med. Chem* 2016. 16 p. .
- 406 [Zambon et al. ()] ‘Obesità viscerale e dislipidemia: meccanismi fisiopatologici, implicazioni cliniche e terapia’.
407 A Zambon , M Marchiori , E Manzato . *Giornale Italiano di Cardiologia* 2008. 9 p. .
- 408 [Gammone et al. ()] ‘Omega-3 polyunsaturated fatty acids: Benefits and endpoints in sport’. M A Gammone ,
409 G Riccioni , G Parrinello . *Nutrients* 2019. 11 (1) p. 46.
- 410 [Gammone et al. ()] ‘Potential allies of cardiovascular health?’. M A Gammone , G Riccioni , Orazio N
411 Carotenoids . *Food Nutr. Res* 2015. 59 p. 26762.
- 412 [Gammone et al. ()] ‘Prevention of cardiovascular diseases with carotenoids’. M A Gammone , G Tettamanti , S
413 Bergante . *Front. Biosci. (Schol. Ed.)* 2017. 9 p. .
- 414 [Riccioni et al. ()] ‘Resveratrol and anti-atherogenic effects’. G Riccioni , M A Gammone , G Tettamanti . *Int.*
415 *J. Food Sci. Nutr* 2015. 66 p. .
- 416 [Asgari et al. ()] ‘The Burden of Statin Therapy based on ACC/AHA and NCEP ATP-III Guidelines: An Iranian
417 Survey of Non-Communicable Diseases Risk Factors’. S Asgari , H Abdi , A M Hezaveh , A Moghisi . *Sci Rep*
418 2018. 8 (1) p. 4928.
- 419 [Simopoulos ()] ‘The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids’. A Simopoulos .
420 *Pharmacotherapy* 2002. 56 (8) p. .
- 421 [Martínez-González et al. ()] ‘The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health’. M A Martínez-González , A
422 Gea , M Ruiz-Canela . *Circ. Res* 2019. 124 p. .
- 423 [Martínez-González et al. ()] ‘The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health’. M A Martínez-González , A
424 Gea , M Ruiz-Canela . *Circ Res* 2019. 124 (5) p. .
- 425 [Packard et al. ()] ‘The role of small, dense low density lipoprotein (LDL): a new look’. C Packard , M Caslake
426 , J Shepherd . *International Journal of Cardiology* 2004. 74 p. .
- 427 [Keys et al. ()] ‘The Seven Countries Study: 2.289 death in 15 years’. A Keys , A Menotti , C Arvanis . *Prev*
428 *Med* 1984. 13 p. .