

AGGIORNAMENTO SCIENTIFICO

## ALIMENTI E NUTRIENTI STRATEGICI: CONTROLLIAMO LA SALUTE

Negli ultimi tempi ha preso sempre maggiore consistenza il rapporto fra nutrizione e fenomeni clinici e fra nutrizione e prevenzione. Per molti decenni tali rapporti si limitavano ai risvolti più macroscopici della nutrizione, ad esempio alle scelte in termini di apporto proteico, lipidico, glucidico, calorico e ad alcuni aspetti qualitativi, come ad esempio il contenuto in acidi grassi polinsaturi. Il trascorrere del tempo, e con esso l'impiego di tecnologie e metodologie analitiche sempre più sofisticate, ha consentito di discendere alla valutazione dei nutrienti a livello di membrana cellulare e al riconoscimento del ruolo di alcuni nutrienti quali intermedi obbligati di processi metabolici. Un esempio è rappresentato dalla produzione, e dal conseguente significato fisiopatologico, di eicosanoidi. Nel primo caso è possibile comprendere dove e come fra membrana ed organuli submicroscopici i nutrienti strategici con attività antiossidante si collocano e attraverso un meccanismo di protezione garantiscono il corretto funzionamento cellulare prevenendo i possibili danni quindi, di fatto, svolgendo una reale prevenzione laddove possa svilupparsi un meccanismo patologico. Nel caso di patologie in atto la funzione dei nutrienti strategici sarà evidentemente quella di operare attraverso meccanismi di riparazione e di rallentamento del fenomeno patologico. Nel secondo caso i nutrienti strategici possono interagire positivamente nel controllo di fenomeni metabolici, ad esempio stimolando la produzione di prostaglandine antinfiammatorie, inducendo la produzione di trombossani antiaggreganti, innescando meccanismi di controllo retroattivo sui fenomeni, intervenendo come secondi mediatori ad es. nell'inibizione dell'interleukina-1 della quale è nota l'influenza sulla produzione di osteoclasti. Se valutiamo due aspetti apparentemente lontani come la menopausa e le patologie vascolari cerebrali dovremmo capire come la nutrizione si pone a denominatore comune e con ruolo strategico. Possiamo procedere con due esempi. Tutti i principali acidi grassi di derivazione dai precursori essenziali omega 6 e omega 3 (linoleico ed alfa linolenico) rispettivamente GLA, DGLA, AA e EPA e DHA sono ottenuti grazie all'attività di sistemi enzimatici di desaturazione (desaturasi) e di allungamento della catena carboniosa (elongasi). I cortisonici possono inibire la naturale formazione di questi acidi grassi producendone una drammatica caduta dei livelli disponibili. Gli acidi grassi sopra ricordati, a loro volta, possono inibire la proliferazione delle cellule T e quindi la loro abilità a produrre differenti citochine (ad es. IL-1, IL-2 ecc.).

È altresì noto che anche condizioni come il consumo cronico di alcol e un'anomala produzione di citochine siano in grado di influenzare la produzione degli acidi grassi e quindi favorire il determinismo di una condizione osteoporotica. Fattori e condizioni, dunque, che inducendo un forte dimensionamento degli acidi grassi polinsaturi a lunga catena omega 6 e omega 3 determinano l'osteoporosi. La somministrazione di queste sostanze riduce, per contro, l'entità del fenomeno osteoporotico. Una evidenza che suggerisce che gli acidi grassi polinsaturi a lunga catena omega 6 e omega 3 partecipano ai processi di rimodellamento osseo, riducendo la produzione di interleukina-1 e, di fatto, la produzione di osteoclasti. È ben noto che il substrato della patologia ischemica cardiaca e cerebrale è comunemente riconducibile ad un restringimento aterosclerotico delle arterie. Numerosi e cumulativi fattori di rischio sono stati identificati e, di questi, è noto il coinvolgimento etiopatogenetico nell'aterosclerosi: invecchiamento, sesso, ipertensione, storia familiare di patologie cardiache e cerebrali, fumo, ipercolesterolemia, lipoperossidazione, obesità, inattività fisica, ecc.

Per quanto riguarda la lipoperossidazione vi è un'emergente evidenza che l'ossidazione delle lipoproteine a bassa densità (Low Density Lipoproteins, LDL) giochi un ruolo importante nello sviluppo del processo aterosclerotico. Le LDL ossidate sono state legate alla produzione di cellule schiumose ed alla formazione dell'ateroma nel sistema vascolare. Esse sono meglio catturate dai macrofagi rispetto alle LDL native, possono essere vasoconstrictrici e possono modificare negativamente l'endotelio vascolare. L'ossidazione delle LDL è verosimilmente riconducibile

ad un'acarenza di antiossidanti e/o all'elevato contenuto di acidi grassipolinsaturi di tali lipoproteine. Accurate ricerche hanno documentato, a livello plasmatico, una significativa carenza di antiossidanti, ad es. Vitamina E, Coenzima Q10H2, Vitamina C, Licopene, Carotenoidi, nonché un significativo rialzo dei composti che sono espressione di stress ossidativo. In conclusione sia il plasma che le placche di pazienti con attacco ischemico cerebrale transitorio (TIA) dimostrano segni di un significativo livello di stress ossidativo. I due esempi riportati documentano il significato e l'importanza di poter disporre di mezzi che consentano di individuare, nei punti critici del rischio patologico, i markers nutrizionali coinvolti e, conseguentemente, poter procedere in modo mirato al loro impiego. Evidentemente tale intervento potrà essere fatto attraverso la dieta abituale, orientando le preferenze verso alimenti che contengano i nutrienti coinvolti, oppure con la somministrazione di nutrienti ritenuti strategici in forma di integrazione tenendo conto della loro biodisponibilità per un effetto di alta efficacia.

## **LEGENDA**

### **Acidi grassi n-3**

DGLA = acido diomogammalinolenico

EPA = acido eicosopentaneoico

### **Acidi grassi n-6**

GLA = acido gamma linolenico

DHA = acido docosaesaenoico

CPS = acidi grassi polinsaturi a lunga catena

LTB5 = leucotrieni B5

AA = acido arachidonico

Il-1, interleuchina 1

Il-2, interleuchina 2

IFN- $\beta$  = interferone  $\beta$

#### *Fonti:*

*Cocchi M. Nutrizione è donna. Il Segnale, 1997*

*Endres S, Eisenhut T, Sinha B. Omega-3. fatty acids in the regulation of cytokines synthesis.*

*In : Proc. Scientific Conference on Omega-3 Fatty Acids in Nutrition, Vascular Biology, and Medicine. Houston, Texas, April 17-19, 1994*

*Grandinetti PS, Aleo E, Cocchi M. Oxidative stress in the blood of patients struck by cerebral transient ischemic attacks.*

*Progress in Nutrition 4:111-118, 2002*