

## Il cibo che mangiamo e la sindrome metabolica: 80esimo congresso Società USA di Diabetologia

Il crescente aumento della prevalenza di obesità e malattie metaboliche negli ultimi 50 anni ha stimolato la ricerca sul contenuto di macronutrienti del cibo che mangiamo, nonché sulle calorie che consumiamo e sugli ingredienti del cibo che mangiamo. La ricerca e i dibattiti non sono stati finora conclusivi.

L'ottantesimo Congresso della Società Statunitense di Diabetologia (ADA), tenutosi online tra il 12 ed il 16 Giugno ultimi scorsi, ha offerto temi per un dibattito tra tre ricercatori che hanno fatto molto per andare oltre i dibattiti concernenti il basso contenuto di carboidrati ed il basso contenuto di grassi presenti all'inizio di questo secolo. Sarah Hallberg, DO, direttore medico di Virta Health, ha presentato dati che favoriscono le diete ad alto contenuto di grassi saturi e totali rispetto alle diete a basso contenuto di grassi e ad alto contenuto di carboidrati. Barbara Corkey, PhD, professore di medicina presso la Boston University, si è concentrata sulla qualità dei carboidrati ed ingredienti aggiunti negli alimenti moderni. E Kevin Hall, PhD, un ricercatore senior presso il National Institute of Health, ha sostenuto che occorre valutare i tipi di carboidrati che le persone consumano. Una sintesi delle comunicazioni è stata riportata su Medscape da Caroline M. Apovian, MD, Professor, Department of Medicine, Section of Endocrinology, Diabetes, Nutrition, and Weight Management, Boston University School of Medicine.

Hallberg ha iniziato la sessione con una discussione sul contenuto di grassi saturi nella dieta e sui livelli lipidici ematici, presentando uno studio sugli effetti dell'aumento graduale dei carboidrati alimentari sugli acidi grassi circolanti e sull'acido palmitoleico nella sindrome metabolica. I risultati di questo studio - che ha progressivamente aumentato i carboidrati nella dieta riducendo contemporaneamente il grasso saturo totale - hanno indicato che i grassi saturi nella dieta e nel plasma non sono correlati. Ha presentato altri studi che dimostrano che una dieta a basso contenuto di carboidrati, nonostante sia più ricca di grassi saturi, riduce gli acidi grassi saturi circolanti e che la restrizione dietetica di carboidrati ha migliorato la sindrome metabolica, indipendentemente dalla perdita di peso.

La letteratura sembra suggerire che l'acido palmitoleico è un indicatore del consumo eccessivo di carboidrati che può riflettere lo shunt dei carboidrati e può prevedere le malattie metaboliche future. In effetti, all'aumentare dei livelli di acido palmitoleico all'età di 50 anni è stato associato un aumento dei livelli della proteina C reattiva, un marker di infiammazione, all'età di 70 anni. Hallberg ha discusso di come l'acido palmitoleico sia un marker indipendente di trigliceridemia e adiposità addominale, fornendo un valido esempio per misurare questo marker sierico più frequentemente nella pratica clinica.

Un basso consumo di carboidrati alimentari, con conseguente aumento dell'ossidazione dei grassi saturi e riduzione della sintesi dei grassi saturi, determina una riduzione dei grassi saturi nel plasma e dell'acido palmitoleico, con aumento della sensibilità all'insulina e normolipidemia. All'altro estremo c'è un alto contenuto di carboidrati nella dieta, che prevede un aumento della conservazione dei grassi saturi e una maggiore sintesi di grassi saturi, portando ad un aumento dei grassi saturi nel plasma e dell'acido palmitoleico, a una maggiore resistenza all'insulina e alla dislipidemia.

La dott.ssa Barbara Corkey, ha iniziato ricordando che la sequenza di comparsa di obesità e iperlipidemia, insulino-resistenza ed elevata insulina basale non è stata stabilita, ma tutti e tre sono correlati e tutti e tre possono stressare le cellule beta sensibili nel pancreas.

Corkey notò che storicamente i nostri antenati prosperavano sia con diete ad alto contenuto di grassi che con carboidrati, a seconda dell'ambiente, con ambienti caldi che si prestavano a diete ad alto contenuto di carboidrati e ambienti freddi che si prestavano a modelli ad alto contenuto di grassi e di consumo di carne. La storia ci rende difficile incolpare le diete ricche di carboidrati per i nostri problemi, ma la natura dei carboidrati è cambiata da quando i nostri antenati vagavano per il pianeta. Ricordando che i carboidrati sono ora trattati con conservanti e molti altri ingredienti per renderli stabili e che la secrezione di insulina è aberrante nelle malattie metaboliche, ha posto la domanda: è

possibile che alcuni di questi ingredienti causino iperinsulinemia? Prima del 1908, una generazione di consumatori di carboidrati non sviluppava malattie metaboliche, ma ora lo facciamo.

Il laboratorio della dottessa Corkey ha scoperto che molti di questi ingredienti aggiunti causano secrezione di insulina già stimolata dal glucosio e un aumento del glucosio basale e dell'insulina. Ha anche scoperto che l'insulina basale può essere aumentata da nutrienti in eccesso, monogliceridi e ferro. Il Dietz e diete a basso contenuto glicemico e chetogenico, d'altra parte, hanno dimostrato di abbassare i livelli di insulina. L'iperinsulinemia deve essere trattata prima dell'obesità o dell'iperglicemia; tuttavia, questo non è il modo in cui oggi viene trattata la malattia metabolica. Corkey ha concluso che i carboidrati sono essenziali per lo sviluppo della malattia. La rimozione dei carboidrati dalla dieta può migliorare le malattie metaboliche e il diabete di tipo 2. Ciò ridurrà l'iperinsulinemia, l'accumulo di grasso e il consumo di sostanze chimiche non alimentari, e non provocherà alcun danno, in quanto non vi sono carboidrati essenziali. I carboidrati non sono necessari nella dieta umana. Se si vuole evitare il rischio di diabete, non c'è davvero bisogno di carboidrati; una dieta chetogenica ridurrà il rischio.

Il dr Kevin Hall ha infine trovato, in uno studio crossover, una differenza molto piccola nel dispendio energetico metabolico con diete a basso contenuto di grassi rispetto a diete a basso contenuto di carboidrati in uno studio sull'alimentazione monitorata.

Hall ha quindi descritto il suo studio che confrontava diete ultraprocesate e diete con cibo semplice e non trasformato per calorie, carboidrati, grassi, proteine, zucchero, sodio e fibre. La dieta ultraelaborata ha indotto i partecipanti a mangiare 500 calorie in più al giorno rispetto a quando erano a dieta non trasformata e ha anche causato un aumento di massa grassa del corpo. Sorprendentemente, non ci sono state differenze nelle misure autoriportate di appetito e piacevolezza o familiarità degli alimenti. Non si tratta del contenuto di macronutrienti della dieta; si ragiona in termini di alimenti trasformati. Se si evitano gli alimenti trasformati ed elaborati, potremmo mantenere un peso corporeo normale.

Tutti e tre i relatori hanno prodotto presentazioni che, alla fine, hanno puntato un dito verso i carboidrati, con il primo oratore che ha suggerito che il consumo di carboidrati aumenta i lipidi mentre il consumo di grassi saturi no. Il secondo oratore ha sfumato questo dicendo che potrebbe essere il tipo di carboidrato che è il problema, e il terzo oratore ha affrontato direttamente il cibo trasformato come colpevole dell'aumento di grasso, se non di malattia metabolica.

La linea di fondo, secondo Caroline Apovian, è che il cibo trasformato - con tutti gli zuccheri, il sale, il grasso e le sostanze chimiche che alterano il sistema endocrino - potrebbe aver cambiato il set point del peso corporeo che tutti noi difendiamo e potrebbe essere la causa della maggiore prevalenza di diabete di tipo 2 e obesità. I pazienti devono essere avvisati di mangiare "pulito", ovvero cibi sani, freschi e non trasformati, per una vita sana ed evitare disfunzioni metaboliche.

A cura di Marco Cambielli