



Evo Diet update

## PEAKING AT 62: RABBIT STARVATION DIET ATTENUATA

di Giovanni Cianti

autore del libro LA DOLCE CATASTROFE

Ciccarelli Ed., 2010

*Cercare il top della condizione fisica a 62 anni dopo 25 di completo lay off può sembrare impresa fuori dal comune per l'ottuso pensiero socio-sanitario dominante. Si tratta invece di un normalissimo processo di adattamento reso possibile senza particolare sofferenza e sacrificio dal cibo, nient'altro che dal cibo.*

*La Evo Diet appunto.*

*Esattamente un anno fa dopo un quarto di secolo di totale lay off, in tre mesi avevo raggiunto un decente livello di forma, si veda il video BACK HOME<sup>1</sup> girato nell'occasione. Va precisato che nei primi 13 anni di astensione dall'allenamento la mia condizione estetica e funzionale era stata gravemente compromessa dalla Dieta Agricola tradizionale che seguivo, la cosiddetta "dieta equilibrata" o Dieta Mediterranea. Il passaggio alla Evo Diet nei 12 anni successivi mi consentì non solo di risolvere velocemente e senza farmaci tutte le patologie che si erano manifestate ma di raggiungere e mantenere un invidiabile grado di forma fisica anche in assenza assoluta di esercizio<sup>2</sup>.*

*Dall'autunno 2009 non solo non ho interrotto ma ho addirittura intensificato gli allenamenti e raffinato la mia Evo Diet (marchio e sistema registrati) fino al cibo-cristallo che rappresenta il vertice della nutrizione umana: tutto quello che al sapiens serve, solo quello che al sapiens serve,*



*benzina a 100 ottani senza scorie e inquinanti. Questo mi ha consentito di raggiungere nel gennaio 2011 una condizione fisica e di salute mai avuta vita natural durante e ha costituito un formidabile banco di prova per le mie convinzioni e conoscenze nel campo della nutrizione umana.*

*Con 12 anni di Evo Diet alle spalle il mio grasso corporeo non supera mai il 4-4,5% durante tutto l'anno, ovviamente mangiando sempre a sazietà e talvolta di più. La condizione biologica è paragonabile a quella di un 35enne anzi a pensarci bene addirittura migliore, visto che i dati clinici e insieme l'efficienza, la potenza, i carichi, la capacità di lavoro e di recupero che riesco a gestire nell'allenamento mi erano impensabili negli anni dorati del mio agonismo. Magari fosse stato così!*

*Il concetto fondamentale da stressare, il messaggio che deve arrivare forte e chiaro è questo e solo questo: **non è l'esercizio che dà il risultato, è solo ed esclusivamente il cibo che dà salute e forma fisica. Il lavoro fisico, l'allenamento di bodybuilding nel nostro caso aiuta, ma lo possiamo effettuare in modo produttivo ed efficiente solo se adeguatamente nutriti.***

*Fissando l'obiettivo al 14 gennaio 2011 mi ero creato una forte motivazione psicologica. A distanza di 45 giorni dalla dead line l'allenamento era rimasto sostanzialmente lo stesso, esercizio anaerobico lattacido (6-8 reps/3-5' rest), doppia split routine (1 ora al mattino, 1 ora alla sera) per 5 giorni seguiti due dedicati al riposo, 3-6 esercizi per gruppo o 2-3 per dettaglio muscolare, 5-10 sets per esercizio. Assolutamente zero aerobica e lavoro cardiovascolare o di pompaggio. Lavorando con creatina e fosfati come substrato energetico il livello di glicogeno non veniva intaccato e i carboidrati della Evo Diet (100-150 gr. al giorno da frutta e verdura) erano più che sufficienti alle mie necessità. Poiché il recupero sia tra set che post allenamento è al 100% aerobico il condizionamento cardiovascolare veniva di conseguenza.*

*Unico correttivo apportato alla mia Evo Diet (2,5% del peso corporeo di carne rossa, verdura e frutta a sazietà, niente sale, olio d'oliva, cibi crudi o cucinati con estrema semplicità) è stata una notevole riduzione*

<sup>1</sup> Giovanni Cianti BACK HOME [www.youtube.com](http://www.youtube.com)

<sup>2</sup> Giovanni Cianti LA DOLCE CATASTROFE Ciccarelli Ed. Firenze, 2009

della frutta fino a un massimo di 3-4 mele al giorno e l'introduzione di carne bianca, petto di pollo nello specifico per l'1 % del peso corporeo. Ho cioè parzialmente shiftato la mia dieta verso quella condizione di estremo disagio nutrizionale che viene definita **rabbit starvation (inedia da coniglio)** che rimane un caposaldo (spesso estremizzato e inutile se non controproducente) di molte preparazioni agonistiche tradizionali. Sono sceso così al 3% di grasso corporeo senza però la sofferenza e gli insulti per la salute del petto di pollo e acqua per quattro mesi.

Ed è di questa esperienza che desidero parlare.

## RABBIT STARVATION

La **rabbit starvation**<sup>3</sup> oppure **morbo del caribù**, viene definita anche **avvelenamento da proteine**. Si tratta di una condizione di sofferenza e disagio estremi cui sono soggetti gli umani quando la loro alimentazione è costituita da carne eccessivamente magra (coniglio e petto di pollo ad esempio) e assolutamente priva sia di carboidrati che di grassi. La letteratura scientifica in materia è scarsa e si basa soprattutto sulle osservazioni e riscontri effettuati nelle spedizioni antiche o in altre condizioni al limite della sopravvivenza. I sintomi che la contraddistinguono sono l'insorgere entro una settimana di nausea, diarrea, mal di testa, pressione sanguigna e battito cardiaco ridotti, fatica, sconforto, senso di sofferenza per fame continua di grassi anche con le pareti del tratto gastro-intestinale distese dalla carne. In alcuni rari casi si è parlato perfino di morte.<sup>4</sup>

### Osservazioni storiche

Esiste una vasta aneddotica che riguarda i cacciatori bianchi nelle foreste del Canada settentrionale, i quali nella stagione invernale non avevano altro cibo se non la carne magrissima dei conigli con le conseguenze che abbiamo appena elencato. Conseguenze che non colpivano i nativi Indiani perché mangiando l'animale completo delle interiora ottenevano sia del grasso sia il suo glicogeno epatico. Vilhjamur Stefansson, che ha passato molti mesi con Eskimesi e Indiani delle estreme regioni canadesi, ci riporta che – nonostante l'assenza assoluta di zuccheri e cibo vegetale – il problema non insorge quando ci si nutre di alce e caribù che posseggono ampie riserve di grasso, per non parlare delle foche e dei leoni marini. I nativi che consumano questi animali preferiscono oltretutto cacciare esemplari vecchi proprio perché più grassi (nonché per evidenti regole ecologiche che tutti i predatori osservano istintivamente, ci si nutre cioè di individui che non possono più generare...). Anche un altro esploratore artico Hugh Brody riferisce che gli Eskimesi mangiano fegato crudo e grasso oppure carne affumicata e lardo (*pemmican*) rimanendo oltretutto indenni – come ampiamente dimostrato – dalle malattie cardiovascolari che presso quelle società non solo non esistono ma non sono mai esistite. Nella prefazione del libro di Alden Todd "Abbandonati: la storia della spedizione artica Greely, 1881-1884" sempre lo stesso Stefansson ritiene che sia stato il cannibalismo dei compagni già morti a provocare il decesso di buona parte dell'equipaggio come conseguenza di questa inusuale e macabra **rabbit starvation**. Lo stesso Charles Darwin nel "Viaggio del Beagle" descrive esperienze simili relative alla fame da grassi, pur valutando che i *gauchos* argentini mangiano per mesi esclusivamente chili di carne di manzo.

---

<sup>3</sup> "RABBIT STARVATION" [www.medbio.info/Horn/Time%201-2/vilhjamur\\_stefansson1.htm](http://www.medbio.info/Horn/Time%201-2/vilhjamur_stefansson1.htm). Retrieved December 31, 2006

<sup>4</sup> Speth JD, Spielmann KA ENERGY SOURCE, PROTEIN METABOLISM AND HUNTER-GATHERER SUBSISTENCE STRATEGIES J Anthropol Archaeol 1983: 2:1-31

### Osservazioni scientifiche

Poco ci dice la letteratura scientifica in merito a questo argomento. Esiste uno studio<sup>5</sup> su di un singolo caso, un decesso da **rabbit starvation** riportato anche da Lorain Cordain il quale peraltro ritiene<sup>6</sup> che a fronte di un carico proteico eccessivo il fegato non sia in grado di produrre enzimi sufficienti per la sintesi dell'urea. Oltre un certo limite infatti l'organismo va in iperammonemia e iperaminoacidemia<sup>7</sup>. Il tratto gastro-intestinale infatti potrebbe assorbire in teoria non oltre 1,3 – 10 gr di aminoacidi ogni ora<sup>8</sup>, anche se il dato ci appare superato di gran lunga all'atto pratico. L'introduzione di carboidrati e/o di grassi corregge infatti il problema. Lo stesso autore d'altronde nella ricerca citata sottolinea come il 75% delle società di cacciatori-raccoglitori ricavi da fonti animali fino al 73% (98% gli Eskimos) del proprio nutrimento. Il limite di tolleranza sarebbe raggiunto sempre secondo Cordain quando l'apporto proteico equivale a circa il 40% dell'introduzione calorica complessiva, secondo Bilsborough quando si aggira sul 35%. A nostro avviso i problemi maggiori di questo tipo di dieta che non a caso conducono ai sintomi descritti all'inizio sono i seguenti:

1. Deficit calorico imponente. La transaminazione converte le proteine in urea e induce la sintesi degli aminoacidi derivati in glucosio. Si tratta di un processo dal costo metabolico molto elevato, fino a 6 volte la trasformazione dei carboidrati in glucosio. E' un processo aerobico che ha il proprio limite nella disponibilità di ossigeno del fegato. La capacità complessiva del sistema si attesta comunque sulla produzione di 400 gr. giornalieri di glucosio, che non è poco...
2. Forte squilibrio della bilancia acido-base dell'organismo e conseguente catabolismo muscolare<sup>9</sup>. Il NEAP infatti (Net Endogenous Acid Production) aumenta in diretta proporzione con l'aumento della parte di origine animale del cibo rispetto a quella di origine vegetale.
3. Deficit nutrizionale particolarmente di vitamina A e betacaroteni fondamentali nella sintesi delle proteine, vitamina C e acidi grassi essenziali. Il consumo del fegato degli animali aiuta a superare questa condizione, come le esperienze degli indigeni dimostrano.
4. Iperproduzione di cortisolo. E' oramai ampiamente dimostrato il rapporto tra dieta e produzione ormonale. Particolarmente si è posta attenzione all'aumento del cortisolo extraviscerale in seguito a un pasto iperproteico e scarso di carboidrati. La questione ad oggi è servita da pretesto per sottolineare l'influenza negativa che le proteine animali avrebbero sull'umore (ansia, depressione, instabilità) e sulle conseguenze per i nascituri qualora l'alimentazione materna in gravidanza e allattamento fosse iperproteica<sup>10</sup>. Il cortisolo, prodotto dal surrene e liberato nel sangue, può essere

---

<sup>5</sup> Lieb CW THE EFFECTS ON HUMAN BEING OF A TWELVE MONTHS EXCLUSIVELY MEAT DIET *Jama* 1929; 93:20-2

<sup>6</sup> L. Cordain et al PLANT-ANIMAL SUBSISTENCE RATIOS AND MACRONUTRIENT ENERGY ESTIMATIONS IN WORLDWIDE HUNTER-GATHERERS DIETS *Am J of Clin Nutr* 2000; 71: 682-92

<sup>7</sup> Rudman et al MAXIMAL RATES OF EXCRETION AND SYNTHESIS OF UREA IN NORMAL AND CIRRHOTIC SUBJECTS *J Clin Invest* 1973; 52:2241-9

<sup>8</sup> Bilsborough S, Mann N. A REVIEW OF ISSUE OF DIETARY PROTEIN INTAKE IN HUMANS *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2000 Apr; 16(2): 129-52

<sup>9</sup> A. Strhole et al ESTIMATION OF THE DIET-DEPENDENT NET ACID LOAD IN 229 WORLDWIDE HISTORICALLY STUDIED HUNTER-GATHERER SOCIETIES *Am J of Clin Nutr* vol. 91, n°2, 406-412, 2010

<sup>10</sup> [www.ecologos.org](http://www.ecologos.org) ANXIETY AND DEPRESSION IN MEAT EATERS, 2007

disattivato a cortisone e depositato nel letto viscerale per essere successivamente riattivato. Si evidenzia cortisolo attivo in due diverse frazioni:

- *viscerale* per riattivazione da parte del fegato<sup>11,12</sup>. Questa quota non risente del cortisolo circolante, non viene influenzata dal pasto e neppure dal diabete di tipo 2<sup>13</sup>, mentre l'obesità sembra avere influenza.
- *extraviscerale* prodotto dal surrene. In seguito al pasto ricco di proteine ma allo stesso tempo povero di carboidrati<sup>14,15,16</sup> la frazione surrenale aumenta mentre si riduce l'escrezione dell'ormone. Con una quota sufficiente di zuccheri però anche con un apporto del 30% di proteine non ne aumenta la produzione. Sembra quindi essere il rapporto proteine - zuccheri piuttosto che le proteine da sole a determinarne l'increzione. Il meccanismo viene attivato a livello di mucosa intestinale da alcuni aminoacidi - particolarmente il triptofano - con un segnale all'asse ipotalamo-ipofisi-surrene<sup>17</sup>. Stranamente questa risposta si attiva solo a metà giornata col pranzo e non per esempio con la colazione del mattino<sup>18</sup>. Escluso ogni possibile valenza allergenica è invece ipotizzabile una funzione digestiva delle proteine.

Alcuni studi<sup>19</sup> infine dimostrano come nella tarda gravidanza in seguito a dieta iperproteica e allo stesso tempo scarsa di carboidrati, si instauri una elevata produzione di cortisolo che programma il neonato ad ipercortisolemia in età adulta.

#### RISCONTRI SOGGETTIVI DELLA RABBIT STARVATION ATTENUATA

Il passaggio sia pure parziale alla **rabbit starvation** (50% carne bianca, riduzione dei carboidrati della frutta) ha avuto un immediato riscontro nei seguenti fattori:

1. lieve perdita di potenza ed esplosività muscolare nel lavoro lattacido, da attribuirsi al ridotto apporto di creatina. Nonostante non ci siano differenze sostanziali tra carne di manzo e petto di pollo, pur non esistendo dati sul contenuto in creatina di quest'ultimo, si può supporre che i fosfati vi siano scarsamente presenti.
2. Ad ogni buon conto questa perdita di potenza muscolare ha spostato il lavoro lattacido verso il lattacido che è andato a intaccare le riserve di glicogeno muscolare, provocando leggero svuotamento e incremento di appetito per i carboidrati.

---

<sup>11</sup> R.Basu et al SPLANCHNIC CORTISOL PRODUCTION OCCURS IN HUMANS Diabetes 53: 2051-2059, 2004

<sup>12</sup> R.Basu et al SPLANCHNIC CORTISOL PRODUCTION IN DOGS OCCURS PRIMARLY IN THE LIVER Diabetes, 55: 3013-3019, 2006

<sup>13</sup> R.Basu et al OBESITY AND TYPE 2 DIABETES DO NOT ALTER SPLANCHNIC CORTISOL PRODUCTION IN HUMANS J of Clin Endo & Metab, vol. 90, n°7: 3919-3926, 2005

<sup>14</sup> B.Ishizuka et al PITUITARY HORMONE RELEASE IN RESPONSE TO FOOD INGESTION: EVIDENCE FOR NEUROENDOCRINE SIGNALS FROM GUT TO BRAIN J of Clin Endo & Met, vol. 57: 1111-1116, 1983

<sup>15</sup> R.H.Stimson et al DIETARY MACRONUTRIENT CONTENT ALTERS CORTISOL METABOLISM INDEPENDENTLY OF BODY WEIGHT CHANGES IN OBESE MEN J of Clin Endo & Met, vol. 92, n° 11: 4480-4484, 2007

<sup>16</sup> R.Basu et al EFFECT OF NUTRIENT INGESTION ON TOTAL-BODY AND SPLANCHNIC CORTISOL PRODUCTION IN HUMANS Diabetes 55: 667-674, March 2006

<sup>17</sup> C.Benedict et al GUT PROTEIN UPTAKE AND MECHANISMS OF MEAL-INDUCED CORTISOL RELEASE The J of Clin End & Met, vol. 90, n. 3: 1692-1696, 2005

<sup>18</sup> E.L.Gibson et al INCREASED SALIVARY CORTISOL RELIABLY INDICED BY A PROTEIN-RICH MIDDAY MEAL Psychosomatic Medicine 61: 214-224, 1999

<sup>19</sup> K.Herrick et al MATERNAL CONSUMPTION OF A HIGH-MEAT, LOW-CARBOHYDRATED DIET IN LATE PREGNANCY: RELATION TO ADULT CORTISOL CONCENTRATIONS IN OFFSPRING The J of Clin Endo & Met, vol. 88, n° 8: 3554-3560, 2003

3. Lievi episodi di cefalee, inappetenza, fame di grassi per l'eccesso di proteine rispetto a grassi e zuccheri (iperammonemia e iperaminoacidemia).
4. L'allenamento è divenuto meno gioioso e più sofferto.

Tutto questo ha costretto a correttivi in corso d'opera, saltuarie ricariche extra di 10-12 uova intere, fegato di manzo e chili di frutta. Avrei potuto integrare creatina e sali minerali per correggere questi squilibri ma ho voluto verificare dove si potesse arrivare esclusivamente con il cibo. Il risultato netto finale è stato il mantenimento del peso corporeo a 77 kg con un calo della percentuale di grasso dal 4,5% al 3% in 45 giorni, quindi 1,15 kg di grasso in meno e altrettanti di muscolo in più. L'equilibrio acido-base si è mantenuto e così pure l'anabolismo proteico.

***In conclusione un lieve shift della Evo Diet verso la rabbit starvation si è dimostrato positivo per raggiungere la definizione estrema, non fisiologica richiesta dalle competizioni di bodybuilding, sia pure con un minimo disagio facilmente superabile con l'esclusivo apporto alimentare senza necessità di integrazione.***

#### CONTENUTO DI CREATINA IN ALCUNI CIBI ANIMALI X 100 GR.

Alimento	Gr.
ARINGA	6,5 - 10
MAIALE	5
SALMONE	4,5
MANZO	4,5

#### ALCUNI NUTRIENTI PER 100 GR. DI ALIMENTO

	MANZO MAGRO	PETTO DI POLLO
Calorie	132	114
Proteine	21,4	21,2
Lipidi	5,1	2,5
Glicidi	0	0
Ferro	2,6	0,37
Fosforo	222	210
Potassio	362	370
Zinco	5,2	0,5
Niacina	63,5	10,4
Folati	3	4
Vit. A	6 UI	30 UI
Lisina	1,93	2,04

DATA BASE DEL TEST

#### RABBIT STARVATION ATTENUATA

Colazione	350 gr. hamburger magro	Peperoni crudi, 1 mela
Spuntino	250 gr. hamburger magro	1 mela
Pranzo	500 gr petto di pollo	Cetrioli
Spuntino	250 gr. hamburger magro	Finocchi crudi
Cena	500 gr. petto di pollo	Carciofi bolliti, 1 mela
Spuntino	250 gr. hamburger magro	1 mela

<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 kg di petto di pollo</li> <li>• 1 kg di manzo magro</li> </ul>	2,5 % del peso corporeo Secondo "la regola del re leone"	Pro 420 gr x 4 cal.	1680 (55%)	Estrema densità nutrizionale: aminoacidi, vitamine, minerali, enzimi, antiossidanti, ben oltre i RDA's raccomandati.	Nessun integratore, abbiamo dal cibo quasi 1 gr di vitamina C e 1365 UI di vitamina A ad esempio.
		Carboidrati 150 gr x 4 cal.	600 (22%)		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 kg di verdura</li> <li>• 1 kg di frutta</li> </ul>		Grassi 75 gr x 9 cal.	675 (23%)		
		<b>Totale calorie</b>	<b>2955 (100%)</b>		
Le quantità descritte sono indicative. Si mangia a sazietà secondo appetito (ad libitum) rispettando il tipo di alimento indicato.					

**ESERCIZIO (5 gg. di allenamento / 2 gg. di riposo)**

	A	B	C	D	E
1° seduta	<ul style="list-style-type: none"><li>• DELTOIDE POSTERIORE</li><li>• SCHIENA</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• DELTOIDE LATERALE</li><li>• PETTORALE CLAVICOLARE</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• QUADRICI PITI</li><li>• ADDOME</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• DELTOIDE ANTERIORE</li><li>• TRAPEZIO</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• BICIPITI</li><li>• POLPACCI</li></ul>
2° seduta	<ul style="list-style-type: none"><li>• DORSALI</li><li>• LOMBARI</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• PETTORALE STERNO - COSTALE</li><li>• ADDOME</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• FEMORALI</li><li>• GLUTEI</li><li>• POLPACCI</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• ADDOME</li><li>• LOMBARI</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• TRICIPITI</li><li>• ADDOME</li></ul>

**ASSOLUTAMENTE NO CARDIO**

2 - 3 esercizi per dettaglio muscolare/4-10 set per esercizio/6-8 reps per set/3-5' di rest tra set/carico fisso sull'attrezzo: dopo un accurato *warm up* ogni set ad esaurimento. Finché si mantengono peso/ripetizioni/esplosività di contrazione si va avanti, quando non si tengono più le ripetizioni si passa all'esercizio successivo. Limite della seduta 1 ora, 1 ora e mezzo.

**GC**



## Dal Comitato Scientifico Evo Diet

A cura della Dott.ssa Grazia Sansone

Laureata in fisioterapia, terapeuta manuale, istruttrice di fitness e bodybuilding.

Membro del Centro Educazione Alimentare e Ricerche EVO DIET

### **Evoluzione del concetto di carboidrato e del suo effetto sul metabolismo.**

Con l'insorgenza crescente di patologie croniche e metaboliche, è nata l'esigenza di classificare gli alimenti per monitorarne gli effetti postprandiali sui parametri fisiologici, poiché una grande quantità di evidenza scientifica ha suggerito che lo stato postprandiale rappresenta un fattore contribuente dello sviluppo di malattie croniche.<sup>1,2,3,4</sup> In soggetti diabetici, ad esempio, dopo i pasti si verifica un grosso e prolungato incremento della glicemia, ossia la concentrazione di zucchero (glucosio) nel sangue. Gli alimenti hanno diverse capacità di provocare una risposta glicemica e quella maggiore deriva dall'assunzione dei carboidrati.<sup>1,3,5</sup>

Inizialmente, è stata introdotta la teoria dell'isodinamismo degli alimenti, formulata dall'austriaco Rubner nel 1885, secondo cui i diversi principi nutritivi hanno pari importanza al fine di produrre il fabbisogno calorico giornaliero utile all'organismo.<sup>6</sup> L'isodinamismo è stato presto screditato, riconosciuta l'importanza della qualità e quantità dei principi nutritivi degli alimenti, oltre che del loro stretto legame con la quota di calorie assunta dalla loro ingestione.<sup>6</sup> Sono state, così, presentate, nei paesi industrializzati, delle linee guida sull'alimentazione, che raccomandavano tutte circa il 45-65% delle calorie provenienti dai carboidrati, il 10-35% dalle proteine ed il 20-35% dai grassi, limitando quelli saturi, trans ed il colesterolo.<sup>2,6,7</sup> Tali indicazioni sono state fornite allo scopo di ridurre la quota di grassi totali assunti, credendo fosse la causa dell'alta incidenza di malattie cardiovascolari. Negli ultimi 25 anni si è arrivati a consumare più carboidrati e meno grassi, avvicinandosi alle ripartizioni caloriche giornaliere raccomandate,<sup>2</sup> ma poco è cambiato sull'evoluzione di malattie e disordini metabolici. Anche per questo, le raccomandazioni si sono rivelate poco esaurienti su come utilizzare gli alimenti: è stato riconosciuto che il concetto di calorie è limitante e che il termine "carboidrato" descrive un macronutriente differenziato. Pertanto, si è passati a considerare la composizione chimica dei carboidrati, dividendoli in due grandi gruppi: semplici e complessi.<sup>2,6,8</sup> Tra i carboidrati semplici vi sono i monosaccaridi (glucosio e fruttosio) e i disaccaridi (saccarosio, maltosio e lattosio); tra i complessi l'amido (lunga catena di glucosio) e la fibra.<sup>2,6,8</sup>

Come suggerisce il nome stesso, i carboidrati semplici vengono rapidamente assorbiti, poiché il monosaccaride è una molecola semplice che non necessita di trasformazioni metaboliche per essere utilizzata come combustibile dalle cellule.<sup>2,6</sup> Però, la ricerca ne ha evidenziato gli effetti deleteri sul metabolismo di lipidi e glucosio: soprattutto il fruttosio ha mostrato favorire l'aumento dei trigliceridi.<sup>2,6,9</sup> Da qui la maggior considerazione per i carboidrati complessi, elogiati sia per l'alto contenuto di fibre che li caratterizza, sia per il controllo glicemico che garantiscono.<sup>2,6</sup> Le fibre, grazie alla loro capacità di legare l'acido biliare e di organizzarsi in masse viscosi a livello intestinale, sono in grado di interferire con l'assorbimento dei nutrienti, tra cui il colesterolo, producendo un miglioramento del quadro lipidico;<sup>2,6</sup> invece, la capacità di mantenere la glicemia costante nel tempo deriva dal lungo lavoro che deve subire la complessa struttura a catena dell'amido per essere scissa e convertita in glucosio, il che assicura all'organismo

un rifornimento lento, senza il rischio di picchi e successivi crolli repentini del livello di zuccheri nel sangue, tipici dei carboidrati semplici.<sup>6</sup>

È stato, però, riconosciuta la difficoltà di selezionare gli alimenti sulla base del contenuto di carboidrati semplici o complessi, perché molti cibi contengono entrambi.<sup>2</sup>

Inoltre, nel 1981, Jenkins e colleghi si sono resi conto che la lista dei carboidrati, che ha regolato l'alimentazione dei diabetici per più di 3 decenni al fine di controllarne la glicemia, si era basata solo sull'analisi chimica dei cibi e sui carboidrati disponibili contenuti negli alimenti.<sup>1,8,10</sup> Ma, dal momento che la glicemia postprandiale subisce l'influenza della natura del carboidrato, delle fibre e del tipo di cibo ingerito, e che la sua riduzione costituisce parte della strategia per la prevenzione e cura di diabete e malattie cardiovascolari, hanno sottolineato l'importanza di sostituire la lista sulla composizione chimica degli alimenti con il concetto di indice glicemico (IG), nel tentativo di classificare i carboidrati di alimenti differenti secondo gli effetti sulla glicemia postprandiale.<sup>1,3,4,5,8,9,10,11</sup>

L'IG viene definito come l'area sottostante la curva glicemica a 2 ore dal consumo di un alimento contenente 50g di carboidrati, divisa per l'area sottostante la curva di un alimento standard (glucosio o pane bianco), contenente anch'esso 50g di carboidrati, consumato dallo stesso soggetto.<sup>1,2,3,4,5,8,12</sup> Si tratta di una misura della qualità dei carboidrati in relazione alla disponibilità di glucosio ed è indipendente dalla quantità.<sup>11</sup> Brand-Miller e colleghi hanno definito basso un IG minore o uguale a 55, alto se maggiore o uguale a 70.<sup>10</sup> La distinzione sembrerebbe importante dal momento che i risultati hanno mostrato la diretta correlazione tra risposta glicemica postprandiale e tipo di carboidrati ingeriti.<sup>3</sup> Alimenti con alto IG vengono digeriti e assorbiti rapidamente, provocando alti picchi di glucosio ematico con rapide discese sotto il valore iniziale; tali fluttuazioni, invece, non si verificano con cibi a basso IG.<sup>3,9</sup>

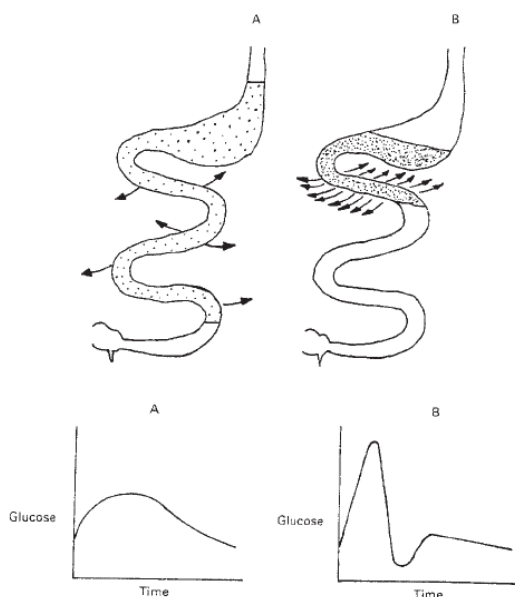


FIG 1. Effetti ipotetici di un'alimentazione a basso (A) ed alto (B) IG sull'assorbimento intestinale del glucosio e sulla glicemia postprandiale.<sup>12</sup>

L'applicazione dell'IG ha, dunque, permesso di incentrare l'alimentazione su alimenti a basso IG, poiché si è visto come questi, al contrario dei cibi ad alto IG, siano stati in grado di:

- 1) migliorare il controllo glicemico, attraverso la riduzione delle concentrazioni di glucosio ed insulina ematici e la riduzione della resistenza all'insulina;<sup>1,4,5,7,9,12</sup>
- 2) di incentivare la perdita del peso corporeo, migliorando l'accesso ai combustibili metabolici immagazzinati e riducendo il senso di fame.<sup>7,9</sup>



3) prevenire e curare i disordini del metabolismo lipidico e glucidico, infiammazioni croniche e malattie cardiovascolari.<sup>4,5,7,9,12</sup>

Però, quando ci si è resi conto che la risposta glicemica postprandiale è influenzata non solo dalla qualità, ma anche dalla quantità dei carboidrati assunti, da proteine, grassi, fibre e nutrienti contenuti nell'alimento ingerito e dalla cottura ed altri processi di lavorazione subiti dagli alimenti, è stato introdotto il concetto di carico glicemico (CG).<sup>5,8,11,13</sup>

Il CG viene definito un prodotto dell'IG di un dato alimento moltiplicato per i grammi di carboidrati contenuti.<sup>2,4,5,10,11,13</sup> Rappresenta, in sostanza, un indicatore della richiesta di insulina a seconda dell'alimento ingerito,<sup>11</sup> poiché fa riferimento all'ammontare totale di carboidrati assunti (il carico appunto), e non al tipo o alla fonte di carboidrati.<sup>2,7,13</sup> Anche se IG e CG sono strettamente correlati, rappresentano modi differenti di valutare la risposta glicemica.<sup>8</sup>

Riassumendo, dal grossolano calcolo delle calorie, si è passati alla classificazione dei carboidrati in semplici e complessi, superandola poi con quella dell'IG; adesso si è giunti alla considerazione che classificare i cibi secondo il CG potrebbe spiegare meglio gli effetti dei cibi ricchi di carboidrati sul crescente sviluppo di malattie croniche e sindromi metaboliche.<sup>15</sup> A dispetto delle raccomandazioni alimentari di decenni fa, infatti, si fanno sempre più forti le teorie sull'evoluzione dell'uomo:<sup>14-15</sup> per milioni di anni l'uomo è stato cacciatore-raccoglitore ed il DNA non ha potuto far altro che plasmarsi su questo stile di vita. Ciò sta a significare che l'organismo umano si è adattato a piccole quantità di zuccheri, necessitando, però, di alte percentuali di proteine, grassi e fibre (ricavate dalla verdura e non dal cereale).<sup>14-15</sup> In conclusione è possibile affermare che è sufficiente fornire un piccolo CG a pasto per garantire il controllo della glicemia, la funzionalità organica e prevenire/curare patologie croniche e degenerative.

A cura di Grazia Sansone

Laureata in fisioterapia, terapeuta manuale, istruttrice di fitness e bodybuilding.

Membro del Centro Educazione Alimentare e Ricerche EVO DIET

#### Bibliografia:

1. D. J. A. Jenkins, T. M. S. Wolever, R. H. Taylor, H. Barker, H. Fielden, J. M. Baldwin, A. C. Bowling, H. C. Newman, A. L. Jenkins, D. V. Goff. GLYCEMIC INDEX OF FOOD: A PHYSIOLOGICAL BASIS FOR CARBOHYDRATE EXCHANGE. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362-366.
2. A. E. Griel, E. H. Ruder, P. M. Kris-Etherton. THE CHANGING ROLES OF DIETARY CARBOHYDRATES FROM SIMPLE TO COMPLEX. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006; 26:1958-1965.
3. J. C. Brand-Miller, K. Stockmann, F. Atkinson, P. Petocz, G. Denyer. GLYCEMIC INDEX, POSTPRANDIAL GLYCEMIA, AND THE SHAPE OF THE CURVE IN HEALTHY SUBJECTS: ANALYSIS OF A DATABASE OF MORE THAN 1000 FOODS. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 97-105.
4. H. Du, D. L. van der A, M. ME van Bakel, C. JH van der Kallen, E. E. Blaak, M. MJ van Greevenbroek, E. HJM Jansen, G. Nijpels, C. DA Stehouwer, J. M. Dekker, E. JM Feskens. GLYCEMIC INDEX AND GLYCEMIC LOAD IN RELATION TO FOOD AND NUTRIENT INTAKE AND METABOLIC RISK FACTORS IN A DUTCH POPULATION. *AM J Clin Nutr* 2008; 87:665-661.
5. A. Mosdol, D. R. Witte, G. Frost, M. G. Marmot, E. J. Brunner. DIETARY GLYCEMIC INDEX AND GLYCEMIC LOAD ARE ASSOCIATED WITH HIGH-DENSITY-LIPOPOTEIN CHOLESTEROL AT BASELINE BUT NOT WITH INCREASED RISK OF DIABETES IN THE WHITEHALL II STUDY. *Am J Clin Nutr* 2007; 86:988-994.

6. A Colli. *Le calorie. DOVE, COME, QUANTE. Tecniche nuove* 1998.
7. G. Livesey, R. Taylor, T. Hulshof, J. Howlett. GLYCEMIC RESPONSE AND HEALTH - A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS: RELATIONS BETWEEN DIETARY GLYCEMIC PROPERTIES AND HEALTH OUTCOMES. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 258s-68s.
8. B. C. Olendzki, Y. Ma, A. L. Culver, I. S. Ockene, J. A. Griffith, A. R. Hafner, J. R. Hebert. METHODOLOGY FOR ADDING GLYCEMIC INDEX AND GLYCEMIC LOAD VALUES TO 24-HOUR DIETARY RECALL DATABASE. *Nutr* 2006; 22: 1087-1095.
9. A. E. Brynes, C. M. Edwards, M. A. Ghatei, A. Dornhorst, L. M. Morgan, S. R. Bloom, G. S. Frost. A RANDOMIZED FOUR-INTERVENTION CROSSOVER STUDY INVESTIGATING THE EFFECT OF CARBOHYDRATES ON DAYTIME PROFILES OF INSULIN, GLUCOSE, NON-ESTERIFIED FATTY ACIDS TRIACYLGLYCEROLS IN MIDDLE-AGED MEN. *Br J Nutr* 2003; 89: 207-218.
10. T. Kurotobi, K. Fukuhara, H. Inage, S. Kimura. GLYCEMIC INDEX AND POSTPRANDIAL BLOOD GLUCOSE RESPONSE TO JAPANESE STRAWBERRY JAM IN NORMAL ADULTS. *J Nutr Sci Vitaminol* 2010; 56: 198-202.
11. S. Sieri, V. Pala, F. Brighenti, N. Pellegrini, P. Muti, A. Micheli, A. Evangelista, S. Grioni, P. Contiero, F. Berrino, V. Krogh. DIETARY GLYCEMIC INDEX, GLYCEMIC LOAD, AND THE RISK OF BREAST CANCER IN AN ITALIAN PROSPECTIVE COLOR STUDY. *Am J Clin Nutr* 2007; 86:1160-1166.
12. D. JA. Jenkins, C. WC. Kendall, L. SA. Augustin, S. Franceschi, M. Hamidi, A. Marchie, A. L. Jenkins, M. Axelsen. GLYCEMIC INDEX: OVERVIEW OF IMPLICATION IN HEALTH AND DISEASE. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 266s-273s.
13. M. J. Franz. CARBOHYDRATE AND DIABETES: IS THE SOURCE OR THE AMOUNT OF MORE IMPORTANCE? *Curr Diab Rep.* 2001; 1:177-86.
14. K. Milton. THE CRITICAL ROLE PLAYED BY ANIMAL SOURCE FOODS IN HUMAN (HOMO) EVOLUTION. *J Nutr* 2003; 133: 3886s-3892s.
15. L. Cordain, S. B. Eaton, J. B. Miller, N. Mann, K. Hill. THE PARADOXICAL NATURE OF HUNTER-GATHERER DIETS: MAET-BASED, YET NON-ATHEROGENIC. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 42s-52s.