

Giovanni Cianti e Grazia Sansone

## Evo Diet update

### APPICCICA, ECCOME SE APPICCICA...

di Giovanni Cianti

autore del libro LA DOLCE CATASTROFE

Ciccarelli Ed., 2010



#### *La proprietà più diabolica dello zucchero*

Quando gli zuccheri sono presenti nel sangue cronicamente in maniera eccessiva l'organismo non riesce a metabolizzarli correttamente. Ecco allora che esplicano la più temibile delle loro proprietà: la capacità di incollarsi alle proteine. Non a caso il termine inglese *glue*, colla deriva appunto da *glutine*. È esperienza comune infatti che lo zucchero appiccica. Si tratti della mollica di pane appena masticata e tenuta tra le dita oppure dello zucchero del caffè che disavvertitamente cade sul tavolo, lo zucchero incolla i tessuti, *in vivo* e *in vitro* come dicono gli scienziati.

#### *Grassi? No, semplicemente fradici*

L'accumulo di grasso, zuccheri, acqua e insulina nei tessuti evidenzia un *tilt* metabolico che sta già producendo gravi conseguenze per la salute e che, se non verrà rapidamente arrestato continuerà a danneggiare l'organismo provocando, in modo lento ma inesorabile, danni irreparabili. Proviamo a immaginare il costo sociale di un quarantacinquenne, con aspettanza di vita statistica di altri trent'anni, che sviluppa ipertensione e diabete con le relative complicanze. Quante ore di assenza dal lavoro, quante spese in visite mediche, analisi, farmaci, ricoveri ospedalieri - in crescendo con l'aumentare dell'età - finché con buona pace della sua anima lascerà questa valle di lacrime? Le malattie metaboliche, in progressivo aumento anche in rapporto all'innalzamento della vita media della popolazione, rappresentano la causa primaria di morbilità e mortalità. In Italia, col 40% dei casi - 250.000 decessi - la Sindrome Metabolica è la prima causa di morte. Metà della popolazione italiana è sovrappeso, mentre il numero degli obesi nel nostro paese corrisponde a quattro - cinque milioni di persone. I costi socio-sanitari dell'obesità hanno superato negli Stati Uniti i 100 miliardi di dollari all'anno, mentre in Italia si aggirano intorno ai 23 miliardi<sup>1</sup> di euro.

#### *Un bagno cronico ad effetto ritardato: dall'embrione alla tomba*

In passato i danni dell'esposizione cronica ad una dieta ricca di carboidrati iniziavano a manifestarsi verso i trentacinque, quarant'anni facendo supporre si trattasse di un problema legato all'invecchiamento. L'attuale stile di vita, la sedentarietà e l'inurbamento massivo lo hanno reso evidente fino dall'infanzia. In effetti si deve pensare che il "bagno insulinico" delle nostre cellule inizia già nello stadio fetale a causa dell'alimentazione materna e continua cronicamente giorno dopo giorno per tutta la vita. La condizione è correlata al tempo, questo sì, più tempo passa più si acuisce, ma non all'invecchiamento. Anzi avviene il contrario, è l'iperglicemia che provoca accelerato invecchiamento e vedremo presto perché. Va sottolineato come tutti questi effetti non siano immediati ma ampiamente ritardati il che ha fatto sì che per diecimila anni il problema fosse ignorato o quasi. Non vedendo collegamento immediato tra causa ed effetto è mancata la percezione del problema. Come si poteva incolpare il pane se ogni giorno dei precedenti quarant'anni se ne era mangiato apparentemente senza conseguenze per la salute?

<sup>1</sup> La promozione della salute IL DIABETE E LE MALATTIE METABOLICHE (2007) [www.ministerosalute.it](http://www.ministerosalute.it)

### Conseguenze della resistenza: iperglicemia e iperinsulinemia

In seguito all'esposizione cronica ad un *surplus* di carboidrati l'insulina – pur essendo a livelli normali o anche più elevati della norma - diviene scarsamente efficiente a svolgere il suo ruolo. Di conseguenza:

1. non è più in grado di mediare l'assorbimento di glucosio da parte delle cellule (questo avviene non solo per una sottoregolazione dei recettori ma anche per la mancata attivazione degli enzimi preposti all'interno della cellula).
2. non riesce ad interrompere la produzione di glucosio e trigliceridi da parte del fegato che continua perciò ad immetterli in circolo
3. non è in condizione di inibire la lipolisi delle cellule adipose che mettono in circolo altri acidi grassi

Si ha così un eccessivo innalzamento del livello di zuccheri nel sangue, che insieme agli acidi grassi liberi stimolano il pancreas a produrre ancora più insulina. Si determinano allora ambedue le condizioni: *iperglicemia* e *iperinsulinemia*. Siamo nel primo stadio del problema: lo sviluppo della resistenza all'insulina, quando i livelli di tolleranza al glucosio sono soltanto alterati. Il persistere e l'aggravarsi di questa situazione determina la morte delle cellule *beta* del pancreas preposte alla produzione dell'ormone. A questo punto la carenza di insulina porta al diabete di tipo 2. La fase iniziale del fenomeno dà scarsi o nessun sintomo e il disturbo può rimanere silente per anni. Per questo motivo è fondamentale monitorare il peso corporeo, l'adiposità addominale, la pressione del sangue e il profilo dei grassi, trigliceridi e colesterolo. Devono mettere in allarme anche sete e diuresi eccessive dopo il pasto e non si deve dimenticare la familiarità al diabete. Sarebbe inoltre opportuno effettuare analisi periodiche: la glicemia a digiuno, il test di tolleranza al glucosio (oGTT) e in casi evidenti e conclamati i valori dell'emoglobina glicosilata<sup>2</sup>.

	NORMALITA'	TOLLERANZA AL GLUCOSIO ALTERATA	DIABETE CONCLAMATO
Glucosio a digiuno	< 110 mg/dl	110 – 125 mg/dl	> 126 mg/dl
Carico del glucosio: 2 ore dopo	140 mg/dl	140 – 199 mg/dl	> 200 mg/dl
Emoglobina glicosilata	4%	6,1%	6,5 – 12%

Come si è appena visto la resistenza all'insulina innesca due fenomeni, l'iperglicemia e l'iperinsulinemia. Da questa condizione deriva una cascata di effetti che non si limita al metabolismo degli zuccheri, ma estende le complicanze ben oltre quello che si potrebbe immaginare.

- **IPERGLICEMIA.** Determina un aumentato deposito di grasso viscerale ed extraviscerale, aterosclerosi (deposito di grasso nel lume dei vasi sanguigni con progressivo restringimento) e formazione di AGEs (forse l'aspetto più grave del fenomeno che vedremo nel paragrafo a venire)
- **IPERINSULINEMIA.** Porta ipertrofia delle tuniche vascolari (i tessuti muscolari lisci all'interno di vene e arterie), aumento dei trigliceridi, riduzione della frazione HDL del colesterolo (quello "buono" per intendersi) e minore densità della parte LDL (che di conseguenza si deposita con maggiore facilità nei vasi), accelerata *mitosi* (la replicazione cellulare avviene con maggiore frequenza anticipando la fine naturale dei tessuti), ritenzione di liquidi per problemi renali.

Insieme queste due condizioni metaboliche promuovono la formazione di proteine cosiddette *beta-amiloidi* composte da un intreccio molto denso di fibrille associate al diabete di tipo 2, all'Alzheimer e molte altre patologie.

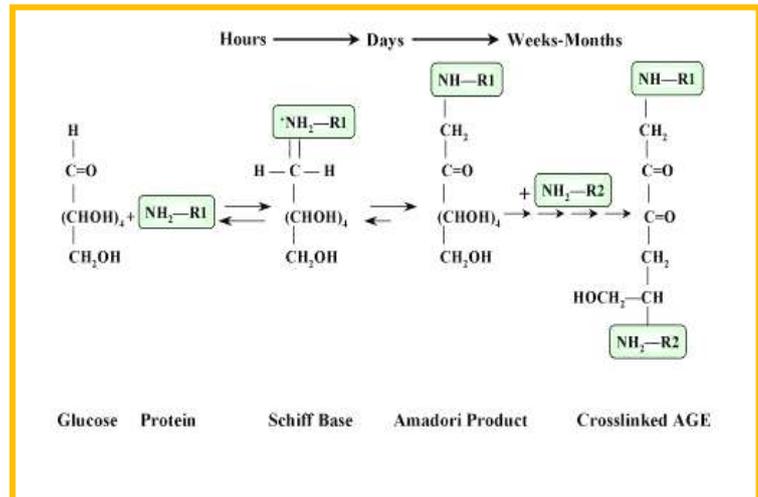
<sup>2</sup> S. RAHBAR *The discovery of glycated hemoglobin: a major event in the study of nonenzymatic chemistry in biological system* (2005) Annals of the NY Academy of Sciences

### La vera natura degli zuccheri

L'effetto più perverso dell'alimentazione ipercarboidrata infatti deriva dalla formazione di composti definiti AGEs, un acronimo che sta per *Advanced Glycosilation End Products*. Come questo possa avvenire lo spiega la scoperta di Luis Maillard.

### La reazione di Maillard

La conseguenza più grave dell'iperglicemia, la *glicazione non enzimatica* delle proteine a lunga emivita, detta anche *reazione di Maillard*<sup>3</sup> è dovuta all'esposizione cronica a concentrazioni elevate di zucchero nel sangue. In pratica senza l'intervento degli enzimi, lo zucchero (glucosio ma anche fruttosio<sup>4</sup>, galattosio e ribosio) reagisce, in pratica si "appiccica" a proteine, grassi e acidi nucleici creando nel tempo legami irreversibili – fluorescenti e bruni - che ne alterano funzioni e struttura. Si formano cioè gli AGEs (*Advanced Glycosilation End Products*) ovvero prodotti finali della glicazione non enzimatica avanzata<sup>5</sup>. Lo zucchero che sembra essere più attivo in questo processo è il fruttosio che, non dimentichiamo, si trasforma altrettanto facilmente in trigliceridi. La formazione di AGEs inizia dallo



#### LA REAZIONE DI MAILLARD

Gli appunti di Maillard, risalenti al 1912, sulla reazione tra aminoacidi e zuccheri sono al tempo stesso innovatori e visionari. Forniscono prove e dati basilari per comprendere le malattie legate al metabolismo degli zuccheri e al diabete. I suoi studi furono ignorati fino al 1941 e solo nel 1948 la Reazione di Maillard fu ufficialmente riconosciuta come causa dell'imbrunimento e relativa perdita del valore nutritivo del latte in polvere. Da allora l'interesse sul processo si è fatto crescente nella nutrizione, nel metabolismo e nelle malattie di origine metabolica.

stato embrionale, si accumula nel tempo ed è in diretta relazione con la quantità di zuccheri presenti nel sangue<sup>6</sup>. La reazione si attua in tre fasi distinte, formando inizialmente un composto aldiminico labile, la *base di Schiff*, che spontaneamente si trasforma in un prodotto chetoamminico più stabile, il *prodotto di Amadori*. Queste prime due fasi, se la glicemia si abbassa, sono reversibili, viceversa se aumenta, si concludono nella formazione degli AGEs. L'intero processo si attua in settimane, anche mesi (per questo lo stato di iperglicemia deve essere cronico) e coinvolge esclusivamente le proteine cosiddette a lunga emivita, ad esempio il collagene. La formazione di AGEs è accompagnata dall' aumento di attività dei radicali liberi<sup>7</sup> che aggravano il danno sulle proteine colpite, determinano l'espressione inappropriata dei fattori di crescita, accumulano matrice extracellulare e determinano l'avvio della morte cellulare stessa. Inoltre interagendo con le membrane cellulari, gli AGEs provocano eventi proinfiammatori. La *pentosidina* è il composto AGEs più studiato, la ritroviamo nella pelle,

<sup>3</sup> P.A. Finot HISTORICAL PERSPECTIVE OF THE MAILLARD REACTION IN FOOD SCIENCE (2005) Annals of the New York Academy of Science

<sup>4</sup> T. Kazumi et al. TRIGLYCERIDE KINETICS: EFFECTS OF DIETARY GLUCOSE, SUCROSE OR FRUCTOSE ALONE OR WITH HYPERINSULINEMIA (1986) Am J Physiol Endocrinol Metab 250: E325-E330

<sup>5</sup> A. Lapolla DATI SCIENTIFICI (2007) CNR Università di Padova

<sup>6</sup> M. Peppia et al GLUCOSE, ADVANCED GLYCATION END PRODUCTS AND DIABETES COMPLICATIONS: WHAT IS NEW AND WHAT WORKS (2003) Clinical Diabetes 21: 186-187

<sup>7</sup> J. Hatfield REVIEW: ADVANCED GLYCATION END-PRODUCTS (AGEs) IN HYPERGLYCEMIC PATIENTS (2004) Journal of Young Investigators

nella cartilagine della trachea, nell'aorta, polmoni, pleura, cuore, fegato, reni, cristallino e nell'emoglobina,<sup>8</sup>. Il suo legame con l'evoluzione del diabete è indiscusso.

**GC**

## DARESTE DEL DIESEL AD UNA FERRARI?

di Grazia Sansone

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

Membro del Centro Educazione Alimentare e Ricerche EVO DIET

La domanda retorica del titolo scaturisce dalla constatazione che troppo spesso si ha più riguardo per i beni materiali che si posseggono, rispetto alla propria persona. Nessuno si sognerebbe mai di danneggiare una lussureggiante Ferrari con una benzina inadatta al suo motore, al contrario, all'organismo si riserva un ampio spettro di stress: posturali, lavorativi e sportivi, ma saranno quelli di origine alimentare che verranno analizzati.

Per continuare con la similitudine, il diesel corrisponde, per l'essere umano - la Ferrari -, al cereale con tutti i suoi derivati (pasta, pane, biscotti..) ed ai legumi. Questi alimenti, infatti, favoriscono un ambiente iperglicidico e iperglicemico adatto alla formazione degli AGEs, come ampiamente dimostrato dalla letteratura scientifica internazionale.<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9</sup> AGEs è l'acronimo inglese (*advanced glycation end products*) per indicare prodotti estremamente instabili e reattivi derivanti da un processo chimico, la glicazione non enzimatica avanzata, che modifica proteine, lipidi e acidi nucleici,<sup>4,6</sup> attraverso l'ossidazione del glucosio. Sono prodotti tossici e si classificano in esogeni, se derivanti dalla fermentazione, dalla cottura o dall'ossidazione atmosferica; oppure in endogeni, se si formano all'interno dell'organismo attraverso un metabolismo anormale di glucosio.<sup>5,6</sup> Purtroppo, o per fortuna, è necessario trascorrano anni con elevati livelli di glucosio plasmatico prima che si manifestino danni biologici,<sup>5</sup> al contrario della fiammante Ferrari che farebbe solo pochi metri con del diesel al suo interno.

Cosa accade al "motore"?

L'età adulta degli esseri umani è pressoché universalmente accompagnata da un peggioramento cardiovascolare, che è causa di più del 50% delle morti totali della popolazione adulta.<sup>6</sup> La causa non è da attribuire all'inesorabile trascorrere del tempo, bensì al lento e costante accumularsi degli AGEs, nel tempo. È stata fornita numerosa e significativa evidenza sulla correlazione tra AGEs e declino bio-strutturale dell'apparato cardiovascolare, motore che ci tiene in vita; per riportare degli esempi si parla di: disfunzioni contrattili/ipertrofia/fibrosi cardiaca,<sup>1,6</sup> infarto miocardico,<sup>6</sup> ipertrofia del ventricolo sinistro,<sup>8</sup> riduzione dell'elasticità vascolare,<sup>5,8</sup> aumento della resistenza della circolazione periferica,<sup>5,8</sup> deficitaria

Food	AGE content u/100 g	
Cereal	193,400	
Pastry	425,740	
Cake	838,400	
Duck skin	6 259,000	

Condiments	AGE u/15 ml	
Maple sirup	795	
Brown rice vinegar	2,100	
Soy sauce	8,700	

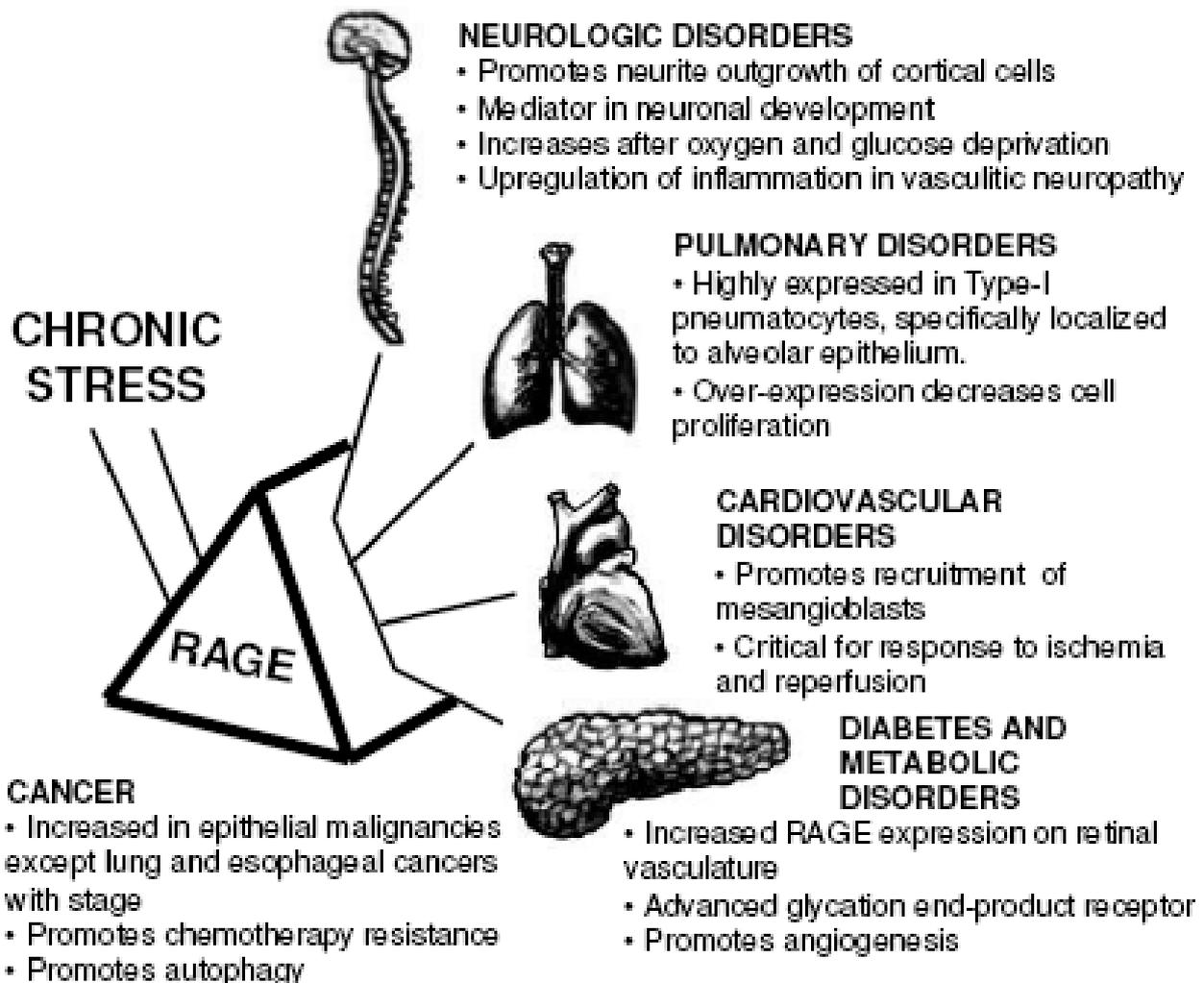
  

Beverage	AGE u/250 ml	Sugar g/25 cl
Soda	475	26
Orange juice	600	23
Tea	2,025	0
Coffee	2,200	0
Classic coca-cola	8,500	27
Diet coke	9,500	0

<sup>8</sup> V. Cronin LABORATORY MEASUREMENT OF GLYCATED HAEMOGLOBIN (1997) AACB: Chemical Pathology Course

risposta vasodilatatoria,<sup>5</sup> ipertensione,<sup>5</sup> aterosclerosi.<sup>1,3,4,6</sup>

Queste sono tutte risposte immuni/infiammatorie ad un danno tissutale, che si manifesta a seguito dell'interazione irreversibile tra gli AGEs ed i loro specifici recettori (RAGE) presenti su molte cellule, in particolare quelle dei tessuti longevi, come il miocardio, l'endotelio e muscoli lisci.<sup>4,5,6</sup> Nella fase iniziale si hanno lesioni tissutali accompagnate da modulazioni dell'architettura e delle funzioni cardiovascolari a cui seguono effetti patologici: aumento dell'adesività e della permeabilità dei tessuti sopraccitati per l'AGEs plasmatico<sup>2,4,6</sup> e per i monociti,<sup>4,5</sup> proliferazione/migrazione delle cellule muscolari lisce,<sup>2,3,4</sup> rilascio di sostanze citotossiche/infiammatorie<sup>4,5,6</sup> e procoagulanti,<sup>1,3</sup> influenza negativa sull'omeostasi del calcio miocardico<sup>1</sup> e fibrogenesi interstiziale cardiaca.<sup>1,3</sup>



I RAGE rivestono un ruolo centrale in tanti e fondamentali processi biologici. <sup>4</sup>

*Cosa si scopre alzando il cofano della Ferrari?*

L'intima vascolare è formata da proteine (cellule endoteliali e cellule muscolari lisce) che creano una barriera dinamica atta a regolare permeabilità, vasodilatazione, l'omeostasi del flusso sanguigno, e l'interazione con altre cellule. È stato dimostrato, in vivo, che in un ambiente cronicamente iperglicidico le proteine subiscono l'attacco degli AGEs, che, accumulandosi in modo crescente fino a superare il turnover tissutale, provocano

l'attivazione dei RAGE.<sup>1,2,3,4</sup> e la conseguente attivazione/migrazione dei monociti che arrivano ad attraversare la barriera endoteliale localizzandosi nell'intima.<sup>2</sup> questo rappresenta lo "start" di tutte le patologie elencate precedentemente. Pertanto i ricercatori hanno affermato che l'interazione tra monociti attivati e gli alti livelli di AGEs endoteliale è causa dell'aterosclerosi. È stato, inoltre, studiato come lo sviluppo degli AGEs, fisiologicamente legato all'avanzare dell'età,<sup>2,4,5,7</sup> sia accelerato in presenza di diabete<sup>1,2,5,7,8</sup> ed insufficienza renale,<sup>5,7,8</sup> come dimostrato dalle minime registrazioni del livello di AGEs nel campione mielinico di bambini, rispetto a quelle di 61enni sia sani che diabetici, risultate rispettivamente 3.5 e 11 volte superiori.<sup>2</sup>

### Quanto costa riparare La Ferrari?

Con un'introduzione provocatoria, la conclusione non potrebbe essere da meno: ma quanto costa curare le malattie cardiovascolari? E, soprattutto, val davvero la pena arrivare alla chirurgia/terapia farmacologica per aggirare/tamponare patologie così in antitesi con la sopravvivenza, conoscendo quale sarebbe la prevenzione? È scientificamente provato, infatti, che cereali/legumi sono alimenti tossici per l'essere umano, adattatosi ad un'alimentazione frugivora (caccia e raccolta di uova, bacche, radici, tuberi) in due lunghi milioni di anni.

L'alimentazione tipica delle popolazioni di cacciatori-raccoglitori ed una cottura dei cibi semplice e a basse temperature si sono rivelate, ad oggi, le più efficaci a garantire all'essere umano una vita con scarsissima incidenza di patologie cardiovascolari. Evitiamo, dunque, di nasconderci dietro tradizioni e ingordigia: è con i nostri organi che si gioca e la vecchiaia potrebbe risultare una bellissima fase da vivere, senza bypass e palloncini nelle arterie!! In questa revisione sono stati sottolineati i danni apportati all'apparato cardiovascolare, ma sono molti i tessuti colpiti dagli AGEs come vedremo prossimamente. I dati raccolti e pubblicati sono alla portata di tutti, banalmente rintracciabili navigando in internet!

Buona ricerca e buon risveglio a tutti...

**GS**

#### MONOCITA-MACROFAGO

*Cellula del sistema immunitario prodotta dal midollo osseo, rilasciata nel circolo ematico pochi giorni, per poi migrare nei tessuti, in relazione ai quali si trasformano, assumendo forme e attitudini funzionali diverse. Normalmente coinvolti nel mantenimento / rimodellamento fisiologico delle membrane basali, hanno la caratteristica di inglobare e distruggere antigeni, che ha valso loro l'appellativo di macrofagi, ossia grandi mangiatori. Riconoscono come estranee e fagocitano solo cellule con cariche elettriche e metabolismi dissimili dalle cellule dell'organismo di appartenenza, ai fini della difesa immunitaria.*

#### ARTERIOSCLEROSI E ATEROSCLEROSI

Spesso i due termini vengono utilizzati indifferentemente; in realtà si tratta di condizioni differenti. Con arteriosclerosi si identificano tutte quelle forme di indurimento, ispessimento e perdita di elasticità della parete arteriosa; l'aterosclerosi è caratterizzata dalla formazione di placche lipidiche, proteiche e fibrose, come risposta di tipo immune/infiammatorio ad un danno tissutale. Le fasi precoci della lesione si sviluppano sotto l'endotelio vascolare e non sono associate a morte cellulare ma sono caratterizzate da una modulazione delle funzioni dell'endotelio stesso che si traduce in un aumento dell'adesività dei monociti circolanti alle pareti del vaso.

#### PARETE VASCOLARE

E' formata da tre strati: tunica intima, luminale; tunica media, intermedia; tunica avventizia, esterna. L'aumentare dell'età prevede un ispessimento fisiologico dell'intima in modo non uniforme, a quando il vaso risulta sottoposto a stress meccanici/tensori tale aumento adattativo viene classificato "diffuso" e non è più quello peculiare dei vasi. Sono queste le zone vascolari che possono essere lesionate per prime dalla presenza di stimoli aterogeni.

## Bibliografia

1. C. Tikellis, M. C. Thomas, B. E. Harcourt, M. T. Coughlan, J. Pete, K. Bialkowski, A. Tan, A. Bierhaus, M. E. Cooper, J. M. Forbes. Cardiac inflammation associated with a western diet is mediated via activation of RAGE by AGEs. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2008. 295: E323-E330.
2. M. Kirshtein, J. Brett, S. Radoff, S. Ogawa, D. Stern, H. Vlassara. Advanced protein glycosylation induces transendothelial human monocyte chemotaxis and secretion of platelet-derived growth factor: role in vascular disease of diabetes and aging. *Medical sciences* 1990. 87: 9010-9014.
3. Y. W. Yoon, T. S. Kang, B. K. Lee, W. Chang, K. Hwang, J. Rhee, P. Min, B. Hong, S. Rim, H. M. Kwon. Pathobiological role of advanced glycation endproducts via mitogen-activated protein kinase dependent pathway in the diabetic vasculopathy. *Experimental and molecular medicine*, 2008. 40: 398-406.
4. L. J. Sparvero, D. Asafu-Adjei, R. Kang, D. Tang, N. Amin, J. Im, R. Rutledge, B. Lin, A. A. Amoscato, H. J. Zeh, M. T. Lotze. RAGE (receptor for advanced glycation endproducts), RAGE ligands, and their role in cancer and inflammation. *Journal of translational medicine*, 2009. 7: 17.
5. J. L. Wautier, P. J. Guillausseau. Advanced glycation end products, their receptors and diabetic angiopathy. *Diabetes metabolism*, 2001. 27: 535-542.
6. R. D. Semba, L. Ferrucci, K. Sun, J. Beck, M. Dalal, R. Varadhan, J. Walston, J. M. Guralnik, L. P. Fried. Advanced glycation end products and their circulating receptors predict cardiovascular disease mortality in older community-dwelling women. *Aging clin exp res*, 2009. 21(2): 182-190.
7. E.A. Muellenbach, C.J. Diehl, M.K. Teachey, K.A. Lindborg, T.L. Archuleta, N.B. Harrell, G. Andersen, V. Somoza, O. Hasselwander, M. Matuschek, E.J. Henriksen. Interactions of the advanced glycation end product inhibitor pyrodoxamine and the antioxidant alpha-lipoic acid on insulin resistance in the obese Zucker rat. *Metabolism* 2008; 57(10): 1465-1472.
8. Y. M. Li, M. Steffes, T. Donnelly, C. Liu, H. Fuh, J. Basgen, R. Bucala, H. Vlassara. Prevention of cardiovascular and renal pathology of aging by the advanced glycation inhibitor aminoguanidine. *Medical sciences*, 1996. 93: 3902-3907.
9. G. Cianti. *La dolce catastrofe*. Sandro Ciccarelli editore.

## Se non fosse tragico sarebbe da ridere...

*Aprite gli occhi ragazzi, guardatevi intorno! Non c'è persona matura che non sia obesa, infartuata, ipertesa, diabetica, ipercolesterolemica, cionca, dolente, calva, sdentata, zoppa, compromessa. Sono tutti marci e noi li facciamo sopravvivere fino a 85 anni a suon di farmaci e ricoveri. Bel progresso, nevero? E ancora, sempre più bambini obesi, diabetici in prediagnosi, celiaci, cardiopatici. Guardateli con occhio clinico – l'occhio del buon medico di famiglia di una volta - e vi accorgete subito che non sono grassi sono fradici, marci di acqua, zucchero e insulina, la carne sfatta, gli organi interni vacillanti, i tessuti irrigiditi, incollati dallo zucchero fino a perdere efficienza e funzionalità. Voi pensate che tutto questo sia normale, sia naturale? Mai visto in natura un animale obeso? Mai visto in natura un animale sdentato, tignoso, malato? In natura obesità e malattia non esistono. Gli animali vivono sotto le stelle, alle intemperie, non sempre hanno cibo a sufficienza eppure sono – tranne casi eccezionali – belli, asciutti e sani. E voi pensate che la natura sia stata così cogliona da fare l'uomo e solo l'uomo così fragile, cagionevole, inerme e sdentato? E quando l'uomo come tutti gli altri animali viveva in sintonia con l'ambiente alle intemperie senza neppure conoscere l'uso del fuoco come avrebbe fatto a sopravvivere ed evolversi fino ai giorni nostri? Fermi, ancora un attimo di attenzione. Gli stessi animali così forti belli e fieri nel loro habitat naturale col loro cibo naturale se passano - come succede agli animali domestici - ad un cibo non adatto alla loro biologia ingrassano, si ammalano e marciscono quanto e più di noi. Quindi è il cibo il focus del problema, non vi pare? La sedentarietà non c'entra per niente, gli antichi Egizi senza automobili né televisione erano più marci di noi, ce ne danno conferma milioni di mummie, lasciate lì a testimoniare il disastro. Il cibo è l'unico colpevole, quel cibo innaturale che l'agricoltura ci propina da 12.000 anni a questa parte: cereali e legumi. Cibo - spazzatura troppo carico di calorie e zuccheri che induce obesità e diabete*

adulto, con poche proteine di scarso o nessuno valore biologico, vitamine e minerali quasi zero. Carico di antinutrienti, tannini, fitati, resorcinoli, inibitori della proteasi e dell'amilasi, di fitati che inibiscono l'assorbimento delle sostanze contenute in altri alimenti. Glutine che provoca diabete giovanile e celiachia – due malattie oggi più che mai indissolubilmente legate, nonché la pancia gonfia dopo mangiato. Esorfina, un droga che dà momentaneo benessere e gratificazione ma che come tutte le droghe porta assuefazione e altera l'equilibrio - per natura perfetto - dei centri ipotalamici della fame e della sazietà. Con questo cibo il cinghiale – asciutto, sarcigno, muscoloso – è divenuto il porco esattamente come è successo all'amico homo sapiens sapiens detto anche uomo. L'umanità è ridotta ad essere una popolazione di animali addomesticati per la più parte fradici e obesi che inutilmente ripescano dalla memoria ancestrale quell'immagine di sé come sono stati creati, forti, magri e sani per poi rincorrere questa illusione con palestre, creme e chirurgia estetica mentre viaggiano a precipizio verso l'infermità e la morte. Eppure...basterebbe cambiare cibo, nient'altro.

La figura a fianco sintetizza il danno prodotto da cereali e legumi mentre gli articoli che seguono ve ne danno in minima parte misura.

