

Alimentazione e Malattie

Ci sono miti alimentari che è bene non sottovalutare, perché stanno alla base di gravi errori nella dieta quotidiana. Spesso ci illudiamo di portare avanti un'alimentazione corretta e, invece, finiamo con il restare vittime di false credenze.

A dire questo non sono solo strani personaggi, scienziati pazzi o guru indiani. Ormai anche la scienza e la medicina ufficiali lo hanno accettato:

Le malattie dipendono dalla alimentazione

Ad esempio il professor Franco Berrino, oncologo presso l'Istituto Nazionale dei Tumori di Milano, spiega alcuni di questi sbagli.

Zucchero

Con lo zucchero alcuni cibi diventano più buoni e più gustosi da mangiare. Oggi spesso lo zucchero viene utilizzato per nascondere la scarsa qualità di alcuni ingredienti. Lo ritroviamo dappertutto, anche nel pane, nelle fette biscottate e anche nei cibi in cui non ci sarebbe bisogno di utilizzarlo. Caratteristica fondamentale dello zucchero è quello di essere ingerito volentieri, anche quando si è sazi. Aumentare lo zucchero nell'alimentazione, **aumenta il rischio di ammalarsi di tumore.**

Latte

Di solito viene messo in evidenza come il latte sia fondamentale per un'alimentazione equilibrata, soprattutto per garantire la salute delle ossa. Ma non è proprio così. Forse questo principio poteva essere vero qualche tempo fa, quando non si poteva contare su un'adeguata nutrizione. Ma nell'epoca attuale, i bambini, e anche gli adulti, sono troppo nutriti, per cui non c'è bisogno di bere il latte. Aumentare i derivati del latte nell'alimentazione, **aumenta il rischio di ammalarsi di tumore.**

Proteine

Le proteine sono importanti per la formazione dei fattori di crescita. Tuttavia non bisognerebbe esagerare con i cibi come la Carne e i Formaggi. Più alto è il consumo di questi alimenti, **più elevato è anche il rischio di ammalarsi di tumore.**

Obesità

Una dieta che abbonda di Grassi animali, Proteine e Zuccheri, può causare un aumento di peso. E l'obesità **aumenta il rischio di ammalarsi di tumore.**

Malattie minori

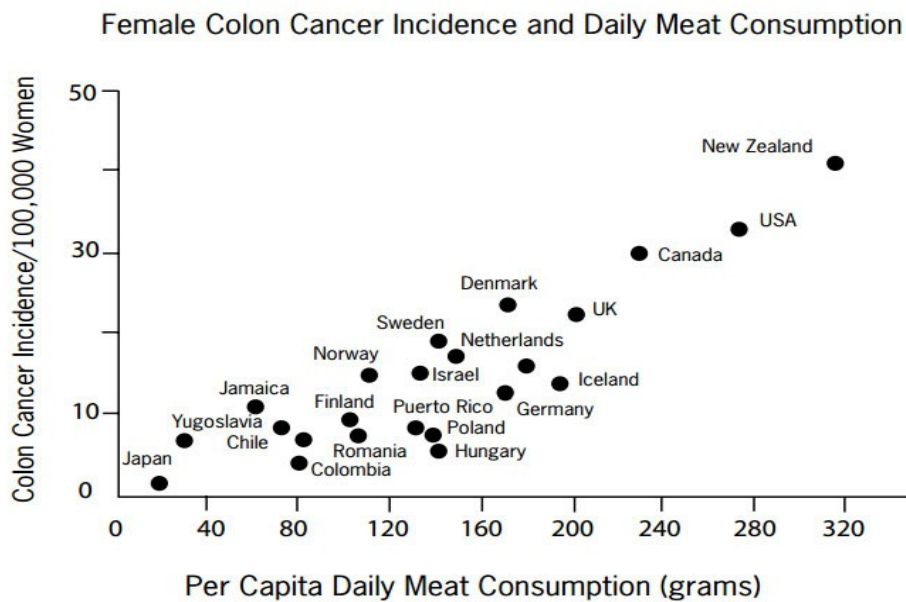
In queste pagine si parla di cancro e obesità perché sono tra le malattie peggiori. Ma naturalmente, e a maggior ragione, anche le malattie meno gravi sono influenzate dalla alimentazione.

Correlazioni tra alimentazione e malattie

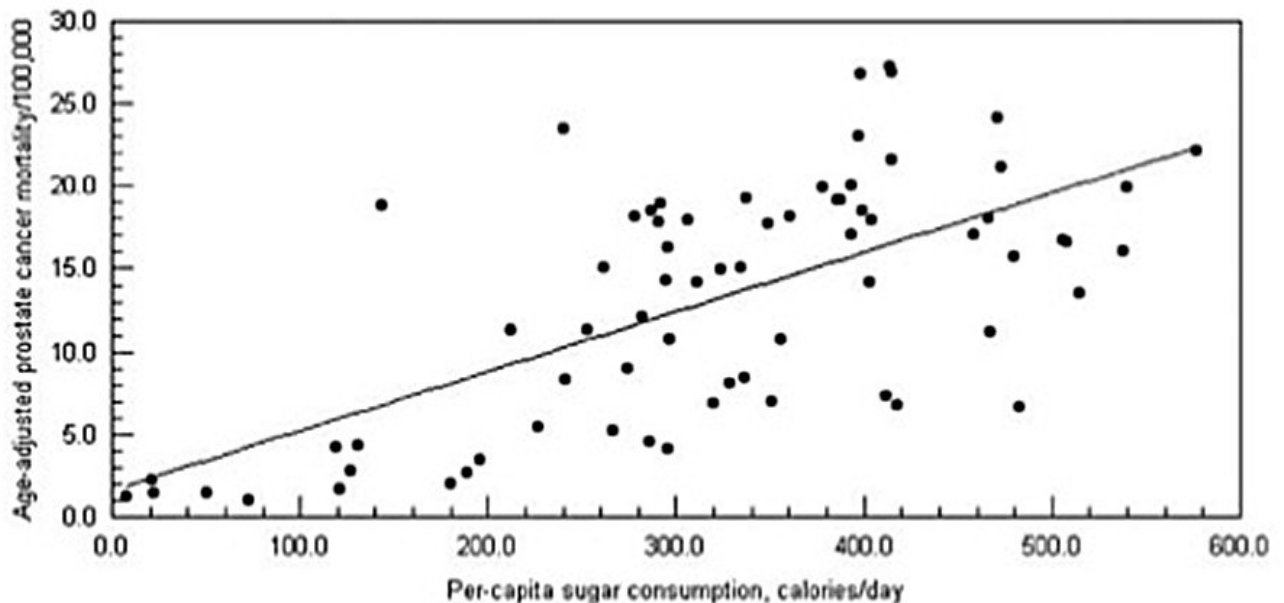
Numerosi studi hanno provato che il rischio di ammalarsi aumenta di pari passo con il consumo di alcuni alimenti.

Nei grafici seguenti è importante notare che, azzerando il consumo di Carne, Grassi animali, Latticini e Zuccheri, i rischi di cancro e obesità si riducono quasi a zero.

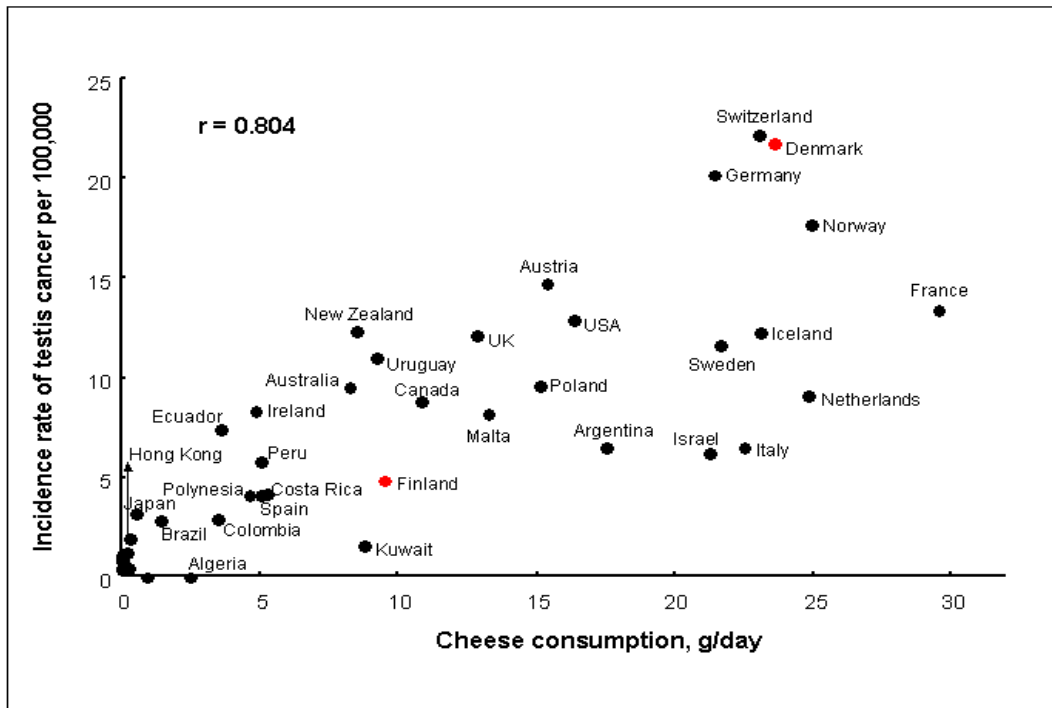
Consumo di carne e incidenza del cancro al colon



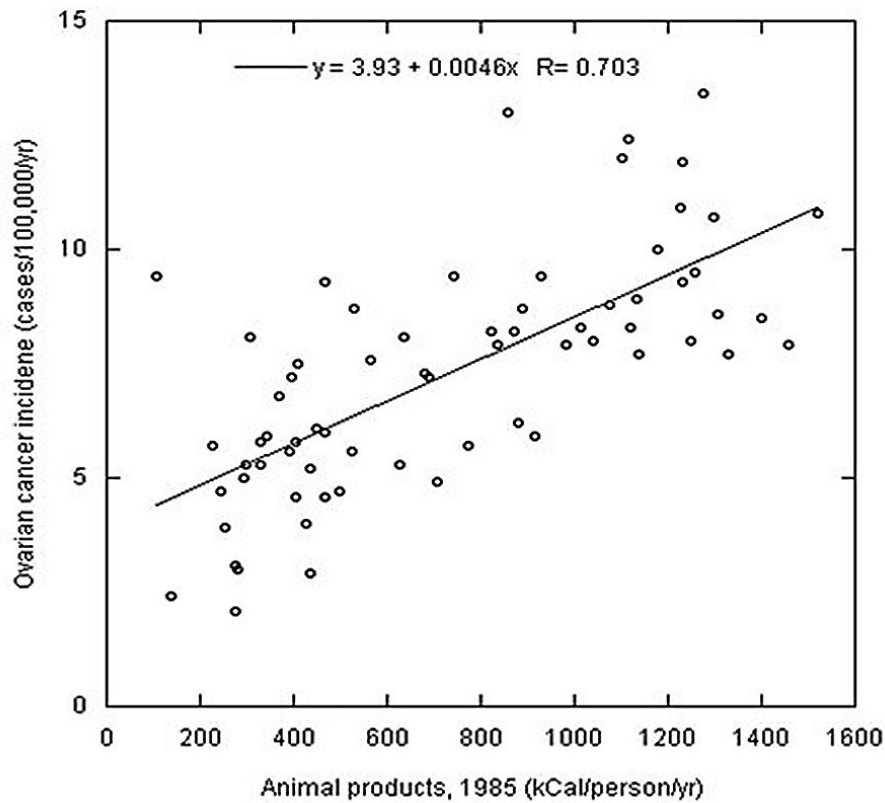
Consumo di zuccheri e incidenza del cancro alla prostata



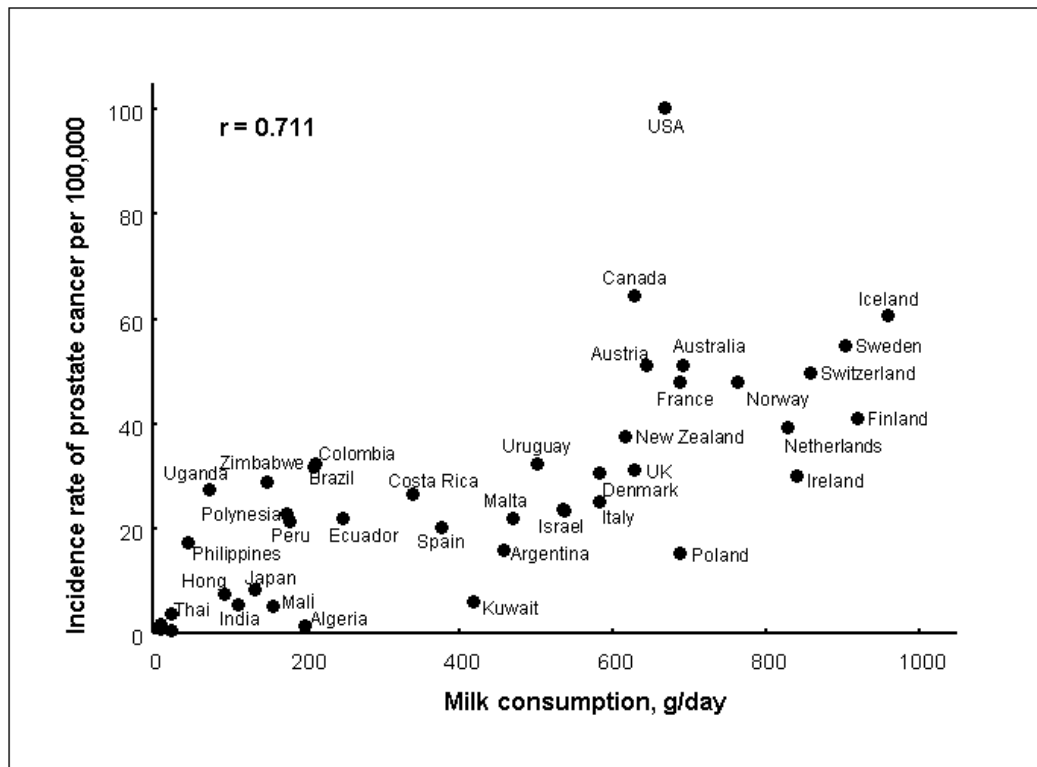
Consumo di formaggi e incidenza del cancro ai testicoli



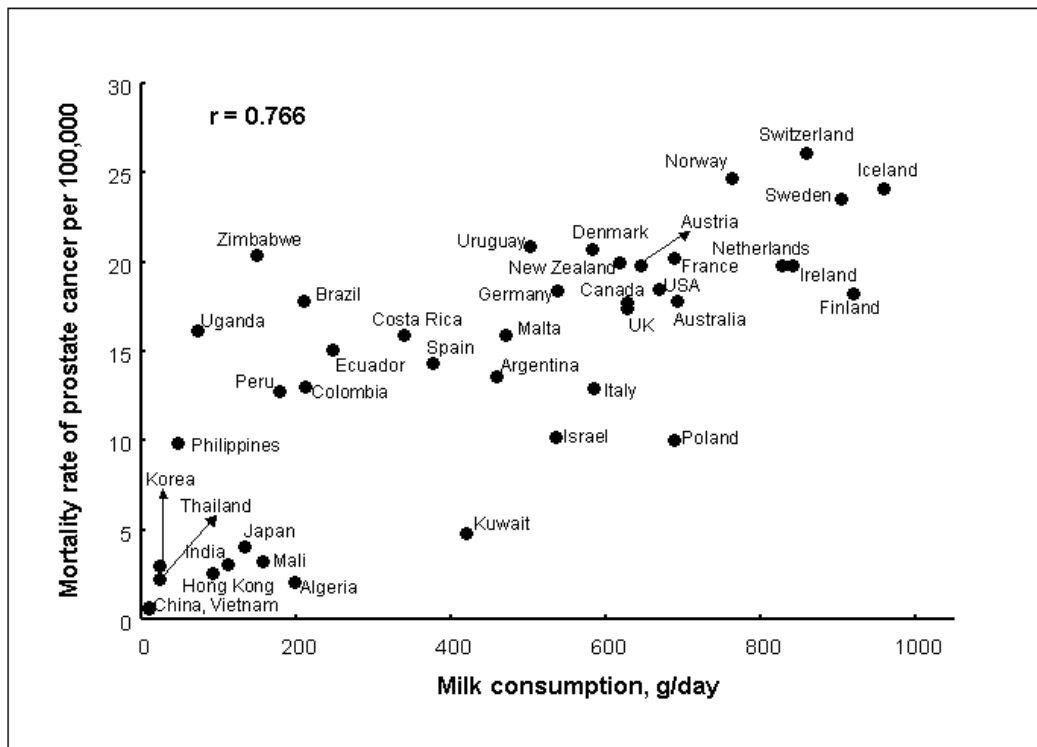
Consumo di prodotti animali e incidenza di cancro alle ovaie



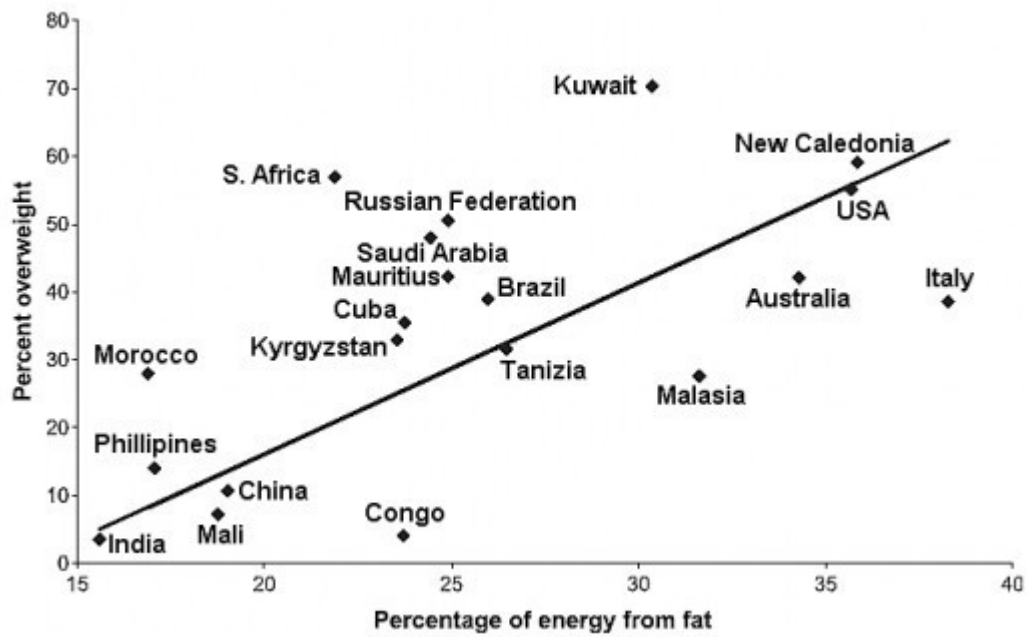
Consumo di latte e **incidenza** di cancro alla prostata



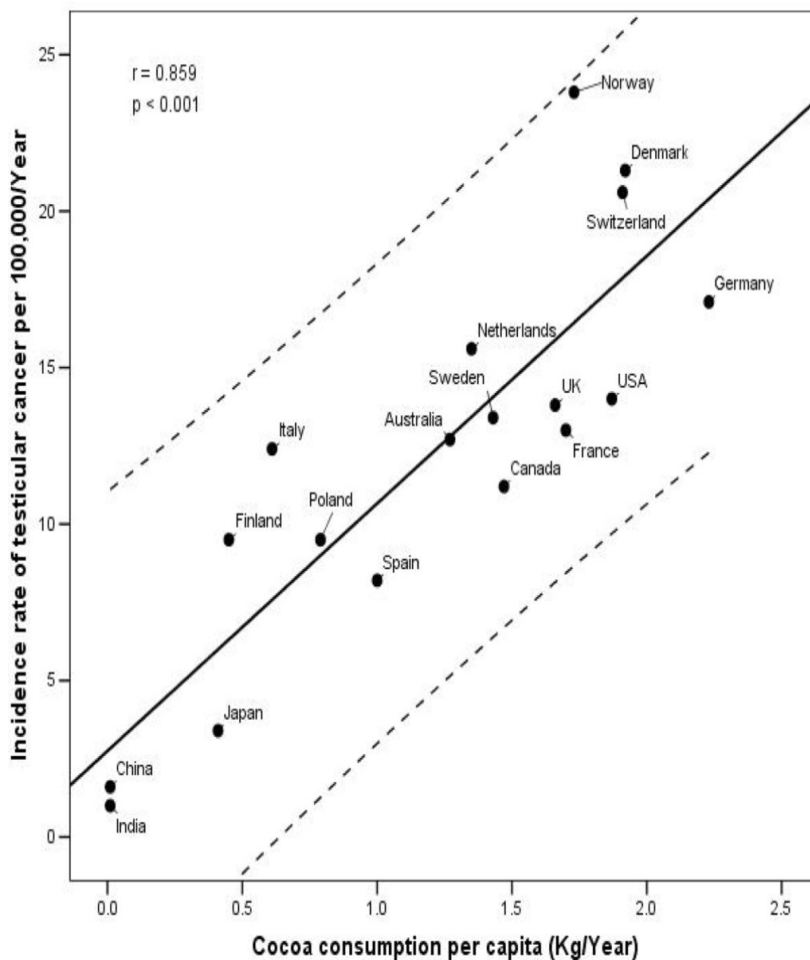
Consumo di latte e **mortalità** per cancro alla prostata



Consumo di grassi e obesità



Consumo di cacao e incidenza di cancro ai testicoli



Conferme della validità dei grafici

Qualcuno potrebbe obiettare che i grafici potrebbero essere condizionati da altri fattori, come la povertà o le scarse condizioni igieniche di alcune popolazioni. Ma naturalmente gli studi hanno tenuto conto di questi fattori e hanno trovato prove convincenti, che si tratta proprio della alimentazione.

Per chi ha la pazienza di leggerle, ecco le spiegazioni razionali:

La prova più convincente dei collegamenti tra alimentazione e malattie viene dal confronto tra le nazioni che mostrano tassi costanti di malattie associate a certi tipi di diete culturali. Ad esempio il confronto tra americani e giapponesi. La gente in Giappone mangia molto meno manzo e grassi totali, ma più sale e cibi in salamoia degli americani. Essi hanno tassi molto più bassi di cancro al seno e tumori del colon e del retto, che sono stati associati con il grasso, ma più alti tassi di cancro allo stomaco, che è associato con cibi salati e sotto aceto.

Tra figli di immigrati giapponesi negli Stati Uniti, i tassi di cancro al seno, colon e retto, tendono ad aumentare, mentre quelli del cancro allo stomaco, a diminuire, man mano che le abitudini alimentari diventano più americanizzate. Al contrario, paesi come l'Olanda e la Danimarca, famosi per cucine pesanti in formaggi con alto contenuto di grassi, mostrano tassi ancora più elevati di morte per cancro al seno, rispetto agli Stati Uniti.

Gli scienziati hanno anche osservato un aumento dei tassi di cancro, in paesi in via di sviluppo che vanno verso una maggiore industrializzazione e benessere. Nei paesi in via di sviluppo, ben l'80 per cento del totale delle calorie proviene da cereali. Con il progresso economico, una maggiore proporzione di dieta si sposta verso grassi derivati da carni e oli vegetali e verso lo zucchero. Quando tali cambiamenti si sono verificati in paesi come l'Islanda, Italia, Grecia e Giappone, sono stati osservati aumenti dei tassi di cancro al seno e al colon.

Nel 1982, nella relazione scientifica più completa fino ad oggi, sul legame tra dieta e cancro, il Comitato Scientifico su dieta, nutrizione e cancro della National Academy, consiglia di mangiare verdure ricche di carotene (verdure verdi e giallo-arancio scuro, come le carote) e verdure crocifere (cavoli, broccoli, cavolfiori e cavoletti di Bruxelles).

Il comitato ha trovato "prove sufficienti epidemiologiche per suggerire che il consumo di questi vegetali è associato ad una riduzione dell'incidenza del cancro, in diversi siti, negli esseri umani."

Un certo numero di composti in queste verdure, quando isolati, hanno inibito il cancro in esperimenti con animali da laboratorio, ma il comitato scrive anche che è non è chiaro quale di questi composti sia responsabile dell'effetto protettivo osservato nell'uomo.

Il comitato ha inoltre osservato che frutta e verdure, ricche di vitamina C, sembrano avere un effetto protettivo contro il cancro. Ma il comitato mette in guardia contro l'assunzione di integratori vitaminici, e fa notare che ci sono rischi per la mega-dosi di vitamine e che non è chiaro se una pillola di vitamina abbia lo stesso effetto del cibo stesso.

Perché oggi mangiamo più animali e meno piante

Questo passaggio da proteine vegetali a proteine animali, rispecchia una tendenza che si verifica da milioni di anni, man mano che gli esseri umani diventano più ricchi e più civili.

Alcuni scrittori hanno suggerito che il corpo umano è stato pensato per essere vegetariano, perché l'uomo primitivo era in gran parte vegetariano. Gli antropologi, tuttavia, dicono che la storia è più complicata. I nostri antenati preistorici erano onnivori, consumavano sia cibi vegetali che animali.

Ma contrariamente alla visione popolare del cavernicolo, che trascorreva tutto il suo tempo, trascinando a casa carcasse di animali per la cena, i primi esseri umani erano principalmente raccoglitori di alimenti vegetali e solo occasionalmente cacciatori.

Vi è ora una notevole quantità di informazioni, sulla dieta probabile dell'Homo Sapiens del Paleolitico superiore. Erano chiaramente mangiatori di carne, ma la carne che mangiavano aveva il 2-3 per cento grasso animale, vale a dire carne di cervo e selvaggina. Ma quando ci siamo spostati dalla agricoltura alla pastorizia abbiamo iniziato ad allevare manzi nutriti con erba e cereali e, più di recente, maiali che hanno fino al 36 per cento di grasso animale.

Quanto più siamo in grado di replicare la dieta dei nostri antenati, quanto più sano sarà il nostro sistema digestivo. Ciò significa mangiare fonti di proteine magre, come pesce e pollo senza pelle, e riducendo la carne, il colesterolo, i latticini e in genere tutti i prodotti animali.

Alcuni usi di alimenti iniziano per necessità di sopravvivenza, ma continuano perché assumono un significato culturale. I contadini francesi tradizionalmente mangiavano salsicce grasse, in inverno, quando non avevano animali da mangiare. Questo ha fornito loro nutrizione cruciale per sopravvivere. Ma quando i francesi divennero più benestanti, hanno cominciato a usare le salsicce come primo piatto, seguite da pesce, carne e dolci.

La risposta biologica umana allo zucchero potrebbe spiegare il drammatico aumento del consumo di dolcificanti calorici, negli ultimi due decenni, e l'aumento della coltivazione dello zucchero, nei tempi moderni. Una risposta positiva ai sapori dolci è uno dei pochi pregiudizi geneticamente programmati, che i bambini hanno sin dalla nascita. Recenti ricerche suggeriscono inoltre che i pasti pesanti in carboidrati, zuccheri e amidi, possono avere un effetto psicologico rilassante, perché i carboidrati stimolano alcune sostanze chimiche nel cervello, associate con il sonno e l'attività motoria.

Il desiderio umano di zucchero è forte come la dipendenza da nicotina e caffeina. Fino alla scoperta delle Americhe, lo zucchero era una rarità in Europa. Nei secoli 15 e 16, era disponibile quasi esclusivamente alle classi superiori, come le spezie, oppure si comprava dai farmacisti, come medicina.

Lo zucchero non era comunemente usato come alimento, fino a che le piantagioni del Nuovo Mondo hanno sviluppato la capacità di coltivarlo ampiamente. L'industria dello zucchero ha sconvolto il pianeta, causato schiavitù, imperialismo e ogni sorta di cose. Se si considera che la schiavitù prendeva persone da un continente, per coltivare un prodotto in un altro continente, ci si rende conto quanto sia stata potente questa dipendenza.

Bibliografia

1. Ganmaa D, Qin LQ, Wang PY, et al. Descriptive epidemiology of testicular and prostatic cancers in Japan in relation to dietary practices. *J Epidemiol*, in press.
2. M 嗟ler H. Clues to the etiology of testicular germ cell tumors from descriptive epidemiology. *Eur Urol* 1993;23:8-13.
3. Bergstr 嗶 R, Adami HO, Mohner M, et al. Increase in testicular cancer incidence in six European countries: a birth cohort phenomenon. *J Natl Cancer Inst* 1996;88:727-33.
4. McKiernan JM, Goluboff ET, Liberson GL, et al. Rising risk of testicular cancer by birth cohort in the United States from 1973-95. *J Urol* 1999;162:361-3.
5. Hsing AW, Tsao L, Devesa SS. International trends and patterns of prostate cancer incidence and mortality. *Int J Cancer* 2000;85:60-7.
6. Parkin DM, Whelan SK, Ferlay J, et al. Cancer incidence in five continents, Vol. VII. IARC Scientific Publications 143, Lyon: IARC, 1997.
7. Ferlay J, Parkin DM, Pisani P. GLOBOCAN 1: cancer incidence and mortality worldwide. Lyon: IARC, 1998.
8. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *Int J Cancer* 1975;15:617-31.
9. Rose DP, Boyar AP, Wynder EL. International comparisons of mortality rates for cancer of the breast, ovary, prostate and colon and per capita food consumption. *Cancer* 1986;58:2363-71.
10. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999;80:827-41.
11. Pisani P, Parkin DM, Bray F, et al. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999;83:18-29.
12. FAOSTAT Database Collections. <http://apps.fao.org/cgi-bin/nph-db.pl?subset=nutrition/>
13. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, et al. Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:1767-76.
14. Gann PH, Ma J, Giovannucci E, et al. Lower prostate cancer risk in men with elevated plasma lycopene levels: results of a prospective analysis. *Cancer Res* 1999;59:1225-30.
15. Giovannucci E. Tomatoes, tomato-based products, lycopene and cancer: review of the epidemiologic literature. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:317-31.
16. Einhorn LH. Treatment of testicular cancer: a new and improved model. *J Clin Oncol* 1990;8:1777-81.
17. Hartmann S, Lacorn M, Steinhart H. Natural occurrence of steroid hormones in food. *Food Chem* 1998;62:7-20.
18. Ganmaa D, Wang PY, Qin LQ, et al. Is milk responsible for male reproductive disorders? *Med Hypoth* 2001;57:510-4.
19. Sharpe RM, Skakkebaek NE. Are estrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract? *Lancet* 1993;341: 1392-5.
20. Ekbohm A, Akre O. Increasing incidence of testicular cancer-birth cohort effects. *APMIS*

1998;106:225-9.

21. Davies TW, Palmer CR, Ruja E, et al. Adolescent milk, dairy product and fruit consumption and testicular cancer. *Br J Cancer* 1996;74:657-60.
22. Potosky AL, Miller BA, Albertsen PC, et al. The role of increasing detection in the rising incidence of prostate cancer. *JAMA* 1995;273:548-52.
23. Mettlin C, Selenskas S, Natarajan N, et al. Beta-carotene and animal fats and their relationship to prostate cancer risk. A case-control study. *Cancer* 1989;64:605-12.
24. Nomura AM, Kolonel LN. Prostate cancer: a current perspective. *Epidemiol Rev* 1991;13:200-27.
25. Giovannucci E, Rimm EB, Colditz GA, et al. A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1993;85:1571-9.
26. Le Marchand L, Kolonel LN, Wilkens LR, et al. Animal fat consumption and prostate cancer: a prospective study in Hawaii. *Epidemiology* 1994;5:276-82.
27. Whittemore AS, Kolonel LN, Wu AH, et al. Prostate cancer in relation to diet, physical activity and body size in blacks, whites and Asians in the United States and Canada. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:652-61.
28. Lee MM, Wang RT, Hsing AW, et al. Case-control study of diet and prostate cancer in China. *Cancer Causes Control* 1998;9:545-52.
29. Hayes RB, Ziegler RG, Gridley G, et al. Dietary factors and risks for prostate cancer among blacks and whites in the United States. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 1999;8:25-34.
30. Kolonel LN, Nomura AM, Cooney RV. Dietary fat and prostate cancer: current status. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:414-28.
31. Clinton SK, Giovannucci E. Diet, nutrition and prostate cancer. *Ann Rev Nutr* 1998;18:413-40.
32. Jacobsen BK, Knutsen SF, Fraser GE. Does high soy milk intake reduce prostate cancer incidence? The Adventist Health Study (United States). *Cancer Causes Control* 1998;9:553-7.
33. Denis L, Morton MS, Griffiths K. Diet and its preventive role in prostatic disease. *Eur Urol* 1999;35:377-87.
34. Griffiths K, Morton MS, Denis L, et al. Certain aspects of molecular endocrinology that relate to the influence of dietary factors on the pathogenesis of prostate cancer. *Eur Urol* 1999;35:443-55.
35. Moyad MA. Soy, disease prevention and prostate cancer. *Semin Urol Oncol* 1999;17:97-102.
36. Strom SS, Yamamura Y, Duphorne CM, et al. Phytoestrogen intake and prostate cancer: a case-control study using a new database. *Nutr Cancer* 1999;33:20-5.
37. Snowdon DA, Phillips RL, Choi W. Diet, obesity and risk of fatal prostate cancer. *Ain J Epidemiol* 1984;120:244-50.
38. La Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, et al. Dairy products and the risk of prostatic cancer. *Oncology* 1991;48:406-10.
39. Talamini R, La Vecchia C, Decarli A, et al. Nutrition, social factors and prostatic cancer in a Northern Italian population. *Br J Cancer* 1986;53:817-21.
40. Talamini R, Franceschi S, La Vecchia C, et al. Diet and prostatic cancer: a case-control study in northern Italy. *Nutr Cancer* 1992;18:277-86.

41. Veierod MB, Laake P, Thelle DS. Dietary fat intake and risk of prostate cancer: a prospective study of 25,708 Norwegian men. *Int J Cancer* 1997;73:634-8.
42. Chan JM, Giovannucci E, Andersson SO, et al. Dairy products, calcium, phosphorous, vitamin D and risk of prostate cancer (Sweden). *Cancer Causes Control* 1998;9:559-66.
43. Tzonou A, Signorello LB, Laggiou P, et al. Diet and cancer of the prostate: a case-control study in Greece. *Int J Cancer* 1999;80:704-8.
44. Giovannucci E, Rimm EB, Wolk A, et al. Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer. *Cancer Res* 1998;58:442-7.
45. Giovannucci E. Dietary influences of 1,25(OH)₂ vitamin D in relation to prostate cancer: a hypothesis. *Cancer Causes Control* 1998;9:567-82.
46. Nomura AM, Stemmermann GN, Lee J, et al. Serum vitamin D metabolite levels and the subsequent development of prostate cancer (Hawaii, United States). *Cancer Causes Control* 1998;9:425-32.
47. vom Saal FS, Finch CE, Nelson HF. Natural history of reproductive aging in humans, laboratory rodents and other selected vertebrates. In: Knobil E, Neill JD, eds. *The physiology of reproduction*. 2nd ed., Vol. 2. New York: Raven Press, 1995;1213-314.
48. Wilding G. Endocrine control of prostate cancer. *Cancer Surveys* 1995;23:43-62.
49. Iversen P. Orchidectomy and estrogen therapy revisited. *Eur Urol* 1998;34(Suppl):7-11.
50. Ghanadian R, Puah CM. Relationships between oestradiol-17 β , testosterone, dihydrotestosterone and 5 α -androstane-3, 17 β -diol in human benign hypertrophy and carcinoma of the prostate. *J Endocrinol* 1981;88:255-62.
51. Nakhla AM, Khan MS, Romas NP, et al. Estradiol causes the rapid accumulation of cAMP in human prostate. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:5402-5.
52. Gann PH, Hennekens CH, Ma J, et al. Prospective study of sex hormone levels and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1996;88:1118-26.
53. Heikkila R, Aho K, Heliövaara M, et al. Serum testosterone and sex hormone-binding globulin concentrations and the risk of prostate carcinoma: a longitudinal study. *Cancer* 1999;86:312-5.
54. Ross RK, Bernstein L, Lobo RA, et al. 5-Alpha-reductase activity and risk of prostate cancer among Japanese and U.S. white and black males. *Lancet* 1992;339:887-9.
55. Castagnetta LA, Miceli MD, Sorci CM, et al. Growth of LNCaP human prostate cancer cells is stimulated by estradiol via its own receptor. *Endocrinology* 1995;136:2309-19.
56. Lau KM, La Spina M, Long J, et al. Expression of estrogen receptor (ER)-alpha and ER-beta in normal and malignant prostatic epithelial cells: regulation by methylation and involvement in growth regulation. *Cancer Res* 2000;60:3175-82.
57. Yeh S, Miyamoto H, Shima H, et al. From estrogen to androgen receptor: a new pathway for sex hormones in prostate. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998;95:5527-32.