

ri troppo molli (oleosi) in estate oppure troppo duri (friabili) in inverno.

Questo ovviamente non succede quando oggi alimentiamo le lattifere con l'unifeed anziché con l'alimentazione di tipo tradizionale.

In passato non esistevano questi problemi, perché non esistevano i frigoriferi e il burro era conservato con aggiunta di cloruro di sodio e conservato al massimo dentro la ghiacciaia (il problema della frigo-tartabilità è nato con l'invenzione e la diffusione domestica dei frigoriferi). Tutte le medaglie hanno due facce e noi vediamo subito quella bella e poi, dopo anni, riusciamo a vedere anche quella brutta.

La burrificazione delle creme di affioramento

Dopo la maturazione biologica si abbassa la temperatura delle creme dai 15-16°C ai 10-12°C, temperatura ottimale per la burrificazione. Il pH delle creme che entrano nella zangola o nella burrificatrice continua deve essere compreso tra un minimo di 4,7 e un massimo di 5,2 (ottimale 5,0).

Poiché le creme possono avere un titolo di grasso anche molto diverso, per esprimere la loro acidità preferiamo usare il pH, anziché esprimerla con gradi SH perché, mentre il pH non necessita di fattori di correzione, i gradi SH secondo la percentuale di grasso della crema devono essere corretti.

Non è consigliabile burrificare a valori di pH troppo bassi (vicini a 4,6 che è il punto isoelettrico della caseina) per non avere burri che nonostante ripetuti lavaggi presentino valori di RSM superiori al 2% che è il massimo consentito dalla legge. Così come non è consigliabile lavorare a livelli di pH superiori a 5,1 - 5,2 per non avere dei burri con aroma debole e piatto

Lavaggio

Quando le dimensioni dei grani di burro hanno raggiunto i 3-5 mm di diametro, si procede allo scarico del latticello e al loro lavaggio con

acqua fredda, con caratteristiche chimiche e microbiologiche adeguate per tale uso, cosa di non facile reperibilità, a basso costo. Spesso sono necessari 2 o 3 lavaggi per asportare il latticello residuo inter ed intra-granulare e ridurre il residuo secco magro al disotto del 2% (0,4 - 0,6% come valore ideale).

Infine le acque di lavaggio non possono essere scaricate direttamente perché altamente inquinanti per BOD5 e COD troppo al di sopra dei limiti.

Questo pone dei problemi dal punto di vista economico dato i costi della loro depurazione piuttosto elevati. Pertanto possiamo dire che le acque usate per il lavaggio dei burri, pongono seri problemi sia in fase di approvvigionamento che di allontanamento, tanto che si sta prospettando l'ipotesi di eliminare questa fase dalla produzione del burro anche perché essendo il diacetile solubile in acqua viene asportato dal burro per essere allontanato con le acque di scarico e il burro perde in aroma.

Allo stato attuale sono disponibili sistemi di burrificazione che, burrificando per "concentrazione", anziché come visto, per agglomerazione, eliminando totalmente la produzione di latticello (il sottoprodotto) e quindi di conseguenza anche il lavaggio. Questo sistema di burrificazione, poco usato e conosciuto in Europa è stato messo a punto da oltre 50 anni dell'Alfa-Laval in Svezia.

Impastatura

Lo scopo di questa fase della burrificazione è principalmente quello di trasformare un ammasso di grani di burro separati tra di loro in un'unica massa omogenea e regolare. Attualmente sia nel caso delle zangole impastatrici più moderne, che nelle burrificatrici continue, questa fase non si svolge separatamente, ma direttamente all'interno delle burrificatrici, continue o discontinue che siano, con notevoli vantaggi igienici ed anche economici.

Questa fase ha anche lo scopo, importantissimo, di disperdere al massimo l'acqua residua nel burro (max 16%) in tantissime goccioline aventi diametro massimo di 10 μ (normalmente <6-7 μ).

Questa ottimale dispersione dell'acqua presente nel burro ne prolunga la sua shelf-life, dato che con queste dimensioni non possono penetrare al loro interno i microrganismi che potrebbero fermentare quel po' di lattosio residuo al loro interno.

Il diametro medio nei microrganismi presenti nel burro, che come noto non è un prodotto sterile, è di solito maggiore del diametro di questi micro goccioline.

Esistono oggi metodi analitici che permettono di misurare con precisione il diametro di queste goccioline di H₂O presenti nel burro e di verificare l'eventuale presenza di macro gocce che abbassano la qualità del prodotto.

Non è quindi la quantità di acqua che ci interessa di più nel burro, ma il grado della sua dispersione, è sicuramente migliore il burro con il 16% di acqua purché ben dispersa di quella di un burro al 15% di acqua mal dispersa. (Tabella 2)

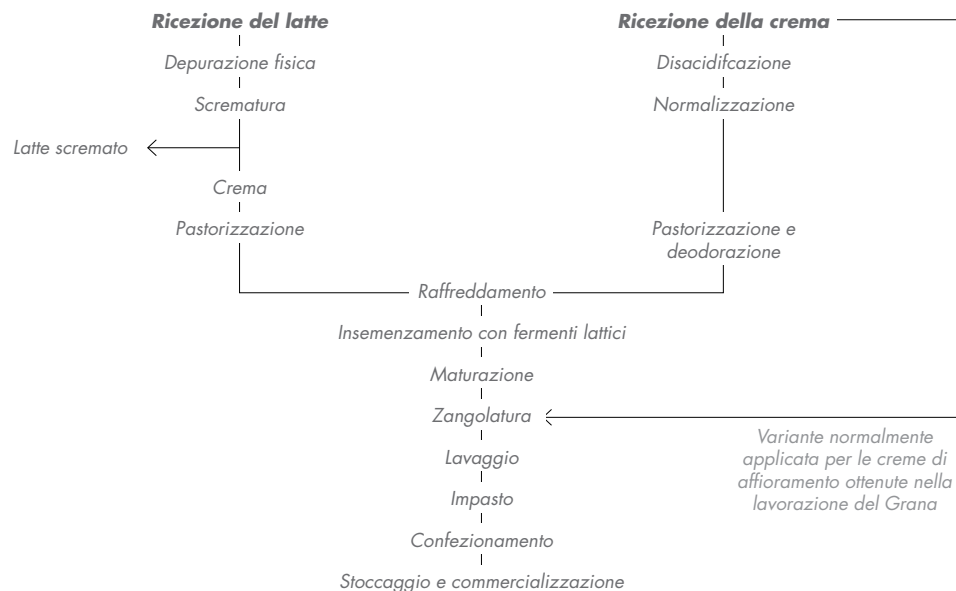


Tabella 2. Fasi principali della produzione del burro

Tempi e modalità della zangolatura

La durata della zangolatura dipende da diversi fattori:

- Fattori che riguardano il grasso e i trattamenti che esso subisce
- Fattori che riguardano il processo in se stesso

Fattori che riguardano il grasso e i trattamenti che esso subisce

- Con più trigliceridi basso fondenti la zangolatura è più rapida
 - I globuli di grasso accorciano, anche notevolmente, i tempi di zangolatura.
- Es.: mediante centrifugazione selettiva si sono ottenuti:
- Globuli di 2 μ → che burrificano in 80'
 - Globuli di 3 μ → che burrificano in 31'
- La percentuale di grasso della crema (la durata raddoppia passando dal 24% all'8% di grasso), il contenuto di grasso ottimale è compreso tra il 30% e il 40%.
 - La maturazione fisica delle creme allunga leggermente i tempi di zangolatura.
 - La maturazione biologica, al contrario, li abbrevia.
 - La temperatura della crema più alta accorcia i tempi: un aumento di 2°C accorcia il tempo di zangolatura di circa 10' con un aumento, però, delle perdite di grasso nel latticello.

zangolatura a 9°C → durata di 52' → 0,5% di grasso nel latticello
 zangolatura a 14°C → durata di 32' → 1% di grasso nel latticello

Fattori che riguardano il processo in se stesso

- Gli choc meccanici sono in funzione di tre parametri:
 - La forma e l'assetto interno alla zangola
 - La velocità di rotazione → 20-30 giri/min
 - Il tasso di riempimento → 30-40%
- zangola troppo piena = burrificazione lenta
- zangola troppo vuota = burrificazione veloce

Normalmente il tasso di riempimento deve esser compreso tra il 15% e il 45% del volume, come valori esterni. L'ideale è tra il 30% e il 40% della capacità totale.

Tenendo conto di quanto detto bisogna condurre le operazioni di zangolatura facendo in modo che la burrificazione avvenga in 40-50 minuti (minimo 30' e max. 60').

Prima del riempimento bisogna lavare la zangola con acqua fredda per allontanare eventuali residui di detergenti e abbassare la temperatura della pareti della zangola stessa.

Per il riempimento si deve dare la preferenza alle pompe volumetriche e non a quelle centrifughe.

I granuli di burro devono avere una dimensione compresa tra i 3 e i 4 mm e una consistenza sufficiente.

Principali inconvenienti della zangolatura lenta e di quella rapida

Zangolatura lenta	granuli piccoli perdite elevate di grasso nel latticello riscaldamento di 3-4°C aumento di acidità difficoltà di lavaggio
-------------------	---

Zangolatura troppo rapida	granuli grossi con perdite elevate perché non tutti i globuli hanno il tempo di agglomerarsi tra loro (trattengono troppo latticello e il burro è troppo umido)
------------------------------	--

Le perdite di grasso nel latticello devono essere contenute entro lo 0,2-0,4%:

- con globuli di 2mm → 0,6%
- con globuli di 3mm → 0,3%

Con il lavaggio si toglie il 25% del lattosio e il 50% della caseina.

L'indice di zangolatura (rapporto tra il grasso contenuto nel burro prodotto e il totale del grasso lavorato) deve essere superiore al 98,5% (Tabella 3).

Caratteristiche richieste alla panna per la produzione di "Burro Fresco di Qualità"
Solo panna di affioramento (escludere la panna di scrematura da siero)
Temperatura di conservazione ≤ 4°C
Acidità titolabile < 3° SH/50 mL
Titolo di grasso superiore al 28%
Valore del pH compreso fra 6,6 e 7,10
Carica batterica mesofila non superiore a 10.000.000/mL
Conservazione in refrigeratori mantenuti puliti

Tabella 3. Caratteristiche richieste alla panna per la produzione di "Burro Fresco di Qualità"

Conclusioni

Nel comprensorio dove si produce il nostro formaggio, oggi il burro per i nostri caseifici da co-prodotto sta diventando quasi un sottoprodotto che spesso non può nemmeno essere venduto come tale, ma che come "zangolato fresco" a prezzi che inspiegabilmente possono anche dimezzare o raddoppiare nel giro di pochi mesi.

Questo zangolato, non essendo pastorizzato, per diventare burro necessita di successivi trattamenti che possono, ovviamente, essere effettuati solo in stabilimenti a livello industriale appositamente attrezzati per fonderlo, pastorizzarlo, e riburrificarlo prima di confezionarlo.

Esattamente come avveniva e avviene tutt'ora per il burro importato sfuso in macro formati (40 kg) che viene fuso, deacidificato, deodorato prima di essere riburrificato previa aggiunta di quantità variabile, a seconda della convenienza o meno, di crema di affioramento, per ridarle quel minimo di freschezza e di diacetile che durante i 6 mesi o più di stoccaggio, aveva perduto (min 1-3 ppm).

In entrambi questi due casi, quello zangolato e del burro importato sfuso, si viene a creare una linea di produzione del burro che non parte più dalla materia prima prodotta nei nostri caseifici che è la crema e che potremo definire da burro a burro che è meno vantaggiosa per gli agricoltori e più per la grande industria di trasformazione e di confezionamento.

Il danno economico per i produttori di latte da formaggio che si verifica con la linea da burro a burro è paragonabile a quello che arreca loro l'importazione di cagliate fresche per produrre poi formaggi del tipo "pizza cheese" che non vengono dalla linea da latte a formaggio, ma da quella da formaggio a formaggio come quella dei formaggini fusi tipo sottilette.

È pertanto nell'interesse delle nostre latterie sociali o anche private seguire la filiera di produzione più corta (km 0) che è quella che non passa attraverso i semilavorati (zangolato fresco o cagliata congelata) ma che produce direttamente il nostro formaggio dal latte scremato parzialmente per affioramento e il nostro burro direttamente dalla crema di affioramento pastorizzata.

Alle stesse conclusioni era pervenuto anche il prof. Pellegrino Spalanzani oltre un secolo fa, quando affermava che "la produzione di un burro di qualità è possibile anche nei nostri caseifici e che se non lo si faceva era per problemi politici ed economici e non certo per problemi tecnologici.

IL BURRO AMORE MIO

GIOIA, AMAREZZA E RIABILITAZIONE

Prof. Giuseppe Caramia

*Primario Emerito di Pediatria e Neonatologia
Azienda Specializzata Materno Infantile "G. Salesi" - Ancona*

Pane, burro e zucchero e, soprattutto nei giorni di festa, pane burro e marmellata, ovviamente fatta in casa, era la mia merenda preferita e, il burro, l'amore della mia infanzia.

Verso la fine degli anni 1950 però, l'Anti-Coronary Club e Jolliffe Norman Direttore del Nutrition Bureau of the New York Health Department ed altri ricercatori, fra i quali Ancel Keys (1904-2004), per il notevole aumento della patologia aterosclerotica cardiovascolare, avanzano l'ipotesi che i grassi saturi ed il colesterolo dei cibi animali innalzano il colesterolo nel sangue (1,2). Inizia così una ricerca in cui la margarina sostituisce il burro e i grassi saturi animali e l'American Heart Association (AHA) presenta l'ipotesi lipidica e lancia la "Prudent diet" nella quale carne, uova, lardo e burro, vengono sostituiti da pollo, cereali, ed in particolare da margarina ed olio di mais o di semi vari, dimenticando che questi ultimi derivano da farine che, dopo essere state immerse in benzene o simili solventi per separare la parte grassa, subiscono vari altri trattamenti chimici per cui, secondo alcuni, se non fossero in uso da anni troverebbero non poche difficoltà ad essere immessi nel commercio (1,3).

Ancel Keys, illustre biologo, fisiologo ed epidemiologo americano, noto in quanto ideatore della razione K, il pasto completo dei militari americani nelle operazioni di guerra in modo che potessero nutrirsi adeguatamente in ogni emergenza, è stato il primo, e quindi un pioniere, in un'epoca in cui le conoscenze scientifiche ed epidemiologiche erano alquanto modeste, ad esaminare sistematicamente, in popolazione diverse, la relazione tra stile di vita, dieta e tasso di infarto cardiaco ed ictus. Il suo studio epidemiologico in soggetti di sette paesi di nazioni diverse (in realtà l'indagine è stata condotta in 22 paesi di nazioni diverse), iniziato dopo approfondite ricerche nel 1956, ha fornito, dopo alcuni anni, dei dati dai quali sembrava esserci una correlazione diretta ed evidente tra consumo di grassi animali, in particolare grassi saturi (SFA), e prevalenza di malattie cardiovascolari (CVD) aterosclerotiche.

È così nata prima l'ipotesi che collegava i grassi alimentari alle CVD aterosclerotiche, ipotesi lipidica, e, successivamente poiché gli oli vegetali, che sono per lo più composti di grassi insaturi, contribuiscono ad abbassare i livelli del colesterolo ematico, mentre i SFA tendono ad aumentarlo, è stato sostenuto che l'alto consumo di SFA provoca elevati livelli di colesterolo nel sangue che, a sua volta, provoca le CVD: "Diet heart hypothesis" (2,4).

Da qui, ma non solo, sono seguiti quelli che potremmo definire gli anni bui, quelli dell'oscurantismo sul ruolo nutrizionale del burro ed, in parte, anche dell'uovo, per il loro contenuto di SFA e colesterolo, in quanto con il passare degli anni illustri studiosi, la World Health Organization e le US Dietary Guidelines, convinti di tale ipotesi, hanno raccomandato un'assunzione giornaliera di calorie, come SFA, inferiori al 10% delle calorie totali e l'American Heart Association, inferiore al 7% (5,8).

Alla luce di questi studi, e di altri che sono seguiti, le industrie produttrici di oli di semi, principali beneficiarie di tali ipotesi, hanno, a scopo concorrenziale, promosso e finanziato numerose iniziative per supportarle cercando di mettere ulteriormente in cattiva luce cibi di tradizioni millenarie (9,11).

Con il senno di poi però è emerso che, nell'indagine di Ancel Keys, ci sono due grossi difetti: gli studi epidemiologici ed osservazionali non

possono dimostrare adeguatamente che un fenomeno è causato da una variabile specifica in quanto ci possono sempre essere altre variabili confondenti che cambiano il risultato finale. Dove il consumo di cibi con abbondanti grassi saturi e il tasso di malattie cardiache sono elevati, altre variabili come stile di vita, consumo di frutta e verdura, alcolici, livelli di attività fisica, sovrappeso e peggio ancora obesità, fumo, inquinamento atmosferico ecc, possono influenzare il tasso di malattie cardiovascolari. I suddetti studi di Keys, possono quindi far prospettare un'ipotesi che però deve essere verificata con ulteriori indagini e controlli adeguati.

Altro errore è quello di innamorarsi di una personale ipotesi e di scegliere, come in un conflitto di interessi, solo i dati che la sostengono ignorando oppure omettendo quelli non favorevoli, errore che, gli americani definiscono "cherry picking" e in cui spesso cadono gli scienziati ma, ancor più, magistrati, manager e uomini di potere, con i gravi danni che ne derivano.

Nel caso di Ancel Keys, la ricerca per lo studio ha coinvolto 22 paesi, ma Keys ha scelto di considerare solo 7 di quei paesi (in verità a sua discolpa in alcuni dei quali si consumava prevalentemente olio di oliva). Però, se avesse preso in considerazione tutti i 22 paesi, non avrebbe trovato delle evidenti correlazione tra CVD e consumo di SFA.

A conferma di ciò soggetti di alcuni paesi, come Francia e Olanda, hanno un elevato consumo di grassi saturi ma un'incidenza molto basso di CVD, mentre soggetti di altri paesi come la Finlandia e l'Australia che assumono minori quantità di SFA, hanno un'incidenza molto elevata di CVD.

Contemporaneamente inoltre uno dei più noti cardiologi a livello mondiale di quel tempo, l'americano Paul D. White (1886-1973), in varie occasioni e scritti aveva segnalato che, prima degli anni 1920 le malattie coronariche erano una rarità negli Stati Uniti mentre quarant'anni dopo, l'incidenza di tali patologie era drammaticamente aumentata tanto da diventare la principale causa di morte. Se la patologia cardiaca fosse dipesa dal consumo di grassi saturi, si sarebbe dovuto registrare un corrispondente aumento del consumo di grassi animali nel-

la dieta americana. In realtà, in tale periodo, la percentuale di grassi animali nella dieta tradizionale americana è scesa dall'83% al 62% e, il consumo di burro è crollato da diciotto sterline a persona per anno a quattro (12).

Anche una vecchia indagine, condotta dal popolo Masai, in Africa, ha evidenziato che nonostante la loro dieta ricca di SFA, poiché consumano circa 5 litri al giorno tra yogurt e latte fresco, la colesterolemia è a livelli accettabili tanto da aver fatto ipotizzare la presenza nel latte di qualche fattore benefico (milk factor??) imprecisato. Secondo tale ipotesi la popolazione era così protetta da una dieta ricca di grassi saturi (13).

Devo però dirlo: il Dr Ancel Keys mi è stato sempre molto caro, soprattutto perché, innamorato dell'Italia, del suo cibo e dell'olio extravergine d'oliva, ha passato ben 40 degli ultimi anni della sua vita centenaria a Pioppi, un villaggio di pescatori nel comune di Pollica nel Cilento, vicino Salerno, dove, studiando i vari alimenti della dieta degli abitanti, è divenuto il teorizzatore della così detta "Dieta Mediterranea" facendo del piccolo paese la Capitale Mondiale della Dieta Mediterranea.

Da quanto ora riportato, le prime crepe della "Diet heart hypothesis" sono risultate evidenti fin dall'inizio e nel corso degli anni, 'ipotesi dello stretto legame fra assunzione di SFA, colesterolo e patologia cardiovascolare, formulata negli anni 1950, sostenuta anche da Ancel Keys e da prestigiose istituzioni, ha lentamente ma progressivamente perso di credibilità. Questo anche per la semplice constatazione che, fino al Neolitico, 12.000 anni fa circa e per alcuni millenni anche dopo, l'uomo mangiava gli animali che cacciava e la frutta e la verdura che raccoglieva. Degli animali mangiava prima di tutto gli organi interni, ricchi di grassi saturi e ricchissimi di colesterolo, fegato, visceri e cervello poi il resto. Secondo alcuni studi, la composizione della dieta in termini di macronutrienti si componeva del 20% di carboidrati, 65% di grassi e 15% di proteine. Quelli che sopravvivevano a ferite, traumi e alle molte malattie infettive, avevano una salute a dir poco eccezionale: non aumentavano di peso e non presentavano malattie degenerative. Solo con l'aumento della temperatura, dopo vari secoli, viene scoperta la fonte più economica degli alimenti ricca di carboidrati (CH), i cereali, alimenti il cui consumo si diffonde rapidamente.

Negli ultimi 50-60 anni, dai numerosi studi epidemiologici, metabolici e clinici e dagli animati confronti di opinioni, è emerso quanto segue:

- gli SFA e il colesterolo della dieta, inibiscono l'attività del recettore delle LDL, deputato alla loro eliminazione, e aumentano la produzione dell'apolipoproteina B (APO B), principale elemento proteico delle LDL, delle lipoproteine a densità molto bassa (VLDL) e dei chilomicroni: ne deriva un aumento delle LDL che danno luogo a un aumentato rischio della CVD;
- gli SFA riducono i trigliceridi, aumentano il colesterolo totale, le lipoproteine LDL ma, sia pur modestamente, anche le HDL per cui il rapporto TC/HDL, noto fattore di rischio di CVD, potrebbe, a volte, non risultare molto alterato (14,16);
- l'acido laurico (C12:0), maggior componente dei grassi tropicali, olio di cocco e di palmisti (palm kernel), è quello che aumenta maggiormente il colesterolo LDL, costituito da particelle piccole e dense, seguito dal miristico (14:0) e dal palmitico (16:0) e sono anche trombogenici (16,18). Molto pertanto dipende anche dalla quantità e qualità di lipidi contenuti nel latte, e latticini derivati, per cui, sotto questo aspetto, il problema non è ridurre o eliminare dalla dieta tutti gli SFA ma cercare di conoscere la quantità e qualità presente nei vari alimenti per ridurre nella dieta quelli che aumentano il rapporto LDL/HDL;
- gli SFA assunti in quantità abbondanti non determinano uno spiccato aumento del colesterolo LDL se viene molto ridotto l'apporto di CH e viene fatta una significativa attività fisica evitando così l'incremento ponderale (10,19). Per tale motivo, molto verosimilmente, il popolo Masai, in Africa, nonostante la dieta ricca di grassi saturi, (consumo giornaliero di circa 5 litri tra yogurt e latte fresco), non erano grassi e la colesterolemia era a livelli accettabili (13,20). Il problema pertanto non è quello di eliminare dalla dieta gli SFA in quanto tossici ma il corretto equilibrio dei vari nutrienti nella dieta a cui si aggiunge l'attività fisica (21);
- gli SFA assunti determinano effetti che dipendono anche da variabilità genetiche individuali. È nota infatti l'associazione fra l'allele apoE4 e la maggiore produzione di LDL, con ipertrigliceridemia, obesità, insulino resistenza e quindi CVD e fra dimensione e densità delle LDL (LDL sottoclasse A più grandi e LDL sottoclasse

B piccole e dense), per cui sono più o meno aterogene. Questi ed altri aspetti genetici andrebbero pertanto opportunamente indagati in quanto una loro più approfondita conoscenza potrebbe fornire utili indicazioni dieto-terapeutiche (14,17);

- la ridotta assunzione di SFA comporta un aumento di altri alimenti nella dieta per raggiungere l'adeguata quantità di calorie necessarie al soggetto (14,17). Secondo alcuni dati della letteratura, se sono sostituiti con PUFA in quantità, pari al 5%-10% delle calorie totali, aumenta l'attività dei recettori delle LDL (LDLr) che le eliminano e il profilo delle LDL rientra nella normalità (LDL<90 mg/dL) con riduzione del rischio CVD e della mortalità (16,17,22-26). Se invece gli SFA sono sostituiti con una quantità isocalorica (5% delle calorie) di carboidrati (CH) semplici aumenta il rischio di CVD mentre diminuisce se i CH sono complessi. Però, se la quantità supera quella isocalorica, si ha obesità e quindi il rischio aumenta (27,30);
- gli SFA sono stati e sono importanti nell'evoluzione dell'uomo: a conferma di ciò sono presenti in quantità maggiori nel latte materno e attivano la produzione delle VLDL, fornendo così combustibile prontamente utilizzabile, nei processi fisiologici come allattamento, crescita infantile, lotta alle infezioni, esercizio fisico (31,33);
- è inoltre noto che i bambini hanno bisogno di SFA in quantità maggiore di quelli dell'adulto per proteggere le cellule irrigidendo le membrane cellulari poiché la presenza del colesterolo, deputato anche a tale funzione, è scarsa (31,32). Anche se nei bambini la composizione degli acidi grassi nelle membrane delle piastrine è più ricca di acido stearico, di quelle di adulti ischemici, non sono noti casi di ischemia a quelle età (34,39). Questo può solo significare che la composizione delle membrane deve essere così satura e rigida nei bambini, ma solo ai fini dell'irrigidimento protettivo. La spiegazione plausibile di questa situazione è riconducibile proprio alla scarsa presenza di colesterolo nelle membrane dei bambini, in quanto poco biosintetizzato (33). Il colesterolo, oltre ad essere il precursore della vitamina D, dei sali biliari, degli ormoni steroidei e degli ormoni sessuali (androgeni, estrogeni, progesterone), è indispensabile per la formazione e riparazione delle membrane cellulari e per il loro equilibrio di

fluidità in tutto l'organismo e, nelle cellule nervose, anche per l'equilibrio psicosomatico. Dopo l'adolescenza, per la maggiore produzione di colesterolo, le membrane cellulari ne contengono quantità adeguate per il loro equilibrio di fluidità per cui gli SFA non devono essere in eccesso. In quest'ottica s'inserisce l'acido oleico, un MUFA più stabile all'ossidazione, maggior costituente dell'olio extravergine d'oliva e in parte anche del burro (considerata la prevalenza dell'acido palmitico), in quanto l'organismo, al bisogno, trasforma l'oleico in stearico per irrigidire le membrane cellulari e viceversa trasforma l'acido stearico in oleico per fluidificarle (33,40).

Per via delle caratteristiche peculiari delle piastrine nel controllo del rischio depressivo e trombogenetico cardiaco, Cocchi e Tonello hanno condotto una ricerca il cui scopo era di comprendere quali acidi grassi delle piastrine potevano essere considerati markers della patologia depressiva e cardiovascolare ischemica.

Lo studio eseguito con la valutazione delle reti neurali artificiali non solo ha evidenziato nella ridotta quantità di acido oleico un elemento di forte criticità della cardiopatia ischemica ma ha anche dimostrato una forte capacità discriminante rispetto alla popolazione di controllo. In questo momento dove i fattori di rischio cardiovascolare sono sotto revisione sembrerebbe utile approfondire la posizione dell'acido oleico delle piastrine, unitamente all'acido linoleico e arachidonico, nel rischio cardiovascolare ischemico (39,41).

Altri studi hanno inoltre evidenziato che:

- anche una dieta lungamente protratta e molto ricca di proteine e povera in carboidrati è responsabile di CVD e che se si sostituiscono abbondantemente gli SFA con acido linoleico si ha ugualmente un aumento della mortalità per CVD (42,43);
- gli SFA e il colesterolo non sono i soli ad essere correlati con l'aterosclerosi cardiovascolare e cerebrale: importante è, in primis, l'obesità, ed anche l'assunzione di colesterolo ossidato, di acidi grassi trans, lo stress ossidativo, i livelli di omocisteina, l'ipertensione, la trombofilia, la funzione endoteliale, la sensibilità all'insulina, il diabete, ecc. (22,44).

È pertanto chiaro che se il soggetto è adulto, epoca della vita in cui facilmente avviene un'alterazione del rapporto sintesi-eliminazione del colesterolo, conduce una vita sedentaria, non fa attività fisica, è sovrappeso o obeso, un'aumentata assunzione di SFA e colesterolo si realizza una situazione che è certamente dannosa (19,45,46).

Mentre sono progredite, nel corso degli ultimi decenni, le conoscenze ed il confronto di opinioni sul ruolo degli SFA e del colesterolo nella patologia aterosclerotica, le continue ricerche hanno portato ad importanti acquisizioni.

È così emerso che il latte ed in particolare i lipidi del latte e del burro, ovviamente di vacche che pascolano o mangiano il fieno come un tempo, contengono una serie di composti, che determinano effetti benefici sulla salute, quali l'acido butirrico, la sfingomieline, la lecitina, l'acido linoleico coniugato, e, infine, la nicotinammide riboside (che stimola la produzione di Sirtuine, sostanza di curioso interesse) dei quali sintetizziamo le più recenti acquisizioni.

Acido butirrico (BA): acido grasso saturo a corta catena, è presente solo nel latte di ruminanti ed è contenuto in piccola quantità nel burro (circa il 4% della parte grassa). Tutti i triacilgliceroli del latte contengono una molecola di acido butirrico, potente inibitore della proliferazione e induttore della differenziazione e apoptosi in molte linee cellulari neoplastiche.

Nell'uomo è sintetizzato dalla flora batterica del colon durante la fermentazione, in ambiente anaerobico, di sostanze zuccherine e delle fibre vegetali per cui una dieta ricca di verdure, determina una concentrazione intestinale ottimale di acido butirrico (47,49).

A livello intestinale rinforza la funzione di barriera della mucosa, svolge un'azione anti-infiammatoria in quanto inibisce il NF-κB, che riduce l'espressione di geni che producono citochine infiammatorie, quali TNFα, IL1β, IL2, IL6, IL8, and IL12 per cui è stato utilizzato, per os e/o per clistere associato ad altri farmaci, con risultati soddisfacenti nella colite ulcerosa, nel morbo di Crohn e nella sindrome del colon irritabile. Previene inoltre lo stress ossidativo riducendo la specie reattive dell'organismo e sembra intervenire come preventivo e inibente del carcinoma del colon (47,49).

Nonostante la produzione di BA da parte della fermentazione del colon sia considerata importante per la prevenzione del cancro al colon, studi nell'animale suggeriscono che l'acido butirrico della dieta inibisca anche il carcinoma mammario.

Per la sua azione di stimolo fisiologico alla proliferazione degli enterociti normali e di inibizione delle cellule proliferative di carcinoma del colon aumentano l'acetilazione dell'istone in vitro, alcuni hanno parlato di "butyrate paradox".

Gli effetti extra intestinali dell'acido butirrico sono meno noti ma interessante è il suo impiego terapeutico di alcune emopatie ed in patologie metaboliche e neurologiche (47). Con l'aminoacido glutamina, determina la formazione dell'acido gamma amino butirrico (GABA) neurotrasmettitore importante naturalmente presente nel sistema nervoso centrale e impiegato come farmaco per una certa azione anti-ansia e anti-convulsiva, in quanto aumenta la quantità disponibile di GABA.

Da quanto ora riportato l'acido butirrico sembra svolgere un importante ruolo non solo a livello intestinale per cui è di notevole interesse approfondire le reali azioni preventive e terapeutiche di questo acido grasso saturo a breve catena.

Sfingomieline (SM): è un sfingolipide, cioè un lipide complesso contenente fosforo. Costituito dalla sfingosina, che presenta il gruppo amminico -NH₂ combinato con acido grasso (come l'acido nervonico, lignocericico o stearico) e il gruppo alcolico terminale esterificato con la fosfolina. Forma assieme alla fosfatidilcolina, alla fosfatidilserina e alla fosfatidiletanolamina il complesso di fosfolipidi fondamentali nella regolazione della fluidità della membrana cellulare e dei lipidi del sangue e, con le alte concentrazioni di colesterolo svolge un ruolo importante nel controllo della loro struttura (50).

La sfingomieline ed altri sfingolipidi, hanno significative caratteristiche di legare l'idrogeno fattore che risulta importante nelle funzioni di tali fosfolipidi di membrana e sono presenti nel latte di vacca come risulta da indagini con "Cromatografia liquida accoppiata in parallelo a due spettrometri: uno di massa (MS) e l'altro di risonanza magnetica nucleare (NMR) al fosforo 31" (51,52).

La SM è particolarmente abbondante nella sostanza bianca e nel rivestimento di mielina che circonda e isola elettricamente gli assoni delle cellule nervose: la sua concentrazione aumenta parallelamente allo sviluppo e alla maturazione del sistema nervoso.

In tale ambito, per verificare l'importanza della SM sullo sviluppo mentale, motorio e comportamentale, è stato somministrato ad alcuni prematuri un latte fortificato con SM (20% di tutti i fosfolipidi del latte rispetto al 13% del gruppo di controllo). Questo ha determinato livelli ematici più elevate di SM nel gruppo di studio a 4, 6 e 8 settimane e a 18 mesi i test di attenzione e psico-comportamentali sono risultati significativamente migliori, non è però ancora noto l'effetto a lungo termine di tale intervento terapeutico (53).

Indagini sperimentali su cellule in coltura di topi hanno evidenziato che l'inibizione della sintesi di alcuni sfingolipidi stimola i recettori di efflusso del colesterolo ABCA1 e ABCG1, regolatori principali delle lipoproteine plasmatiche ad alta densità (HDL), aumentando il loro potere anti-aterogeno per cui la manipolazione di alcuni sfingolipidi potrebbe rappresentare un promettente obiettivo terapeutico per il trattamento dei bassi livelli di HDL (54).

La sfingomielina e il ganglioside GM1, principali lipidi di segnalazione a livello nucleare, sembrano intervenire anche nella differenziazione delle cellule staminali neurali (NSC) (55).

L'idrolisi della sfingomielina (SM) genera prodotti biologicamente attivi che concorrono a regolare la crescita, differenziazione ed apoptosi cellulare. La somministrazione alimentare prolungata di sfingomielina stimola l'attività della sfingomielinasi alcalina (alk-SMase), l'enzima chiave responsabile della digestione della sfingomielina nell'intestino, che nell'animale da esperimento, sembra favorire gli effetti inibitori di sfingomielina contro il cancro del colon (56).

Gli sfingolipidi con la ceramide e la sfingosina, per l'intervento degli enzimi correlati, danno luogo a dei mediatori lipidici che sembrano svolgere un importante ruolo nel normale funzionamento delle cellule (57).

Lecitina: termine che deriva dal greco (lekithos) e significa "tuorlo d'uovo", è stata isolata nel 1846 ed è una miscela costituita da una molecola di glicerolo, una di acido fosforico, al quale, a sua volta, è legata una molecola più complessa, di solito la colina, l'etanolamina, l'inositolo, linolenico, arachidonico). Viene sintetizzata nel fegato da dove passa nel sangue e nell'intestino, dal rene e mucosa intestinale; è un emulsionante naturale dei grassi, mantiene in sospensione il colesterolo presente nel sangue, impedendo che si depositi sulle arterie.

La lecitina rientra nella struttura delle membrane cellulari, di cui rappresenta il principale costituente: serve pertanto come materia strutturale per ogni cellula del corpo, particolarmente per cervello e nervi. Rappresenta inoltre, come fosfatidilcolina, una parte importante del muco a livello colico, una specie di "surfattante" che protegge dall'invasione batterica, tanto che si cerca di utilizzarla a scopo terapeutico (58).

A livello epatico, viene utilizzata per la sintesi di un enzima chiamato Lecitina Colesterolo Acil Transferasi (LCAT) che facilita l'incorporazione nelle HDL del colesterolo e quindi la sua eliminazione attraverso la bile e l'intestino (59). Quest'ultima funzione anti-colesterolo, conosciuta anche come "trasporto inverso del colesterolo", è particolarmente importante poiché solo in sede epatica il colesterolo in eccesso può essere allontanato dall'organismo attraverso la bile che, riversata nell'intestino, viene in parte riassorbita ed in parte eliminata con le feci (60).

L'azione della lecitina è quindi in grado di ripulire i vasi dai grassi che vi si depositano e di svolgere, in questo modo, un importante ruolo preventivo nei confronti dell'aterosclerosi: è tra i composti alimentari più frequentemente prescritti quando dieta e misure comportamentali non sono sufficienti. Una mancata esterificazione del colesterolo da parte di LCAT è responsabile di una mancata maturazione delle HDL che però non è associata ad un aumento dell'aterosclerosi mentre un eccesso di LCAT non riduce il rischio cardiovascolare (61,63).

La lecitina associata ad una opportuna dieta riduce l'eccesso di colesterolo soprattutto le LDL aumentando le HDL. Inoltre entra a far parte della struttura della pareti cellulari e rafforza l'azione anti-ossidante delle vitamine A ed E.

Acido linoleico coniugato: termine collettivo di un gruppo di isomeri coniugati dall'acido linoleico, i principali dei quali sono l'isomero cis-9, trans-11, seguito dal trans-10, cis-12, noto anche come CLA, è un particolare acido grasso essenziale naturale omega 6 che, per la prima volta nel 1987, è stato sintetizzato da ricercatori dell'Università del Wisconsin-Madison dalla carne di bue e, in ambito sperimentale, ha dimostrato un'azione inibente la cancerogenesi (64).

Studi successivi hanno evidenziato che:

- la somministrazione dell'isomero trans-10, cis-12, ha determinato, in particolare nell'animale da esperimento ed in parte anche nell'uomo, la riduzione del peso corporeo e la riduzione della percentuale di grasso. Va però rilevato che non tutte le indagini concordano con tale risultato e che a volte vi è una discrepanza fra le dosi somministrate all'uomo (0,05 g/Kg pari a 3-4 g/die per 14 settimane) e all'animale da esperimento (es. al gatto 1,7 g/Kg cioè una dose 20 volte superiore) (65);
- un'indagine randomizzata in doppio cieco contro placebo durata sette mesi in bambini prepuberi di 6-10 anni obesi, trattati con circa 2,5 g/die di CLA (50:50 cis-9, trans-11 e trans-10, cis-12) o placebo, in cioccolata al latte, ha determinato una riduzione del peso corporeo e del grasso bianco addominale per un ridotto appetito con minore assunzione di cibo e/o per un aumento del metabolismo basale nel grasso bianco, nei muscoli e nel fegato, per una ridotta litogenesi e/o un aumento della lipolisi. Si è però evidenziato anche un calo delle lipoproteine HDL mentre le LDL sono rimaste invariate (66). La riduzione delle HDL è stata confermata anche da altre indagini (67);
- il CLA è efficace nell'animale da esperimento sulle lesioni aterosclerotiche, sembra svolgere azione anti-carcinogena e determinerebbe una riduzione della massa corporea. Tali effetti che sarebbero specie-specifici, sarebbero anche condizionati dalla dose e dell'isomero usato ma devono essere confermati nell'uomo (68);
- una recente indagine ha evidenziato che nel topo, il CLA trans-10, cis-12 ha determinato una riduzione delle lesioni aterosclerotiche ma contemporaneamente un aumento significativo del peso del

fegato, dei trigliceridi, del contenuto degli esteri del colesterolo e dell'adiponectina con un quadro che va verso una sindrome metabolica (69);

- in terreni di coltura di cellule di tumore del polmone dell'uomo con la presenza di cellule muscolari di topo, il CLA riduce la produzione dei vari fattori dell'infiammazione TNF-alfa, interleuchina (IL)-1 beta e la prostaglandina E2 (PGE2), senza però influenzare la produzione di IL-6 da parte delle cellule neoplastiche polmonari, attivando i recettori PPAR alfa. La riduzione di tali fattori permette la differenziazione delle cellule muscolari evidenziando quindi l'azione anti-infiammatoria e miogenica del CLA, con possibili applicazioni terapeutiche in stati infiammatori come la cachessia (70);
- l'isomero trans-9, trans-11 del CLA si è rivelato il più efficiente isomero nel ridurre la proliferazione delle cellule MCF-7 del tumore al seno e i livelli di colesterolo intracellulare e delle membrane favorendone l'apoptosi entro 24 ore. Tale isomero stimola il fattore di trascrizione LXR (Liver X Receptors) che attiva in particolare i geni (ABCA1 e l'ARL7) coinvolti nel cosiddetto trasporto inverso del colesterolo, processo tramite il quale il colesterolo in eccesso viene esportato dalle cellule dei tessuti periferici e trasportato sotto forma di HDL al fegato dove viene eliminato tramite la sua conversione ad acidi biliari. La spiccata attivazione dell'efflusso di colesterolo dalle cellule, sarebbe responsabile dell'inibizione della proliferazione ed anche della stimolazione dell'apoptosi cellulare (71);
- l'azione inibente su cellule neoplastiche umane sembra essere strettamente connesso con lo specifico profilo transcriptomico e metabolico del CLA cosa che spiegherebbe la differente efficacia dei vari CLA come composti anti-neoplastici (72);
- l'isomero cis-9, trans-11 sembra essere soprattutto efficace come anti-cancerogeno mentre l'isomero trans-10, cis-12 sarebbe più attivo nel ridurre il grasso e sembra essere il più efficace sui lipidi sierici. Entrambi gli isomeri sembrerebbero responsabili dell'insulino-resistenza nell'uomo (73);
- in alcuni pazienti con morbo di Crohn (CD) non grave, stabilizzato e senza terapia cortisonica, la somministrazione di CLA (6 g/d per os) per 12 settimane ha dimostrato di inibire la produzione

di citochine pro-infiammatorie, IFN-g, TNF-alfa e IL-17, da parte delle cellule T periferiche, migliorando lo stato di malattia e la qualità della vita (74). Lo studio, come evidenziato da Yamamoto T. e Shiraki M. e dagli stessi autori, richiede però un'ulteriore conferma con un'indagine randomizzata, controllata contro placebo, peraltro in corso, su un maggior numero di pazienti affetti da CD in vari stadi della malattia alla luce però degli importanti dati acquisiti dall'indagine attuale e da precedenti nell'animale da esperimento (75,76).

Da quanto ora riportato è evidente che al CLA vengono imputati molteplici potenziali effetti benefici in varie condizioni patologiche e non, soprattutto in ambito sperimentale. Numerose sono però le domande che richiedono ancora una risposta soprattutto per quanto riguarda i meccanismi d'azione la reale efficacia terapeutica e gli eventuali effetti avversi nell'uomo.

Nicotinamide riboside (NR): è una proteina precursore della vitamina B3 cioè della nicotinammide adenina dinucleotide (NAD+, coenzima della vitamina B3) che ci sembra interessante citare, per il momento come curiosità, in quanto del tutto recentemente è stata riscontrata nel latte (ma ancora non si sa se si trovi anche nelle proteine del burro in quantità sia pure molto modeste).

Nell'animale da esperimento, stimola i geni Sirt1 e Sirt3, localizzati rispettivamente nel nucleo e nei mitocondri, a produrre le rispettive sirtuine, proteine con attività enzimatica che aumentano il metabolismo dei mitocondri e la protezione anti-ossidativa.

Queste inoltre, attivano i processi catabolici ed inibiscono quelli anabolici aumentando il metabolismo, favorendo la perdita di peso dovuto al grasso e non alla massa magra, proteggendo l'organismo contro le anomalie metaboliche determinate da una dieta ricca di lipidi. L'attivazione delle due sirtuine, determinata da fattori genetici o farmacologici, porta pertanto a benefici metabolici e, nell'animale da esperimento, previene l'obesità, il diabete tipo 2 e la sindrome del fegato grasso non alcolico (77,78). Inoltre la NR del latte come pure il resveratrolo, famoso ossidante del vino rosso, attivando il gene Sirt1 sembrano intervenire

nel controllo dell'invecchiamento e della longevità in quanto nei topi ne aumentano la vita media dal 24 al 46%.

Recentemente, per la prima volta, è stato evidenziato che, nel topo, il gene SIRT3 produce, soprattutto a livello dei mitocondri delle cellule staminali ematopoietiche (HSC), la proteina SIRT3, che riduce lo stress ossidativo, è prodotta in quantità ottimali in età giovanile ed in condizioni di omeostasi, aumenta durante lo stress mentre con il fisiologico invecchiamento le cellule staminali ematopoietiche vanno incontro ad un progressivo esaurimento con una ridotta produzione di tale sirtuina e, di conseguenza, ad uno stato di stress ossidativo permanente (79).

La stimolazione del gene SIRT3 del topo anziano ha determinato la riattivazione della funzionalità delle cellule staminali ematopoietiche con la produzione di quantità di proteina SIRT3 tali da determinare un recupero della loro capacità di rigenerarsi, di riprendere la normale attività, di prevenire e/o ridurre l'invecchiamento fino a favorire un processo di ringiovanimento che sembra riportare indietro le lancette dell'orologio biologico.

Il gene SIRT3 sarebbe pertanto il gene nemico dell'invecchiamento per cui l'elisir di lunga vita sarebbe, almeno in parte, racchiuso in tale gene (79).

Dal momento che le sirtuine sono fondamentali per contrastare il declino della salute che accompagna l'invecchiamento, agenti farmacologici in grado di incrementare l'attività delle sirtuine assumono un potenziale clinico nel trattamento di malattie croniche degenerative quali diabete, CVD, demenza senile, osteoporosi, artrite ed altre ancora mentre nel cancro, gli inibitori SIRT1 potrebbero invece avere un significativo valore terapeutico (80).

Per tali motivi numerose sono attualmente le indagini per verificare e quantificare gli effetti benefici che si possono ottenere anche nell'uomo, se le dosi di nicotinamide riboside necessarie per ottenere tali risultati sono compatibili con un normale, ma ovviamente continuo, consumo di latte (senza escludere il burro dove dovrebbe trovarsi in concentrazione maggiore) e quando sarà necessario ricorrere a delle integrazioni.

Tali indagini inoltre rappresentano un importante stimolo alla ricerca di nuove molecole capaci di combattere quelle che rappresentano alcune tra le patologie che, oggi, nei paesi industrializzati generano tra i più alti costi sociali e sanitari. La strada per vincere la vecchiaia, malattia imposta dalla natura, è pertanto iniziata, ma non sarà facile passare dai topi all'uomo e applicare questo elisir di lunga vita a tutte le cellule umane.

Lo studio pertanto non deve sollevare facili entusiasmi in quanto si è ben lungi dall'aver scoperto il segreto della giovinezza. L'invecchiamento inoltre è un processo multifattoriale complesso al quale contribuiscono molteplici fattori genetici, ambientali, nutrizionali oltre, molto verosimilmente, alla SIRT3. È infine imposto dalla natura con lo scopo preciso: favorire la specie, contro i singoli individui, per l'evoluzione.

Considerazioni conclusive

Nella moderna alimentazione un'eccessiva assunzione di grassi, ed in particolare di grassi saturi, non è più giustificata vista la vita sedentaria dell'uomo contemporaneo che, fra l'altro, vive sempre in ambienti climatizzati. Una totale assenza degli stessi dalla dieta, però, non è immaginabile in quanto sono indispensabili per la vita di tutte le cellule e delle membrane che le rivestono e per tutti i meccanismi metabolici del nostro organismo.

In seguito ad importanti ricerche, il burro, dopo essere stato demonizzato negli ultimi 50 anni. Sta lentamente riacquistando una corretta posizione nell'alimentazione dell'uomo, soprattutto in età evolutiva, e oggi, il suo consumo, ovviamente non eccessivo, viene consigliato da tutti gli esperti della nutrizione. Si sta pertanto assistendo, da qualche tempo, ad una sua progressiva riabilitazione.

Il burro infatti, oltre alle caratteristiche nutrizionali recentemente evidenziate e su riportate, se utilizzato nelle dosi consigliate di circa 30 g al giorno, nonostante l'alto contenuto in colesterolo (250 mg l'etto) e in grassi saturi (50-70% del totale dei grassi) non è un "cattivo" alimento e non deve essere eliminato dalla dieta. Consumato soprattutto crudo,

è infatti un'ottima fonte di energia, è facilmente digerito ed assorbito per la presenza di acidi grassi a catena corta. È pure una buona fonte di carotenoidi a vitamina A (30 g al giorno coprono circa un quarto del fabbisogno giornaliero), di vitamina D, di vitamina E, anti-ossidante naturale, e contiene una certa quantità di selenio e piccole quantità di calcio (25 mg %). Tali fattori concorrono a svolgere un'azione anti-infiammatoria, anti-cancro, di protezione delle mucose dalle infezioni, di stimolo delle difese del sistema immunitario e ad uno sviluppo corretto delle ossa. Contiene inoltre la lecitina che interviene nel metabolismo del colesterolo trasformandolo in "colesterolo buono".

Demonizzare il burro è quindi sbagliato, ma usarne uno qualsiasi è un errore ancora più grave. Infatti tutte le caratteristiche nutrizionali su riportate si riferiscono ad un prodotto ottenuto mediante la lavorazione della crema del latte di vacche che pascolano all'aperto e/o mangiano il fieno.

È pertanto indispensabile che i produttori vengano messi nella condizione economica di ottenere un prodotto che, oltre alle qualità nutrizionali ha delle importanti caratteristiche di alimento funzionale (di tipo nutraceutico).

Si suol dire che mangiare è una necessità ma mangiare intelligentemente è un'arte: dobbiamo pertanto riscoprire il burro di un tempo anche perché la cucina di un popolo è un'importante testimonianza della sua civiltà.

Riassunto

L'autore accenna al suo "amore" per il burro e la gioia di mangiare e gustare, durante la sua infanzia, pane burro e marmellata quando il burro veniva ancora fatto con il latte di vacche che pascolavano e/o mangiavano il fieno.

Successivamente la grande amarezza perché numerosi illustri studiosi avevano attribuito agli SFA e al colesterolo, abbondanti anche nel burro, l'epidemia di CVD aterosclerotica esplosa nell'America del Nord dagli anni 1920-1930. Questo nonostante vari dati non concordassero e il più illustre cardiologo, a livello mondiale del tempo, avesse scritto

e fatto rilevare che se tale patologia fosse dipesa dai grassi saturi animali, si sarebbe dovuto registrare un corrispondente aumento del loro consumo nella dieta mentre in realtà era sceso del 20%. Il prestigio dei primi, con il desiderio di far prevalere le loro ipotesi, associato alle modeste competenze epidemiologiche del tempo, li hanno indotti a cadere nell'errore del "cherry picking" cioè di scegliere solo quei dati a favore della loro teoria ignorando gli altri che la smentivano per cui, per decenni, gli SFA sono stati messi al bando favorendo il consumo di margarina e gli oli di semi.

Solo recentemente è emerso, da indagini inconfutabili, che nella dieta, se un eccesso di SFA è dannoso, anche un eccesso di carboidrati semplici o di proteine o di acidi grassi polinsaturi omega-6 sono responsabili di CVD aterosclerotica. Il problema non è pertanto quello di eliminare dalla dieta gli SFA, in quanto tossici mentre in realtà in alcune situazioni sono indispensabili, ma il corretto equilibrio di tutti i vari nutrienti della dieta, e non solo degli SFA, a cui si aggiunge l'attività fisica.

Il burro quindi, anche alla luce di nuove ed importanti acquisizioni, è stato riabilitato.

Questo richiama alla mente quanto affermava Ippocrate (460-377 a.C.), padre della medicina occidentale, circa 2400 anni fa: "Se si riuscisse a dare a ciascuno la giusta dose di nutrimento ed esercizio fisico, avremmo trovato la strada per la salute".

BIBLIOGRAFIA

1. Jolliffe N. *Fats, cholesterol, and coronary heart disease*. N Y State J Med. 1957; 57:2684-91.
2. Keys A. *The diet and the development of coronary heart disease*. J Chronic Dis. 1956; 4:364-80.
3. Christakis G, Rinzler SH, Archer M, Kraus A. *Effect of the Anti-Coronary Club Program on Coronary Heart Disease Risk-Factor Status*. JAMA 1966; 198:129-35
4. Keys A. *Coronary heart disease in seven countries*. Circulation 1970 (Suppl to vol. 41) 1-211.
5. Pritikin N. *The Pritikin diet*. JAMA 1984; 251 (9): 1160-61.
6. Gordon T. *The diet-heart idea: outline of a history*. Am J Epidemiol. 1988; 127:220-25.
7. Nicklas TA, Weaver C, Britten P, Stitzel KF. *The 2005 Dietary Guidelines Advisory Committee: developing a key message*. J Am Diet Assoc. 2005; 105(9): 1418-24.
8. American Heart Association Nutrition Committee, Lichtenstein Ah, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, et al. *Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee*. Circulation. 2006; 114(1):82-96.
9. Ohlsson L. *Dairy products and plasma cholesterol levels*. Food Nutr Res. 2010, 54:5124 - DOI: 10.3402/fnr.v54i0.5124.
10. Krauss RM: *Lipoprotein subfractions and cardiovascular disease risk*. Curr Opin Lipidol 2010, 21:305.
11. Mensink RP. *Dietary Fatty acids and cardiovascular health - an ongoing controversy*. Ann Nutr Metab. 2011; 58(1):66-67.
12. Fallon S, Enig MG. *Tradizioni alimentari. Il libro di cucina che sfida l'alimentazione politicamente corretta e i dittocrati dell'alimentazione*. Olympian's News 2009.
13. Mann GV. *A factor in yogurt which lowers cholesterol in man*. Atherosclerosis. 1977; 26(3):335-40.
14. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, et al. *Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease*. Am j Clin Nutr 2010; 91:502-09.
15. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. *Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease*. Am J Clin Nutr 2010; 91:535-46
16. Micha R, Mozaffarian D: *Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence*. Lipidis. 2010; 45(10):893-905.
17. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. *Saturated fatty acids and risk of coronary heart disease: modulation by replacement nutrients*. Curr Atheroscler Rep. 2010; 12(6):384-90.
18. Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM. *Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review*. Am J Clin Nutr. 2010; 91(1):46-63.
19. Magkos F *Basal very low-density lipoprotein metabolism in response to exercise: mechanisms of hypotriacylglycerolemia*. Prog Lipid Res. 2009; 48(3-4):171-90.

BIBLIOGRAFIA

20. Mann GV. *Studies of a surfactant and cholesteremia in the Maasai*. *Am J Clin Nutr*. 1974; 27(5):464-69.
21. Nettleton JA, Koletzko B, Hornstra G. *ISSFAL 2010 dinner debate: healthy fats for healthy hearts - annotated report of a scientific discussion*. *Ann Nutr Metab*. 2011; 58(1):59-65.
22. Hu FB, Willett WC. *Optimal diets for prevention of coronary heart disease*. *JAMA* 2002; 288:2569-78.
23. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. *Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies*. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:1425-32.
24. Hayes KC, Khosla P, Hajri T, Pronczuk A. *Saturated fatty acids and LDL receptor modulation in humans and monkeys*. *Prostaglandin Leukot Essent Fatty Acids*. 1997; 57(4-5):411-18.
25. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, Kris-Etherton P, et al. *Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease. A science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention*. *Circulation* 2009; 119:902-07.
26. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. *Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. *PLoS Med* 2010; 7:e1000252. Doi: 10.1371.
27. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, et al. *Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women*. *N Engl J Med*. 1997; 337(21):1491-99.
28. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. *A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease*. *Arch Intern Med* 2009; 169:659-69.
29. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM, Stegger J, et al. *Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycaemic index*. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91(6):1764-68.
30. Hu FB. *Are refined carbohydrates worse than saturated fat?* *Am J Clin Nutr*. 2010; 91(6):1541-42.
31. Lercker G. *Composizione del grasso di latte, in "Il burro fra passato, presente e futuro", Atti del Convegno tenuto a Reggio Emilia il 15 aprile 2010, Ed. Consorzio del Formaggio Parmigiano Reggiano, pp. 48-68.*
32. Lercker G, Cocchi M. *Il grasso del latte: membrane, composizione e struttura*. *Progr. Nutrition*. 2010; 12(2):183-94.
33. Lercker G, Cocchi M. *Il colesterolo è un problema per gli esseri viventi o è la molecola che ne consente la sopravvivenza? Alcune considerazioni sulle membrane cellulari*. *Preogress In Nutrition* 2011; 13:239-48.
34. Cocchi M, Tonello L, Lercker G. *Platelet Stearic Acid in different population groups: biochemical and functional hypothesis*. *Nutr. Clin. Diet, hosp*. 2009; 29(1):34-45.
35. Cocchi M, Tonello L, Lercker G. *Fatty acids, membrane viscosity, serotonin and ischemic heart disease*. *Lipids Health Dis*. 2010; 9:97-9.
36. Cocchi M, Tonello L. *Platelets, Fatty Acids, Depression and Cardiovascular Ischemic Pathology*, *Progr Nutrition*. 2007; 9(2):94-104.
37. Cocchi M, Tonello L, Cappello G, Bosi S, Cremonesi A, Castrista F, Mercante M, Tarozzi G, Bocchicchio D, Della Casa G, Caramia G. *"Membrane platelet fatty acids: a model of biochemical characterisation of the ischemic cardiovascular disease, through an artificial neural network interpretation"*. *Progr Nutrition*. 2008; 10(1):48-52.
38. Cocchi M, Tonello L, Cappello G, Tarozzi G, Nabacino L, Pastorini E, Bucciarelli S, Solazzo L, De Luca M, Visci G, Caramia G. *"Membrane platelet fatty acids: biochemical characterisation of the ischemic cardiovascular disease, characteristics of the paediatric age, through an artificial neural network interpretation"*. *Pediatr Med Chir*. 2008; 30(1):25-30.
39. Cocchi M, Tonello L. *Bio molecular considerations in Major Depression and Ischemic Cardiovascular Disease*. *Central Nervous System Agents in Medicinal Chemistry*. 2010; 10:97-107.
40. Cocchi M, Tonello L, Martinez Alvarez J, Lercker G, Caramia GM. *Extra virgin olive oil and oleic acid*. *Nutr clin diet, hosp*. 2009; 29(1):12-24.
41. Cocchi M, Tonello L, Bosi S, Cremonesi A, Castrista F, Puri B, Tsaluchidu S. *Platelet oleic acid as Ischemic Cardiovascular Disease marker*. *BMJ*. 2007, *Electronic letter of the editor*.
42. Lagiou P, Sandin S, Lof M, Trichopoulos D, et al. *Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study*. *BMJ*. 2012; 344:e4026.
43. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B, Majchrzak-Hong SF, et al. *Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: evaluation of recovered data from the Sydney Diet Heart Study and updated meta-analysis*. *BMJ*. 2013; 346:e8707.
44. Caramia G, Losi G, Frega N, Lercker G, Cocchi M, Gori A, Cerretani L. *Il latte e il burro. Dal Neolitico agli attuali aspetti nutrizionali*. *Ped. Med. Chir*. 2012; 34:266-82.
45. Caramia G, Cocchi M, Tonello L, Visci G. *Children obesity: actualities and experimental contribution*. *Pediatr Med Chir*. 2008; 30(1):121-40.
46. German JB, Dillard CJ. *Saturated fats: a perspective from lactation and milk composition*. *Lipids*. 2010; 45(10):915-23.
47. Sossai P. *Butyric acid: what is the future for this old substance?* *Swiss Med Wkly*. 2012 Jun 6; 142:w13596.
48. Astbury SM, Corfe BM. *Uptake and metabolism of the short-chain fatty acid butyrate, a critical review of the literature*. *Curr Drug Metab*. 2012;13(6):815-21.
49. Leonel AJ, Alvarez-Leite JL. *Butyrate: implications for intestinal function*. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15(5):474-79.
50. Yu RK, Tsai YT, Ariga T, Yanagisawa M. *Structures, biosynthesis, and functions of gangliosides-an overview*. *J Oleo Sci*. 2011; 60(10):537-44.
51. Peter Slotte J. *Molecular properties of various structurally defined sphingomyelins - correlation of structure with function*. *Prog Lipid Res*. 2013 Jan 4. Pii: S0163-7827(12)00061-6.

BIBLIOGRAFIA

52. Byrdwell WC, Perry RH. Liquid chromatography with dual parallel mass spectrometry and 31P nuclear magnetic resonance spectroscopy for analysis of sphingomyelin and dihydrosphingomyelin. II. Bovine milk sphingolipids. *J Chromatogr A*. 2007; 1146(2):164-85.
53. Tanaka K, Hosozawa M, Kudo N, Yoshikawa N, et al. The pilot study: Sphingomyelin-fortified milk has a positive association with the neurobehavioural development of very low birth weight infants during infancy, randomized control trial. *Brain Dev*. 2012 May 23 (Epub ahead of print)
54. Worgall TS. Sphingolipid synthetic pathways are major regulators of lipid homeostasis. *Adv Exp Med Biol*. 2011; 721:139-48.
55. Bieberich E. It's a lipid's world: bioactive lipid metabolism and signaling in neural stem cell differentiation. *Neurochem Res*. 2012 Jun; 37(6):1208-29.
56. Zhang P, Li B, Gao S, Duan RD. Dietary sphingomyelin inhibits colonic tumorigenesis with an up-regulation of alkaline sphingomyelinase expression in ICR mice. *Anticancer Res*. 2008; 28(6A):3631-5.
57. Furuya H, Shimizu Y, Kawamori T. Sphingolipids in cancer. *Cancer Metastasis Rev*. 2011; 30(3-4):567-76.
58. Stremmel W, Hanemann A, Ehehalt R, Karner M, et al. Phosphatidylcholine (lecithin) and the mucus layer: evidence of therapeutic efficacy in ulcerative colitis? *Dig Dis*. 2010; 28(3):490-96.
59. Rousset X, Shamburek R, Vaisman B, Amar M, et al. Lecithin Cholesterol Acyltransferase: an anti-or pro-atherogenic factor? *Curr Atheroscler Rep*. 2011; 13(3):249-56.
60. Van der Velde AE. Reverse cholesterol transport: from classical view to new insights. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(47):5908-15.
61. Calabresi L, Franceschini G. Lecithin: cholesterol acyltransferase, high-density lipoproteins, and atheroprotection in humans. *Trends Cardiovasc Med*. 2010; 20(2):50-53.
62. Calabresi L, Baldassarre D, Simonelli S, Gomaschi M, et al. Plasma lecithin: cholesterol acyltransferase and carotid intima-media thickness in European individuals at high cardiovascular risk. *J Lipid Res*. 2011; 52(8):1569-74.
63. Dullaart RP, Perton F, van der Klauw MM, Hillege HL, et al. High plasma lecithin: cholesterol acyltransferase activity does not predict low incidence of cardiovascular events: possible attenuation of cardioprotection associated with high HDL cholesterol. *Atherosclerosis*. 2010; 208:537-42.
64. Ha YL, Grimm NK, Pariza MW. Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. *Carcinogenesis*. 1987 Dec; 8(12):1881-7.
65. Kennedy A, Martinez K, Schmidt S, Mandrup S, et al. Antiobesity mechanisms of action of conjugated linoleic acid. *J Nutr Biochem*. 2010 Mar; 21(3):171-9.
66. Racine NM, Watras AC, Carrel AL, Allen DB, et al. Effect of conjugated linoleic acid on body fat accretion in overweight or obese children. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91(5):1157-64.
67. Wanders AJ, Brouwer IA, Siebelink E, Katan MB. Effect of a high intake of conjugated linoleic acid on lipoprotein levels in healthy human subjects. *PLoS One*. 2010 Feb 3; 5(2): e9000.
68. Nakamura YK, Flintoff-Dye N, Omaye ST. Conjugated linoleic acid modulation of risk factors associated with atherosclerosis. *Nutr Metab (Lond)*. 2008 Aug 21;5:22.doi:10.1186/1743-7075-5-22.
69. Mitchell PL, Karakach TK, Currie DL, McLeod RS. t-10, c-12 CLA Dietary supplementation inhibits atherosclerotic lesion development despite adverse cardiovascular and hepatic metabolic marker profiles. *PLoS One*. 2012;7(12): e52634.
70. Oraldi M, Maggiora M, Paiuzzi E, Canuto RA et al. CLA reduces inflammatory mediators from A427 human lung cancer cells and A427 conditioned medium promotes differentiation of C2C12 murine muscle cells. *Lipids*. 2013; 48(1):29-38.
71. El Roz A, Bard JM, Huvelin JM, Nazih H. The anti-proliferative and pro-apoptotic effects of the trans9, tran11 conjugated linoleic acid isomer on MCF-7 breast cancer cells are associated with LXR activation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2013 Jan 31. Pii: S0952-3278(13) 00005-7.
72. Degen C, Ecker J, Piegholdt S, Liebisch G, et al. Metabolic and growth inhibitory effects of conjugated fatty acids in the cell line HT-29 with special regard to the conversion of t11, t13-CLA. *Biochim Biophys Acta*. 2011; 1811(12):1070-80.
73. Churrua I, Fernández-Quintela A, Portillo MP. Conjugated linoleic acid isomers: differences in metabolism and biological effects. *Biofactors*. 2009; 35(1):105-11.
74. Bassaganya-Riera J, Hontecillas R, Horne WT, Sandridge M, et al. Conjugated linoleic acid modulates immune responses in patients with mild to moderately active Crohn's disease. *Clin Nutr*. 2012; 31(5):721-7.
75. Yamamoto T, Shiraki M. Anti-inflammatory effect of conjugated linoleic acid in patients with Crohn's disease. *Clin Nutr*. 2013; 32(1):147.
76. Bassaganya-Riera J, Hontecillas R, Isaacs KL. Response to letter to the Editor - Implementation of integrative approaches to improve the design of Crohn's disease clinical trials. *Clin Nutr*. 2013; 32(1):148-49.
77. Cantò C, Houtkooper RH, Pirinen E, Youn DY, et al. The NAD(+) precursor nicotinamide riboside enhances oxidative metabolism and protects against high-fat diet-induced obesity. *Cell Metab* 2012; 15(6):838-47.
78. Nogueiras R, Habegger KM, Chaudhary N, Finan B, et al. Sirtuin 1 and sirtuin 3: physiological modulators of metabolism. *Physiol Rev*. 2012; 92(3):1479-514
79. Brown K, Xie S, Qui X, Mohrin M, Shin J, Liu Y, Zhang D, Scadden DT, Chen D. SIRT3 Reverses Aging-Associated Degeneration. *Cell Rep*. 2013 Jan 29. doi:pil:S2211-1247(13)00012-0.
80. Morris BJ. Seven sirtuins for seven deadly diseases of aging. *Free Radic Biol Med*. 2012 Oct 24. Doi:pil: S0891-5849(12)01756-X.

INTERVENTO

Buon giorno a tutti,
sono molto soddisfatto di questo convegno perché si è sfatato il mito che diceva che il burro fa male. Se fatto come deve essere fatto abbiamo una grande risorsa che possiamo sfruttare in diversi modi di cui l'aspetto salutistico che ritengo fondamentale ricopre un ruolo di primissimo piano, poi anche il lato economico non è da trascurare.

Con questi studi si è messo a disposizione del consumatore delle nozioni che solo i ricercatori conoscevano. I nostri vecchi anche se non edotti ne usufruivano abbondantemente. Il burro prima di tutto come energia, come condimento principe dei nostri piatti e quegli effetti benefici dei CLA e OMEGA 3 che sono andati via via scemando quando abbiamo cominciato a cambiare gli scenari produttivi zootecnici e di trasformazione.

Dalla sostituzione della vecchia razza locale, la vacca rossa, al cambio dell'alimentazione da foraggi verdi a secco o peggio ancora all'unifeed per non parlare della sostituzione delle zangole con le burrificatrici

continue che spaccano le membrane dei globuli di grasso ricche di fosfolipidi nutrimento per il cervello che vanno a finire nelle acque di lavaggio o ai maiali così, per fare una battuta, diventano più intelligenti e a noi non rimane che la materia meno nobile. A questo punto e senza voler ripetere le proprietà di questi acidi grassi essenziali, mi chiedo se oramai non è troppo tardi o se abbiamo ancora il coraggio di cambiare il sistema produttivo.

L'idea del burro da Parmigiano Reggiano o della zona del Parmigiano Reggiano può essere vincente solo se il burro è di alta qualità e deve essere dimostrabile in qualsiasi momento, altrimenti si rischia di sminuire anche il parmigiano stesso.

Le mie domande sono: siamo in grado di ritornare a fare un'alimentazione ancora con una parte di erba ai nostri bovini? Oppure se non diamo l'erba ci possiamo permettere il lusso di dare semi di lino o soia integrale tutto l'anno? Chi fa già unifeed riusciamo a convincerlo a tornare indietro? I burrifici sono poi disposti a pagarci veramente il prezzo effettivo del burro? E poi la comunicazione saremo in grado di farla talmente bene da convincere i consumatori?

Sono tutte domande a cui bisogna dare una risposta.

Io però ci credo, noi nel nostro piccole e con la vacca rossa ci siano riusciti ma la nostra è un'altra storia fatta di convincimenti e di passione e di un risultato lusinghiero di qualità e prezzo.

Dott. Luciano Catellani

APPENDICE

Questi atti del Convegno della primavera 2012 escono, con 3 anni di ritardo, nella primavera del 2015.

Questo non deve stupirci, perché ben due leggi sul burro, quella del 1956 e quella del 1983 sono tuttora in attesa di pubblicazione dei rispettivi decreti applicativi da diversi decenni dalla loro pubblicazione sulla Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana.

La conseguenza è che gli italiani nel frattempo, hanno continuato a consumare burro rigenerato. Il burro di qualità previsto dalla legge del 1983 esiste solo sulla Gazzetta Ufficiale, visto che nessuno ha protestato per la mancanza di decreto applicativo che doveva stabilire i requisiti previsti per un burro di "qualità".

Il vero problema è che dell'alimento burro non se ne interessa più nessuno, o quasi, non esiste un Consorzio di Tutela, a differenza dei tanti che tutelano i nostri formaggi DOP e i pochi convegni (si possono contare sulle dita di una mano) restano quasi sempre fine a sé stessi, per non dire di peggio.

In Europa esistono diversi burri DOP, due in Francia, uno in Danimarca e Germina e perfino 2 in Spagna che, come l'Italia, è la patria dell'olio di oliva.

Ricordo qui, per chi non lo sapesse e per concludere su questo argomento, che sono solo due i grassi che possono essere consumati vergini per legge: uno è l'olio di oliva e l'altro è proprio il burro, con la differenza che il primo è ben tutelato, mentre il secondo è rimasto orfano. Ora, se riteniamo più che giustificato incensare il primo, riteniamo anche che sia del tutto ingiustificato criminalizzare il secondo come si continua a fare da noi da quando è uscita sul mercato la margarina tutta vegetale.

Purtroppo questi ultimi 3-4 anni vengono messi all'indice sia il latte che tutti i latticini. Questo a tutto vantaggio del latte di soia e dei suoi derivati. È la storia che si ripete: ieri era la margarina, oggi la soia e domani? Per lanciare un nuovo alimento quale sarà l'alimento tradizionale da distruggere agli occhi del solito sprovveduto consumatore?

Prof. Giuseppe Losi



Via Cadoppi, 6 - 42124 Reggio Emilia
www.lattemilia.com
info@lattemilia.com

ISBN 978-88-99272-00-5



9 788899 272005