

P.L. SECCHIARI

Attualità sulla qualità nutrizionale delle carni

PROGRESS IN NUTRITION
VOL. 12, N. 2, 106-136, 2010

TITLE
Actuality on meats nutritional quality

KEY WORDS
Meat, nutritional quality

PAROLE CHIAVE
Carne, qualità nutrizionale

Summary

After some references on the history of meat consumption by humans, the nature of the meat and its physical, organoleptic and technological characteristics are treated. Then, considerations about the nutritional value of meat, with special emphasis on the content of essential Amino Acids (AA) are reported. In particular, the high biological value (BV), the specific functions of some AA, the presence of significant amounts of branched AA and the vitaminic and mineral content, emphasizing the contribution of Fe are stressed. Moreover, the paper deals with the whole lipid components of meat (SFA Saturated Fatty Acid, MUFA, Monounsaturated Fatty Acid and PUFA, Polyunsaturated Fatty Acid), Cholesterol, keeping into consideration also lipid substances with bioactive role [Oleic acid, n-3 (EPA and DHA acid), CLA and Lipoic Acid] and carnosine. The paper concludes with some considerations about the lack of consistency for meat color as indicator of nutritional characteristics and on the importance to limit the content of Linoleic Acid in the diet of livestock, in order to lower the content of n-6 FA in the meat fat and to balance the n-6/n-3 ratio.

Riassunto

Dopo alcuni richiami sulla storia del consumo della carne da parte dell'uomo, sono trattate la natura delle carni, le loro caratteristiche fisiche, organolettiche e tecnologiche. Seguono poi, sulla base della composizione chimica, le considerazioni sul valore nutrizionale delle carni, soprattutto come fonti di proteine, costituite da catene aminoacidiche ricche di Amino Acidi (AA) essenziali. E' perciò sottolineato il loro elevato Valore Biologico (VB) e le funzioni specifiche di alcuni AA; la presenza in esse di quantità notevoli di AA ramificati; il contenuto vitaminico e minerale, evidenziando l'apporto di Fe. Viene esaminata anche tutta la componente lipidica (SFA, Acidi Grassi Saturi; MUFA, Acidi Grassi Monoinsaturi e PUFA, Acidi Grassi Polinsaturi), Colesterolo, presente nel grasso della carne, che dà l'opportunità di analizzare l'apporto di sostanze attive appartenenti ai lipidi [Acido Oleico, n-3 (EPA e DHA), CLA e Acido Lipoico] e di Carnosina. L'analisi termina con alcune considerazioni sull'inconsistenza dell'attribuzione di un ruolo al colore delle carni e, invece, sull'importanza di limitare l'apporto di Acido Linoleico nelle diete degli animali, per abbassarne la presenza nel grasso delle carni e per equilibrare il rapporto n-6/n-3.

DAGA-Sezione Scienze
Zootecniche, Università di Pisa

Indirizzo per la corrispondenza:
Prof. Pier Lorenzo Secchiari
Via del Borghetto, 80
56124 Pisa
Tel. 0502218949
E-mail: psecchia@agr.unipi.it

Introduzione

Per comprendere in maniera corretta il ruolo che la carne ha nella dieta dell'uomo, è opportuno considerare la storia antichissima di questo alimento.

Si deve infatti ricordare che gli alimenti di origine animale fecero la loro comparsa nella dieta umana circa 5 milioni di anni fa e l'incontro con la carne iniziò con episodi di comportamento occasionale di tipo opportunistico, con l'utilizzazione ai fini alimentari dei resti di altri predatori carnivori. In questo modo i nostri progenitori si avvicinarono progressivamente a questo cibo e, circa 2 milioni di anni or sono, divennero cacciatori e raccoglitori dei prodotti della terra, arrivando così a disporre di carne nell'ambito di una dieta diversificata.

Questo comportamento è riassunto nella Bibbia, ove nel libro della Genesi, risalente al IX-VI secolo a.C., gli antichi ebrei immaginarono e scrissero che l'intero Universo è stato creato dal Signore Dio in una settimana, non per contraddire la scienza, che del resto allora non esisteva, ma per affermare che esiste un solo Dio e che il sabato è un giorno Santo (1). Nella Genesi, Dio dice agli uomini prima "di mangiare le erbe e la frutta degli alberi" e poi, dopo il diluvio universale, completa il suo dire aggiungendo: "Vi avevo chiesto a voi uomini e a voi animali di mangiare

solo erba e frutta, ma ora dico: mangiate pure anche la carne degli animali".

Tutto questo collima con il fatto che i nostri progenitori all'origine erano frugivori non specializzati, divenuti poi onnivori. Il fragile rivestimento dentale infatti suggerisce che i nostri antenati non si trasformarono mai in carnivori; i denti piccoli e il ridotto sviluppo delle ossa mandibolari, che ancor oggi caratterizza i nostri tratti morfologici, sono caratteristici degli onnivori, così come la ridotta capacità di digestione dei vegetali. È vero però che l'uomo onnivoro raggiunse un notevole vantaggio selettivo acquisendo la capacità di adattarsi a differenti nicchie ecologiche ed egli, dopo la scoperta del fuoco (circa 800.000 anni or sono), con la cottura dei cibi, ebbe la possibilità di rendere la carne più sicura dal punto di vista igienico-sanitario e acquisì la capacità di utilizzare proficuamente le proteine denaturate, caratteristica che lo contraddistingue anche oggi.

Secondo i paleontologi i popoli pre-agricoli viventi in climi temperati assumevano il 35% delle loro calorie giornaliere dalla carne (2), e ciò, in termini di consumo di carne, equivale a quasi 800 g di tale derrata, vale a dire 4 volte di quanto ne consuma il consumatore medio nord-americano.

Si stima inoltre che l'ingestione dei grassi fosse in media del 35% del-

l'energia ingerita, con la presenza di SFA < 7%. In particolare, sempre nella fase pre-agricola, gli alimenti di origine animale (organismi acquatici, carni) si pensa che rappresentassero il 68% dell'energia totale ingerita e che i grassi animali fossero la fonte primaria di lipidi della dieta dell'uomo (3). Solo occasionalmente poteva capitare all'uomo, in quella era, di disporre di grandi quantità di carboidrati. Il fisico dell'uomo del periodo pre-agricolo, è stimato dai paleoantropologi che fosse molto simile a quello dei nostri atleti professionisti contemporanei (4). In particolare l'inserimento della carne nella dieta dell'uomo del tardo paleolitico ha consentito la realizzazione nella sua evoluzione, del più grosso progresso, in termini di sviluppo encefalico, e di sviluppo corporeo (+44% e +53%, rispettivamente per maschi e femmine) (5).

La dieta con cui l'uomo si è evoluto a partire dal paleolitico fino a 10.000 anni fa (neolitico), in cui si pone l'inizio dell'agricoltura, è rimasta a grandi linee invariata fino all'epoca della rivoluzione industriale, da cui hanno avuto inizio i grandi mutamenti quanti-qualitativi della nutrizione umana: uso di farine e di zuccheri raffinati, di oli vegetali e di margarine, di alcool, cambiamento delle caratteristiche della carne prodotta con bovini e suini ingrassati con cereali in cui è più elevata la presenza del grasso

della carcassa rispetto al peso corporeo dell'animale e dell'energia totale fornita dalla carne, rispetto a quanto si osserva per le carni di selvatici (antilopi, daini, cervi). Le carni di questi ultimi animali avevano un corretto rapporto (circa 2:1) di PUFA n-6/n-3, rispetto ai valori molto più elevati che si registrano attualmente per bovini e suini (Tab. 7). Gli animali che alleviamo oggi potrebbero fornire carni simili a quelle degli animali che cacciavano o che allevavano i nostri antenati, se fosse più diffuso l'allevamento al pascolo con una minore somministrazione di mangimi a base di cereali. L'esito di questi mutamenti è rappresentato, in riferimento ai lipidi, dall'evoluzione storica della dieta umana in termini di grassi (Acidi Grassi Totali, SFA, Acidi Grassi *Trans*) e di cambiamento del rapporto n-6/n-3 proposto da Simopoulos (6), la quale ha evidenziato che, mentre per millenni gli apporti di lipidi e i parametri ad essi relativi non erano mutati, l'epoca moderna ha fatto registrare i cambiamenti sopra descritti, che rappresentano i veri problemi che riguardano l'uso della carne nella nutrizione umana, su cui tornerò in seguito (Fig. 1 e 2). Ma, esaminando l'alimento carne, bisogna osservare che la massiccia denigrazione e la demonizzazione di tale derrata, accusata di essere causa di patologie metaboliche e neoplastiche, contrasta con il fatto

Figura 1 - Evoluzione del consumo di grassi totali, di acidi grassi saturi e di acidi grassi *trans* in relazione all'energia totale della dieta

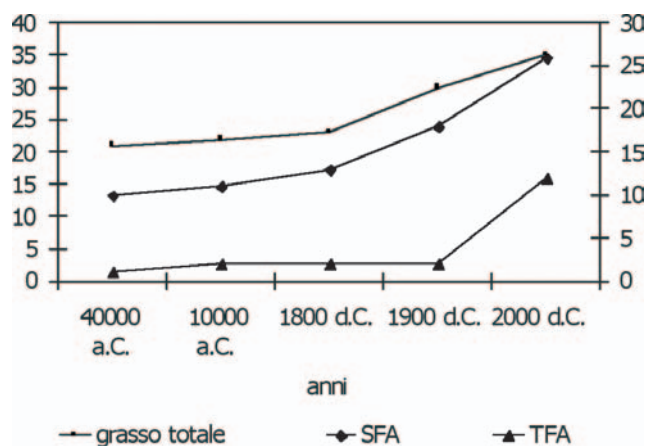
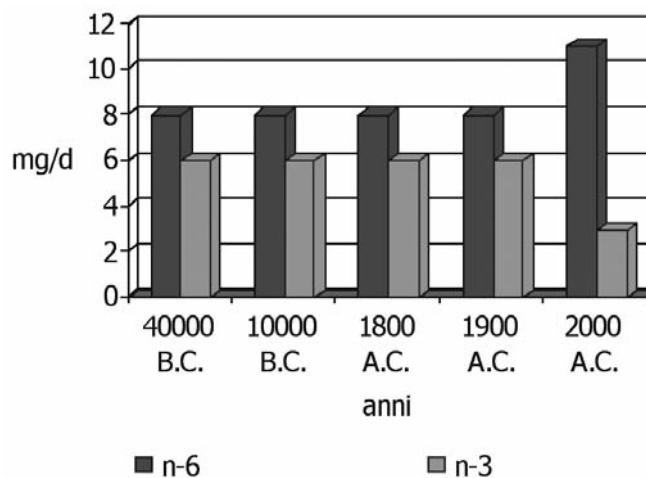


Figura 2 - Evoluzione del rapporto n-3/n-6 in relazione all'energia della dieta



che meno dell'1% della popolazione mondiale si astiene volontariamente da qualsiasi cibo di origine animale e che meno della decima

parte di questo 1% può considerarsi genuinamente e strettamente vegetariano (7). Inoltre, l'astinenza dalle carni molto più che per scel-

ta, è diffusa nei popoli scarsamente sviluppati; ciò si può constatare considerando il diverso rapporto che si instaura fra cibo di origine animale e cibo di origine vegetale in relazione all'aumento del reddito pro-capite. Questo, senza ricorrere ai dati della letteratura scientifica, deriva dall'osservazione della storia recente, anche italiana. La generazione che ha vissuto la realtà dell'ultimo dopoguerra, nel secolo scorso, ha assistito al progresso che è avvenuto in Italia, superiore a quello verificatisi in ogni altro periodo storico e che è stato caratterizzato dall'ampliamento del consumo di carne, latte e uova, che in precedenza, soprattutto la carne, erano considerati cibi per "ricchi", cioè il cui uso era ristretto alle classi sociali più abbienti. L'apporto di proteine animali, dopo le privazioni alimentari del periodo bellico, fu determinante, soprattutto per i giovani.

Attualmente la produzione italiana di carne, considerata in termini sia quantitativi che di valore, è molto rilevante in riferimento alle specie suina, bovina e avicola. Minor peso hanno le produzioni da carni ovine e caprine il cui mercato si attiva principalmente in occasione delle festività natalizie e pasquali, mentre le carni di coniglio e selvaggina sono a un livello di indubbio interesse (Tab. 1). A fronte di questo quadro bisogna aggiungere che, in termini di import-export riferiti ad

animali vivi, l'Italia presenta un saldo normalizzato negativo (-90.3%) e di -0.63% in termini di carni fresche e congelate; l'unico dato positivo è un +12.1% per le carni preparate, riferibile ai nostri prodotti di trasformazione più importanti (prosciutti, salumi). I consumi sono attestati su livelli non molti elevati e la carne suina ha superato quella bovina nelle preferenze degli italiani; gli altri tipi di carne sono presenti sulla tavola degli italiani in una misura più contenuta e complessivamente restano lievemente al disotto del 30% del consumo totale (Tab. 2).

Le carni: caratteristiche, fisiche, organolettiche, tecnologiche e nutrizionali

Si definiscono **carni** le parti commestibili dei muscoli scheletrici degli animali da macello propriamente detti (bovini, bufalini, equini, ovini, caprini e suini), del pollame, dei conigli e della selvaggina, rese edibili al termine del periodo di maturazione, detta frollatura, necessarie per tutte le carni fuorché per quella suina.

Nelle carni, oltre al tessuto muscolare, possono essere presenti, in proporzioni differenti, tessuto os-

Tabella 1 - Produzioni di carne (Fonte INEA, 2009)

	Quantità (000 t)	Valore (mio.€)
Carni bovine	1470	3364
Carni suine	2009	2574
Carni ovi-caprine	70	225
Carni avicole	1546	2382
Carni di coniglio e selvaggina	461	1035

Tabella 2 - Consumi di carne in Italia (Kg pro-capite annui) (Fonte INEA, 2009)

Tipi di carne	Kg pro-capite annui)	Percentuali
Totale	91	100%
Bovina	25	27.5%
Suina	39	42.8%
Altre	27	29.7%

seo, cartilagineo, connettivo e adiposo.

I tessuti osseo, cartilagineo e connettivo originano dal mesenchima da cui si differenziano gli osteoblasti, che daranno origine alle cellule ossee (osteociti), i fibroblasti, che formeranno i fibrociti, cioè le cellule del connettivo e i condroblasti, che, divenuti condrociti, formeranno le cellule cartilaginee.

Il tessuto connettivo influenza la durezza della carne; esso è costituito da una parte cellulare (i già ricordati fibrociti) e da una sostanza fondamentale formata da proteine fibrose, quali collagene ed elastina, immerse in una matrice di proteoglicano.

Nel muscolo bovino il collagene totale può variare dall'1 al 15%, mentre l'elastina dallo 0.6 al 3.7%. Il tessuto connettivo, distinto in connettivo fibrillare denso e fibrillare lasso, forma le membrane che rivestono i muscoli (epimisio) e determinano il loro inserimento sulle ossa. I fasci muscolari formati da insiemi di fibre muscolari e le singole fibre muscolari sono rivestite rispettivamente dal perimisio e dall'endomisio. L'età dell'animale determina un aumento del diametro delle fibre di collagene ed anche lo sviluppo di legami tra queste che da "immaturi" covalenti divengono "maturi" e quindi più stabili, vale a dire che il numero di legami maturi è positivamente correlabile alla durezza della car-

ne. È ormai accertato, infatti, che più legami maturi ci sono, più dura sarà la carne.

Il turnover del collagene è relativamente lento (circa 45 gg). Un ritmo di turnover più intenso, diminuendo il tempo fra una generazione cellulare e la successiva, diminuirebbe il tempo anche per la formazione di legami tra le fibre più stabili e quindi determinerebbe un miglioramento della tenerezza della carne. L'esercizio fisico, ad esempio, è un fattore che controlla il turnover del collagene; aumentando il tempo tra una generazione cellulare e quella successiva, la carne diviene più dura.

La divisione del muscolo in fascicoli può essere percepibile anche ad occhio nudo, osservando, sulla superficie di taglio, la più o meno marcata evidenziazione dei medesimi, detta "grana". La grana del muscolo aumenta in maniera importante con l'età e i muscoli a grana grossa generano carne più dura e stopposa. Con la cottura e con la masticazione della carne si ha una separazione del perimisio dall'endomisio; la rottura di quest'ultimo che rende più agevole lo spezzettamento della carne.

Il grasso è formato da adipociti che, alla nascita, possono essere presenti in due forme: tessuto adiposo bruno e bianco. Il tessuto adiposo bruno è caratterizzato da adipociti piccoli di colore bruno per via del maggiore contenuto di

citocromo nei mitocondri. Ha funzioni energetiche per il neonato e scompare dopo poche settimane dal parto, oppure viene convertito in grasso bianco. Il tessuto adiposo bianco è caratterizzato da adipociti di diametro più grande. Nei giovani animali gli adipociti si accumulano intorno ai visceri, tra i muscoli, tra i fasci di fibre e tra le fibre muscolari (grasso di mazzatura). Successivamente nella fase d'ingrasso il tessuto lipidico aumenta nel sottocute. Questo tipo di grasso è detto grasso di deposito; nelle membrane delle fibre muscolari si trova invece, il così detto grasso "funzionale" costituito da Fosfolipidi e da Colesterolo.

Il tessuto muscolare è il tessuto maggiormente rappresentato. Si compone di fibre muscolari, che originano dal mesoderma embrionale.

Il muscolo, oltre al grasso funzionale di membrana delle fibre, contiene una grande quantità di sostanze azotate (creatina, fosfocreatina, basi puriniche, carnosina e, negli uccelli, l'anserina) e, in minor misura, glicogeno (0.15-1.5%) e glucosio (da 0.02 a 0.04). L'elettrolita più importante è il Potassio (mg 400/100 g di carne); meno rappresentati si trovano Magnesio, Calcio e Fosforo.

Le proteine del muscolo sono l'actina (60%) e la miosina (12%), che compongono gli elementi contrattili delle fibre. Le altre pro-

teine del sarcoplasma sono le globuline, il miogeno e la mioalbumina. Il pigmento contenente ossigeno, la mioglobina, è, nel muscolo rosso, circa l'1%.

Dopo la nascita, in seguito alla crescita e all'esercizio atletico, le fibre aumentano sia in lunghezza sia in larghezza, vanno perciò incontro a ipertrofia, dovuta ad un aumento della quantità di sarcoplasma, cioè del citoplasma delle fibre stesse. Ciascuna fibra è costituita a plasmidio e contiene centinaia di nuclei situati per la maggior parte proprio al di sotto del sarcolemma (membrana cellulare). Le fibre sono dotate di miofibrille che permettono la loro contrazione.

In base al tipo di metabolismo energetico, le fibre muscolari possono essere di due tipi: a metabolismo ossidativo o a metabolismo glicolitico. Le fibre a prevalente metabolismo ossidativo, generano ATP attraverso la fosforilazione ossidativa a livello dei mitocondri. Quindi le cellule che presentano una quantità più elevata di mitocondri mostrano una più elevata capacità ossidativa. Per questo motivo il test istochimico per la determinazione del tipo di metabolismo è basato sul dosaggio dell'enzima succinil-deidrogenasi (SDH) che è presente appunto nei dei mitocondri legato alla membrana interna a livello delle creste. La differenza tra i due tipi di me-

tabolismo determina anche alcune differenze riguardo al colore delle fibre stesse che possono essere quindi suddivise in fibre rosse o bianche. I muscoli a prevalenza di fibre rosse presentano un metabolismo di tipo ossidativo, mentre i muscoli a prevalenza di fibre bianche presentano un metabolismo di tipo glicolitico. Le fibre poi, possono essere suddivise in base alla velocità di contrazione, in fibre a contrazione rapida, dette α (o tipo II), ed in fibre a contrazione lenta e β (tipo I). Il test istochimico per l'individuazione del tipo di fibra in base alla velocità di contrazione è basato sul dosaggio dell'enzima ATP-asi in quanto la contrazione muscolare si determina per la formazione di ponti crociati tra actina, miosina e ATP e la successiva liberazione dell'energia contenuta in un legame ricco dell'ATP è "convertita" in forza contrattile. Nell'ambito del tipo α possiamo annoverare fibre rosse (αR) e bianche (αW) che hanno quindi un diverso tipo di metabolismo energetico. Le bianche però sono prevalenti nei muscoli parzialmente attivi o inattivi, le rosse invece, sono presenti nei muscoli attivi. Alla nascita tutte le fibre sono rosse, fino a 15 giorni di vita poi si ha la differenziazione.

Le fibre bianche sono più "grandi" delle rosse e quindi consentono di ottenere animali con muscolatura imponente e più dotati dal punto

di vista produttivo. L'attenzione rivolta alle fibre muscolari è legata al fatto che queste possono influenzare la produzione della carne, sia dal punto di vista quantitativo sia da quello qualitativo e condizionano le caratteristiche fisiche e chimico-nutrizionali delle carni.

Fra le caratteristiche fisiche la stabilità della colorazione è di importanza prevalente.

Il consumo di ossigeno a livello del muscolo che si trasforma in carne è inversamente correlato alla stabilità del colore della carne stessa. La specie è un fattore che può influenzare il consumo di ossigeno. Tra bovino, ovino e suino, la specie bovina, ad esempio, è quella che mostra il più basso consumo di ossigeno e la maggiore stabilità della colorazione della carne; viceversa quella ovina è quella che mostra il maggior consumo di ossigeno e la minore stabilità della colorazione.

Anche il tipo di muscolo influenza il consumo di ossigeno: il muscolo *Longissimus dorsi* (muscolo parzialmente attivo, "bianco", glicolitico) è quello che mostra la migliore stabilità della colorazione mentre lo *Psoas major* (muscolo attivo, "rosso", ossidativo) è quello che perde più facilmente la colorazione. I fattori che influenzano la decolorazione della carne, sono costituiti dal tasso di diffusione e consumo di ossigeno e dall'autos-

sidazione dei pigmenti in presenza di ossigeno. Un'alta presenza di fibre di tipo β (tipo I, rosse a contrazione lenta) coincide con una elevata concentrazione di mitocondri.

Dopo la macellazione dell'animale e la frollatura del muscolo, la carne viene esposta all'ossigeno; alcuni mitocondri intatti possono competere con la mioglobina per la "cattura" dell'ossigeno disponibile. I mitocondri sono infatti gli organuli dai quali la cellula trae energia con la respirazione cellulare che, per il suo funzionamento, ha bisogno di ossigeno. In tal modo si riduce la profondità dello strato della ossiemoglobina che, come noto, determina la colorazione rossa delle carni. Quindi, dal punto di vista della persistenza della colorazione, le fibre bianche si fanno preferire alle rosse.

Questi dati ci inducono ad affrontare le problematiche delle caratteristiche del **colore** della carne. Negli ultimi anni si è posta maggiore attenzione al colore come parametro di scelta della carne. I consumatori, infatti, associano il colore e la luminosità della carne alla sua freschezza e orientano i loro acquisti in funzione di questa caratteristica.

Il colore si può anche determinare oggettivamente per mezzo del diagramma dei colori definendo, con il sistema CIE i parametri L^* , a^* , e b^* . L^* rappresenta la luminosità

che esprime la quantità di luce riflessa dalla superficie di taglio; varia da 0 per il nero a 100 per il bianco e, di conseguenza, sono preferibili valori elevati. a^* è l'indice del rosso e indica la tendenza del colore verso la banda del rosso (valori positivi) e del verde (valori negativi). Anche in questo caso sono preferibili valori più elevati di questo parametro. b^* è l'indice del giallo e indica la tendenza del colore verso la banda del giallo (valori positivi) e del blu (valori negativi). Al pari dell'indice del rosso tende a 0 per colori vicini al grigio.

Il **colore della carne** è influenzato dal contenuto di mioglobina, proteina contenente ferro che è abbastanza simile all'emoglobina contenuta nei globuli rossi. Negli animali giovani essa è contenuta in scarse quantità; quindi le carni si presentano di un colore roseo o bianco. Il colore rosso vivo è dovuto all'ossimioglobina che si forma dal legame dell'ossigeno con la mioglobina. Affinché il colore sia accettabile il contenuto di ossimioglobina non deve essere inferiore al 50%. Per lunghe esposizioni all'aria può formarsi metamioglobina che conferisce alla carne un colore bruno, nel caso il suo contenuto sia superiore al 60%.

La **tenerezza** è un altro dei parametri organolettici di grande importanza per il consumatore ed è riportabile in larga misura al pro-

cesso di maturazione della carne. I muscoli bianchi a contrazione veloce, come ad esempio il *Longissimus dorsi*, sono più teneri, rispetto ai muscoli rossi a contrazione lenta come lo *Psoas Maior*. Ciò è dovuto al diverso equilibrio del livello di proteasi ed inibitori (sistema delle Calpaine e Calpastatina), di cui parleremo in seguito, alla sensibilità delle proteine muscolari alla proteolisi e alla pressione osmotica. Nel processo che rende la carne tenera il fattore più importante pare essere il sistema enzimatico delle Calpaine. È stato dimostrato che i muscoli con prevalenza di fibre rosse a contrazione lenta, che, come detto, mostrano la minore velocità di maturazione della carne, sono caratterizzati da un maggior contenuto di Calpastatina.

Un altro parametro fisico di rilevante importanza è rappresentato dal **potere di ritenzione idrica** delle carni. I muscoli di animali positivi al gene alotano mostrano alla macellazione un maggior numero di fibre αW e βR con scarso contenuto di glicogeno, una maggiore dimensione dell'area delle fibre, ed una minore densità capillare rispetto ai muscoli di animali non portatori dell'anomalia. Tali fibre hanno del resto un maggior contenuto in glicogeno e hanno un corredo enzimatico in grado di meglio utilizzare il glicogeno rispetto alle fibre β . In generale poi, la glicolisi e l'inizio del rigor sono più

veloci nei muscoli bianchi che in quelli rossi. Tuttavia non si può non considerare che la variazione di temperatura in relazione alla profondità del muscolo, può nascondere la relazione riportata sopra. Il pH finale è positivamente correlato con la capacità ossidativa delle fibre e con le fibre rosse a contrazione lenta. Quello che è certo è che la variazione del potere di ritenzione idrica non dipende univocamente dal tipo di fibra muscolare ma anche da fattori pre-macellazione. Lo stress a cui sono sottoposti gli animali prima della macellazione è un fattore con importanti conseguenze sulla qualità della carne. La suscettibilità allo stress può variare in rapporto al tipo di fibra muscolare: se l'animale viene sottoposto a stress si libera epinefrina, tanto più, quanto più l'animale è stressato. L'epinefrina è un ormone che determina la deplezione delle riserve di glicogeno muscolare che viene convertito in acido lattico. Se il fattore di stress per l'animale interviene sufficientemente prima della macellazione, per azione dell'epinefrina, si riducono le riserve di glicogeno e ciò determina un insufficiente abbassamento del pH *post-mortem*. Se invece il fattore di stress interviene a ridosso della macellazione, si assiste invece ad un repentino abbassamento del pH. Sia un pH finale elevato che un abbassamento troppo repentino del pH sono fattori

che influenzano negativamente la qualità della carne. Le fibre teoricamente più suscettibili allo stress dovrebbero essere le αW in quanto hanno un corredo enzimatico più "consono" all'utilizzazione del glicogeno, oltre ad avere più glicogeno. Tuttavia anche αR , oltre ad una capacità ossidativa elevata, non mostrano una capacità glicolitica troppo dissimile da quella delle αW ; in più, rispetto a queste, "ricevono" una maggiore quantità di sangue e quindi di epinefrina. In effetti sono proprio le αR il tipo di fibra maggiormente suscettibile allo stress; in sostanza si può assumere che le fibre maggiormente sensibili allo stress sono quelle α (a contrazione rapida) indipendentemente dal tipo di metabolismo. Nelle razze a muscolatura doppia è stato notato che vi sono un maggior numero di fibre α e, tra queste, di quelle αW con un aumento, rispetto agli animali "normali" di circa il 46% del numero di fibre nei muscoli tricipite brachiale e semimembranoso. Questi animali sono risultati più suscettibili allo stress.

Rispetto alla **qualità nutrizionale** hanno molta importanza le dimensioni delle fibre e i lipidi strutturali delle stesse (Fosfolipidi e Colesterolo). Le fibre rosse hanno una dimensione trasversale più piccola e pertanto i muscoli rossi mostrano maggiore numero di fibre e quindi maggiore perimetro

del sarcolemma per unità di volume. Il contenuto di lipidi strutturali è tanto più elevato quanto maggiore è la percentuale di fibre rosse che lo compongono, poiché questi sono presenti soprattutto a livello della membrana.

I Fosfolipidi contengono molti acidi grassi insaturi e polinsaturi, che sono i principali substrati per l'ossidazione lipidica. I prodotti finali dell'ossidazione sono composti volatili che determinano lo sviluppo di odori sgradevoli nella carne, ma anche degli aromi nella carne cotta. Quindi i Fosfolipidi possono influenzare positivamente e/o negativamente la qualità organolettica e nutrizionale della carne e dei prodotti derivati. I muscoli "rossi" (a metabolismo ossidativo) sono pertanto caratterizzati da una maggiore quantità di Fosfolipidi, quindi mostrano una composizione acidica più suscettibile all'ossidazione rispetto a quelli "bianchi" (a metabolismo glicolitico).

Il **contenuto in acqua** della carne rappresenta uno degli aspetti più considerati dai consumatori. Essa è presente in circa il 75% del muscolo nelle e tra le miofibrille, tra le miofibrille e il sarcolemma (membrana cellulare della cellula muscolare), tra e nelle cellule muscolari. Per questo motivo si possono distinguere tre tipi di acqua: costituzionale, intrappolata, libera. L'acqua costituzionale è intimamente legata alle proteine e rap-

presenta solo una minima parte dell'acqua totale: 0.5 g/g di proteine; se si considera che le proteine sono 200 mg/g di muscolo, l'acqua costituzionale si aggira intorno ai 100 mg contro 750 mg/g di muscolo. L'acqua costituzionale non risente dell'azione della frollatura e non subisce l'azione del congelamento (non si trasforma in ghiaccio) e della cottura.

L'acqua intrappolata o immobilizzata è trattenuta nel muscolo sia per motivi "sterici", sia per azione di legami con molecole cariche. Durante il periodo *post mortem* questa frazione non fluisce liberamente da un tessuto ad un altro e tuttavia è suscettibile al congelamento, e può essere facilmente eliminata con l'essiccazione. Questa frazione è sensibile alle modificazioni del muscolo durante la frollatura; una troppo repentina caduta del pH determina una denaturazione delle proteine e una possibile perdita di acqua intrappolata. L'acqua libera è rappresentata dalla frazione che fluisce libera tra i tessuti ed è mantenuta nel muscolo da forze di superficie. Nel *pre-rigor* l'acqua libera non è facilmente visibile, tuttavia si può liberare quando si creano le condizioni che portano l'acqua intrappolata a muoversi dalla sua posizione. La maggior parte dell'acqua del muscolo è sotto forma della frazione intrappolata.

È opportuno quindi conoscere e

controllare i fattori che determinano il rilascio dal muscolo per ottenere un buon controllo di questo importante parametro qualitativo. I fattori che determinano l'**essudazione della carne** cruda (quindi del "weep" (trasudazione) e del "drip" (sgocciolamento)) sono: anzitutto il pH. Al pH finale infatti, si raggiunge il punto isoelettrico di molte proteine del muscolo e in queste condizioni le cariche positive e negative delle molecole proteiche si equivalgono e quindi finiscono per attrarsi fra loro diminuendo la possibilità di trattenere l'acqua. Inoltre, al punto isoelettrico, diminuendo la differenza di carica, diminuisce la forza repulsiva tra le miofibrille che quindi divengono più vicine tra di loro. La denaturazione delle proteine sarcoplasmatiche aumenta parallelamente alla velocità di diminuzione del pH *post mortem*; le proteine denaturate trattengono meno i liquidi. Al momento della comparsa del *rigor mortis*: la **capacità di trattenere l'acqua** (WHC: Water-Holding Capacity) del complesso actimiosinico è minore di quella della miosina e dell'actina; oltre che da questi fattori è influenzata anche dalla specie, dall'età, e dalla funzione espletata dai muscoli.

Sulla capacità di trattenere l'acqua della carne cotta influiscono gli stessi fattori che agiscono sulla carne cruda; tuttavia per la carne cotta, gli effetti saranno maggiori

in quanto le elevate temperature che si registrano durante la cottura sono causa di una denaturazione proteica, che determina una notevole diminuzione del potere di ritenzione idrico.

Il **processo di maturazione** rappresenta una serie di eventi a carico delle carcasse consistenti in: modificazioni fisico-chimiche, caratterizzate da una fase iniziale (*pre-rigor*) che si instaura da pochi minuti a mezz'ora dalla macellazione. Durante questo periodo inizia la glicolisi a carico del glicogeno muscolare. Successivamente subentra il *rigor mortis*, da 3 a 6 ore fino a 24 ore dalla macellazione, dovuto ad un arresto della regolazione neuro-ormonale del muscolo; la caduta del tenore di ossigeno che comporta un arresto dei processi di respirazione cellulare e il calo della temperatura; una diminuzione della presenza di vitamine e di sostanze antiossidanti e una alterazione profonda dell'equilibrio osmotico. Finché sussiste la disponibilità di creatininfosfato (CP) continua la produzione di ATP; quando CP si esaurisce si blocca la sintesi di ATP e si instaura la glicolisi anaerobia. Questi fenomeni sono predominanti durante le prime 24 ore, nel corso delle quali si assiste ad una diminuzione del pH da valori di 6.8 a valori di 5.4-5.5. A questo stadio si ha la formazione di un legame irreversibile fra actina e miosina fibrillari, che pro-

vocano un accorciamento del muscolo che si irrigidisce, divenendo molto duro.

Esaurita questa fase si ha poi la risoluzione dello stato di rigor, dovuta alla proteolisi enzimatica delle proteine sarcoplasmatiche che inducono una modificazione profonda della struttura chimico-fisica del muscolo, con denaturazione delle proteine, formazione dei composti aromatici e rottura dei legami crociati tra le fibre di collagene cioè della frazione insolubile del connettivo. La carne ritorna morbida e diviene commestibile, nel frattempo il pH aumenta gradualmente fino a valori prossimi alla neutralità.

È importante che il pH delle carni non raggiunga l'alcalinità in quanto questa è una condizione che favorisce i processi di putrefazione.

Durante la frollatura si ha anche un calo ponderale della carcassa per evaporazione, la cui entità dipende dalla maturità, dalla temperatura e dalla ventilazione. La velocità della frollatura dipende soprattutto dal tipo di muscolo, dall'età dell'animale macellato, dallo stato di ingrassamento e dalla temperatura di refrigerazione.

La carne può essere consumata fresca (entro 5-6 giorni) purché conservata ad una temperatura di 5-6°C, refrigerata, alla temperatura di 1-4°C, entro 15-20 giorni, congelata, entro 6 mesi, purché conservata alla temperatura di -

18°C e surgelata (congelamento rapido in poche ore), oltreché essiccata, insaccata, affumicata, salata, inscatolata (8).

Le **caratteristiche nutrizionali** della carne, riportate nella tabella 3 sono legate alla sua composizione chimica e, in particolare, alla componente proteica, perché questa insieme con i sali minerali, costituisce l'apporto di sostanze plastiche, che è il ruolo preminente delle carni.

Il grasso è la quota più variabile e influenzabile, mediante opportune strategie alimentari e rappresenta uno degli aspetti più osteggiati dal punto di vista della nutrizione umana.

Il valore calorico infine, legato in maniera diretta al tenore in grasso delle carni, è un parametro di grande rilevanza nutrizionale; i valori calorici dei vari tipi di carne sono ben integrabili in diete equilibrate.

Le **proteine** sono sostanze quater-

narie (C,H,O,N), formate da catene aminoacidiche determinate geneticamente; esse, come già detto, hanno un ruolo nutrizionale essenzialmente plastico, che consiste nella costruzione dei protoplasmici e delle membrane cellulari, ma possono anche essere utilizzate a fini energetici. Il loro apporto quantitativo è elevato con le carni e la qualità è legata anzitutto alla loro buona digeribilità e all'apporto di aminoacidi essenziali. Pertanto la carne fresca è una importante fonte proteica (Tab. 3) e ciò non solo dal punto di vista quantitativo, ma anche per il tipo o la "qualità" della stessa. Le proteine della carne, possiedono infatti un elevato VB che corrisponde al rapporto tra azoto trattenuto e azoto assorbito e si può determinare con metodi chimici, microbiologici e biologici (9), con i quali si può stimare l'efficienza nutrizionale della proteina, in ordine alla sua attività plastica, cioè ai fini della costru-

Tabella 3 - Composizione chimica centesimale della carne di varie specie

	Acqua	Proteine	Lipidi	Ceneri	Kcal/100 g carne
Carne bovina	75	22	2.2	1.0	130/160
Carne suina	73	21	4.9	1.1	398
Carne equina	75	21	2.5	1.1	120
Carne ovina (agnello)	70	20	8.8	1.1	159
Carne caprina (capretto)	75	19	5.0	1.0	122
Carne di coniglio	75	20	4.0	1.0	118

zione e del rinnovo delle strutture organiche del corpo. La composizione aminoacidica completa e ben bilanciata permette che nella proteina siano presenti i cosiddetti aminoacidi essenziali, quelli cioè che l'uomo non è in grado di sintetizzare autonomamente nonostante siano indispensabili per la sua sopravvivenza. In un organismo, infatti, una proteina può essere sintetizzata fino a che è disponibile l'aminoacido essenziale, cioè presente in quantità minore e perciò detto *limitante primario* (*Legge del minimo di Liebig*); nell'alimentazione dell'uomo e dei monogastrici, gli aminoacidi essenziali devono essere introdotti con la dieta.

L'insieme di queste caratteristiche fa sì che le proteine della carne in generale, e bovina in particolare, possiedano un VB che si avvicina molto al livello teorico ottimale.

Nell'uomo, il fabbisogno proteico giornaliero consigliato dalla FAO/OMS e dal Food Nutrition Board degli USA, si aggira tra 1 e 0,5 grammi per kg di peso in funzione dell'età, del sesso, dello stato fisiologico e dell'attività fisica esplicata; 100 g di carne coprono circa la metà di tale fabbisogno non solo quantitativamente, ma anche e soprattutto qualitativamente.

Le proteine delle carni hanno poi una sequenza aminoacidica tale da favorire gli enzimi proteolitici ga-

strici e intestinali, il che ne aumenta la digeribilità.

Fra gli aminoacidi è notevolmente elevata è la presenza di Arginina, che stimola la secrezione dell'ormone della crescita (GH), aspetto che contribuisce a spiegare il rapporto tra il consumo di carne e la statura media della popolazione.

Nella carne sono presenti in quantità notevole **gli aminoacidi ramificati** (BCCA, Branched Chain Amino Acid); Leucina, Isoleucina e Valina rappresentano infatti circa il 35% degli aminoacidi essenziali presenti nel muscolo (49 g/Kg) e il 40% di quelli necessari ai fabbisogni dell'uomo adulto (35 mg/Kg/d). Tali aminoacidi assolvono importanti funzioni quali quelle di fungere direttamente da fonte energetica, di ottimizzare la gluconeogenesi (intervenendo nelle reazioni di transaminasi che portano alla formazione di Alanina a partire dall'Acido Piruvico), di avere una funzione detossificante nei confronti dell'ammoniaca e di prevenire o ridurre la formazione di serotonina durante l'esercizio fisico.

In ordine nutrizionale, **i lipidi** degli alimenti di origine animale, sono rappresentati principalmente da Trigliceridi, Digliceridi e Monogliceridi e in misura più contenuta da Fosfolipidi. I primi sono costituiti da acidi grassi saturi, monoinsaturi, polinsaturi; a questi bisogna poi aggiungere il Coleste-

rolo, gli Acidi grassi trans e gli Acidi grassi ramificati.

I Trigliceridi, nella carne, sono contenuti nel citoplasma della cellule adipose e i Fosfolipidi nelle membrane cellulari. Il grasso nella carne, infatti, può essere situato tra i muscoli, tra i fasci delle fibre, tra le fibre muscolari (grasso di deposito) o nel citoplasma delle cellule. Il grasso di deposito, così come quello di copertura (sottocutaneo) o quello che si accumula nella capsula renale o nel peritoneo, è costituito essenzialmente da Trigliceridi. Accanto a questo abbiamo nelle membrane cellulari il grasso "funzionale", costituito principalmente da Fosfolipidi e Colesterolo.

Nel citoplasma delle cellule si hanno la sintesi e l'allungamento degli Acidi grassi fino a C:16 (fase citoplasmatica). Nei mitocondri tale acido può essere allungato fino ad arrivare ad acido con 22 atomi di carbonio. Nei microsomi, infine, gli acidi grassi possono essere sia allungati che desaturati, (fase mitocondriale). Questa condizione limita, ma non esclude la capacità da parte dei mammiferi di formare gli Acidi Linoleico e Linolenico, capostipiti, rispettivamente, delle serie n-6 e n-3.

Gli acidi grassi ingeriti con la dieta possono essere depositati nei tessuti adiposi, oppure possono essere elongati e/o desaturati nel muscolo.

Per quanto riguarda le carni, uno degli aspetti più temuti è l'apporto di alcuni Acidi grassi e di Colesterolo e l'effetto dei primi sulla concentrazione ematica di quest'ultimo nell'uomo.

Gli Acidi grassi saturi (SFA), con catena carboniosa < 10 atomi di carbonio e l'Acido Stearico (C 18:0) non influenzano il tasso ematico di Colesterolo. A proposito del C18:0 infatti, è noto che il nostro organismo è in grado di desaturarlo, per effetto dell'enzima SCD o Δ9 desaturasi, in posizione Δ9, trasformandolo in Acido Oleico (C18:1 cis9), di cui diremo fra breve.

Gli Acidi Laurico (C 12:0), Miristico (C14:0), e Palmitico (C16:0), invece, aumentano il tasso ematico di LDL Colesterolo, cioè del così detto colesterolo "cattivo" e la colesterolemia totale. In particolare il C14:0 ha un potenziale di innalzamento del Colesterolo serico, pari a 4 volte quello del C16:0.

Per questo motivo le raccomandazioni della FAO e delle OMS indicano un contributo massimo (da parte degli SFA), del 7-10% del contenuto calorico totale della dieta, mentre l'apporto totale di lipidi non deve essere superiore al 30% dell'energia della dieta stessa.

Gli Acidi grassi monoinsaturi (MUFA) sono rappresentati soprattutto dall'Acido Oleico (C18:1 cis 9).

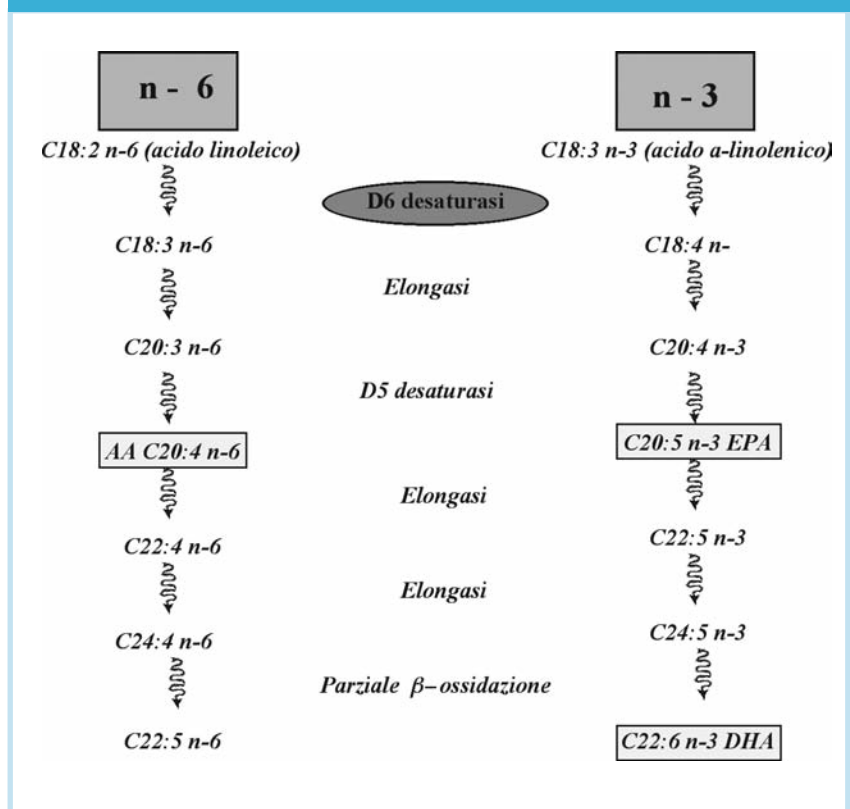
Questi permettono la diminuzione del Colesterolo LDL, senza far di-

minuire il Colesterolo HDL, migliorando quindi il rapporto LDL/HDL e abbassando, di conseguenza, la colesterolemia totale. Gli Acidi grassi polinsaturi più importanti sono l'Acido Linoleico (LA) (C18:2 n-6) e l'Acido Linolenico (LNA) (C18:3 n-3), detti in passato Acidi grassi essenziali, perché si pensava che l'organismo non fosse in grado di sintetizzarli; oggi, in base anche a quanto detto in precedenza sulla sintesi dei grassi negli adipociti somatici,

questa ipotesi non è ritenuta più vera, e i suddetti vengono definiti acidi grassi indispensabili.

Le vie sintetiche delle serie n-6 e n-3, sono riportate nella figura 3, che evidenzia, anzitutto, come tali vie utilizzino gli stessi enzimi, con una maggiore affinità per desaturasi e elongasi da parte dei PUFA n-3 rispetto ai PUFA n-6; gli effetti più importanti sono legati, nella serie n-6, all'Acido Arachidonico, AA (C20:4 n-6) e in quella n-3, agli Acidi Eicosapenta-

Figura 3 - Vie bio-sintetiche degli acidi grassi n-6 e n-3.



noico o EPA (C20:5 n-3) e Docosoesaenico o DHA (C22:6 n-3). Tali Acidi grassi sono tipici, come già detto, del grasso dei pesci, ma si trovano in varie quantità nella componente lipidica del latte e delle carni di tutte le specie.

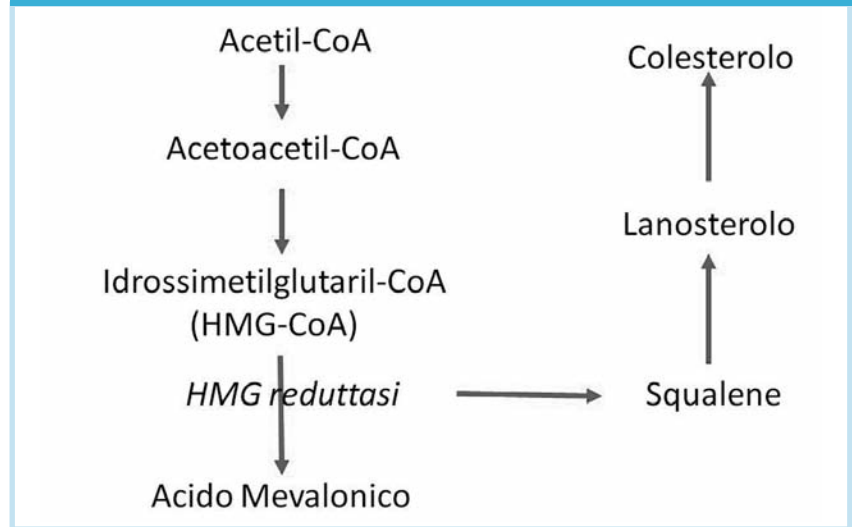
Il **Colesterolo** è un importante lipide che svolge un ruolo fondamentale quale componente, insieme con i Fosfolipidi e con alcune proteine, della membrana cellulare; ai fini del mantenimento della loro integrità strutturale e, di conseguenza, funzionale.

Il Colesterolo inoltre, appartiene alla stessa catena metabolica che porta alla sintesi della Vitamina D, degli ormoni steroidei e degli acidi biliari. Le sue funzioni sono pertanto estremamente rilevanti.

Il tasso ematico del Colesterolo nell'uomo è legato in larga misura alla predisposizione genetica del singolo individuo e agli interventi sulla dieta; con la restrizione dell'apporto di componenti ricchi di Colesterolo non dà molto giovamento, portando ad una riduzione della colesterolemia soltanto del 5-10%. Al contrario, in caso di ipercolesterolemia, l'errore dietetico, cioè il consumo di diete squilibrate, con elevati apporti di Colesterolo, può peggiorare la condizione. La sintesi del Colesterolo è riportata nella figura 4.

Il trasporto del Colesterolo nell'organismo è sintetizzato nella figura 5, che evidenzia anche la fun-

Figura 4 - Sintesi del colesterolo.



zione esercitata dalle proteine a bassa densità (LDL, Low Density Lipoproteins, o “Colesterolo cattivo”) che veicolano il Colesterolo dal fegato agli organi e agli apparati periferici. Dalla periferia al fegato la funzione di trasporto è assolta invece, dalle lipoproteine ad alta densità (HDL, High Density Lipoproteins) o “Colesterolo buono” così detto perché allontana il lipide dalla periferia riportandolo nella sede di accumulo.

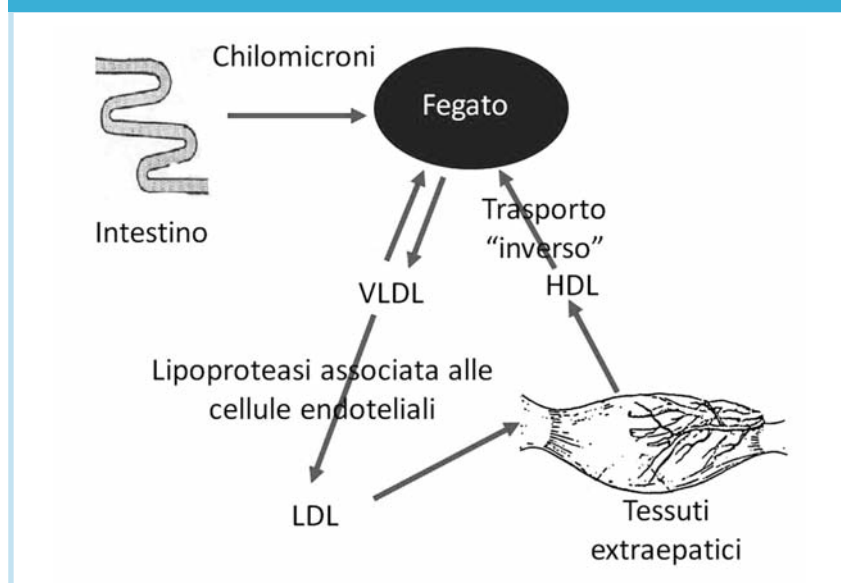
In base a quanto sopra detto, il Colesterolo degli alimenti, più che un pericolo costituisce un problema per la sua natura di lipide insaturo e perciò facilmente ossidabile. I prodotti di tale processo di ossidazione sono detti COPS, cioè Prodotti di Ossidazione del Colesterolo, e rivestono un ruolo molto

insidioso, perché sono inodori, mentre i prodotti di ossidazione degli acidi grassi, denunciano alterazioni olfattive e di sapore (irrancidimento) e rivelano facilmente la loro presenza nell'alimento.

Gli **Acidi grassi ramificati** (AGR) sono acidi la cui struttura presenta una particolarità: la catena carboniosa invece di essere lineare, presenta delle “ramificazioni”, vale a dire dei gruppi chimici laterali. A seconda che tali gruppi siano posti in corrispondenza del secondo o del terzo atomo di carbonio ω , vengono definiti rispettivamente Acidi grassi ramificati *iso* ed *anteiso*.

La sintesi degli AGR metil sostituiti avviene per elongazione degli acidi 2-metil butanoico (serie anteiso), mentre i loro “precursori” si

Figura 5 - Trasporto del colesterolo.



producono per transaminazione e successiva carbossilazione di Iso-leucina e Leucina. Gli AGR con un sostituito in un carbonio "pari" possono prodursi per carbossilazione del propionil-CoA (10).

C'è un crescente interesse riguardo gli AGR, quali potenziali strumenti diagnostici della funzione ruminale (es. l'andamento delle fermentazioni ruminali e dei batteri nitrogeni). Altri motivi dell'interesse degli AGR sono il loro effetto anticarcinogeno sulle cellule cancerose, la loro influenza sulla temperatura di fusione del grasso del latte e il loro potenziale come indicatori dell'assunzione di latte e dei suoi derivati da parte dell'uomo. Le forme *iso* e *anteiso* del C15:0, l'*iso* del C16:0 e l'*iso* e *an-*

teiso del C17:0, che sono state le prime ad essere identificate, sono i più importanti AGR nel latte di capra e vacca (11). I monometil AGR con catena di atomi di carbonio più corta delle 10 unità, sono stati identificati successivamente solo nel latte di capra (12). Sono stati identificati altri 31 AGR, presenti in bassissime concentrazioni: 25 di questi sono monometil ramificati, 2 sono dimetil e 4 sono dietil-ramificati (13).

Tra gli etil-ramificati, il 4-etil-ottanoato e il 4-metilottanoato contribuiscono a conferire il caratteristico sapore al latte ovino e caprino e ai suoi derivati. Sempre nel latte di capra sono stati individuati il 3-metilbutanoato, il 4-metilpentanoato e l'8-metilnonanoato, che

però non sono stati rinvenuti nel latte di vacca.

Rispetto alla già citata attività anticancerogena, in uno studio sulle cellule della muscolatura liscia vascolare (14) è stato rilevato che gli AGR attuano un meccanismo di induzione dell'apoptosi delle cellule cancerogene umane, di ratto e di maiale. Gli AGR favoriscono tale processo inducendo l'attivazione e la secrezione dei fattori di necrosi tumorale α (TNF α), che neutralizzano, quasi completamente, gli anticorpi responsabili del blocco dell'apoptosi.

Per quanto riguarda gli **Acidi grassi *trans***, fonti autorevoli affermano che il loro effetto negativo nei confronti della salute umana è analogo o addirittura superiore a quello esercitato dagli Acidi grassi saturi (15). Essi, infatti, oltre ad agire negativamente sulla colesterolemia totale, innalzando il colesterolo LDL e facendo diminuire il colesterolo HDL (16; 17), possono, soprattutto alcuni, come l'Acido Elaidico (C18:1 9t), e il 18:1 10t, essere correlati con patologie coronariche; inoltre, possono avere anche azione citossica.

La maggiore fonte di acidi grassi *trans* è rappresentata da oli e grassi idrogenati durante i processi industriali per rendere concreti gli oli vegetali, come avviene per la produzione di margarine (18), mentre i *trans* derivanti dai processi di bioidrogenazione, come quelle che

si verificano nel ruminante di bovini, ovini e caprini, non solo non hanno effetti negativi, ma, al contrario, sono costituiti da acidi grassi *trans* quale il C18:1 *trans*11 (Acido Vaccenico VA) che, non solo, non è correlato con tali patologie, ma mostra invece effetti molto positivi nei confronti della salute umana in quanto può venire metabolizzato a C18:2 9-*cis* 11-*trans*, per azione dell'enzima SCD o Δ-9 desaturasi, formando cioè l'Acido Rumenico, il più importante fra gli isomeri dell'Acido Linoleico coniugato (CLA), che è anch'esso un *semi-trans* e di cui parlerò in seguito.

L'argomento relativo agli acidi grassi *trans* è di grande rilievo, viste anche le indicazioni emanate negli USA dalla Food and Drug Administration in merito agli alimenti che contengono tali sostanze e, conseguentemente ai pesanti adempimenti che sono necessari per l'importazione negli USA medesimi di alcuni di questi prodotti di origine animale. In base a ciò, è molto probabile che presto si pronuncerà ufficialmente sugli Acidi grassi *trans* anche l'UE, che per ora ha solo espresso la raccomandazione di limitarne il più possibile il consumo.

L'ossidazione dei lipidi nella carne durante la conservazione è il maggior fattore di natura non microbiologica che può incidere negativamente sulla sua qualità. La carne

contiene dei fattori endogeni pro-ossidanti (certi enzimi o metalli come Ferro e Rame) ed antiossidanti, il rapporto reciproco tra i quali determina il livello di ossidazione finale del prodotto.

L'ossidazione dei lipidi inizia dagli Acidi grassi insaturi contenuti in grande quantità nei Fosfolipidi delle membrane biologiche (19) per azione di sostanze che fungono da catalizzatori come il radicale idrossile o il radicale derivato della mioglobina (20). Le sostanze generate nella prima fase dell'ossidazione sono degli idroperossidi che si decompongono in prodotti secondari come aldeidi, chetoni, alcol ed acidi carbossilici a corta catena (19).

Anche il Colesterolo, componente fondamentale delle membrane biologiche, è un lipide insaturo che, alla luce ed in presenza di ossigeno molecolare, può ossidarsi generando degli idroperossidi (chimicamente instabili) che si decompongono in prodotti secondari dell'ossidazione, i COPs (Cholesterol Oxidation Products).

Sono stati ritrovati almeno 60 diversi prodotti di ossidazione del Colesterolo (21), molti dei quali hanno dei potenti effetti biologici. Alcuni sono citotossici ed angiottossici ed assumono un importante ruolo nell'aterogenesi: questi, assorbiti con la dieta, sono stati ritrovati nelle placche ateromatose. I COPs possono inoltre modificare la fluidità e la permeabilità delle

membrane cellulari ed inibire la biosintesi del Colesterolo (20). Altri ossisteroli manifestano proprietà carcinogeniche e mutagene (20). Nella carne, durante le normali condizioni di frollatura, confezionamento, conservazione e cottura, si assiste ad un aumento anche considerevole degli ossisteroli come risultato dell'aumentata ossidazione dei lipidi e del Colesterolo (22, 20). Numerosi studi sono stati effettuati in merito: la conservazione in atmosfera modificata (23), la refrigerazione ed il congelamento, diversi sistemi di cottura (19) sono tutti aspetti che sono stati valutati al fine di verificarne l'effetto sullo stato di ossidazione della carne.

Lercker e Rodriguez-Estrada (19) affermano che i livelli di ossisteroli sono rilevanti anche sulle carni fresche e che diversi metodi di cottura hanno dimostrato solo modeste influenze sulla quantità di COPs; Jakobsen e Bertelsen (23) affermano inoltre che la qualità "finale" del prodotto è fortemente influenzata dalla qualità "iniziale" della carne.

In un famoso prodotto ottenuto dal grasso sottocutaneo dorsale dei suini (lardo di Colonnata), un certo grado di ossidazione si evidenzia nei primi mesi di osservazione nelle conche di marmo, per poi attenuarsi dopo 6 mesi di immersione nella salamoia entro le conche medesime (24).

Un ruolo importante nel proteggere la carne dall'ossidazione dei lipidi e del Colesterolo è assunto da antiossidanti naturali quali l' α -tocoferolo e da alcuni enzimi come la catalasi la cui attività è stabile alla conservazione; un altro composto che si è dimostrato efficace nell'inibire la perossidazione lipidica è l'acido α -lipoico.

Trattando delle caratteristiche delle carni, il ruolo delle **vitamine** è importante e significativo. Anzitutto è giusto evidenziare che nella carne, è possibile ritrovare la **Vitamina A** o **retinolo**, mentre negli alimenti vegetali troviamo i precursori della medesima, cioè i caroteni. Il più importante di questi è il β -carotene da una molecola del quale, nell'organismo, si formano circa due molecole di retinolo, un alcool a 20 atomi di Carbonio, costituito da un anello β -ionico e da una catena laterale polinsatura con doppi legami coniugati *trans*. La Vitamina A, se non è assunta direttamente, deriva dalla demolizione dei caroteni a livello intestinale; da qui, dopo la sintesi questa viene convogliata per via linfatica al fegato, che è l'organo di deposito da cui è trasportata nel sangue da una globulina (RBP-Retinol Binding Protein) che la distribuisce ai tessuti.

La funzione fondamentale svolta dalla Vitamina A è quella epitelio-protettiva, da cui derivano tutti i suoi effetti nel prevenire le altera-

zioni oculari (xerofthalmia, emeralopia o cecità crepuscolare), cutanee, degli epiteli, degli apparati respiratorio, digerente e riproduttivo, presupposto fondamentale per la loro funzione, da cui gli appellativi di "antinfettiva", in quanto l'integrità degli epiteli difende dai batteri patogeni intestinali e di "fattore liposolubile dell'accrescimento", poiché un buon trofismo dell'epitelio gastrointestinale garantisce una adeguata attività digestiva e di assorbimento, fattori che, nell'individuo giovane, favoriscono un buon ritmo di crescita.

Molto importante è anche l'attività antitumorale attribuita alla vitamina A.

La sua concentrazione e quella dei caroteni è più o meno elevata negli alimenti di origine animale sopra ricordati, in funzione della quantità di foraggio fresco, ricco di caroteni consumato dagli animali.

Il fabbisogno di Vitamina A varia da 400 a 500 RE nel bambino a 600 RE nelle donne a 700 RE negli uomini (1RE = 1 mcg di retinolo = 6 mg di β -carotene).

La **Vitamina E** anch'essa liposolubile appartiene chimicamente ai Tocoferoli, serie di sostanze delle quali il D- α -Tocoferolo possiede la maggiore attività biologica. Essa è rilevabile nelle carni solo a seguito dell'assunzione di diete opportunamente integrate. Sono ricchi di Vitamina E i semi dei vegetali, la frutta e gli oli vegetali.

È importante la sua azione antiossidante che si esplica a livello delle membrane cellulari mediante l'interruzione delle reazioni a catena che portano alla formazione dei radicali liberi responsabili delle reazioni di perossidazione.

È raccomandato che la sua assunzione giornaliera non sia inferiore a 3-4 mg/die; la quota ottimale è pari a 0.8 mg/die.

La **Vitamina D** (D2, Ergosterolo; D3, Colecalciferolo) vede come fonte principale di approvvigionamento la sintesi endogena a livello della cute operata dall'azione dei raggi ultravioletti sul 7-deidrocolesterolo contenuto nell'epidermide, che porta alla formazione della vitamina D3. La seconda fonte di approvvigionamento è quella dietetica cui possono concorrere anche le carni e gli altri alimenti di origine animale.

La vitamina D3, formatasi nella pelle o assorbita nell'intestino, si accumula nel fegato dove subisce un'ossidazione in C25 con formazione di Calcidiolo (25-OH-D3). Il Calcidiolo viene idrossilato nei reni in C1, con formazione del Calcitriolo (1,25-OH-D3). Questi è la forma biologicamente attiva che, controllata dal paratormone, regola la calcemia e la fosforemia. Sono ricchi di vitamina D3 il tuorlo d'uovo, il latte e i suoi derivati e l'olio di fegato dei pesci, il più noto dei quali è l'olio di fegato di merluzzo.

Il fabbisogno dei bambini e delle donne in gravidanza è di 10 µg/die; negli adulti è 5 µg/die (un µg= 40 UI).

Per quanto riguarda le **Vitamine idrosolubili**, quelle appartenenti al **gruppo B** svolgono un ruolo importante come coenzimi che agiscono a vari livelli del processo metabolico. Di queste la **vitamina B₁**, o **tiamina** è formata da un anello pirimidinico e da uno tiazolico, legati da un gruppo metilenico. Essa forma il Coenzima della Tiamina Pirofosfato Carbossilasi, che ha effetto su varie carbossilazioni ossidative, compresa quella dell'Acido Piruvico. Si trova in molti alimenti vegetali e nelle carni. Il fabbisogno giornaliero è di 1.22 mg nell'uomo e 0.9 mg nella donna.

La **Vitamina B₂**, o **riboflavina** è apportata da latte per cui la vitamina è detta anche lattoflavina, da carne e formaggi; essa è un costituente delle flavoproteine (FMN e FAD), importanti nelle reazioni del trasferimento dell'idrogeno, nel metabolismo degli aminoacidi, degli acidi grassi e dei glucidi e nelle reazioni di ossido-riduzione della cosiddetta respirazione cellulare. Le sue importanti funzioni metaboliche si riflettono anche sul processo di crescita somatica, per cui è detto anche "fattore idrosolubile dell'accrescimento". L'apporto giornaliero consigliato è di 1.6 mg. La **Vitamina B₆**, formata da un anello pirimidinico, da cui deriva-

no le tre forme (piridossina, piridossale e piridossalina) interconvertibili nell'organismo, è apportata da carne e uova; regola il metabolismo degli aminoacidi agendo a livello delle reazioni di trans-aminazione e decarbossilazione. Dose giornaliera raccomandata mg 1.2-1.5 rispettivamente nella donna e nell'uomo.

La **Vitamina H** o **Biotina** rappresenta il coenzima coinvolto nel metabolismo della CO₂, regolando vari enzimi operanti in reazioni di carbossilazione e decarbossilazione; è presente nel tuorlo d'uovo. Il suo deficit porta a desquamazioni cutanee, facile affaticabilità, dolori muscolari e anoressia. Apporto giornaliero previsto è di 150-300 mg.

La **Vitamina PP** è rappresentata dall'Acido Nicotinico, che nell'organismo si trasforma in Nicotinammide. I coenzimi da essa derivati sono il NAD⁺ e il NADP⁺ che agiscono a livello di numerose deidrogenasi, denominate Deidrogenasi pirimidiniche, è presente nel fegato e nella carne. Fabbisogno 18 mg nell'uomo e 14 mg nella donna.

L'**Acido Pantotenico** costituisce il CoA che regola il metabolismo degli Acidi grassi, di alcuni steroidi e di alcuni aminoacidi; è contenuto in tutti gli alimenti.

Infine, la **Vitamina B₁₂** ha una struttura simile al gruppo eme dell'emoglobina. Trasferisce unità monocarboniose nel metabolismo

della purina e del gruppo metilabile. È essenziale per la maturazione delle cellule della serie rossa del midollo osseo e agisce anche a livello del metabolismo del tessuto nervoso. Si ritrova in carne, frattaglie, pesce, uova, latte e formaggio. La sua carenza provoca l'anemia perniciosa giovanile. Della vitamina B₁₂, il cui apporto giornaliero raccomandato, è di 2 mg, parleremo di nuovo nel paragrafo successivo, in rapporto al Ferro.

I **sali minerali** sono principi nutritivi di significato biologico fondamentale.

La principale problematica, ad essi relativa riguarda il Ferro, e la sua "biodisponibilità" nell'ambito della nutrizione umana, vale a dire la possibilità di essere assorbito a livello intestinale. La carne bovina fresca ne possiede da 1,9 a 2 mg ogni 100 g di carne e l'assimilazione del Ferro dei prodotti carnei risulta essere più che doppia rispetto a quella del Ferro derivante dai prodotti vegetali. Questo è dovuto al fatto che, nella carne, il Ferro è presente in una percentuale rilevante nella forma *eme*, nella mioglobina e nella emoglobina, risultando così facilmente assorbibile in quanto non determina, come invece avviene nei vegetali, complessi con i fitati ed altri composti non assimilabili. Il Ferro nella forma *eme* non è soggetto nemmeno a fenomeni ossidativi che lo rendono insolubile e quindi non dis-

ponibile; un ambiente alcalino, come quello dell'intestino tenue, facilita infatti l'ossidazione degli ioni ferro non *eme* (Fe^{2+} a Fe^{3+}).

Ai fini dall'assimilabilità del Ferro risulta quindi essere molto importante il rapporto *ferro eme/ferro non eme*, in quanto si calcola che il primo sia assorbito in misura di circa il 40%, mentre solo il 3-5% del secondo subisce questo destino. Il 60% circa del Ferro totale presente nella carne bovina è rappresentato dalla forma *eme*. Tra l'altro i gruppi solfidrilici di alcuni aminoacidi presenti nelle proteine della carne bovina (come la Cisteina presente nel Glutatione) legandosi con gli ioni Ferro liberi, lo fissano rendendolo così meno esposto all'azione di altri composti; il complesso Fe-Cisteina è molto solubile e può quindi essere assorbito a livello intestinale. Questo meccanismo è detto "effetto carne" e permette alle proteine della carne di aumentare l'assorbimento del ferro *non eme* di circa tre o quattro volte, portandolo dal 3-5% al 10-12%. L'"effetto carne" è valido anche per il Ferro *non eme* presente nei vegetali se consumati congiuntamente ad essa. Strettamente correlato alla problematica del Ferro vi è quella della **Vitamina B12**; la carne ne contiene circa 2 mcg/100 g. Anche in questo caso si evidenzia l'indispensabilità della carne, in quanto il fabbisogno giornaliero è valutato

intorno ai 3 mcg e non esistono vere e proprie fonti non carnee di tale vitamina.

Con la carne, come abbiamo già ricordato in precedenza, si ha poi un significativo apporto di elementi minerali, oltre al Ferro che è il più importante. Ricordiamo il Potassio il Calcio, il Fosforo, il Sodio, il Magnesio, il Rame e lo Zinco.

Trattando della carne è importante accennare al ruolo di alcune sostanze che svolgono una **funzione nutraceutica** (25).

A questo proposito fra i lipidi sono da ricordarsi alcuni Acidi grassi quali l'Acido Butirrico (C4:0), che è ritenuto un potente agente antitumorale (26). Infatti, inibisce la moltiplicazione cellulare in un largo spettro di cellule cancerogene. Inoltre induce l'apoptosi delle cellule e previene la formazione di metastasi a livello epatico (27).

Abbiamo poi l'Acido Oleico (C18:1, *cis*9); della sua azione ipocolesterolemizzante abbiamo detto, così come sono già state ricordate le più recenti acquisizioni sull'effetto anticancerogeno degli Acidi grassi ramificati.

Tra i PUFA gli n-3 e gli n-6 hanno un ruolo nutraceutico di considerevole importanza. Essi derivano dall'Acido Linoleico (n-6) e Linolenico (n-3) e sono considerati indispensabili perché il nostro organismo è in grado di sintetizzarli anche se in misura insuffi-

ciente, per cui, per la copertura dei loro fabbisogni è necessaria l'integrazione dietetica. Mentre i metaboliti degli n-3 hanno sempre una funzione positiva sia sulla CHD sia di tipo antitumorale, più discusso è il ruolo degli Acidi grassi n-6.

Se si considerano gli effetti di uno tra i più importanti tra gli acidi n-6, cioè l'Acido Arachidonico, è giusto riconoscergli un effetto positivo sullo sviluppo fetale per la formazione dello sviluppo del sistema nervoso.

In generale invece, i PUFA n-6 sono da temersi, salvo il ruolo del LA nei complessi lipidici che concorrono a formare le barriere di impermeabilità della cute, da cui deriva il suo uso in cosmetica. Infatti gli n-6 sono ipercolesterolemizzanti (LA), pro-infiammatori, quali precursori delle prostaglandine, dei trombossani e delle prostaciline di tipo 1 e 2 e sono probabilmente coinvolti nei processi di aterogenesi e di cancerogenesi. Questa ultima attività è legata al ruolo dell'Acido Arachidonico che, contrariamente alla funzione prima descritta durante lo sviluppo fetale, nell'individuo adulto esplica il ruolo di produttore di eicosanoidi, correlati con la cancerogenesi.

Gli Acidi grassi n-3 inducono invece la diminuzione del Colesterolo e delle VLDL, hanno attività antiinfiammatoria e pertanto pre-

muniscono dalle lesioni delle pareti dei vasi sanguigni, svolgono un ruolo di antiaggreganti piastrinici, riducono l'adesività dei neutrofili alle cellule dell'endotelio basale, regolano la pressione arteriosa e modulano il ritmo cardiaco. Quest'ultima proprietà antiaritmica è una delle caratteristiche più interessanti cui attualmente viene attribuito un ruolo ragguardevole.

La somma di questi effetti è attribuibile in particolare all'EPA e al DHA. Il primo infatti riduce i lipidi ematici, esplica effetto antiinfiammatorio, antiaritmico e antitrombotico, riducendo i trombosani pro-aggreganti (TXA2) e aumenta le prostaciline vasodilatatorie (PG13). Ciò comporta in particolare la riduzione della coagulabilità del sangue e, come già prima ricordato la prevenzione delle aritmie e la stabilizzazione del battito cardiaco. L'attività antiinfiammatoria si esplica attraverso la produzione di eicosanoidi (PGE3, PG13, TXA3), che riducono gli effetti degli agenti pro-infiammatori. Favorisce, infine, la diminuzione della microalbuminuria.

Il DHA riduce anch'esso i lipidi ematici, esercita effetti anti-infiammatorio e anti-ipertensivo, protegge e migliora la funzionalità del tessuto retinico, riduce i fenomeni di apoptosi cellulare nella retinopatia diabetica e induce la diminuzione della microalbuminuria. Pertanto ha anch'esso un effet-

to positivo sulla riduzione dei Trigliceridi e sull'aumento delle HDL; agisce in senso anti-ipertensivo ed è attivo nella prima fase dell'infiammazione. Il DHA ha infine la proprietà di fissarsi nelle membrane della retina dei nervi e del cervello, divenendo componente essenziale del sistema nervoso e favorendone la maturazione durante lo sviluppo embrionale e post embrionale.

Accanto a questi effetti sulle patologie cardio-circolatorie e sulle aritmie cardiache molto interessante è il ruolo dei lipidi nell'istaurarsi dei processi neoplastici, già sopra accennato (28).

Il coinvolgimento di altri Acidi grassi in tali eventi è legato soprattutto alla loro qualità; in generale si ritiene che l'apporto di Acidi grassi saturi così come di PUFA n-6 abbiano un effetto negativo.

La presenza di PUFA, in assenza di antiossidanti, può indurre stress ossidativo, con danni al DNA delle cellule. Si può poi avere l'interazione degli Acidi grassi con le vie di trasduzione e con probabili alterazioni dell'espressione genica; sono possibili modificazioni della concentrazione degli estrogeni e effetti sull'attività di enzimi legati ai lipidi di membrana, come il citocromo P450 che regola il metabolismo degli estrogeni e degli xenobiotici. Infine, si possono avere modificazioni a carico delle membrane cellulari, con alterazio-

ne dei recettori per gli ormoni e per i fattori di crescita.

Il meccanismo di azione più importante è quello legato agli eicosanoidi che derivano dalle trasformazioni enzimatiche dei PUFA n-6. In generale gli eicosanoidi derivanti dall'AA sono pro-infiammatori, mentre quelli derivati dall'EPA hanno effetti antinfiammatori. I primi, prodotti dall'AA (PGE2, LTB4, TBX2 e acido idrossitetraenoico o 12-HETE), sono correlati positivamente con la cancerogenesi. In particolare, la PGE2 favorisce la sopravvivenza delle cellule tumorali, inibendo l'apoptosi e stimolando la produzione cellulare e l'angiogenesi tumorale.

Il 12-HETE esplica attività antiapoptotica, angiogenetica e promuove l'adesione tra le cellule tumorali che migrano attraverso il torrente circolatorio, favorendo la formazione di metastasi.

In definitiva, l'effetto cancerogeno fondamentale degli eicosanoidi derivanti dall'AA, attraverso l'azione dell'enzima Citocromo P450 monossigenasi (Acido 14-15 epossieicotetraenoico), è legato all'inibizione della apoptosi e alla stimolazione della proliferazione cellulare.

Il meccanismo attraverso il quale i PUFA n-3 agiscono è legato all'inibizione della sintesi di eicosanoidi derivati dall'AA.

Ciò avviene secondo vie di azione diverse, fra le quali sono fonda-

mentali alcuni aspetti che ricordiamo in dettaglio.

Anzitutto l'assunzione con la dieta di elevate quantità di PUFA n-3, comporta la loro incorporazione nei Fosfolipidi di membrana, con parziale sostituzione di quelli derivati dall'AA, con quelli originati dell'EPA (prostaglandine della serie 3 e leucotrieni della serie 5).

Inoltre, i PUFA n-3 sono un substrato per desaturasi ed elongasi con maggiore affinità per tali enzimi rispetto ai PUFA n-6; in tal modo si riduce la produzione di AA a partire dall'Acido Linoleico e di conseguenza la produzione di eicosanoidi di AA-derivati.

Infine i PUFA n-3 inibiscono l'attività della COX-2 e competono con gli n-6 per la ciclossigenasi con la produzione di prostaglandine e trombossani della serie 3.

Anche nei confronti delle lipossigenasi l'EPA ha maggiore affinità dell'AA e ciò comporta la formazione di prodotti EPA-derivati a discapito di quelli AA derivati.

Continuando nella trattazione della **nutraceutica** delle carni, bisogna ricordare che Pariza osservò nella carne di hamburger una sostanza in grado di inibire alcune forme di tumore chiaramente indotte. Furono identificati una serie di isomeri posizionali e geometrici dell'Acido Linoleico contenenti due doppi legami; queste sostanze furono chiamate per semplicità CLA, cioè isomeri del-

l'Acido Linoleico a dieni coniugati (29).

L'interesse della comunità scientifica verso questi composti è legato alla loro attività biologica e la National Academy of Science ha definito CLA "l'unico acido grasso che mostra in maniera inequivocabile attività anticarcinogena in esperimenti condotti su animali"; queste molecole, inoltre sono attive contro altre patologie come l'aterosclerosi, il diabete e l'obesità, svolgendo un'azione anticolesterolemica e di protezione dalle coronaropatie; mostrano effetti antidiabetici nel diabete di tipo II (legato agli eccessi di alimentazione e alla condizione di obesità), immunomodulanti e di riduzione dell'obesità. Quest'ultimo effetto è attribuito al C18:2 *trans* 10 *cis* 12, uno dei CLA sul cui ruolo metabolico si avanzano ora alcune riserve.

Riguardo l'attività anticarcinogena, solo gli isomeri *cis*9, *trans* 11 e *trans* 10, *cis* 12 si sono rilevati attivi (30).

Al fine di spiegare i benefici effetti dei CLA sono stati proposti alcuni meccanismi attivi nell'attenuazione o nell'inibizione dell'inizio e/o della progressione dei vari tipi di tumore. Questi includono: l'inibizione dell'angiogenesi; l'attenuazione dell'espressione dell'attività delle citochine infiammatorie; l'inibizione delle fosfolipasi COX e LOX (FLAP), da cui deriva l'at-

tività in grado di modulare la produzione di eicosanoidi; la regolazione di vari meccanismi che determinano stress cellulare e i fattori di trascrizione coinvolti nella risposta allo stress infiammatorio, così come la regolazione degli oncogeni pro o antiapoptoici, responsabili dell'andamento del ciclo cellulare e della sopravvivenza o, al contrario della morte delle cellule (31).

Inoltre in seguito alle acquisizioni sulla possibilità da parte dei CLA di aumentare l'efficacia di agenti tumorali (Doxoletal e Doxorubicin) sull'inibizione del gene Bcl-2 per la sopravvivenza delle cellule e dell'induzione del gene P53 dell'apoptosi in linee di cellule umane cancerose, si profila una possibile utilizzazione dei CLA associati a farmaci nella terapia dei tumori (31).

Il grasso dei tessuti degli animali appartenenti al sub-genere dei ruminanti è caratterizzato da un contenuto più elevato di RA rispetto ai monogastrici.

Questa categoria di Acidi grassi è costituita da un numero considerevole di molecole che differiscono sia per la disposizione dei doppi legami lungo la catena acilica (posizione 8,9,10,11 ecc.), sia per la conformazione geometrica (*cis-cis*, *cis-trans*, *trans-trans*). Nel latte e nella carne dei ruminanti sono presenti molti isomeri CLA, tuttavia il 90% è rappresentato dal

C18:2 *cis*9-*trans*11 (Acido Rumenico; RA), al quale sono attribuite alcune delle proprietà nutraceutiche sopra riportate. Il contenuto di CLA nel latte e nella carne deriva da un'attività di sintesi piuttosto complessa che ha origine nel rumine, dove sono prodotti i precursori, e si completa a livello tissutale. L'attività ruminale è condotta da microrganismi cellulolitici (*Butyrivibrio fibrisolvens*) che avviano un processo di bioidrogenazione con riduzione dell'Acido Linoleico ad Acido Stearico, con la formazione di intermedi quali l'Acido Rumenico e l'Acido Vaccenico (C_{18:1} *trans*-11; VA) (32; 33; 34; 35; 36). Il VA, diretto precursore del RA, tende ad accumularsi nel liquido ruminale, in quanto la sua riduzione ad Acido Stearico è il passaggio più lento dell'intero processo di bioidrogenazione, quindi, dopo l'assorbimento a livello intestinale, viene trasportato nei tessuti dove può essere ossidato a livello dei microsomi cellulari. La reazione di ossidazione è catalizzata dall'enzima Stearoyl CoA-Desaturasi (SCD), che inserisce un doppio legame in posizione *cis*- ω -9 (37, 38), convertendo, così, il VA in RA. La SCD è una proteina di membrana del peso molecolare di 40 kDa (39). I substrati su cui agisce maggiormente sono gli acil-CoA di alcuni Acidi grassi a lunga catena, quali l'Acido Palmítico (C16), lo Stearico (C18), il

Miristico (C14) e il VA, da cui si ottengono i seguenti prodotti: l'oleato, il palmiloleato, il miristoleato e il RA (35; 40). La dimostrazione che il RA può essere sintetizzato a livello della ghiandola mammaria a partire dal VA fu ottenuta somministrando VA e C_{18:1} *trans*-12 per via abomasale a bovine in lattazione (41). Studi successivi dimostrarono che il contenuto di RA nel latte deriva in gran parte dalla sintesi tissutale della mammella (42) e, in misura minore, dalla quota prodotta durante le bioidrogenazioni ruminali. Per evidenziare l'apporto di RA endogeno, Griinari e collaboratori inattivavano la SCD somministrando Acido Sterculico per infusione abomasale. La riduzione dell'attività desaturasi coincise con la riduzione, del 71% di miristoleato, del 61% di palmitoleato, del 55% di oleato e del 60% di Acido Rumenico rispetto ad animali non trattati (43).

Per quanto riguarda il primo aspetto, l'espressione e l'attività della desaturasi giocano un ruolo rilevante sulla composizione degli Acidi grassi in generale e dei CLA in particolare. Il gene della SCD bovina è lungo 17088 bp ed è localizzato a livello del cromosoma 26. Il cDNA che è stato isolato, è lungo 5331 bp, con una sequenza ORF di 1080 bp e un'insolita sequenza 3'UTR lunga 3884 bp (44). Nella regione 3'UTR, sono

stati individuati motivi "ATTTA", trovati anche nelle sequenze di topo e uomo; questi motivi conferiscono instabilità al trascritto (44). La proteina ha una lunghezza di 360 aa e presenta tre regioni altamente ricche di Istidina (44). Si rileva un'elevata omologia con la sequenza di altre specie, in particolare uomo, capra, pecora; particolare importanza riveste l'elevata conservazione delle tre regioni istidiniche, a conferma di una loro partecipazione nella catalisi della reazione. Uno studio condotto sulla struttura del gene SCD ha rilevato la presenza di un polimorfismo, esteso a molte razze (Holstein, Jersey e Brown Suisse) (45). Il polimorfismo è dato da tre mutazioni puntiformi (SNP) a carico dell'esone V: le prime due sono mutazioni silenziose, mentre la terza comporta la sostituzione di un amminoacido, precisamente una Valina con un'Alanina, nella terza regione istidinica (44, 46) (Fig. 6). Questo comporta la presenza di due aplotipi SCD, cioè l'aplotipo V Valina e l'aplotipo A Alanina, il primo dei quali rappresenterebbe l'aplotipo ancestrale.

Il gene della SCD di capra, non è stato ancora completamente sequenziato e poco si conosce riguardo la sua struttura. L'elevata conservazione del gene tra le varie specie fanno supporre che il gene sia comunque costituito da 6 esoni e 5 introni. La lunghezza del

Figura 6 - Aplotipi della Stearoil CoA desaturasi bovina**Aplotipo V:**

```
gtactacaaacctgggtgtcctggttgggtgcttcactcctgccacactcgt
gccatgggtatctgtgggatgaaacgtttcaaacagcctgtttttgcccac
cttattccggttagcccttgggctcaacgtcacctggctggatagtgcc
tgcccatatgtaggataccgacctatgacaagaccatcaacccccgaga
gaatattctggtttccctgggagctgagg
```

Aplotipo A

```
gtactacaaacctgggtgtcctggttgggtgcttcactcctgccacactcgt
gccggtggtatctgtgggatgaaacgtttcaaacagcctgtttttgcccac
cttattccggttagcccttgggctcaacgtcacctggctggatagtgcc
tgcccatatgtaggataccgacctatgacaagaccatcaacccccgaga
gaatattctggtttccctgggagctgagg
```

cDNA è molto simile a quello bovino e ovino con una similarità del 95% e 98% rispettivamente (47, 48). Il gene SCD è stato mappato a livello del cromosoma 26 tramite ibridazione in situ; non sono stati notati altri segnali, indice che è presente un solo gene e nessun pseudogene (47). Lavori condotti su greggi di capre hanno rilevato la presenza di un polimorfismo all'interno del gene. Le varianti individuate non sono dovute a mutazioni puntiformi, come nel caso dei bovini, ma ad una delezione di tre paia di basi (TGT), a livello della regione 3'UTR; precisamente nella zona compresa tra 3178-3180 del cDNA (47).

Negli ovis il gene SCD è localizzato a livello del ventiduesimo cromosoma e non sono presenti pseudogeni (47). La struttura del gene non è nota, ma l'alto grado di omologia che si nota fa supporre che ci siano 6 esoni e 5 introni co-

me nelle altre specie (42). Attualmente è nota la sequenza del cDNA che è lungo 1986 bp. La sequenza aminoacidica del SCD ovino mostra una similarità del 93% con la SCD1 di ratto, uomo e bovino (42). Relativamente al gene SCD bovino, si pensa che la sostituzione di un aminoacido nel sito di catalisi (terza regione istidinica), possa modificare l'attività desaturasica dell'enzima. Una prima conferma di questa differenza si è avuta in un lavoro condotto da Taniguchi e coll. (44) su razze bovine da carne, dove è stata rilevata una maggiore concentrazione di Acidi grassi monoinsaturi (MUFA) nel grasso intramuscolare degli individui omozigoti per l'aplotipo con Alanina (44). Un risultato simile è stato evidenziato anche da Mele et al., 2007 con uno studio condotto su 297 bovine da latte di razza Frisone Italiana: gli individui portatori dell'aplotipo A mostravano un

contenuto significativamente più elevato di MUFA e di C18:1 *cis*9 nel latte e un'attività desaturasica, misurata come rapporto C14:1/C14:0, più elevata, rispetto agli individui omozigoti per l'aplotipo Valina.

I fattori ambientali hanno un effetto ugualmente importante sul contenuto di CLA. Questi fattori, al contrario di quelli genetici, sono legati essenzialmente alle capacità manageriali dell'allevatore (condizioni di stalla, stress, malattie e alimentazione), pertanto evidenziano un effetto immediato. Si possono ottenere importanti risultati attraverso la razione, inducendo accumuli di VA nel rumine. Questo incremento può essere ottenuto con l'impiego di Acidi grassi polinsaturi (PUFA), in particolare di Acido α -Linolenico. L'erba fresca ingerita al pascolo, ricca di Acido α -linoleico, ha un effetto fortemente positivo sul contenuto di VA e CLA nel latte. L'effetto, per altro, è modulabile in funzione delle specie che compongono il pascolo, infatti, la presenza di leguminose comporta un maggiore accumulo di VA e CLA rispetto ad un pascolo costituito da sole graminacee (49). Alla base di questo c'è che l'elevato contenuto di fibra dell'erba favorisce lo sviluppo della microflora cellulolitica ruminale, fra cui il *Butryvibrio fibrisolvens*, che avvia la fermentazione che forma gli isomeri del-

l'Acido Linoleico coniugato. Nell'erba si ha un elevato contenuto di Acido α Linolenico (60.36 g /100 g di grasso) contro il 3.01 g dei mangimi concentrati; inoltre nell'erba il rapporto fra gli Acidi grassi della serie n-6 e quelli della serie n-3 è circa 2, mentre nel mangime è pari a 8, cioè il doppio del valore ritenuto normale, anche se sarebbe preferibile un livello posto fra 1 e 2. Un parametro interessante è il rapporto foraggio/concentrato che viene somministrato con la dieta, questo rapporto modifica l'equilibrio ruminale interferendo sul processo di bioidrogenazione degli Acidi grassi polinsaturi (PUFA). L'incremento dei concentrati a scapito dei foraggi fa accrescere il contenuto totale di Acidi grassi trans e CLA, tuttavia l'equilibrio fra i diversi isomeri si sposta verso quelli con insaturazione in *trans* 10, piuttosto che in *trans* 11. Questo fenomeno è stato rilevato sia nelle pecore (+ 19%) che nelle capre (+ 25%) (50, 51). L'integrazione della dieta con fonti lipidiche polinsature (oli vegetali, e, in particolare l'olio di lino e gli oli di pesce) determinano un maggiore accumulo di CLA nel latte di pecora (52, 53) e di capra (54).

In merito all'assunzione nell'uomo di RA con la dieta, alla luce del suo effetto nutraceutico, dopo la proposta di Ip (55), che consiglia 3 g/die di RA per ottenere una

adeguata attività anticancerogena, successivamente Bauman (56), riprendendo un lavoro di Watkins e Li (57) ha modificato questa stima. In altri termini i dati di Ip ottenuti in prove su animali da laboratorio sono stati riferiti al peso metabolico di questi ultimi e successivamente all'uomo. Bauman basandosi inoltre sulla considerazione che l'organismo umano possiede una discreta capacità di desaturare il VA (C 18:1 *trans* 11) a RA (C 18:2 *cis* 9), ha proposto che, se si moltiplica per 1.4 la quantità di RA assunto con la dieta si può avere una valutazione accurata del totale di RA ingerito includendo anche la quota derivante dal VA. In definitiva, in base al lavoro di Watkins e Li (57) e ai dati e alle considerazioni sopra riportate ha abbassato a 700-800 mg/die la quantità di RA necessaria alla prevenzione delle patologie sulle quali si ritiene sia efficace. La copertura di tali fabbisogni è molto più semplice con il latte e con i suoi prodotti di trasformazione, mentre la carne, salvo il caso dell'agnello da latte, in cui il grasso ha la stessa composizione del latte materno (58), più difficilmente da sola può giungere a colmare tale fabbisogno.

Infine ricordiamo alcune sostanze bioattive presenti nella carne fra cui spiccano per la loro importanza la Carnosina, il Glutatione e l'Acido Lipoico.

La **Carnosina** è un dipeptide formato da Alanina e Istidina che è presente in larga quantità nei muscoli scheletrici e, in particolare in quelli "bianchi" (59); è assorbita tal quale nel plasma e la sua azione antiossidante, dimostrata *in vitro* (59), è collegata alla capacità di chelare i metalli ed alla possibilità di eliminare i radicali liberi; essa agisce prevalentemente sui prodotti secondari di ossidazione dei lipidi.

Il **glutatione** è un tripeptide (Glicina, Cisteina e Glutamina) che svolge, assieme al Selenio, un importante ruolo nella detossificazione dai radicali liberi nell'ambito delle cellule dei mammiferi, come cofattore della glutatione perossidasi (60). E' presente soprattutto nella carne bovina e suina e, in misura minore, in quella avicola, mentre latticini, cereali, frutta e verdura contengono solo piccole quantità di questa sostanza.

L'**Acido α -Lipoico (ALA)** è un composto presente a livello dei mitocondri delle cellule animali in cui svolge un ruolo ben conosciuto di cofattore degli enzimi della decarbossilazione ossidativa (61) ed è quindi presente soprattutto nei muscoli rossi e, particolarmente, negli animali che praticano intensa attività fisica.

L'acido α -lipoico è una sostanza molto interessante in quanto è una molecola solubile sia in acqua sia nei lipidi, e quindi può agire da

antiossidante sia a livello del citoplasma sia a livello delle membrane cellulari; è presente naturalmente nell'organismo umano, anche se in quantità non sufficienti a poter esplicare il suo benefico effetto antiossidante. L'aumento della sua quantità a livello dei tessuti attraverso gli alimenti sarebbe pertanto auspicabile; l'ALA è facilmente assorbito e, una volta inglobato nelle cellule, può essere ridotto a Acido Diidrolipoico (DHHLA). Tra l'altro, al contrario di numerose altre sostanze che esplicano il loro effetto antiossidante soprattutto nella forma ridotta, le proprietà antiossidanti dell'ALA si esplicano sia nella sua forma originale ossidata sia sotto quella ridotta (62, 63)

La **carne bovina** è stata considerata nella trattazione generale, largamente riferita alle sue caratteristiche. A completamento di quanto già detto, nella tabella 4 è riportata la composizione dei tagli principali, che permette di valutare gli apporti in proteine e in lipidi, che appaiono costantemente dell'ordine del 20% le prime, e su valori limitati, salvo per alcuni tagli (costata e biancostato) per i secondi.

Per quanto riguarda la **carne suina**, bisogna ricordare che, nel passato, venivano allevati suini le cui carni e, soprattutto, il grasso erano conservati per un anno ed anche più. Erano "suini da grasso" che fornivano un alimento molto energeti-

co. Il grasso era particolarmente ricco di Acidi grassi saturi, più resistenti all'ossidazione e quindi all'irrancidimento, che assicuravano un prodotto più serbevole. Adesso la selezione genetica, le tecniche alimentari ed i nuovi sistemi di allevamento hanno portato ad una rapida evoluzione della caratteristiche del suino "moderno".

Tali modifiche sono significative: muscolo estremamente magro con poco grasso intramuscolare. Il grasso totale medio presente in un suino è passato dal 35-45% del 1970 al 20% del peso vivo nel 1986; netta delimitazione dei grassi interni di riserva e di quelli di copertura miglioramento del rapporto acidi grassi saturi/insaturi significativa riduzione del contenuto di colesterolo, elevato valore nutritivo dovuto al buon contenuto di

proteine alla loro elevata qualità (VB). La carne di suino è infatti ricca di Aminoacidi essenziali ed Aminoacidi dotati di "attività extranutrizionali" con positive influenze sul metabolismo energetico e sul sistema immunitario e contiene diversi sali minerali (Selenio, Ferro, Zinco e Cromo) in forma organica e altamente assimilabile, vitamine idrosolubili e carnitina. Le carni di suino vengono largamente usate dall'industria di trasformazione, è perciò importante considerare la composizione chimica e il valore energetico di alcuni prodotti di trasformati a base di carne di suino (Tab. 5), e i principali Acidi grassi, insieme con il rapporto saturi/insaturi in diversi tagli di carne suina (Tab. 6).

La **carne di cavallo** possiede alcune caratteristiche che la differenziano

Tabella 4 - Composizione chimica di alcuni tagli di carne bovina

Taglio	Acqua %	Proteine %	Grassi %
Costata	71.6	21.3	6.1
Fesa	75.2	21.8	1.8
Filetto	72.7	20.5	5.0
Magatello	74.9	21.3	2.8
Lombata	72.3	21.8	5.2
Noce	75.4	21.3	2.3
Scamone	73.8	21.4	3.7
Sottofesa	74.6	22.0	2.6
Osso buco	75.0	21.9	3.2
Biancostato	69.0	19.7	10.2
Spalla	75.2	21.5	2.4

dalla carne bovina ed ha un valore nutritivo tale da poter giustificare un aumento del suo consumo, ancor oggi poco diffuso. La carne di cavallo ha un'umidità piuttosto elevata (75%) ed un alto contenuto proteico (21,5%), a conferma del suo valore nutritivo. La carne equina si differenzia dalle carni rosse per il tasso "0" di Colesterolo e il basso contenuto di grassi, ideale per diete, per anemici, per chi ha problemi di Colesterolo alto e bassa pressione. La caratteristica più apprezzata dal consumatore è senza dubbio la tenerezza.

Le **carni di pollo** danno un buon apporto proteico, superiore per il petto (22,5%) rispetto al coscio (17,9%). Dal punto di vista qualitativo sono dotate dei più utili aminoacidi (Lisina: 1.6-1.8 g/100 g; Istidina: 0.6 g/100 g; Arginina: 0.6 g/100 g). Apportano Ferro (1,5 mg nel pollo e 2,5 mg nel tacchino). Se si esclude la pelle, il loro contenuto di grasso è limitato (1% nei polli e 1,55% nel tacchino). Sono facilmente digeribili sia per la ridotta struttura delle fibre muscolari (\emptyset : 45-48 micron nel pollo; 73-75 micron nel bovino; 50-54 nell'ovino; 90-92 nel suino) e per la minor presenza di tessuto connettivo.

La **carne di coniglio** presenta un buon valore proteico (20-21%) con un elevato contenuto di Lisina e Treonina. Il contenuto di grasso è molto limitato (1,5-5%), separa-

Tabella 5 - Composizione chimica centesimale e valore energetico di alcuni prodotti trasformati a base di carne suina

	Acqua	Proteine	Lipidi	Ceneri	Kcal/100 g carne
Salame Milano	35.5	26.7	31.1	1.5	392
Prosciutto crudo	53.0	26.8	12.0	-	224
Prosciutto cotto	62.2	19.8	14.7	0.9	215
Mortadella	52.3	14.7	20.1	1.5	317

Tabella 6 - Principali acidi grassi e rapporto saturi/insaturi in diversi tagli di carne suina

	Guancia	Spalla	Lombo	Coscio
C14	1.5	1.5	1.6	1.5
C16	21.0	22	22	22
C18	15.5	11.5	11.5	11
C18:1 c9	46.0	43.5	42.5	46
C18:2	12.5	12	14	10
C18:3	1.0	0.8	0.7	0.85
Saturi/Insaturi	0.52	0.57	0.56	0.57

bile e caratterizzato da un buon rapporto Acidi grassi saturi e insaturi e da un ottimo apporto di n-3. Il contenuto di Colesterolo (70-80 mg/100 g) è inferiore a quello delle carni di altre specie. Buono il contenuto di Fosforo, Magnesio e Potassio, mentre Ferro e Iodio sono presenti in quantità limitate

Considerazioni generali

Questa disamina sulle carni viene proposta in un momento in cui, nella quasi totalità dei paesi della

sazia civiltà occidentale si oppongono vari "distinguo" o si respinge "in toto" l'assunzione delle carni, in nome di principi "animalisti" che aborriscono la pratica della macellazione degli animali, che considerano una violenza perpetrata a degli esseri viventi e si professano vegetariani, cioè appartenenti a una galassia di comportamenti nutrizionali, che vanno dal rifiuto assoluto di alimenti di origine animale, a forme intermedie di tolleranza per uova, latte e/o latticini, ma che, in genere, escludono la carne.

A sostegno di questi atteggiamenti si dice, spesso da fonti ritenute autorevoli, ma di fatto poco informate sui termini del problema, che le carni, soprattutto quelle "rosse", sono cancerogene, in riferimento in particolare alle patologie neoplastiche del colon-retto; alle carni rosse vengono contrapposte le carni "bianche", nel complesso giudicate meno pericolose.

Questo problema è stato affrontato con lucidità e competenza in una "revue" di G. Ballarini (64).

Sulla scorta di questa è opportuno ricordare che le indagini sulle quali si basano le presunte o sospette correlazioni tra alimentazione carnea e tumori, sono di tipo epidemiologico, che presentano spesso problemi di interpretazione. Spesso, infatti, si tratta di osservazioni generali sulle abitudini alimentari di campioni molto grandi di popolazione e vengono utilizzati dei questionari che quasi mai consentono di estrapolare dei dati-risposta precisi. Inoltre la durata di queste prove si protrae per più anni e quindi non è facile valutarne la dinamica o, nell'ambito di una dieta complessa, distinguere gli effetti della carne da quelli di altri alimenti, specialmente se uno o più di essi manifestano livelli di presenza carenti di principi o di sostanze nutritive (carenze vitaminico-minerali, carenze di fibra). A ciò si aggiunga che la valutazione della fibra, non può essere indicata

genericamente come tale, ma va letta oggi secondo l'analisi proposta da Van Soest (65), che permette di distinguere fra Eemicellulosa, completamente utilizzabile a livello digestivo, Cellulosa, solo in piccola parte utilizzabile, in ragione delle limitate capacità fermentative intestinali dell'uomo e Lignina, completamente inutilizzabile.

Infine, una notazione di fondo ci porta ad affermare che le indagini epidemiologiche possono anche dare indicazioni generali utili, ma vanno però, in ogni caso, convalidate con prove di intervento, altrimenti si corre il rischio di trasformare, in maniera illegittima, l'accertamento di una covarianza statistica fra due fenomeni, in un rapporto di causa-effetto.

Sono illuminanti a questo proposito l'indagine Hawaii e lo studio EPIC (64). La prima ha evidenziato un rischio superiore del 50% di sviluppare neoplasie pancreatiche tra coloro che mangiano carne rossa, rispetto a quelli che ne consumano poca. Di fatto però bisogna notare che questa comunicazione, comparsa sotto forma di poster, benché molto clamorosamente diffusa, non è mai stata pubblicata su alcuna rivista scientifica, né è mai passata al vaglio di una peer review da parte di un comitato scientifico indipendente. Peraltro questa notizia è stata altrettanto clamorosamente smentita da studi successivi che negano qualsiasi as-

soziazione tra consumo di carne e tumore del pancreas (64).

Lo studio europeo EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and nutrition) (66) indica oltre al sovrappeso, l'aumento di peso e la mancanza di attività fisica, nell'incremento del rischio di vari tumori (mammella, colon-retto, endometrio, rene). La stessa fonte riporta poi che la fibra, i cereali integrali, i vegetali e la frutta, diminuiscono il rischio del tumore del tratto digerente, ma non di quelli ormono-dipendenti (prostata, mammella, ovaie) e che le carni rosse e conservate aumentano il rischio di tumore colon-rettale.

In effetti, per quest'ultimo aspetto, il rischio per chi consuma in maniera eccessiva le carni suddette, è pari a 1.35. Considerando che il rischio generico ha valore 1, voglio solo ricordare che i grandi bevitori di bevande alcoliche hanno un rischio 3. Inoltre, al fine di valutare i dati sopra riportati occorre tener presente che il rischio relativo al di sotto di 1.71 è ritenuto accettabile con scetticismo (Bradford Hill Criteria), mentre un altro studio (67), riporta che valori al di sotto di 3 sono molto sospetti (64).

Infine, a parte le riserve generali sulle indagini epidemiologiche, per quanto riguarda il tumore del colon il principale fattore di rischio è l'ereditarietà. Si deve poi ricordare che il consumo giorno-

liero di carne degli italiani (50-100 g) è inferiore ai 160 g al giorno, posto come limite per coloro che eccedono nel consumo di carne secondo lo studio EPIC e, soprattutto, è inserito in una dieta equilibrata in cui sono presenti verdura e frutta, cereali, pesce, latte e formaggi e sono minoritari alimenti come wurstel, salsicce, patè e carni conservate.

Con queste entriamo in un altro tipo di problematica che riguarda il peso che possono avere i composti N-Nitrosi, gli idrocarburi aromatici policiclici e le ammine eterocicliche (HCAs). Queste ultime si formano durante la cottura, alle alte temperature della griglia o della frittura, partendo dalla creatina. Bisogna notare che queste sostanze possono originare con lo stesso tipo di cottura delle carni bianche, del pesce e alle HCAs sono più sensibili gli individui che le metabolizzano più velocemente; sarebbe pertanto da chiamarsi in causa una particolare base genetica che predisponga a questi effetti. Resta comunque il fatto che le ammine eterocicliche non si formano soltanto dalla carne rossa, ma riguardano parimenti le carni bianche e il pesce sottoposti a quelle particolari modalità di cottura (64).

Ma per capire come sia penetrato a tutti i livelli il concetto della pericolosità delle carni, soprattutto rosse, mentre quelle bianche sa-

rebbero più indicate per preservare le conseguenze terrificanti del consumo di tale derrata, occorre rifarci brevemente alla storia.

La dieta in bianco e perciò anche le carni bianche, sono un *topos* della dietologia medica che ha una precisa qualificazione nel trattato in tre volumi (*De vita sana, De vita longa e De vita celitus comparanda*) che Marsilio Ficino pubblicò nel 1489 (64).

Egli partì dal presupposto che nel corpo umano ci sono quattro umori: sangue, bile nera, bile gialla e flegma, dal cui equilibrio, secondo la teoria ippocratica, deriverebbe un perfetto stato di salute. In particolare la bile nera o “atrabile”, come la definivano i latini, mentre i greci la chiamavano “melanconia”, si formerebbe, quasi come un deposito, dal sangue. Essa è fredda, secca, con una natura simile alla terra che è uno dei quattro elementi del cosmo insieme con l’acqua, l’aria e il fuoco. Per un buon stato di salute l’eccesso di bile nera deve essere eliminato e va contrastato con una adatta alimentazione. Questa indicazione ci rende ragione dei salassi dell’antichità, così frequentemente adottati dalla medicina del passato, e dei purganti “depurativi” ai cambi di stagione, abitudine diffusa fino a poco tempo fa e prevede soprattutto il “mangiar bianco”, indicazione salutistica somma per chi vuole saggiamente nutrirsi.

Da queste premesse storiche è derivata la dieta in bianco, con la quale legioni di malati di ulcera sono stati curati senza alcun risultato per anni, in attesa della scoperta dell’agente etiologico vero di quella patologia, cioè l’*Helicobacter pylori* responsabile del 100% dei casi di ulcera duodenale e del 70% di quella gastrica.

Dai presupposti descritti riguardo la dieta in bianco derivano le affermazioni perentorie sui danni apportati alle carni rosse cui si oppongono quelle bianche, quando noi sappiamo che fra loro non c’è alcuna differenza chimico nutrizionale, come documenta la tabella 7.

Dall’analisi dei dati riportati in questa, appare con chiarezza che l’apporto proteico, lipidico, il contenuto calorico non permetta alcuna distinzione fra le carni, salvo il valore energetico della carne suina e bovina; lo stesso vale per l’apporto di colesterolo, che in ogni caso è limitato. Sul quadro lipidico si può aggiungere che la somma di PUFA e MUFA supera sempre il valore degli SFA.

L’unico dato inquietante è il rapporto n-6/n-3 che, salvo il caso degli agnelli da latte e svezzati, supera ampiamente il limite di 4:1 comunemente indicato come valore da non oltrepassare e di cui abbiamo già parlato.

Questa situazione riportabile all’uso generale in alimentazione dei

Tabella 7 - Carni rosse e carni bianche a confronto

	Coniglio	Pollo	Tacchino	Suino	Bovino	Vitello	Agnello latte	Agnello svezato
	g/100 g carne							
SS	27.1	26.2	26.0	26.2	27.5	25.5	26.5	27.2
Proteine	22.1	21.1	24.0	19.4	21.0	20.5	20.0	21.5
Lipidi	4.0	4.20	1.2	5.95	5.5	4.0	4.5	4.4
Kcal	124.2	122	106.8	130.9	133.1	118.0	121.0	125.8
	g/100 g FA							
SFA	37.5	33.3	39.0	37.6	39.5	38.9	46.0	39.0
MUFA	26.8	36.8	25.0	44.4	41.1	34.4	42.0	41.0
PUFA	35.7	29.9	36.0	18.0	9.6	15.2	12.0	16.0
N6/n3	10.5	17.5	21.9	22.3	9.5	36.6	1.1	2.7
	mg/100 g carne							
Colesterolo	60.0	81.0	35	61.0	70.0	66.0	52.0	48.9

bovini, dei suini e dei polli di mangimi in cui la componente cerealicola è rappresentata dal mais, mentre gli ovini restano nella norma, proprio perché in tale specie non si adottano piani alimentari di quel tipo.

Il mais infatti contiene livelli elevati di acido linoleico (n-6), che viene trasferito negli alimenti di origine animale (grasso del latte e delle carni) portando con sé conseguenze negative perché i PUFA n-6 e in particolare l'Acido Arachidonico, metabolita dell'Acido Linoleico, hanno un affetto cancerogeno, come già in precedenza documentato. Se si tiene presente la diffusione della farina di mais

nell'ambito delle preparazioni alimentari, oltre che in alimentazione animale, si vede come tutto questo generi un problema grave alla nutrizione umana, senza che ci si attardi a discutere di falsi problemi come quello del colore delle carni.

Ma segnalare una difficoltà non significa che si voglia asserire che non esistano soluzioni. Certamente non si può pensare di proscrivere il mais dalla nutrizione umana e dall'alimentazione del bestiame.

Rispetto a quest'ultimo comparto si può però pensare di percorrere da una lato la strada dell'attenuazione dell'uso massiccio del mais

nella composizione di mangimi e dall'altro, e questa è la proposta più importante, si devono invitare gli agronomi e i genetisti vegetali a approntare cultivar di mais a basso contenuto di Acido linoleico ed a alto oleico, senza superare per quest'ultimo i limiti che possono compromettere le caratteristiche del grasso, che soprattutto nei suini potrebbe avere prevedibili effetti negativi sui prodotti di trasformazione. Bisogna pertanto che agronomi e zootecnici lavorino insieme per ottenere questo proposito, del resto già ottenuto in una oleaginosa come il girasole di cui si conoscono e sono disponibili ecotipi a basso linoleico.

Una alternativa potrebbe trovarsi nell'estensione della coltura del lino i cui semi, nella forma di semi estrusi, possono essere usati per la preparazione di mangimi zootecnici che, per la componente lipidica, sono ricchi di acido linolenico da cui derivano gli acidi grassi n-3, dei quali abbiamo descritto il ruolo positivo per la salute umana.

Un'altra pratica zootecnica, rispetto alla quota proteica della razione degli animali, è quella di utilizzare solo farina di estrazione di soia, che dà un limitatissimo apporto di lipidi e pertanto non fa rientrare dalla finestra l'acido linoleico che ci proponiamo di far uscire dalla porta della disoleazione.

Con queste proposte operative termina la mia relazione. Con le ultime considerazioni avanzate, ho anche voluto rispondere a chi ha ridotto il problema della qualità degli alimenti a luogo comune, generando una vulgata che pervicacemente afferma che esista una differenza fra carni rosse e carni bianche che non è scientificamente sostenibile e si ostina ad ignorare, al contrario, i veri problemi della filiera zootecnica, attribuendo alle carni colpe false, che forse sono legate alle modalità di preparazioni gastronomiche (carni fritte o grigliate), che però presentano gli stessi problemi quale sia il tipo di carne o di pesce preparati in tali modi.

Bibliografia

- Giacomoni S. La nuova Bibbia Salani, 2004.
- Eaton SB, Konner M. Paleolithic nutrition - A consideration of its nature and current implications. *New England Journal of Medicine* 1985; 312 (5): 283-9.
- Cordain L, Watkins BA, Florant GL, Kelher M, Rogers L, Li Y. Fatty acid analysis of wild ruminant tissues: evolutionary implications for reducing diet-related chronic disease. *European Journal of Clinical Nutrition* 2002; 56: 181-91.
- Ruff CB. Body size, body shape and long bone strength in modern humans. *Journal of Human Evolution* 2000; 38 (29): 269-90.
- McHenry HM, Coffing K. Australopithecus to Homo: Transformation in body and mind. *Annual Review of Anthropology* 2000; 29: 125-6.
- Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Amer J Clin Nutr* 1999; 70: 560S-569S.
- Harris M. Buono da mangiare. Einaudi (Torino), 1985.
- Brandano P. L'allevamento dei ruminanti. Università degli Studi di Sassari, 2008.
- Bonsembiante M, Parigi Bini R. *Alim Anim* 1969; 13: 8.
- Smith A, Duncan WRH. Characterization of Branched-Chain fatty acids from Fallow Deer Perinephric Triacylglycerol by gas Chromatography-mass spectrometry. *Lipids* 1979; 14 (4): 350-5.
- Massart-Leen AM, Massart DL. The use of clustering techniques in the elucidation or confirmation of metabolic pathways. Application to the branched-chain fatty acids present in the milk fat of lactating goats. *Biochem J* 1981; 196 (2): 611-8.
- Ha JK, Lindsay RC. Release of volatile branched-chain and other fatty acids from ruminant milk fats by various lipases. *J Dairy Sci* 1993; 76 (3): 677-90.
- Alonso L, Fontecha J, Lozada L, Fraga MJ, Juarez M. Fatty acid composition of caprine milk: major, branched-chain, and trans fatty acids. *J Dairy Sci* 1999; 82 (5): 878-4.
- Idel S, Ellinghaus P, Wolfrum C, et al. Branched chain fatty acids induce mitotic oxidative-dependent apoptosis in vascular smooth muscle cells. *J Biol Chem* 2002; 277 (51): 49319-25.
- Pedersen JI. More on trans fatty acids. *Br J Nutr* 2001; 85 (3): 249-50.
- Hunter J.E. 2006 Dietary trans fatty acids: review of recent human studies and food industry response. *Lipids* 2001; 41 (11): 967-92.
- Almendinger K, Jordal O, Kierulf P, Sandstad B, Pedersen JI. Effects of partially hydrogenated fish-oil, partially hydrogenated soybean oil, and butter on serum lipoproteins and LP [a] in men. *J Lipid Res* 1995; 36 (6): 1370-84.
- Innis SM, King DJ. trans Fatty acids in human milk are inversely associated with concentrations of essential all-cis n-6 and n-3 fatty acids and determine trans, but not n-6 and n-3, fatty acids in plasma lipids of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (3): 383-90.
- Lercker G, Rodriguez-Estrada MT. Acidi grassi polinsaturi negli alimenti: aspetti ossidativi e protezione. *Progress in Nutrition* 1999; 1 (3/4): 66-75.
- Maraschiello C, Esteve E, Garcia Reguero JA. Cholesterol oxidation in meat from chickens fed α -tocopherol and β -carotene-supplemented diets with different unsaturation grad. *Lipids* 1998; 33 (7): 705-13.
- Smith A. Health and safety: pollution precautions. *Health Soc Serv J* 1981; 91 (4756): 902-3.
- Li SX, Cherian G, Sin JS. Cholesterol oxidation in egg yolk powder during storage and heating as affecting by dietary oils and tocopherol. *J. Food Sci* 1996; 61 (4): 721-5.

23. Jacobsen M, Bertelsen G. Colour stability and lipids oxidation of fresh beef. Development of response surface model for predicting the effects of temperature, storage time and modified atmosphere composition. *Meat Sci* 2000; 54: 49-57.
24. Secchiari P, Serra A, Mele M. Oxidation status of lipid "Colonnata Lard" from two different swine breeds. Proceedings of 6th International Symposium on the Mediterranean Pig. October 11-13, 2007 Capo d'Orlando (ME) Italy: 2007; 104.
25. Hornstra G. Lipids in functional foods in relation to cardiovascular disease. *Lipids* 1999; 12: S456-S466.
26. Parodi PW. Some aspects of milk fats triglyceride structure. in B.B. Rich (Ed.). Proceedings of developments in milk fat technology seminar, "Food Res. In-st. Dep. Agric. Rural Affairs, Victoria Austr: 1, 1989.
27. Sengupta S, Muir JG, Gibson PR. Does butyrate protect from colorectal cancer? *J. Gastroenterol Hepatol* 2006; 21 (1 Pt 2): 209-18.
28. Cocchi M., Tarozzi G. Acidi grassi ω -3: aspetti fisiopatologici. In *Alimenti e salute*. Bologna CLUEB 2005; 315-39.
29. Pariza MW, Ashoor SH, Chu FS, Lund D.B. Effects of temperature and time on mutagen formation in pan-fried hamburger. *Cancer Lett* 1979; 7: 63-9.
30. Pariza MW, Park Y, Cook ME. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. *Prog Lipid Res* 2001; 40: 283.
31. Wahle KWJ, Goua M, Heys SD. CLA alterations of the malignant cell. II International Congress of CLA. From experimental models to Human application., September 19-22.2007 Villasimius (CA) Italy, 2007.
32. Kepler CR, Tucker WP, Tove SB. Intermediates and products of linoleic acid by butyriovibrio fibrisolvens. *J Biol Chem* 1966; 241: 1350-4.
33. Bauman DE, Baumgard LH, Corl BA, Griinari JM. Biosynthesis of conjugated linoleic acid in ruminant. *Proc American Society of Animal Science*, 1999.
34. Buccioni A, Petacchi F, Antongiovanni M. Attività ruminali e presenza di acidi grassi trans e di CLA nei lipidi del latte e della carne. *Firenze Accademia dei Georgofili Quaderni* 2002; I: 97-128.
35. Lock AL, Garnsworthy PC. Seasonal variation in milk conjugated linoleic acid and Δ 9-desaturase activity in dairy cows. *Livestock Production Science* 2003; 79: 47-59.
36. Khanal RC, Dhiman TR. Biosynthesis of conjugated linoleic acid (CLA): A review. *Pakistan Journal of Nutrition* 2004; 3 (2): 72-81.
37. Heinemann FS, Ozols J. Stearoyl-CoA desaturase, a short-lived protein of endoplasmic reticulum with multiple control mechanisms. *Prostaglandins Leukotrienes and Fatty Acids* 2003; 68: 123-33.
38. Ntambi JM, Miyazaki M. Regulation of stearoyl-CoA desaturases and role in metabolism. *Progress in Lipid Research* 2004; 43: 91-104.
39. Ozols JP. Degradation of hepatic stearoyl CoA delta 9-desaturase. *Mol Bio Cell* 1997; 8 (11): 2281-90.
40. Landau JM, Sekowski A, Hamm MW. Dietary cholesterol and the activity of stearoyl CoA desaturase in rats: evidence for an indirect regulatory effect. *Biochimica and Biophysica Acta* 1997; 1345: 349-57.
41. Corl BA, Baumgard LH, Dwyer DA, Griinari JM, Phillips BS, Bauman DE. The role of Δ 9-desaturase in the production of cis-9, trans-11 CLA. *J Nutr Biochem* 2001; 12: 622-30.
42. Ward RJ, Travers MT, Richards SE, et al. Stearoyl-CoA desaturase mRNA is transcribed from a single gene in the ovine genome. *Biochimica et Biophysica Acta* 1998; 1391: 145-56.
43. Griinari JM, Corl BA, Lacy SH, Chouinard PY, Nurmela KVV, Bauman DE. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Δ 9-desaturase. *J Nutr* 2000; 130: 2285-91.
44. Taniguchi M, Utsugi T, Oyama K, et al. Genotype of Stearoyl-CoA desaturase is associated with fatty acids composition in Japanese Black cattle. *Mammalian Genome* 2004; 14 : 142-8.
45. Medrano JF, Jonhson A, DePeters EJ, Islas A. Genetic modification of the composition of milk fat: identification of polymorphism within the bovine stearoyl-CoA-desaturase. *J Dairy Sci* 1999; Suppl. 1: 7.
46. Medrano JF, Islas-Trejo AD, Jonhson AM, DePeters EJ. Sequenza gene completo SCD presente in banca dati (NCBI) n° d'accesso AY241933, 2003.
47. Bernard L, Leroux C, Hayes H, Gautier M, Chilliard Y, Martin P. Characterization of the caprine stearoyl-CoA desaturase gene and its mRNA showing an unusually long 3'-UTR sequence arising from a single exon. *Gene* 2001; 281: 53-61.
48. Yahyaoui MH, Sanchez A, Folch JM. Rapid communication: partial nucleotide sequence of the goat stearoyl CoA desaturase cDNA and gene structure. *J Anim Sci* 2002; 80 (3): 866-7.
49. Collomb M, Butikofer U, Sieber R, Jeangros B, Bosset JO. Composition of fatty acids in cow's milk fat produced in the lowlands, mountains and highlands of Switzerland using high-resolution gas chromatography. *Int Dairy Sci* 2002; 12 (8): 649-59.
50. Mele M, Annichiarico G, Cannas A, Caternolo G, Serra A, Secchiari P. Qualità del latte di pecora in relazione a differenti livelli di NDF e NSC nella dieta Atti "XVI Convegno Nazionale S.I.P.A.O.C.", Siena, 2004: 304-5.
51. Mele M, Buccioni A, Serra A, Antongiovanni M, Secchiari P. I lipidi del latte di capra: Meccanismi di sintesi e principali fattori di variazione. Capitolo 3 in *L'alimentazione della capra da latte*, G.Pulina Ed. Avenue media, 2005: 45-69.

52. Antongiovanni M, Mele M, Buccioni A, et al. Effect of forage/concentrate ratio and oil supplementation on C 18:1 and CLA isomers in milk fat from Sarda ewes. *Journal of Animal and Feed Sciences* 2004; 13 (supplement 1): 669-72.
53. Mele M, Buccioni A, Petacchi F, Serra A, Antongiovanni M, Secchiari P. Effect of forage/concentrate ratio and soybean oil supplementation on milk yield, and composition from Sarda ewes. *Animal Res* 2006; 55: 273-85.
54. Nudda A, Battacone G, Fancellu S, Pulina G. The transfer of conjugated linoleic acid and vaccenic acid from milk to meat in goats. *Ital J Anim Sci* 2005; 4 (Suppl. 2): 395-7.
55. Ip C, Jiang C, Thompson HJ, Scimeca AJ. Retention of conjugated linoleic acid in the mammary gland associated with tumor inhibition during the post initiation phase of carcinogenesis. *Carcinogenesis* 1997; 18: 755-9.
56. Bauman DE, Mather IH, Wall RJ, Lock AL. Major advances associated with the biosynthesis of milk. *J Dairy Sci* 2006; 89: 1235-43.
57. Watkins BA, Li Y. CLA in functional food: enrichment of animal products. In "Advanced in conjugated linoleic acid research, Volume 2, Sébédio JL, Christie WW, Adlof R, Ed. AOCS Press, 2003.
58. Secchiari P, Mele M, Serra A, et al. Conjugated linoleic acid (CLA) content in milk of three dairy sheep-breeds. *Progress in Nutrition* 2001; 3 (4): 37-42.
59. Chan KN, Decker EA. Endogenous skeletal muscle antioxidants. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1994; 34 (4): 403-26.
60. Bray TM, Taylor CG. Tissue glutathione, nutrition and oxidative stress. *Canad J Phys Pharm* 1993; 71 (9): 746-51.
61. Witt W, Rustow B. Determination of lipoic acid by precolumn derivatization with monobromobimane and reverse-phase high-performance liquid chromatography. *J. Chromatogr B Biomed Sci Appl* 1998; 705 (1): 127-31.
62. Kataoka H. Chromatographic analysis of lipoic acid and related compounds. *J Chrom B* 1998; 717: 247-62.
63. Hai-Yenia A, Assaf P, Nassar T, Katchhendlern J. Determination of lipoic acid and dihidrolipoic acid in human plasma and urine by HPLC with fluorimetric detection. *J Chrom A* 2000; 870: 381-8.
64. Ballarini G. La carne può causare tumori? *Obiettivi e Documenti Veterinari* 2006; XXVII: 15-9.
65. Van Soest PJ. Nutritional ecology of the ruminant. Second edition. Cornell University Press. Ithaca, New York, NY, USA, 1994.
66. Meat consumption in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohorts: results from 24-hours dietary recalls. *Public Health Nutrition* 5(6B): 1243-58
67. Michaud DS, Skinner HG, Wu K, et al. Dietary patterns and pancreatic cancer risk in men and women. *J Natl Cancer Ins* 2005; 97: 518-24.