



Alimentazione e benessere

FIBRE PREBIOTICHE PER MIGLIORARE LA FUNZIONALITÀ INTESTINALE

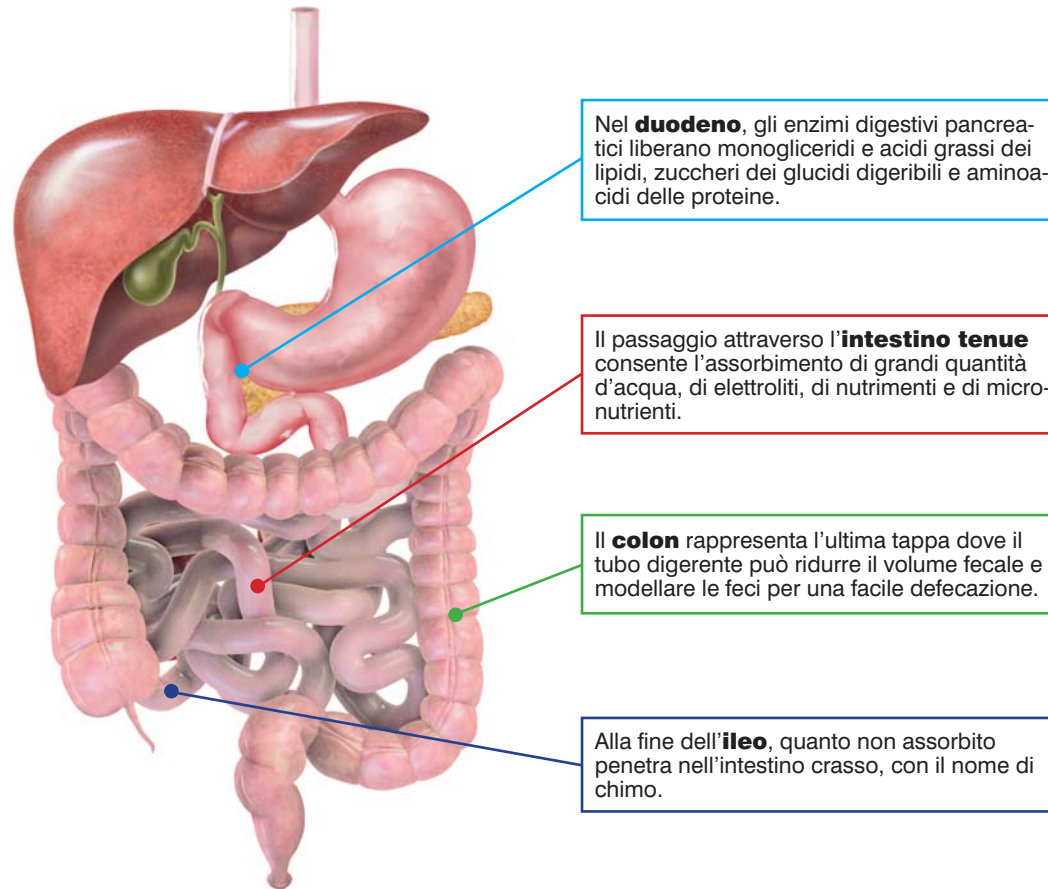
Indice

- IL CONCETTO DI FUNZIONALITÀ INTESTINALE
 - Il microbiota
 - Il ruolo dei batteri intestinali
 - Il transito intestinale
 - MECCANISMI DI REGOLAZIONE DEL TRANSITO INTESTINALE
 - Promemoria per la prevenzione e il benessere
 - IL RUOLO DELLE FIBRE DI *ALIXIR REGULARIS*
 - La fibra alimentare
 - I prebiotici
 - Effetti dei prebiotici sull'organismo
 - Fonti alimentari e apporto giornaliero di prebiotici
 - EFFETTI CLINICI DI *ALIXIR REGULARIS*
 - COMPOSIZIONE E VALORE NUTRIZIONALE DI *ALIXIR REGULARIS*
 - BIBLIOGRAFIA
-

Il concetto di funzionalità intestinale

L'intestino è l'organo che esercita la funzione digestiva e di assorbimento dei nutrienti e costituisce un'importante barriera fisica e immunologica al passaggio di tossine, microrganismi, cibi indigeriti, proteine allergizzanti (Figura 1). Il bolo alimentare transita attraverso l'intestino tenue, un tubo lungo circa sei metri e mezzo, diviso in tre porzioni: il duodeno, il digiuno e l'ileo. Se l'efficienza intestinale non è perfetta, l'assimilazione di questi micronutrienti diventa problematica e gli enzimi non riescono a svolgere le loro funzioni. In tal caso, anche se la nostra alimentazione è sana, non riusciamo a ricavare dal cibo quel che ci serve per stare bene. La funzione di difesa è garantita a tre diversi livelli dalla *microbiota* (l'insieme dei microrganismi dell'intestino), dalla mucosa intestinale e dal GALT (sistema immunitario intestinale).

Figura 1



IL MICROBIOTA

La microflora intestinale è l'insieme di microrganismi presenti nel lume intestinale i quali, se convivono in un determinato equilibrio, contribuiscono allo stato di salute dell'ospite (Figura 2).

La microflora intestinale origina nel neonato quando quest'ultimo viene a contatto con i microbi provenienti dal tratto genitourinario della madre. I microrganismi cominciano ad apparire nelle feci sin dai primi giorni di vita e sono usualmente anaerobi e aerobi: lattobacilli e streptococchi. La concentrazione massima di tali microrganismi viene raggiunta entro i primi quattro anni di vita e permane nella vita adulta (Figura 3).

Si calcolano circa 200-500 specie batteriche diverse. Tra gli aerobi si riscontrano lattobacilli, streptococchi, stafilococchi e coliformi. Tra gli anaerobi troviamo lattobacilli, batteroidi, eubatteri, pepto-streptococchi, bifidobatteri e clostridi. I neonati allattati al seno presentano una microflora intestinale composta per l'85% da bifidobatteri e presentano una minore frequenza di infezioni intestinali rispetto ai neonati allattati artificialmente, nei quali sono presenti diversi microrganismi quali bifidobatteri, batteroidi, fusobatteri e cocchi. In Figura 4 è riportata la distribuzione dei microrganismi nelle diverse parti dell'apparato digerente: nello stomaco con il decrescere del pH la concentrazione dei microrganismi arriva a 10^3 . L'intestino superiore (duodeno e digiuno) ha una scarsa microflora, 10^5 . Al contrario, nell'ileo la concentrazione aumenta arrivando nel colon a 10^{11} - 10^{12} . Varie specie facoltative di organismi anaerobi possono essere presenti nel colon e rappre-

Figura 2

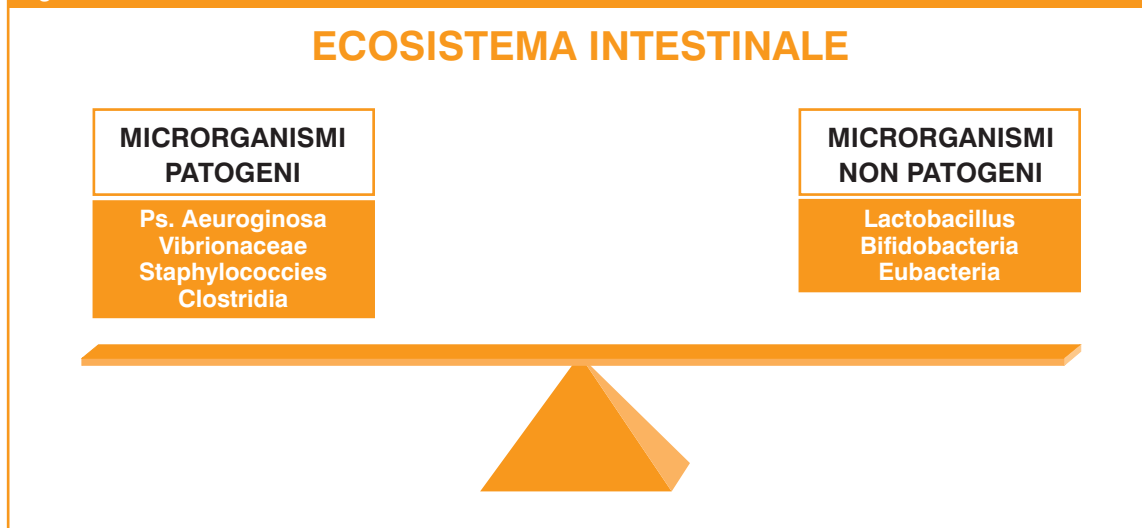
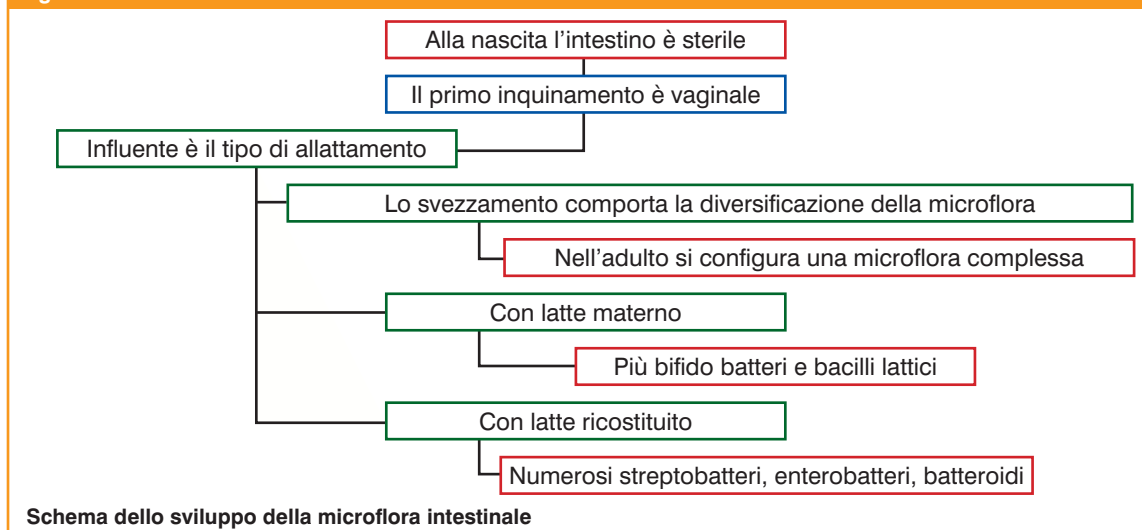


Figura 3



sentano il 30-50% del volume del contenuto del colon stesso. La convivenza di tutti questi microrganismi con diverso metabolismo è assicurata da rapporti intermicrobici presenti in vari livelli del lume intestinale. Tutto ciò avviene grazie al controllo che ciascuna specie esercita sullo sviluppo dell'altra, garantendo le funzioni essenziali per l'ospite.

Un microrganismo, per poter colonizzare una superficie epiteliale, deve possedere due proprietà importanti: capacità di aderenza e capacità di sopravvivenza.

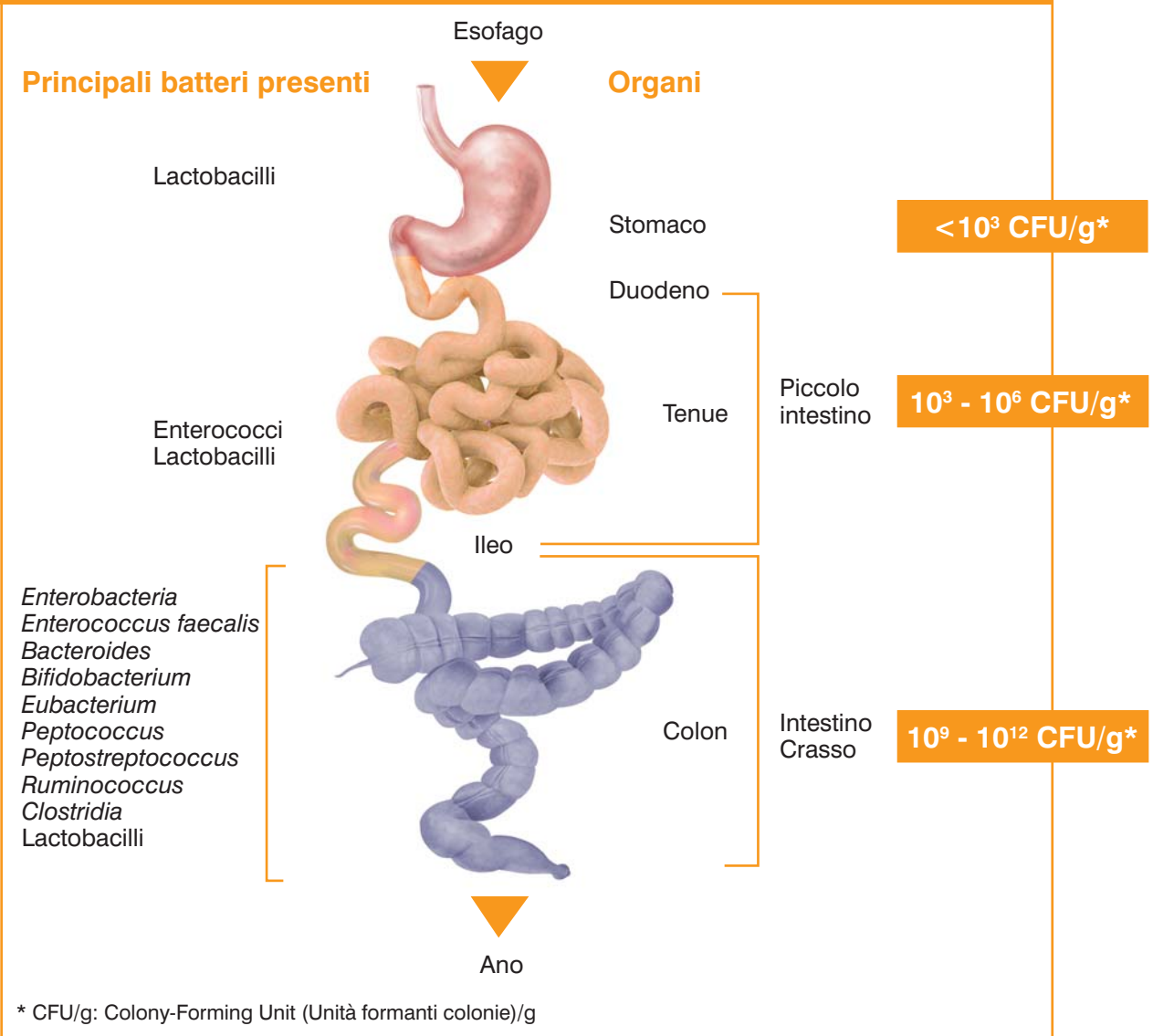
Fimbrie, meccanismi di adesione di diversa natura, proteine di membrana costituiscono i principali sistemi di adesione; la produzione di enzimi e di tossine e la capacità di catturare il ferro sono tutti elementi che assicurano al batterio la sopravvivenza. Questi fattori sono mezzi di aggressione messi in atto dai germi nei confronti dell'ospite che, a sua volta, possiede una serie di armi difensive.

I siti anatomici del tratto gastroenterico, a causa delle condizioni ambientali più o meno favorevoli e per la specificità dei processi adesivi, vengono colonizzati da alcuni gruppi di microrganismi, ma non da altri.

Altri fattori che possono influenzare la composizione della microflora intestinale includono l'acidità gastrica, la motilità intestinale e lo stato immunitario dell'ospite.

La peristalsi intestinale, facilitando la propulsione del contenuto intestinale, limita la crescita batterica e consente, quindi, un'efficace barriera all'eccessiva crescita delle specie batteriche, mentre la stasi intestinale può modificare qualitativamente e quantitativamente la microflora intestinale.

Figura 4



IL RUOLO DEI BATTERI INTESTINALI

Una flora equilibrata, ricca di bifidobatteri, supporta il funzionamento ottimale dell'intestino. In effetti, facilita la digestione colica e l'assorbimento di alcuni nutrienti; assicura l'eliminazione di scorie tossiche (attraverso un transito regolare). Il ruolo della flora colica è quello di facilitare la digestione e l'assimilazione dei nutrienti non digeriti nell'intestino tenue.

In particolare:

Metabolismo dei glucidi. La degradazione dei polisaccaridi complessi non digeriti nell'intestino tenue (xilano, pectina, micro-polisaccaridi, glicoproteine) è prevalentemente garantita nel colon dalla flora, consentendo ai colonociti di recuperare l'energia fornita da tali elementi.

Metabolismo delle proteine. La flora partecipa alla degradazione delle materie azotate non digerite; può inoltre sintetizzare gli aminoacidi utilizzati dall'ospite.

Metabolismo dei lipidi. La flora intestinale esercita un'azione indiretta, modificando il metabolismo del colesterolo e dei sali biliari; alcune specie batteriche sono in grado di deconiugare i sali biliari, quindi di modificarne l'assorbimento.

Metabolismo di minerali e vitamine. Alcuni batteri hanno la capacità di sintetizzare le vitamine, tra cui la vitamina K (la flora intestinale ne è la fonte essenziale), la vitamina B12, l'acido folico (B9), la biotina (B8) e l'acido pantothenico (B5).

Una serie di fattori può influenzare la stabilità e compromettere la composizione del microbiota intestinale:

Età. Nel corso dei primi due anni di vita, la flora si installa ed evolve progressivamente. Si arricchisce particolarmente nel momento della diversificazione alimentare. In seguito, alcuni studi dimostrano la modificazione (peraltro moderata) della flora fecale con l'età.

Tale modificazione potrebbe spiegarsi con una diminuzione della resistenza dei batteri endogeni alla colonizzazione da parte di altri germi. Tale diminuzione della resistenza a fronte della colonizzazione da parte di altri germi è verosimilmente legata all'ambito fisico-chimico intestinale e alle alterazioni della mucosa intestinale dovute all'età.

Stress. In numerose situazioni di stress fisico e psicologico, l'equilibrio della flora intestinale potrebbe essere modificato, comportando la proliferazione a livello intestinale di patogeni particolarmente pericolosi. Questi patogeni, infatti, sarebbero potenzialmente capaci di colonizzare altre aree corporee provocando, per esempio, infezioni vaginali e respiratorie.

Patologie. Certe patologie modificano profondamente la distribuzione della flora a causa dell'alterazione strutturale della mucosa intestinale.

Ogni patologia intestinale influisce sul ripristino microbico intestinale in modo specifico:

- le *diarree* accompagnano una diminuzione dei lactobacilli, dei batteroidi e dei bifidobatteri e un aumento degli anaerobi facoltativi;

- le *coliti* pseudo-membranose sono associate a un incremento del *Clostridium difficile*, produttore di tossine;
- nell'ambito del *morbo di Crohn*, le concentrazioni di *Enterococcus* diminuiscono mentre aumentano quelle di *Streptococcus*;
- in casi di costipazione, le popolazioni batteriche produttrici di acido lattico diminuiscono.

Farmaci. La somministrazione di alcune medicine, in modo particolare gli antibiotici, è la ragione prevalente e più significativa dell'alterazione della flora intestinale.

Alimentazione. L'alimentazione ricopre un ruolo importante nell'equilibrio del microbiota.

IL TRANSITO INTESTINALE

Il transito intestinale, che normalmente avviene in 24-48 ore, può essere rallentato e durare fino a 48-72 ore per diverse cause, come un'alimentazione poco equilibrata, stress o cambiamenti delle abitudini. Il transito intestinale è regolato da un meccanismo tanto complesso quanto fragile. A volte basta poco per perdere questo equilibrio: si manifestano così disagio, gonfiore e dolori addominali, con ripercussioni sul proprio benessere e sulla qualità della vita. Quello dell'irregolarità intestinale è un problema molto diffuso, soprattutto nei Paesi industrializzati, dove coinvolge circa il 40% della popolazione.

Il problema si manifesta, in particolare, nelle



circostanze che comportano cambiamenti di abitudini da parte del soggetto:

- situazioni in cui ci alimentiamo in maniera disordinata;
- periodi di stress intenso;
- viaggi;
- cambiamenti dei propri ritmi;
- sedentarietà.

Negli individui adulti in buona salute, il tempo di transito tra la bocca e l'ano dura meno di 72 ore e si svolge principalmente nel colon. Il tempo di transito varia in modo significativo tra gli individui, anche se il regime alimentare è identico, e differisce anche in uno stesso individuo. Di conseguenza, un tempo di transito totale superiore a 72 ore è considerato come anormale e porta a una diagnosi di costipazione.

Il transito lento non è necessariamente di natura patologica: corrisponde alla soglia massima di transito normale e si situa tra le 48 e le 72 ore. La costipazione corrisponde all'associazione tra un tempo di transito patologicamente lungo, superiore alle 72 ore, e a una disidratazione eccessiva delle feci. La costipazione interessa una parte consistente della popolazione dei Paesi occidentali, con una prevalenza significativa nelle persone in età adulta. Un recente studio epidemiologico svolto in Francia indica una prevalenza della costipazione pari al 10%.

Il rallentamento del transito intestinale è fonte di reale disagio e si traduce in un malessere quotidiano dove l'impatto fisico e psicologico sulla qualità della vita non deve essere sottovalutato. Gonfiore, pesantezza, evacuazione

Figura 5



difficile e dolorosa sono sintomi fastidiosi nel momento in cui diventano cronici. A risentire delle abitudini del soggetto è soprattutto l'equilibrio dei microrganismi che vivono nel nostro intestino e che costituiscono la cosiddetta microflora intestinale (Figura 5).

Meccanismi di regolazione del transito intestinale

Il transito intestinale è legato a diversi aspetti.

La motilità colica. È controllata da un fascio complesso di nervi che:

- trasmettono informazioni sensitive ai segmenti digerenti adiacenti o remoti;
- stimolano o inibiscono l'attività del muscolo liscio colico;
- controllano alcune funzioni coliche e sfinteriche come la defecazione.

La regolazione ormonale. Numerosi ormoni sono liberati dopo l'assunzione di un pasto e possiedono un effetto inibitore o stimolante della motilità digestiva. Che si tratti di colecistochinina (CCK) o di serotonina, il loro meccanismo d'azione è a volte inibitore, a volte stimolante.

La fermentazione batterica. Gli acidi grassi a catena corta (AGCC) agiscono sul transito intestinale attraverso una diminuzione del pH colico e l'aumento dell'osmolarità dell'ambiente (aumentano il volume delle feci, il loro peso e ne riducono la consistenza).

Tali meccanismi dipenderebbero dalla concentrazione degli AGCC nel tratto intestinale, ma anche dalla loro natura (acetato, propionato e butirrato). L'alterazione che subisce la flora a causa del rallentamento del transito e della costipazione favorisce la produzione di aminoacidi secondari il cui ruolo tossico è riconosciuto.

Un alterato transito intestinale può avere diverse conseguenze patologiche.

Acidi grassi a catena corta e cancro del colon. È stato dimostrato che esiste una relazione tra il rischio di cancro al colon e il volume o il peso della materie fecali. Inoltre, esiste una correlazione inversa tra il tempo di transito intestinale e la concentrazione di AGCC (butirrato, acetato, propionato) nel colon. Tale azione degli AGCC può essere diretta (butirrato) o indiretta attraverso la diminuzione del pH colico. Un pH basso o neutro è associato a un debole rischio di cancro al colon. In fase di attraversamento del colon, le concentrazioni di AGCC diminuiscono (sono assorbiti e utilizzati dalle mucose) e il pH intra-luminale aumenta progressivamente verso valori neutri. Il tempo di transito potrebbe, dunque, essere determinante nel cancro al colon, indipendentemente dall'alimentazione. Ma non può essere l'unico fattore, in quanto nelle donne, che hanno in media un tempo di transito più lungo, il cancro al colon è diagnosticato con una frequenza minore rispetto agli uomini. Tale contraddizione apparente potrebbe essere dovuta a un effetto barriera degli estrogeni.

Acidi biliari e calcoli vescicolari.

Flora batterica, estrogeni e cancro al seno.

PROMEMORIA PER LA PREVENZIONE E IL BENESSERE

Stili di vita per un transito regolare

Non saltare i pasti.

Mangiare a orari regolari.

Mangiare con la dovuta calma e in tranquillità (no a pasti frettolosi in piedi, davanti al pc o in auto), ricordandosi di masticare lentamente e a lungo (le prime fasi della digestione avvengono nella bocca!).

Approfittare della pausa pranzo per concedersi un momento di relax: il pasto è un'occasione per staccare la spina.

Non prendere il mangiare come un momento per scaricare il proprio nervosismo.

Frazionare i pasti: è consigliabile aggiungere 2 spuntini ai 3 pasti principali (colazione, pranzo e cena).

Dormire a sufficienza.

Praticare attività fisica che, attraverso pressioni esercitate sui muscoli addominali, sembra aumentare l'attività colica.

Misure semplici consentono a volte di sbarazzarsi di un transito lento

L'evacuazione è facilitata quando è più vicina alla sensazione di bisogno, stimolata dall'arrivo delle materie nel retto, più frequentemente al mattino o dopo i pasti.

Il rispetto di orari regolari di moto intestinale, anche in assenza di stimolo, favorisce il ripristino di un transito normale.

Una sensazione impellente di moto intestinale non deve essere ignorata.

Misure dietetiche

Riduzione del consumo di alimenti grassi e di cibi fritti.

Aumento del consumo di pesce fino almeno a 3-5 volte alla settimana.

Idratazione sufficiente: bere una quantità adeguata di acqua (1,5-2 litri al giorno), indipendentemente dallo stimolo della sete, è fondamentale per il nostro organismo e in particolare per la motilità del nostro intestino.

Arricchimento della dieta con fibre. Per una buona motilità intestinale è importante assicurare il giusto apporto di fibre (da 25 a 35 g al giorno), che, essendo in grado di aumentare la massa fecale, favoriscono il transito. Il consumo costante di cereali integrali e legumi e di almeno 5 porzioni al giorno tra frutta e verdura aiuta a raggiungere il giusto apporto di fibre.

Assunzione di prebiotici (sostanze non digeribili di origine alimentare) e di probiotici (microorganismi vivi e vitali) che, quando consumati in adeguate quantità, conferiscono benefici per la salute.

Il ruolo delle fibre di *Alixir Regularis*

LA FIBRA ALIMENTARE

È la porzione edibile di piante o di carboidrati analoghi, che siano resistenti alla digestione e all'assorbimento nell'intestino tenue e presentino una fermentazione parziale o completa nel colon. La fibra alimentare include i polisaccaridi, gli oligosaccaridi, la lignina e sostanze vegetali associate. Le fibre alimentari promuovono effetti fisiologici benefici come la defecazione e la riduzione della colesterolemia e della glicemia (*American Association of Cereal Chemists*).

Pur non potendosi considerare un nutriente, la fibra alimentare esercita effetti di tipo funzionale e metabolico che la fanno ritenere un'importante componente della dieta umana. Oltre all'aumento del senso di sazietà e al miglioramento della funzionalità intestinale e dei disturbi ad essa associati (stipsi, diverticolosi), l'introduzione di fibra con gli alimenti è stata messa in relazione con la riduzione del rischio di importanti malattie cronico-degenerative, in particolare i tumori al colon-retto (in parte spiegata dalla diluizione di eventuali sostanze cancerogene e dalla riduzione del loro tempo di contatto con la mucosa), il diabete e le malattie cardiovascolari (in parte per una riduzione dei livelli ematici di colesterolo) (*National Research Council, 1989*).

Generalmente, le fibre alimentari vengono distinte in base alla loro solubilità in acqua: si dividono in solubili e insolubili.

La fibra insolubile, specie da cereali integrali e verdura, contribuisce a controllare la sensazione di fame ed è quindi utile per il controllo del peso, combatte la stitichezza (soprattutto nelle diete ipocaloriche-ipolipidiche, dove con la riduzione dei grassi è più difficoltoso regolare l'intestino) e contribuisce a prevenire i tumori al colon-retto. La fibra solubile (legumi e frutta) forma un gel e ritarda l'assorbimento degli zuccheri e dei grassi contribuendo a ridurre il livello di colesterolo nel sangue. È utile anche ai soggetti diabetici, in quanto ritarda e riduce il picco glicemico. Insieme alle fibre è importante ingerire molta acqua. Alla famiglia delle fibre solubili appartiene una particolare categoria di fibre dette "prebiotiche".

I PREBIOTICI

Sono sostanze non digeribili di origine alimentare che, quando assunte in quantità adeguata, favoriscono selettivamente la crescita e l'attività di uno o più batteri già presenti nel tratto intestinale o che vengono assunti insieme al prebiotico (*"Linee guida probiotici e prebiotici" del Ministero della Salute, dicembre 2005, e quella dell'Expert Consultation FAO/WHO, 2001*).

I prebiotici appartengono alla famiglia delle fibre alimentari solubili che si trovano in molti cibi, soprattutto nella farina di frumento, nelle banane, nel

miele, nel germe di grano, nell'aglio, nella cipolla, nei fagioli, nei porri, negli asparagi e nelle carote. Fra le più importanti ci sono i cosiddetti fruttani o fruttoligosaccaridi (FOS), i galatto-oligosaccaridi (GOS), il sorbitolo, lo xilitolo e le pectine.

Fruttoligosaccaridi (FOS)

Con il termine di "fruttoligosaccaridi" (FOS) si indica un nutrito gruppo di sostanze formate da catene polimeriche, più o meno ramificate, di unità di fruttosio, che raggiungono parzialmente indigerite l'intestino crasso dove diventano nutrimento per alcuni tipi di batteri, impedendo così la crescita di altri ceppi batterici dannosi per l'organismo. Generalmente, il loro grado di polimerizzazione non è superiore alle 5 unità glucidiche. I FOS con peso molecolare più ridotto, possiedono normalmente un sapore dolce. Quelli, invece, con catene di monomeri di fruttosio più lunghe (es. inulina), normalmente non hanno sapore.

Galattoligosaccaridi (GOS)

Le fibre GOS sono strutturalmente definibili come polisaccaridi complessi, cioè lunghe catene di zuccheri semplici, sostanzialmente galattosio e glucosio (più precisamente, catene di galattosio con code di glucosio). Le GOS costituiscono una fibra dietetica solubile non digeribile, stabile al calore e agli acidi, ben tollerata dall'organismo.

Come agiscono i prebiotici

I prebiotici agiscono con due meccanismi.

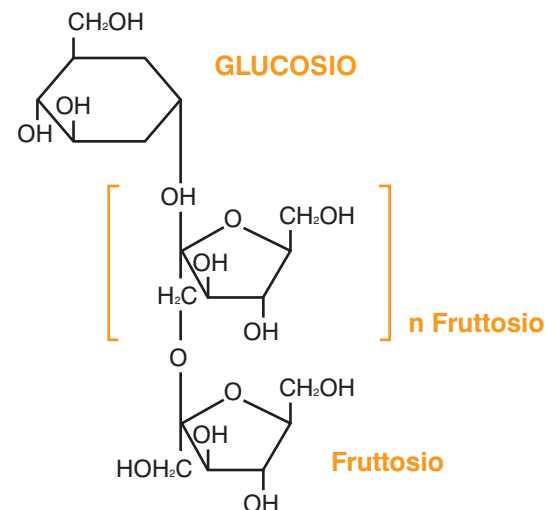
Meccanismo osmotico. Richiamano l'acqua nel colon e idratano il materiale intestinale migliorando le funzioni dell'intestino.

Meccanismo metabolico. Regolano la digestione degli zuccheri e dei grassi introdotti con la dieta.

Inoltre, stimolano, con effetti favorevoli sulla salute, lo sviluppo di quella parte di microbiota intestinale costituita da bifidobatteri e lactobacilli. Per esplicitare queste positive attività, i prebiotici devono possedere alcune caratteristiche fondamentali (Figura 6):

- devono superare, pressoché indenni, i processi digestivi che avvengono nel primo tratto del tubo digerente (bocca, stomaco e intestino tenue);
- devono rappresentare un substrato nutritivo fermentabile per la microflora intestinale, in modo da stimolare selettivamente la crescita e/o il metabolismo di una o di alcune specie batteriche;
- devono modificare positivamente la flora microbica a favore di quella simbiote (bifidobatteri, lactobacilli);
- devono indurre effetti luminali o sistemici positivi per la salute.

FORMULA DEI FRUTTOLIGOSACCARIDI



FORMULA DEI GALATTOLIGOSACCARIDI

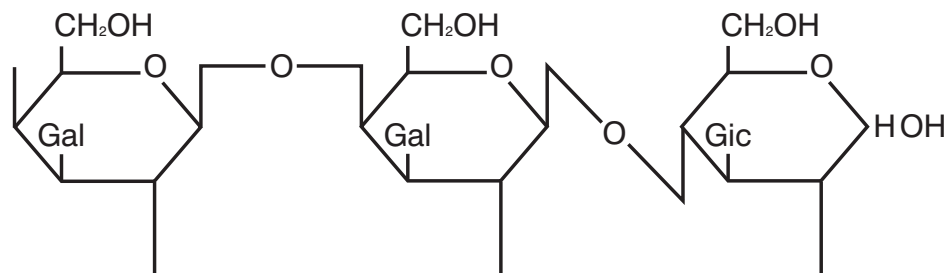
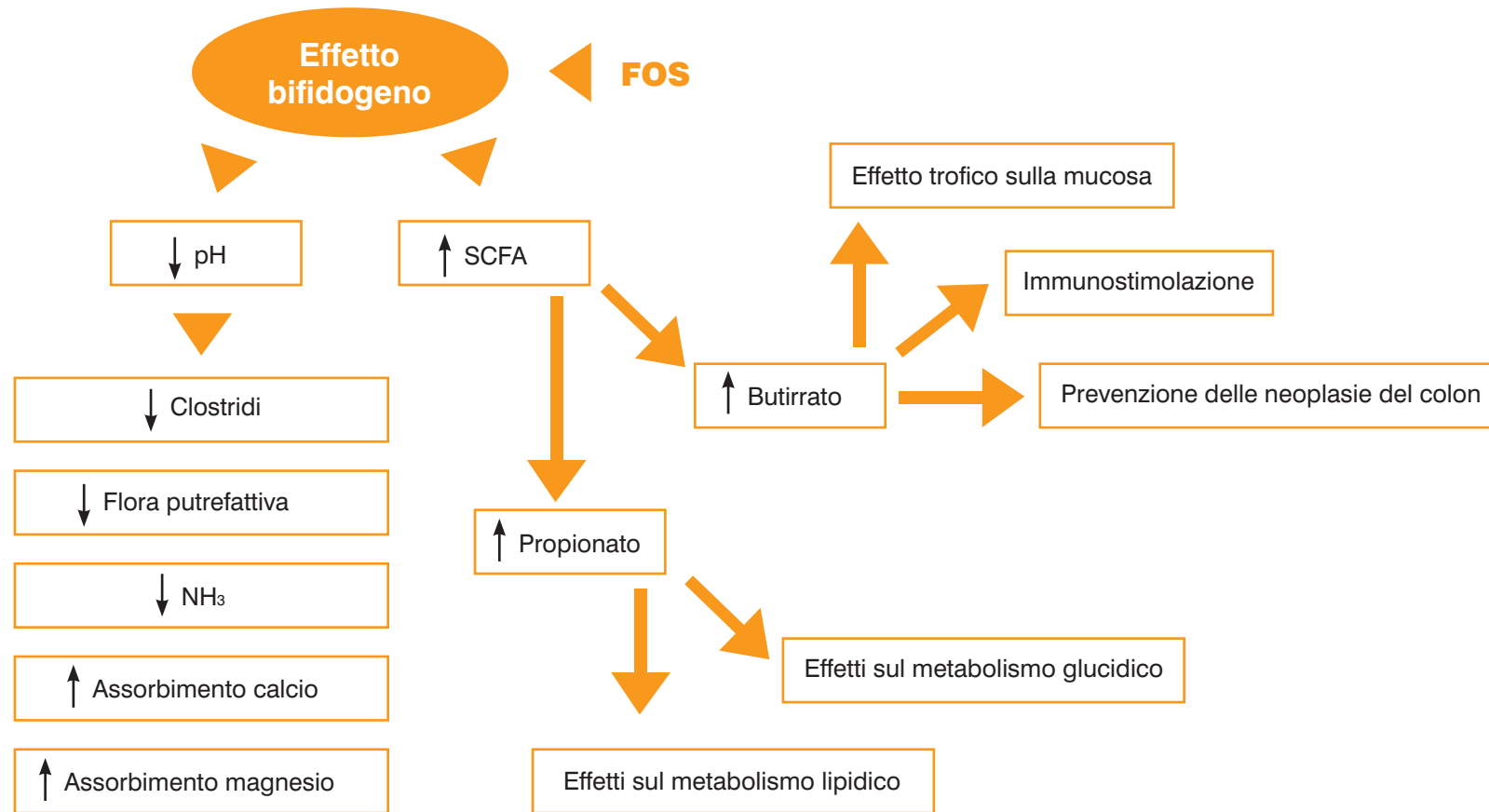


Figura 6



Giunti al colon, i prebiotici vengono metabolizzati dalla flora batterica locale, con produzione di acidi grassi a catena corta, acido lattico e altri composti. L'acido lattico promuove la crescita di specie batteriche "amiche" che contribuiscono ad aumentare ulteriormente la salute intestinale e sistemica. Gli acidi grassi a catena corta rappresentano un substrato nutritivo per le cellule del colon. Questo effetto trofico dei prebiotici si traduce in una maggiore funzionalità della mucosa colica (protezione contro le malattie infiammatorie intestinali e migliore assorbimento delle sostanze nutritive). Inoltre, riducono il pH nell'intestino crasso con una presunta riduzione della crescita di batteri ad azione patogena.

EFFETTI DEI PREBIOTICI SULL'ORGANISMO

Di seguito una lista non esaustiva degli effetti sulla salute o su parametri metabolici che sono stati evidenziati da ricerche scientifiche. Va però segnalato che alcuni di tali effetti necessiterebbero di conferme in studi più vasti e controllati. È al momento in corso da parte dell'EFSA (*European Food Safety Authority*) una revisione di larga parte della letteratura scientifica prodotta a sostegno delle richieste di "claims" salutistici degli alimenti.

Azione stimolante selettiva nei confronti di alcuni dei principali batteri probiotici, in particolar modo i bifidobatteri e il *Lactobacillus Acidophilus*.

Riduzione del pH fecale e di conseguenza dei metaboliti tossici. La fermentazione di prebiotici ad opera della microflora intestinale origina acido lattico e acidi carbossilici a corta catena che, in virtù della loro acidità, creano condizioni ambientali favorevoli alla crescita dei simbionti (bifidobatteri, *Lactobacillus Acidophilus*) e ostili allo sviluppo di microrganismi patogeni. Si assiste, di conseguenza, a una diminuzione della flora "nemica" e dei suoi metaboliti tossici (ammoniaca, nitrosammine, acidi biliari secondari) che, quando presenti in concentrazioni eccessive, favoriscono l'infiammazione della mucosa e ne alterano la permeabilità, con ripercussioni negative sulla salute dell'intero organismo.

Miglioramento delle generali difese immunitarie e in particolare nei confronti di infezioni

e allergie. Studi recenti hanno dimostrato che un intervento dietetico precoce con prebiotici (FOS e GOS) durante i primi 6 mesi di vita riduce l'incidenza di manifestazioni allergiche (dermatite atopica) e di episodi di infezione. Si suppone che il principale meccanismo d'azione sia l'effetto immuno-modulante dovuto alla modificazione della microflora intestinale da parte dei prebiotici.

Riduzione delle infezioni intestinali e respiratorie in bambini sani.

Riduzione del rischio del cancro del colon. Agli acidi grassi a corta catena prodotti dalla fermentazione dei prebiotici vengono attribuite anche funzioni protettive contro le malattie infiammatorie intestinali (gastroenteriti). L'acido butirrico sembrerebbe avere un effetto preventivo sullo sviluppo del cancro al colon; inoltre i FOS migliorano la biodisponibilità degli isoflavoni presenti nei legumi (sostanze a cui sono ascritti effetti protettivi verso diversi tipi di cancro, come quello alla mammella e alla prostata).

Miglioramento dell'assorbimento di calcio e magnesio. Da diversi studi condotti su animali, è emerso come l'aggiunta dei FOS alla dieta potenzi efficacemente l'assorbimento del calcio e del magnesio a livello intestinale.

Alcune sperimentazioni hanno, inoltre, messo in evidenza un possibile effetto migliorativo nei confronti dell'assorbimento del ferro in animali nei quali era stata indotta una carenza di ferro tramite regime dietetico controllato.

Azione sulla modulazione della microflora intestinale e sulla funzione immunitaria delle persone anziane. I prebiotici (GOS e FOS) aumentano il numero dei batteri "amici", specialmente bifidobatteri. Inoltre, aumentano la produzione di citochine antinfiammatorie (IL-10) e riducono quelle proinfiammatorie (IL-6, IL-1 β e TNF α), rappresentando un supplemento dietetico utile per il miglioramento del benessere gastrointestinale e la funzione immunitaria delle persone anziane.

FONTI ALIMENTARI E APPORTO GIORNALIERO DI PREBIOTICI

In natura, gli oligosaccaridi sono presenti in numerose piante edibili quali cicoria, carciofo, cipolla, porri, aglio, asparagi, grano, banane, avena e soia. A livello industriale, l'inulina si ricava soprattutto dalla radice di cicoria (uno scarto industriale viene trasformato in un prodotto prezioso). A partire da questa fibra possono essere poi prodotti per idrolisi enzimatica altri prebiotici come i FOS. I fruttoligosaccaridi si ottengono anche a partire dal saccarosio, secondo un processo conosciuto come *transfruttosilazione*.

L'apporto giornaliero di FOS normalmente consigliato si aggira attorno a valori di 3-7 grammi. Le dosi non devono superare in media i 18-20 g/die, più precisamente 0,3 g/kg peso corporeo per i maschi e 0,4 g/kg di peso corporeo per le femmine. All'assunzione di FOS non sono normalmente associati particolari effetti collaterali. Solo in occasioni di assunzione eccessiva si può manifestare una leggera produzione di gas

intestinali accompagnata da una sensazione di gonfiore. L'assunzione giornaliera di FOS derivati dalle diverse fonti alimentari che compongono la dieta media si aggira attorno a 0,8 g/die.

È possibile assumere normalmente prebiotici con la dieta di tutti i giorni attraverso frutta, verdura e cereali, cipolle, banane, asparagi, porri, carciofi, grano, segale e aglio che contengono oligosaccaridi ad attività prebiotica soprattutto sottoforma di FOS a catena corta.

Inoltre, ingredienti con attività prebiotica possono essere aggiunti a una vasta gamma di prodotti alimentari: bevande, latti fermentati, prodotti da forno, formule per lattanti e per lo svezzamento, cereali, biscotti, dessert, in quanto a differenza dei microrganismi probiotici vivi, i prebiotici sono stabili al calore e l'esposizione all'aria non rappresenta un problema.

Essendo l'intestino un organo complesso e la distribuzione della flora batterica legata a caratteristiche individuali, offrire una miscela di fibre prebiotiche diverse (fruttoligosaccaridi, galattoligosaccaridi e amido resistente) come quelle di **Alixir Regularis** garantisce una maggiore efficacia (*Tabella 1*) rispetto all'assunzione di un solo tipo di fibra.

Gli effetti benefici possono essere ottenuti consumando regolarmente i prodotti della gamma **Alixir Regularis**, che si conservano a temperatura ambiente e devono essere consumati entro la data di scadenza.

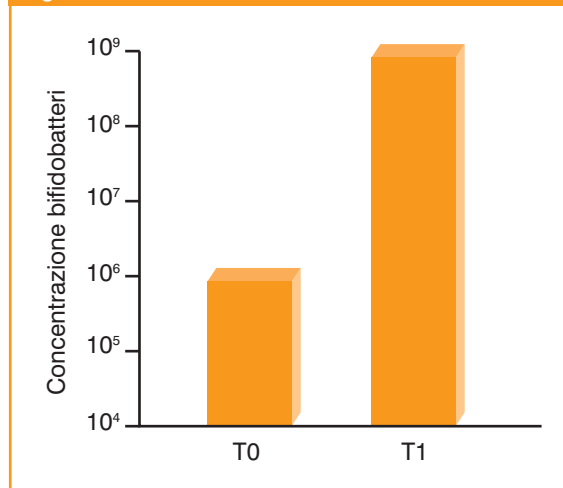
Non vi sono controindicazioni al consumo di **Alixir Regularis** da parte di persone sane di qualsiasi età.

Tabella 1

Prodotto	1 porzione	FOS/GOS	Fibra Totale
Biscotti	6 biscotti	4,1 g	7,7 g
Cracker	1 pacchetto di cracker	4,1 g	8,1 g
Bevanda arancia e carota	1 bottiglia	4,1 g	6,1 g
Snack croccante cereali e nocciola	2 snack	3,6 g	4,6 g

Da uno studio, condotto su 18 soggetti sani che hanno consumato 1 porzione di **Alixir Regularis** al giorno per 30 giorni (Policlinico S. Orsola - Malpighi Bologna), emerge che il consumo di prodotti della gamma **Alixir Regularis** aiuta la crescita e lo sviluppo della flora batterica intestinale positiva senza alterare l'equilibrio dell'ecosistema intestinale, caratteristico di ciascun individuo. I risultati ottenuti nello studio dimostrano che, nei soggetti con livelli di base di bifidobatteri $<10^6$ CFU/g feci, la concentrazione totale di *Bifidobacterium* è risultata significativamente aumentata al T1 rispetto al T0 (Figura 7).

Figura 7



Composizione e valore nutrizionale di *Alixir Regularis*

Snack croccante Cereali e Nocciola*



Peso	Kcal	Proteine	Grassi	Di cui saturi	Carboidrati	Di cui zuccheri	Fibra	Di cui FOS+GOS	Sodio
18 g	80	1,3 g	3,1 g	0,9 g	10,7 g	2,7 g	2,3 g	1,8 g	0,04 g

* 2 barrette

Bevanda Arancia e Carota*



Peso	Kcal	Proteine	Grassi	Di cui saturi	Carboidrati	Di cui zuccheri	Fibra	Di cui FOS+GOS	Sodio
250 mL	89	0,5 g	0 g	0 g	18 g	14,5 g	6,1 g	4,1 g	0,008 g

* 1 bottiglietta

Biscotti*



Peso	Kcal	Proteine	Grassi	Di cui saturi	Carboidrati	Di cui zuccheri	Fibra	Di cui FOS+GOS	Sodio
50 g	216	3,5 g	7,5 g	2,9 g	29,9 g	5 g	7,7 g	4,1 g	0,06 g

* 6 biscotti

Crakers*

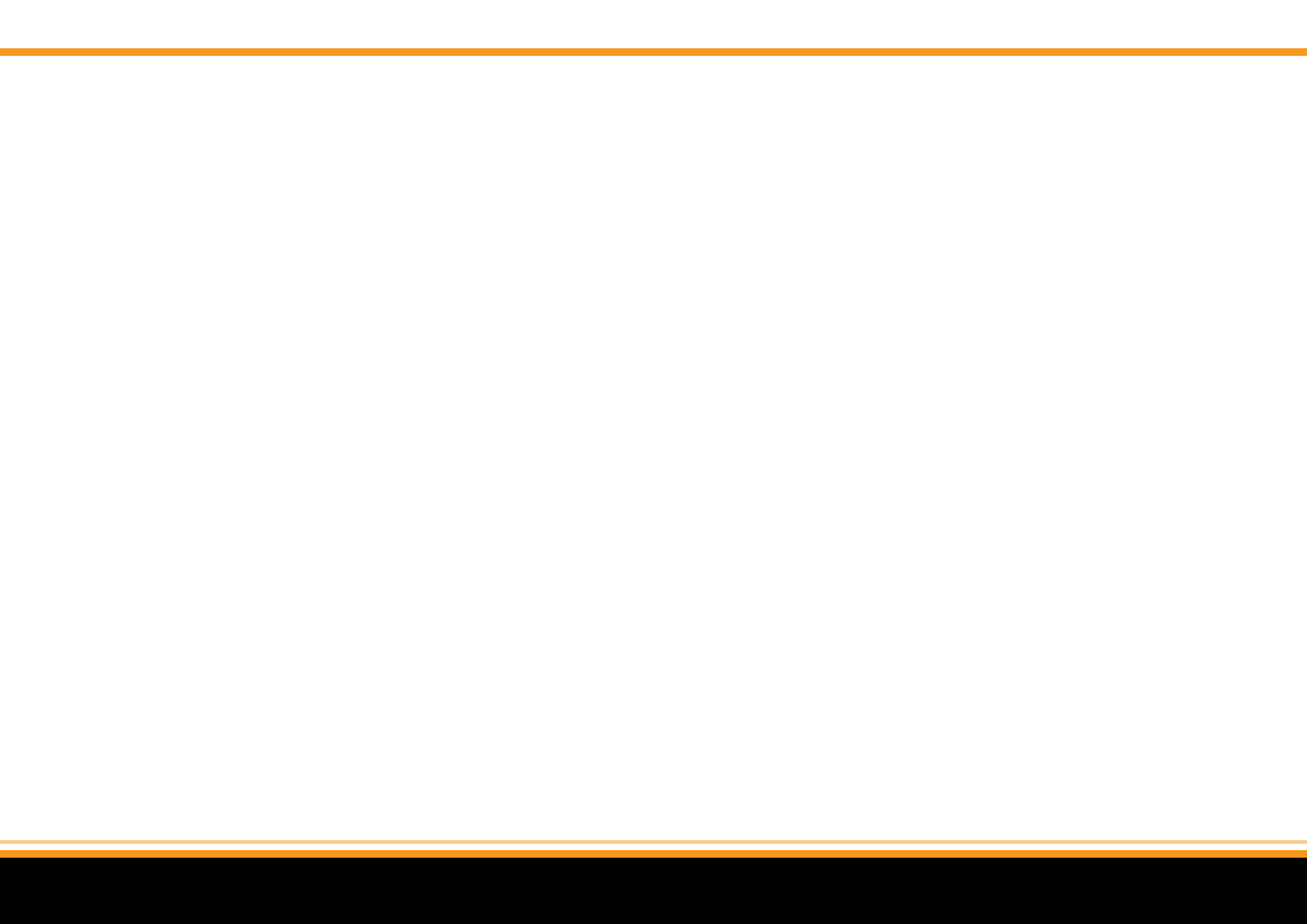


Peso	Kcal	Proteine	Grassi	Di cui saturi	Carboidrati	Di cui zuccheri	Fibra	Di cui FOS+GOS	Sodio
250 mL	169	3,4 g	4,3 g	1,9 g	25,1 g	1,3 g	8,1 g	4,1 g	0,255 g

* 1 pacchetto

- Abrams GD, et al. PSEBM 1967;126:301-304.
- Arslanoglu S, Moro GE, Schmitt J, et al. J Nutr 2008;138 (6):1091-5.
- Bezirtzoglou E, et al., Micro ecology and Therapy 1999;28:49-53.
- Borriello SP. Scand J Gastroenterol Suppl 1984;93:115-121.
- Bouhnik Y, Achour L, Paineau D, et al. Nutr J 2007; 5;6:42.
- Bouhnik Y, Flourière B, Riottot Met al. Nutr Cancer 1996;26:21-29.
- Bouhnik Y, Raskine L, Simoneau G, et al. Nutr J 2006; 28;5:8.
- Bruley des Varennes, et al. Gastroenterol Clin Biol 1991;15:744-57.
- Bruzzese E, Volpicelli M, Squaglia M et al. Dig Liver Dis 2006;38(Suppl 2):S283-7.
- Bruzzese E, Volpicelli M, Squeglia V, et al. Clin Nutr 2009;28 (2):156-61.
- Cummings JH, et al. Gastroenterology 1992;103:1783-9.
- Cummings JH. Post Med J 1984;60:811-819.
- Dowling RH, et al. Gut 1988;29:522-33.
- Frexinos J, et al. Gastroenterol Clin Biol 1998;22 (10):785-91.
- Gibson GR, McCartney AL, Rastall RA. Br J Nutr 2005;93 (Suppl 1):S31-4.
- Gibson GR, Roberfroid MB. J Nutr 1995;125 (6):1401-12.
- Grizard D, Barthelemy C. Reprod Nutr Dev 1999;39 (5-6):563-88.
- Guarner F. Br J Nutr 2005;93 (Suppl 1):S61-S65.
- Husebye E, et al. Dig Dis Sc 1994;39 (5):946-956.
- Lewis SJ, et al. Am J Gastroenterol 1999;94 (8):2010-2016.
- Lim CC, Ferguson LR, Tannock GW. Mol Nutr Food Res 2005;49 (6):609-19.
- Liong MT. J Nutr 2009;27.
- Lombardi P, et al. J Steroid Biochem 1978;9:795-801.
- Macfarlane GT, Steed H, Macfarlane S. J Appl Microbiol 2008;104 (2):305-44.
- Minelli E, et al. Microb Ecology Health Dis 1993;6:43-51.
- Mitsuoka T, et al. Zentralbl Bakteriologie 1974;226 (4):469-78.
- Ohta A, Ohtsuki M, Baba S, et al. J Nutr 1995;125 (9):2417-24.
- Ohta A. Clin Calcium 2006;16 (10):1639-45.
- Ohta S, Osakabe N, Baba S et al, J Nutr Sci Vitaminol 1995;41:281-291.
- Ohta S, Osakabe N, Takizawa O et al. Int J Vitam Nutr Res 1994;64:316-323
- Ohta S, Osakabe N, Yamada K, et al. Journal of Japanese Society Nutrition and food Science 1993;46 (2):123-129
- Palframan RJ, Gibson GR, Rastall RA. Anaerobe 2002;8 (5):287-92.
- Rose DP, et al. Am J Clin Nutr 1991;54:520-5.
- Sarna SK. Dig Dis Sci 1991;36:827-62.
- Scholz-Ahrens KE, Schaafsma G, van den Heuvel EGHM, et al. Am J Clin Nutr 2001;73 (Suppl);459S-64S.
- Vulevic J, Drakoularakou A, Yaqoob P et al. Am J Clin Nutr 2008;88 (5):1438-46.
- World Cancer Research Fund. Washington DC: American Institute for Cancer Research, 1997.

Note





Barilla

The Italian Food Company. Since 1877.