

## Un goccio di olio extra vergine d'oliva per prevenire il rischio di trombo ematico

L'olio extra vergine d'oliva è un elisir di salute non solo per la presenza di fenoli, antiossidanti e regolatori di agenti trombotici. Lo stress ossidativo post prandiale per il nostro corpo, inoltre, aumenta con i grassi saturi ma diminuisce con quelli monoinsaturi, come l'acido oleico. Altri componenti attivi sono la quercetina e gli isocromani

Gli effetti protettivi dell'olio di oliva (EVOO) si manifestano anche a livello di geni del trombo ematico, la cui formazione, come la dissoluzione, dipende da un equilibrio omeostatico tra i fattori emostatici (13 fattori della coagulazione e la funzione piastrinica) e i processi fibrinolitici di dissolvimento.



La trombogenesi è un evento positivo quando, in presenza di un danno della parete del vaso (ferita traumatica), il tappo emostatico impedisce la fuoriuscita del sangue ma, diventa un evento negativo, quando si forma nel lume di un vaso e ostruisce il passaggio del sangue (apporta ossigeno/nutrienti) e determina, a valle, un'area ischemica del tessuto: totale (trombo occlusivo), parietale (parte del vaso) o ostruzione sullo sprone di una biforcazione. La emotrombogenesi segue alcune vie fondamentali:

- 1) la via intrinseca, (lenta) quando il sangue entra a contatto con una superficie estranea dall'endotelio che pavimenta i vasi (es. pareti di una provetta), si attiva il fattore XII che, a sua volta, con un'azione enzimatica, a cascata, attiva una serie di fattori (FXI, FIX, FX, FII) fino che, quest'ultimo, la trombina (IIa), modifica il fibrinogeno (F I) trasformandolo, da proteina solubile, ad un polimero di fibrina insolubile. La fibrina forma una rete a maglie tridimensionali, elastica, estensibile, aderente al vaso sanguigno danneggiato, con funzioni di tappo emostatico (trombo fibrinico).
- 2) la via estrinseca, (veloce) s'innescava quando, a seguito di un danno (da ferita o da distacco di una placca aterosclerotica), è liberato dai tessuti il fattore tissutale (TF), normalmente incorporato nella membrana plasmatica delle cellule, e, se è esposto al sangue attiva il FVII, che a sua volta, a cascata, agisce sui fattori FX, FII, F I generando il trombo fibrinico.
- 3) Le piastrine ematiche (PLT) circolano passivamente senza aderire all'endotelio intatto, ma possono attivarsi quando è presente un danno al rivestimento dei vasi, alla presenza di collagene (agente aggregante) del sottoendotelio o del fattore di von Willebrand (vWF, fattore di adesione) o in presenza di altri agenti aggreganti [trombina della via estrinseca/intrinseca, ROS, ADP, adrenalina...]. Dopo l'attivazione, le PLT si aggregano per formare un tappo emostatico, fragile, contemporaneamente liberano sostanze che determinano una contrazione del vaso, per impedire una maggior fuoriuscita di sangue, e il rilascio di agenti aggreganti come i trombociti (TXA, TXB) e ADP (adenosindifosfato) che amplificano l'aggregazione di altre PLT. Il TXA<sub>2</sub> proviene dall'azione dell'enzima ciclossigenasi (COX<sub>1</sub>) normalmente inibita dall'aspirina e dai polifenoli del VOO (oleocantale).

Nel periodo post-prandiale si ha un'alterazione metabolica/ormonale come l'aumento della glicemia, dei trigliceridi e dell'insulina che inducono uno stato di stress ossidativo, con produzione di ROS (Reactive Oxygen Species), con una ipercoagulabilità del sangue ed iperaggregabilità piastrinica. Tale condizione di stress, è determinata dai residui delle lipoproteine e aumenta dopo un pasto ricco di grassi saturi (SFA) mentre diminuisce alla presenza di acidi grassi monoinsaturi (MUFA), come l'oleico contenuto nell'EVOO.

La ricerca ha confermato che l'acido oleico, contenuto nell'EVOO, ha un ruolo antitrombogenico determinato da: 1) diminuzione dell'aggregazione piastrinica; 2) diminuzione del FVII e FVII-attivato della via estrinseca ( $\approx 50\%$ ); 3) inibizione dell'inibitore del plasminogeno (PAI-1) [ il plasminogeno, quando attivato, si trasforma in plasmina che fisiologicamente dissolve i trombi quando hanno finito la loro azione; il PAI-1, inibendo il plasminogeno non permette l'azione di dissolvimento della plasmina quindi il ripristino del flusso ematico]; 4) diminuzione dell'aggregazione piastrinica da trombossani TXA<sub>2</sub> e TXB<sub>2</sub> ( 50%); 5) diminuzione del fattore di adesione piastrinica come vWF; 6) diminuzione del TF attivante il FVII, 7) riduzione del F XII.

Al contrario, gli SFA, hanno un ruolo trombogenico aumentando: l'aggregazione piastrinica, FVII-attivato, PAI-I ed il TF anche fino al 56%. Poiché, sia il TF che vWF, derivano principalmente dall'endotelio, una dieta ricca di acido oleico ha un effetto protettivo anche verso la funzione vascolare.

Nell'EVOO abbiamo, con attività anti-trombogenica, i polifenoli, in particolare l'idrossitirosole e derivati, capaci di diminuire i trombossani TXA<sub>2</sub> e TXB<sub>2</sub> (dal 20% al 50%), sia a digiuno, che in fase post-prandiale, il FVII e l'aggregazione piastrinica quest'ultima con un'azione simile all'aspirina. Altri componenti, dell'EVOO, bioattivi sulla trombogenesi, sono la quercetina (flavonoide) e gli isocromani che inibiscono l'aggregazione piastrinica.