

Indice

| | |
|--|-----|
| Prefazione di Ronald L. Hoffman, M.D..... | 5 |
| Capitolo 1 - Passato e presente | 8 |
| Capitolo 2 - Le prove scientifiche relative alla dieta | 11 |
| Capitolo 3 - Microbi intestinali: il mondo invisibile..... | 16 |
| Capitolo 4 - Come spezzare il circolo vizioso | 21 |
| Capitolo 5 - La digestione dei carboidrati | 25 |
| Capitolo 6 - Storia della celiachia | 34 |
| Capitolo 7 - Il collegamento con il cervello | 45 |
| Capitolo 8 - Il collegamento con l'autismo | 50 |
| Capitolo 9 - I principi della dieta..... | 58 |
| Capitolo 10 - La dieta a base di carboidrati specifici® | 67 |
| Sezione Gourmet | 75 |
| Appendice - La parola alle mamme e ai papà | 203 |
| Siti Internet | 213 |
| Glossario | 215 |
| Informazioni supplementari | 219 |
| Riferimenti bibliografici | 225 |
| In memoria... | 239 |
| Notizie sull'Autrice | 241 |
| Ringraziamenti | 243 |
| Indice analitico | 245 |

Capitolo 2

Le prove scientifiche relative alla dieta

I problemi intestinali dolorosi e debilitanti che vediamo oggi esistono da secoli. Nel corso degli anni, i nomi attribuiti alle varie condizioni patologiche caratterizzate da sintomi come diarrea, meteorismo, perdita di peso, eccesso di muco, crampi, perdite ematiche e stipsi grave sono cambiati, come pure i metodi di diagnosi, di cura e di trattamento. Tuttavia è sempre rimasta la convinzione di fondo che la dieta sia un fattore importante da prendere in considerazione, non solo per determinare le cause dei disturbi, ma anche per curarli.

La letteratura medica abbonda di resoconti che riportano gli effetti positivi dei cambiamenti alimentari sul decorso delle malattie intestinali. Già nel 300 a.C. un medico romano descriveva nei dettagli un caso di diarrea simile alla celiachia e suggeriva come cura il digiuno, abbinato all'uso del succo di *plantain*, una varietà di banana¹. Si racconta che nel 1745 il principe Carlo, il giovane pretendente al trono d'Inghilterra, fosse affetto da colite ulcerosa e si sia curato adottando una dieta priva di latticini².

Nei primi anni del XX secolo, numerosi medici hanno contribuito a gettar luce sugli effetti del cibo sui problemi intestinali. Il dottor Christian Herter, medico e docente alla Columbia University, aveva osservato che ogni volta in cui un bambino era debilitato dalla diarrea le proteine erano ben tollerate, i grassi lo erano moderatamente bene, ma i carboidrati (zuccheri e amidi) non lo erano affatto. Il dottor Herter era giunto alla conclusione che l'ingestione di alcuni carboidrati provocava quasi invariabilmente una riacutizzazione o una recidiva della diarrea dopo un periodo di miglioramento^{3,4}. Intorno a quell'epoca il dottor Samuel Gee, anch'egli pediatra di fama mondiale, aveva individuato chiaramente altri due importanti fatti che continuano a sfuggire ai ricercatori moderni. Il dottor Gee sosteneva che se mai esiste una terapia per i pazienti affetti da malattie intestinali, questa è la dieta⁵. Diceva inoltre che il latte era l'alimento meno indicato quando si avevano problemi intestinali e che i cibi ricchi di amido (riso, mais, patate, ce-

reali) erano inadatti. Una delle sue affermazioni era: «Non dobbiamo mai dimenticare che tutto quello che va al di là della capacità digestiva del paziente, e che viene comunque ingerito, fa male». Qualsiasi cibo, e in particolare i carboidrati, somministrato a una persona con problemi intestinali dovrebbe quindi essere facilmente digeribile, di modo che il processo digestivo non ostacoli l'assorbimento dei carboidrati. Al contrario di quanto alcuni potrebbero pensare, i carboidrati non digeriti (e quindi non assorbiti) non attraversano in modo innocuo l'intestino tenue e il colon, per poi essere espulsi insieme alle feci, ma in una maniera o nell'altra causano problemi in qualche punto del tratto intestinale.

Ci sono molte prove recenti a sostegno dell'ipotesi che il decorso di svariate forme intestinali sia modificabile in positivo intervenendo sul tipo di carboidrati ingeriti. I pazienti affetti da fibrosi cistica hanno reagito decisamente bene all'eliminazione dalla loro dieta di certi carboidrati, in particolare lo zucchero raffinato (saccarosio) e il lattosio, come pure l'amido⁶⁻⁹. Più volte si è visto che il lattosio è coinvolto nella colite ulcerosa, nella malattia di Crohn e in altri tipi di disturbi intestinali che rientrano nella definizione di diarrea "funzionale"¹⁰⁻¹³. L'eliminazione del lattosio dall'alimentazione dei pazienti affetti da questi problemi ha dato come risultato un notevole miglioramento¹⁴⁻¹⁸.

La ricerca sulla malattia di Crohn ha prodotto alcuni eclatanti risultati sul ruolo dei car-

boidrati nell'alimentazione. Nella letteratura medica degli anni Ottanta sono stati pubblicati due rapporti: il primo riferiva i risultati del dottor von Brandes e del dottor Lorenz-Meyer di Marburgo (Germania), che hanno provocato la remissione della malattia di Crohn in venti pazienti vietando cibi e bevande contenenti carboidrati raffinati, soprattutto saccarosio e amido¹⁹; il secondo studio, condotto su venti pazienti affetti dalla malattia di Crohn, ha documentato una prolungata remissione della patologia, dovuta a cambiamenti dietetici che includevano l'eliminazione di cibi specifici, in particolare cereali e latticini. I medici che hanno condotto la ricerca sono giunti alla conclusione che «la manipolazione dietetica potrebbe costituire una strategia terapeutica efficace sul lungo periodo per la malattia di Crohn»²⁰.

Un testo di medicina sulle malattie infiammatorie intestinali pubblicato di recente riportava i risultati di venti studi su scala mondiale condotti sui modelli alimentari di pazienti affetti da colite ulcerosa e malattia di Crohn prima dell'insorgere dei sintomi e della successiva diagnosi. Due dei tre studi sulle abitudini alimentari dei soggetti con colite ulcerosa hanno evidenziato un grande consumo di pane e patate, accompagnato da un'elevata assunzione di zucchero raffinato (saccarosio). In uno degli studi, svolto su ben 124 pazienti, si era giunti alla conclusione che «nella colite ulcerosa non si può escludere un fattore dietetico, specialmente

in relazione al pane»²¹. In quel medesimo libro di testo erano riportati i risultati di diciassette studi relativi alla malattia di Crohn, e tutti e diciassette avevano riscontrato che il consumo di saccarosio era maggiore nei soggetti affetti da quella malattia che in quelli sani. L'Autore del rapporto affermava:

«La coerenza di questa scoperta è notevole, tenuto conto della varietà dei Paesi considerati e dei metodi usati per effettuare le ricerche».

Fra i pazienti dei diciassette studi riportati si è riscontrato che il consumo di saccarosio era superiore in misura variabile dal 20% al 220% nei pazienti affetti dalla malattia di Crohn rispetto a quelli che non soffrivano di quella patologia.

Il dottor Heaton, autore del rapporto, concludeva dicendo:

«La relazione fra la malattia di Crohn e una dieta ricca di zucchero è dimostrata al di là di ogni ragionevole dubbio. Oltre al fumo, si tratta dell'indizio più importante per un'etiologia ambientale della malattia»²².

Il dottor Claude Morin dell'ospedale di Sainte-Justine in Québec ha riferito i risultati ottenuti nella cura di quattro bambini affetti da tempo dalla malattia di Crohn.

Quando mediante una sonda gastrica ha somministrato loro una dieta elementare sinte-

tica a base di glucosio (un monosaccaride) come fonte primaria di carboidrati, nei bambini si è riscontrato un notevole incremento del peso e dell'altezza, come pure la remissione dei sintomi²³. A differenza del saccarosio, del lattosio e dell'amido, *il glucosio non richiede di essere digerito*, e ha quindi maggiori probabilità di essere assorbito dalle cellule dell'intestino tenue. Questo zucchero "predigerito" è in grado di attraversare agevolmente gli enterociti intestinali, entrare nella circolazione sanguigna e nutrire l'organismo. Il glucosio contenuto nella dieta elementare sintetica, come quello presente nella frutta e nel miele, può essere assorbito anche da chi ha un sistema digestivo disturbato.

Il dottor Jan van Eys del Centro tumori dell'Università del Texas ha ribadito questo principio:

«La mucosa gastrointestinale (superficie) dei bambini è particolarmente suscettibile ai danni da diarrea e, di conseguenza, ne deriva un'intolleranza ai disaccaridi. Lo sviluppo di latt artificiali privi di disaccaridi e di diete elementari ha consentito ai pazienti di ristabilirsi senza che i medici dovessero prescrivere misure drastiche»²⁴.

Il dottor van Eys non ha fornito dettagli sulle condizioni che avevano portato all'incapacità di digerire i disaccaridi, e non ha neanche spiegato il rapporto fra la diarrea e il proble-

ma della digestione di questi zuccheri. Più di recente, tuttavia, il dottor J. Ranier Poley della Eastern Virginia Medical School ha mostrato un collegamento fra la diarrea e l'incapacità di digerire gli amidi e i disaccaridi²⁵. Esaminando al microscopio la superficie intestinale di soggetti con varie forme di diarrea, il dottor Poley ha scoperto che la maggior parte dei pazienti ha perso la capacità di digerire i disaccaridi a causa dell'eccesso di muco prodotto dalle cellule intestinali: sembra che uno strato mucotico superficiale eccezionalmente denso impedisca il contatto fra i disaccaridi e gli enzimi digestivi degli enterociti. In questo caso gli zuccheri che devono essere digeriti non vengono elaborati e di conseguenza non possono essere assorbiti in modo da fornire nutrimento all'individuo. Il dottor Poley ha dimostrato che questo fenomeno si verifica nei soggetti affetti da malattia celiaca (enteropatia glutine-sensibile), intolleranza alle proteine della soia e a quelle del latte vaccino, diarrea intrattabile dell'infanzia, diarrea cronica nei bambini, infezioni parassitarie intestinali (giardia), fibrosi cistica del pancreas e malattia di Crohn²⁶. Le cause della produzione di muco in eccesso verranno illustrate in modo più dettagliato nel capitolo seguente sui microbi intestinali.

Nel Capitolo 5 parleremo dei carboidrati (zuccheri e amidi) per capire come mai alcuni di essi tendono più di altri a sottrarsi alla digestione e quindi all'assorbimento. Vedremo

chiaramente che quando si verifica questo fenomeno i carboidrati rimangono nel tratto intestinale e vengono utilizzati dai microbi presenti nell'intestino, che dipendono da queste sostanze per l'approvvigionamento dell'energia necessaria per vivere e riprodursi²⁷. I lieviti e i batteri trasformano i carboidrati in maniera dannosa per l'intestino, che può reagire a questi sottoprodotti microbici producendo un eccesso di muco. Si crea così una catena di eventi (figura 2).

Al momento è difficile individuare con esattezza il primo passo da cui si scatena il ciclo che coinvolge i carboidrati alimentari e la proliferazione dei microbi intestinali. Già nel 1922, in un discorso per la comunità medica dal titolo "La relazione fra alimentazione sbagliata e disturbi gastrointestinali", il dottor Robert McCarrison aveva messo in guardia i suoi colleghi dall'aumento delle malattie intestinali e li aveva esortati a ricordare che i microbi, a cui spesso si attribuiva la responsabilità delle malattie intestinali, dipendono dalle condizioni di vita, e in particolare dall'alimentazione, che «spesso preparano il terreno alla crescita di questi microrganismi all'interno del corpo»²⁸. È plausibile ritenere che i carboidrati non digeriti e non assorbiti rimasti nell'intestino possano servire da "terreno fertile" per favorire la crescita di microrganismi coinvolti nei disturbi intestinali.

In varie condizioni patologiche, un intestino malfunzionante può essere facilmente sovrac-

caricato dall'ingestione di carboidrati che richiedono numerosi processi digestivi. Ne risulta un ambiente che favorisce una proliferazione eccessiva dei lieviti e dei batteri intestinali, innescando o perpetuando la catena degli eventi.

Lo scopo della dieta a base di carboidrati specifici consiste nel sottrarre al mondo micro-

bico intestinale il nutrimento di cui ha bisogno per aumentare a dismisura la propria popolazione. Adottando una dieta che contiene perlopiù carboidrati “predigeriti”, i soggetti con problemi intestinali possono ottenere il massimo del nutrimento senza una sovrastimolazione della popolazione microbica intestinale.

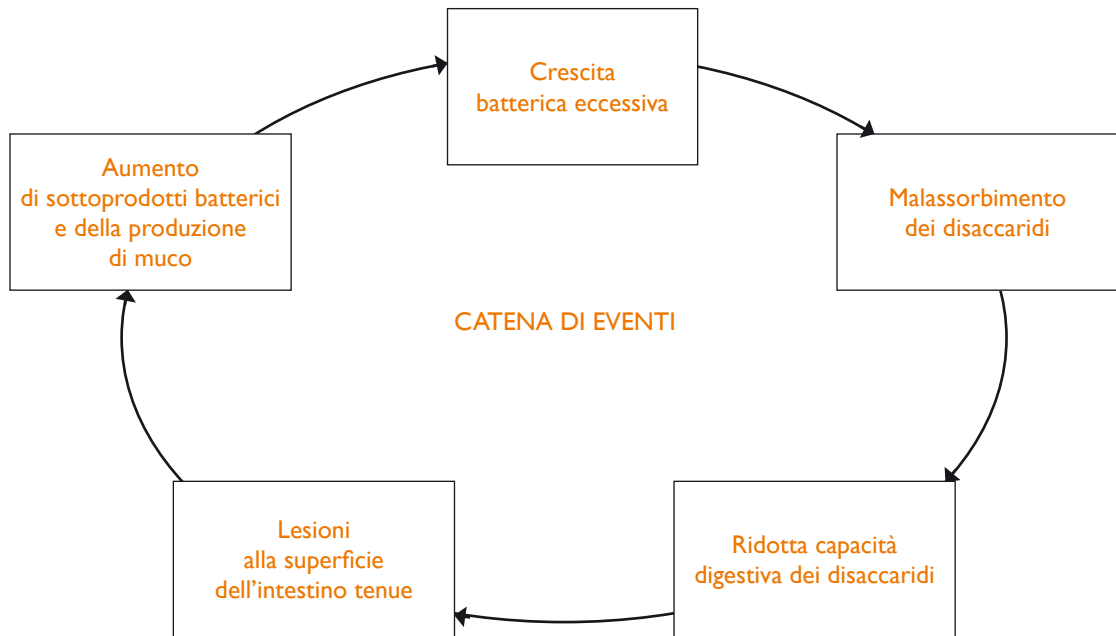


Figura 2