

UN APPROCCIO ALIMENTARE alla CURA della (cosiddetta) SINDROME ADHD



Fonte: Salute è, Aam Terra Nuova, marzo 2006.

Già quarant'anni fa Sally Bunday e sua madre Irene Colquhoun, fondatrici del Gruppo di Sostegno ai Bambini Iperattivi (HACSG) nel Regno Unito, furono le prime a proporre che la carenza di acidi grassi essenziali (EFA) potesse rappresentare uno dei fattori dell'ADHD.

Esaminando un gruppo di bambini iperattivi esse hanno riscontrato una predominanza di maschi (più vulnerabili delle femmine alla carenza di acidi grassi polinsaturi a catena più lunga), un legame con l'asma, eczemi ed altri stati allergici nonché, in base ad esami dei capelli, una carenza di zinco; osservarono delle manifestazioni cliniche, quali sete eccessiva, frequente necessità di urinare e secchezza di pelle e capelli che sono coerenti con la carenza di EFA.

Negli Stati Uniti, una dieta elaborata dal pediatra Dr. Benjamin Feingold venne concepita per eliminare determinati additivi sintetici ed alcuni alimenti, in particolare la frutta, che contengono salicilati naturali che inibiscono la conversione degli acidi grassi polinsaturi a catena lunga in prostaglandine; tale dieta risultò assai efficace nella riduzione dei sintomi, e in tutti gli Stati Uniti spuntarono gruppi di ricerca e promozione di questa cura, che sono tuttora attivi.

Si stanno accumulando prove che dimostrano che le carenze delle riserve o della produzione di EFA da parte dell'organismo rappresentano un importante fattore che contribuisce ad una serie di disordini infantili correlati, fra cui ADHD, dislessia, asma, allergie e persino autismo, e che l'integrazione di tali carenze risulta valida in un numero rilevante di casi.

Gli acidi grassi giocano un ruolo essenziale nella struttura e nella funzione cerebrale: soprattutto l'acido arachidonico (AA), l'acido docosaecanoico (DHA), l'acido diomogamma linoleico (DGLA) e l'acido eicosapentenoico (EPA).

Gli acidi grassi assolutamente essenziali che non possono essere sintetizzati dall'organismo e devono quindi essere somministrati con la dieta sono l'acido linoleico (serie n-6, a cui appartengono DGLA e AA) e l'acido alfa-linoleico (serie n-3, a cui appartengono EPA e DHA). Sia l'AA che il DHA vengono denominati "acidi grassi polinsaturi a catena più lunga" (LC-PUFA) e in genere possono essere sintetizzati dai loro precursori EFA.

Il metabolismo EFA può influire su molti aspetti dello sviluppo del cervello, comprese la migrazione neuronale, la crescita assonale e dendritica e la creazione, ricostruzione e sfoltimento delle connessioni sinaptiche. Studi su animali hanno dimostrato che durante lo sviluppo fetale e neonatale l'integrità e la funzione neurale possono essere permanentemente disgregate da carenze di acidi grassi n-6 ed n-3. Per un'appropriata funzionalità cerebrale è cruciale la conversione degli acidi linoleico ed alfa-linoleico nei loro derivati LC PUFA; alcuni fattori possono interferire con questa conversione, fra cui: Grassi saturi o idrogenati; Carenza di co-fattori vitaminici e/o minerali (in particolare quella di zinco); Eccesso di alcol; Ormoni dello stress; Diabete, eczemi, asma o altre situazioni allergiche.

Rispetto agli altri, i bambini con ADHD presentano una maggiore incidenza di problemi di insonnia fra cui difficoltà nel trovare una posizione adeguata a letto, risvegli notturni e stanchezza mattutina eccessiva. I PUFA rivestono un ruolo importante nel controllo dei meccanismi del sonno, influiscono direttamente sulla struttura delle membrane neuronali ed indirettamente sull'avvio e la conservazione dello stato ordinario di sonno.

I bambini con ADHD presentano rispetto agli altri maggiori disturbi somatici fra cui mal di stomaco, mal di testa, propensione alle infezioni ed al malessere in generale in assenza di cause lampanti. I sintomi di depressione, ansia e scarsa autostima sono tipici dell'ADHD, la cui co-morbosità con altri disordini emotivi e comportamentali è comune, con fino al 44% dei malati che presenta almeno uno degli altri disordini psichiatrici.

Si è avanzata l'ipotesi che la carenza di acidi grassi contribuisca alla dislessia ed esistono crescenti riscontri in base ai quali l'integrazione può alleviare taluni aspetti del disordine.

Recenti studi indicano che i livelli di LC-PUFA nel cervello possono richiedere sino a tre mesi per rimediare ad uno stato di carenza cronica e negli studi futuri bisognerà tenere conto di questo aspetto. Il lavoro del Dr. Neil Ward ha enfatizzato l'importanza cruciale del mantenimento di adeguati livelli di zinco e della riduzione nell'ingestione di additivi e del carico di metalli pesanti per la limitazione dei sintomi dell'ADHD.

Un precedente studio ha rilevato che la carenza di zinco determinava la sindrome da iperattività nei ratti. Ulteriori studi hanno dimostrato che gli additivi come la tartrazina (E102), uno dei 15 coloranti consentiti negli alimenti, possono innescare un comportamento iperattivo in alcuni bambini.

Molti bambini affetti da ADHD presentavano livelli significativamente elevati di alluminio, cadmio e/o piombo nelle urine e nei capelli.

Livelli accresciuti di alluminio sono associati al comportamento asociale dei bambini, mentre il cadmio determina un effetto avverso sul metabolismo del cervello, in particolare un effetto depressivo sui livelli di norepinefrina, serotonina ed acetilcolina.

Si è scoperto che una moderata privazione di zinco in scimmie in età pre-puberale influisce negativamente sul rendimento della loro attenzione visiva e della memoria a breve termine, senza tuttavia influenzare il tasso di crescita e senza manifestazioni palesi di carenza di zinco.

La carenza di zinco può provocare uno stato ipersurrenale, e nell'ADHD sono state implicate disfunzioni adrenergiche e dopaminergiche del sistema. Essa potrebbe anche essere associata ad una riduzione della secrezione di serotonina, nota per essere legata al comportamento aggressivo.

Dato che lo zinco è un co-fattore essenziale in oltre 100 enzimi ed in particolare nella conversione degli EFA in LC-PUFA, nella cura dei bambini affetti da ADHD lo status ed un'appropriata integrazione dello zinco più la valutazione degli additivi alimentari sintetici e dei metalli pesanti sembrerebbero essere di primaria importanza.

Il lavoro di ricercatori come la D.ssa Alesandra Richardson ed il Dr. Ward punta irrefutabilmente verso due cause primarie dei sintomi associati all'ADHD.

Data la scarsità di riscontri di qualsiasi beneficio a lungo termine derivato dall'MPH, i suoi effetti tossici primari ed il primo rapporto secondo cui la precedente cura con MPH nei minori è correlata a successivi abusi di psicostimolanti in età adulta, sembra scontato valutare prima lo status nutrizionale ed il carico di metalli pesanti di ogni bambino interessato, correggerli e tenere sotto osservazione qualsiasi miglioramento del comportamento prima di prendere in considerazione qualsiasi terapia con farmaci molto potenti; bisognerebbe eliminare anche fattori ambientali quali l'illuminazione a fluorescenza.

Il Dr. John Ott ha infatti riscontrato che allorquando nelle aule scolastiche l'illuminazione a fluorescenza veniva sostituita con illuminazione a spettro intero, un tipo di comportamento più tranquillo e più attento prendeva il posto della precedente iperattività e cattiva condotta dei bambini (studi successivamente confermati da altri ricercatori come lo psichiatra Wayne London e il professor Fritz Hollwich).

Facciamo in modo che i sostenitori dell'MPH rammentino il primo comandamento di Ippocrate: *"Prima di tutto, non fate alcun male"*. Avrebbe potuto aggiungere "specialmente ai bambini".