

Documento scaricabile disponibile sul sito del dr. Marco Malatesta – fisioterapista (www.marcomalatesta.com) per gentile concessione dell'autrice Valentina Piattelli – testo originale consultabile online su <http://valentina.duestrade.it/Swank.htm>

Quando ricevetti la diagnosi di sclerosi multipla nel 1995, lessi molto emi soffermai sugli studi del Dr. Swank, pubblicati su "Lancet", la più prestigiosa fra le riviste mediche. Questa ne è una sintesi che ne avevo fatto per amici e parenti. E' un po' datata, ma può interessare.

La dieta del Dr. Swank per la sclerosi multipla

Vi sono numerose prove secondo le quali la Sclerosi Multipla è una malattia autoimmune, e cioè dovuta all'azione del proprio sistema immunitario contro alcuni tessuti del nostro corpo, in questo caso la mielina (Van Oosten et al. 1995). Il tessuto grasso che avvolge gli assoni nervosi e permette che essi conducano il messaggio nervoso, la mielina, viene distrutta da alcune cellule del sistema immunitario (cellule T, B e macrofagi) che riescono a superare le normali barriere del sistema nervoso centrale passando attraverso i capillari e le vene. Normalmente una barriera formata dal cellule saldamente legate fra loro impedisce il passaggio delle cellule immunitarie dal sangue al Sistema nervoso Centrale: questa barriera si chiama Barriera ematoencefalica (d'ora in poi Barriera).

Poiché la SM ha una ricorrenza familiare, sono molte le persone che hanno cellule immunitarie in grado di distruggere la loro mielina, ma soltanto una minoranza sviluppa la Sclerosi Multipla. La permeabilità della Barriera è stata considerata una delle cause principali della malattia (Compston, 1991, Poser, 1993, Lai et al. 1996). Resta da scoprire il motivo per cui la Barriera diventa così permeabile.

Ci sono due interpretazioni possibili sul perché la Sclerosi Multipla colpisce una certa persona piuttosto che un'altra: motivi genetici e motivi ambientali.

Quando entrambi i genitori sono ammalati di SM, almeno il 6% dei figli si ammala a sua volta (Robertson NP, et al. "Lancet" 1997 May 31). Gemelli identici sviluppano la Sclerosi Multipla nel 20-30% dei casi, quindi la malattia sembra avere a che fare con il patrimonio genetico. È interessante notare però che nelle zone dove è alta l'incidenza di Sclerosi Multipla, i gemelli sviluppano la malattia anche nel 50-60% dei casi, mentre nelle zone in cui l'incidenza è bassa, si arriva al solo 2% dei casi. Inoltre, nei gemelli identici che vivono separati, la probabilità di sviluppare la Sclerosi Multipla diminuisce man mano

che ci si allontana dal momento in cui hanno smesso di vivere insieme. (Ebers et al. 1986; Mumford et al. 1994). Perché? In questa ipotesi la genetica fornirebbe la predisposizione, ma devono esserci altri fattori per scatenare la malattia, e questi non possono che essere ambientali.

La combinazione di fattori genetici e fattori ambientali spiega perché non vi sia una corrispondenza diretta fra parenti di ammalati e persone che sviluppano la malattia, e perché in zone dove è alta l'incidenza non tutti abbiano la malattia.

Ricapitolando: abbiamo la Sclerosi Multipla perché era scritto nei nostri geni che, in una determinata condizione ambientale, avremo potuto sviluppare questa malattia (chi ha la pelle chiara ha comunque bisogno del sole per bruciarsi).

Vediamo in dettaglio quali sono queste zone a rischio. Ad alto rischio sono l'Europa, il Canada, gli Stati Uniti, l'Australia e la nuova Zelanda. A basso rischio è tutto il resto del mondo. (Kurtze, 1980). Sembrerebbe una malattia che colpisce i 'bianchi'. Subito però si è notato che i figli di immigrati in zone a rischio, provenienti dalle zone del mondo a bassa incidenza si ammalano nella stessa percentuale degli 'indigeni', e viceversa i figli di persone provenienti da zone ad alto rischio che si stabiliscono in zone a bassa incidenza, si ammalano meno. Ad esempio gli indiani nati a Londra si ammalavano nella stessa misura dei londinesi (Elian et al. 1990). Ancora più incredibile è l'esempio fornito dalle Hawaii: le persone di origine europea che vi si stabilivano vedevano diminuire di un terzo la propria percentuale di ammalati (Poser, 1994), mentre i giapponesi che vi si stabilivano la vedevano aumentare di tre volte (Kuroiwa et al. 1983; Alter et al. 1971), fino a raggiungere livelli fra loro vicini. Anche in uno stesso paese la maggiore incidenza in alcune zone può essere notevole. Ad esempio in Norvegia la percentuale dei malati cresce di cinque volte nell'interno, mentre è assai bassa sulla costa (Alter, 1977). In questo caso la genetica chiaramente non c'entra niente. Un fattore ambientale potrebbe essere la dieta.

In passato fu indicato come probabile fattore ambientale un qualche tipo di virus, ma questo non spiega il caso delle Hawaii, né quello della Norvegia. La dieta invece dà risposta a tutte queste domande e spiega anche il perché dell'andamento "con remissioni e ricadute" che la maggior parte dei malati sperimenta. Per anni i ricercatori hanno cercato il virus della Sclerosi Multipla, senza mai riuscire a dimostrarne l'esistenza; ed è d'altronde del tutto evidente che la malattia non è contagiosa (mariti e mogli non si ammalano). Sono quindi stati analizzati altri fattori ambientali, come ad esempio l'esposizione alla luce solare, l'altitudine, la temperatura, le radiazioni, l'inquinamento, i metalli pesanti, i batteri, le condizioni sanitarie e infine la dieta. Tutte si sono rivelate false piste. Anche la dieta è stata sbrigativamente scartata, ma a tutt'oggi non esiste uno studio che dimostri che la dieta non è il fattore ambientale che scatena la Sclerosi Multipla. Al contrario il Dr Roy Swank e il Dr B. Brewer Dugan hanno sperimentato, ormai da decenni, gli effetti positivi di una dieta particolare da loro ideata, basata su un ridotto apporto di acidi grassi saturi (contenuta prevalentemente in burro, margarina, formaggi e carni rosse).

La teoria della dieta spiegherebbe perché ci si ammala di più nelle zone interne della Norvegia, rispetto alle zone costiere (consumo di olio di pesce, piuttosto che di burro); spiegherebbe perché i figli degli immigrati si ammalino quanto i locali, mentre i genitori, che mantengono le abitudini del paese di origine, si ammalino meno; spiegherebbe perché i giapponesi alle Hawaii si ammalino di più (mangiano più grassi), mentre gli europei meno (ne mangiano meno rispetto al paese d'origine).

Recentemente sono stati fatti alcuni studi sulle abitudini alimentari degli ammalati di SM. Questi studi sono stati fatti a Ferrara e in una cittadina croata e dimostrano che la Sclerosi Multipla è preceduta da una dieta ricca di grassi saturi nell'infanzia (quando si completa il processo di mielinizzazione), rispetto a un gruppo di controllo di persone non ammalate.(1)

Un altro studio italiano è interessante proprio perché arriva a consigliare la dieta per tenere sotto controllo la SM:

"Nel cervello dei topi, lo sviluppo della mielina avviene dopo la nascita e l'ambiente può disturbarla. [...] la mancanza di acidi grassi essenziali (EFA) causa la scarsa mielinizzazione. [...] Studi successivi hanno mostrato che i valori della proteina della mielina sono più alti nei figli degli animali nutriti con acidi grassi polinsaturi, che in quelli nutriti con acidi grassi saturi (margarina), ma il meccanismo di azione è ancora sconosciuto. Anche la formazione di mielina nel cervello umano può essere disturbata o migliorata da fattori ambientali. La mancanza di acidi grassi essenziali è stata studiata come importante per lo sviluppo del sistema visivo. L'aver notato che gli acidi grassi della dieta possono portare ad alterare la composizione della membrana ha portato all'utilizzo di diete modificate per alcune patologie del sistema nervoso centrale. Per esempio [...] l'Adrenoleucodistrofia [...] Infine una dieta che riduce l'assunzione di grassi acidi saturi e aumenta l'assunzione di quelli polinsaturi è suggerita per la sclerosi multipla, dal momento che l'acido linoleico nel loro plasma e gli eritrociti sono stati osservati. Tale dieta sembra capace di ridurre al gravità degli attacchi.» (2)

La dieta inoltre spiega perfettamente come avvenga la falla nella Barriera. Il consumo di grassi saturi infatti può portare alla formazione di microemboli di grasso aggregato (James, 1982; Swank e Dugan, 1987) che portano a micro rotture della Barriera ematoencefalica, attraverso le quali il sangue penetra nel sistema nervoso centrale e attacca la mielina. In questo modo si spiegherebbe come una dieta ricca in grassi saturi, in persone geneticamente predisposte, possa portare allo sviluppo della Sclerosi Multipla.

Ci sono comunque altri fattori che possono portare ad una maggiore permeabilità della Barriera. Fra questi vi sono infezioni virali (Sibley et al. 1985), traumi, tossine, calore, trombosi, ultrasuoni e ipertensione locale. Per ognuno di essi vi sono alcune indicazioni, ma la relazione fra essi e le crisi è troppo debole e sembra indicare più che altro che essi possano essere dei fattori aggravanti, ma non determinanti.

LA DIETA

In termini tecnici dovete ridurre il vostro consumo quotidiano di grassi saturi a 15 grammi o meno (i pazienti con migliori risultati restano sotto i 5 g al giorno).

Per eliminare i microemboli di grassi saturi che causano danni nella Barriera, oltre a limitare l'assunzione di grassi, è consigliabile, come si è visto, aumentare il consumo di grassi polinsaturi, dato che questi aiutano a disaggregare i composti di grassi saturi presenti nel corpo. Si tratta dell'olio di girasole, dell'olio di lino, dell'olio di germe di grano (anche in capsule), tutti spremuti a freddo. Anche l'olio di pesce contiene alte dosi di grassi polinsaturi. L'olio di oliva è formato sia da grassi saturi, sia grassi moninsaturi, sia da grassi saturi. Non è utile per l'apporto di grassi polinsaturi, ma può essere consumato abbastanza tranquillamente perché contiene pochi grassi saturi.

Dopo due anni, l'assunzione regolare di acidi grassi polinsaturi riduce la frequenza delle ricadute e la loro intensità.

In pratica dovrete seguire le seguenti regole. Il Dr Swank non incoraggia strappi alla regola, e consiglia di tenere a mente questo proverbio popolare: "È con i denti che si scava la propria fossa". Se lo tenete a mente, non avrete problemi a rifiutare le insistenze della nonna o eventuali voglie improvvise.

SEI REGOLE DA TENERE A MENTE

1. Niente più carne rossa. Non mangiate neanche la carne rossa del pollo o del tacchino, né la loro pelle.
2. I latticini contenenti più dell'1% di grassi devono essere completamente eliminati e mai si deve consumare più di 15 grammi di grassi saturi al giorno. Questo significa eliminare completamente il burro, la margarina e tutti i formaggi. Sono permessi yogurt magro e latte magro (meno dell'1%).
3. Tutti i cibi confezionati contenenti grassi saturi, anche la margarina, devono essere completamente eliminati. Leggete sempre le etichette ed evitate qualsiasi cibo che contenga più dell'1% di grassi saturi; anche quando c'è scritto "grassi vegetali" state attenti: potrebbe esserci l'olio di cocco o di palma, che invece sono saturi. Vedrete che ci si riduce a poche varietà di biscotti, in genere biologici o integrali. L'olio di oliva non è un grasso saturo, ma non bisogna comunque eccedere nel suo consumo: non più di 20 grammi al giorno (che sono comunque abbastanza).
4. Evitate la cioccolata, contiene grassi saturi. Il cacao puro invece non ne contiene.
5. Friggete poco e possibilmente a bassa temperatura e senza riutilizzare l'olio.

6. Cercate di evitare il caffè, il fumo e gli altri stimolanti. Dormite molto e se possibile fate una siesta al pomeriggio.

CIBI PERMESSI IN BASSE QUANTITÀ: uova (3 a settimana e mai più di una al giorno, comprese quelle contenute nei dolci o nella pasta; solo il bianco si può mangiare liberamente), avocado, olive (non più di sei al giorno), quasi tutti i frutti secchi tranne le mandorle i semi di sesamo e quelli di girasole; tonno in scatola, salmone, trota, sardine in scatola, aringhe.

La carne di maiale ormai non è più grassissima come una volta. Il prosciutto cotto (il meno grasso dei salumi) contiene circa il 7% di grassi e la sua composizione è simile a quella dell'olio di oliva (3). Essa può quindi essere consumata, anche se in quantità ridotta.

CIBI VIETATI: Latte intero, crema, burro, margarina (a meno che sia "non idrogenata"), gelati che superino l'1% di grassi, formaggi che contengano più dell'1% di grassi (in Italia sono introvabili gli altri), burro di cacao, olio di cocco, olio di palma, tutti gli oli idrogenati, patatine fritte e simili, quasi tutti i biscotti e le torte commerciali, cioccolata (contiene grassi saturi), oche e anatre, la carne rossa e il lardo di qualsiasi tipo.

È dura dover rinunciare a buona parte dei dolci commerciali, ma esistono dolci fatti con ingredienti che possiamo consumare (dolci con le mandorle), ed è possibile imparare a farsi da soli in casa dolci con oli o con latte di soia etc.

SOSTITUZIONE DEGLI OLI. Per fortuna viviamo in un paese dove si usa già di frequente l'olio d'oliva (75% grassi monoinsaturi, 15% grassi saturi e 10% grassi polinsaturi). In ogni caso, la diminuzione di grassi può provocare secchezza della pelle o dei capelli, ma soltanto se non si bilancia con l'assunzione di altrettanti grassi polinsaturi. Per questo ogni giorno si dovranno assumere grassi polinsaturi. Scegliete fra quello che vi piace di più: olio di fegato di merluzzo, di germe di grano, di semi di girasole, di soia, di semi di lino, di arachidi (tenere in frigo), olio di semi di cotone, di granturco, di semi di sesamo.

Poiché i grassi saturi sono quelli che rallentano la digestione, digerirete con gran velocità e avrete quindi anche fame più spesso. Sarà per voi necessario mangiare spesso. Comunque non preoccupatevi se vi sembrerà di mangiare di più: è probabile invece che dimagriate. Con il tempo il corpo si abituerà, e anche voi. In fondo questa è la dieta che seguono miliardi di persone nei paesi in via di sviluppo, e non si ammalano di Sclerosi Multipla.

I RISULTATI

Noterete nel giro di pochi mesi un generale miglioramento delle vostre condizioni e di alcuni problemi minori, fra cui il senso di fatica e di scoramento,

ma anche residue zone intorpidite e intolleranza alla luce: questo è dovuto al fatto che piccole breccie nella barriera avvengono di continuo, anche quando non vi sembra di essere in un periodo di crisi. Con questa dieta ne avvengono meno.

Per quelli che amano i numeri mi rifaccio al dottor Swank che ha inventato la dieta e che la ha applicata su migliaia di pazienti. Egli ha seguito 150 pazienti per 34 anni, ed ha comparato i risultati ottenuti con questo gruppi con i risultati dei un gruppo di pazienti di un'altra clinica che non seguivano al sua dieta. Questi sono i suoi risultati:

La media di ricadute nei pazienti che non seguono la dieta è di una l'anno, in coloro che seguono la dieta è di 0,05 l'anno: una riduzione del 95%. Inoltre gli attacchi sono più leggeri. Nel gruppo di pazienti che non seguiva la dieta, dopo dieci anni il 50% era finito sulla sedia a rotelle, mentre fra quelli che la seguivano il 25%. Se poi osserviamo i dati di coloro che avevano cominciato la dieta nelle prime fasi della malattia e che non presentavano invalidità, dopo venti anni il 95% di loro non presentava alcun peggioramento o addirittura era leggermente migliorato. È chiaro quindi che è necessario cominciare la dieta nelle prime fasi della malattia, prima che sia presente una qualche grado di invalidità. Ma è soprattutto la mortalità a risentirne: dopo 15 anni, il tasso di mortalità nei gruppi non trattati variava fra il 20% e il 28%, mentre fra coloro che seguivano al dieta era del 6%. Dopo 30 anni il tasso di mortalità per coloro che non seguivano al dieta era del 63%, del 18% in quelli trattati. Dopo 36 anni il 70% di quelli che non la seguivano erano morti, mentre solo il 21% di quelli che seguivano la dieta povera in grassi (molti di morte naturale). (R.L. Swank, B. Brewer Dugan, The Multiple Sclerosis Diet Book, Doublday 1995, pp. 67-70)

COME MAI NON VIENE CONSIGLIATA?

Se i risultati sono così strabilianti, perché questa non è la terapia standard per la SM? In realtà, se si leggono le riviste per addetti ai lavori, l'ipotesi talvolta trapela, altre volte vi sono studi che la confermano e in alcuni centri per la SM questa dieta viene prescritta regolarmente dai neurologi.

Alcuni

esempi:

Da una ricerca dell'istituto dermatologico di Roma " In conclusione, il sangue dei pazienti con MS mostra segni di un notevole stress ossidativo. La possibilità di contrattaccare somministrando antiossidanti, con l'aggiunta di una dieta appropriata, può rappresentare una strada promettente di inibire la progressione della malattia". (4) Oppure, da uno studio della Division of Human Nutrition, School of Biological Sciences, University of Southampton, UK: "Studi fatti su animali indicano che l'olio di pesce presente nelal dieta riduce la risposta anne endotossine e alla citochine pro-infiammatorie, causando una maggiore speranza di vita; questo tipo di dieta è risultato benefico in alcuni tipi di infezioni batteriche, infiamamzioni croniche e malattie autoimmuni [in precedenza aveva parlato anche di SM]. Questi effetti benefici

degli acidi grassi Omega 3 possono essere usati come terapie per le infiammazioni acute e croniche e per i disordini che riguardano una risposta immunitaria spropositata."

Purtroppo, trattandosi di una dieta, non sono previsti diritti d'autore, e nessuno ci guadagna a pubblicizzarla, a differenza dei vari farmaci che possono contare sulla macchina organizzativa delle case farmaceutiche.

Per completezza, va detto anche che vi sono affermazioni che contraddicono, in parte, quanto affermato dal Dr Swank. Ecco ad esempio un estratto da "Therapeutic Claims in Multiple Sclerosis" di William A. Sibley M.D. and the Therapeutic Claims Committee of the International Multiple Sclerosis Societies, pagina 123 [il corsivo è mio]:

"Il Dr Swank nel 1950 ipotizzò che la SM è più comune nelle zone dove vi è una più marcata assunzione di grassi saturi. [...] Valutazione: un certo numero di ammalati di SM che seguivano questa dieta è stato seguito per 17 anni. *È stata notata una progressione della malattia meno rapida e un tasso di mortalità più basso, comparato con quello naturale della SM, così come è stato notato un tasso minore di ricadute.* Il corso normale della SM prevede più esacerbazioni all'inizio della malattia e inoltre non vi era un gruppo di controllo. La maggior parte dei medici, ritiene che non vi siano prove certe per corroborare l'ipotesi del Dr Swank. [...] Conclusioni: Non vi sono prove sufficienti per ammettere che la dieta povera in grassi serva a prevenire le crisi o la progressione della malattia, anche se non sono esclusi effetti parziali o incompleti.»

A voi l'ardua sentenza.

Note

- 1 "Acta Neurol" (Napoli) 1994 Aug;16(4):189-197 "Dietary habits and multiple sclerosis. A retrospective study in Ferrara, Italy." Tola MR, Granieri E, Malagu S, Caniatti L, Casetta I, Govoni V, Paolino E, Cinzia Monetti V, Canducci E, Panatta GB, Institute of Neurological Clinic and Food Science, University of Ferrara, Italy. Neuroepidemiology 1993, "Nutritional factors and multiple sclerosis in Gorski Kotar, Croatia." Sepcic J, Mesaros E, Materljan E, Sepic-Grahovac D, Department of Neurology, University of Rijeka, Croatia.
- 2 "Lipidi esogeni nella mielinizzazione" Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih 1997 Jan;13(1):19-29. Di Biase A, Salvati S - Dipartimento di Metabolismo e Biochimica Patologica, Istituto Superiore di Sanità, Roma, Italia.
- 3 In realtà la carne di maiale non ha grassi simili all'olio di oliva. Con più precisione, l'acido stearico della carne di maiale (che è un grasso saturo) viene trasformato nel nostro organismo in acido oleico, che è il monosaturo dell'olio d'oliva. Purtroppo questa trasformazione non è completa e, soprattutto, non è scontata. L'enzima desaturasi specifico di questa trasformazione è lungi dal lavorare bene, soprattutto su organismi malati.
- 4 Syburra C. e Passi S., " Oxidative stress in patients with multiple sclerosis." In Ukr Biokhim Zh 1999 May-Jun;71(3):112-5
- 5 Calder PC, "n-3 polyunsaturated fatty acids and cytokine production in health and disease.", Ann Nutr Metab 1997;41(4):203-34

APPENDICE - OSSIDANTI E ANTIOSSIDANTI

Fin dal 1975 Mickel aveva ipotizzato che nella SM vi fosse un disturbo della perossidazione dei lipidi. L'analisi del metabolismo dell'ossigeno nelle placche della malattia mostra un'anormale accelerazione dell'ossidazione dei lipidi nelle placche della malattia (1). In particolare il periossinitrito, un ossidante estremamente tossico, che causa la perossidazione dei lipidi, viene prodotto in maniera abnorme durante le crisi di SM (2). Vi sono quindi prove sufficienti secondo le quali durante le fasi acute della SM vi è una maggiore perossidazione dei lipidi, e una maggiore l'attività dei radicali liberi (3).

Studi recenti mostrano come i radicali liberi derivati dall'ossidazione siano importanti nella progressione e nel peggioramento di molte delle malattie neurologiche, compresa la SM (4). Infatti la permeabilità della Barriera ematoencefalica dipende strettamente dalla quantità di ossidanti presenti nel sangue, dato che questi sono vasodilatatori (5).

Per contrastare gli effetti deleteri dei radicali liberi e degli ossidanti possiamo quindi prendere gli antiossidanti. In questo modo si può impedire la creazione di microfalle nella Barriera ematoencefalica, attraverso le quali le cellule immunitarie contenute nel sangue riescono a passare e raggiungere il sistema nervoso centrale, dove attaccano la mielina.

Innanzitutto ci sono tre flavonoidi: anthocyanide e proanthocyanide e oligomeri procyanidolici (PCOs). Gli unici in grado di arrivare in loco, a livello di Barriera ematoencefalica (Robert et al. 1977; Detre et al. 1986). Queste sostanze si trovano nelle ciliege, nelle more, nei mirtilli, nell'uva, nel corteccia di pino etc. È possibile trovare pasticche o capsule di mirtillo, prendetene ogni giorno, oppure mangiate quantità notevoli di questi alimenti. In Italia ci sono due prodotti commerciali contenenti bioflavonoidi, il Pinoflavo e l'OPC-85.

I flavonoidi comunque sono antiossidanti molto potenti ed è quindi utile prendere anche altri antiossidanti, quali la vitamina A, la vitamina C e la vitamina E. Le ultime due non danno sovradosaggio ed è quindi possibile prenderne megadosi senza problemi (quello che non vi serve finisce nell'urina). La vitamina A invece va presa con cautela perché dà sovradosaggio. La cosa migliore è prendere il suo precursore, cioè il beta-carotene: il vostro organismo trasformerà in vitamina A tutto il beta-carotene necessario, mentre il resto verrà eliminato.

Questi supplementi vanno presi ogni giorno, meglio se in piccole dosi diffuse durante la giornata, in modo da avere un'alta dose di ogni componente sempre disponibile nel corpo.

L'estratto di Gingko Biloba è un antiossidante ed infatti è stato osservato come la Gingko Biloba protegga i neuroni dallo stress ossidativo indotto dalla presenza di ossidanti (6), per questo è specialmente utile durante le fasi attive della malattia. Inoltre è particolarmente utile prendere la Gingko Biloba

insieme agli acidi grassi polinsaturi poiché la Gingko Biloba protegge la membrana di questi acidi grassi dalla perossidazione (7)

VITAMINA B12

La carenza di vitamina B12 porta a sintomi neurologici identici a quelli della Sclerosi Multipla (Sclerosi Combinata). Spesso gli ammalati di Sclerosi Multipla hanno livelli assai bassi di vitamina B12, soprattutto se hanno avuto i primi sintomi prima dei 18 anni (8). Vi sono prove che la vitamina B12 è importante nella sintesi della mielina e nel mantenimento della sua integrità, ma sono necessari ulteriori studi (9).

In Giappone hanno provato a dare alte dosi di Vitamina B12 ad ammalati di SM cronica progressiva dimostrando come l'assunzione di Vitamina B12 abbia fatto migliorare i potenziali evocati visivi e auditivi (10).

È consigliabile quindi l'assunzione giornaliera di vitamina B12. Attenzione però a prendere complessi vitaminici contenenti tutte le vitamine del gruppo B per lunghi periodi: la vitamina B6 in sovradosaggio causa invece demielinizzazione ... La cosa migliore è alternare periodi in cui si prende tutto il complesso B, a periodi in cui si prende la sola vitamina B12.

VITAMINA D

La forma ormonale della vitamina D3 previene completamente lo sviluppo dell'encefalite autoimmune, il modello sperimentale della SM nei topi. La vitamina D3 viene sintetizzata dal corpo umano in presenza di luce solare. La minore esposizione alla luce solare potrebbe spiegare la differenze distribuzione geografica della SM. Per questo è consigliabile prendere il sole, anche d'inverno. Luce solare diretta, senza occhiali. Aumentare anche l'assunzione di vitamina D3 tramite integratori alimentari può essere utile (11), anche se è preferibile prendere più sole. Anche la vitamina A ha bisogno della luce solare per essere sintetizzata dal corpo umano.

ACIDI GRASSI POLINSATURI

Gli acidi grassi polinsaturi sono fondamentali per la mielinizzazione (12). I grassi polinsaturi aiutano a disaggregare i composti di grassi saturi presenti nel corpo, e che possono causare micro falle nella barriera ematoencefalica attraverso le quali il sangue penetra nel sistema nervoso centrale, e con esso le cellule immunitarie che attaccano al mielina. Si tratta dell'olio di girasole, dell'olio di lino, dell'olio di germe di grano (anche in capsule), tutti spremuti a freddo. Anche l'olio di pesce contiene alte dosi di grassi polinsaturi. Dopo due anni, l'assunzione regolare di acidi grassi polinsaturi riduce la frequenza delle ricadute e la loro intensità (13).

Note

1 Neurol Neurochir Pol 1995 Mar;29(2):165-172; "Certain parameters of platelets oxygen

- metabolism in patients with multiple sclerosis."; Kedziora J, Fijalkowski P, Buczynski A, Chmielewski H, Lisiewicz J. Zakladu Fizjologii INP WAM w Lodzi.
- 2 J Neuroimmunol 1997 Jul;77(1):1-7; "Extensive peroxynitrite activity during progressive stages of central nervous system inflammation." van der Veen RC, Hinton DR, Incardonna F, Hofman FM - Department of Neurology, University of Southern California School of Medicine 90033, USA.
 - 3 Neurochem Res 1992 Feb;17(2):205-207 - "Evidence for increased lipid peroxidation in multiple sclerosis." Toshniwal PK, Zarling EJ - Department of Neurology, Cook County Hospital, Chicago, Illinois.
 - 4 Ann Clin Lab Sci 1997 Jan;27(1):11-25; "Reactive oxygen species and the neurodegenerative disorders"; Knight JA, Department of Pathology and Laboratory Medicine, Salt Lake City Veterans Affairs Medical Center, UT, USA.
 - 5 Experientia: 1996 Feb 15 Journal Volume: 52 "Nitric oxide-dependent blood-brain barrier permeability alteration in the rat" brain." Shukla A Dikshit M Srimal RC Address: Pharmacology Division, Central Drug Research Institute, Lucknow 226001, India.
 - 6 Brain Res 1996 Mar 18;712(2):349-352 "Ginkgo biloba extract protects brain neurons against oxidative stress induced by hydrogen peroxide". Oyama Y, Chikahisa L, Ueha T, Kanemaru K, Noda K - Laboratory of Cell Signaling (Pharmacology), Faculty of Integrated Arts and Sciences, University of Tokushima, Japan.
 - 7 Methods Find Exp Clin Pharmacol 1995 Mar;17(2):83-88 "Protection of polyunsaturated fatty acids against iron-dependent lipid peroxidation by a Ginkgo biloba extract (EGb 761)." Dumont E, D'Arbigny P, Nouvelot A - Laboratoire de Neurosciences, Caen, France.
 - 8 Sandyk R et al -- International Journal of Neuroscience, 1993 Jul-Aug, 71(1-4):93-9.
 - 9 J Neuroimmunol 1992 Oct;40(2-3):225-230, "Sclerosi Multipla e metabolismo della Vitamina B12", Reynolds EH, Maudsley Hospital, London, UK.
 - 10 Intern Med 1994 Feb;33(2):82-86, "Il metabolismo della vitamina B12 e la terapia con alte dosi di Methyl-vitamina B12 in alcuni pazienti giapponesi ammalati di Sclerosi Multipla." Kira J, Tobimatsu S, Goto I, Department of Neurology, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka.
 - 11 Proc Soc Exp Biol Med 1997 Oct;216(1):21-27 "Vitamin D and multiple sclerosis." Hayes CE, Cantorna MT, DeLuca HF - Department of Biochemistry, University of Wisconsin-Madison 53706, USA.
 - 12 "Lipidi esogeni nella mielinizzazione" Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih 1997 Jan;13(1):19-29. Di Biase A, Salvati S - Dipartimento di Metabolismo e Biochimica Patologica, Istituto Superiore di Sanità, Roma, Italia.
 - 13 Field EJ, Joyce G, "Multiple sclerosis: effect of gamma linolenate administration upon membranes and the need for extended clinical trials of unsaturated fatty acids", Eur Neurol 22: 1, 78-83, , 1983.