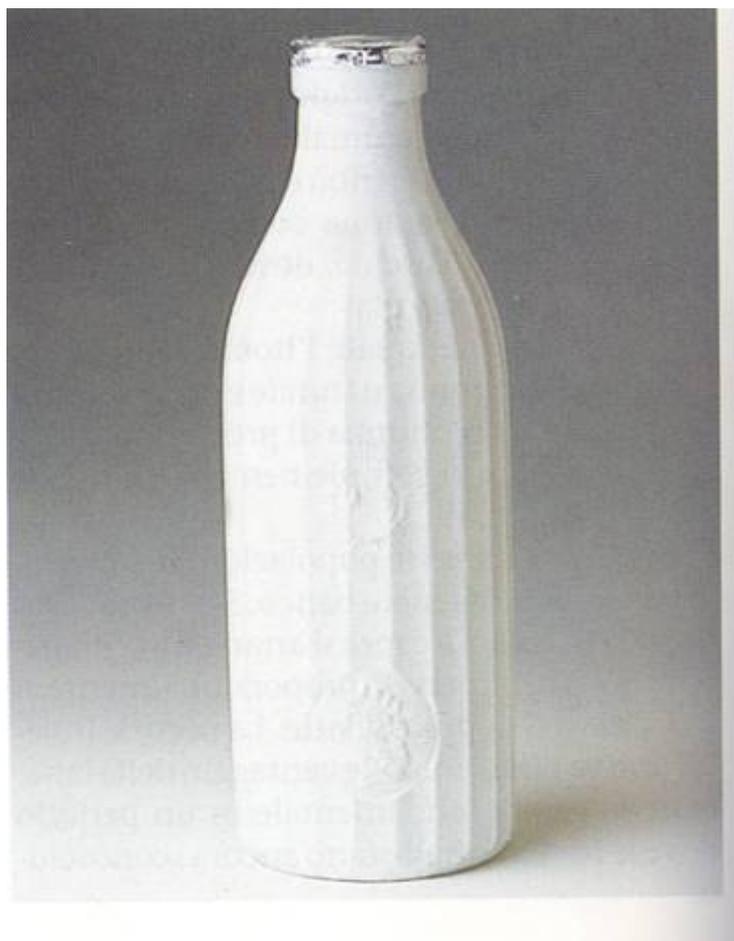


IL MAL DI LATTE
un percorso per la guarigione



(per gentile concessione dell'autore)

Dott. Lorenzo Acerra

INDICE

- Prefazione
- INTRODUZIONE
- **La storia del mio "mal di latte"**
- Chi ha il mal di latte?
- **CAPITOLO 1°: Terrai lontano dal tuo corpo quello che è destinato al vitello**
 - **Caseina e alterata permeabilità intestinale**
 - **Autoimmunità**
 - Malassorbimento
 - **Gli ormoni per il vitello**
 - **Pelosità e squilibri endocrini nelle donne**
 - Cancro che crescono con gli ormoni del latte vaccino
- **CAPITOLO 2°: In principio c'era solo l'allattamento al seno**
 - **I piccoli dell'uomo e il latte in polvere**
 - **Cenni storici e intolleranza al lattosio**
- **CAPITOLO 3°: Onorerai "il Primario" e le sue prove di laboratorio**
 - Intollerante alle proteine del latte: che analisi fare?
 - I test per monitorare le reazioni ritardate
 - I 40 giorni di eliminazione e il challenge test
 - Il test della lattasi
- **CAPITOLO 4°: Non darai falsa testimonianza, né sul calcio né sulle proteine**
 - Pastorizzazione e manipolazione chimica
 - Il mito del calcio nel latte: Niente latte, niente formaggi, se salite a bordo dello Shuttle!
 - Il mito delle proteine
- **CAPITOLO 5°: Non griderai invano contro le malattie**
 - Malattie e latte di mucca, una guida bibliografica alfabetica A- Z
 - Acne. Anemia. Angina pectoris. Appendicite. Artrite. Asma. Autismo e sindrome di deficit attentivo e iperattività. Behcet. Cancro. Candida. Cardiopatie ischemiche. Cataratta. Cellulite. Cisti ovariche. Colesterolo e condizioni cardiovascolari. Colon irritabile. Congestione nasale. Costipazione. Cuore. Depressione mentale. Diabete. Diarrea cronica. Disturbi comportamentali da caseomorfina. Dolori colitici. Emicrania. Enuresi notturna. Enteropatia. Epilessia. Ernia. Fegato. Infarto miocardico. Irsutismo. Non consumare latte durante l'allattamento. Ormoni. Orticaria. Osteoporosi. Otite. Patologie autoimmuni. Permeabilità della mucosa intestinale. Polmoni. Raffreddori allergici. Reni. Riflusso gastroesofageo. Riniti, raffreddori ricorrenti e tonsilliti. Schizofrenia. Sclerosi multipla. Sonno disturbato. Spondiloartropatia. Stanchezza cronica. Tiroide. Trombocitopenia.
- Altri riferimenti bibliografici (per capitolo)
- Biografia dell'autore
- Licenza CC (Creative Commons)



PREFAZIONE

Presso gli antichi era uso comune recarsi dall'oracolo. L'oracolo è come qualcuno che abita su una nuvola che sa esattamente perché voi siete in difficoltà e che sa quale direzione dovrete prendere. Se esistessero oracoli ancora oggi, essi sperimenterebbero una scarsità di persone che si recano da loro a fare domande. Infatti l'andare dall'oracolo presuppone che uno lasci tutte le proprie attività e impegni precedenti. Ciò accadde a me cinque anni fa. È molto facile da spiegare, anche a chi non è mai successo. È come quando uno decide improvvisamente di interrompere il suo viaggio in autostrada e di fermarsi appena fuori, rimanendo ad osservare tutti gli altri veicoli che sono rimasti sulle corsie e continuano ad affrettarsi. Dopo essermi laureato senza difficoltà in chimica ed aver trovato un lavoro in Gran Bretagna, decisi di lasciare "l'autostrada". In quel frastuono non potevo rinnovarmi, anzi più andavo avanti e più erano le cose inspiegabili e senza risposta che si accumulavano davanti alla mia vista (avevo fatto un mese in un centro di meditazione). Era come se la realtà che generava tutte quelle domande volesse che mi fermassi.

Dopo meno di un anno incontrai il mio oracolo. Se avete visto il film MATRIX la conoscete già. È proprio come nel film. Il protagonista viene ricevuto in cucina mentre lei prepara dei dolci. Uno non si aspetterebbe mai di trovare un oracolo sotto le spoglie di una donna che cucina. Prima di lasciarlo andare lei gli dà da mangiare un dolcetto caldo appena uscito dal forno e gli spiega che si sentirà sereno subito dopo averlo consumato.

Il mio oracolo è esattamente così. Attinge ad un'arte che tramuta amore e sapienza in cibo. E questo cibo delizia l'anima delle persone. Non sono ancora un esperto, ma ritengo che la sua sia una vera e propria scienza, dove la qualità del dono è ben quantificabile, e dipende dagli elementi vitali che vengono scelti e dalla cura con la quale vengono elaborati insieme e processati. Purtroppo, se questa scienza rimane "invisibile" alle persone, allora l'oracolo è destinato a rimanere solo sulla sua "nuvola", è ciò può valere anche per tutta la vita.

Io, per esempio, ho insistito per lungo tempo a chiederle formaggi, come secondo piatto o come tocco finale sulla pasta, nonostante sia lei che la sua prole avessero la peculiarità di non usare mai né latte né derivati. Recentemente abbiamo ricordato



insieme quei tempi e lei mi ha detto che era molto preoccupata per me, perché sul mio organismo appariva evidentissima "l'impronta" di un'intolleranza cronica al consumo di formaggi.

E pensare che a quei tempi io di sera, quando pensavo di fare qualcosa di veramente salutare mi preparavo una abbondante tazza di latte e miele. Allora ero convinto che i formaggi fossero una nutriente fonte di minerali, un buon supporto per chi non mangia tanta carne e che quindi il loro continuo apporto mi fosse necessario. Inizierò questo libro proprio presentando il mio "mal di latte", e forse qualcuno di voi vorrà anche sapere cosa è, secondo l'oracolo, una "impronta del mal di latte"; parlerò in dettaglio anche di questo, infatti ciò potrebbe aiutare molti di voi mangiatori di formaggi.

Il grosso del mio lavoro è stato di svolgere un'accurata ricerca della letteratura medica. Ci vuole tempo, pazienza, concentrazione, ma non è certo impossibile; aiuta naturalmente il recarsi frequentemente presso biblioteche universitarie ben rifornite. L'unica cosa misteriosa che davvero non saprei raccontarvi è come fosse arrivata lei, l'oracolo, a sapere con precisione millimetrica la gamma degli effetti apportati dal consumo di latte e formaggi e descritti in quest'opera. Ogni volta rimango stupito di come lei sappia subito individuare la situazione di una persona meglio di una radiografia o di 10 analisi specialistiche. È proprio un oracolo, uno che abita su una nuvola e sa esattamente perché siete in difficoltà! Sono molto contento per il fatto che la documentazione da me raccolta in questo libro sul "Mal di latte" può contribuire a rendere un po' meno "invisibile" la sua scienza.

C'è un'ultima cosa da dire sugli oracoli. Lei mi ha detto che comprava i vari tipi di formaggi che preferivo per farmeli trovare quando li avessi richiesti. Gli oracoli sanno che voi state vivendo una realtà virtuale (con delle convinzioni e abitudini che vi portate dietro). E non vi contrarieranno né imporranno opinioni o qualsiasi altra cosa che non sia scaturita dalla vostra esperienza e consapevolezza. Allora in che modo intervengono? Essi fanno sì da stimolare il vostro grado di consapevolezza e fanno sì che vi poniate le domande in modo diverso. Evidentemente c'è una legge per cui possiamo riconoscere una verità su noi stessi solo attraversando con i nostri piedi "la porta della verità".

Naturalmente chi si rivolge all'oracolo deve avere anche una particolare caratteristica: egli deve avere una forte motivazione a passare dal "resistere" all' "esistere".



Consideriamo una persona che negli ultimi anni abbia preso un'ampia gamma di farmaci antidepressivi e ansiolitici, farmaci per dolori articolari, abbia stitichezza cronica ed altri problemi, e che, vedendovi evitare latte e formaggi, lei dica: "Io non sono allergica al latte, perchè dovrei smettere di consumarne?"

"Per stare bene. Infatti è l'errore del latte che ti fa stare così".

"Ma io sto bene, e quando non sto bene prendo farmaci che mi sistemano".

Evidentemente qui manca la motivazione a passare dal "resistere" all' "esistere".

Allora forse il mio oracolo le direbbe, adeguandosi al suo film: "Hai ragione forse non hai motivo di provare a sospendere il latte per un mese e vedere se ti passa la stitichezza, se ti svegli meno stanca la mattina, se il tuo sonno è meno disturbato, se puoi ridurre o evitare del tutto il consumo di farmaci".



INTRODUZIONE

LA STORIA DEL MIO "MAL DI LATTE"

"Che sia primavera, che sia estate o inverno, ogni volta che ci incontriamo" mi diceva sempre mia nonna (di Roma) nella mia adolescenza, "hai sempre il raffreddore!".

Anche l'oracolo doveva aver osservato questa situazione di naso congestionato da muchi, quando mi incontrò 4 anni fa. Io non ci pensavo neanche più: spesso capita che non si faccia per niente caso ai sintomi che ci si porta dietro da molto tempo. Né tantomeno io avevo mai considerato che le mie mani bianche e fredde, il viso bianco, le orecchie bianche, potessero essere il sintomo di qualcosa. Al quadro di intolleranza cronica a latte e derivati si aggiungeva la mia tendenza alle allergie: da bambino l'orticaria, da adolescente un terribile raffreddore da fieno e all'università un paio di attacchi di asma.

"L'oracolo" mi ha sempre spiegato che l'asma è l'indicazione per eccellenza per sospendere il consumo di latte e formaggi. Recenti studi che ho raccolto in merito confermano ciò. In un articolo pubblicato nel 1986, il prof. Paganelli riporta il caso di una donna che era stata asmatica sin dall'età di 40 anni. Aveva continuato a bere grandi quantità di latte ed altri prodotti caseari per molti anni. Solo all'età di 65 anni, notò una correlazione tra l'assunzione di latte, manifestazioni asmatiche e due episodi di shock, al che iniziò ad eliminare tutti i latticini dalla dieta e da allora riuscì ad evitare questi gravi episodi. Nella letteratura medica sono presenti numerosi studi che, come questo, documentano una correlazione tra asma e consumo di latte (vedere a pag. xx).

Anche sull'orticaria ho trovato un'ampia letteratura (vedere bibliografia a pag. xx). L'orticaria è uno dei sintomi più comuni nelle allergie al latte di mucca e anche uno dei sintomi che manifesta più direttamente una correlazione all'intolleranza al latte vaccino, la si scopre molto facilmente anche da soli. Questa correlazione è descritta da Ippocrate e da altri autori greci antichi. A quei tempi il paziente andava dal medico e questo gli spiegava che era stata colpa del latte di capra. Oggi il paziente con l'orticaria va dal medico e torna ben felice a casa con una pomata che gliela farà passare. A volte questa orticaria compare di nuovo, a volte diventa resistente alla pomata. Alla fine il paziente si abitua, la malattia diventa incurabile o psicosomatica, e questo senza che si sia mai



sospettato del latte bovino. Tutto ciò è capitato anche a me. A volte, come mi ha raccontato un'amica, in ospedale ti invitano a partecipare ad un protocollo con un nuovo farmaco sperimentale, che dà sonnolenza e funziona per tutto ma non per l'orticaria.

La d.ssa Sigrid Flade, nel suo libro "Allergien natuerklich behandeln", Grafe und Unzer, 1988, scrive: "Anche alla base del raffreddore allergico vi è spesso un'intolleranza alimentare su cui s'innesta poi l'allergia ai pollini. Quindi, osservando una dieta, anche il fastidioso raffreddore da fieno può migliorare. A volte è sufficiente eliminare il latte durante il periodo dei pollini".

Nella storia del mio "mal di latte" posso includere una forma veramente fastidiosa e persistente di raffreddore da fieno, che comparve quando ero al liceo. Oggi che non consumo formaggi o latte vaccino riesco a controllare magnificamente le allergie con tale misura precauzionale durante il periodo dei pollini. Provare per credere: sospendete il consumo di latte (in molti casi anche di glutine) e fate esperienza di un periodo di tregua. Ricominciate a consumarne e osservatene le conseguenze sull'allergia. Tutto dipende dall'intestino e da cosa si è mangiato.

Ricordo qualche anno fa, le domeniche di maggio passate in gita con l'associazione di "volontari Di.Vo." di Marigliano. Tutti quelli con allergie da fieno li vedevo in preda ad attacchi di starnuti a ripetizione (contrariamente a me, avevano ancora l'abitudine di fare colazione con zuppa di latte!). Mentre io, che avevo sempre avuto raffreddori da fieno, in quei momenti mi compiacevo sperando di aver superato quel problema presente negli altri. Invece quando mi sedevo a tavola cascava l'asino. Consumavo il picnic che era, come sempre, a base di pasta con formaggio, pane e mozzarella; di lì a poche ore si scatenava il raffreddore da fieno che mi durava fino alla sera. Lo stesso tormento che avevo visto sulla pelle degli altri durante la mattina era il mio. DUNQUE fino a che non mangiavo, e quindi non si rinnovava l'infiammazione della mucosa intestinale ero inattaccabile, ma crollavo nel mio punto debole, l'intestino, con l'assunzione di quel cibo. A quei tempi evidentemente non mi facevo troppe domande, ma soprattutto il vedere cose anche evidenti mi era impedito "dalle opinioni sbagliate", come quella che un elemento così salutare e indispensabile come le mozzarelle non potesse certo dare disturbi all'organismo.



Oggi invece posso spiegare che la caseina, che costituisce l'80% delle proteine del latte vaccino, è una sostanza collosa e, soprattutto, è tra i cibi più difficili da smantellare nel nostro tratto gastrointestinale. Poiché il nostro organismo non è in grado di creare un livello sufficiente di ambiente digestivo per smantellare la caseina, ne consegue un aumento della permeabilità intestinale e dunque delle allergie.

Frammenti di latte non digeriti irritano costantemente l'intestino creando catarro intestinale; l'infiammazione così fornisce un buon terreno per lo sviluppo di infezioni e di parassiti che peggiorano lo stato della mucosa intestinale; le parti indigeste vanno in putrefazione e generano ammoniaca ed altre tossine.

La chiave delle allergie risiede nell'intestino.

Ogni anno vedo sempre più persone che stanno sviluppando raffreddori allergici, mentre per me, migliorando lo stato della mucosa intestinale, l'allergia ai pollini è un ricordo sbiadito.

Una volta, dopo la Messa domenicale, fermai un vecchio amico che aveva quella mattina un forte raffreddore da fieno, come raramente gliene venivano. Gli dissi che doveva aver mangiato molta mozzarella e formaggi la sera prima. Mi guardò strabiliato. "Sì è vero. Ma tu come lo sai che proprio ieri ne ho mangiato tantissimo?".

Questo stato cronico di permeabilità intestinale indotto dal consumo di latticini spiega anche un fenomeno riportato da numerosi ricercatori: nelle persone intolleranti al latte, nonostante gli anticorpi IgE specifici al latte e alle sue proteine siano spesso assenti, ci sono sempre elevati livelli di anticorpi IgE totali.

Scrive Vila Sexto [1998]: "Per quanto strano, abbiamo documentato che gli anticorpi IgE al latte sono un indice diagnostico meno valido della concentrazione ematica di IgE totali per individuare i casi di reazioni al latte. I livelli di IgE totali diminuivano una volta che il latte veniva rimosso dall'alimentazione del paziente intollerante al latte". Posso confermare che ciò è avvenuto anche nel mio caso (da quando ho sospeso latte e derivati). Da concentrazioni totali di IgE di 630 kU/l sono passato a 250".



CHI HA IL MAL DI LATTE?

Alla domanda: "Se dovesse avere una sola scelta, quale cambiamento nell'alimentazione americana crede che produrrebbe il massimo beneficio per la salute?", il dr Russell Bunai, pediatra di Washington, risponde: "ELIMINARE i PRODOTTI CASEARI. Non avrei dubbi se mi fosse data solo una possibilità su quale cambiamento produrrebbe il massimo beneficio per la salute".

Il dr Michael Klaper in California gli fa eco: "Quando mi arrivano pazienti con artrite reumatoide o asma, il primissimo aggiustamento che faccio è quello di chiedere che smettano di consumare latte e derivati, e così facendo continuo ad essere stupito in ognuno di questi casi della rapidità con cui tanti sintomi vengano curati, con il solo espediente di rimuovere il latte di mucca dall'alimentazione".

Nel 1992 il Dr. Prof. Benjamin Spock, che in tutta la storia della pediatria americana è stata forse la più autorevole figura di sempre, spiega: "C'era un tempo quando, consigliando il latte consideravamo di aver apportato un indiscusso beneficio per la salute, ma ora osservazioni e nuove ricerche ci hanno obbligato a rivedere completamente questa raccomandazione. Il latte e i suoi derivati contribuiscono a un sorprendente numero di problemi per la salute", non sono solo reazioni di tipo immediato, ma "il consumo di latte di mucca sin dall'infanzia può avere conseguenze a lungo termine nella vita di questi bambini" sottolinea su Natural Health del luglio 1994 Frank Oski, professore universitario e direttore di Pediatria alla Johns Hopkins Medical School.

Avvertenze su eventuali effetti del latte ci vengono anche da altri ambiti.

Dallo spettacolo. Alicia Silverstone, 23enne attrice intervenuta in "Pulp Fiction", ad un tour di promozione nel 2001 della sua nuova rappresentazioni televisiva musicale dell'opera di Shakespeare "Love's Labour's Lost", ha spiegato che è diventata una nuova persona da quando ha smesso di consumare latte e derivati, cioè due anni prima:

"Ho smesso di consumare latte e derivati e la mia pelle è diventata... come se fosse completamente risplendente. Ho perso tutto quello che avevo in più. Finalmente al bagno andavo normale".



Ma soprattutto Alicia Silverstone riconosce quello che le star dell'opera e dei musical di Broadway hanno da sempre saputo: "Latte o formaggio prima di andare in scena creeranno una voce nasale e causeranno disturbi allo stomaco che non aiutano la prestazione nel musical".

Da Osho (1970), che mai aveva dato nessun genere di divieti ai suoi discepoli, ma che sul latte dice: "Il latte che vi danno da bere non è stato prodotto per voi ... è per i vitelli. Una volta adulti, nessun animale beve latte. Prenderne un po' nel tè o nel caffè va anche bene, ma non diventate consumatori di latte".

Dalla nutrizione sportiva. Martina Navratilova, tennista che è rimasta competitiva ai più alti livelli fino a 40 anni di età, si è fatta seguire dal guru dei preparatori atletici, Doug Graham, che sostiene la necessità di eliminare latte e derivati dalla dieta degli atleti. I benefici dell'eliminazione del latte sono spiegati più in là nel libro del dr David Ryde, per 15 anni consulente della squadra olimpionica britannica, autore del libro "Yesterday's food will become tomorrows food", 1999. Carl Lewis, che consumava latte e derivati molto raramente, era attento a non consumarne mai durante le competizioni.

Dal più famoso dei formatori di manager negli USA, Anthony Robbins, scrittore di fama internazionale e consigliere personale del presidente americano Bill Clinton. Egli sconsiglia vivamente l'uso di latte e derivati, in quanto considera questi prodotti molto nocivi per il benessere psicofisico dell'individuo:

"Chi vuole procurarsi allergie, deve bere latte", "Se si vuole intasare l'organismo, si beva latte", ecco alcune citazioni dal suo libro best-seller "Come ottenere il meglio da sé e dagli altri".

Nel 1989 Antognetti Paolo, dottore e Professore dell'Università di Genova, Presidente Associazione Macrobiotica Italiana, scriveva insieme al dr Roberto Marrocchesi il libro "Latte e formaggio, mito della civiltà", Macro Edizioni. Nella prefazione del libro spiegava: "Diciamolo pure, la segreta speranza è però che questo nostro libro presto non serva più perché ormai superato da tutta una serie di prove di laboratorio, di esami clinici, di indagini epidemiologiche su popolazioni sempre più vaste che dimostrano appunto l'estrema nocività per l'organismo umano di questo cibo per vitelli".



Ciò non è avvenuto evidentemente. Diciamolo pure, le opinioni e le testimonianze come quelle ad inizio di questa prefazione abbondano ma, per quanto autorevoli, finora è mancato qualcosa. Le discussioni (quando ci sono) tra le due fazioni, sostenitori dei benefici del latte di mucca e oppositori, sono sfuggenti, sono spesso uno sfoggiare di luoghi comuni dei primi contro un ragionare dei secondi sulla base di principi (macrobiotici, igienisti, ortomolecolari, etc.) oscuri alla massa e dunque risultano messaggi impossibili da decifrare.

Ciò che non è avvenuto è che la presa di coscienza sugli effetti del latte di mucca fosse accompagnata da elementi precisi, chiari e anche scientificamente documentati, la cui importanza potesse essere immediatamente identificata.

E allora eccoli due elementi (CAPITOLO 1), in primo luogo viene documentata la questione degli ormoni del latte destinati al vitello, il cui effetto su altri mammiferi adulti, uomo compreso e suo sistema endocrino, non sono certo un argomento nuovo per i ricercatori; in secondo luogo viene descritto l'effetto della caseina del latte bovino sulla mucosa intestinale, che deve essere capito nel contesto di alcune malattie allergiche e autoimmuni.

Anche della storia del consumo di latte, oltre che della carenza di lattasi, non si parla mai in modo preciso, potrete godervi dunque qui una dettagliata e colorita rassegna storica (CAPITOLO 2). Forse è la parte sorprendentemente più illuminante di tutto il libro. Certamente è piacevole.

Il linguaggio che parla il mio lettore, la casalinga o mia zia, è questo: "Io ho fatto questo test.." e "Il medico mi ha detto che.. dunque.."; è per questo che dedico l'intero CAPITOLO 3 alla domanda "Che test fare?". Certamente è la parte più densa di notizie e documentata del libro.

Infatti, se la priorità numero uno di questo libro è di esporre in maniera accessibile a tutti, la priorità numero due è di accompagnare il discorso con riferimenti a solidi riscontri scientifici. Quegli studi di cui diceva il prof. Antognetti che stavano aumentando esponenzialmente in numero.



Il CAPITOLO 4 è un regalo per i più piccini, è una specie di rappresentazione teatrale che potreste mettere in scena anche a scuola vostra. Alcuni temi, il calcio, le proteine, la pastorizzazione, etc. sono trattati lì.

Una guida rapida a chi ha un problema o una domanda specifica è il CAPITOLO 5, una guida alfabetica A- Z a diverse condizioni mediche, i cui pazienti vorremmo proprio che leggessero questo libro.

Buon divertimento. Il dr Robert Kradjian, direttore del reparto di chirurgia al Seton Medical Center in San Francisco, nel 1998 ricordava: "Ho esaminato ben 2700 pubblicazioni scientifiche nelle quali il latte le sue proprietà e i suoi effetti erano oggetto di valutazione. Non mi risulta che ci sia una mancanza di letteratura medica sugli effetti avversi del latte e derivati". E concludeva: "La mia opinione è che ci rimane solo una ragione valida per bere latte e consumarne i derivati. E questa è che desideriamo farlo. Poiché ci piace ed è diventato parte della nostra cultura. Perché ci siamo così tanto abituati al suo gusto e consistenza". Anch'io ho fatto la mia ricerca nella letteratura medica disponibile, lavoro cui ora voi avete facile accesso attraverso questo libro, messo in ordine come vi ho appena detto. Alla fine del libro divisi per argomenti ci sono 800 riferimenti bibliografici.



CAPITOLO I: TERRAI LONTANO DAL TUO CORPO QUELLO CHE È DESTINATO AL VITELLO

CASEINA E ALTERATA PERMEABILITÀ INTESTINALE

L'oracolo mi ha spiegato che c'è un'area dell'intestino, il tenue, che è correlata fortemente con il cervello. Quando il cervello si inceppa significa che la parete del tenue è sporca, incrostata. A tal proposito la saggezza antica ci ricorda: "Anse intestinali, anse cerebrali". E questo vide lei nel mio caso, non solo uno stato generale di intossicazione da formaggi, ma anche un certo grado di disturbi della comunicazione e un rallentamento nei tempi di formulazione della frase. Quello che pensò di me fu: "Chissà se un giorno mi riuscirà di fargli vedere quale effetto stanno avendo su di lui i prodotti caseari. Questa è una persona con la parete del tenue incrostata da scorie di formaggio!"

La caseina rappresenta l'ottanta per cento delle proteine del latte di mucca. Sostanza collosa, la caseina è ciò che mantiene l'etichetta affissa ad una bottiglia di birra. Se siete bevitori di birra, provate a togliere via l'etichetta questo fine settimana al pub. Non sarà un compito facile e nel contempo imparerete qualcosa sulla qualità della caseina bovina! La caseina è anche usata per attaccare pezzi di legno dei vostri mobili o finestre. L'industria alimentare, che usa la caseina nei cibi congelati, prodotti per microonde e prodotti elaborati, ha capito da tempo che questa colla mantiene insieme gli alimenti, dando loro una consistenza più stabile e concreta.

Il latte materno umano contiene caseina? 40 milligrammi in un litro. Cioè in un litro di latte umano c'è 1 grammo di proteine, e di queste il 4% è caseina. Il latte bovino contiene il 400% in più di proteine rispetto a quello umano, e la caseina in questo caso è la proteina più abbondante (l'80%).

Dunque il latte materno umano non è la stessa cosa di quello bovino. Non solo ha una quantità di proteine molto inferiore a quello di mucca (vedi a pag. xx), ma ha proteine completamente diverse da quelle bovine. In effetti, mentre il latte umano forma



nell'intestino piccole masse soffici e fiocose che risultano di facile digestione, il latte bovino forma cagli grossi, grandi e spessi che l'organismo ha difficoltà a digerire.

È questo uno dei motivi per cui Antony Robbins scrive: "Per ottenere il meglio di sé non mangiare latticini". Egli spiega: "Qual è l'effetto principale che il latte ha sull'organismo? Il latte ingerito diviene una massa mucillaginosa che si indurisce, aderendo a qualsiasi altra sostanza si trovi nel tenue, rendendo assai più difficile il funzionamento dell'organismo. E il formaggio? Non è che latte concentrato. Tenete presente che per produrre un chilo di formaggio occorrono da 4 a 5 litri di latte.

Un tempo mi comportavo come forse qualcuno continua a fare tra di voi. La pizza era il mio cibo preferito, credevo proprio di non potervi rinunciare. Ma da quando l'ho fatto, mi sento tanto meglio, che mai e poi mai tornerei sui miei passi. Provate ad eliminare il latte dalla vostra dieta e a limitare l'ingestione di prodotti caseari per trenta giorni, e giudicate i risultati fisici che ne verranno".

Il latte produce muco! "I residui della decomposizione batterica della caseina producono muco spesso e filamentoso che si attacca alle mucose ostruendone i condotti. Mangiate caseina, in seguito a ciò vengono prodotte istamine, e quindi c'è formazione di muco. Il muco congestiona gli organi interni del corpo. In media la persona che consuma latticini vive con la sua vita con 4-5 litri di muco che intasano i reni, la milza, il pancreas, l'albero tracheale-bronchiale, i polmoni, il timo, etc... Immaginate di non consumare formaggio o altri derivati del latte per 6 giorni. Un nebbia interna inizierà a sollevarsi dal vostro corpo man mano che il muco se ne va. Ma prendete solo una fetta di pizza al settimo giorno e 12- 15 ore dopo il muco ritornerà ad appesantirvi" [Cohen R., "Milk, A-Z", Argus Publishing, ISBN: 0-9659196-8-4, 1999.].

Uhlig [1997] monitorò l'attività elettrica cerebrale in bambini con sindrome di deficit attentivo ed iperattività. Egli dimostrò per la prima volta una correlazione tra attività elettrica cerebrale ed assunzione di caseina, la cui sospensione dalla dieta faceva scomparire anche i sintomi mentali e comportamentali. Lucarelli [1995] segnala il ruolo dei peptidi derivanti da caseina nella produzione di effetti tossici sulla neurotrasmissione del sistema nervoso centrale.



Studi su animali di laboratorio hanno dimostrato che, subito dopo aver trattato cavie con elevati livelli di frammenti di caseina (caseomorfina), gli animali diventavano agitati e correvano violentemente, con un battere di denti e una respirazione accelerata. Qualche momento dopo la cavia diventava inattiva, si muoveva di meno, e infine si sedeva in un angolo della gabbia ponendo la propria testa contro le sbarre. I ricercatori, che successivamente andavano a esaminare i tessuti di cervello, scoprivano che la caseomorfina si trovava in 32 diverse aree del cervello, incluse le sezioni responsabili per la vista, l'udito e la comunicazione [Panksepp 1979, Sandyk 1986, Sahley & Gillman 1986, Ozonoff, 1994].

Montinari [2002], descrive gli effetti e le interferenze della caseina in maniera ancora più precisa e dettagliata, e li inserisce nel contesto di un "network citochinico neuron-gliolinfocitario". Con questa espressione il prof. Montinari intende dire che l'azione diretta del frammento caseomorfina (e altri rimasugli mal smantellati di proteine del latte) è stata ben documentata sia sul sistema endocrino, sia sul sistema nervoso, sia in casi di immunosoppressione. Rimando il lettore al testo del professore di Bari per la trattazione scientifica completa (che cade al di fuori dei tempi e spazi di questo libro). In sommario, la caseomorfina e il consumo di latticini provocano interferenze multiple, una tempesta di "contatti" che smette solo con la sospensione del latte.

Un filo di soddisfazione dipinge il mio viso al ricordo del libro di Montinari, in quanto sulla prima pagina dell'opera appare la scritta: "UN RINGRAZIAMENTO AL DOTTOR LORENZO ACERRA PER LA PASSIONE E LA GENEROSITÀ CON CUI HA MESSO A DISPOSIZIONE IL SUO LAVORO E LE SUE RICERCHE".

L'oracolo oggi è proprio fiero di me. Il libro che ora sto scrivendo fornisce ai più volenterosi un modo diverso di arrivare ad identificare "Il mal di latte". Invece che: "Chiedetelo all'oracolo!", ora posso dire: "Chiedetelo alla scienza!".

Molti ricercatori cercano farmaci efficaci per guarire la permeabilità intestinale. Per sperimentarne, questi ricercatori hanno bisogno di avere animali di laboratorio con permeabilità intestinale; come fanno per produrne? Essi usano una prolungata alimentazione con latte di mucca per creare cavie con standardizzata permeabilità intestinale!! [Theodorou 1994].



I quattro stomaci dei vitelli sono molto più adatti dell'organismo umano a smantellare la caseina e le proteine bovine in amminoacidi. L'apparato digestivo umano non riesce a fare lo stesso e ciò si traduce nella formazione di ingombranti prodotti di scarto. È come se ad un motore venisse fornito il carburante sbagliato: in tal caso il motore, in alcune sue parti, si deteriora. Questa è la stessa cosa che la letteratura medica documenta come conseguenza dell'impossibilità di smantellare la caseina: un deterioramento a carico della mucosa intestinale.

Gli studi che dimostrano che l'ingestione di latticini provocano un aumento della permeabilità intestinale sono presentati a pag. xx.

La capacità di creare un ambiente digestivo efficiente diminuisce con l'età: parliamo del fatto che l'acido cloridrico necessario alla digestione, oltre i 60 anni, viene prodotto nello stomaco solo per il 20%; parliamo della rennina, enzima necessario per smantellare la caseina, che scompare dall'organismo dell'adulto per una programmazione genetica simile a quella della lattasi negli intolleranti al lattosio; infine parliamo degli enzimi pancreatici della digestione e degli ormoni della digestione, anch'essi possono subire un ridimensionamento. E quando tutto ciò avviene, la priorità è certamente evitare la caseina, una proteina molto più difficile da gestire e smantellare di qualunque altra sostanza che trovate come cibo.

Ricapitolando, non solo noi non abbiamo il motore adatto come la mucca e i suoi 4 stomaci, ma deviazioni dal funzionamento metabolico ideale avvengono nel corso della vita ed alcuni di noi diventano più intolleranti di altri.

AUTOIMMUNITÀ

In una situazione di permeabilità intestinale (infiammazione della mucosa) si raggiunge quello stadio dove ciò che è nell'intestino, infezioni, lieviti, tossine batteriche, sostanze tossiche, raggiunge anche il sangue e quindi il cervello e tutte le cellule. È stato dimostrato dalla recente letteratura medica che questa situazione di alterata permeabilità



intestinale è una tappa obbligata verso le patologie autoimmuni, e dunque, volendole evitare o guarire, bisogna sospendere il consumo di prodotti caseari.

Una barriera intestinale sana costituisce una barriera invalicabile per ciò che staziona o transita nell'intestino. In una situazione normale, gli elementi vitali, opportunamente smantellati nel tratto gastrointestinale vengono assorbiti e portati nel sangue a partire dai villi intestinali. Macromolecole o altro passano attraverso la mucosa sana solo in misura di uno su un milione, come saggio per il sistema immunitario (meccanismo pinocitotico).

In individui sani, la mucosa processa antigeni modificando la maggior parte delle loro proprietà antigeniche, rendendoli perciò parzialmente inerti all'immunità sistemica [Pong 1990], mentre la presentazione anomala dell'antigene attraverso una barriera epiteliale danneggiata/ permeabile è un evento che avviene prima che un processo autoimmune inizi a svilupparsi. È noto, in modelli sperimentali di morbo di Chron basati su cavie, che l'antigene deve attraversare una barriera epiteliale danneggiata. Questo può essere ottenuto distruggendo cellule epiteliali "per permettere all'antigene di penetrare il sistema immunitario della mucosa" [Morris 1989]. "In qualsiasi caso in cui si vuole creare autoimmunità in cavie, bisogna causare una permeabilità intestinale alterata" [Fargeas 1995].

A conferma di ciò che abbiamo detto, ricordiamo che uno stato alterato della permeabilità intestinale è una condizione che si presenta puntuale addirittura un mese prima della deficienza pancreatico acuta che precede il diabete. La permeabilità intestinale viene prima, poi viene l'autoimmunità; questo processo è spiegato e documentato in dettaglio nel capitolo 5, alla voce "Patologie autoimmuni". Oltre che il diabete, ciò caratterizza in modo definitivo anche artrite reumatoide, Sjogren, spondilite anchilosante, morbo di Behcet, vasculiti autoimmuni, tiroidite, morbo di Chron, lupus, sclerosi multipla. Questi studi sono riportati nel dettaglio a pag. xx, in "Patologie autoimmuni". Un'ampia letteratura medica mostra che su questo tipo di pazienti viene riscontrata sempre un'alterata permeabilità intestinale, sempre maggiore confrontata con i gruppi di controllo sani.



"Tutti i sub-tipi di condizioni artritiche croniche giovanili che abbiamo studiato hanno rivelato una aumentata permeabilità intestinale. Ciò, nella maggior parte dei casi, non era associato con nessun sintomo gastrointestinale" [Picco 2000].

Tutto ciò è tanto comune: pazienti con artropatie, lupus ed altre condizioni sistemiche ed autoimmuni continuano a consumare derivati del latte, cosa che aumenta la loro permeabilità intestinale, senza apparenti problemi a seguito di tale ingestione.

"I nostri dati finali suggeriscono che fattori esogeni che causino l'infiammazione dell'intestino portano a disturbata permeabilità delle pareti dell'intestino e immunosoppressione locale, permettendo agli antigeni di iniziare meccanismi immunologici e reazioni che inducono l'infiammazione del legamento e del tendine. I sintomi a carico del legamento sono l'unica manifestazione clinica di questa condizione di permeabilità intestinale", conclude il ricercatore [Mielants 1988].

Secondo Scarpa [2000], pazienti con psoriasi senza sintomi gastrointestinali possono non mostrare a livello macroscopico una anomala mucosa intestinale, sebbene ognuno di loro mostri alterazioni microscopiche nella biopsia della mucosa stessa.

Un'ultima cosa. Nelle autoimmunità dobbiamo ben guardarci anche dalle infezioni intestinali croniche. Abbiamo visto che i latticini non digeriti irritano costantemente l'intestino.

Il consumo di latte contribuisce ad alterazioni morfologiche nella mucosa intestinale sia in bambini che in adulti [Go 1994], e questi cambiamenti, è stato dimostrato, aumentano la permeabilità intestinale a batteri e virus [Duffy 2000]. E quello dei virus attivi latenti è il fattore più comune, insieme a metalli pesanti e antigeni di origine alimentare, nell'attivazione dell'autoimmunità.

Virus latenti trovano un'accoglienza confortevole in una mucosa permeabile e la loro eventuale attività, con produzione di materiale tossico e passaggio nella cellula, aggiunge danno ad essa.



Go [1994] ricorda che il passaggio batterico è raramente visto in animali allattati al seno, contrariamente ad animali alimentati con formulazioni di latte bovino per neonati. Ciò è dovuto al fatto che le cellule epiteliali delle cavie alimentate con latte bovino, diversamente dalle membrane intestinali di cavie allattate dalla loro madre, entrambe apparentemente normali, erano sì sane, ma "vacuolate". I villi intestinali di animali alimentati con formulazioni di latte bovino erano meno densamente compattati rispetto a quelli degli animali allattati dalla loro madre.

L'adesione batterica, la penetrazione e il passaggio attraverso la mucosa erano osservati solo nelle membrane di animali alimentati con formulazioni di latte bovino.

Secondo Cummings [1991], le formulazioni sintetiche di latte bovino portano ad un aumento di ricambio cellulare ("shedding") delle cellule epiteliali. Può essere concluso che uno svezzamento precoce con alimentazione artificiale a base di latte bovino contribuisce ad infezioni nell'infanzia, e a numerose allergie e malattie autoimmuni.

Il consumo di prodotti caseari produce un'alterata permeabilità intestinale anche in adulti, come è dimostrato nel dettaglio da studi riportati a pag. xx

MALASSORBIMENTO

Le pareti dell'intestino non solo dovrebbero tenere fuori ciò che è dannoso al corpo, queste dovrebbero anche assimilare i micronutrienti che il corpo necessita attraverso una corretta funzione dei villi intestinali. Se l'intestino perde questa capacità, si parla di "malassorbimento". Noi consumiamo latte, che contiene molto calcio, ma poi il processo di assimilazione stesso dei micronutrienti è reso difficile a causa dell'effetto della caseina sui villi e l'istologia della mucosa.

In questi casi si verifica un aumentato assorbimento di ossalato da cibo. Hesse [1995] riporta che più grave è la situazione di permeabilità/ alterazione morfologica, più importante diventa il fattore di rischio nella cristallizzazione dell'ossalato di calcio nei reni. La correlazione tra casi di malassorbimento e insorgenza di calcoli renali è documentata anche da Bohles [1982], Abdullah [1992], Johnes [1987], Bennet [1987].



Del resto, la forma estrema e più grave che può assumere il malassorbimento è la completa atrofia dei villi intestinale, condizione che è associata con una straordinaria moltitudine di possibili sintomi. Una volta eliminato l'agente che scatena l'atrofia dei villi, cioè il latte (o, nella celiachia, il glutine), viene riportata la scomparsa non solo degli anticorpi specifici nel sangue ma, con la normalizzazione della morfologia della mucosa intestinale, si arrestano gli attacchi epilettici, le calcificazioni, le anomalie cardiovascolari, l'anemia, aborti spontanei, ciclo irregolare, scompaiono autoanticorpi relativi a tiroide, pancreas, artriti reumatoidi, etc.

Per questo motivo anemia, ma anche cattiva assimilazione degli elementi nutritivi e dei minerali, perdita di peso, deficienza nella crescita, feci untuose, perdita di proteine a livello gastrointestinale e emorragie evidenti o più frequentemente nascoste, tutti questi sono ben documentati effetti del consumo di latte di mucca.

Il malassorbimento può essere dimostrato da specifiche prove di funzionalità intestinale, mentre un reperto biochimico alquanto indicativo è "l'aumento notevole dei livelli plasmatici di fosfatasi alcalina, a causa della presenza del suo isoenzima intestinale" [Montinari 2002].

per le fonti bibliografiche...

Latte di mucca e aumento di permeabilità intestinale, una bibliografia

Le 24 pubblicazioni scientifiche cui si fa riferimento sopra, che dimostrano una correlazione tra consumo di latte di mucca e aumento di permeabilità intestinale, vengono elencate a fine libro, vedere nel capitolo 5, "Malattie e latte di mucca, una guida alfabetica A-Z", alla voce "Mucosa intestinale".

Caseomorfina e tempesta immuno- neuro- endocrina, una bibliografia

Le 38 pubblicazioni scientifiche cui si fa riferimento sopra, che dimostrano gli effetti dannosi della caseomorfina derivante da una progressiva incapacità biologica in alcuni organismi, vengono elencate nel capitolo 5, "Malattie e latte di mucca, una guida alfabetica A-Z", alla voce "Disturbi comportamentali da caseomorfina". Le implicazioni sono, tra le altre cose, per schizofrenia, sindrome di deficit attentivo e iper-attività, autismo).



GLI ORMONI PER IL VITELLO

Il latte della mucca è un cibo "yin", che significa "che produce espansione". Secondo l'oracolo questa caratteristica del latte lo rende "particolarmente sconsigliabile a chi ha già una costituzione e alterazioni yin", e non le ci vollero più 10 secondi già al primo incontro per vedere la mia impronta "yin" (tutti i caratteri del mio corpo pronunciati in lunghezza), il tempo cioè di presentarci e di farmi sedere (mentre lei controllava le pentole sul fuoco).

Credo che invece io avrò bisogno di tre o quattro pagine per spiegare in modo analitico e logico questa che è una delle caratteristiche più importanti del latte e per far capire quali categorie di persone in particolare dovrebbero tenersene lontane.

Il latte di mucca contiene 59 diversi ormoni. Durante la gravidanza è stata la placenta a produrre e a recapitare ormoni della crescita al feto, e questo lo ha fatto crescere continuamente. Quando il vitello viene partorito è il latte materno a recapitare al neonato il messaggio di "crescere", mediante gli ormoni della crescita di cui è ricco. Il latte di mucca è un cibo che ha questa funzione: spingere il neonato vitello a crescere ad una velocità estremamente elevata.

Potrebbe questi ormoni bovini avere un effetto sugli esseri umani quando essi consumano latte? Se così fosse, allora piccole bambine, bevendo latte di mucca, diventerebbero grandi bambine molto tempo prima di quanto Madre Natura abbia programmato. Esistono studi scientifici con controllo che valutino questa teoria? Un tale studio è stato in realtà effettuato su un'intera nazione.

In Giappone il consumo di latte era sconosciuto prima del 1946. "I giapponesi non avevano mucche, pecore o capre. A quel tempo, consumare un buon bicchiere di latte fresco per un giapponese era come consumare un buon bicchiere di secrezioni di ghiandole animali, qualcosa che nessuno che non fosse uscito di testa avrebbe provato desiderio di fare" [Cohen 1999].

Ciò cambiò dopo la seconda guerra mondiale. Il consumo annuo pro-capite di prodotti caseari salì a 2.5 kilogrammi nel 1950 e a 53.3 kilogrammi nel 1975. Nel 1950, la ragazza giapponese dodicenne media era alta 1 metro e 37 e pesava 32 kilogrammi.



Entro il 1975, la dodicenne giapponese media, avendo adottato una dieta ricca di latte e latticini (contenenti i 59 diversi ormoni bioattivi che abbiamo detto, vedi tabella), era in media più alta di 11.4 centimetri e pesava 9 kilogrammi in più [Kagawa 1978].

Mai prima di allora un cambiamento nutrizionale tanto pronunciato in una popolazione aveva permesso tale registrazione di dati in uno studio scientifico. L'impatto degli ormoni del latte di mucca sulla crescita e sulla sessualità precoce era stato netto. Secondo studi epidemiologici condotti da Kagawa [1978] su ragazze, nel 1950, la ragazza media giapponese aveva il suo primo ciclo mestruale all'età di 15 anni e 2 mesi. Venticinque anni dopo, la ragazza media giapponese aveva le prime mestruazioni all'età di 12 anni e 2 mesi, con un anticipo di tre anni. Ogni anno a partire dal 1946, i dati sulla sessualità precoce nelle ragazze giapponesi hanno rispecchiato l'aumento in consumo di latte.

Una piccola bambina cresce in una giovane e poi in una donna matura, il suo corpo è biologicamente pre-programmato prima per rispondere agli ormoni trasferiti a lei attraverso il latte materno e poi quelli che il suo stesso corpo produrrà.

Un cucchiaino pieno. Soltanto questa è la quantità prodotta di tutti gli ormoni durante tutto il corso di una vita. Gli ormoni lavorano a concentrazioni tanto basse che voi neanche potete immaginarle, basta un miliardesimo di grammo per produrre effetti biologici marcati.

L'impatto sulla salute umana e animale del supplementare ormoni della crescita non è un argomento del tutto nuovo nella scienza. "Dare ormoni della crescita ad esseri umani come supplementi accelererà il processo pubertale" [Darendeliler 1990]. L'esposizione di topi a ormoni della crescita bovini porta ad alterazioni nella funzione dell'asse ipotalamico-pituitario-gonadale. Altre conseguenze includono "alterazioni nel ricambio di neurotrasmettitori ipotalamici, nei livelli di ormoni nel sangue e nella regolazione del loro rilascio. Tutto ciò può essere associato a deficit riproduttivi" [Bartke 1994].



PELOSITÀ E SQUILIBRI ENDOCRINI NELLE DONNE

Annemarie Colbin scrive nel suo libro "Cibo e guarigione": "Le donne sembrano risentire più degli uomini degli effetti accumulativi e ostruttivi dei prodotti del latte e i loro disturbi guariscono più lentamente. Secondo la concezione naturale e sistemica ciò è pienamente conseguente: il latte dovrebbe uscire dalla donna e non entrare dentro di lei. Quando si inverte questo flusso naturale, il sistema di energia si blocca. Una volta venne da me una donna che lamentava un doloroso gonfiore premenstruale ai seni. Le suggerii semplicemente di smettere di bere il suo quarto di latte al giorno (in fin dei conti da dove viene il latte?). Dopo un mese mi telefonò chiedendomi se era possibile che le sue condizioni fossero cambiate in così poco tempo; le parlai cinque mesi dopo e venni a sapere che il dolore ai seni si ripresentava, in forma leggera, solo nei mesi in cui mangiava formaggio o gelati.

Le donne, dopo aver letto la letteratura medica che presento, faranno sicuramente molta più attenzione all'ingestione di prodotti caseari. Il loro consumo produce pelosità!!

Gli ormoni della crescita stimolano la sintesi di androsterone, i cui aumentati livelli sono associati con irsutismo [Apa 1996]. Alcune donne hanno crescita di peli laddove non vogliono che vi siano. Ciò è chiamato irsutismo. È di solito causato da un aumento dei livelli di ormoni androgeni.

In effetti, analisi mediche per valutare una situazione di eccesso di androgeni si fanno quasi di prassi in donne con irsutismo, e includono una valutazione del testosterone e degli altri ormoni che sono prodotti a cascata a partire dagli ormoni della crescita.

Somministrare ormoni della crescita a scimmiette rhesus era correlato con un aumento del 300- 400% nell'indice di proliferazione epiteliale, ...che, tradotto, significa più pelosità!!

Numerosi studi, che vedremo in dettaglio a pag. xx suggeriscono un possibile ruolo per l'ormone IGF-I nella patogenesi dell'iper- androgenismo con prematura comparsa di peli pubici.



La sindrome di policistosi ovarica (che si manifesta con cisti multiple alle ovaie, amenorrea o periodi molto irregolari, e a volte infertilità, sovrappeso e irsutismo) è stata correlata con il consumo di prodotti caseari; è stato osservato che astenersi da essi porta alla regressione dei sintomi. L'opinione appena affermata, supportata dalla letteratura medica, riguardo alla sindrome di policistosi ovarica è che non si dovrebbero consumare latticini [Silfen 2002].

Nell'adulto la fase di rapida crescita è terminata, ma gli ormoni di latte e derivati continuano a stimolare le ghiandole e le cellule per una crescita anormale portando ad uno squilibrio ormonale e ad un cattivo funzionamento dell'attività ghiandolare.

La Colbin, autrice di "Cibo e guargione", sottolinea: "Il consumo di prodotti caseari, incluso il latte, formaggi, yogurt, e gelati, sembra essere fortemente legato a varie patologie ormonali femminili. Mi capitano casi in cui irregolarità mestruali vengono corrette immediatamente, tumori benigni alla tiroide passano o si dissolvono, cancro alla cervice si arrestano. Persino problemi di infertilità sono stati risolti con la sospensione di latte e derivati in numerosi casi.... La conferma di queste correlazioni continua ad arrivarci in ogni momento, grazie alle innumerevoli donne che visito e che ritornano spiegandomi che i sintomi sono diminuiti o scomparsi del tutto una volta che hanno smesso di consumare derivati del latte".

L'alto contenuto di ormoni steroidei presenti nel latte di mucca produce una sovrastimolazione del sistema ghiandolare del corpo umano. Dopo un certo periodo in cui queste ghiandole sono rese iperattive, sopraggiunge l'esaurimento che le rende ipoattive. L'attività ridotta delle ghiandole pituitarie, surrenali e della tiroide prepara la strada per una veloce degenerazione e una crescita anormale delle cellule (tutti i malati di cancro, artrite e di asma hanno le ghiandole ipoattive).

Ecco come crescono entro 90 giorni le dimensioni della tiroide quando ad un animale vengono somministrate dosi crescenti di ormone della crescita [FDA 1990]. Agli animali del "gruppo di controllo" non erano stati somministrati ormoni della crescita:



	gruppo di controllo	sottoposti a dose bassa	sottoposti a dose media	sottoposti a dose alta
Tiroide <i>(peso in grammi)</i>	37.2	39.9	43.5	60.0

e che cosa succedeva al peso di questi animali, con il crescere delle dosi di ormoni somministrati?

Peso totale <i>(in kilogrammi)</i>	721.7	684.5	680.8	674.5
---------------------------------------	-------	-------	-------	-------

Perdevano tanto più peso totale corporeo quanto più erano sovrastimolati a livello endocrino. Le ghiandole e tutti gli organi facevano d'altro canto registrare un aumento di dimensioni proporzionale alle dosi somministrate di ormoni della crescita. Vediamo nella tabella che segue:

	gruppo di controllo	dose bassa	dose media	dose alta
Adrenali <i>(peso in grammi)</i>	34.5	41.7	50.4	51.9
Ovaie <i>(peso in grammi)</i>	24.6	29.7	32.1	33.0
Reni <i>(peso in kilogrammi)</i>	1.67	1.86	2.31	2.40

Gli ormoni della crescita fanno crescere. Non solo i vitelli, ma tutta la popolazione mondiale che sta consumando il latte destinato al vitello. Nessuno ne parla, ma non per



questo ciò non accade. Se c'era bisogno di chiarimenti ulteriori questi dati sono incontrovertibili.

Chi ha un problema alla tiroide o qualunque altro squilibrio ormonale deve immediatamente sospendere il latte di mucca. Il latte di mucca contiene ormoni, e ingerire latte di mucca significa recapitarli al nostro organismo.

Ogni sorso di latte di mucca vi fornirà i seguenti ormoni bovini (non vengono tirati via dal latte prima di vendervelo):

Ormoni steroidi (Estradiolo, Estriolo, Progesterone, Testosterone, 17-Ketosteroidi, Corticosterone)

Ormoni pituitari (PRL, GH, TSH, FSH, LH, ACTH, Ossitocina)

Ormoni ipotalamici (TRH, LHRH, Somatostatina, PRL-inhibiting factor, PRL- releasing factor, GnRH, GRH)

Ormoni della tiroide e paratiroide (T3, T4, rT3, Calcitonina, Parathormone, PTH peptide)

peptidi gastrointestinali (Vasoactive intestinal peptide, Bombesin, Cholecystokinin, Gastrin, Gastrin inhibitory peptide, Pancreatic peptide, Y peptide, Substance P and Neurotensin)

Ormoni della crescita (IGF I, IGF II, IGF binding proteins, Nerve growth factor, Epidermal growth factor and TGF alpha, TGF beta, Growth Inhibitors, MDGI and MAF, Platelet derived growth factor)

Altri... PGE, PGF2 alpha, cAMP, cGMP, Delta sleep inducing peptide, Transferrina, Lactoferrina, Casomorfina e Eritropoietina.

** analisi effettuate da: Clark Grosvenor, endocrinologo, Journal of Endocrine Reviews, Vol. 14, No. 6, 1992.*



Dovremmo incoraggiare le ragazzine ad ingerire come niente estrogeni, androgeni, testosterone, ormoni pituitari, etc, etc.? Se bevono latte di mucca, ciò è proprio quello che capita loro. Se consumano formaggi o gelati, esse ingeriscono forme concentrate di questi ormoni.

CANCRI CHE CRESCONO CON GLI ORMONI DEL LATTE VACCINO

Se guardiamo da vicino alla produzione del corpo di IGF-1, vediamo che questa è regolata dall'ormone della crescita ed è massima alla pubertà. La produzione di IGF-1 declina gradualmente con l'età ed è solo circa metà nel 70enne rispetto a quella dell'adulto. IGF-1 è un ormone molto potente che ha un profondo effetto anche se la sua concentrazione nel sangue è solo di circa 200 ng/mL, cioè 0.2 milionesimi di grammo per millilitro [Wilson 1992, Cohen 1991].

Perché continuare a consumare ormoni della crescita anche quando abbiamo raggiunto lo sviluppo completo? L'informazione ormonale del latte, quella della crescita veloce, può avere a che fare con la crescita veloce di cellule come fibromi, sarcomi, cancri, ecc.? Sii..., certamente! Questi ormoni bovini avvieranno una crescita anormale delle cellule:

"IGF-1 induce un effetto di stimolazione (mitogeno) della massima potenza su cellule mammarie umane in cultura" [Furlanetto 1984, Rosen 1991].

"IGF-1 è più mitogeno verso le cellule mammarie del carcinogeno e potente sostanza mitogena che è l'estradiolo" [Pollack 1992, Lamm 1992].

"Gli ormoni del tipo IGF (insuline-like growth) ed altri fattori equivalenti di crescita mantengono il fenotipo maligno nelle cellule di cancro al seno" [Harris 1992, Lipman 1991].

E questo è il motivo per cui alcuni specialisti di medicina naturale suggeriscono di interrompere immediatamente il consumo di latticini in casi di tumore. Voi prendete chemioterapici per rallentare la crescita cancerosa, ma poi ingerite latte e i suoi ormoni della crescita la accelerano!!



"Ogni bicchiere di latte di mucca raddoppia la quantità di IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-I) nel corpo umano, ormone che sostiene l'aumento di dimensioni del cancro al seno" scrive Robert Cohen [1999]. Egli aggiunge: "L'ormone della crescita più potente del nostro organismo è identico a quello più potente della mucca. IGF-1, sia nell'essere umano che nei bovini, contiene 70 aminoacidi nello stesso identico ordine e sequenza genetica".

Nell'adulto la fase di rapida crescita è terminata, ma gli IGF-1 e altri ormoni bovini stimolano la crescita sia di cellule normali che di quelle cancerose [Cohen 1991, Rosenfeld 1995]. Nel 1990 ricercatori della Stanford University riportarono che l' IGF-1 promuove la crescita delle cellule della prostata [Cohen 1991]. Poi si scoprì anche che IGF-1 accelera la crescita delle cellule del cancro al seno [Lippman 1993, Papa 1993, Stoll 1997].

Nel 1995 ricercatori del National Institutes of Health (USA) riportarono che IGF-1 gioca un ruolo centrale nella progressione di molti tumori infantili e nella crescita del cancro al seno, del cancro a piccole cellule dei polmoni, dei melanomi, e dei cancri del pancreas e della prostata [LeRoith 1995].

Evidenze epidemiologiche che elevate concentrazioni di IGF-1 sono strettamente correlate con un aumentato rischio di cancro della prostata sono state riportate nel settembre 1997 da un team internazionale di ricercatori [Mantzoros 1997]. Elevati livelli di IGF-1 hanno una correlazione anche con cancri al seno e del colon [Mantzoros 1997, Cascinu 1997].

Studi sperimentali hanno dimostrato che IGF-1 passa nel flusso sanguigno attraverso l'intestino, ciò avviene nei bambini, ciò avviene negli adulti. Infine è stato dimostrato che "la caseina, la principale proteina del latte ha una notevole efficacia nel proteggere gli ormoni IGF-1 dalla digestione intestinale, e nel preservare l'attività e i recettori ormonali dell'IGF-1" [Xian 1995].

per le fonti bibliografiche...

Gli ormoni per il vitello

Le 57 fonti bibliografiche cui si fa riferimento in questo capitolo, che dimostrano una correlazione tra ormoni contenuti nel latte di mucca e sessualità precoce, irsutismo,

28



squilibrio endocrino, tumori, vengono elencate a fine libro, vedere nel capitolo 5, "Malattie e latte di mucca, una guida alfabetica A- Z", alla voce "Ormoni".



CAPITOLO 2: IN PRINCIPIO C'ERA

SOLO L'ALLATTAMENTO AL SENO

Devo ringraziare un'amica di mia madre e ora vi spiegherò come mi ha stimolato alla scrittura di questa sezione "Cenni storici". Stavo cercando di spiegare che la sua orticaria sarebbe scomparsa se smetteva di consumare latte a colazione, mozzarelle a colazione e pizze la sera. Infine come prova definitiva dell'effetto disastroso dei latticini, dopo aver parlato della caseina e della permeabilità intestinale, le spiegai l'effetto degli ormoni bovini sulla proliferazione dei tumori e degli altri effetti di tali ormoni sull'organismo umano adulto.

A questo punto la sua resistenza vacillava decisamente. In un sussulto di resistenza mi diceva: "E allora quelli che lavorano nella produzione dei latticini devono perdere il loro posto di lavoro?".

E poi, dopo un milli-secondo, come se si fosse risposta da sola ("Ora mi metto a fumare così do' lavoro anche all'industria del tabacco", e anche "Se i sani del mondo si ammalassero ci sarebbero più posti di lavoro per medici, assistenti, farmacisti e relativa industria"), aggiunse: "Se è come dici tu, la colpa è del primo uomo che ha pensato di iniziare a consumare latte e derivati!".

A quel punto decisi che dovevo assolutamente scoprire da quanto lontano ci veniva l'adozione dei latticini nella dieta e come e perché si era evoluta, e credo di aver dato un certo contributo e una base per la riflessione.

A chi dare la colpa? Certo non alle antiche popolazioni italiche che per prime ebbero pecore o animali da tiro. Per loro, gli etruschi, i bambini che avevano ricevuto latte dalla stessa madre erano considerati in relazione di sangue, di parentela, appartenevano alla stessa famiglia dei figli della donna che li aveva allattati. L'antichità di questo modo di vedere è dimostrata da un disegno su uno specchio etrusco in avorio, ora affidato al museo di Atene, che rappresenta l'entrata di Ercole nell'Olimpo, dove affinché potesse diventare un eguale degli Dei ed avere lo stesso sangue che essi avevano, doveva essere adottato da Era, la madre di tutti gli Dei, ricevendo il suo latte.



Evidentemente, dal punto di vista degli etruschi, se con il latte di una Dea Ercole entrava in Coppa Campioni, noi con il latte di mucca veniamo retrocessi in serie C. Nella prossima sezione vediamo, appunto, come e chi ha iniziato la pratica di dare ai bimbi il latte di mucca.

I PICCOLI DELL'UOMO E IL LATTE IN POLVERE

Michelangelo nel 1475 fu allattato da una balia, che era la moglie di un lavoratore di marmi, una circostanza che egli considerava aver influenzato fisicamente la sua indole e carriera. Questo era il modo di pensare delle persone nel quindicesimo secolo, l'allattamento dà al neonato degli input decisivi, e Michelangelo non deve quasi sicuramente mai aver sospettato, o immaginato, che, ad un certo punto, gli uomini avrebbero iniziato a dare sistematicamente ai loro piccoli il latte di mucca. Sarebbe rabbrivito all'idea! Chi può voler recapitare indole o caratteristiche bovine agli esseri umani?

Nel 1472, Paul Bellardus scrisse il primo Manuale di Pediatria pubblicato in Italia del nord. Anche da qui otteniamo la conferma che il latte di mucca non è assolutamente mai considerato come un'opzione per l'allattamento dei neonati. Invece nel libro troviamo una sezione sulle qualità che deve avere una buona balia. Oggi che diamo ai nostri piccoli prodotti pronti adattati a base di latte di mucca, non capita più che pretendiamo una mucca piuttosto che un'altra, il che tra l'altro sarebbe arduo visto che un litro di latte proviene sicuramente da non meno di una dozzina di mucche diverse.

Alimentare i nostri piccoli con latte di mucca, cosa che numerose popolazioni si sono ben visti dal fare e questo ancora fino a tempi recenti, è una pratica che è stata promossa da cambiamenti culturali, sociali e medici degli ultimi secoli nel mondo occidentale. Vorremmo brevemente tratteggiare proprio questa evoluzione.

Vecchi scritti delle colonie americane ci dicono che nel 1793 un uomo di nome Underwood tentò di alimentare un bimbo con latte di mucca. Shelton [1972] afferma che mai prima di allora questo era stato fatto. Stiamo parlando di solo 210 anni fa, non così in là nel tempo come avreste potuto immaginare.



In realtà, abbiamo scoperto che Underwood era solo un pioniere del West appena arrivato che stava tentando di portare questa pratica estremamente rara, se non sconosciuta, dall'Europa al Nuovo Mondo. Infatti, in uno scritto medico della Londra del 1769 troviamo un accenno circa la pratica di alimentare i bimbi con latte di mucca. L'autore, Cadigan, commenta che questa è considerata "una cosa estremamente innaturale e della massima pericolosità per la salute futura" [Cadigan, 1769]. Michelangelo avrebbe commentato allo stesso modo.

Comunque, ad un certo punto tra il 1475 e il 1769 qualcuno deve aver cominciato questa pratica in Europa, altrimenti Cardigan non avrebbe avuto motivo, sebbene, solo con un accenno, di parlarne.

Il 1793 può non essere stata esattamente la primissima data in cui nella storia dell'uomo c'è stato il tentativo di alimentare bimbi con latte di mucca, ma rimane il punto fondamentale che Shelton sottolinea: "Possiamo dire che il latte bovino è così naturale che è stato sempre una necessità per i piccoli dell'uomo? Lungi da ciò".

Andiamo per un momento in Francia, fine del XVIII secolo, è il 10 gennaio 1779. Luigi XVI, Re di Francia emanò un decreto con il quale voleva che i bambini abbandonati non fossero più trasportati a Parigi come era prassi, ma che fossero affidati invece alle amministrazioni locali. Secondo tradizioni medievali ai bambini abbandonati bisognava trovare una balia per l'allattamento e questo doveva essere a carico dell'amministrazione signorile del posto. Portarli a Parigi era diventato fino ad allora un modo per affidarli nelle mani del Re, essi diventavano ragazzi della Corte, "enfants du Roy". Ciò non era più tollerato. Le autorità locali si lamentarono in ogni modo per questo decreto perché, come leggiamo dai trascritti dell'ospedale di Rheims, 17 novembre 1779, "sarà difficilissimo se non impossibile reclutare balie per l'allattamento", né sembrava appropriato ospitarle negli ospedali locali. L'alimentazione artificiale non è mai considerata come tra le possibili soluzioni [Rheims, Hospital Council, Minutes, 17 novembre 1779]. La preoccupazione principale con i bimbi abbandonati, cioè alimentarli, non era una questione di trovare loro del latte di mucca, era invece una questione di trovare delle balie per allattarli.



Se l'alimentazione artificiale fosse stata una pratica diffusa e ben accetta, avrebbero sicuramente optato per la creazione di stazioni di distribuzione del latte di mucca per i piccoli, sicuramente più pratico ed economico, ma questo avviene solo un secolo dopo, sempre in Francia, dove i "Depositi del latte" furono creati per la prima volta con questo scopo. Il fatto che i "Depositi del latte" compaiano solo così tardi nella storia umana è una prova definitiva che l'alimentazione con latte di mucca ai bimbi non è mai stata fino ad allora una pratica diffusa e ufficialmente accettata.

In uno studio pubblicato sulla famosa rivista medica "The Lancet" [1862], il dr M.A. Baines afferma: "Alimentare il bimbo con prodotti a base di latte di mucca è più volte caduto in disuso e non se ne ha una buona opinione perché in generale è così disastroso nei risultati". Egli aggiunge: "Dipendere dal latte animale per l'alimentazione dei bimbi è una pratica tra le più disastrose e, anche se le malattie cui predispone possono non essere fatali, determina comunque una condizione di disposizione a patologie più in là nel bambino e persino nell' adulto futuro".

Come esempio della letteratura (il primissimo che abbiamo potuto trovare), Dickens scrive nel suo romanzo "Great Expectations", 1861, che il bimbo Pip fu nutrito con una preparazione chiamata pap, "che consisteva in una mistura di latte con pane e acqua, il tutto dolcificato con un pò di zucchero". I dottori del diciannovesimo secolo condannarono la pratica di dare queste preparazioni "pap formula" ai bimbi, e ciò perché erano di "difficile digestione" per il bimbo. "In effetti il bimbo alimentato a base di latte di mucca è sempre grottescamente obeso, letargico, piange, è afflitto da affezioni allergiche della pelle, soffre continuamente di disturbi digestivi, è lento nell'apprendere, e l'odore è terribile" [Maynes & Taylor, 1991]. Non c'è da meravigliarsi allora dei commenti della sorella di Pip, per la quale il compito di prendersi cura del suo fratellino era descritto non proprio piacevole.

Comunque, un paio di decenni dopo, le preoccupazioni sia degli effetti a lungo termine dell'alimentazione dei bambini con latte di mucca, che i problemi associati alla sua digeribilità sarebbero stati dimenticati.



I primi tentativi di produrre e vendere preparazioni per bimbi dal latte di mucca sono attribuiti da molti storici al farmacista francese Dumas [1870] e al farmacista tedesco Justus von Liebig [1884]. La crema Liebig era una combinazione di latte di mucca con farina di frumento, farina di piselli, farina di malto e bicarbonato di potassio. Qualche anno più tardi, Henri Nestle si vantò di aver salvato la vita di un neonato con il suo preparato al latte Nestle's Milk Food (nel 1905 ci fu la fusione tra Nestlé e una industria di latte condensato).

L'era dell'alimentazione dei piccoli dell'uomo con latte di mucca stava albeggiando. In un periodo in cui l'industria lattearia iniziava a decollare definitivamente e in cui il settore carne aveva una certa contrazione, molti allevatori si rivolsero alla produzione casearia come alternativa. Il latte stava diventando sempre più reperibile e a basso prezzo. Depositi di latte furono inizialmente introdotti in Francia nel 1894, e rapidamente si diffusero ad altre nazioni europee e agli Stati Uniti.

I prodotti della mucca stava per diventare l'elemento "essenziale" e principale per i neonati, una pratica che prima di allora o non era stata per niente presa in considerazione, o in questo caso, era stata esclusa in vista della scarsa capacità dei bimbi a digerire tali prodotti.

Solo dopo la seconda guerra mondiale iniziò una vera e propria produzione di massa di preparazioni per neonati a base di latte di mucca. Questa volta la pratica stessa dell'allattamento al seno fu scossa alle sue fondamenta. Le donne statunitensi entrarono nella forza lavoro in gran numero. Ogni volta nella storia che diventa una necessità che le donne contribuiscano massicciamente al lavoro, inevitabilmente i tempi di allattamento al seno dei loro piccoli si accorciano. Questa volta c'era qualcosa in più. La produzione casearia aveva iniziato una crescita esponenziale da un centinaio di anni. Il latte condensato e le preparazioni a base di latte di mucca erano già disponibili e l'industria faceva pressioni e ne promuoveva pesantemente l'utilizzo attraverso le strutture ospedaliere, che erano adeguatamente finanziate, appunto, da questa industria.

Da quel momento in poi, non solo il latte di mucca è diventato universalmente riconosciuto come una scelta fondamentale per l'alimentazione dei bimbi, ma è anche diventata maggiore la tentazione di ridurre o accorciare l'allattamento al seno in favore del latte artificiale.



Non ci resta che passare in rassegna la letteratura medica da diverse parti del mondo per cercare di risalire a cosa i bimbi sotto un anno di età si potessero aspettare di ricevere come nutrimento nelle varie epoche.

Prima dei recenti sviluppi dell'alimentazione artificiale dei neonati, quasi tutte le civiltà e società del passato dall'Homo Sapiens in poi, incoraggiarono l'allattamento nel lungo periodo, come fu documentato 50 anni fa da Whiting e Child in uno ampio studio storico-geografico di 75 civiltà. Ecco i risultati della loro ricerca: "Complessivamente, lo svezzamento avveniva all'età di 2 anni e mezzo. Solo 2 delle 75 civiltà primitive da noi considerate cercavano di svezzare i bimbi prima di un anno di età" [Whiting & Child, 1953].

Nella letteratura antica dell'Asia, non possiamo rintracciare da nessuna parte un qualche minimo accenno al latte di mucca come alimento liquido per i bimbi, ma questo non ci deve stupire, visto che il latte di mucca per tali culture non era neanche adatto per l'alimentazione dell'adulto. Tra alcune di queste popolazioni dell'Asia, troviamo rapporti invece sull'uso di latte di cocco che si può introdurre nell'alimentazione del bimbo, e insieme a questo anche altri tipi di latte, che prendono origine dal mondo delle piante, per esempio il latte fatto a partire da mandorle, da riso o da avena. Questi venivano introdotti durante il secondo anno di età, appena prima dello svezzamento del piccolo. Il latte di cocco è un cibo alquanto delicato e nutriente di cui si è persa l'abitudine e che veramente potrebbe essere considerato per nutrire e sostenere la vita a lungo e bene. Da quando il consumo di latte di mucca ha sostituito il consumo di latte di cocco nei paesi del Pacifico, anche per i bambini, gli effetti non sono tardati a venire. Una popolazione splendida come quella hawaiana, di cui memorabili erano lo splendore della pelle, dei capelli, dei lineamenti e dei denti (mi riferisco allo studio del pioniere dr Weston Price con documentazione medica e fotografica), ha subito una serie repentina di cambiamenti e praticamente ora l'incidenza di patologie degenerative nelle Hawaii ha raggiunto quella del resto degli Stati Uniti.



Ma andiamo ora in Europa; nessuno ha mai cresciuto un neonato con latte di mucca nell'antica Roma. Spulciando nella letteratura di quell'epoca vediamo che persino i neonati degli schiavi, in caso di impossibilità di allattamento dalla madre stessa, erano allattati al seno da balie [Sorano, Roma, 1° secolo d.C., in: Gynaecology 2.18-20. Tr. O. Temkin. L.]. Nell'Antica Roma, chi non voleva o non poteva allattare il neonato al seno andava alla "colonna lattaria", un apposito mercato di balie che offrivano il proprio latte.

Per rimanere a Roma, sappiamo dell'esistenza nel 13° secolo di una casa per trovatelli, abbandonati alla nascita. Questa casa organizzava la loro alimentazione, e cosa si faceva a questo scopo? Si assumevano non bestiame o latterie, ma un gran numero di balie per l'allattamento al seno dei piccoli [Baumslag, 1999].

Nel diciassettesimo e diciottesimo secolo, pagare balie per l'allattamento al seno era una pratica standard tra le donne di un certo ceto che non allattavano i propri figli per scelta, non per una qualche necessità contingente. Invece, per quelli non ricchi, in caso di necessità, "la popolazione ricorreva ad "allattamento di gruppo", passando il neonato da una balia temporanea ad un'altra", naturalmente solo nei casi urgenti in cui "la madre non poteva allattare se era fuori a lavorare nelle campagne o se era morta" [Raphael 1976]. E Coffin [1878] conferma ciò ancora una volta, riporta che fino al diciannovesimo secolo, "in Italia, Olanda, Turchia e in tutto l'Oriente, l'allattamento al seno dura almeno un anno e durante questo periodo rarissimamente vengono introdotti altri cibi.

Il dr John Bunnell Davis, del Consiglio Anziano dei Medici del Dispensario di Londra, scrive nel 1817: "Nei pochissimi casi nei quali non era possibile l'allattamento da parte della madre, e quando la situazione economica dei genitori non consente che una balia risieda sotto lo stesso tetto, solo allora si potrebbe pensare di allattare in maniera artificiale il bimbo", l'autore usa il termine "feeding by hand", alimentazione manuale, che successivamente si riferirà all'alimentare il bimbo con una mistura di latte, acqua e farina.

Solo nel diciannovesimo secolo, e questo non era mai accaduto prima di allora, troviamo un intenso dibattito sul tema di alimentare il bimbo con latte di mucca, ed essenzialmente tutte le voci che ne parlano sono decisamente contrarie: "Quei neonati cui l'allattamento materno è stato sostituito con l'alimentazione artificiale sono senza dubbio afflitti frequentemente da disturbi intestinali e il latte crea continuamente acidità



nei loro stomaci. Quelle proprietà del latte animale, "che per gli adulti portano spesso a poco più che inconvenienti", per i bimbi risultano causare un'interferenza molto più importante e non hanno la capacità di digerire il latte che consumano. Così scrive l'ostetrico di Londra Michael Underwood nel suo "Trattato sulla malattie dei bambini" [1819]. Le sue conclusioni sono: "È proprio vero, anche da quello che abbiamo visto, l'uomo (come ha detto qualcuno) non è una mosca, né è una mucca... Ciò che è necessario al robusto bue, porterà invece il delicato neonato ad affondare".

Nella stessa opera viene riportato che nel British Lying Hospital di Londra, "quasi ogni madre allatta i suoi piccoli" e che "il latte di mucca ed ogni sostituto per l'allattamento al seno sono stati universalmente trovati essere inadeguati".

Persino quando, all'inizio del ventesimo secolo i "Depositi del latte" divennero sempre più popolari e la propaganda in favore dell'alimentazione dei bimbi con latte di mucca stava ingranando la marcia, anche allora c'era una importante opposizione a questa pratica. Il dr Abraham Jacobi [1912], presidente della American Medical Association, descrisse "gli uomini dell'industria casearia" come nemici della razza umana, e con essi "i loro insegnamenti che le mucche sono il corretto sostituto divino per l'allattamento al seno".

Egli riporta: "A Colonia, nel 1894, per ogni 100 bambini nati vivi, tra quelli che furono allattati al seno, 3 morirono entro il primo anno di età; tra quelli le cui madri smisero di allattare al seno tra i 3 e i 9 mesi, ne morirono 12; tra quelli allattati al seno per meno di 3 mesi, 35; tra quelli che furono nutriti artificialmente, 47". Simili statistiche sono riportate nella stessa pubblicazione in molte altre parti di Europa, da Berlino a Londra, a Parigi.

Le prime descrizioni mediche di sempre dell'enterocolite infantile risalgono al periodo tra il diciannovesimo e il ventesimo secolo, proprio il periodo in cui il latte bovino diventava disponibile commercialmente e nutrirne i bambini si avviava a diventare la prassi. L'enterocolite descritta dai medici di allora si presentava generalmente con un arresto della crescita dopo lo svezzamento, caratterizzata da segni clinici presenti nel bambino quali: addome globoso, diarrea untuosa e maleodorante, malnutrizione con distrofia dei muscoli degli arti" [Greco 1997].



Il solo commento che vorremmo aggiungere a questo viene da qualcosa di non molto "moderno". L'antropologa Soheir El Sukkary [1978] svolse alcune interviste in un villaggio egiziano durante uno studio relativo a opinioni e decisioni sull'alimentazione dei neonati. Una donna, madre di sette bambini, le disse: "Nel nostro villaggio tutte le donne devono allattare al seno. Ho detto a mio marito che ero stanca di allattare al seno dopo averlo fatto già per sei figli, e che volevo usare latte di mucca. Sapete cosa ha detto? Mi ha detto che persino se mi fossi rotta il collo, anche allora avrei ancora dovuto allattare al seno. Noi non siamo donne di città".

Per le fonti bibliografiche....

Latte di mucca nell'alimentazione dei piccoli, una bibliografia

Le 31 pubblicazioni scientifiche cui si fa riferimento sopra, vengono elencate a fine libro, vedere in "Altri riferimenti bibliografici: capitolo 2".

CENNI STORICI e INTOLLERANZA AL LATTOSIO

Ad un certo punto dell'evoluzione, circa 5000 anni fa, alcune popolazioni (che a partire dal medio oriente si spostarono in Europa) iniziarono a consumare latte di animali e derivati. L'adattamento al consumo di latte non fu solo "culturale", ma avvenne anche "biologicamente", in pratica si verificò una forte selezione per la tolleranza al lattosio. Secondo Aoki [1991] la tolleranza adulta al lattosio tra i nord europei è aumentata dal 5% al 70% nell'arco di 5.000 anni (circa 250 generazioni).

Tutti i mammiferi, essere umano incluso, in principio erano stati programmati per perdere, qualche tempo dopo lo svezzamento, la capacità di digerire il lattosio. L'adulto di queste specie non produce più l'enzima lattasi [Simoons 1988]. Il passaggio alla tolleranza al lattosio è per noi una testimonianza storica particolarmente solida relativamente all'introduzione del latte animale nella alimentazione umana in alcuni gruppi della popolazione mondiale.

All'inizio c'era stato il genere "Homo", vissuto in Africa (o forse anche in altre aree asiatiche, ma sempre nella fascia equatoriale), evolvendosi fino a diventare Sapiens, alimentandosi di frutti, radici, foglie e fiori. Anche piccoli insetti, e a volte uova di uccelli e rettili facevano parte del suo bottino. Una delle prime svolte nell'alimentazione umana avvenne quando iniziammo ad essere "carnivori opportunisti". Il fuoco, sebbene scoperto



prima, era diventato diffuso solo intorno a 120.000 anni fa, e da allora l'Homo Sapiens poteva cuocere avanzi di carcasse. "Gli ominidi avevano accesso ad una carcassa e frugavano i resti dopo che la maggior parte degli altri carnivori opportunisti avevano spezzettato tutto ben bene e abbandonato le carcasse. Il midollo osseo e il cervello erano la parte commestibile principale rimasta, se non l'unica" [Binford, 1985].

Arco e freccia comparvero solo a partire dagli anni 20.000- 9.000 a.C. [Burenhult 1993]. Un diffuso consumo di pesce e prodotti del mare non risulta dai ritrovamenti fossili se non a partire dai 20.000 anni a.C.

Entro i 17.000 anni a.C. venivano raccolti cereali selvatici, tra cui frumento e orzo, che venivano macinati in farina come evidenziato dall'uso di mortai e pestello (secondo ritrovamenti laddove oggi c'è l'attuale Israele). Entro i 13.000 anni a.C. i discendenti di queste popolazioni stavano raccogliendo intensamente cereali selvatici e mancava solo un piccolo gradino tra ciò e lo sviluppo dell'agricoltura [Eaton 1988]. La transizione all'agricoltura fu resa necessaria dal graduale aumento della popolazione. Cacciare e raccogliere i frutti della terra può supportare forse una persona per ogni 15 chilometri quadri; l'agricoltura del Neolitico può supportare in maniera anche più di 100 volte un insediamento umano [Eaton 1988]. La percentuale di prodotti derivati dalle piante consumati era allora approssimativamente del 90%, contro il 10% di cibo da animali.

Da specie di "cacciatori- raccoglitori", diventammo "agricoltori- pastori", e iniziando a consumare il latte degli animali "da allevamento", avviammo il processo di adattamento genetico per la tolleranza al lattosio. Il consumo di latte animale in età adulta non necessariamente procurava immediatamente sintomi acuti da intolleranza al lattosio (quali gas intestinali, disturbi gastrointestinali, diarrea) anzi una crisi di intolleranza veniva fuori gradualmente ed eventualmente si manifestava in modo evidente solo più in là nell'età adulta [De Villiers 1990]. La pressione per la sopravvivenza, e dunque per l'approvvigionamento di cibo, era il fattore determinante, mentre i disturbi eventuali che l'intollerante al lattosio poteva avere risultavano irrilevanti.

Oggi, la capacità di produrre lattasi nell'età adulta caratterizza prevalentemente quei gruppi di popolazioni discendenti dai primissimi uomini che mantennero animali "da cortile" che producevano latte, cioè europei, in particolare le popolazioni insediate nell'Europa del nord e gli emigranti da questi gruppi ad altre nazioni. Carenti di lattasi



sono oggi circa il 20% dei bianchi degli Stati Uniti, mentre tra gli altri gruppi le percentuali sono più elevate: sono intolleranti al lattosio il 90-100% degli asiatici, il 75% degli afro-americani, il 1'80% degli indigeni di America e il 50% degli ispanici nel mondo [Mogelonsky 1995].

Ora, che si possa dire che bere latte animale sia completamente salutare per quel 30% complessivo della popolazione mondiale che è tollerante al lattosio, che è un alimento alquanto recente rispetto a tutta la nostra storia evolutiva, questo è da vedere.

Esempio: "i peptidi mal smantellati del latte vengono presentati al sito immunogenetico come immunotossici" abbiamo detto qualche pagina fa (nel capitolo 1), e tale questione immunologica, come altre questioni che stiamo per affrontare (vedi capitolo 4), forse richiedono un adattamento genetico più complesso e con tempi più lunghi.

Molto spesso la presenza/ assenza dell'enzima lattasi è stato presentato come il solo modo di guardare alla questione del consumo di latte in età adulta.

È questo il solo fattore coinvolto nell'adattamento? Sappiamo che la natura predispone la crescita di rennina solo negli stomaci dei bambini piccoli. La rennina è l'enzima principale per digerire la caseina del latte. Perché gli stomaci degli adulti (di tutti i mammiferi compreso l'uomo) non ne hanno? Entro l'età di 3-4 anni la rennina è praticamente scomparsa dal tratto digestivo nella maggior parte degli esseri umani. Questo come esempio per dire che altri cambiamenti genetici sono forse richiesti per un adattamento più completo al consumo di latte (oltre al cambiamento per la tolleranza al lattosio). E con tempi più lunghi rispetto alla modifica del gene che determinava l'auto-annullamento della lattasi.

Ma anche quando, a seguito di una svolta importante nell'alimentazione, è avvenuto un adattamento in parte o anche un completo adattamento, non possiamo escludere che questo ancora non comporti un pedaggio. Questo è il caso, per esempio, della svolta neolitica verso l'agricoltura, che iniziò 15.000 anni fa. Con il massiccio aumento nel consumo di cibi amidacei, la carie dentale e la suscettibilità ad altre condizioni acute e degenerative aumentò drammaticamente.



A questo punto è opportuno seguire un attimo da vicino la storia "moderna" umana e la questione dell'inserimento del latte di mucca nell'alimentazione. Descriveremo ciò, passo passo, in diverse parti del mondo. Ci sono tre momenti principali, tre stadi, che ritroviamo, di volta in volta con tempi che possono variare grandemente da una parte del mondo all'altra:

- a. l'uomo non ha ancora iniziato a consumare latte di mucca;
- b. la produzione casearia diventa economicamente rilevante per i contadini;
- c. l'era dell'industria casearia è arrivata.

Europa

Non passò molto tempo dopo la svolta della civilizzazione Mesopotamica all'agricoltura prima che certi animali da latte fossero resi domestici (nel 3° - 4° millennio avanti Cristo). Abbiamo scritti antichi che parlano di latte di cammelli e capre, ma la maggior parte del consumo del latte animale era solo da parte dei proprietari (nomadi) e dei pastori.

Scrittori dell'antichità riferiscono degli albori dell'arte di produrre formaggi. Ogni volta che la produzione di latte iniziava, la produzione di formaggio immediatamente seguiva, poiché era uno dei metodi, insieme con la produzione di burro, di preservare un cibo tanto deperibile quale il latte. Omero, circa nel 1184 a.C., riferisce del formaggio prodotto nelle cave della montagna della Grecia dal latte di pecore e capre. Varrone, nel 127 a.C., aveva notato le differenze di digeribilità dei vari formaggi fatti in diversi posti. Ippocrate, affermò nel 377 a.C., "Per ognuno il latte della propria specie è di beneficio, ma quello di altre specie è dannoso". Egli osservò che il latte poteva causare sintomi acuti quali disturbi gastrici e orticaria.

La stessa opinione fu data duemila anni dopo dal dr Clarke di Dublino (autore di "Human-Milk", in: Transactions of the Royal Irish Academy, 1786), che scrive contro l'uso di latte animale nell'alimentazione dei bambini, "perché in essi l'im maturità intestinale, deve rendere l'eccesso della sostanza che dà la "formaggiosità" [*caseina, presente in quantità enormi nel latte di mucca, N.d.A.*], e anche una maggiore propensione all'acidità, queste qualità lo rendono per essi particolarmente dannoso". La



pratica del nutrire i bimbi con latte di mucca e sue preparazioni, lo abbiamo visto ad inizio di questo capitolo, non decollò se non appena 100- 200 anni fa.

La produzione di latte di mucca quale importante fonte di reddito per il contadino è una situazione che si raggiunse in Europa solo dopo il Medio Evo. Fino ad allora il latte di capra e pecora era stato preferito al latte di mucca, sia in base alla peggiore digeribilità di quest'ultimo (che è stata riportata da alcuni autori greci), sia perché non era economicamente vantaggioso sottrarre ai vitelli la poca produzione di latte di cui le mucche che pascolavano nei prati erano capaci.

Durante il Medio Evo, la produzione di latte in Europa centrale e dell'Est fu spesso ristretta alle più remote aree montagnose, e in alcune località, come i conventi, l'arte della produzione del formaggio fu passata da una generazione all'altra e pazientemente ma continuamente migliorata. È in questo periodo che fu sviluppato il tipico "cheddar", formaggio pressato delle regioni del nord Europa, allo scopo di conservare i prodotti della mucca e usarli nei lunghi e freddi mesi invernali.

Nelle fertili pianure dell'Europa, divennero disponibili per il bestiame addomesticato sia grandi spazi che quantità adeguate di nutrimento, e dunque si sviluppò una produzione di formaggi anche più varia e di successo. Parliamo dell' Edam e del Gouda in Olanda, o dell'ampia gamma di formaggi francesi, o anche per menzionarne uno nostro italiano, del Parmigiano di oggi, di cui si hanno notizie per la prima volta nel 1579. In scritti dell'Inghilterra di allora, troviamo che Re Charles II nel 1661 introdusse una tassa sul formaggio esportato, o anche, che Re William vietava l'importazione o l'uso di burro irlandese e del Continente.

Dalla seconda metà del diciottesimo secolo la produzione di mozzarella si diffuse un po' in tutta l'Italia meridionale, prima di allora era stata prodotta solo in piccole quantità. Essendo il bufalo stato introdotto nell'Italia meridionale solo nel diciassettesimo secolo, si cominciò a parlare della mozzarella di bufalo, solo all'inizio del ventesimo secolo.

E raggiungiamo uno dei posti al limite nord dell'Europa, la Scozia. Qui popolazioni di agricoltori si spostarono, provenienti dall'Europa centrale, sembrerebbe durante il sedicesimo secolo, portando con essi frumento e orzo, animali per allevamento, pecore



e capre. Costoro, laddove avevano intenzione di insediarsi, abbattevano larghi tratti di foresta per creare pascoli e avviare la coltivazione dei cereali [Smith 1995].

America

Fino all'arrivo di Cristoforo Colombo e degli Europei, le popolazioni del Nuovo Mondo vivevano senza bestiame da latte, niente mucche, pecore o capre. Le sole specie di animali "da cortile" nell'America Centrale erano tacchini, cani e una particolare specie di anatra. In America del Sud i soli animali addomesticati erano i lama e gli alpaca, entrambi della famiglia dei cammelli, che servivano come animali da tiro.

Scritti americani di quei primi tempi mostrano che gli animali da allevamento europei furono portati in New England nel diciassettesimo secolo, in Minnesota intorno al 1820. Questi animali assicuravano buona parte del lavoro nei campi e il trasporto, quest'ultimo soprattutto fino a quando il prezzo dei cavalli rimaneva elevato. Quando poi la popolarità e la disponibilità di cavalli da tiro aumentò, il bestiame bovino e tutti i maschi in più furono usati per produrre carne.

Simons [1967] scrive: "Le mucche venivano raramente munte, essendo per lo più allevate per la loro pelle, poi per la loro carne e infine, ma solo incidentalmente, per il loro latte".

Il cuoio si otteneva dalle pelli delle mucche, sia per esportazione che per uso interno. Le carni potevano essere salate e così conservate a lungo. Tali prodotti del bestiame erano le merci preferite senza dubbio, perché non avevano la deperibilità del latte.

Spazi sempre più grandi di terra divennero disponibili ai coloni e anche quantità maggiori di cibo per gli animali, così l'industria del bestiame iniziò a crescere. A questo punto il bestiame forniva anche latte e burro per le famiglie dei contadini e una piccola rendita dalla vendita del burro fatto in casa, venduto in cambio di beni di prima necessità per la casa e il lavoro del contadino.

Schafer [1922] scrive: "Fino agli anni dopo il 1860, il mercato della produzione casearia era tipicamente quello di baratto di burro e latte dell'allevatore con i negozianti e drogherie locali. A causa di questo mercato decisamente limitato per i prodotti del latte i



contadini davano poca attenzione ai loro armenti (in termini di tipo, razza, alloggio, alimentazione invernale, varietà di pascoli)".

Vermont ebbe la prima azienda centralizzata per la produzione di burro nel 1880. Solo intorno a quel tempo i contadini iniziarono ad importare dall'Europa razze di mucche che erano conosciute per le loro capacità di produrre molto latte. Ciò è un'indicazione che a quel tempo il business del latte era cresciuto significativamente ed era diventato economicamente molto importante per i contadini.

La prima macchina per mungitura a vuoto era a pedali e iniziò a diffondersi dopo il 1890. Nuove tecnologie facevano sì che il latte stesse al fresco per un po' di tempo. Una migliore refrigerazione e un miglior trasporto aumentarono la distanza che il latte fluido poteva fare prima che andasse a male. Intorno al 1860 i primi veicoli-frigorifero (che utilizzavano la tecnologia della compressione di ammoniaca) erano usati per trasportare latte e burro. Nel 1921 5.000 frigoriferi meccanici furono prodotti negli Stati Uniti. Dieci anni dopo, quel numero era cresciuto ad oltre un milione di unità e, appena sei anni dopo, a quasi 6 milioni. La produzione di massa dei frigoriferi moderni iniziò sul serio dopo la seconda guerra mondiale. I processi di pastorizzazione intanto aumentarono la fiducia dei consumatori nel latte da bere. Nel 1939, circa il 25% di tutto il latte venduto nel Vermont era pastorizzato. Entro il 1952, quasi tutto quello venduto era pastorizzato.

E che possiamo dire dello sviluppo della produzione di formaggi? La produzione dei formaggi si diffuse da subito nel Nuovo Mondo, ma fino al diciannovesimo secolo rimase un'industria contadina locale. Non fu fino al 1851 che il primo stabilimento per la produzione di formaggi fu costruito nello stato di New York da Jesse Williams.

Entro il 1880 c'erano 3923 aziende casearie negli Stati Uniti che arrivavano a produrre 98.000 tonnellate di formaggi. Un aumento del 50% è registrato entro il 1904, quando la produzione totale di formaggi è di 144.000 tonnellate, poi 190.000 tonnellate nel 1920, e 1.000.000 di tonnellate nel 1970. All'inizio degli anni 90 si raggiunge negli Stati Uniti una produzione di 2.720.000 tonnellate di formaggi, 3.630.000 tonnellate all'inizio del millennio.



Asia

Mentre il latte e i suoi derivati erano diventati economicamente importanti per i contadini in molte regioni del mondo occidentale, la stessa cosa non avvenne in Asia. Uno dei direttori del Chinese Beijing Food Research Institute, il dott. Wang Qing, cui si attribuisce la decisione di rifiutare una politica a favore dello sviluppo caseario in Cina alla fine degli anni Ottanta, dice che i cinesi non possono consumare latticini perché sono intolleranti al lattosio, cosa che è ben documentata nella letteratura medica. Oggi, circa l'80% dei cinesi risulta intollerante al lattosio entro gli 8 anni di età.

È evidente che, in quelle nazioni in cui non si è mai iniziato a consumare prodotti del latte, la percentuale di popolazione che nell'età adulta non produce più lattasi è rimasta elevata. Ma la domanda è a monte, perché non hanno mai iniziato? Perché il latte di mucca non appartiene alla cultura e abitudini alimentari delle popolazioni dell'Asia? Il caso della Cina ci dà delle indicazioni molto importanti.

"Il caso Cina"

La più antica delle grandi civiltà, quella cinese, non produsse o consumò alcun latticino fino a tempi molto recenti. Durante gli anni Ottanta, un gruppo di ricercatori della Cornell University condussero un lavoro di ricerca gigantesco sulle abitudini alimentari di 80 milioni di persone in Cina, un quadro generale che copriva 25 delle grandi province cinesi, il tutto allo scopo di determinare correlazioni tra alimentazione e tipi di malattie. Il consumo di latte era praticamente nullo nella grandissima parte delle province, c'erano solo alcuni punti limitati come eccezioni nella parte più occidentale.

Kenneth Pomeranz e Philip Huang [2001] ci spiegano cosa è avvenuto. L'agricoltura in Inghilterra (ed in Europa) alternava campi arabili e pascoli sin dal diciottesimo secolo e, relativamente alla parte arabile, i raccolti per l'alimentazione di animali erano alternati con i raccolti destinati all'alimentazione umana. In Cina invece non c'erano praticamente spazi dedicati al pascolo e c'era solo pochissimo uso di raccolti destinati all'alimentazione degli animali. Perché le cose andavano così?

Le civiltà dove l'allevamento di animali è diventato importante sanno che una buona percentuale dei loro raccolti e cereali deve essere destinata per l'alimentazione degli



animali (a meno che non iniziate a pensare di dargli farina di carcasse morte!). Un'economia basata su prodotti animali porta ad un utilizzo intensivo di risorse, uno spreco, nel senso che una alimentazione basata su carne e latticini richiede uno spazio di terra 17 volte maggiore (a parità di proteine e calorie alimentari fornite) rispetto ad una dieta di origine agricola, 14 volte più acqua, e più di 10 volte la fornitura di energia. Più di metà dell'acqua oggi consumata negli Stati Uniti è usata per l'allevamento di bestiame.

Sebbene intensiva di risorse, l'economia inglese basata sui prodotti di origine animale che si sviluppò durante il diciassettesimo secolo portava ad un certo risparmio di lavoro umano, e quelle risorse lavorative umane avrebbero presto formato la forza lavoro necessaria per la rivoluzione industriale, che sarebbe avvenuta di lì a poco proprio in Inghilterra.

La Cina prese la direzione opposta. Dove è l'incentivo a seguire un percorso meno intensivo di forza lavoro (basato su cibi di origine animale), quando il lavoro in eccesso che si risparmierebbe non può essere assegnato a nessuna altra attività di spicco? I cinesi non si diressero mai verso un regime di massima produzione per unità umana, essi rimasero nel contesto di massima produzione per unità di terra.

La penisola araba

Possiamo dire che gli Arabi sono stati la prima popolazione a consumare latte? Certo è vero, fu per la prima volta nel sud-ovest asiatico che i beduini riuscirono ad avere i primi animali addomesticati, tra il secondo e il terzo millennio a.C. Ma, come fa notare Iddings, "storicamente la maggior parte di produzione di latte era da parte di proprietari e pastori, e non era praticamente necessario conservare o processare il latte", e questo, era principalmente da cammelli e capre. Alcune mucche, riporta Iddings (1999), furono introdotte nella penisola araba dalla Mesopotamia, "però fino allo sviluppo recente degli ultimi tre decenni [1970- 1999], le mucche sono rimaste una rarità assoluta. I buoi erano usati principalmente come bestie da tiro e trasporto, per esempio per tirare l'acqua dai pozzi, e solo secondario era il loro ruolo con fonti di latte per il consumo umano".



Solo negli anni Settanta fu iniziato uno sviluppo di aziende casearie nella penisola araba, prima su piccola scala, poi divenne un'industria. Ricaviamo le statistiche dallo stato degli Emirati Arabi Uniti: la produzione di latte di mucca era limitata e solo per uso familiare prima del 1970, quindi nel 1976 era di 2.605 tonnellate, poi nel 1992 aveva raggiunto le 18.465 tonnellate. Oggi la quantità e varietà di prodotti caseari nei locali supermarket e negozi più piccoli sta ampliando la scelta e i primi prodotti tradizionali diventano già obsoleti. La polvere di latte essiccato ha rimpiazzato il kami, una specie di ricotta dei beduini che aveva limiti per la sua deperibilità.

India

Il gruppo intollerante al lattosio è prevalente nella popolazione dell'India, il che ci dà un'indicazione sul fatto che il consumo di latticini si sia radicato nelle abitudini alimentari solo negli ultimi secoli. Come abbiamo già detto, ci sono tre momenti principali che possono essere distinti:

a. scarso consumo di latte (fino al diciottesimo secolo);

ci vogliono 20 chili di proteine di cereali per produrre un chilo di proteina animale. Insomma, per una popolazione, alimentare le mucche con cereali per produrre carni è uno spreco di risorse. Quando le autorità religiose dell'India, stabilirono nei loro antichi scritti religiosi, i Veda, la divinità delle mucche, essi sapevano cosa stavano facendo.

Se venivano allevate delle mucche per necessità di animali da tiro e queste venivano rubate e uccise per le loro carni in periodi di carestia (e questo era ciò che avveniva ogni volta), lo sviluppo dell'agricoltura e l'intera fornitura di cibo della nazione sarebbero stati in pericolo. Inoltre, il crescere mucche per produrre carni a quel tempo avrebbe messo le mucche in diretta competizione con le popolazioni per i limitati mezzi di sussistenza prodotti dalla terra.

Sembrerebbe dunque che la tradizione della "mucca sacra" derivi da una considerazione economica di quei tempi antichi, durante i quali i sommi sacerdoti cercavano di avviare una riforma agricola. Questo dogma religioso permise loro di ottenere due cose: 1. tolse le mucche dall'industria delle carni, il che significava massimizzare il cibo prodotto per unità di terra; 2. il fenomeno delle mucche rubate e uccise per le carni nei periodi di



carestia fu stroncato; così un numero sufficiente di questi animali poteva essere tranquillamente usato per il lavoro da tiro nei campi e per il trasporto. Queste erano le sole ragioni per le quali i contadini avrebbero scelto di mantenerle e nutrirle.

b. la produzione di latticini diventa economicamente importante per i contadini (questo periodo arriva fino ai primi anni Ottanta);

i tempi andati in cui le mucche vivevano di erba e con pascoli non proprio ricchi, la produzione di latte risultava scarsa. I coloni inglesi in India iniziarono ad organizzare un'agricoltura con raccolti destinati all'alimentazione animale per il bestiame in Europa. In questo modo i contadini indiani appresero a creare raccolti per alimentazione del bestiame accanto a raccolti destinati all'alimentazione umana, e li ruotavano annualmente. Inoltre essi ruotavano anche i pascoli con i campi destinati ai raccolti. Dopo un po', i contadini indiani combinavano sistematicamente entro le loro proprietà la coltivazione di grano con l'allevamento di animali.

L'allevamento del bestiame decollò come attività economica a seguito della domanda per carni da export. Ad un certo punto anche latte e derivati iniziarono ad essere una rilevante fonte di introiti per il proprietario delle mucche, e sempre più allevatori si rivolsero all'attività della produzione casearia.

È innegabile che il consumo di latte è stato popolare in India per qualche secolo ormai. Possiamo rintracciare una vera e propria svolta nel supporto culturale a questa pratica. Duemila anni fa, l'antico codice Manu di leggi proibiva l'uso di latte di mucca in India; poi troviamo gli scritti Veda del 12° secolo dove, ancora una volta, è proibito il consumo di latte di mucca (per lo più per considerazioni sulla salute); successivi scritti induisti affrontano la questione molto direttamente: "Prima lascia che il vitello succhi il latte di cui ha bisogno, poi ne puoi prendere, ma solo se non c'è disponibilità di altro cibo". Recentemente la tradizione religiosa ha permesso, se non anche incoraggiato, il consumo di latte; Krishna era un pastore e, persino se chiedete ai "moderni" dottori ayurvedici, molti vi diranno oggi che il latte è considerato una importante fonte di calcio.

c. l'era dell'industria del latte è arrivata;



due decenni fa è stata stabilita un'industria casearia in molte nazioni asiatiche, dalla penisola araba al Giappone, comunque la più importante è quella creata in India. L'India è oggi seconda solo agli Stati Uniti tra le nazioni che producono grandi quantità di latte. La produzione di latte è aumentata da 21.2 milioni di tonnellate nel 1968 a 78 milioni di tonnellate durante il 1999. L'industria dei prodotti del latte è cresciuta anch'essa esponenzialmente, con latte condensato, preparazioni per neonati a base di latte, formaggi, burro e una gamma di altri prodotti caseari.

Australia

Il consumo di latticini ha conosciuto un'accelerazione importante oggi, e non è paragonabile a niente sia già successo in passato.

In Australia, il consumo per persona di formaggi è aumentato del 400% negli ultimi decenni.

In 1958-1959 l'australiano medio mangiava 2.6 kg di formaggio

Entro il 1968-1969 la quantità era salita a 3.5 kg. " "

Entro il 1978-1979 la quantità era salita a 5.3 kg. " "

Entro il 1988-1989 la quantità era salita a 8.8 kg " "

Entro il 1996-1997 la quantità era salita a 10.7 kg. " "

per le fonti bibliografiche...

Cenni storici, una bibliografia

Le 31 pubblicazioni scientifiche cui si fa riferimento sopra in "Cenni storici", vengono elencate a fine libro, vedere in "Altri riferimenti bibliografici: capitolo 2"

Intolleranza al lattosio, una bibliografia

In questo libro vengono raccolte a fine libro 163 pubblicazioni scientifiche che documentano il problema dell'intolleranza al lattosio, vedere in "Altri riferimenti bibliografici: capitolo 2".



Una istantanea di diverse culture presa in diversi periodi mostra che non è lontana per la maggior parte del genere umano l'epoca in cui non si consumavano per niente i prodotti del latte:

1980, Cina: Il consumo di latte era nullo per una vastissima maggioranza della popolazione, le eccezioni erano ai confini occidentali (Cornell- China study)

1970, penisola araba: Qui "le mucche sembrano essere state completamente una rarità" fino agli inizi degli anni Ottanta [Iddings, 1999]. "I buoi erano usati principalmente come bestie da tiro e trasporto, per esempio per tirare l'acqua dai pozzi, e solo secondario era il loro ruolo con fonti di latte per il consumo umano".

1940, Giappone: I giapponesi non hanno mucche, né pecore, né capre, la loro produzione di latte prima della seconda guerra mondiale è nulla.

1519, Sud America: Gli spagnoli furono sorpresi nel trovare che gli Aztechi e gli Inca vivevano il doppio degli anni in media rispetto agli europei. I principali elementi dell'alimentazione di queste popolazioni erano mais, fagioli e bevande a base di frutta. Niente latte e derivati.

1492, America centrale e del nord: Nel 1492 Cristoforo Colombo scopre l'America abitata da milioni di uomini "rossi" che non possedevano animali da latte.

15° secolo, Europa: Fino al Medio Evo il latte di capra o di pecora era stato preferito a quello di mucca, sia per problemi di digeribilità (riportato dagli antichi greci), sia perché non era economicamente conveniente togliere lo scarso latte alle vacche. Non si fa ancora affidamento sul latte di mucca.

12° secolo, India: Divieti di bere il latte sono trovati nell'antico codice di leggi Manu, precedente, e ora anche negli scritti del "Bhavadeva bhaTTa". La letteratura indiana indica che questa resistenza al consumare prodotti animali era dovuta a ragioni di salute e igiene, e quindi non più a sfondo religioso.



CAPITOLO 3: ONORERAI "IL PRIMARIO" E LE SUE

PROVE DI LABORATORIO

INTOLLERANTE ALLE PROTEINE DEL LATTE: CHE ANALISI FARE?

Se non state tanto bene, o avete una malattia, ad esempio asma o artrite, e chiedete al vostro dottore se ciò potrebbe essere dovuto ad un'intolleranza al latte di mucca, il dottore farà in modo che facciate i test PRICK e RAST per le proteine del latte: se le analisi RAST e PRICK sono negative, vi viene comunicato che non avete nessun problema con il latte di mucca.

Quello che il dottore può non avervi detto è che non tutti i casi di allergia al latte di mucca avranno una risposta positiva a quei test [Businco 1983, Yazicioglu 1999]. Solo il 15% dei pazienti con diagnosi accertata di allergia al latte di mucca avevano risultati positivi dei PRICK o RAST. Ciò è documentato da Aas [1978], Lessof [1980], Papageorgiou [1983], Fallstrom [1986], Felder [1987], Schrande [1993], Kondo [1997], Majamaa [1999] e molti altri rapporti. Gavani [1978] aveva fatto notare ciò già nel 1978, cioè "casi clinici con evidente intolleranza al latte di mucca hanno una scarsa correlazione con i rispettivi test PRICK e RAST". I casi clinici descritti da questi ricercatori, asma, artrite o altre condizioni, miglioravano rimuovendo i latticini e peggioravano quando di nuovo i derivati del latte venivano reintrodotti. Ogle [1980] riporta: "Sebbene il 91% di 322 bambini con allergie respiratorie mostravano notevole miglioramento dei punteggi e sintomi respiratori durante un periodo di eliminazione dei latticini, i test cutanei con proteine del latte risultavano al contrario quasi sempre negativi".

In effetti, per essere preciso il dottore avrebbe dovuto dirvi che le analisi PRICK e RAST identificheranno solo "reazioni allergiche di tipo I" alle proteine del latte, cioè solo quelle risposte mediate da anticorpi IgE, nelle quali la reazione avviene entro un'ora dall'ingerimento.

Niente invece ci dicono i PRICK e RAST sull'eventuale attivazione di reazioni allergiche di tipo umorale o cellulare alle proteine del latte, che nell'adulto sono la norma, né ci dice



niente su tutta una serie di meccanismi che in parte abbiamo descritto nel capitolo 1: la difficoltà a smantellare la caseina, le implicazioni endocrino /immunologiche/ nervose dei peptidi mal smantellati della caseina, della fermentazione, della permeabilità della mucosa intestinale e delle alterazioni morfologiche subcliniche della mucosa intestinale indotte dai latticini, né ci dice che siete al riparo dagli effetti degli ormoni della crescita bovini sul vostro sistema endocrino.

Host [1995] invita a non escludere la possibilità di allergie alle proteine del latte "a meno che non sia stata condotta una serie più ampia di test specifici per le reazioni di tipo II-III-IV, cosa che però non capita quasi mai venga accertata in quanto si effettuano generalmente solo i test PRICK e RAST".

L'allergia al latte "di tipo I" è ciò che avviene nel neonato con recente diagnosi di allergia al latte, ma ci sono altri più importanti meccanismi che non saranno altrettanto rapidi come quello IgE mediato, e che sono descritti in Tabella 3.1.

Ma prima di questa tabella dei test disponibili, e prima di ogni altra cosa, è importante sapere che in ogni caso avrete bisogno del challenge test, cioè una prova in cui si elimina per 4 settimane il latte e derivati, e poi questi vengono reintrodotti per monitorare eventuali reazioni del paziente.

Buisseret [1978] riporta 79 casi in cui le analisi non documentavano allergia al latte di mucca, eppure "tutti i sintomi, costipazione, vomito, colica intestinale, ritardo nella crescita e disturbi psicologici, nonché eczema e asma, scomparivano dopo l'eliminazione del latte".

Paganelli [1986] riporta di una donna che era stata asmatica sin dall'età di 40 anni. Aveva continuato a bere grandi quantità di latte ed altri prodotti caseari per molti anni. Solo all'età di 65 anni, notò una correlazione tra l'assunzione di latte, manifestazioni asmatiche e due episodi di shock, al che iniziò ad evitare latticini e da allora riuscì ad evitare questi gravi episodi.

Questa non è un'evenienza rara, avete asma da molto tempo ma non avete positività degli IgE al latte di mucca ed è alquanto difficile, se non impossibile, arrivare ad individuare la connessione con il latte dalle manifestazioni cliniche. Sintomi



gastrointestinali di intolleranza al latte di mucca possono essere assenti, e con essi qualsiasi altro elemento clinico immediato che indichi un qualsiasi rapporto causa/ effetto attribuibile al latte di mucca.

Ventura scrive in "Diagnosi di allergia alle proteine del latte di mucca", 1987:

"La diagnosi di allergia alle proteine del latte di mucca può essere stabilita solo se i sintomi scompaiono con una dieta ad eliminazione e se un successivo challenge test porta o alla ricomparsa dei sintomi o a qualche altra ben identificata variazione. Infatti, al momento non c'è nessuno specifico test immunologico di laboratorio che sia sicuramente efficace in tutti i casi. Comunque un challenge test con ingestione di latte sarà sufficiente quando l'osservazione clinica è accompagnata dal monitoraggio di alcuni semplici esami di laboratorio (eosinofili nel siero e nasali, steatorrea, coproleucociti, emoculto, xilosemia e leucociti PMN). Il challenge test deve essere fatto in modalità doppia con controllo placebo solo in pazienti con sintomi non specifici (quali sindrome di affaticamento iperattività, ecc...). Ciò non è necessario invece per la diagnosi di allergia al latte di mucca nell'infanzia, perché in questo periodo della vita i sintomi sono molto chiari".

In uno studio di Saarinen [2001], pazienti con comprovata intolleranza a seguito dell'eliminazione e poi challenge test con latte di mucca furono valutati con 1. PRICK test, 2. patch test, 3. misurazione degli IgE specifici delle proteine del latte, e 4. proteina cationica eosinofila nel siero. I ricercatori concludevano: "Nessuno di tali test usato singolarmente o in combinazione con altri poteva predire in maniera accettabile l'intolleranza evidenziabile con il challenge test per questo campione di 6209 bambini. Una risposta negativa a tutti i quattro i test non permette di scartare la possibilità di intolleranza al latte" [Saarinen 2001].

Panush [1983] riporta due pazienti artritici senza problemi gastrointestinali ingaggiati in uno studio sugli effetti della sospensione di latte e derivati; ebbene questi due pazienti migliorarono così tanto che decisero di continuare a non prendere latticini anche dopo che lo studio era terminato. Entrambi continuarono in tal modo a migliorare e entrambi notarono peggioramenti dell'artrite ogni volta che tornavano a consumarne.



Castiglione [1996] commenta: "Poiché mancano specifici accurati test di laboratorio, la diagnosi di allergia al latte di mucca è sempre fatta sulla base del miglioramento a seguito dell'eliminazione dalla dieta e ricaduta nel successivo challenge test. Comunque, l'anamnesi personale e familiare, supportata da alcuni semplici analisi di laboratorio, eosinofili (del sangue e fecali), emoculto, sono importanti strumenti per la diagnosi.

Infine, un ultimo commento prima di presentare la tabella 3-1. L'allergia alimentare IgE mediata, di tipo immediato, è ciò che ci aspettiamo di trovare nei neonati allergici al latte di mucca. Gli anticorpi IgE anche in questi bambini allergici scompaiono nel giro di poco tempo, entro due anni. Questi bambini piccoli sono ancora intolleranti al latte di mucca, solo, il loro corpo non reagisce più al latte attraverso il meccanismo IgE: "Il nostro studio", scrive Zeiger [1995], "documenta la progressione dell'allergia da intolleranza immediata al latte con dermatite atopica ad allergia respiratoria, rinite allergica ed asma. Questi bambini presentavano la positività degli IgE specifici delle proteine del latte nella prima parte dell'infanzia, ma non dopo i 2-3 anni di età" [Zeiger 1995].

Allora, cosa avviene? Avendo letto larghe fette di letteratura medica disponibile, vorrei commentare l'abitudine di considerare l'allergia al latte una cosa del passato, superata, dopo che gli IgE siano scomparsi.

"Gli anticorpi IgE al latte diminuirono con l'età e l'allergia al latte di mucca fu considerata guarita, però questi pazienti furono seguiti per 5- 10 anni e il 69% di essi aveva sviluppato asma" [Hill 1994].

Essendo considerati non più "allergici al latte", il dottore dava al paziente il permesso di consumare latticini, cosa che è spesso un errore grave ed è accompagnato da un importante pedaggio, in termini di salute: "Bambini diagnosticati allergici al latte di mucca nell'infanzia, nei quali IgE specifici erano comparsi nei successivi 2-3 anni di vita, furono ri-esaminati all'età di 10 anni. L'incidenza di asma, rinite allergica, dermatite, nonché otite ricorrente era da 3 a 4 volte superiore che nel gruppo di controllo" [Tikkanen 2000].

"Di un campione di 100 bambini con allergia al latte di mucca dimostrata con challenge test, 97 furono valutati 5 anni dopo. 40% di essi avevano asma, 21% eczema atopico, e 43% rinite allergica", sebbene gli IgE al latte bovino e sue proteine erano scomparsi [Bishop 1990].



L'intolleranza ai latticini era davvero terminata?

"I bambini con IgE al latte durante l'infanzia, anche se questi scomparivano negli anni successivi, avevano una più alta incidenza di otite ricorrente media, il 27% avevano avuto almeno 15 episodi di otite media acuta entro i 10 anni di età (contro il 12% del controllo), e una più elevata percentuale era stata sottoposta a adenoidectomia o timpanostomia (48%, contro il 28% in pazienti che da bambini non avevano evidenziato la stessa intolleranza). Inoltre, essi avevano avuto significativamente più sintomi allergici respiratori e asma" [Juntti 1999]. "Bambini sensibilizzati alle proteine del latte di mucca, successivamente nella vita, hanno un più alto rischio di sviluppare asma" [Baena-Cagnani 2001].

Tabella 3-1

tipo di problema derivante da latticini	meccanismo	quadro clinico	le analisi standard
allergie di tipo I	Reazioni IgE mediate	Reazioni immediate, entro un'ora dall'ingestione di latte	1. Test IgE RAST e test PRICK
Allergie di tipo II-III- IV,	Reazioni umorali, cellulari, IgG mediate, o con formazione di immunocomplessi	reazioni ritardate, fino a 10 giorni dopo l'ingestione di latte i possibili sintomi includono: * rettocoliti ulcerative [Lerner 1989] * coliti [Knoflack 1987] * diabete peggiorato da latticini [Vaarala 1996] * sindrome di affaticamento	1. "Test di proliferazione cellulare" oppure 2. "Test ELISA" 3. "Eliminazione" e "Challenge test" sono prove decisive in questi casi, purtroppo non sono praticate di routine, né sono seguite da vicino con specifico monitoraggio di laboratorio (prima e dopo).

		<p>[Kondo 1992]</p> <ul style="list-style-type: none"> * orticaria, eczema, prurito [Paranos 1993] * morbo di kawasaki [Nagata 1992] * costipazione cronica [Cavagni 1994] * reflusso esofageo [Cavataio 1996] * stenosi pilorica [Ventura 1986] * problemi di sonno [Kahn 1989] * asma [Hill 1995] * rinite, congestione nasale [Bishop 1990] * otite [Tikkanen 2000] * adenoidi [Junili 1990] * condizioni artritiche [van der Laar 1992] 	
intolleranza al lattosio	carezza dell'enzima lattasi	<p>i possibili sintomi includono:</p> <ul style="list-style-type: none"> * gonfiore di pancia * crampi * diarrea * vomito * colica 	<p>1. test dell'idrogeno nel fiato</p> <p>(il test dell'idrogeno dà una fetta fissa di falsi negativi, il 20-30% dei casi).</p> <p>2. È sempre auspicabile ottenere una conferma definitiva del risultato con "Eliminazione" e</p>



			"Challenge test"
malassorbimento (vedi cap.5, alla voce "Anemia" e "Enteropatia")		<p>i possibili sintomi includono:</p> <ul style="list-style-type: none"> * carenza di ferro * anemia * ritardo della crescita * dimagrimento 	<p>1. "Eliminazione" e "Challenge test", possibilmente con specifici monitoraggi di laboratorio</p>
permeabilità intestinale (vedere sezione 1.2, "Caseina")	infiammazione, fermentazione,	<p>i possibili sintomi includono:</p> <ul style="list-style-type: none"> * allergie e autoimmunità * scarsa resistenza agli agenti infettivi 	<p>1. "Eliminazione" e "Challenge test", possibilmente con specifici monitoraggi di laboratorio</p>
Disturbi da peptidi oppioidi della caseina (vedere sezione 1.2, "Caseina")	caseina mal smantellata	<p>i possibili sintomi includono:</p> <ul style="list-style-type: none"> * disturbi comportamentali * epilessia * autismo, schizofrenia * depressione mentale * immunosoppressione * tiroidite 	<p>1. analisi HPLC di caseomorfini e glicomorfina nelle urine</p> <p>2. "Eliminazione" e "Challenge test", possibilmente con specifici monitoraggi di laboratorio</p>



Candidosi sistemica	tutti i meccanismi sopra elencati portano ad un aggravamento della candidosi, la cui eziologia è multi-fattoriale, in particolare immunosoppressione e stato di accumuli di tossine	i possibili sintomi includono: * lingua bianca * stanchezza * depressione * eruzioni cutanee	1. "Eliminazione" e "Challenge test", possibilmente con specifici monitoraggi di laboratorio
induzione di resistenza insulinica	sensibilizzazione cronica con ormoni bovini del latte, in particolare IGF-1 e GH	i possibili sintomi includono: * iper-insulinemia * cellulite * policistosi * irsutismo * amenorrea, periodi molto irregolari	1. monitoraggio livelli di IGF-1, ormoni steroidi, androgeni
intolleranza al galattosio	incapacità a processare tutto il galattosio del latte	* cataratta * disturbi a carico delle ovaie	1. monitoraggio dei livelli sierici di galattosio

Prendiamo il test di proliferazione linfocitaria e il test ELISA (per rilevare reazioni umorali e cellulari alle proteine del latte di mucca) che descriveremo in dettaglio tra poco. Questi due test stanno diventando sempre più accessibili negli ospedali, anche se ad oggi raramente qualcuno ve li proporrà o prescriverà di sua iniziativa.

Di questi due, ma soprattutto degli altri test, dobbiamo dire che la cosa che li accomuna è che non sono praticati di norma, neanche se siete sottoposti ad accertamenti o ricoverati in ospedale.



Consideriamo l'analisi della permeabilità intestinale. Questo è un test non-invasivo che, quando effettuato durante una procedura di challenge test, può rilevare l'effetto deleterio dell'alimento in questione sulla mucosa intestinale. Ebbene questo test scordatevelo. Nessuno in ospedale chiederà o accetterà di farlo, per mancanza di abitudine più che di mezzi, neanche se siete fortemente sospettati di intolleranza al latte.

Alcuni ricercatori usano i Patch test per le allergie alimentari, cioè vi viene messo un "cerottone" sulle spalle con gli allergeni selezionati. È ben noto, però, che l'organo pelle ha caratteristiche di reattività immunologiche proprie, e non possiamo aspettarci che questo test sia rappresentativo di allergie e autoimmunità in cui l'antigene viene presentato dall'HLA nelle placche di Peyer, cioè in uno strato profondo della mucosa intestinale. Paranos [1993] riporta che nessuno di 7 pazienti con orticaria cronica dovuta al consumo di latte risultavano positivi al test delle IgE RAST. Però alcuni di essi avevano reazioni ai patch test, reazioni che però potevano essere rilevate solo quando il challenge test era fatto in associazione con una valutazione al microscopio della biopsia della pelle.

I test che si effettuano in ospedale in caso di accertamenti generici e in particolare di sospetta intolleranza al latte e latticini, sono i PRICK e i RAST e il test della lattasi (che vediamo nella sezione successiva). Se sono negativi, potete stare tranquilli. Vi daranno una mozzarella e una rassicurante pacca sulla spalla.

Voi siete eventualmente sballottati, ancora in cerca di una diagnosi, tra OTORINI, IMMUNOLOGI, GASTROENTEROLOGI, REUMATOLOGI o quant'altro, e solo dopo un anno, forse, sarete di nuovo mandati dall'immunologo, e questa volta per effettuare i PRICK e RAST per le proteine del latte.

L'immunologo è l'autorità in carica per il problema dei latticini e il massimo che fa è vedere se avete IgE alle proteine del latte. Non considera né reazioni ritardate che sono la norma nell'adulto, né vi incoraggia a fare un "Challenge test con monitoraggio di laboratorio", anzi se vi ricoverano il rancio ospedaliero vi riempie di mozzarella, che fa sempre bene.

Se mai il gastroenterologo ha tentato di fare qualche analisi per i vostri problemi gastrici o intestinali, ciò è allo scopo di individuare una terapia farmacologica, non certo per



rimuovere il latte, visto che non siete risultati allergici dalle analisi immunologiche PRICK e RAST!!

Questo è un sistema in cui, se anche avete sospetti sul latte o anche siete certi del problema, vi rimandano indietro rassicurati senza aver individuato niente.

I test che misurano i livelli di caseomorfina nelle urine o nel sangue..., neanche per questi troverete qualcuno che si sia attrezzato. Conosco dei pazienti che sono andati in Norvegia per farli (dal ricercatore Reichelt).

I diversi gradi di alterazioni morfologiche indotte dal consumo di latticini vengono descritti in dettaglio nella sezione permeabilità intestinale del Capitolo 5 alla voce "Permeabilità intestinale". L'alterata morfologia spesso si traduce in ridotti livelli di ferro e anemia. Sarebbe possibile monitorare i valori ematici del ferro prima della sospensione di latte e latticini e dopo. Purtroppo, quello che avviene anche in casi evidenti di anemia, è che il gastroenterologo farà un esame invasivo (per rilevare tumori o lesioni gravi), non certo per verificare la permeabilità intestinale o alterazioni istologiche non gigantesche. Neanche il prelievo bioptico è tanto accurato, rivela solo i casi di enterocolite con atrofia dei villi, che veramente è un problema limite in una minoranza, la punta dell'iceberg. E spesso, anche nei casi di enterocolite, se avete gli IgE alle proteine del latte assenti, allora non siete allergici e così non saranno eliminati latte e derivati, né vi saranno fatte ulteriori indagini.

Eppure basterebbe monitorare i livelli ematici di ferro, la permeabilità intestinale tramite test di carico, condurre il "Challenge test" dopo un periodo di eliminazione e ... fare 2 + 2 = 4.

I TEST PER MONITORARE LE REAZIONI RITARDATE

Torniamo alla domanda iniziale che avevate rivolto al medico (che poi vi aveva mandato a fare le analisi PRICK e RAST).

Avete qui appreso che le analisi PRICK e RAST non sono rilevanti, che è normale che non abbiate nessuna reazione acuta, entro un'ora, IgE mediata, che è la risposta



immune prima e transitoria che avreste potuto osservare al massimo da bambini. Siete un adulto e vi sembra che i latticini che consumate possano star causandovi alcuni problemi. Volete sapere dal medico come individuare con un'analisi tale correlazione.

"A parte per le reazioni immediate IgE, diversi altri meccanismi immunologici sono coinvolti nell'allergia al latte di mucca, noti come reazioni allergiche ritardate mediate non più da IgE ma da meccanismi umorali o da linfociti T" [Dean 1995].

Le analisi che sono usate per identificare tali reazioni allergiche ritardate sono il "test di proliferazione linfocitaria" e il "test ELISA".

Reazioni cellulari al latte di mucca

Alcuni medici monitorano la reazione dei linfociti del sangue al latte di mucca, essi li mettono in una coltura, con e senza proteine del latte di mucca, e i risultati sono espressi come indice di stimolazione e frequenza. Si chiama test di "proliferazione dei linfociti del sangue periferico". La proliferazione massima dei linfociti si osserva generalmente verso il settimo giorno, è una risposta immune di tipo ritardato che stiamo monitorando con questo test.

Kondo [1992] ha scoperto che nella sindrome di affaticamento pazienti con una storia clinica di intolleranza non-immediata al latte avevano punteggi RAST negativi ma il test di proliferazione dava delle risposte alle proteine del latte albumina bovina e beta-lattoglobulina. Con la stessa metodica, alcuni pazienti con affaticamento cronico furono anche trovati sensibili al frumento, e anche in questo caso, i punteggi RAST per la farina di frumento erano negativi.

Allo stesso modo Vaarala riporta "una maggiore risposta immune cellulare mediante test di proliferazione con latte-globulina bovina in 22 di 40 (55%) pazienti con diabete mellito insulino-dipendente appena diagnosticato. Sugeriamo che questa maggiore risposta immune di tipo cellulare al latte di mucca possa riflettere un disturbo nel diabete mellito nella regolazione della risposta immunitaria ad antigeni alimentari".

A meno che noi non monitoriamo sia le reazioni immediate che quelle ritardate avremo solo una valutazione incompleta [Hoffman 1997]. In pratica se si trattava di un'intolleranza di tipo immediato il test di proliferazione era negativo ma comparivano gli



IgE specifici del latte, se era invece un tipo ritardato di reazione, allora era vero l'esatto contrario: gli anticorpi IgE erano assenti mentre la proliferazione dei linfociti dava esito positivo.

Reazioni di tipo umorale al latte di mucca

Un altro utile strumento diagnostico è il test ELISA, che va a rilevare la presenza di IgG e IgA specifiche di antigeni alimentari. Questo può essere usato per identificare reazioni alle proteine del latte di mucca non immediate, di tipo umorale [Shakib 1986].

Ghisolfi [1995] mostra che casi di colite indotta da latte erano reazioni di tipo II, III o IV. 92 casi sono presentati da questo ricercatore e monitorati con successo mediante il test ELISA, cioè la reattività umorale alle proteine del latte di mucca.

Falchuk [1976], Knoflack [1987] e Lerner [1989] rilevano mediante il test ELISA un'incidenza di anticorpi all'albumina bovina maggiore in pazienti con coliti ulcerative e morbo di Chron ma non in individui sani di controllo. Inoltre, in tali pazienti "gli anticorpi all'albumina bovina erano presenti in maggior quantità in coloro con grave e moderata forma della malattia che non in quelli con una forma lieve".

Triolo [2002], monitorando IgG e IgA specifici per le proteine del latte mediante test ELISA, identificò reazioni anormali al latte di mucca in caso di pazienti con Behcet ma non in individui sani di controllo. In questo caso il test ELISA era più accurato del test di proliferazione linfocitaria.

Cavataio [1996] riporta che per individuare casi di reflusso gastroesofageo indotti da latte di mucca le analisi IgE non sono accurate, mentre il test ELISA offre risultati predittivi migliori.

I 40 GIORNI DI ELIMINAZIONE E IL CHALLENGE TEST

Abbiamo detto che si sospende il consumo di latte e poi si fa la prova della reintroduzione, del "Challenge test". Shiner [1975] riporta i casi di 4 bambini con sospetta allergia al latte che furono sottoposti a rimozione del latte e quindi testati dopo che questo veniva di nuovo reintrodotta. Nessuno reagì clinicamente, ma in due di essi la biopsia rivelò chiare alterazioni istologiche, ultrastrutturali e immunologiche.



Dunque i challenge test necessitano una attenta pianificazione dell'osservazione e monitoraggio, per esempio con analisi non-invasive di permeabilità intestinale, e in qualche caso, come quello citato, addirittura richiede valutazione con microscopia di prelievi biotici.

In generale, il ricercatore attento osservatore individuerà specifici parametri da monitorare durante il periodo di eliminazione e dopo il challenge test per avere una qualche forma di riscontro obiettivo circa i possibili cambiamenti.

Kahn [1988], ad esempio, riporta: "Prima dell'eliminazione del latte di mucca, la registrazione poligrafica del sonno dei bambini valutati mostrava frequenti risvegli (8-22), cicli del sonno brevi e una gran percentuale di sonno NREM1. Dopo 7 settimane di esclusione di latte dall'alimentazione, i bambini mostravano straordinari miglioramenti: "C'era una significativa diminuzione del numero di risvegli (-41.7%) e un aumento nel tempo totale di sonno notturno (+22.7%) e del sonno di tipo NREM2 e 3 (+387.9%). Il sonno NREM1 diminuiva significativamente (-42.1%). Durante un successivo periodo di monitoraggio tutti i valori si erano completamente normalizzati e non erano diversi da quelli di 40 bambini di controllo della stessa età" [Kahn 1988]. Oppure Kaplan [1989]: "A seguito di un'alimentazione senza latte e derivati, numerosi parametri tendevano a migliorare in bambini con problemi comportamentali durante il periodo di sospensione, in particolare l'alitosi, i risvegli notturni, il sonno migliorava e si allungava, e nel complesso c'era un deciso miglioramento nel comportamento".

Due pazienti con artrite reumatoide che avevano mostrato un notevole miglioramento dei sintomi durante 4 settimane di regime alimentare ipoallergenico, ebbero anche una notevole riduzione dei livelli di "mast cells" nella membrana sinoviale e nel piccolo intestino [van de Laar 1992a].

Nel caso di condizioni artritiche abbiamo un'ampia gamma di indici monitorati in associazione con il challenge test post-eliminazione. Non solo viene seguita l'evoluzione dello stato generale di salute, valutato dal paziente stesso, ma anche i parametri obiettivi dell'attività dell'artrite reumatoide, variazioni degli immuno-complessi, C-Protein",



"Rheumatoid Factor", "miglioramenti della flora fecale correlati con minor attività artritica" [Peltonen 1997], etc.

Carroccio [2000], spiega che il ricercatore che userà il challenge test deve fare attenzione non solo perché i sintomi clinici non sempre saranno quelli "classici", che il ricercatore si aspetterà e monitorerà, ma anche perché ci potrebbe essere un prolungato lasso di tempo tra l'ingestione del latte e la reazione clinica.

Ci saranno numerosi pazienti, soprattutto adulti, che presenteranno una reattività ritardata (in media 7 giorni dopo l'ingestione di latte) [Plaza Martin 2001].

IL TEST DELLA LATTASI

Le seguenti due pagine saranno di grande utilità. Non solo perché, se noi ne sappiamo di più su quale metodo è usato dai medici per rilevare l'intolleranza al lattosio nel mondo, allora sappiamo anche quanto le stime fatte sono vicine alla verità, ma anche perché possiamo usare questa conoscenza quando siamo noi stessi a doverci fare affidamento.

L'intolleranza al lattosio è caratterizzata da una carenza di lattasi della mucosa. A seguito di ciò, il lattosio raggiunge il colon dove è attaccato dai batteri con creazione delle molecole CO₂ (anidride carbonica) e H₂ (idrogeno), entrambe gassose (difatti gonfiore di pancia, crampi, diarrea osmotica e altri sintomi sono le possibili conseguenze acute). Questo è il motivo per cui la diagnosi di carenza di lattasi è effettuata di routine sulla base del picco di idrogeno nel fiato dopo l'ingestione di lattosio.

Però Hammer [1996] fa notare che circa il 20% degli individui esaminati possono essere definiti "del tipo a non-escrezione di idrogeno", in pratica anche se hanno carenza di lattasi non produrranno idrogeno nell'aria espirata.

Se uno facesse il test con rilevazione dell'espiazione di CO₂ marcata con carbonio 13 (appositamente introdotto con il lattosio), questo avrebbe una efficacia maggiore della rilevazione standard di idrogeno nel fiato. Infatti, usando la tecnologia per la rilevazione di CO₂, fu scoperto che circa il 20% dei casi non erano rilevati attraverso il semplice monitoraggio dell'idrogeno nel fiato [Hiele 1988].



La combinazione del test dell'idrogeno nel fiato con un altro test, quello del glucosio sierico post-challenge, è suggerita da Hammer [1996], poiché aiuta ad identificare quei casi di non-escrezione di idrogeno. Il glucosio sierico è misurato 30 minuti dopo l'ingestione e questo valore è confrontato con il valore base registrato prima dell'ingestione. Hermans [1997] conferma che un 29% di pazienti intolleranti al lattosio possono essere trovati se viene usato il test del glucosio sierico congiuntamente al test dell'idrogeno nel fiato.

Dobbiamo spiegare alcuni problemi che si presentano, che però possono essere superati con un approccio attento.

In primo luogo, l'utilità diagnostica del test dell'idrogeno nel fiato è influenzata anche dal valore soglia individuale per l'escrezione di idrogeno [Hammer 1996]. Questo è il motivo per cui viene suggerito di ripetere tutta la procedura con ingerimento di diverse quantità, prima con 12.5 grammi di lattosio, poi 25 grammi e infine con 50 grammi [Zuccato 1983].

In secondo luogo, sia l'elevata variabilità nei tempi di picco di escrezione di idrogeno che i rapidi cambiamenti nelle concentrazioni di idrogeno nel fiato possono portare l'esaminatore alle conclusioni sbagliate [Flatz 1984]. I campioni di fiato per la misurazione dell'idrogeno vanno presi al tempo 0 e a 30, 60, 90, 180 e 240 minuti dopo l'ingestione di lattosio [Hammer 1996].

Dunque, non ci si può sorprendere che Brummer [1993] scriva: "In questo lavoro scientifico vengono descritti i diversi test per intolleranza al lattosio generalmente usati e questi vengono confrontati l'un l'altro ben sapendo che uno 'universalmente valido' non esiste. Il test dell'idrogeno nel fiato è il test più usato nella pratica clinica. Sulla base delle più recenti indagini e studi, viene fatta la raccomandazione di migliorare l'accuratezza del test prolungandolo a 4 ore e misurando simultaneamente il tempo di transito oro-cecale".

Ancora nel 1999 Still scriveva: "La difficoltà di arrivare alla diagnosi in questi casi ha portato una percentuale dei casi di pazienti intolleranti al lattosio ad essere mal diagnosticati". Le conclusioni dell'autore sono che l'eliminazione/ challenge test con cibo



contenente lattosio dovrebbe essere effettuata in ogni caso, la risposta può non essere sempre immediata [Shaw 1999].

Se leggiamo uno studio effettuato da Pironi [1988] apprendiamo che "250 millilitri di latte di mucca sono consentiti nella dieta giornaliera di un adulto con il morbo di Chron". Un certo numero di errori possono essere fatti quando uno va a usare dei test per scoprire se bisogna eliminare il latte di mucca, e noi pensiamo che siano tutti stati commessi in un singolo studio che ora vediamo (Pironi L., "Malassorbimento di lattosio in pazienti adulti con morbo di Crohn", Am J Gastroenterol 1988 Nov;83(11):1267-71).

Usando il test dell'idrogeno nel fiato, il 46% dei pazienti con morbo di Chron risultarono positivi ad esso quando ingerivano una dose di 12.5 grammi di lattosio, cioè essi erano intolleranti al lattosio.

Restringendo l'attenzione esclusivamente a questo sub- gruppo, un ulteriore sub- gruppo fu selezionato nel quale l'ingestione di 250 millilitri di latte di mucca portava ad un picco di idrogeno nel fiato dopo l'ingestione. E restringendo l'attenzione esclusivamente a questo sub- sub- gruppo, solo 3 pazienti furono trovati (l'8% dell'iniziale campione totale di pazienti con morbo di Chron), che avevano una manifestazione clinica a quella ingestione di latte.

Le conclusioni che si leggono a fine studio sono: "Poiché solo l'8% dei pazienti aveva sintomi di intolleranza a seguito dell'ingestione di 250 millilitri di latte, questa quantità può essere consentita nella dieta giornaliera di un adulto con il morbo di Chron".

Ecco i nostri commenti.

Domanda numero uno: Che cosa ne è dei pazienti che risultano negativi al test del fiato quando si fanno ingerire solo 12.5 grammi di lattosio, ma che risulterebbero invece positivi (intolleranti al lattosio) dopo l'ingestione di 25 grammi o 50 grammi di lattosio? (vedere la questione del valore-soglia individuale per l'escrezione di idrogeno [Hammer 1996, Zuccato 1983]).



Viene ERRONEAMENTE fatta dall'autore l'assunzione che, nel caso esistano pazienti che risulteranno intolleranti al lattosio solo a seguito di più elevati dosaggi di lattosio, essi non avranno problemi dall'ingestione di latte.

Domanda numero due: Lo sanno i dottori che la caseina e le altre proteine bovine sono il principale problema nel consumo di latte, anche quando non c'è intolleranza al lattosio? La caseina in questo caso è decisamente implicata nel morbo di Chron. Ad esempio, l'incidenza di intolleranza al lattosio nelle popolazioni caucasiche del nord Europa è stimata essere bassa. Al contrario la diagnosi di sindrome del colon irritabile indotta/aggravata da latte è molto comune tra di essi, e ciò a seguito di una reazione immune alla proteina del latte [Bohmer 1996].

Viene ERRONEAMENTE fatta l'assunzione che se uno non ha carenza di lattasi, allora non avrà neanche intolleranza alle proteine del latte di mucca quali la caseina e le lattoglobuline bovine.

Domanda numero tre: Lo sanno i dottori che degli individui intolleranti al lattosio, e di quelli risultati positivi al test dell'idrogeno nel fiato, non tutti avranno avuto precedenti evidenti sintomi clinici o correlazione clinica con l'ingestione di lattosio?

"Un importante numero di pazienti con colon irritabile avevano una intolleranza al lattosio non rilevata precedentemente da alcun riscontro clinico o sintomo a seguito dell'ingestione, e in tali casi l'eliminazione del latte portava ad un miglioramento del colon irritabile" [Bohmer 1996].

Cierna [1993] conferma: "Non c'erano stati disturbi associati al consumo di latte nella storia clinica", prima che fosse effettuato il test di idrogeno nel fiato e che risultasse positivo in 107 bambini con dolore addominale. Ci fu un miglioramento dei sintomi clinici a seguito di un'alimentazione con poco lattosio".

Domanda numero quattro: Lo sanno che il 20% degli individui intolleranti al lattosio sono "not responders" al test dell'idrogeno del fiato (vedere la questione degli intolleranti al lattosio definiti "del tipo a non-escrezione di idrogeno").

Viene ERRONEAMENTE fatta l'assunzione che di questi individui a non-escrezione di idrogeno non ne esista neanche uno tra i pazienti con morbo di Chron esaminati.



Domanda numero cinque: Lo sanno i dottori che i campioni di fiato da analizzare per il contenuto di idrogeno devono essere presi a 30, 60, 90, 180 e anche 240 minuti dopo l'ingestione di lattosio [Hammer 1996]?

Domanda numero sei: Lo sanno i dottori che la risposta all'ingestione di lattosio può non essere immediata [Shaw 1999] e che dovrebbe essere seguita dal monitoraggio di parametri specifici (quali il tempo di transito oro-cecale)?

Per quel che è stato indagato e ne sappiamo potrebbero essere intolleranti al lattosio tutti i pazienti con il morbo di Chron, questo non può essere escluso dallo studio di Pironi [1988] e non lo sapremo mai se le riviste mediche continuano a permettere che vengano sfornati studi simili.

È vero, direte voi, questo può essere stato solo uno studio sfortunato, ma troppe volte c'è un atteggiamento di deferenza, di rispetto, da parte dei ricercatori verso alcuni argomenti, i discorsi che danneggiano una certa industria sono tabù. Sono fortuitamente venuto a conoscenza di un caso in cui ricercatori hanno evidenziato elevatissime ed inaspettate percentuali di intolleranza al lattosio nella popolazione sarda (oltre il 60%), ma questo tipo di ricerca non piace e chi deve essere scelto per l'assegnazione dei fondi per la ricerca ha addirittura preferito non solo non continuare su questa strada, ma non far pubblicare neanche i risultati già ottenuti.



CAPITOLO 4: NON DARAI FALSA TESTIMONIANZA, NÉ SUL CALCIO NÉ SULLE PROTEINE

PASTORIZZAZIONE E MANIPOLAZIONE CHIMICA

“Purtroppo, l'uso eccessivo che si è fatto del latte e dei suoi derivati ha già provocato l'indebolimento del sistema immunitario dell'uomo, della sua costituzione fisica e del suo carattere e ci vorrà molto tempo per cancellare le cicatrici che questi alimenti hanno lasciato su almeno tre generazioni”.

GagnéSteve, in: "Energetics of food, Spiral Sciences"

Luciferus: Signori diavoli, sapete tutti che ogni fine millennio esamino le richieste d'iscrizione di aspiranti diavoli. Stavo facendo questa revisione e per me è stata una vera rivelazione quando ho letto uno di questi fascicoli. Sto parlando del "diavolo del latte di mucca", che vorrei ora presentarvi.

Il diavolo si alza dalla prima fila, si volge all'assemblea e saluta alzando il braccio. Poi si risiede.

Luciferus: Signori diavoli, di serie A, di serie B e di serie C, solo poche pagine della sua relazione mi hanno convinto ed è senza esitazione che ho deciso non solo di firmargli il patentino di Diavolo, ma anche di iscriverlo al Campionato di Serie A del 21° secolo.

Un brusio sostenuto ma leggero pervade ogni angolo della sala.

Luciferus: "Vorrei ora mostrare anche a voi le qualità e le caratteristiche di questo diavolo, alcune delle quali sono a me molto care. Innanzitutto dovete sapere che il latte



bovino e le sue formulazioni, pur non provocando sintomi evidenti nella maggior parte dei bambini, contribuiscono a creare una mucosa intestinale non sana. Mai prima di leggere la relazione mi ero soffermato a considerare il discreto contributo del latte alle malattie, con infiammazioni, putrefazione e permeabilità intestinale. Ho detto "discreto contributo", nel senso di discrezione del nostro diavolo, neanche io lo sapevo, nessuno ne parla. E forse voi ancora non ci credete. Andate allora in un qualsiasi ristorante, oggigiorno v'è di moda la panna: lega con gli ingredienti, fa consistenza, ed inoltre piace al cliente. Chi ha fatto il lavapiatti sa quanta fatica ci vuole a scrostarla dalle padelle una volta che è a temperatura ambiente. Lo stesso discorso vale per le pareti del nostro intestino.

Non è una coincidenza che ognuno dei principali produttori di tonno in scatola abbiano scelto la caseina, questa sostanza collosa, nei loro prodotti. Perfino il merluzzo congelato pronto ed altri prodotti congelati fanno uso della caseina. E lo sapete da cosa lo hanno capito? Ad inizio secolo XX^o la caseina veniva usata per produrre vernici. Il latte a quel tempo veniva prodotto principalmente per ottenere il burro. Il mercato del latte fluido era molto più limitato di quello del burro. Il latte scremato era disponibile in milioni di tonnellate e i contadini che non sapevano che farsene se ne liberavano vendendolo all'industria delle vernici. Ecco cosa è la collosa caseina..., "vernice annatto", questo era il suo soprannome allora, tanto è che tale nomignolo apparve anche sulla rivista Hoard's Dairyman nel 1919.

Possiamo dare questo ai bambini, e i genitori penseranno che stanno facendo il meglio per loro con il prodotto bovino e suoi derivati, ma ancora più formidabile è la discrezione, persino maggiore, degli effetti del latte negli adulti. Gli effetti diventano cronici e destabilizzanti, senza che gli accertamenti di routine, esame della lattasi e presenza di anticorpi IgE dicano niente sul terremoto che sta avvenendo. Qualcuno di voi potrà forse vantarsi di andare a provocare gli stessi effetti, ma non dello stesso livello di discrezione.

Il diavolo del latte di mucca, dalla prima fila fa un cenno a Luciferus e bisbiglia qualcosa.

Luciferus: Ahh.. si, dimenticavo. Avete letto l'esperimento di massa in Giappone e gli effetti degli ormoni bovini sugli esseri umani? Diceva un certo Herman Aihara, nostro nemico: "Finché l'uomo sfrutta la mucca e dipende dal suo latte, prima o dopo dovrà



pagarne il prezzo, perché chi sfrutta sarà sfruttato". Ci pensate... è un sogno. Abbiamo "bovinizzato" la specie umana.

Chi usa il latte vaccino e i suoi ormoni tende a crescere di più ed anche i suoi organi sono di dimensioni maggiori, ma meno compatti e di struttura più rilassata. Questo vale tra l'altro per fegato, intestino e cervello. Ne consegue che emotivamente, fisicamente e mentalmente queste persone sono costruite biologicamente per essere più lente, meno sveglie, più insensibili e torpide. Coloro che si sono nutriti di latte di mucca da sempre e continuano a farlo, in genere bloccano lo sviluppo della coscienza allo stadio emotivo, che è il più alto raggiungibile anche dall'animale, e non potranno crescere a livello di coscienza sociale, ideologica o cosmica.

Si auto-anestetizzano (anche grazie alla caseomorfina), e non possono svilupparsi quelle che sono le prerogative della specie umana, ossia la comprensione dei problemi etico-morali e la loro visione/ consapevolezza.

Noi lo vogliamo un uomo remissivo, privato di autonomia emotiva e mentale, senza parlare dei problemi che avvengono a livello fisico. Gli ormoni bovini, consumati per tutta la vita, sono il miglior canale per ottenere ciò.

Scrivono lo psicologo Saul Miller: "Per quel che riguarda il bere latte di mucca da adulti e consumare latticini, tanto nella mia vita personale che nella mia vita pratica medica, ho constatato che i latticini in eccesso alimentano e rafforzano la tendenza all'attaccamento, al sentimentalismo, alla scarsa dipendenza di giudizio e alla depressione. Molte persone si "aggrappano" agli altri in un modo che limita la loro crescita e favorisce la dipendenza e la depressione. Ho conosciuto una signora di mezza età che mangiava grandi quantità di latticini e si creava dei problemi proprio in questo modo. Una delle figlie mi disse: "Se potesse godere della nostra presenza senza stare aggrappata, senza le sue aspettative, senza il suo controllo continuo, saremmo tutti più felici". Le persone che mangiano molti latticini, ho notato, hanno la tendenza a porre altrove la responsabilità del proprio comportamento. Riconoscerete quello che dicono o pensano: "Mi hanno detto che non posso..."; "Non mi è consentito..." o "Non si pensa che io possa..."; "Il dottore ha detto che io devo...".



Luciferus lascia il palco, raggiunge il suo trono nella platea della giuria e annuncia:

"I primi due fascicoli con i pericoli degli ormoni e della caseina del latte vi sono già stati consegnati. Ora inviterei il diavolo del latte di mucca a continuare la sua relazione".

Diavolo del latte: La sensibilità del pubblico ai problemi causati dai latticini è ancora scarsa: così potente e capillare è stata la pubblicità da parte delle fonti più autorevoli e "al di sopra delle parti" che il parere dominante è che non solo il latte è un cibo valido, ma che è un cibo perfetto per grandi e piccini.

Ma io credo di poter dimostrare accuratamente con la mia relazione che i latticini hanno un effetto di accumulo su tutti gli organi, in particolare, essendo prodotti dalle ghiandole mammarie, si concentrano maggiormente nel tessuto ghiandolare umano, e negli organi della riproduzione. Quindi i più colpiti sono il seno, l'utero, le ovaie, la prostata, la tiroide, le cavità nasali, la ghiandola ipofisi, la coclea dell'orecchio e la zona cerebrale attorno al mesencefalo.

Gli effetti nocivi si manifestano all'inizio come accumuli di muco e grassi che, nel caso dei polmoni, progressivamente possono ridurre la capacità respiratoria. Molte persone che consumano abitualmente latte e latticini hanno costantemente muco al naso o all'interno dell'orecchio, con frequenti raffreddori da fieno o problemi uditivi. Quando l'accumulo concerne reni o vescicola biliare si possono formare calcoli. In particolare mi riferisco agli effetti del formaggio, un cibo altamente concentrato, che oggi è ottimamente integrato nell'alimentazione di tutti. Se mangiate 150-200 grammi di formaggio, attenzione, in pratica state consumando 600-800 ml di latte (senza acqua). Dunque il formaggio è altamente acido. L'acqua, la riserva alcalina del latte, è buttata via durante il processo di caseificazione.

Ritengo insomma che l'abuso di latticini contribuisca a numerosi problemi di salute, in primo luogo cisti e cancri di vario genere, ad esempio fibromi o tumori uterini, ad esempio cisti ovariche, inoltre contribuiscono a quasi tutte le malattie della pelle, tutte le allergie, problemi uditivi, calcolosi, e molte malattie mentali, sessuali, come infertilità o insensibilità, oltre a artriti, reumatismi, eccetera.



Diavolo delle vaccinazioni: Credi di poterlo dimostrare o lo farai anche?

La mia preoccupazione qui è che tu ti attribuisca tutti i meriti, senza lasciarne neanche più uno a noi. Ma la mia preoccupazione è anche che tu ti stia rendendo ridicolo con tutte queste affermazioni se non hai prove.

Diavolo del latte: Diavolo delle vaccinazioni, apri il fascicolo che vi è stato dato in sala, alla pagina 94, "Malattie e latte di mucca, guida alfabetica A- Z". Ora scegli una delle patologie che riporto e dimmi tu se puoi negare l'evidenza dei fatti e delle ricerche oggi disponibili.

Diavolo dello zucchero raffinato: Diavolo del latte, però almeno tu dai un contributo agli esseri umani, dai un cibo che è pieno di elementi nutritivi, vitamina D, calcio,

Diavolo del latte: Dò elementi nutritivi? Anche dopo l'omogeneizzazione, la pastorizzazione, l'irradiazione e altri trattamenti chimici? Noooh, decisamente non siete aggiornati. Ho riferito di questo nel fascicolo "Chimica del latte", che vi viene ora consegnato, che tratta delle manipolazioni del latte, delle sostanze tossiche chimiche e farmacologiche che inevitabilmente vi si ritrovano e della manipolazione chimica dei derivati del latte.

Oggi il latte viene standardizzato, pastorizzato, omogeneizzato, trattato, congelato, evaporato, condensato, polverizzato, adulterato, aromatizzato e alterato prima di giungere al consumatore.

Con la centrifugazione, processo che permette di separare il latte dalla crema, si produce una notevole ossidazione del latte con la conseguente perdita del valore alimentare.

Il latte viene poi omogeneizzato per nascondere l'aggiunta di latte vecchio a quello fresco. Chiaramente questa miscela viene effettuata all'insaputa del pubblico. Tale procedimento ha funzioni principalmente estetiche. Il latte omogeneizzato resta uniformemente cremoso più a lungo, ha un gusto più ricco, un colore leggermente più bianco.



E arriviamo ora alla pastorizzazione.

Nel 1950 all'Università Agraria di Auchincruisce, in Inghilterra, per tre mesi due gruppi di vitelli vennero alimentati utilizzando latte normale e latte pastorizzato; otto vitelli utilizzavano il primo, mentre gli altri otto il secondo. I vitelli vennero prescelti al momento della nascita, e disposti nei due gruppi in modo alternato, la scelta fu dunque del tutto casuale. Tranne che per la differente alimentazione i due gruppi di vitelli vennero trattati esattamente allo stesso modo. È degno di nota il fatto che, alla fine della prova, tutti i vitelli che erano stati nutriti con latte naturale apparivano in una condizione fisica soddisfacente, mentre i vitelli alimentati con latte pastorizzato o apparivano malati o morivano prematuramente. Due erano morti alla fine del primo mese, ed uno aveva dovuto interrompere l'esperimento per evitare la morte; un quarto morì al 92° giorno, due giorni dopo la scadenza ufficiale dell'esperimento.

Se il latte pastorizzato non è più un cibo così tanto benefico per i piccoli della mucca, non è capace di sostenerne un buono stato di salute, ancora meno lo sarà per gli esseri umani!!

Animali di laboratorio furono alimentati con latte di mucca pastorizzato dal Dr. Frances Pottenger negli anni 1940. In questi esperimenti il Dr. Pottenger alimentò gruppi simili di animali (di solito gatti) con una dieta esclusivamente di latte. Metà di essi prendevano quello pastorizzato, gli altri quello crudo. I risultati erano marcati e sorprendenti. Quelli che consumavano latte crudo stavano bene, vivevano a lungo, liberi da ogni segno di malattie degenerative. Quelli che consumavano latte pastorizzato soffrivano di malattie acute (vomito, diarrea) e soccombevano ad ogni patologia degenerativa che oggi sono tanto diffuse nella nostra popolazione. Entro la terza generazione di queste cavie così alimentate, una vasta maggioranza dei gatti avevano infertilità ed esibivano forti comportamenti "anti-sociali".

Catter, Dutcher, Wilson e altri, hanno dimostrato che gli animali nutriti con latte pastorizzato mostrano delle deficienze. Daniels e Laughlin scoprirono la stessa cosa in giovani ratti nutriti con latte evaporato, pastorizzato e lungamente trattato al calore, come riportarono nel "Giornale di Chimica Biologica" [1920]. I ratti non poterono crescere normalmente. Secondo Schmidt S., Neilson e Schmidt Neilsen, "quando a ratti adulti viene somministrato del latte pastorizzato a 63 °C si verifica mortalità precoce o



diminuita vitalità". In esperimenti su ratti Mattick e Golding riferiscono: "Due ratti nutriti con latte crudo, hanno contratto la polineurite verso la fine del trattamento, mentre tre ratti nutriti con latte pastorizzato hanno contratto la polineurite prima, e questa è divenuta grave quando il trattamento si avviava a conclusione".

Pottenger stesso presenta i suoi tre bambini, uno dei quali fu allattato con latte pastorizzato e con latte in scatola: "A differenza dei due bambini che non ne ricevettero, che rimasero sani e si svilupparono normalmente; il terzo era sempre malaticcio, piccolo e all'età di otto mesi contrasse l'asma".

Scrive Guntham Schwab: "In che cosa consiste la pastorizzazione? Si porta la sostanza da sterilizzare ad una temperatura che va da 62 a 90 °C. Con questo procedimento si verifica una riduzione di vitamina A e C, come pure di betacarotene o provitamina A, si danneggiano gli enzimi e si alterano i sali osteogenetici e le preziose sostanze proteiche, biologicamente attive. Già ad una temperatura tra i 60° ed i 70°C si ha una variazione nella struttura delle albumine. Il latte con naturale contenuto in azoto proteico pari a 58 mg per cento, ne residua solo più di 8, dopo trattamento termico a 115 °C. Contrariamente a quanto viene affermato nell'altisonante propaganda, il latte pastorizzato e sterilizzato è quindi un alimento carenziale apporto di malattie, che ha perduto una lunga serie di costituenti biologicamente attivi presenti nel latte vaccino fresco. Per di più non viene raggiunto lo scopo precipuo della pastorizzazione, poiché non tutti i batteri vengono distrutti".

Scrive Shelton: "Ci viene assicurato che il 99% dei batteri presenti nel latte viene distrutto dalla pastorizzazione. Ciò è vero solo in condizioni ideali e queste, spesso, non si verificano nella pratica commerciale. Questa assicurazione, ad ogni modo, è svante, in quanto non precisa che la maggior parte dei batteri distrutti sono i batteri dell'acido lattico, innocui, mentre quelli che rimangono sono, in massima parte, proprio i batteri che vengono ritenuti pericolosi. La dichiarazione nasconde anche il fatto che quei batteri che sopravvivono persino alla pastorizzazione ideale si moltiplicano rapidamente subito dopo, cosicché parecchie ore dopo la pastorizzazione, il numero di batteri nel latte può essere considerevolmente maggiore di quello prima di essa. Ci si riferisce ai batteri dell'acido lattico come a batteri protettivi. Distruggendo i bacilli dell'acido lattico i quali, a loro volta, distruggono le altre forme di batteri, la pastorizzazione aumenta, in realtà, i pericoli del latte".



Ciò, sebbene l'opinione generale sia proprio l'opposto, è ben noto ad un'élite di tecnologi del latte. Il latte per il Grana padano non viene certo pastorizzato. Spiega Giulio Emaldi [1989, "Alcuni aspetti della tecnologia del Grana padano italiano", Marschall Specialty Cheese Seminars]: "È un fatto indiscutibile mai smentito dalla pratica che eventuali agenti batteri patogeni sono come annullati dall'enorme numero dei forti batteri termofili dell'acido lattico".

Wizaman e Kneiner [1938] puntualizzano che il latte crudo umano e di mucca non sostiene la crescita di molti bacilli e streptococchi o lo permette in minima parte. Il fattore, nel latte umano, che inibisce la crescita batterica è stato battezzato "inibina". Questi studiosi hanno dimostrato che tale fattore viene inattivato scaldando il latte a temperature inferiori a quelle impiegate nella pastorizzazione. Il latte crudo, quando va a male immediatamente diventa acido e viene buttato. Quando è pastorizzato non diventa acido, si decompone è vero, ma senza presentare un odore evidente. Cioè non saprete che è andato a male perché non diventerà rancido".

E l'irradiazione del latte? Con l'irradiazione, il contenuto di vitamina A scende da 135 unità internazionali ad 80, quello di betacarotene da 28 a 16, quello in vitamina B2 da 8 a 0.9; la vitamina C cala da 30 a 2. Sostenere che il latte irradiato ha azione antirachitica è un inganno".

Un altro procedimento che ha molto successo presso i consumatori di latte è la condensazione. Il latte condensato, ottenuto con l'aggiunta di acqua ossigenata, fosfato bisodico o citrato di sodio, viene portato per ben due volte ad alta temperatura, garantendo in tal modo la completa distruzione delle sue forze vitalizzanti. La morte, nel barattolo, è così pronta per l'uso. Questo latte si mantiene illimitatamente inalterato, senza bisogno di essere conservato in frigorifero.

E materia ormai senza vita è naturalmente il latte in polvere. È un preparato chimico morto, al quale mancano fermenti e vitamine, per cui le albumine ancora presenti non possono più essere assimilate dall'organismo umano. Per la conservazione disponiamo di ottimi ingredienti già provati, fosfato di sodio, acido paraossibenzoico ed acido benzoico.



Il latte in polvere è contenuto in quasi tutti gli alimenti per l'infanzia, nel cioccolato, nello yogurt. il 96% di tutti i preparati industriali, destinati all'infanzia, sono privati di ogni valore biologico e provocano malattie infantili, se i bimbi vengono nutriti esclusivamente con questi prodotti devitalizzati.

Dopo aver sottratto al latte, in tal modo, le sostanze di alto valore biologico, impartisco la mia benedizione sotto forma di prodotti chimici. A scopo di risanamento e di conservazione, aggiungo i nostri additivi di provata efficacia: acido borico, acido salicilico, acido benzoico, carbonato di sodio. Il latte cui è stata aggiunta acqua ossigenata, perché si mantenga più a lungo, non ha più vitamine, è un prodotto patologico, completamente morto.

E le alterazioni? Per quanto riguarda il burro menzionerò l'aggiunta di grassi estranei e la cattiva zangolatura (il burro ben lavorato, tagliato di fresco dovrebbe risultare omogeneo e non deve lasciare essudare goccioline di liquido).

Tra le più comuni sofisticazioni del formaggio sono invece c'è la screpolatura; nasconde l'inquinamento della pasta di lavorazione ad opera di muffe o insetti (ciò è dovuto all'acidità troppo alta del latte o a una cottura troppo spinta della cagliata o a non opportune condizioni di conservazione). Altre sofisticazioni comuni del formaggio consistono infine nell'aggiunta di sostanze estranee quali margarine, fecole, conservanti e coloranti.

Tramite il mio incaricato, signor J. Pien, ho persino fatto raccomandare l'uso di cloropitina, aggressivo chimico, per la conservazione del latte, ed ha avuto successo! Per correggerne il sapore e l'odore sgradevole aggiungiamo diacetile. Infine io raccomando tutta una serie di prodotti chimici, fortemente attivi, per il lavaggio dei recipienti destinati a contenere il latte e degli apparecchi che servono per l'imbottigliamento.

Diavolo del benzene nella benzina verde: Ma sono ammessi dalla legge!



Diavolo del latte: Sì, per il lavaggio dei contenitori, ma passano infallibilmente nel latte, statene certi! I miei incaricati di questo settore lavorano bene e al sicuro. Con i più moderni procedimenti igienici essi impoveriscono l'alimento più costoso, che, così alterato nella struttura, conservato, e privato di quasi tutti i suoi elementi nutritivi, finisce per morire nell'organismo umano come un torbido colaticcio!

Quanto si è visto per il latte, si verifica anche per il burro. Con la concimazione chimica dei pascoli, il foraggio artificiale e l'irrorazione chimica dei pascoli, il foraggio artificiale e l'irrorazione tossica di piante foraggere, si è riusciti a diminuire progressivamente la qualità del prodotto.

Prima di tutto, la crema di latte viene superpastorizzata, portata cioè alla temperatura di 95°C e quindi defraudata di tutti i suoi componenti di valore biologico; poi si aggiungono acido borico, acido salicilico e composti del fluoro, senza dimenticare il colorante cancerogeno azorubina!

Diavolo dell'amianto: Che è bandito in Giappone, Norvegia e Stati Uniti.

Diavolo del latte: Sì, ma non è bandito in Europa. E anche quando non è possibile disporne, abbiamo tutta una lunga serie di coloranti efficaci, ricavati dal catrame.

E a questo proposito, parliamo dei produttori di gelato, che non sono obbligati dalla legge ad indicare gli additivi usati nei loro prodotti. Di conseguenza oggi la maggior parte dei gelati sono completamente sintetici. Se andate ad analizzarli anche voi troverete la presenza delle seguenti sostanze:

glicole dietilenico, sostanza chimica a buon mercato che è usata come **emulsionante** al posto delle uova. Il glicole dietilenico è la stessa sostanza usata negli antigelo e negli sverniciatori; aldeide-C17, usata per dare al gelato il **gusto di ciliegia**, è un liquido infiammabile che è usato anche nelle pitture all'anilina, nella plastica e nella gomma; piperonale, usata per dare al gelato il **gusto di vaniglia**, questa sostanza è usata per ammazzare i pidocchi; etil-acetato, usato per dare al gelato il **sapore di ananas**. È anche usato come detergente per pelli e tessuti ed è dimostrato che i suoi vapori sono la causa di danni cronici ai polmoni, al fegato e al cuore; aldeide butirrica, usata nei gelati al **gusto di noci**, è uno dei componenti del mastice; amilacetato, usato per dare il **gusto**



di **banana**, è anche usato come solvente degli oli per dipingere; benzilacetato, usato per dare il **sapore di fragola**, è un solvente di nitrati.

La prossima volta che siete tentati da un'attraente coppa di banana split, pensate alla mistura di antigelo, solventi per olio e nitrati e ammazza pidocchi e non la troverete più così invitante.

Ma questa parte chimica e distruttiva è stata la cosa più facile di tutte da ottenere. Gli umani, voi lo sapete, ormai temono gli alimenti vivi perché incriminati di dare malattie e morte, e apprezzano gli alimenti morti, che li dovrebbero tenere in vita. Ma è una vita da zombi, da morti viventi.

Il latte FRESCO che trovate in supermercato è un alimento morto. È tutt'altro che fresco, è pastorizzato. Lo smercio di latte fresco, cioè non pastorizzato, oggi è punito dalla legge. L'idea di "fresco" comunque non vi viene negata, vi viene dalla scritta sulla confezione: **FRESCO pastorizzato**

Concludendo, le mucche, a seguito delle condizioni di vita, dell'immunosoppressione da ipervaccinazioni, a seguito dell'alimentazione, degli ormoni che vengono iniettati per far produrre più latte, delle manipolazioni genetiche sia degli ormoni loro somministrati che del mais che gli fanno mangiare per produrre più latte, sembra siano in continuazione soggette a stati infettivi, soprattutto intorno alla mammella, che richiedono medicazioni e antibiotici.

Sfido chiunque che non mangia carne animale perché gli fa impressione e perché è amico degli animali ad aprire gli occhi su questa realtà della produzione industriale del latte!!

Ma ritorniamo alla chimica. Un articolo dalla Francia ci dice che quando una mucca riceve penicillina, quella stessa penicillina appare nel latte che produce per 4- 7 mungiture successive. Circa 11.300 tonnellate di antibiotici sono fatti ingerire ogni anno negli Stati Uniti al bestiame, quasi 8 volte la quantità destinata ai cittadini americani dai medici. Sia l'ente di controllo USA Centers for Disease Control che l'Organizzazione Mondiale della Sanità hanno invocato di arrestare l'uso sistematico di antibiotici. Quanti finiscono nel latte di mucca dei supermercati? Si stima almeno 1.600 tonnellate.



Dunque consumare latticini significa ingerire ormoni (ormone della crescita, IGF-1, etc.), con colla (caseina), chimica veterinaria (antibiotici e vaccini), un sistema di accumulo dei pesticidi (diossina è stata ritrovata nel latte del supermercato) e, infine, pus.

Diavolo dei pesticidi: Il pus?!

Diavolo del latte: Il pus. L'ente americano di controllo, Food and Drug Administration (FDA), concede che 750 milioni di cellule di pus siano presenti in ogni litro di latte prodotto in America. Se il latte contiene una concentrazione uguale o superiore a 750.000 cellule di pus per millilitro, il latte è scartato. In Europa, le normative concedono solo 400 milioni di cellule di pus per litro.

In uno studio dell'Università del Nevada, Reno studia le cellule nel latte di mucche con mastite alla mammella, egli usa il termine di "latte mastitico". A seguito di un'elaborata analisi dei frammenti cellulari, usando culture cellulari, analisi di flusso citometrico, e un bel po' di altra alta tecnologia, sapete quale è stata la conclusione? Se la mucca ha la mastite, ancora più pus sarà presente nel latte. Ehm..., nello studio tutto ciò è in qualche modo nascosto dall'uso delle parole, si parla di "...macrofagi contenenti molti vacuoli a particelle fagocitose, etc.". L'industria casearia definisce queste cellule di pus delle "cellule somatiche".

Secondo i dati presentati sulla rivista americana per produttori caseari, "The Hoard's Dairyman", del 25 Marzo 2000, in media un bicchiere di latte di mucca venduto negli Stati Uniti contiene 112.899.408 cellule di pus. A pagina 226, un editoriale rivela che il latte degli Stati Uniti aveva nel 1996 una media di 307.100.000 di cellule di pus cells per litro, che era aumentato a 318.000.000 nel 1998.

Scrivete Robert Cohen: "Sono stato recentemente invitato a parlare per la Solidarity Conference alla Penn State University. Ebbi un pubblico molto attento che includeva uno strenuo difensore dei prodotti caseari. Arrivò il momento delle domande ed egli si alzò con decisione e protestò per il fatto che io definissi il latte, semplicemente "pus con ormoni e colla". Nel difendere il latte, egli disse che non c'era pus nel latte. Disse: -Le cellule somatiche sono in pratica globuli bianchi morti-. E infatti ha ragione! Questo è



proprio cosa il pus è! Il pus che gli adolescenti premono fuori dai foruncoli sul loro viso, è un accumulo di grasso e di globuli bianchi morti. Bevete latte? Consumate pus".

IL MITO DEL CALCIO NEL LATTE: NIENTE LATTE, NIENTE FORMAGGI, SE SALITE A BORDO DELLO SHUTTLE!

Molti chiedono la replica alle parole del diavolo del latte. Fin quando era stato Luciferus a parlare erano stati fermi e rispettosi, ma ora scalpitano cercando di controbattere ad ogni parola. È il diavolo dello zucchero raffinato, di nuovo, a prendere la parola:

"Cerchiamo di fare chiarezza, diavolo del latte, tu non puoi negare di dare un importante servizio agli esseri umani, essendo il latte di mucca una importantissima, praticamente insostituibile fonte di calcio".

Diavolo del latte: Credo, collega diavolo, che questa sia l'occasione per togliere ad ognuno di voi anche il più piccolo dubbio sull'argomento, e non potevo fare ciò se non attraverso la testimonianza di sorella Natura... È nostra nemica, avete ragione, ma mi serve lei, qui è una questione di fare chiarezza.

Sorella Natura raggiunge il palco, rimanendo nella semioscurità in un angolo.

Diavolo del latte: "Sorella Natura, brevemente cosa ci sai dire sul latte?".

Sorella Natura: Alle persone piace ingerire le secrezioni del corpo di un animale che sono destinate a far crescere il vitello, in 3 mesi egli prenderà almeno 60 chili. Quell'animale ha 4 stomaci. Il consumo umano durante tutta la vita non è quello che la natura aveva in mente o pianificava. Comunque, il solo pensiero di un essere umano che beve latte dalla mammella di una mucca mi ha sempre fatto venire da ridere. Gli esseri umani poi concentrano ormoni della crescita che non erano destinati né per i bambini né per gli adulti in una sostanza chiamata formaggio. Poi aggiungono zucchero e congelano questo concentrato di fluidi corporei, poi aggiungono una salsa casearia di caramello e crema sbattuta. Ecco il gelato. Ughhh!! Ma lasciatemi dire qualcosa..... Il pensiero che una mucca possa consumare tutto questo mi fa venire i brividi.

Perché mai la gente ignora la mia abbondanza, preferendo bere latte dalle mucche, questo non l'ho mai capito. Offro loro molte centinaia di ortaggi, eppure la maggior parte



delle persone trovano godibili solo tre di essi: sottaceti, ketchup e patatine fritte. Io offro centinaia di diversi dolci frutti, eppure la maggior parte a stento ne mangia uno, nell'arco di tutta una giornata, e questo di solito è la banana, una banana che è stata cresciuta a decine di migliaia di chilometri di distanza e che è raccolta molto prima che maturi. Offro decine tipi di cereali in chicchi, ma gli esseri umani accettano l'offerta solo togliendo la crusca, e viene consumato e selezionato il tipo di frumento "creso", modificato con le radiazioni...

Luciferus: "Sorella Natura, qui dovremmo parlare solo del latte. Se uno vuole ossa forti deve bere latte, non è così la storia?".

Le luci sfumano in sala. Sullo schermo del palco appaiono immagini che sono di astronauti nei loro laboratori.

Sorella Natura: È noto che gli astronauti soffrono una grave perdita di calcio dalle ossa durante le missioni di permanenza nello spazio. La NASA ha chiesto dunque ai suoi ricercatori di affrontare questo problema e di dare le migliori comprovate soluzioni. Quelli di voi che coscientemente bevono latte e mangiano formaggio in quanto il latte di mucca, voi credete, dovrebbe tenere a bada eventuali problemi di osteoporosi, vorrebbero forse suggerire che gli astronauti si riempiano di latticini. E invece, dovete sapere che potrebbe essere vero proprio il contrario.

State guardando sullo schermo scienziati della NASA e della Cornell University. Essi hanno lavorato insieme per formulare una speciale alimentazione per l'uomo dello spazio. Ebbene... il latte e il formaggio sono stati eliminati del tutto. Il Dr. Klaper, direttore dell' Institute of Nutrition Education and Research, ha servito come consulente della National Aeronautics and Space Administration (N.A.S.A.) nel progetto sulla nutrizione per uomini dello spazio per prolungati periodi, eventualmente per coloni dello spazio sulla Luna e Marte. Egli spiega: "L'alimentazione ricca di proteine che è così comune nelle nazioni sviluppate causa una perdita di minerali, tirando via calcio dalle ossa per neutralizzare i prodotti acidi del metabolismo delle proteine. È chiamato "iper-calciuria indotta da proteine", e questo fenomeno è ben noto agli scienziati della nutrizione" [Linkswiler 1981, Licata 1982, Kerstetter 1990].



Il Dr Klaper cita numerosi studi che dimostrano ciò, per esempio quello dall' American Journal of Clin. Nutrition [1985] in cui donne in post-menopausa cui erano fatti bere 3 bicchieri di latte di mucca al giorno mostrarono un processo di osteoporosi che non si verificava nei gruppi di controllo.

Ma voi avreste già dovuto avere dei dubbi sulla questione: nel 1970, una media annua di 4.9 chili di formaggi erano consumati per persona da ognuno dei 203 milioni di cittadini statunitensi. Nel 1990 questo consumo di formaggi era cresciuto ad una media di 10.9 chili a persona, nel 1994 a 12.3 chili, oltre 13.6 all'inizio del nuovo millennio. SE I PRODOTTI CASEARI VERAMENTE PREVENIVANO L'OSTEOPOROSI, SAREBBE RARA L'INCIDENZA, ALMENO NEGLI STATI UNITI!. E invece, è stato dimostrato che le nazioni che consumano le maggiori quantità di prodotti caseari, gli Stati Uniti, Israele, l'Olanda e le nazioni scandinave, soffrono le incidenze più elevate di osteoporosi [Abelow 1992, Ju 1993, Kin 1993, Russell-Aulet 1993].

D'altra parte, tra le popolazioni di Asia, Sud America e Africa, il latte, il suo trasporto e refrigerazione semplicemente non sono disponibili, il consumo di latte è molto inferiore se non raro. La maggior parte di queste persone ha goduto anche senza latte di ossa fortissime e ha ricavato il calcio necessario da ortaggi verdi, semi, chicchi di cereali, e dall'acqua consumati.

In Grecia il consumo medio di latte è raddoppiato dal 1961 al 1977 (ed era persino maggiore nel 1985), e l'incidenza di osteoporosi è raddoppiata anch'essa [Paspatis 1998]. La stessa correlazione è stata osservata in molte nazioni occidentali [Lippuner 1997, Lips 1997, Parkkari 1996, Nydegger 1991, Van Hemert 1990, Versluis 1999, Lau 1993, Fujita 1992], mentre altre popolazioni che sono diventate quasi all'improvviso grandi consumatrici di latte hanno triplicato l'incidenza di osteoporosi [Ho 1999, Schwartz 1999, Rowe 1993, Barss 1985, Memon 1998, Smith 1966, Abelow 1992].

L'osteoporosi non è una questione di carenza del calcio (di origine bovina o meno), è una questione invece di calcio che viene richiesto nelle acidosi e dunque tirato via dalle ossa per neutralizzare i sotto-prodotti metabolici delle proteine animali. Per sostenere la vita il sangue deve essere mantenuto leggermente alcalino (molto vicino all'equilibrio neutro di pH) e l'organismo farà ciò ad ogni costo. Anche se ciò significa richiamare le vostre riserve di calcio nelle ossa.



Signori..., fratelli, scusatemi un attimo.

Sorella Natura smette di parlare, chiude gli occhi completamente per qualche secondo poi fa un mezzo passettino in avanti e riprende:

Fratelli sapete, è che sono presa da un po' di sconforto.

Pensiamo alle mucche stesse? Le loro abitudini erbivore possono essere proprio la chiave delle loro forti ossa. Una nutrizione basata su prodotti vegetali previene perdite di calcio dalle loro ossa. Per caso esse mangiano formaggi o latte nel corso di tutta la loro vita? Le mucche prendono il calcio destinato al latte materno da che cosa se non dall'erba?

Una volta andavo in giro, davo spiegazioni, usando l'esempio della situazione naturale di alimentazione delle mucche. È così chiaro, troppo semplice, sapete. Le persone non vi credono più se parlate semplice, capiscono altre cose ma non questa.

E così devo presentare l'intera questione non facendo riferimento alle mie spiegazioni, ma a quelle degli scienziati della NASA cui la gente crede.

È così avvilente. Ma scusatemi se sono stata presa dallo sconforto per questo motivo. Continuo la mia relazione, così come ho fatto finora, in termini molto scientifici.

Il calcio, è stato scoperto, necessita un'equilibrio particolare di minerali per essere effettivamente usato nelle ossa. Il dr Klaper spiega che il latte bovino ha un contenuto estremamente elevato in fosforo, la qual cosa previene l'assimilazione del calcio dal latte di mucca. Il calcio non assimilato sarà espulso e perso nelle urine. Ciò può causare un'urina troppo alcalina e predispone le persone ad infezioni urinarie. Inoltre, "il latte di mucca è carente in magnesio e non ha boro", scrive il dr Ryke nel libro -The Food of Champions- (egli è stato per 15 anni consulente della squadra Olimpionica Britannica), "il che rende impossibile l'utilizzo del suo contenuto di calcio nell'uomo". E dunque non solo i ricercatori della NASA, ma anche allenatori di campioni olimpici (Carl Lewis durante le competizioni eliminava qualsiasi prodotto caseario) stanno passando ad un'alimentazione dove il latte di mucca viene rimosso. Guardate le mucche. Il calcio di



origine vegetale è il meglio. È equilibrato dal magnesio, la cui presenza è riconosciuta essere essenziale per assorbire il calcio. Lo stesso vale per il boro, un elemento che si trova esclusivamente in cibo vegetale.

Allo stesso modo, quelli di voi che non consumano latte e derivati ottengono il loro calcio dalla vegetazione. Buone fonti di calcio includono ortaggi quali broccoli, cavolini di Brussel, cavolo, ogni tipo di fagioli e piselli, cereali integrali, fichi secchi e uvetta, noci e soprattutto semi (semi di girasole, semi di sesamo, etc, etc).

E queste sono le fonti per le quali hanno optato i ricercatori della NASA, e costituiranno le basi per i piatti degli astronauti, niente latte, niente formaggi, niente burro...

Non ci credete? Guardate uno dei 30 menu giornalieri formulati e sperimentati dalla Cornell University per gli astronauti (estratto da " NASA Food-related Decision-making Expert System"):

Esempio di Menu per astronauti NASA

Colazione:

Melone fresco

Crepes di patate dolci oppure frutti di bosco con croccantini di riso e latte di riso

tofu fritto

Snack:

Pane pita indiano con burro di arachidi

Carote in trancini

Pranzo:

Zuppa con pomodoro e fagioli lima



Riso integrale

Salsa di miso e tofu con carote in trancini

Cena:

Insalata Tabouli

Frittura di patate e prezzemolo fresco

Dolce alle zucchine

A volte gli uomini sulla Terra non si rendono conto di quello che gli viene a costare l'aver determinati stili di vita e abitudini, a volte sembra predominare semplicemente l'opinione che è stata supportata abbastanza tempo e con abbastanza spinta (dalle parti economicamente interessate), anche se queste opinioni sono l'esatto opposto della verità.

Ma in situazioni così delicate come una missione nello spazio, dove "il vero" è misurabile e di massima importanza, non ci si deve stupire che una alimentazione senza latte e derivati sia scelta obbligatoriamente.

Niente latte, niente formaggi, se salite a bordo dello Shuttle!

Lo scienziato della NASA dr Klaper aggiunge:

"Il latte di mucca contiene proteine ed altre sostanze che si pensa abbiano un ruolo importante in numerose patologie tra cui asma, artrite reumatoide, infezioni ricorrenti alle orecchie, eczema, coliti e varie patologie autoimmuni. Non rimanete sorpresi se, dopo alcune settimane da quando avrete vissuto senza latte e derivati, il vostro corpo si sentirà meglio e funzionerà meglio, in diversi modo, può essere meno muco, meno gas intestinale, meno colo di secrezioni nasali, e così via per altri comuni sintomi che scoprirete correlati con il latte di mucca".



IL MITO DELLE PROTEINE

"Approfitto della presenza di sorella Natura per fare un'altra domanda. Le proteine sono importanti per la crescita, specialmente un cibo proteico e naturale come il latte?"

Sorella Natura: Di che stiamo parlando, fratello Diavolo, sempre di esseri umani che bevono latte di mucca o consumano prodotti di latte di mucca concentrato?

Diavolo del latte: Sì, sì di questo.

Sorella Natura: E allora è necessario ricordare che il latte materno destinato da Dio alla rapida crescita del piccolo dell'uomo contiene in media solo l'1.4% di proteine. Questo è quando la crescita è rapida, si formano un gran numero di cellule nuove e la domanda di proteine è alta. Quando avrà raggiunto la maturità, il bisogno di proteine sarà minore, un terzo di quello dei bimbi. L'1.4% di proteine nel latte umano è solo una media. Il contenuto di proteine nel latte umano diminuisce di settimana in settimana per adattarsi al rallentamento del ritmo di crescita del bambino. Inizia con il 2% di proteine durante la prima settimana dopo la nascita; le proteine calano all'1.2% alla fine dell'ottava settimana ed in seguito si stabilizza intorno all'1%.

Animali caratterizzati da una crescita più rapida contengono una percentuale di proteine maggiore nel latte materno, ad es. per il gatto, che raddoppia il suo peso alla nascita in soli 7 giorni, cioè 26 volte più veloce di un bambino, la natura ha previsto nel latte materno una percentuale di proteine del 9.5%. Una mucca raddoppia il suo peso alla nascita in 47 giorni e la percentuale di proteine nel latte è del 3.5%. Un bambino neonato, invece, impiega 180 giorni per raddoppiare il suo peso.

Le scimmie, notevolmente più forti degli esseri umani, vivono con una dieta fruttariana con una media di proteine da 0.2% a 2.2%, equivalente alla concentrazione proteica del latte umano.

L'uomo e i primati sono talmente vicini (99% di identico materiale genetico), che una volta il Dr Ryke chiese ai suoi studenti di riconoscere se un intestino fosse di uomo o di donna. Nessuno poté dire che invece era di scimpanzé. Se gli scimpanzé avessero



avuto bisogno di 60 grammi di proteine al giorno me ne sarei accorta o ve ne sarete accorti voi. Eppure essi crescono avendo una struttura e una forza straordinaria. E che cosa hanno mangiato per milioni di secoli se non un'alimentazione derivante dal mondo delle piante, principalmente frutta. Gli esseri umani non sono progettati né anatomicamente né fisiologicamente per avere una dieta così ricca di proteine come affermano coloro che sono eletti a nutrizionisti dall'industria del latte di oggi. Fino a qualche anno fa, gli esperti dicevano che l'uomo necessita oltre 60 grammi al giorno di proteine. Ricerche mediche hanno dimostrato che una media di 12 grammi di proteine al giorno possono essere sufficienti. Ma lo sapete da dove provenivano quelle linee guida nutrizionali sulle proteine? Mendel e Osborne, ricercatori della Yale University, iniziarono ad usare topi nel 1909 come animali sperimentali per i loro test sulle necessità nutrizionali di proteine.

Comunque oggi sono proprio le prove di laboratorio a fornire evidenza ulteriore, se ce n'era bisogno, che una dieta troppo elevata in contenuto di proteine porta a malassorbimento e cattivo stato di salute. Albanese e Orto ammettono che "l'efficienza di utilizzazione delle proteine è diminuita quando l'assunzione di proteine è eccessivo".

Provate a dare una dieta ricca di proteine a conigli o mucche. Esse diventeranno progressivamente ammalate. L'esperimento di Laymen e Kayonad concluse che i conigli, abbastanza sensibili a cibo con elevato rilascio di metaboliti acidi, con una dieta di mucca muoiono di acidosi.

Ogni ortaggio contiene proteine, i legumi e i cereali sono ricchi di proteine e i frutti ne forniscono piccole quantità.

CONTENUTO PROTEICO DEGLI ALIMENTI

cibo	grammi di proteine per 100 grammi di cibo
frutta	0.5-1.5
latte umano	1.1



riso bianco	2.0
Riso integrale	2.5
ortaggi	0.5-3.5
germogli	2-4
fagioli cotti	8
noci/ semi	10-25

che può essere confrontato con:

latte di mucca	3.5
formaggio	14-20

Per le fonti bibliografiche....

Il latte non cura l'osteoporosi, anzi è dimostrato che la provoca, una bibliografia

Le 43 pubblicazioni scientifiche cui sopra si fa riferimento, che dimostrano una correlazione tra elevato consumo di latticini e aumento di osteoporosi, vengono elencate a fine libro, nel capitolo 5, "Malattie e lattedi mucca, una guida alfabetica A-Z", alla voce "Osteoporosi".

Manipolazioni sul latte, una bibliografia

Bischi A., Merceologia oggi, Trevisini editore

Colbin Anne Marie, Cibo e guarigione, Macroedizioni

Wizaman & Kneiner, "Il commercio dei medicinali e l'industria cosmetica", luglio 1938



CAPITOLO 5:

NON GRIDERAI INVANO CONTRO LE MALATTIE

"Vengo invitato da ogni parte degli Stati Uniti a fare conferenze e ciò che succede è che le persone che avevo incontrato con patologie croniche mi ricontattano qualche mese dopo e mi dicono che i sintomi sono diminuiti o stanno per guarire completamente.

Si, i miracoli nella malattia avvengono, e uno dei miei segreti su come farli avvenire è questo: semplicemente non consumate più latte o prodotti derivati. Chiunque potrà trarre beneficio da questo consiglio, per molti i benefici saranno miracolosi".

dr. Raymond Francis, marzo 1999

MALATTIE E LATTE DI MUCCA, GUIDA ALFABETICA A- Z

A.

ACNE

Il dr Jerome K. Fisher condusse uno studio clinico su 1088 pazienti adolescenti per oltre 10 anni e riportò alla American Dermatological Association che il latte di mucca era il fattore principale dell'acne di alcuni pazienti. Il dr Fisher notò che l'acne si ridimensionava notevolmente quando il consumo di latte veniva ridotto.

Il processo dell'acne inizia esattamente quando ormoni steroidi (androgeni) stimolano le ghiandole pilifere della pelle [British Journal of Dermatology, luglio 1998, vol. 139, pag.1]. Leggiamo in Endocrinology, settembre 1999, vol.140, pag.9: "L'ormone IGF-I risultava il più potente stimolo sulla crescita delle cellule sebacee epiteliali".

Frank Oski scrive: "Il progesterone e altri ormoni del latte di mucca si scompongono in androgeni, che sono stati indicati come uno dei fattori per lo sviluppo di acne".



Lo studio pubblicato su *Endocrinology*, settembre 1999, (vol.140, pag.9) riporta: "I risultati che abbiamo ottenuto sono consistenti con il concetto che l'aumento dell'ormone Growth Factor (ormone della crescita, "GF") e la produzione di IGF contribuiscono in modi complementari all'aumento di produzione del sebo durante la pubertà".

Robert Cohen scrive a questo proposito: "Se mangiate latticini, che in pratica è pus con ormoni, colesterolo e grassi, cosa potrà avvenire al vostro viso?".

Il manuale Merck [Merck & Company, 2000] ammette che l'intolleranza al cibo è stata riconosciuta come una possibile causa di acne. "Se come causa scatenante dell'acne viene sospettato un alimento, questo dovrebbe essere eliminato per diverse settimane e quindi consumato in consistenti quantità per determinare se l'acne peggiora al momento della reintroduzione (challenge test)".

A.

ANEMIA

Enteropatia indotta da latte è una condizione ben delineata e documentata nella letteratura medica (vedere sezione "Enteropatia"). I casi clinici netti sono più rari, mentre più numerosi sono i casi sfumati, subclinici, in cui la morfologia dei villi peggiora ma non c'è atrofia totale. Una delle più dirette conseguenze di questi casi, lo leggiamo da numerosi autori nella letteratura medica, sono lievi o gravi forme di anemia.

"Perdite intestinali di sangue indotte da latte di mucca sono una ben nota causa di sanguinamento rettale nell'infanzia. In tutti i casi, il sanguinamento spariva completamente dopo aver adottato una alimentazione senza latte" [J. Pediatr Surg, 1999 Oct, 34:10].

"Le perdite di sangue potrebbero essere una reazione alle proteine del latte di mucca" [Journal of Pediatrics, 1990, 116].

"Fino al 70% dei pazienti con allergia intestinale al latte di mucca mostrano segni di anemia" [Kuitunen P, "Intestinal cow's milk allergy", *Klin Paediatr.*, luglio/agosto 1985; 197(4): 355-9].

Frank Oski, Direttore del dipartimento di Pediatria del Johns Hopkins Hospital, autore di "Don't drink your milk", nel suo libro elenca il sanguinamento intestinale tra le conseguenze dell'esposizione alle proteine del latte nelle formulazioni per i neonati a base di latte e ricorda che: "Il consumo di latte è la causa numero uno di anemia da deficienza di ferro nei neonati oggi secondo la American Association of Pediatrics".



I riferimenti bibliografici relativi a questo tema si trovano alla voce "Permeabilità intestinale" e "Enteropatia".

A.

ANGINA PECTORIS

Studi effettuati dal dr Kurt Oster, Direttore del Reparto di Cardiologia all'ospedale di Park City a Bridgeport, in Connecticut, mostrano: "Dal 1971 al 1974, abbiamo studiato 75 pazienti con angina pectoris (dolore al petto dovuto a malattia cardiaca) e arteriosclerosi (indurimento delle arterie). Tutti i pazienti hanno eliminato il latte dall'alimentazione e hanno preso acido folico e vitamina C, entrambi supplementi che combattono l'azione della xanthene ossidasi, sostanza contenuta nel latte omogeneizzato. I risultati sono stati spettacolari. I dolori al petto diminuirono, i sintomi si attenuarono ed ognuno di questi pazienti sta benissimo oggi". Come spiegato dal dr Kurt Esselbacher (Presidente dell'Università Medica di Harvard), "il latte omogeneizzato, a causa del suo contenuto in xanthene ossidasi, è una delle cause principali di malattie cardiache negli Stati Uniti".

"La xanthene ossidasi del latte bovino può essere assorbita, andando a produrre danni subclinici al sistema cardiovascolare. Persone con segni clinici di aterosclerosi hanno elevate quantità di anticorpi verso la xanthene ossidasi del latte bovino. E sono i pazienti che consumano le quantità maggiori di latte omogeneizzato e suoi derivati che hanno i livelli più elevati di anticorpi alla xanthene ossidasi" estratto da: "The X-O Factor", del dr Kurt Oster e dr Donald Ross.

A.

APPENDICITE

Il dr Michel Odent scrive nel 1980: "Come ex-chirurgo, per me è stata una sorpresa scoprire fino a che punto il tipo di allattamento ricevuto da bambini influisca sulle malattie più comuni trattate dalla chirurgia pediatrica, in particolare l'appendicite acuta. Uno studio condotto in Italia ha messo a confronto 222 bambini, curati per appendicite acuta accertata, con un gruppo di controllo formato da altrettanti bambini che non avevano avuto l'appendicite, simili per peso alla nascita, sesso, tipo di parto, istruzione della madre e numero di figli presenti in famiglia. Si vide come la durata media del periodo di esclusivo allattamento al seno era stata di 96.9 giorni per quelli che avevano avuto l'appendicite, contro i 130.2 giorni degli altri. In altre parole, i bambini che avevano avuto l'appendicite acuta erano stati allattati al seno per un periodo più breve di quelli del gruppo di controllo. È facile spiegare ciò, sapendo che l'allattamento artificiale è causa di ipertrofia (ingrossamento) delle ghiandole linfatiche. Tale spiegazione vale anche per i risultati di un altro studio, che dimostra una relazione tra l'allattamento al seno e l'asportazione delle tonsille (ai bambini allattati dalla madre vengono tolte raramente le tonsille).



Il Dr Dan Bagget, pediatra in Alabama, riporta: "In condizioni normali infezioni da germi dello streptococco non potranno mai colpire un bambino che ha escluso ogni forma di prodotto caseario dalla sua alimentazione. Ho potuto fare questa attenta osservazione negli ultimi 5 anni e mezzo e, finora, non ci sono state eccezioni". Il dr Bagget, medico condotto, descrive la sua esperienza quando decise di raccomandare a tutti i suoi pazienti di eliminare il latte di mucca dalla loro alimentazione: "Non ho più un solo paziente con asma attivo. Nel complesso, tra il 1963 e il 1967, in media più di 100 dei miei pazienti dovevano essere ricoverati in ospedale ogni anno. il periodo medio di ricovero era di 5 giorni. Oggi solo 12-14 dei miei pazienti vengono ricoverati ogni anno e il periodo medio di ricovero è di tre giorni. Un altro esempio? Tra il 1963 e il 1967, ogni anno ci sono stati in media 4 casi di necessità di intervento chirurgico per appendicite. Negli ultimi 5 anni e mezzo, solo due pazienti hanno dovuto ricorrere al chirurgo per l'appendicite, ed in entrambi i casi si trattava di bambini che si ingozzavano di latte. Tranne i ragazzi più grandi, la grande maggioranza dei miei pazienti ha diligentemente seguito il mio consiglio di rimuovere il latte. Ma ogni volta che un mio paziente ha una faringite da streptococco o un pioderma, possiamo scoprire dall'anamnesi che egli ha ingerito latte entro i 5 giorni precedenti l'episodio".

Michel Odent, "Maternal breastfeeding in the prevention of the main illnesses in infancy", Primal Health Research 1980

A.

ARTRITE

Pazienti artritici con evidenti sintomi gastrointestinali che siano migliorati con un regime di eliminazione del latte sono riportati nella letteratura medica [Ratner 1985, Bengtsson 1996], ma ancora più numerosi sono i rapporti di pazienti artritici senza sintomi gastrointestinali che, anche loro, migliorano eliminando prodotti caseari dall'alimentazione [Parke 1981, Panush 1983 & 1986, Beri 1988, Golding 1990, van de Laar 1992a & 1992b, Rauma 1993, Haugen 1994, Kavanaghi 1995, Peltonen 1997, Schrandt 1997, Holst-Jensen 1998, Nenonen 1998, Fujita 1999, Hanninen 1999, Hafstrom 2001, McDougall 2002].

Quello che non abbiamo ancora detto è che l'effetto artritogenico del latte di mucca ingerito è ben noto ai ricercatori che effettuano studi sugli effetti di diversi tipi di alimentazioni negli animali [Goldlust 1981]. Topi messi a dieta di latte sviluppano artrite che può essere monitorata istologicamente (iperplasia sinoviale cellulare, infiammazione e infiltrazione linfoplasmocitica), mentre sono completamente assenti anticorpi IgE o IgG alle proteine del latte [Panush 1990]. Le conclusioni dei ricercatori sono: "I nostri dati



evidenziano che antigeni ambientali possono essere artritogenici per alcune razze di conigli. Queste osservazioni possono fornire un importante modello di laboratorio simile a quello nell'uomo per lo studio delle malattie infiammatorie dei legamenti a seguito di esposizione per ingestione di antigeni ambientali".

Le lesioni "inizio artrite reumatoide" si sviluppavano in 9 conigli "Old English" su 25 (il 36%) anche in uno studio di Welsh [1985]. Gli animali di laboratorio erano stati mantenuti per 12 settimane con un regime alimentare basato sul latte di mucca. Anche questa non era un'allergia IgE mediata, infatti non furono trovati IgE al latte di mucca e sue proteine. I conigli che consumavano latte di mucca svilupparono elevate concentrazioni di cellule nucleate e un maggior livello di linfociti T nei loro liquidi sinoviali rispetto ai conigli di controllo. Entrambi, cellule nucleate e livello di linfociti T, erano correlati con la gravità delle lesioni istologiche [Welsh 1985].

Coombs [1981] scrive: "Abbiamo dimostrato in esperimenti su conigli che lesioni infiltrative sinoviali potevano essere indotte con il semplice espediente di far bere ai conigli il latte di mucca per un periodo di 12 settimane. Il bere 235- 350 millilitri al giorno di latte di mucca costituirebbe un piccolo, ma ripetuto stimolo antigenico a livello dell'assorbimento intestinale".

Purtroppo crediamo che non basti lo spazio disponibile in questo libro per descrivere completamente la questione delle artriti e della necessità di evitare il latte di mucca, le testimonianze di medici sono molte, riportano le loro esperienze cliniche i dottori William Deamer, George Eisman, Hannah Allen, Alec Burton, Viktoras Kulvinskas, F. M. Pottenger, Herbert M. Shelton, N.L. Walker, Harvey e Marilyn Diamond. Tra queste e tante altre abbiamo a malapena lo spazio per riportarne almeno una. Scrive il dr Daniel Twogood: "Nell'artrite sistemica o quando un certo numero di legamenti sono affetti, la causa non è fisica ma chimica. Di solito il problema è la caseina. Una volta vidi un paziente 65enne, Bob, che soffriva di rigidità al collo e mal di testa. Anche le sue mani erano irrigidite e doloranti. La sua vita era giocare a golf. Era molto motivato a guarire. Allora gli ordinai di eliminare latte e derivati del tutto. Lo fece e da allora Bob non ebbe più dolori o mal di testa, i problemi alle mani anch'essi spariti. Un altro caso, ancora: Joy, donna 42enne che aveva notato da sola che le ginocchia non erano più doloranti se eliminava i latticini dall'alimentazione".

Latte di mucca e condizioni artritiche, una bibliografia

Bengtsson U, Hanson LA, Ahlstedt S., "Survey of gastrointestinal reactions to foods in adults in relation to atopy, presence of mucus in the stools, swelling of joints and arthralgia in patients with gastrointestinal reactions to foods", Clin Exp Allergy 1996 Dec;26(12):1387-94

Beri D, Malaviya AN, Shandilya R, Singh RR., "Effect of dietary restrictions on disease activity in rheumatoid arthritis", Ann Rheum Dis 1988 Jan;47(1):69-72



Carini C, Brostoff J., "Gut and joint disease", *Ann Allergy*. 1985 Oct;55(4):624-5.

Coombs RR, Oldham G., "Early rheumatoid-like joint lesions in rabbits drinking cows' milk", *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1981;64(3):287-92

Fujita A, Hashimoto Y, Nakahara K, Tanaka T, Okuda T, Koda M., [Effects of a low calorie vegan diet on disease activity and general conditions in patients with rheumatoid arthritis], *Rinsho Byori* 1999 Jun;47(6):554-60

Golding DN., "Is there an allergic synovitis?", *J R Soc Med* 1990 May;83(5):312-4

Goldlust MB, Rich LC., "Chronic immune synovitis in rabbits. II. Modulation by anti-inflammatory and anti-rheumatic agents", *Agents Actions* 1981 Dec;11(6-7):729-35

Hafstrom I, Ringertz B, Spangberg A, von Zweigbergk L, Brannemark S, Nylander I, Ronnelid J, Laasonen L, Klareskog L., "A vegan diet free of gluten improves the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: the effects on arthritis correlate with a reduction in antibodies to food antigens", *Rheumatology (Oxford)* 2001 Oct;40(10):1175-9

Hanglow AC, Welsh CJ, Conn P, Coombs RR., "Early rheumatoid-like synovial lesions in rabbits drinking cow's milk. II. Antibody responses to bovine serum proteins", *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1985;78(2):152-60

Hanninen O, Rauma AL, Kaartinen K, Nenonen M., "Vegan diet in physiological health promotion", *Acta Physiol Hung* 1999;86(3-4):171-80

Hanninen O, Kaartinen K, Rauma A, Nenonen M, Torronen R, Hakkinen S, Adlercreutz H, Laakso J., "Antioxidants in vegan diet and rheumatic disorders", *Toxicology* 2000 Nov 30;155(1-3):45-53

Haugen MA, Kjeldsen-Kragh J, Forre O., "A pilot study of the effect of an elemental diet in the management of rheumatoid arthritis", *Clin Exp Rheumatol* 1994 May-Jun;12(3):275-9

Holst-Jensen SE, Pfeiffer-Jensen M, Monsrud M, Tarp U, Buus A, Hesselso I, Thorling E, Stengaard-Pedersen K., "Treatment of rheumatoid arthritis with a peptide diet: a randomized, controlled trial", *Scand J Rheumatol* 1998;27(5):329-36

"Juvenile rheumatoid arthritis due to milk allergy", *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1985, 78

Kavanaghi R, Workman E, Nash P, Smith M, Hazleman BL, Hunter JO., "The effects of elemental diet and subsequent food reintroduction on rheumatoid arthritis", *Br J Rheumatol* 1995



Mar;34(3):270-3

McDougall J, Bruce B, Spiller G, Westerdahl J, McDougall M., "Effects of a very low-fat, vegan diet in subjects with rheumatoid arthritis", *J Altern Complement Med* 2002 Feb;8(1):71-5

Nenonen MT, Helve TA, Rauma AL, Hanninen OO., "Uncooked, lactobacilli-rich, vegan food and rheumatoid arthritis", *Br J Rheumatol* 1998 Mar;37(3):274-81

Oldham G, Coombs RR., "Early rheumatoid-like joint lesions in rabbits injected with foreign serum or milk proteins. III. Influence of concomitant IgE-like antibodies and of the breed of rabbit", *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1980;61(1):81-90

Panush RS, Carter RL, Katz P, Kowsari B, Longley S, Finnie S., "Diet therapy for rheumatoid arthritis", *Arthritis Rheum* 1983 Apr;26(4):462-71

Panush RS, Stroud RM, Webster EM., "Food-induced (allergic) arthritis. Inflammatory arthritis exacerbated by milk", *Arthritis Rheum* 1986 Feb;29(2):220-6

Panush RS, Webster EM, Endo LP, Greer JM, Woodard JC., "Food induced ("allergic") arthritis: inflammatory synovitis in rabbits", *J Rheumatol* 1990 Mar;17(3):285-90

Parke AL, Hughes GR., "Rheumatoid arthritis and food: a case study", *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981 Jun 20;282(6281):2027-9

Peltonen R, Nenonen M, Helve T, Hanninen O, Toivanen P, Eerola E., "Faecal microbial flora and disease activity in rheumatoid arthritis during a vegan diet", *Br J Rheumatol* 1997 Jan;36(1):64-8

Ratner D, Eshel E, Vigder K., "Juvenile rheumatoid arthritis and milk allergy", *J R Soc Med.* 1985 May;78(5):410-3.

Rauma AL, Nenonen M, Helve T, Hanninen O., "Effect of a strict vegan diet on energy and nutrient intakes by Finnish rheumatoid patients", *Eur J Clin Nutr* 1993 Oct;47(10):747-9

Schrander JJ, Marcelis C, de Vries MP, van Santen-Hoeufft HM., "Does food intolerance play a role in juvenile chronic arthritis?", *Br J Rheumatol* 1997 Aug;36(8):905-8

van de Laar MA, Aalbers M, Bruins FG, van Dinther-Janssen AC, van der Korst JK, Meijer CJ., "Food intolerance in rheumatoid arthritis. II. Clinical and histological aspects", *Ann Rheum Dis* 1992a Mar;51(3):303-6

van de Laar MA, van der Korst JK., "Food intolerance in rheumatoid arthritis. I. A double blind, controlled trial of the clinical effects of elimination of milk allergens and azo dyes", *Ann Rheum*



Dis 1992b Mar;51(3):298-302

Welsh CJ, Hanglow AC, Conn P, Barker TH, Coombs RR., "Early rheumatoid-like synovial lesions in rabbits drinking cow's milk. I. Joint pathology", *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1985;78(2):145-51

Welsh CJ, Hanglow AC, Conn P, Coombs RR., "Comparison of the arthritogenic properties of dietary cow's milk, egg albumin and soya milk in experimental animals", *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1986;80(2):192-9

A.

ASMA

Molti studi pubblicati in riviste mediche internazionali riportano casi di asma in cui gli attacchi sono stati correlati con l'ingestione di prodotti del latte. Ne presentiamo qui solo alcuni.

Per esempio, Podleski [1984] presenta il caso di un paziente che aveva asma bronchiale come manifestazione principale dell'intolleranza al latte.

Un caso di asma in un bambino viene presentato da Fourrier [1989]. In questo caso il paziente riuscì a guarire solo quando furono eliminati prodotti caseari dall'alimentazione.

Anche Olalade [1989] osserva che "una volta che latte e derivati furono esclusi dall'alimentazione cessava ogni sintomo di asma".

Uno straordinario miglioramento clinico avvenne, a seguito della rimozione del latte dall'alimentazione, in una bambina di 6 anni, che aveva avuto grave asma oltre che eczema ed otite ricorrente [Businco 1981].

L'asma sparì in una bambina di 9 mesi dopo l'eliminazione del latte di mucca [Lemoh 1980].

L'eliminazione di tutti i prodotti caseari dall'alimentazione fu la sola misura terapeutica che portò all'eliminazione dei sintomi nel caso di una 22enne in precedenza ricoverata più volte per gravi attacchi asmatici [Koers 1986].



18 bambini asmatici avevano un'allergia IgE mediata alle proteine del latte. Anche nel loro caso la sospensione dei prodotti caseari portava alla remissione dei sintomi [Kaplan 1979].

Un altro caso di allergia di tipo I al latte di mucca fu dimostrato da Bernaola [1994] per mezzo di risultati positivi ai test PRICK e RAST [Bernaola 1994]. Tale allergia al latte portava ad asma e rinocongiuntivite.

Casi di asma indotto da latte di mucca sono stati presentati da Papageorgiou [1983]. Sebbene ci fossero una storia clinica evidente e positività all'allergia al latte anche da "challenge test", in ognuno di questi casi le analisi PRICK e RAST risultavano negative, così come il test di rilascio di istamina basofila, precipitine sieriche. Ciò evidenzia la possibilità di meccanismi diversi da quelli IgE mediati, in particolare reazioni allergiche di tipo IV o di tipo II e III.

I test da effettuare in questi casi devono includere il test ELISA o il test di proliferazione dei linfociti. Shakib [1986] ebbe una positività del test ELISA alle proteine del latte in 19 pazienti adulti con asma ed eczema causati dal consumo di latte.

D'altra parte Nguyen [1997] evidenziò attraverso la misura del "volume espiratorio forzato" che l'ingestione di latte di mucca riduce il flusso d'aria bronchiale in pazienti asmatici.

Latte di mucca e asma, una bibliografia

Aas K., "The diagnosis of hypersensitivity to ingested foods. Reliability of skin prick testing and the radioallergosorbent test with different materials", Clin Allergy 1978 Jan;8(1):39-50

Arai Y, Sano Y, Ito K, Iwasaki E, Mukouyama T, Baba M., [Food and food additives hypersensitivity in adult asthmatics. I. Skin scratch test with food allergens and food challenge in adult asthmatics], Alerugi 1998 Jul;47(7):658-66

Baena-Cagnani CE, Teijeiro A., "Role of food allergy in asthma in childhood", Curr Opin Allergy Clin Immunol 2001 Apr;1(2):145-9

Bernaola G, Echechipia S, Urrutia I, Fernandez E, Audicana M, Fernandez de Corres L., "Occupational asthma and rhinoconjunctivitis from inhalation of dried cow's milk caused by sensitization to alpha-lactalbumin"., Allergy 1994 Mar;49(3):189-91

Bishop JM, Hill DJ, Hosking CS., "Natural history of cow milk allergy: clinical outcome", J



Pediatr 1990 Jun; 116(6):862-7

Buisseret PD., "Common manifestations of cow's milk allergy in children", Lancet 1978 Feb 11;1(8059):304-5

Burr ML, Merrett TG, Dunstan FD, Maguire MJ., "The development of allergy in high-risk children", Clin Exp Allergy 1997 Nov;27(11):1247-53

Businco L, Laurenti F, Rossi P, Galli E, Aiuti F., "A child with atopic features, raised serum IgE, and recurrent infection treated with levamisole", Arch Dis Child 1981 Jan;56(1):60-3

Businco L, Marchetti F, Pellegrini G, Perlini R., "Predictive value of cord blood IgE levels in 'at-risk' newborn babies and influence of type of feeding", Clin Allergy 1983 Nov;13(6):503-8

Businco L, Falconieri P, Giampietro P, Bellioni B., "Food allergy and asthma", Pediatr Pulmonol Suppl 1995;11:59-60

Businco L, Marziali M, Furcolo G, Meglio P., [From atopic dermatitis to asthma], Minerva Pediatr 1997 Oct;49(10):477-81

Businco L, Bruno G, Giampietro PG, Ferrara M., "Is prevention of food allergy worthwhile?", J Investig Allergol Clin Immunol 1993 Sep-Oct;3(5):231-6

Cantani A, Gagliesi D., "Prediction and prevention of allergic disease in at risk children", Eur Rev Med Pharmacol Sci 1998 May-Aug;2(3-4):115-25

Cavataio F, Iacono G, Montalto G, Soresi M, Tumminello M, Campagna P, Notarbartolo A, Carroccio A., "Gastroesophageal reflux associated with cow's milk allergy in infants: which diagnostic examinations are useful?", Am J Gastroenterol 1996 Jun;91(6):1215-20

Chandra RK., "Five-year follow-up of high-risk infants with family history of allergy who were exclusively breast-fed or fed partial whey hydrolysate, soy, and conventional cow's milk formulas", J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997 Apr;24(4):380-8

Felder M, De Blecourt AC, Wuthrich B., "Food allergy in patients with rheumatoid arthritis", Clin Rheumatol 1987 Jun;6(2):181-4

Ford RP, Hill DJ, Hosking CS., "Cows' milk hypersensitivity: immediate and delayed onset clinical patterns", Arch Dis Child 1983 Nov;58(11):856-62

Forget P, Arends JW, van Zandvoort R., [Immunoglobulin E in small intestinal mucosa; a quantitative analysis], Tijdschr Kindergeneeskd 1985 Apr;53(2):56-9



Fourrier E., [False intrinsic asthma of infancy], *Allerg Immunol (Paris)* 1989 Feb;21(2):69-70

Fruchter L, Gorvoy J, Abramson A, Wind E., "Recurrent mucoid impaction in an asthmatic infant with cow's milk protein allergy", *Ann Allergy*. 1982 May;48(5):292-3.

Gavani UD, Hyde JS, Moore BS., "Hypersensitivity to milk and egg white. Skin tests, rast results and clinical intolerance", *Ann Allergy* 1978 May;40(5):314-8

Gerrard JW., "Familial recurrent rhinorrhea and bronchitis due to cow's milk", *JAMA*. 1966 Nov 7;198(6):605-18.

Gerrard JW, MacKenzie JW, Goluboff N, Garson JZ, Maningas CS., "Cow's milk allergy: prevalence and manifestations in an unselected series of newborns", *Acta Paediatr Scand Suppl*. 1973;234:1-21.

Heiner DC., "Respiratory diseases and food allergy", *Ann Allergy* 1984 Dec;53(6 Pt 2):657-64

Henry RL, Fitzclarence CA, Henry DA, Cruickshank D., "What do health care professionals know about childhood asthma?", *J Paediatr Child Health* 1993 Feb;29(1):32-5

Hill DJ, Bannister DG, Hosking CS, Kemp AS., "Cow milk allergy within the spectrum of atopic disorders", *Clin Exp Allergy* 1994 Dec; 24(12):1137-43

Hill DJ, Hosking CS., "The cow milk allergy complex: overlapping disease profiles in infancy", *Eur J Clin Nutr* 1995 Sep;49 Suppl 1:S1-12

Hofer MF., [The child, his mother and allergies], *Rev Med Suisse Romande* 1999 Aug;119(8):623-7

Hoffman KM, Ho DG, Sampson HA., "Evaluation of the usefulness of lymphocyte proliferation assays in the diagnosis of allergy to cow's milk", *J Allergy Clin Immunol* 1997 Mar;99(3):360-6

Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Soresi M, Notarbartolo A, Carroccio A., "Persistent cow's milk protein intolerance in infants: the changing faces of the same disease", *Clin Exp Allergy* 1998 Jul;28(7):817-23

Iwasaki E, Baba M., [Classification of allergens by positive percentage agreement and cluster analysis based on specific IgE antibodies in asthmatic children], *Alerugi* 1992 Oct;41(10):1449-58

Juntti H, Tikkanen S, Kokkonen J, Alho OP, Niinimaki A., "Cow's milk allergy is associated with recurrent otitis media during childhood", *Acta Otolaryngol* 1999;119(8):867-73



Kaplan MS, Solli NJ., "Immunoglobulin E to cow's-milk protein in breast-fed atopic children", *J Allergy Clin Immunol* 1979 Aug;64(2):122-6

Kaufman HS, Frick OL., "Prevention of asthma", *Clin Allergy* 1981 Nov;11(6):549-53

Khoo J, Shek L, Khor ES, Wang DY, Lee BW., "Pattern of sensitization to common environmental allergens amongst atopic Singapore children in the first 3 years of life", *Asian Pac J Allergy Immunol* 2001 Dec;19(4):225-9

Koers WJ, van der Elst AM, van Dijk AG, Berrens L., "Cow's milk allergy in an adult patient", *Ann Allergy* 1986 Mar;56(3):267-9

Kondo N, Fukutomi O, Agata H, Yokoyama Y., "Proliferative responses of lymphocytes to food antigens are useful for detection of allergens in nonimmediate types of food allergy", *J Investig Allergol Clin Immunol* 1997 Mar-Apr;7(2):122-6

Lemoh JN, Watt J., "Lactobezoar and cows' milk protein intolerance", *Arch Dis Child* 1980 Feb;55(2):128-9

Lessof MH, Wraith DG, Merrett TG, Merrett J, Buisseret PD., "Food allergy and intolerance in 100 patients---local and systemic effects", *Q J Med* 1980;49(195):259-71

Mallet E, Henocq A., "Long-term prevention of allergic diseases by using protein hydrolysate formula in at-risk infants", *J Pediatr* 1992 Nov;121(5 Pt 2):S95-100

Mancini S, Fierimonte V, Iacovoni R, Spaini A, Viarani P, Pichi A., [Food allergy: comparison of diagnostic techniques], *Minerva Pediatr* 1995 May;47(5):159-63

Medina RR, Mora PM., [Evaluation of the RAST in the diagnosis of children with food allergy], *Rev Alerg Mex* 1996 Jan-Feb;43(1):9-12

Nguyen MT , "Effect of cow milk on pulmonary function in atopic asthmatic patients", *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997 Jul;79(1):62-4

Novembre E, Cianferoni A, Bernardini R, Veltroni M, Ingargiola A, Lombardi E, Vierucci A., "Epidemiology of insect venom sensitivity in children and its correlation to clinical and atopic features", *Clin Exp Allergy* 1998 Jul;28(7):834-8

Novembre E, Vierucci A., "Milk allergy/intolerance and atopic dermatitis in infancy and childhood", *Allergy* 2001;56 Suppl 67:105-8

Oehling A., "Importance of food allergy in childhood asthma", *Allergol Immunopathol (Madr)*.



1981;Suppl 9:71-3.

Ogle KA, Bullock JD., "Children with allergic rhinitis and/or bronchial asthma treated with elimination diet: a five-year follow-up", *Ann Allergy* 1980 May;44(5):273

Olalde S, Bensabat Z, Vives R, Fernandez L, Cabeza NC, Rodriguez J., "Allergy to cow's milk with onset in adult life", *Ann Allergy* 1989 Mar;62(3):185a-185b

Osvath P, Marton H, Lehoczky H., [Incidence of allergy to cow milk in children from families with a history of milk allergy and asthma], *Orv Hetil.* 1973 Oct 14;114(41):2474-6.

Paganelli R, Sgambato F, Carbonari M, Buono G, Bonomo R, Pontesilli O., "Cow's milk hypersensitivity in an elderly woman: clinical and immunologic findings", *Ann Allergy* 1986 Jun;56(6):480-3

Papageorgiou N, Lee TH, Nagakura T, Cromwell O, Wraith DG, Kay AB., "Neutrophil chemotactic activity in milk-induced asthma", *J Allergy Clin Immunol* 1983 Jul;72(1):75-82

Podleski WK, Panaszek BA, Schmidt JL, Burns RB., "Inhibition of eosinophils degranulation by Ketotifen in a patient with milk allergy, manifested as bronchial asthma--an electron microscopic study", *Agents Actions* 1984 Oct;15(3-4):177-81

Podleski WK., "Broncho-Vaxom and spontaneous allergic autocytotoxicity (spACT) in bronchial asthma associated with food hypersensitivity", *Int J Immunopharmacol* 1986;8(4):433-6

Ragno V, Giampietro PG, Bruno G, Businco L., "Allergenicity of milk protein hydrolysate formulae in children with cow's milk allergy", *Eur J Pediatr* 1993 Sep;152(9):760-2

Ram FS, Ducharme FM, Scarlett J., "Cow s milk protein avoidance and development of childhood wheeze in children with a family history of atopy (Cochrane Review)", *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(3):CD003795

Reekers R, Beyer K, Niggemann B, Wahn U, Freiherst J, Kapp A, Werfel T, "The role of circulating food antigen-specific lymphocytes in food allergic children with atopic dermatitis", *Br J Dermatol* 1996 Dec;135(6):935-41

Rudzki E, Romanski B, Dynowska D, Kaczmarek M, Olendzka-Rzepecka E, Kurzawa R, Obtulowicz K, Blinowski J, Korzeniowska-Zuk E, Piela Z, Szmurlo A, Stroinski J, Doniec Z, Pulka G., [Some clinical symptoms and allergens on asthma-prurigo syndrome], *Przegl Lek* 1998;55(5):239-41



Sabbah A., [Food allergy in childhood asthma], *Allerg Immunol (Paris)* 1990 Oct;22(8):325-31

Shakib F, Brown HM, Phelps A, Redhead R., "Study of IgG sub-class antibodies in patients with milk intolerance", *Clin Allergy* 1986 Sep;16(5):451-8

Sprickelman AB, Heymans HS, Van Aalderen WM., "Development of allergic disorders in children with cow's milk protein allergy or intolerance in infancy", *Clin Exp Allergy*. 2000 Oct;30(10):1358-63.

Stintzing G, Zetterstrom R., "Cow's milk allergy, incidence and pathogenetic role of early exposure to cow's milk formula", *Acta Paediatr Scand* 1979 May;68(3):383-7

Tikkanen S, Kokkonen J, Juntti H, Niinimaki A., "Status of children with cow's milk allergy in infancy by 10 years of age", *Acta Paediatr* 2000 Oct;89(10):1174-80

Wood CB, Oliver J., "Serum IgE in asthmatic children. Relation to age, sex, eczema, and skin sensitivity tests", *Arch Dis Child*. 1972 Dec;47(256):890-6.

Woods RK, Weiner JM, Abramson M, Thien F, Walters EH., "Do dairy products induce bronchoconstriction in adults with asthma?", *J Allergy Clin Immunol* 1998 Jan;101(1 Pt 1):45-50

Yazicioglu M, Baspinar I, Ones U, Pala O, Kiziler U., "Egg and milk allergy in asthmatic children: assessment by immulite allergy food panel, skin prick tests and double-blind placebo-controlled food challenges", *Allergol Immunopathol (Madr)* 1999 Nov-Dec;27(6):287-93

Zeiger RS, Heller S., "The development and prediction of atopy in high-risk children: follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance", *J Allergy Clin Immunol* 1995 Jun;95(6):1179-90

A.

AUTISMO e SINDROME DI DEFICIT ATTENTIVO E IPERATTIVITA'

L'eliminazione dei latticini è una necessità assoluta. L'intolleranza alla caseina è una condizione che è stata delineata e documentata da vari ricercatori medici nei casi di autismo e sindrome di deficit attentivo e iperattività (vedere al capitolo 1, pag. 24). L'effetto che i latticini hanno di aumentare la permeabilità della mucosa intestinale può essere misurato e la presenza di sotto-prodotti di latte mal digerito nelle urine è stata verificata in numerose occasioni con specifiche analisi con HPLC.



Il prof. Montinari Massimo, nel suo libro "Autismo", Macro Edizioni, 2002, fornisce un quadro completo della biochimica coinvolta e mostra oltre 300 studi a supporto di tale ipotesi. Il dr Mercola scrive: "Entro gli ultimi 6 mesi i casi di autismo sono diventati la fetta maggiore di quelli che affronto al mio studio medico. Ho trattato circa 60 bambini finora. L'eliminazione del latte è una priorità assoluta per la terapia dell'autismo. Chiunque vuole affrontare questa malattia senza eliminare il latte si sta sbagliando e sta perdendo tempo. Seguono a ruota anche l'eliminazione di zucchero, lattine di bevande gassate e zuccherate, patatine fritte e prodotti del frumento".

Lucarelli riporta 36 casi di pazienti autistici in cui osservava un miglioramento dei sintomi dopo circa due mesi dalla sospensione dalla dieta del latte vaccino. Nel 1981 Reichelt aveva scoperto per la prima volta, dalle analisi delle urine, elevati livelli di alcuni peptidi oppioidi (derivanti dal malassorbimento di glutine e caseina) nel 70-80% degli autistici. Nel 1988, Gillberg mostrò che questi peptidi oppioidi erano presenti nel fluido cerebrospinale dei bambini autistici. Tra il 1986 e il 1991. Secondo Cade [1998] e Shattock [1997], 95% dei pazienti autistici e schizofrenici studiati avevano 100 volte i normali livelli di proteina del latte mal digerita nel sangue e nelle urine. Nei bambini in questione c'era anche il problema della mancata azione di filtro della barriera sanguigna del cervello, che era stata compromessa gravemente per l'azione di metalli tossici dei vaccini infantili quando ancora era in fase di mielinizzazione.

Shattock [2000] non solo conferma che questa tempesta di caseina mal smantellata che ha superato la mucosa intestinale inibisce nei bambini autistici la maturazione del sistema nervoso centrale e il consumo continuato determina una progressiva disfunzione, ma riporta la letteratura medica in cui è stato dimostrato la correlazione tra i "peptidi oppioidi", quali la caseomorfinina, e le seguenti condizioni:

1. stipsi e rallentamento della peristalsi,
2. effetti sulla memoria e sull'apprendimento,
3. modificazione del pattern del sonno,
4. alterazioni del pattern EEG,
5. coinvolgimento del comportamento stereotipato,
6. effetti sul sistema immunitario.

Shattock e collaboratori hanno esaminato in 10 anni i profili urinari di circa 1500 autistici. La concentrazione e il tipo di peptidi esogeni riscontrati nelle loro urine variavano in maniera prevedibile a secondo del tipo e gravità della sintomatologia. Persone sane facevano da riferimento di controllo ed erano caratterizzate dall'assenza nelle urine di



questi peptidi oppioidi [Shattock 1990, Williams 1991, Shattock 1991, Mills 1998, Shattock 1998, Whiteley 1998].

Stessi risultati sono riportati da O'Banion [1978], Panksepp [1979], Reichelt [1981], Knivsberg [1990], Reichelt [1990], Reichelt [1991], Knivsberg [1990], Uhlig 1997, Waring [1997], Shaw [1998], Pedersen [1999], Seroussi [2000].

Permeabilità intestinale alterata è segnalata da D'Eufemia [1996] in 21 bambini autistici, ma anche da Fombonne [1998], Horvath [1999] e Montinari [1995].

Per la bibliografia, vedere la sezione "Disturbi comportamentali da caseomorfina".

B.

BEHCET

I pazienti con Behcet hanno un'elevata permeabilità intestinale e, come altre malattie autoimmuni, una attivazione degli HLA (vedere capitolo 1, pag. xx).

Inoltre, "nei pazienti con Behcet sono stati riscontrati livelli notevolmente più elevati di anticorpi IgG e IgA relativi alla beta-caseina e beta-lactoglobulina" [Triolo 2002].

"CONCLUSIONI: I risultati indicano che una reazione immune attiva al latte vaccino avviene nel morbo di Behcet. Questa risposta coinvolge un aumento di anticorpi alle proteine del latte di mucca e una forte polarizzazione Th1 a seguito dell'esposizione a questi antigeni. Il verificarsi di queste anomalie supporta un possibile ruolo della risposta immune alle proteine del latte di mucca nella patogenesi del morbo di Behcet".

Il morbo di Behcet è classificato, insieme ad altre malattie quali il Lupus Eritematoso sistemico, come una vasculite autoimmune. Tutte le vasculiti sembrano essere caratterizzate da alterata permeabilità intestinale ed esacerbazioni immunologica indotta dal consumo di latte di mucca.

Vasculite indotta da latte è descritta da Businco [2002]. L'eliminazione del latte e di cioccolata portava alla remissione clinica.

Vasculiti, morbo di Behcet e latte di mucca, una bibliografia

Businco L, Falconieri P, Bellioni-Businco B, Bahna SL., "Severe food-induced vasculitis in two children", *Pediatr Allergy Immunol* 2002 Mar;13(1):68-71



Fresko I, Hamuryudan V, Demir M, Hizli N, Sayman H, Melikoglu M, Tunc R, Yurdakul S, Yazici H., "Intestinal permeability in Behcet's syndrome", Ann Rheum Dis 2001 Jan;60(1):65-6

Triolo G, Accardo-Palumbo A, Dieli F, Ciccia F, Ferrante A, Giardina E, Licata G., "Humoral and cell mediated immune response to cow's milk proteins in Behcet's disease", Ann Rheum Dis 2002 May;61(5):459-62

C.

CANCRO

Ci sono almeno due grossi buoni motivi per cui chi ha un cancro dovrebbe interrompere immediatamente ogni consumo di latte e derivati.

Il primo è che "l'ormone bovino IGF-I contenuto nel latte di mucca produce un aumento di dieci volte nella concentrazione di RNA di cellule cancerose umane. IGF-I sembra costituire un componente fondamentale per la proliferazione delle cellule" [Li 1994]. Di questo già abbiamo parlato nel capitolo I, "Gli ormoni bovini e il tuo sviluppo".

IGF-I è il più potente ormone della crescita esistente nell'organismo umano, ed è il più potente ormone della crescita nell'organismo della mucca. Questi due sono al 100% identici, una catena di 70 aminoacidi che sono messi uno dietro l'altro in esattamente la medesima identica sequenza!! Come una combinazione di cassaforte con 70 numeri da immettere esattamente in un unico ordine. Come una chiave in una serratura, quando l'uomo beve latte di mucca, viene recapitata una istruzione di crescita ad ogni cellula nel corpo umano. Qual è questa istruzione? CRESCERE! Quando l' IGF-I trova un cancro pre-esistente, che prima non si espandeva troppo, ora lo stesso cancro moltiplica la velocità di crescita [Outwater 1997].

"Recenti e sempre più completi dati epidemiologici mostrano che elevati livelli di IGF-I sono correlati con un aumentato rischio di un certo numero di tipi diversi di carcinomi. L'importanza degli IGF nella carcinogenesi potrebbe essere dovuto proprio allo stimolo a livello cellulare che aumenta il ricambio e la crescita delle cellule".

Una rassegna della letteratura conferma con documentazione sia epidemiologica che di altro tipo (meccanicistica) il legame tra consumo di latticini e cancro uterino, alle ovaie, alla prostata e al seno [Cancer 1966, Toniolo 1989, Cramer 1989, World Cancer Research Fund 1997, Li 1994, Barnard 1996, Outwater 1997, Chan 1998], linfomi [Cunningham 1976] e cancro ai polmoni [Roswell 1989].



Uno studio, pubblicato il 9 maggio 1998 sulla rivista medica inglese "The Lancet", rivela una correlazione assolutamente inequivocabile tra elevati livelli di questo potente ormone nell'organismo e le donne con cancro al seno. IGF-1 è apparso sulle prime pagine di tutti i giornali americani a seguito di questa pubblicazione (nessuno ha spiegato, però, che dovete prendere latte per ingerirlo!).

Alcuni mesi prima, il 23 gennaio 1998, ricercatori di Harvard erano usciti con un importante studio che forniva prove inconfutabili che IGF-1 è un potente fattore di rischio per il cancro alla prostata. Lo studio del cancro alla prostata fu pubblicato sulla rivista SCIENCE nel gennaio 1998. Uomini che avevano un livello di IGF-1 tra i 300 e i 500 ng/mL avevano una possibilità superiore al 400% di sviluppare il cancro della prostata rispetto a quelli che avevano livelli di IGF-1 tra i 100 e i 185 ng/mL. Gli effetti deleteri di elevati livelli di IGF-1 erano particolarmente pronunciati in uomini oltre i 60 anni di età. In questo gruppo, gli uomini che avevano i livelli più elevati di IGF-1 avevano l'800% di possibilità di sviluppare cancro alla prostata rispetto a uomini con bassi livelli. Gli elevati livelli di IGF-1 potevano essere documentati già molti anni prima che la diagnosi fosse effettuata [Chan 1998].

Il secondo buon motivo per interrompere immediatamente ogni consumo di latte e derivati per il malato di cancro è il dannoso effetto sulla mucosa intestinale dei latticini e la immunogenicità delle sue proteine. Questo lo abbiamo già documentato nel Capitolo 1, "Caseina e alterata permeabilità intestinale".

Aggiungiamo qui solo una citazione ulteriore (da: Cunningham Allan S., "Lymphomas and Animal-Protein Consumption", The Lancet, 27 novembre 1976, pag. 1184):

"È stato stimato che almeno 100 diversi antigeni sono rilasciati durante la normale digestione del latte bovino, e ciò provoca la produzione di tutte le classi di anticorpi. L'ingerimento di latte di mucca può produrre linfadenopatia generalizzata, epatosplenomegalia e profonda ipertrofia adenoide. Una stimolazione immunologica cronica da parte delle proteine del latte di mucca causa linfomi in animali di laboratorio ed è ritenuta causare tumori linfoidi negli uomini. La membrana della mucosa gastrointestinale è solo una barriera parziale per l'assorbimento di antigeni alimentari, e gli anticorpi alle proteine del cibo in circolo nel sangue costituiscono potenti stimolanti linfoidi".

Latte di mucca e il paziente con cancro, una bibliografia

American Journal of Epidemiology 130 (5): 904-10 Nov. 1989

Barnard N., "Milk and Breast Cancer". Prevention and Nutrition 1996; August:11-17.

Chan JM, Stampfer MJ, Giovannucci E., "Plasma insulin-like growth factor-1 and prostate cancer



risk: a prospective study", *Science* 1998;279:563-5.

Cramer DW, Harlow BL, Willet WC. "Galactose consumption and metabolism in relation to the risk of ovarian cancer. *Lancet* 1989;2:66-71.

Cunningham Allan S., "Lymphomas and Animal-Protein Consumption", *The Lancet*, November 27, 1976 (page 1184)

Furlanetto & Di Carlo, *Cancer Res.*, 44:2122-2128, 1984

Harris, *New Engl. J. Med.*, 7:473-480, (1992)

"IGFs in carcinogenesis", *Horm Res*, 1999, 51 Suppl 3

Lamm, *Brit. J. Cancer* 65: 41-42, 1992

Li X.S., *Exp-Cell-Res.*, March, 1994, 211(1)

Lipman, *J. National Inst. Health Res.*, 3:59-62, 1991

NG, *Nature Medicine*, 3: 1141-1144, (1997)

Outwater JL, Nicholson A, Barnard N., "Dairy products and breast cancer: the IGF-I, estrogen, and bGH hypothesis", *Med Hypotheses* 1997 Jun;48(6):453-61

Ovarian Cancer. *Science News*, Vol. 136, No.4, p 52, JUL. 22, 1989

Pollack, *Breast Cancer Res. Treat.*, 22:91-100, 1992

Rosen, *Breast Cancer Res. Treat.*, 18 (Suppl): 555-562, (1991)

Roswell Park Memorial Institute, *Cancer* 64 (3): 605-12, 1989.

Toniolo Paolo, *Journal of the National Cancer Institute*, feb. 1989

"Uterine and ovarian cancers linked to elevated milk consumption. Epidemiological evidence", *Cancer* 1966;19

World Cancer Research Fund, "Food, Nutrition, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective", American Institute of Cancer Research. Washington, D.C.: 1997.

Xian, *J. Endocrinology*, 146: 215-225, 1995



C.

CANDIDA

Latte e latticini sono stati considerati la causa di epidemia tra le giovani della proliferazione di Candida Albicans, con affezione sistemica e anche con vaginite da Candidosi [Journal of Reproductive Medicine, 6/ 1984].

Il dr Adolfo Panfili, presidente della Associazione Italiana di Medicina Ortomolecolare, spiega nei suoi libri "Dieta pH" e "Candida epidemia silenziosa", Tecniche Nuove Ed., perché un'alimentazione senza latte è una necessità se volete curare le candidosi sistemiche.

C.

CARDIOPATIE ISCHEMICHE

Il dottor T.H. Crouch ha fatto uno studio sul rapporto tra latte e cardiopatie ischemiche. Mentre lavorava come praticante in Sud Africa, rimase impressionato dalla diversità tra le malattie che colpivano i suoi pazienti bantu e quelle che colpivano i bianchi e arrivò alla conclusione che il consumo di latte di mucca era la causa più probabile della frequenza delle cardiopatie ischemiche tra i bianchi. Si trasferì in Australia dove fece l'esperimento di raccomandare una dieta senza latte ai suoi pazienti affetti da cardiopatie ischemiche, ottenendo risultati rapidi e positivi. In seguito, in Inghilterra (a Newquay) registrò con cura il progresso clinico di 44 pazienti con cardiopatia ischemica o ipertensione che seguirono per 6 mesi una dieta che escludeva totalmente (eccetto deviazioni occasionali) il latte di mucca e i prodotti bovini, le uova, il pollo. 43 dei suoi 44 pazienti trassero sollievo totale o parziale dei sintomi, ottenendo anche una maggiore resistenza all'esercizio fisico e la riduzione o eliminazione dei medicinali. 11 dei 44 pazienti che inizialmente erano ipertesi ebbero una persistente normalizzazione della pressione (tranne due). 41 dei 44 dimagirono nonostante la libera assunzione di zucchero, grassi non animali e cibi fritti.

J.C. Anand [1972] ha trovato una relazione, basata sui dati di 32 paesi, tra il consumo medio nazionale di latte e il tasso nazionale di mortalità per cardiopatie ischemiche.

C.

CATARATTA

La cataratta è un intorbidimento della lente dell'occhio (la struttura cristallina trasparente, flessibile vicino la parte anteriore della pupilla, che aiuta a mantenere la visione



focalizzata, scherma e rifrange i raggi di luce). L'intervento chirurgico viene ad un certo punto consigliato per rimuovere la lente e curare la cataratta.

La cataratta viene indotta in giovani topi di laboratorio sottoponendo le cavie a una dieta al 30% in galattosio. Tutti gli animali alimentati con questa dieta svilupparono opacità del nucleo della lente entro i 30 giorni [Varma 1999].

Il lattosio del latte viene scisso dalla lattasi in galattosio e glucosio. Il glucosio è lo zucchero che il corpo brucia per avere energia, dunque l'organismo in ultima battuta trasforma anche il galattosio in glucosio. Se l'organismo perde la capacità di metabolizzare il galattosio, "deve essere tenuto a dieta senza latte. Diversamente, quasi certamente svilupperà cataratta, cirrosi al fegato e il galattosio accumulato può avere un effetto negativo su vari organi, tra l'altro problemi mentali sono stati riportati". Questo era noto sin dal 1964, quando fu spiegato sulla rivista "Time" del novembre. L'eccesso di galattosio può essere testato nel sangue e nelle urine; elevate concentrazioni indicano un problema con il suo metabolismo. Le conseguenze della galattosemia possono essere svogliatezza, itterizia, vomito, cataratta, disabilità mentali, disturbi nel parlare, problemi a carico delle ovaie, cattiva crescita nei bambini [Cramer 1989, Manga 1999].

Un giorno mi trovavo a casa di un'amica 70enne che era stata operata di cataratta ad un'occhio ed era in predicato di un intervento simile sull'altro occhio. Nel suo frigorifero c'erano una quindicina di barattoli di yogurt e le dissi: "Per la cataratta devi eliminare tutti i derivati del latte..." e stavo, molto esitante per l'età della donna, accingendomi a spiegarle del... galattosio e cataratte.

Non l'avrei mai creduto... avevo detto solo quelle 7 parole e lei disse con convinzione: "Si lo so, me l'ha detto il medico".

"Lo sai? Quale medico?!".

"L'oculista all'ospedale. Mi ha detto che per la cataratta bisogna evitare yogurt, in primo luogo, e poi i derivati del latte". Infatti gli yogurt sono ricchissimi di galattosio, essendo il lattosio parzialmente digerito e dunque scisso in galattosio. Il galattosio risulta capace di danneggiare la lente dell'occhio, portando a cataratta.

Non c'è ormai molto altro da discutere e documentare sulla relazione causa- effetto tra galattosio e cataratta. Nessun ricercatore la mette più in dubbio, scrive Gordon [2001]. Già nel 1936 Day era riuscito a monitorare i livelli di galattosemia in topi, e somministrare loro una dieta elevata in galattosio era l'unico modo per farli ammalare di cataratta.

Il prof. Paul F. Jacques [1990], epidemiologista dell'ente USA USDA, Centro di Ricerca sulla nutrizione umana, effettuò a Boston delle ricerche dimostrò che eccessi di galattosio nel sangue portavano inevitabilmente allo sviluppo delle cataratte.



Galattosemia, una bibliografia

Cramer DW, Harlow BL, Willet WC., "Galactose consumption and metabolism in relation to the risk of ovarian cancer", *Lancet* 1989;2:66-71.

Day, "Blood Sugar in Rats Rendered Cataractous by Dietary procedures", *The Journal of Nutrition*, 12:395-404, 1936

Elsas L, Fridovich-Keil J, Leslie N: Galactosemia: a molecular approach to the enigma. In: *International Pediatrics*. 1993:101-9.

Elsas LJ 2nd, Langley S, Paulk EM, et al: A molecular approach to galactosemia. *Eur J Pediatr* 1995; 154(7 Suppl 2): S21-7.

Garden AS, Davidson DC: Recommendations for the management of galactosaemia. *Arch Dis Child* 2000 Mar; 82(3): 266.

Gibson JB: Gonadal function in galactosemics and in galactose-intoxicated animals. *Eur J Pediatr* 1995; 154(7 Suppl 2): S14-20.

Gordon David, "Milk and Mortality" (ISBN 0-9671605-0-2 \$35), Gordon Books 2001 (925-443-6213)

567 Amber Court, Livermore California 94550

Holton JB, Leonard JV: Clouds still gathering over galactosaemia. *Lancet* 1994 Nov 5; 344(8932): 1242-3.

Jacques Paul F., "Galactosemia leads to cataract", *Health and Nutrition, India*, agosto 1990

Kaufman, "Hypergonadotrophic Hypogonadism in Female Patients with Galactosemia", *New England Journal of Medicine*, 304:994-998, 1981

Manga N, Jenkins T, Jackson H, Whittaker DA, Lane AB., "The molecular basis of transferase galactosaemia in South African negroids", *J Inher Metab Dis* 1999 Feb;22(1):37-42

Meloni G, Ogana A, Mannazzu MC, Meloni T, Carta F, Carta A., "High prevalence of lactose absorbers in patients with presenile cataract from northern Sardinia", *Br J Ophthalmol*. 1995 Jul;79(7):709.

Nelson CD, Waggoner DD, Donnell GN, et al: Verbal dyspraxia in treated galactosemia. *Pediatrics* 1991 Aug; 88(2): 346-50.



Schweitzer S, Shin Y, Jakobs C, Brodehl J: Long-term outcome in 134 patients with galactosaemia. *Eur J Pediatr* 1993 Jan; 152(1): 36-43.

Segal S, Berry G: Disorders of galactose metabolism. In: *The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease*. McGraw-Hill; 1995:967-1000.

Segal S: Komrower Lecture. Galactosaemia today: the enigma and the challenge. *J Inher Metab Dis* 1998 Aug; 21(5): 455-71.

Segal S: Galactosemia unsolved. *Eur J Pediatr* 1995; 154(7 Suppl 2): S97-102.

"Time magazine", 27 novembre 1964

Varma SD, Devamanoharan PS, Rutzen AR, Ali AH, Henein M., "Attenuation of galactose-induced cataract by pyruvate", *Free Radic Res* 1999 Apr;30(4):253-63

Waggoner DD, Buist NR, Donnell GN: Long-term prognosis in galactosaemia: results of a survey of 350 cases. *J Inher Metab Dis* 1990; 13(6): 802-18.

Walter JH, Collins JE, Leonard JV: Recommendations for the management of galactosaemia. UK Galactosaemia Steering Group. *Arch Dis Child* 1999 Jan; 80(1): 93-6.

C.

CELLULITE

L'elevato e prolungato consumo di ormoni per il vitello è causa, tra le altre cose, una elevata resistenza insulinica a carico del tessuto adiposo. Per i relativi riferimenti bibliografici, vedere alla voce "Ormoni".

C.

CISTI OVARICHE

Lauro Vanda, medico chirurgo e ginecologa, riporta in "Risoluzione di cisti ovarica con tecniche incruente" (estratto da: "Latte e Formaggio, Mito della civiltà", Macro Edizioni, 1990):

"Pazienti con cisti ovariche vengono trattate esclusivamente con misure di tipo alimentare, eliminazione di latte e formaggi, dolci, affettati di maiale. Dei 6 casi, in quattro casi si è avuta la scomparsa completa della neoformazione, in due una riduzione consistente della stessa. La scomparsa delle cisti avveniva sempre in un tempo breve, cioè entro un mese".



La policistosi ovarica indotta da consumo di latticini è uno degli argomenti affrontati in grande dettaglio alla voce "Ormoni".

C.

COLESTEROLO e CONDIZIONI CARDIOVASCULARI

Che il colesterolo sia l'eredità per l'uomo dei prodotti animali, in particolare i latticini, questo non è un mistero per nessuno. Una ricerca effettuata in Belgio da Vermuyten [1980] evidenziava che individui onnivori che consumavano latticini e carni avevano una concentrazione media di colesterolo nel sangue di 5.5 M; per i lattovegetariani, che consumano latte e formaggi ma nessun tipo di carne, il valore di colesterolo scende a 4.7 M; per i macrobiotici, che consumano carne in media 2-3 volte a settimana, ma non consumano per niente latte e derivati, il livello medio di colesterolo arriva a 3.8 M.

Questo era vent'anni fa. Oggi è stato calcolato che l'assunzione totale di colesterolo dall'ingestione media giornaliera di formaggi, latte, burro, gelato, per il cittadino degli Stati Uniti, è uguale alla quantità di colesterolo contenuta in 53 pezzi di bacon fritto. 53 pezzi di bacon fritti al giorno, per 365 giorni, sarebbero 19.345 bacon fritti che noi dovremmo assumere per eguagliare le quantità di colesterolo assunte con i latticini!

Siccome il colesterolo non è solubile nel sangue, si attacca ad una proteina che sia solubile per poter essere trasportato attraverso il corpo. Il colesterolo in eccesso nel sangue tende a depositarsi a strati sulle pareti delle arterie, finendo col causarne la restrizione e riducendo così il flusso di sangue.

L'aterosclerosi, la più nota delle malattie del gruppo dell'arteriosclerosi, è caratterizzata da indurimenti del lume interno delle arterie. Queste placche o ateromi limitano il fluire del sangue e i tessuti risultano cicatrizzati e quindi fragili, e possono gonfiarsi ed esplodere (aneurismi) o formare grumi (emboli), che al limite inibiscono del tutto la circolazione. Ciò può avvenire dovunque; quando ciò avvenisse nel cervello, abbiamo il colpo apoplettico o paresi; a livello del cuore invece, se si blocca una delle arterie vitali, abbiamo l'attacco cardiaco.

Il consumo di latticini ha una stretta correlazione con i livelli di colesterolo nel sangue, nonché con la mortalità per condizioni coronariche [Law & Wald 1994].

Secondo una rassegna epidemiologica di dati su mortalità e consumo di alimenti, effettuata in 24 nazioni e pubblicata nel 1981 sulla rivista "Medical Hypothesis", "il latte e i suoi derivati risultarono avere la correlazione più netta con le malattie cardiache, mentre lo zucchero, le proteine e i grassi animali venivano rispettivamente al secondo, terzo e quarto posto". Tratteremo questo argomento alla voce "Infarti miocardici".



Dobbiamo, a questo punto, solo fare alcuni conti su quanto poveri di grassi siano i "latte magri". Il latte è per l'87% acqua. Relativamente alla frazione solida, nel latte intero, il 49% delle calorie del latte vengono dal grasso. Un bicchiere di latte di mucca intero contiene circa 8 grammi di grasso. Circa i due terzi del grasso nel latte è grasso saturo. Ciò significa che un solo bicchiere di latte di mucca contiene circa 5 grammi di grasso saturo, o anche significa che 3 bicchieri di latte fanno superare il valore soglia giornaliero di grassi saturi stabilito dal National Institute of Health negli USA.

Il latte a "basso contenuto di grassi" contiene dal 24% al 33% delle sue calorie come grassi (invece che il 49%), cioè 4-6 grammi per bicchiere. Legalmente non può essere imposto di esprimere il contenuto di grassi come percentuale della frazione solida o come percentuale delle calorie totali del latte, ma è permesso esprimere il contenuto in grassi come apporto in peso nel latte.

Usando questo sistema, "latte al 2% in grassi", che poi significa 87% in peso di acqua, ciò dà tutta l'idea di un prodotto povero di grassi. Ma anche il latte intero espresso in questo modo sembrerebbe ultra magro, potrebbe essere infatti espresso come "solo il 3% in grassi"! Ma abbiamo visto le 19.345 fette di bacon fritto cui equivale consumarne. Il termine "magro", "povero in grassi" è un termine da marketing per confondere il pubblico. Il latte "magro" contiene dal 24 al 33% delle calorie totali nella forma di grassi!

Espresso come percentuale di calorie totali [che è poi, fuori dal mondo dei supermercati, il modo generalmente accettato di descrivere un prodotto], il "latte povero in grassi al 2%" diventa invece 31% in grassi, mentre il latte intero diventa 49% in grassi, lo yogurt è 49% in grassi, il formaggio è 60-70% in grassi, il burro è 100% in grassi.

Colesterolo e latte, una bibliografia

Davies, "Antibodies and Myocardial Infarction", The Lancet, ii: 205-207, 198

Gordon David, "Milk and Mortality", Gordon Books (925-443-6213), 567 Amber Court, Livermore California 94550, (ISBN 0-9671605-0-2 \$35)

Law & Wald, "An Ecological Study of Serum Cholesterol and Ischaemic Heart Disease between 1950 and 1990", European Journal of Clinical Nutrition, 48:305-325, 1994

Seely, "Diet and Coronary Disease, A Survey of Mortality Rates and Food Consumption", Statistics of 24 Countries, Medical Hypothesis 7:907-918, 1981

Sharper & Jones, "Serum Cholesterol, Diet and Coronary Heart Disease", The Lancet, I:534-537, 1959



Per ulteriori riferimenti bibliografici, andare alla voce "Infarto ischemico".

C.

COLON IRRITABILE (in inglese è nota come "sindrome IBS")

Ci sono almeno 100 studi nella letteratura medica che mettono in evidenza l'elevata incidenza di assenza di lattasi e la sindrome del colon irritabile. La rimozione dei prodotti del latte migliora i sintomi. Vedere gli studi elencati in "Altre fonti bibliografiche: Intolleranza al lattosio".

C.

CONGESTIONE NASALE

"Reazioni al latte di mucca sono state classificate a secondo che queste compaiano immediatamente (entro i 45 minuti) o siano di tipo ritardato (da 2 ore a parecchi giorni). Nel challenge test, 10 ore dopo l'assunzione di latte il paziente presentava rinorrea serosa, difficoltà nella respirazione e blocco nasale", [Journal Investig Allergol Clin Immunol, 1998 Jul, vol.8, pag.4].

"I sintomi dell'allergia alle proteine del latte includono tosse, ostruzione del respiro, respiro ansante, raffreddori con naso bloccato, asma, attacchi di difficoltà respiratorie" [Annals of Allergy, 1951; 9].

C.

COSTIPAZIONE

Casi di costipazione cronica che sono stati risolti adottando una alimentazione senza latticini sono descritti molto frequentemente nella letteratura medica [Cavagni 1994, Chin 1983, Daher 1999, Eigenmann 1999, Loening-Baucke 1998, McGrath 1984, Piotrowska-Jastrzebska 1995, Shah 1999, Stricker 2000, Vanderhoof 2001].

Iacono riporta che durante un regime alimentare senza latticini ci fu guarigione completa in 21 dei 27 pazienti con costipazione cronica idiopatica. Durante le due prove di carico con latticini che seguirono il periodo di eliminazione, la costipazione riapparve entro 48-72 ore [Iacono 1995]. I pazienti che miglioravano non avevano avuto in precedenza concomitanti sintomi di sospetta allergia alle proteine del latte vaccino".

In sette pazienti con costipazione cronica la loro condizione scomparve durante un regime alimentare di 4 settimane senza latte e ricomparve entro 48-72 ore a seguito della reintroduzione del latte di mucca. "Questi risultati suggeriscono che allergie o intolleranze alle proteine del latte dovrebbero essere considerate tra le possibili cause di



costipazione cronica refrattaria in bambini, sebbene i meccanismi precisi coinvolti richiedono ulteriori indagini, non sembrano essere IgE mediate" [Daher 2001].

L'intolleranza al latte di mucca può anche causare gravi lesioni peri-anali con dolore alla defecazione [Iacono 1998], costipazione e conseguenti emorroidi.

Costipazione latte di mucca, una bibliografia

Cavagni G, Plebani A, Restani P, Marini S, Gardenghi M, Poiesi C, Duse M, Ugazio AG., [Allergy to cow's milk proteins in childhood: the authors' personal experience and new diagnostic and therapeutic proposals], *Pediatr Med Chir* 1994 Sep-Oct;16(5):413-9

Chin KC, Tarlow MJ, Allfree AJ., "Allergy to cows' milk presenting as chronic constipation", *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1983 Nov 26;287(6405):1593.

Daher S, Sole D, de Morais MB., "Cow's milk and chronic constipation in children", *N Engl J Med*. 1999 Mar 18;340(11):891;

Daher S, Tahan S, Sole D, Naspitz CK, Da Silva Patricio FR, Neto UF, De Morais MB., "Cow's milk protein intolerance and chronic constipation in children", *Pediatr Allergy Immunol* 2001 Dec;12(6): 339-42

Eigenmann PA, Zamora SA, Belli DC., "Cow's milk and chronic constipation in children", *N Engl J Med*. 1999 Mar 18;340(11):891;

Iacono G, Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Cantarero MD, Notarbartolo A., "Chronic constipation as a symptom of cow milk allergy", *J Pediatr* 1995 Jan;126(1):34-9

Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M, Notarbartolo A, Carroccio A., "Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children", *N Engl J Med* 1998 Oct 15;339(16):1100-4

Ioening-Baucke V., "Constipation in children", *N Engl J Med*. 1998 Oct 15;339(16):1155-6.

McGrath J., "Allergy to cow's milk presenting as chronic constipation", *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984 Jan 21;288(6412):236

Piotrowska-Jastrzebska J, Bialokoz I, Zagorecka E., "Auxological evaluation of children with cow's milk protein intolerance treated an elimination diet", *Rocz Akad Med Bialymst* 1995;40(3):573-9

Shah N, Lindley K, Milla P., "Cow's milk and chronic constipation in children", *N Engl J Med*.



1999 Mar 18;340(11):891-2.

Stricker T, Braegger CP., "Constipation and intolerance to cow's milk", J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000 Feb;30(2):224.

Vanderhoof JA, Perry D, Hanner TL, Young RJ., "Allergic constipation: association with infantile milk allergy", Clin Pediatr (Phila). 2001 Jul;40(7):399-402.

C.

CUORE

Troppe proteine inducono effetti negativi nel metabolismo, con il risultato che il paziente ha una evidente tachicardia, con respirazione molto rapida e faticosa. Talvolta c'è un ingrossamento del cuore che probabilmente è causato dalla ritenzione di sodio nel sangue, poiché il latte di mucca contiene 3 o 4 volte più cloruro di sodio del latte umano.

D.

DEPRESSIONE MENTALE

La possibilità di intolleranza al lattosio dovrebbe essere considerata in pazienti con segni di depressione mentale. In uno studio di Ledochowski [1998], "individui con intolleranza al lattosio mostravano punteggi significativamente maggiori nella "scala di valutazione di Beck" rispetto ad individui non intolleranti al lattosio.

Precedentemente era stato mostrato che pazienti donne con intolleranza al lattosio non solo mostravano più segni di disturbo gastrointestinale, ma anche segni di sindrome pre-menstruale e depressione mentale.

Questi risultati indicano che l'intolleranza al lattosio può giocare un ruolo nello sviluppo di depressione mentale. Nell'intolleranza al lattosio elevate concentrazioni intestinali di lattosio possono interferire con il metabolismo dello L-triptofano e con la disponibilità di serotonina.

Ledochowski M, Sperner-Unterweger B, Fuchs D., "Lactose malabsorption is associated with early signs of mental depression in females: a preliminary report", Dig Dis Sci 1998 Nov;43(11):2513-7

Vedere anche i riferimenti alla voce : "Disturbi comportamentali da caseomorfina".

D.



DIABETE

Nel 1994 la American Academy of Pediatrics riportò che evitare il consumo di latte di mucca nell'infanzia riduceva le possibilità di diventare diabetici. Prima che questo potesse essere affermato erano stati condotti vari tipi di ricerche, a partire dagli studi che mostravano una elevata correlazione tra il consumo pro-capite di latte di mucca e la prevalenza di diabete di tipo 1 in nazioni quali Norvegia, Danimarca, Australia, Germania, Giappone, Stati Uniti, Finlandia [Dahl-Jorgensen 1991]

Vediamo alcuni dati pubblicati da Scott [1990]:

Nazione	Numero di casi di diabete IDDM ogni 100.000 abitanti	Media giornaliera di grammi di proteine del latte
Finlandia	28	30
Stati Uniti	15	19
Giappone	1	5

Ciò fu confermato in studi nei quali, nell'ambito della stessa popolazione, l'incidenza di diabete raddoppiava dopo che indigeni Polinesiani si trasferivano in Australia e cambiavano la loro alimentazione dalle proteine del pesce alle proteine del latte di mucca [Scott 1990]. Lo stesso avveniva a bambini pakistani: quando si trasferivano in Inghilterra e la loro alimentazione qui si arricchiva di prodotti del latte, essi acquisivano un'incidenza di diabete 10 volte maggiore rispetto ai bambini Pakistani che rimanevano in Pakistan [British Medical Journal, 18 aprile 1992].

E ciò fu di nuovo confermato quando i ricercatori scoprirono che la stessa forte relazione lineare era presente tra il consumo di prodotti del latte e l'incidenza di diabete entro la stessa nazione, in Italia [Fava 1994].



Può essere la caseina?

Meddings [1999] scrive: "Quando l'alimentazione di topi "BB" e "NOD" viene effettuata con caseina idrolizzata l'incidenza di diabete autoimmune diminuisce notevolmente rispetto all'alimentazione con caseina non idrolizzata, la qual cosa suggerisce che un antigene alimentare sia coinvolto nella patogenesi di questa malattia". Gli stessi risultati, cioè che alimentare topi con caseina produce il diabete, erano stati ottenuti anche da Elliott [1984 & 1988], Scott [1996], Åkerblom 1998].

Permeabilità intestinale

Misurando la permeabilità intestinale in animali cui veniva somministrata caseina così che potessero sviluppare il diabete, Meddings [1999] poté dimostrare che un aumento della permeabilità gastrica e del piccolo intestino appariva prima dello sviluppo sia dell'insulite che del diabete clinicamente manifesto". In precedenti studi un aumento della permeabilità della membrana intestinale nel diabete era stata segnalata da Thomson [1983] e Korthuis [1987].

Le proteine del latte di mucca sono uniche almeno per un fatto: nei paesi industrializzati sono le prime proteine estranee che entrano nell'intestino del neonato, dato che la maggior parte delle formulazioni per bimbi sono basate su adattamenti del latte di mucca. Abbiamo visto nel capitolo 1, "Caseina e alterata permeabilità intestinale" che questa esposizione precoce al latte di mucca creerà una mucosa intestinale che macroscopicamente sembra normale, ma che strutturalmente non è compatta come quella di bambini non alimentati con latte di mucca.

Questo è certo un importante fattore nello spiegare perché "l'esposizione precoce al latte di mucca è correlata sia con la comparsa di anticorpi del diabete sia con la progressione clinica al diabete di tipo 1 tra i fratelli di bambini con diabete" [Virtanen 1998], correlazione che è confermata da Rennie [1992] e Ellis [1996].

Un certo numero di ricercatori hanno indagato in studi umani le risposte umorali e cellulari al latte di mucca nei diabetici. Ed in effetti essi hanno tutti trovato un aumento nella risposta immune umorale e cellulare alle proteine del latte di mucca [Murch 1996], che sembrava caratterizzare il periodo immediatamente successivo alla diagnosi, ma scomparivano dopo un paio di anni. Tra i ricercatori che trovarono anticorpi IgG e IgM alle proteine del latte di mucca, abbiamo [1990], Levy-Marchal [1995], Sugihara [1996], Saukkonen [1996].

L'aumento di permeabilità intestinale sembra avere un ruolo primario nella genesi di numerose malattie immunologiche. L'ipotesi è la seguente: quando l'organismo non può digerire (e smantellare in semplici amminoacidi) proteine come la caseina, queste sostanze conservano le loro proprietà antigeniche. Queste molecole antigeniche



possono quindi essere assorbite attraverso un "intestino permeabile" e vengono presentate al sistema immunitario nella parte più interna della mucosa.

In una percentuale di persone, quegli individui con specifici siti immuno-genetici (o HLA), i frammenti di proteine bovine sono presentati alle molecole HLA, e una risposta autoimmune è iniziata una volta che lo stimolo immune si è protratto per un periodo prolungato di tempo.

Attivazione dell' HLA

Martin [1991] scrive: "La causa finale della malattia, la distruzione specifica delle isole pancreatiche di cellule "beta", è il risultato di un processo autoimmune cellulare/ umorale che opera in individui con un particolare bagaglio genetico in risposta ad uno o più fattori scatenanti esterni. I più documentati e noti fattori ambientali scatenanti sono infezioni virali e fattori alimentari. Tra questi ultimi, il ruolo più importante sembra essere ricoperto dalle proteine del latte di mucca. L'eliminazione di proteine del latte di mucca dall'alimentazione riduceva significativamente l'incidenza di diabete insulino dipendente in studi su animali di laboratorio. D'altro canto, c'è un aumento dei livelli di anticorpi alle proteine del latte di mucca sia in animali che esseri umani appena diventati diabetici rispetto a gruppi di controllo sani".

Questi elevati titoli di anticorpi erano rivolti contro le proteine beta-lattoglobulina, albumina bovina e, come sarà documentato da Karjalainen nel 1992 e da Cheung nel 1994, questi anticorpi erano diretti in particolare contro un frammento dell'albumina bovina chiamata ABBOS. Questo frammento era stato sospettato per la prima volta nel diabete da Glerum [1989]. A quel tempo egli non sapeva niente ancora circa la presenza di specifici anticorpi anti-ABBOS, ma il suo sospetto nacque dal fatto che questo frammento costituito da 17 amminoacidi aveva "una struttura primaria che era identica alle sub-unità di molecole HLA nelle regioni "Ia", "DQ" e "DR" ". Pazienti diabetici hanno un aumento nella ricorrenza di questi specifici allotipi DR/DQ.

La teoria che il latte potrebbe produrre risposte autoimmuni alle isole pancreatiche beta a causa di -mimetismo molecolare- in presenza di certi sub-tipi HLA ha ricevuto da allora supporto da molti ricercatori. È stato anche mostrato che gli anticorpi creati contro l'albumina bovina identificavano e attaccavano la regione dell'HLA che abbiamo detto, in particolare il frammento proteico DR di peso molecolare 69K [Martin 1991].

Nel diabete bisogna evitare non solo i latticini, ma anche il glutine. Una letteratura medica finanche più estesa è disponibile sull'argomento:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

L'ipotesi degli ormoni bovini "IGF-1"



Il latte di mucca recapita ormoni IGF-1, la qual cosa contribuisce, secondo studi sperimentali di Elliott [1993], a complicazioni diabetiche.

La somministrazione di IGF-1 sia ad animali che esseri umani contribuisce a creare resistenza insulinica, la qual cosa aggrava la condizione diabetica o, in alcuni casi, è sospettata esserne la causa principale. Per gli effetti degli ormoni bovini sul sistema endocrino umano, vedere alla voce "Ormoni".

Diabete e consumo di latte di mucca, una bibliografia

Åkerblom HK, Knip M., "Putative environmental factors of type 1 diabetes", *Diabetes Metab Rev* 14:31-67, 1998 *Med* 13:464-470, 1996

Cheung R, Karjalainen J, Vandermeulen J, Singal DP, Dosch HM., "T cells from children with IDDM are sensitized to bovine serum albumin", *Scand J Immunol* 1994 Dec;40(6):623-8

Dahl-Jorgensen K, Joner G, Hanssen KF., "Relationship between cow milk consumption and incidence of IDDM in childhood. *Diabetes Care* 14 : 1081-1083, 1991

Elliott RB, Martin JM., "Dietary protein: a trigger of insulin-dependent diabetes in the BB rat?", *Diabetologia* 26:297-299, 1984

Elliott RB, Reddy SN, Bibby NJ, Kida K., "Dietary prevention of diabetes in the non-obese diabetic mouse", *Diabetologia* 31:62-64, 1988

Elliot SJ, Striker LJ, Hattori M, Yang CW, He CJ, Peten EP, Striker GE., "Mesangial cells from diabetic NOD mice constitutively secrete increased amounts of insulin-like growth factor-I", *Endocrinology* 1993 Oct;133(4):1783-8

Ellis TM, Atkinson MA., "Early infant diets and insulin-dependent diabetes", *Lancet*. 1996 May 25;347(9013):1464-5.

Fava D, Leslie RDG, Pozzilli P., "Relationship between dairy product consumption and incidence of IDDM in childhood in Italy. *Diabetes Care* 17 : 1488-1490, 1994

Glerum M, Robinson BH, Martin JM., "Could bovine serum albumin be the initiating antigen ultimately responsible for the development of insulin dependent diabetes mellitus?", *Diabetes Res* 1989 Mar;10(3):103-7

Karjalainen J, Martin JM, Knip M, Ilonen J, Robinson BH, Savilahti E, Akerblom HK, Dosch HM., "A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent diabetes mellitus", *N Engl J Med* 1992 Jul 30;327(5):302-7



Korthuis RJ, Pitts VH, Granger DN., "Intestinal capillary filtration in experimental diabetes mellitus", *Am J Physiol* 1987 Jul;253(1 Pt 1):G20-5

Levy-Marchal C, Karjalainen J, Dubois F, Karges W, Czernichow P, Dosch HM., "Antibodies against bovine albumin and other diabetes markers in French children", *Diabetes Care* 1995 Aug;18(8):1089-94

Martin JM, Trink B, Daneman D, Dosch HM, Robinson B., "Milk proteins in the etiology of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM)", *Ann Med* 1991 Oct;23(4):447-52

Meddings JB, Jarand J, Urbanski SJ, Hardin J, Gall DG., "Increased gastrointestinal permeability is an early lesion in the spontaneously diabetic BB rat", *Am J Physiol* 1999 Apr;276(4 Pt 1):G951-7

Muntoni Sandro, "Cow's Milk Consumption and Insulin Dependent Diabetes Mellitus Incidence in Sardinia", *Diabetes Care*, April 1994;17(4):346-347.

Murch Simon, *The Lancet*, vol. 348, Dec 14, 1996

"Rates of IDDM among Pakistan children", *British Medical Journal*, 18 April 1992

Rennie J., "Formula for diabetes? Cow's milk for infants may contribute to the disease", *Sci Am*. 1992 Oct;267(4):24-6.

Saukkonen T, Savilahti E, Madacsy L, Arato A, Korner A, Barkai L, Sarnesto A, Akerblom HK., "Increased frequency of IgM antibodies to cow's milk proteins in Hungarian children with newly diagnosed insulin-dependent diabetes mellitus", *Eur J Pediatr* 1996 Oct;155(10):885-9

Scott FW, Norris JM, Kolb H., "Milk and type 1 diabetes: examining the evidence and broadening the focus", *Diabetes Care* 19:379-383, 1996

Scott FW., "Cow milk and insulin-dependent diabetes: is there a relationship?", *Am J Clin Nutr* 51:489-491, 1990

Sugihara S, Kazukawa M, Konda S, Murata A, Wataki K, Kobayashi Y, Miyamoto S, Sasaki N, Niimi H., "The prevalence of anti-bovine serum albumin antibodies in Japanese children with IDDM", *Diabetes Care*. 1996 Nov;19(11):1308-10.

Thomson AB, "Experimental diabetes and intestinal barriers to Absorption", *Am J Physiol* 1983 Feb;244(2):G151-9

Virtanen SM, Hypponen E, Laara E, Vahasalo P, Kulmala P, Savola K, Rasanen L, Aro A, Knip M, Akerblom HK., "Cow's milk consumption, disease-associated autoantibodies and type 1



diabetes mellitus: a follow-up study in siblings of diabetic children. Childhood Diabetes in Finland Study Group", Diabet Med 1998 Sep;15(9):730-8

D.

DIARREA CRONICA

Gryboski Joyce, medico e direttore del Pediatric Gastrointestinal Department alla Yale University: "Vediamo almeno un bambino alla settimana che viene portato alla visita per diare cronica, la qual condizione si rileva essere niente più che un'allergia al latte di mucca".

La letteratura medica documenta quasi ad ogni articolo pubblicato la correlazione tra reazione acuta allergica alle proteine del latte e diarrea. I medici, sempre in maggior numero, riconoscono questa correlazione.

D.

DISTURBI COMPORTAMENTALI DA CASEOMORFINA

La dottoressa della Cornell University, Antonia Demas, ha dimostrato che i problemi comportamentali diminuiscono e le capacità di apprendimento aumentano come funzione dell'eliminazione di latte e latticini dall'alimentazione dei giovani scolari.

Murray [1979] scrive: "Ho incontrato molti pazienti che vanno incontro a notevoli alterazioni nelle modalità di comportamento quando ingeriscono latticini, e il cui comportamento risulta invece del tutto cambiato quando non gliene si fa mangiare".

Comunque, l'argomento dei disturbi comportamentali da caseomorfina è stato affrontato nel capitolo I, "Caseina e alterata permeabilità intestinale". Seguono i relativi riferimenti bibliografici.

Caseomorfina e tempesta immuno- neuro- endocrina, una bibliografia

Cade Robert, Sun Ahongjie, "A Peptide Found in Schizophrenia and Autism Causes Behavioral Changes in Rats", Journal of Autism, Vol. 3(1) 85-95; 007426 1362-3613 (March 1999) 3:1

Cade R, "Autismo e schizofrenia: disfunzioni intestinali", Nutritional Neuroscience, 1999

"B-Casomorphin Induces Fos-like Immunoreactivity in Discrete Brain Regions Relevant to Schizophrenia and Autism", Journal of Autism, Vol. 3(1) 85-95; 007426 1362-3613 (March



1999) 3:1

D'Eufemia P., Celli M., Finocchiaro R. (1996) "Abnormal intestinal permeability in children with autism" *Acta Paediatrica*, 85, 1076-1079

Dohan FC. (1966) "Cereals and Schizophrenia - data and hypothesis" *Acta Psychiatrica Scand.*, 42, 125-

Dohan F., (1983), "More on coeliac disease as a model of schizophrenia", *Biological Psychiatry* 18:561-4.

Dohan F., Grasberger J., (1973), "Relapsed schizophrenics: earlier discharge from the hospital after cereal-free, milk-free diet", *American Journal of Psychiatry* 130:685-8.

Fombonne E., "Inflammatory bowel disease and autism", *Lancet*, Mar 28;351 (9107):955. 1998

Gillberg C. (1988) "The role of endogenous opioids in autism and possible relationships to clinical features" in Wing, L. (ed.) *Aspects of Autism: Biological Research*. Gaskell:London, pp. 31-37.

Gillberg C, "Endogenous opioids and opiate antagonists in autism: brief review of empirical findings and implications for clinicians", *Dev Med Child Neurol*. 1995 Mar;37(3):239-45.

Horvath K, Papadimitriou JC, Rabsztyrn A, Drachenberg C, Tildon JT., "Gastrointestinal abnormalities in children with autistic disorder", *J Pediatr* 1999 Nov; 135(5):559-63

Knivsberg A-M.,(1990) "Dietary intervention in autistic syndromes," *Brain Dysfunction*, 3:315-27.

Knivsberg AM., Reichelt KH., Nodland M. (1995) "Autistic syndromes and diet: a follow-up study" *Scand. J. Educat. Res.*, 39, 223-236

Lensing P, Schimke H, Klimesch W, Pap V, Szemes G, Klingler D, Panksepp J, "Clinical case report: opiate antagonist and event-related desynchronization in 2 autistic boys", *Neuropsychobiology* 1995;31(1):16-23

Lucarelli S., Frediani T., Zingani A., Ferruzzi S. et al. (1995) "Food Allergy and infantile autism" *Panminerva Medica* 37 (3) 137-141.

Mills MJ, Savery D, Shattock P, "Rapid Analysis of low levels of indolyl-3-acryloylglycine in human urine by high-performance liquid chromatography" (1998) *Journal of Chromatography B* 712:51-58



Montinari M.G. "Bovine Gangliosides Treatment in the Physiopathology of Obstinate Constipation and Encopresis in Children", *Medit. J Surg Med* 1(1995),5.

Montinari M., "Autismo", Macro Ed., aprile 2002

Montinari M.G. "Patologie autoimmunitarie HLA correlate. Impiego dei chinoni in terapia", *Aggiornamenti di Medicina Integrata*. Anno 6- 1° semestre 1998.

Murray John J., *Pediatrics* 1979; 64 (5)

O'Banion D, Armstrong B, Cummings RA, Stange J, "Disruptive behavior: a dietary approach", *J. Autism* 8 (1978), p325-307

Panksepp J. (1979) "A neurochemical theory of autism." *Trends in NeuroScience*, 2, 174-177.

Pedersen OS, Liu Y, "Serotonin uptake stimulating peptide found in plasma of normal individuals and in some autistic urines", *J Pept Res* 1999 Jun;53(6):641-6

Pelliccia A, Lucarelli S, Frediani T, D'Ambrini G, Cerminara C, Barbato M, Vagnucci B, Cardi E, "Partial cryptogenetic epilepsy and food allergy/intolerance. A causal or a chance relationship? Reflections on three clinical cases", *Minerva Pediatr* 1999 May; 51(5):153-7

Reichelt KL., Hole K., Hamberger A., Saelid G., Edminson PD., Braestrup CB., Lingjaerde O., Ledaal P., Orbeck H. (1981) "Biologically active peptide-containing fractions in schizophrenia and childhood autism." In: Martin JB., Reichlin S., Bick KL (Eds). *Neurosecretion and Brain Peptides*, Raven, New York 627-643.

Reichelt K, *The Journal of Applied Nutrition*, volume 42, no. 1, 1990

Reichelt LL, Lind G, Nodland M, "Probable Etiology and Possible Treatment of Childhood Autism", *Brain Dysfunction*, 4 (6) 308-319 (1991)

Reichelt W.H., Reichelt K.L., "The possible role of peptides derived from food proteins in diseases of the nervous system. Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease", 227-237. 1997.

Sahley TL, Panksepp J, "Brain opioids and autism: an updated analysis of possible linkages", *J Autism Dev Disord* 1987 Jun; 17(2):201-16.

Sandyk R, Gillman MA, "Infantile autism: a dysfunction of the opioids?", *Med Hypotheses* 1986 Jan; 19(1):41-5



Serroussi K. (2000) "Unraveling the Mystery of Autism" Simon and Schuster, New York, USA

Shattock P., Kennedy A., Rowell F., Berney TP. (1990) "Role of neuropeptides in autism and their relationships with classical neurotransmitters" *Brain Dysfunction*, 3, 328-345

Shattock P., Lowdon G., (1991) "Proteins, peptides and autism Part 2: implications for the education and care of people with autism" *Brain Dysfunction*, 4, 323-334.

Shattock P. (1999) "Environmental factors in the causation of autism" Proceedings from the conference "From Research into Practice" held at the University of Durham April 2000, published by the Autism Research Unit, University of Sunderland. 163-174

Shattock Paul, "Contro l'Autismo si può" Autism Research Unit University of Sunderland , UK &

"Proceedings", dalla Conferenza del 10 aprile 2000, presso l'Università di Durham, Paul Shattock e Paul Whiteley (Autism Research Unit, School of Sciences, University of Sunderland, Sunderland. SR2 7EE)

Shattock P, Savery D, Whiteley P, "Autism as a metabolic disorder / Guidelines for the implementation of a gluten and/or casein free diet with people with autism or associated spectrum disorders", Autism Research Unit, 1998

Shaw W. (1998) "Biological Treatments for Autism and PDD" Published by the Author, Kansas, USA & Shaw W. (2000) Lecture at Autism Europe Congress, Glasgow, May 2000.

Uhlig T, Merckenschlager A, Brandmaier R, Egger J, "Mappatura topografica dell'attività elettrica cerebrale in bambini con sindrome di deficit attentivo ed iperattività indotta da cibo", *Eur J Pediatr*, luglio 1997; 156(7):557-61

Waring RH., Ngong JM., Klovrsa L., Green S., Sharp H. (1997), "Biochemical parameters in autistic children", *Developmental Brain Dysfunction*, 10, 40-43

Whiteley P, Rodgers J, Shattock P, "Clinical features associated with autism: Observations of symptoms outside the diagnostic boundaries of autistic spectrum disorders" (1998) *Autism* 2: 415-422

Williams K, Shattock P, Berney T, "Proteins, Peptides and Autism: Part 1. Urinary Protein Patterns in Autism as revealed by Sodium Dodecyl Sulphate-Polyacrylamide Gel Electrophoresis and Silver Staining", (1991) *Brain Dysfunction* 4:320-322

D.

DOLORI COLITICI



I dolori colitici sono una preoccupazione in più relativamente al consumo di latte. Un bimbo su cinque soffre di coliche. I pediatri hanno imparato molto tempo fa che il latte di mucca ne era spesso la ragione [Gryboski 1966, Harris 1977, Townley.1977, Jakobsson 1979, Lothe 1982, Karofsky 1984, Ventura 1987, Carey 1989, Colon 1989, Fischer 1989, Forsyth 1989, Lothe 1989, Iacono 1991, Campbell 1993, Hill 1995, Estep 2000, Merritt 1990]. Nella maggior parte dei casi riportati in questi studi, i sintomi di colica scomparivano completamente e quasi immediatamente a seguito della rimozione del latte di mucca e derivati.

Ora sappiamo che le madri che allattano possono avere bimbi con colica se esse stesse consumano il latte, il bimbo reagisce ai frammenti che di proteine bovine che si ritrovano nel latte umano, il che conduce alla condizione colitica del piccolo [Clyne 1991].

Dolori colitici e latte di mucca, una bibliografia

Campbell JP., [Dietary therapy of infant colic: a double-blind study], *Cesk Pediatr* 1993 Apr;48(4):199-202

Carey WB., "Cow's milk formula and infantile colic", *Pediatrics*. 1989 Dec;84(6):1124-5.

Clyne PS, Kulczycki A. "Human breast milk contains bovine IgG. Relationship to infant colic?", *Pediatrics* 1991;87(4):439-44.

Colon AR, DiPalma JS., "Colic", *Am Fam Physician* 1989 Dec;40(6):122-4

"Cow's Milk as a Cause of Infantile Colic Breast-Fed Infants. *Lancet* 2 (1978): 437

"Dietary Protein-Induced Colitis in Breast- Fed Infants, *J. Pediatr.* 101 (1982): 906

Estep DC, Kulczycki A Jr., "Treatment of infant colic with amino acid-based infant formula: a preliminary study", *Acta Paediatr* 2000 Jan;89(1):22-7

Fischer H., "Cow milk protein as a cause of infantile colic", *J Pediatr*. 1989 Jun;114(6):1066-7

Forsyth BW., "Colic and the effect of changing formulas: a double-blind, multiple-crossover study", *J Pediatr* 1989 Oct;115(4):521-6

Gryboski JD, Burkle F, Hillman R., "Milk induced colitis in an infant", *Pediatrics*. 1966 Aug;38(2):299-302.

Harris MJ, Petts V, Penny R., "Cow's milk allergy as a cause of infantile colic: immunofluorescent studies on jejunal mucosa", *Aust Paediatr J*. 1977 Dec;13(4):276-81



Hill DJ, Hudson IL, Sheffield LJ, Shelton MJ, Menahem S, Hosking CS., "A low allergen diet is a significant intervention in infantile colic: results of a community-based study", *J Allergy Clin Immunol* 1995 Dec;96(6 Pt 1):886-92

Iacono G, Carroccio A, Montalto G, Cavataio F, Bragion E, Lorello D, Balsamo V, Notarbartolo A., "Severe infantile colic and food intolerance: a long-term prospective study", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991 Apr;12(3):332-5

Jakobsson I, Lindberg T, Lothe L., [Colic at the age of 3 months and food hypersensitivity], *Lakartidningen*. 1979 Jun 27;76(26-27):2468-9.

Karofsky PS., "Infantile colic", *J Fam Pract* 1984 Jul;19(1):107-8, 111-2, 114

Lothe L, Lindberg T., "Cow's milk whey protein elicits symptoms of infantile colic in colicky formula-fed infants: a double-blind crossover study", *Pediatrics* 1989 Feb;83(2):262-6

Lothe L, Lindberg T, Jakobsson I., "Cow's milk formula as a cause of infantile colic: a double-blind study", *Pediatrics* 1982 Jul;70(1):7-10

Merritt RJ, Carter M, Haight M, Eisenberg LD., "Whey protein hydrolysate formula for infants with gastrointestinal intolerance to cow milk and soy protein in infant formulas", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990 Jul;11(1):78-82

"The Question of the Elimination of Foreign Protein in Women's Milk", *J. Immunology* 19 (1930): 15

Townley RR., "Colic and cow's milk allergy", *Aust Paediatr J*. 1977 Dec;13(4):259-60.

Ventura A, Longo G., [Clinical features of food allergy in children], *Pediatr Med Chir* 1987 Nov-Dec;9(6):685-93

E.

EMICRANIA

Ricadute di casi di emicrania sono stati notati ogni volta un allergene alimentare incriminato veniva reimmesso nell'alimentazione. Tra gli allergeni alimentari responsabili, attacchi di emicrania sono stati prodotti con maggiore frequenza dal latte di mucca [Mylek 1992, Ratner 1984].

L'eliminazione di questi prodotti era il rimedio individuato che faceva diminuire l'emicrania. Inoltre Mylek fa notare che IgE specifici del cibo non sono necessariamente



coinvolti nei meccanismi che producono il mal di testa, e dunque in questi casi è impreciso parlare di "allergia" al latte vaccino.

Mylek D., [Migraine as one of the symptoms of food allergy], Pol Tyg Lek 1992 Jan 20-27;47(3-4):89-91

Ratner D, Shneyour A, Eshel E, Teitler A., "Elevated IgM in dietary migraine with lactase deficiency", Isr J Med Sci. 1984 Aug;20(8):717-9.

E.

ENURESIS NOTTURNA

Nei bambini, l'enuresi è stata fatta risalire all'intolleranza al latte, insieme con cistiti e sindrome nefrotica [Bahna Sami L., Douglas C.Heiner, "ALLERGIES TO MILK", Grune & Stratton, 1980, pp. 47, 52, 67,109].

E.

ENTEROPATIA

"Enteropatia" è definita nella letteratura medica come una sindrome comprendente diarrea cronica, vomito, arresto della crescita, spesso con steatorrea, anemia da carenza di ferro, diminuito assorbimento di D-xilosio e in generale malassorbimento [Savilahti 2000]. I vari livelli di gravità nell'atrofia dei villi presenti nell'enteropatia saranno confermati dall'esame della biopsia della mucosa intestinale.

La morfologia del piccolo intestino indica nell'enteropatia una forte reazione immunitaria che porta ad un'estesa distruzione delle cellule epiteliali di superficie [Kuitunen 1985].

I riscontri morfologici e immunologici suggeriscono che è presente nel piccolo intestino di questi pazienti una reazione alle proteine del latte di mucca mediata da linfociti T, e ciò causa l'enteropatia e le sue manifestazioni cliniche [Savilahti 2000].

Nell'infanzia, le lesioni della mucosa intestinale dovute all'intolleranza alle proteine del latte di mucca sono istologicamente indistinguibili da quelle viste nell'enteropatia da allergia al glutine, e sono associate ad una notevole carenza di disaccaridasi [Poley 1978]. Comunque, i pazienti con una enteropatia da latte vaccino, per la maggior parte, sembrano avere solo parziale atrofia villosa o piccole alterazioni dei villi. Entrambi, l'epitelio e la lamina propria del tratto intestinale chiamato "digiuno" risultano infiltrati con cellule infiammatorie, mentre le lesioni più gravi si verificano nella parte "prossimale" dell'intestino [Kuitunen 1985].



Enteropatia e latte di mucca, una bibliografia

Hill SM, Phillips AD, Mearns M, Walker-Smith JA., "Cows' milk sensitive enteropathy in cystic fibrosis", Arch Dis Child 1989 Sep;64(9):1251-5

Kuitunen P, Savilahti E, Verkasalo M., "Intestinal cow's milk allergy", Klin Padiatr 1985 Jul-Aug;197(4):355-9

Poley JR, Bhatia M, Welsh JD., "Disaccharidase deficiency in infants with cow's milk protein intolerance. Response to treatment", Digestion 1978;17(2):97-107

Savilahti E., "Food-induced malabsorption syndromes", J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;30 Suppl:S61-6

Stern M, Dietrich R, Muller J., "Small intestinal mucosa in coeliac disease and cow's milk protein intolerance: morphometric and immunofluorescent studies", Eur J Pediatr 1982 Oct;139(2):101-5

Verkasalo M, Kuitunen P, Savilahti E, Tiilikainen A., "Changing pattern of cow's milk intolerance. An analysis of the occurrence and clinical course in the 60s and mid-70s.", Acta Paediatr Scand 1981;70(3):289-95

E.

EPILESSIA

Il dr Prof. Massimo Montinari ha trattato molte centinaia di pazienti epilettici e la cosa che egli sa che aiuterà in ognuno di questi casi è la rimozione del latte di mucca e derivati. Ciò è dovuto alla necessità di eliminare le caseomorfine, che giocano un ruolo fondamentale nell'epilessia, ma anche ciò è dovuto ad anormale permeabilità intestinale, che è rinnovata ogni volta che si ingeriscono prodotti del latte. Per maggiori dettagli, far riferimento ai seguenti studi: Favoino [1997], Montinari [1997], Laurentaci [1994].

Altri casi di epilessia aggravata dal latte di mucca, che migliorava quando questo e i suoi derivati venivano eliminati, sono riportati da Jakobsson [1985] e Frediani [2001].

Tra gli studi che abbiamo già discusso nel Capitolo 1, e che sono elencati alla voce "Caseomorfina e alterata permeabilità intestinale", vorremmo qui appena menzionare almeno 3 ricercatori.

Uno è Pelliccia [1999] che esaminò con elettroencefalografia 3 bambini con problemi comportamentali soggetti a crisi epilettiche. "Invece di usare agenti anticonvulsivi il trattamento si basò sulla rimozione del latte e derivati dalla dieta". Un miglioramento fu



osservato nel comportamento dei bambini e le anomalie elettroencefaliche relative all'attività epilettica scomparvero.

Il secondo è Uhlig [1997], che monitorò l'attività elettrica cerebrale in bambini con sindrome di deficit attentivo ed iperattività. Egli dimostrò per la prima volta una correlazione tra attività elettrica cerebrale ed assunzione di cibi glutine e caseina, la cui sospensione dall'alimentazione faceva scomparire anche i sintomi mentali e comportamentali.

Il terzo è Reichelt, e tra i suoi numerosi studi, viene riportato in Reichelt [1990] e Reichelt [1997] che l'attività epilettica diminuisce a seguito di una alimentazione senza latte.

Nell'epilessia bisogna evitare non solo i latticini, ma anche il glutine. Una letteratura medica finanche più estesa è disponibile sull'argomento:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

Epilessia e latte di mucca, una bibliografia

Favoino B, Montinari MG. Antigeni HLA e patologie post-vaccinali del SNC. Atti del IV congresso nazionale Ass.It. di Immunogenetica e Biologia dei Trapianti. Cagliari 2-4 ottobre 1997.

Frediani T, Lucarelli S, Pelliccia A, Vagnucci B, Cerminara C, Barbato M, Cardi E., "Allergy and childhood epilepsy: a close relationship?", Acta Neurol Scand 2001 Dec;104(6):349-52

Jakobsson I., "Unusual presentation of adverse reactions to cow's milk proteins", Klin Padiatr 1985 Jul-Aug;197(4):360-2

Laurentaci G, Montinari MG., "Immunogenetic and Autoimmunity in Convulsive Syndromes of Infancy and Adolescence", MJSM n°3- 1994.

Montinari M.G., Favoino B, Roberto A. "La inmunogenética en el diagnóstico de las enfermedades postvacunales del SNC", Natura Medicatrix n°46-47 Primavera-Verano 1997.

Pelliccia A, Lucarelli S, Frediani T, D'Ambrini G, Cerminara C, Barbato M, Vagnucci B, Cardi E, "Partial cryptogenetic epilepsy and food allergy/intolerance. A causal or a chance relationship? Reflections on three clinical cases", Minerva Pediatr 1999 May; 51(5):153-7

Reichelt K, The Journal of Applied Nutrition, volume 42, no. 1, 1990

Reichelt K., "The possible role of peptides derived from food proteins in diseases of the nervous



system. Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease", 227-237. 1997.

Uhlig T, Merckenschlager A, Brandmaier R, Egger J, "Mappatura topografica dell'attività elettrica cerebrale in bambini con sindrome di deficit attentivo ed iperattività indotta da cibo", Eur J Pediatr, luglio 1997; 156(7):557-61.

E.

ERNIA

Il dr Michel Odent [1980] scrive: "Il tipo di allattamento ricevuto da bambini influisce anche sulle probabilità che questi si ammalinino o meno di ernia. Ricordiamo che il canale inguinale si chiude durante l'ultimo trimestre di vita fetale o durante il primo mese dopo la nascita, con il contributo di alcuni fattori ormonali. È stato fatto un confronto tra cento bambini operati di ernia inguinale e strozzata e un gruppo di controllo formato da 399 bambini che non avevano l'ernia: questo studio ha dimostrato chiaramente come l'allattamento al seno riduce notevolmente il rischio di tale malattia. In media i bambini con l'ernia erano stati allattati unicamente al seno per 48.7 giorni e quelli del gruppo di controllo per 94. I ricercatori hanno confrontato i due gruppi tenendo naturalmente conto di sesso, tipo di parto, peso alla nascita, livello di istruzione della madre e numero di bambini presenti in casa.

Tale rapporto tra ernia e tipo di allattamento non sorprende chi sa che il latte di mucca è un potente cocktail di ormoni. Un gruppo di ricercatori israeliani ha recentemente dimostrato che non solo il seno estrae gli ormoni presenti nel sangue materno per concentrarli nel latte, ma anche che produce alcuni di questi ormoni esso stesso. I ricercatori israeliani hanno scoperto che un gene, responsabile di un importante ormone cerebrale, l'ormone che stimola il rilascio di gonadotropina, è attivato nelle ghiandole mammarie dei topi che allattano, ma non nel seno di topi non accoppiati. L'ormone gonadotropina influenza lo sviluppo sessuale e di conseguenza, l'anatomia della regione inguinale. Per lo stesso motivo non dovremmo meravigliarci del fatto che bambini che presentano ritenzione dei testicoli raramente sono stati allattati al seno.

estratto da: Michel Odent, "L'allattamento al seno come prevenzione delle principali malattie dell'infanzia", Primal Health Research 1980

F.

FEGATO



Il fegato è un organo molto attivo, posto nella parte centrale del corpo, con una struttura compatta e quindi, secondo i concetti della medicina tradizionale cinese, manifesta un'energia di "contrazione" (yang); in quanto tale, è particolarmente sensibile all'iperconsumo di cibi concentrati, come la carne bovina e suina, le uova, i latticini e il sale.

Normalmente i grassi di latte e latticini vengono assorbiti dalla linfa ed entrano in circolo nel sangue vicino al cuore. Tuttavia se si accumula nel corpo un eccesso di lipidi, alcuni finiranno col depositarsi nel fegato. Questi grassi immagazzinati, provenienti principalmente dalla carne e dai latticini, diventano di solito la causa principale di problemi epatici.

I.

INFARTO MIOCARDICO

I contributi al rischio di patologie cardiache e coronariche dei grassi saturi, di cui i latticini sono ricchi, non possono essere evitati in alcun modo, lo abbiamo già descritto in questo capitolo alla voce "Colesterolo".

Ma c'è di più. I pazienti con infarti miocardici hanno elevati livelli di anticorpi alle proteine del latte rispetto a individui di controllo sani [Davies 1980]. Paul e Southgate [1978] ipotizzano che le proteine del latte possano essere più dannose del grasso del latte per le coronarie.

Gli improvvisi attacchi di cuore sono il dono dei prodotti animali e dei latticini. Scrive il Dr Sharma N.K.: "Io chiamo il latte l'omicida silenzioso perché provoca delle malattie che si sviluppano senza la minima consapevolezza da parte della vittima. A tutti è capitato di ascoltare questi commenti: "Oh! Aveva un così bell'aspetto, robusto, forte e molto attivo, aveva solo 40 o 50 anni, come può essere morto d'infarto?". Nei paesi in cui si beve più latte si riscontrano più infarti, mentre nei paesi in cui si beve poco latte risulta un tasso più basso di infarti. Ciò risulta da studi epidemiologici: in Cina, Giappone e Corea, dove il latte non era usato per niente prima degli anni '60, le morti da infarto erano quasi sconosciute, contrariamente a Paesi scandinavi, Gran Bretagna, Stati Uniti, dove l'industria casearia aveva un'importanza rilevante.

Il dr William Dock e altri ricercatori medici della scuola di Medicina dell'Università di Washington hanno eseguito uno studio su centinaia di autopsie e cartelle cliniche in 10 ospedali degli Stati Uniti e 5 in Inghilterra, dal 1940 al 1959. Questa significativa ricerca medica ha mostrato che sia negli Stati Uniti che in Gran Bretagna la diffusione dell'infarto è due volte più alta tra le persone che bevono molto latte rispetto quelli che non ne consumano. Il resoconto completo di questa ricerca fu pubblicato dall'American Heart Association nell'aprile del 1960.



In una ricerca pubblicata da Gordon [1999] e collaboratori, il consumo di latte si correla positivamente con l'incidenza di mortalità coronarica 43 nazioni, e con i dati di infarto miocardico in 19 regioni dell'Europa [Segall 1977, 1994]. Una sintesi di 48 pubblicazioni scientifiche con controllo, "peer-reviewed", portava alla conclusione che il consumo di latte di mucca è un pericolo per la salute, 'persino fatale ' a lungo termine [Gordon 1999].

Infarto miocardico e latte di mucca, una bibliografia

Davies D.F., 1980, "Cow 's milk antibodies and coronary heart disease", *Lancet* 1(8179):1190-1191.

Gordon D.B., 1999, "Milk and mortality: The connection between milk drinking and coronary heart disease", Livermore CA, Gordon Books 207p.

Gao M, Ikeda K, Hattori H, Miura A, Nara Y, Yamori Y., (1999), "Cardiovascular risk factors emerging in Chinese populations undergoing urbanization", *Hypertens.Res.* 22(3):209-215.

"Ischemic heart disease and milk", *Altern Med Rev*, Aug, 3, 1998

"Milk antibodies significantly elevated in the blood of patients with heart disease", *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 163: 1981

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA., "Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?", *Lancet* 1990; 336:129-33.

Pennington JAT., "Bowes and Churches Food Values of Portions Commonly Used", 17th ed. New York: Lippincott, 1998.

Segall J.J., 1977, "Is milk a coronary health hazard?", *British J.Preventive Social Medicine* 31:81-85.

Segall J.J., 1994, "Dietary lactose as a possible risk factor for ischaemic heart disease:review of epidemiology", *Int. J.Cardiol.*46:197-207.

I.

IRSUTISMO

Questo argomento è stato trattato nel capitolo I, vedere sezione "Pelosità e squilibri endocrini nelle donne". Fare riferimento alla voce "Ormoni", per le relative fonti bibliografiche.



N.

NON CONSUMARE LATTE DURANTE L'ALLATTAMENTO

Le coliche dei neonati allattati al seno scompaiono quando le loro madri smettono esse stesse di consumare latte di mucca [Jakobsson 1985, Jakobsson 1978, Chong 1986].

Molti sintomi inspiegabili del neonato allattato al seno scompaiono quando la madre adotta un'alimentazione senza latte e derivati. Questo è documentato in numerose occasioni nella letteratura medica. La presenza di sintomi nel neonato quali diarrea, vomito, colica, esantema, declino in peso, era correlata significativamente con il consumo di latticini della madre [Axelsson 1986].

Ciò può essere confermato se, dopo il periodo di eliminazione del latte di mucca dall'alimentazione della madre che sta allattando, questo è introdotto di nuovo e le reazioni del neonato a tale challenge test vengono monitorate da vicino, in termini di sonno, pianti e altri sintomi [Jakobsson 1983].

Scriva Adolfo Panfili, presidente dell'Associazione Italiana di Medicina Ortomolecolare ["La Dieta pH", Tecniche Nuove Ed., 1996]: "L'acidità organica conseguente all'introduzione di eccessive quantità di proteine provoca una diminuzione della sintesi di prolattina, l'ormone secreto dall'ipofisi anteriore che stimola le ghiandole mammarie a secernere latte. Una donna con pH urinario alcalino (6.8- 7.5) conseguente ad un'idonea alimentazione ricca di verdure e frutta (80%) e bassa quantità di proteine (3-6% della dieta) sarà avvantaggiata nell'allattamento che sarà copioso e nutrizionalmente bilanciato. Di contro un'alimentazione smaccatamente proteica al punto di indurre un'acidificazione del pH urinario risulterà inutile quanto dannosa, inducendo spesso un blocco della montata latte della puerpera. Spesso in queste occasioni invece di ridurre l'apporto proteico immediatamente ed incrementare il consumo di verdure per rialzare urgentemente il pH (alcalinizzandolo) viene paradossalmente consigliato alla paziente di consumare più latte e derivati (proteine!), fedeli all'antico stupidario medico che recita: "per fare più latte la mamma dovrà vere più latte".

L'eccesso delle proteine, inducendo un'acidosi reattiva, potrà creare serie complicazioni quali: parto prematuro, senescenza precoce della placenta, riduzione dell'AFI (Amniotic Fluid Index), diminuita montata latte e diminuita secrezione ghiandolare di latte, capezzoli doloranti, ragadi al seno, coliche ed irrequietezza nel lattante, etc."

Reazioni del piccolo alle proteine del latte bovino consumato dalla madre che allatta

Axelsson I, Jakobsson I, Lindberg T, Benediktsson B., "Bovine beta-lactoglobulin in the human milk. A longitudinal study during the whole lactation period", Acta Paediatr Scand 1986

135



Sep;75(5):702-7

Barau E, Dupont C., "Allergy to cow's milk proteins in mother's milk or in hydrolyzed cow's milk infant formulas as assessed by intestinal permeability measurements", *Allergy* 1994 Apr;49(4):295-8

Chong SK, Blackshaw AJ, Morson BC, Williams CB, Walker-Smith JA., "Prospective study of colitis in infancy and early childhood", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986 May-Jun;5(3):352-8

de Boissieu D, Dupont C, Badoual J., "Allergy to nondairy proteins in mother's milk as assessed by intestinal permeability tests", *Allergy* 1994 Dec;49(10):882-4

de Boissieu D, Matarazzo P, Rocchiccioli F, Dupont C., "Multiple food allergy: a possible diagnosis in breastfed infants", *Acta Paediatr* 1997 Oct;86(10):1042-6

"Dietary cow's milk protein is transferred to human milk", *Nutr Rev.* 1986 Apr;44(4):135-7.

Evans RW, Fergusson DM, Allardyce RA, Taylor B., "Maternal diet and infantile colic in breast-fed infants", *Lancet.* 1981 Jun 20;1(8234):1340-2.

Feiterna-Sperling C, Rammes S, Kewitz G, Versmold H, Niggemann B., "A case of cow's milk allergy in the neonatal period--evidence for intrauterine sensitization?", *Pediatr Allergy Immunol* 1997 Aug;8(3):153-5

Harikul S, Haruehasavasin Y, Varavithya W, Chaicumpa W., "Cow milk protein allergy during the first year of life: a 12 year experience at the children's hospital, Bangkok", *Asian Pac J Allergy Immunol* 1995 Dec;13(2):107-11

Jakobsson I, Lindberg T., "Cow's milk as a cause of infantile colic in breast-fed infants", *Lancet* 1978 Aug 26;2(8087):437-9

Jakobsson I, Lindberg T., "Cow's milk proteins cause infantile colic in breast-fed infants: a double-blind crossover study", *Pediatrics* 1983 Feb;71(2):268-71

Jakobsson I, Lindberg T, Benediktsson B, Hansson BG., "Dietary bovine beta-lactoglobulin is transferred to human milk", *Acta Paediatr Scand* 1985 May;74(3):342-5

Jarvinen KM, Makinen-Kiljunen S, Suomalainen H., "Cow's milk challenge through human milk evokes immune responses in infants with cow's milk allergy", *J Pediatr* 1999 Oct;135(4):506-12

Jenkins GH., "Milk-drinking mothers with colicky babies", *Lancet.* 1981 Aug 1;2(8240):261.



O.

ORMONI CASEARI (effetti su sessualità precoce, crescita e tumori degli ormoni della crescita bovini)

Questo argomento è stato trattato nel capitolo 1, vedere "Gli ormoni per il vitello". Nel capitolo 1 abbiamo cercato di mantenerci quanto più semplici e comprensibili possibile, il ragionamento era questo: voi ingerite ormoni, essi hanno un effetto biologico, dal punto di vista endocrino voi siete più attivi di quello che dovrete essere, questo non era ciò che la natura aveva programmato. Qui, invece, vorremmo darvi informazioni più dettagliate.

Gli effetti dell'ingestione di IGF-1, il più potente ormone nell'organismo umano e in quello della mucca, sono ben documentati. Secondo studi "in vitro" e "in vivo", IGF-1 agisce in diverse locazioni e inserendosi in numerosi meccanismi biochimici, spesso portando ad un aumento di androgeni in eccesso.

1.

Poiché gli IGF-1 in eccesso diminuiscono la produzione di "sex hormone-binding globulin" (SHBG), ciò contribuisce ad un aumento nei livelli di androgeni liberi in eccesso [Nestler 1991, Nobels 1992].

2.

Gli IGF-1, hanno un ruolo nella funzione ovarica, con tutto un loro sistema di recettori, comunicazione e gestione, che è stato ormai ampiamente studiato e riconosciuto [Adashi 1985, Giudice 1992, Hammond 1985]. IGF-1 agisce localmente sui ricettori ovarici di IGF, stimolando la sintesi di androgeni [Nobels 1992].

IGF-1 inoltre stimola la sintesi di androgeni attraverso il metabolismo dell'ormone luteinico LH. IGF-1 stimola il rilascio dell'ormone LH direttamente o anche va ad aumentare il rilascio di LH dai pituitari, dunque stimolando indirettamente la produzione ovarica di androgeni [Adashi 1981, Magoffin 1994, Cara 1990].

Il sistema ovarico di regolazione degli IGF ha un ruolo primario nello sviluppo follicolare [Adashi 1994, Adashi 1995, Hammond 1991, Cara 1996, Stewart 1996, Erickson 1995].

L'azione di IGF-1 sulle ovaie include l'aumento della sintesi del DNA e della sintesi di androgeni [Hillier 1991], la stimolazione dei precursori degli androgeni [Mason 1994], l'inibizione delle proteine che immobilizzano gli ormoni della crescita, IGFBP-1 [Tapanainen 1987, Erickson 1989, Erickson 1990, Olsson 1990, Angervo 1991, Yong 1992, Wood 1994, Poretsky 1996].



3.

Può essere dimostrato che IGF-1 stimola direttamente la secrezione ovarica di androgeni attraverso gli effetti sugli enzimi della sintesi degli steroidi [Rosenfield 1990].

4.

L'eccesso di IGF-1 aumenta la sintesi di androgeni da parte delle ghiandole adrenali [Moggetti 1996, Barbieri 1988].

La policistosi ovarica è una sindrome definita sulla base di anormale allargamento ovarico, formazione di piccole cisti multiple, in associazione con amenorrea, irsutismo, resistenza insulinica a carico del tessuto adiposo. Tutte queste condizioni sono state correlate sia con elevati livelli di IGF-1, sia con iper-androgenismo. Si ritiene che elevati livelli di IGF-1 portino a iperandrogenismo e, più in là negli anni, alla sindrome di policistosi ovarica appena descritta.

Ragazze con livelli di androgeni adrenali più elevati della media per la loro età hanno adnarcia prematura (cioè comparsa dei peli pubici prima dell'età di 8 anni) [DiMartino-Nardi 1998, Silfen 2000, Vuguin 1999, Ibanez 1993] e, più in là negli anni, uno o più sintomi di policistosi ovarica, in particolare irsutismo, iper-insulinismo e resistenza insulinica [Ibanez 1997, Ibanez 1999, Ibanez 1998].

Ibanez afferma che "una costellazione di irsutismo, iperandrogenismo, oligomenorrea, dislipidemia e iper-insulinismo in giovani donne può già essere considerata uno stadio avanzato di un disturbo nello sviluppo che è iniziato sin dai primi anni di vita". Nel 2000 Ibanez descrive "10 adolescenti non-obese nelle quali la comparsa di iper-androgenismo ovarico era preannunciato da adnarcia prematura, iperinsulinismo e dislipidemia prima della pubertà".

Riportiamo di seguito i relativi riferimenti bibliografici.

Ormoni del latte bovino, **effetti su sessualità precoce, crescita e tumori degli ormoni della crescita bovini**

Adashi EY, Hsueh AJ, Yen SS., (1981), "Insulin enhancement of luteinizing hormone and follicle-stimulating release by cultured pituitary cells", *Endocrinology*, 108:1441-1449.

Adashi EY, Resnick CE, D'Ercole AJ, Svoboda ME, Van Wyk JJ., (1985), "Insulin-like growth factors as intraovarian regulators of granulosa cell growth and function", *Endocr Rev* 6:400-420



Adashi EY., (1994), "Growth factors and ovarian function: the IGF-I paradigm", *Horm Res* 42:44-48

Adashi EY., (1995), "Editorial: With a little help from my friends-the evolving story of intraovarian regulation", *Endocrinology* 136:4161-4162

Angervo M, Koistinen R, Suikkari AM, Seppala M., (1991), "Insulin-like growth factor binding protein-1 inhibits the DNA amplification induced by insulin-like growth factor 1 in human granulosa-luteal cells", *Hum Reprod* 6:770-773

Apa R, Caruso A, Andreani G, Miceli F, Lazzarin N, Mastandrea M, Ronsisville E, Mancuso S & Lanzone A., (1996), "Growth hormone stimulates androsterone synthesis by rat theca-interstitial cells", *Molecular and Cellular Endocrinology* 118 95-101

Apter D, Butzow T, Laughlin GA, Yen SS., "Metabolic features of polycystic ovary syndrome are found in adolescent girls with hyperandrogenism", *J Clin Endocrinol Metab* 1995 Oct;80(10):2966-73

Barbieri RL, Smith S, Ryan KJ., "The role of hyperinsulinemia in the pathogenesis of ovarian hyperandrogenism", *Fertil Steril* 1988; 50:197-212.

Bartke A, Cecim M, Tang K, Steger RW, Chandrashekar V & Turyn D., (1994), "Neuroendocrine and reproductive consequences of overexpression of growth hormone in transgenic mice", *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 206 345-359)

Blizzard RM, Martha PM, Kerrigan JR, Mauras N & Rogol AD. 1989, "Changes in growth hormone (GH) secretion and in growth during puberty", *Journal of Endocrinological Investigation* 12 65-68

Cara JF., (1996), "Mechanisms subserving the action of insulin and IGFs on androgen production by the ovary", In: LeRoith D (ed) *The Role of Insulin-like Factors in Ovarian Physiology*. Ares Serono Symposia, Rome, pp 153-163

Cara JF, Fan J, Azzarello J, Rosenfield RL., (1990), "Insulin-like growth factor-I enhances luteinizing hormone binding to rat ovarian theca-interstitial cells", *J Clin Invest* 86:560-565

Cascinu S., "Inhibition of tumor cell kinetics and serum insulin growth factor I levels by octreotide in colorectal cancer patients", *Gastroenterology*, Vol. 113, September 1997, pp. 767-72

Chan JM., "Plasma insulin-like growth factor I and prostate cancer risk: a prospective study", *Science*, Vol. 279, January 23, 1998, pp. 563-66



Coghlan A., "Milk hormone data bottled up for years", *New Scientist*, October 22, 1994, p. 4

Cohen R., "Milk, A-Z", Argus Publishing, ISBN: 0-9659196-8-4, 1999.

Cohen P., "Insulin-like growth factors (IGFs), IGF receptors, and IGF-binding proteins in primary cultures of prostate epithelial cells", *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, Vol. 73, No. 2, 1991, pp. 401-07

Darendeliler F, Hindmarsh PC, Preece MA, Cox L & Brook CGD., (1990), "Growth hormone increases rate of pubertal maturation", *Acta Endocrinologica* 122 414-416

DiMartino-Nardi J., (1998), "Insulin resistance in prepubertal African-American and Hispanic girls with premature adrenarche: a risk factor for polycystic ovary syndrome", *Trends Endocrinol Metab.* 9:78-82.

Epstein S., "Questions and answers on synthetic bovine growth hormones", *International Journal of Health Services*, Vol. 20, No. 4, 1990, pp.573-82

Erickson GF, Garzo VG, Magoffin DA., (1989), "Insulin-like growth factor-I regulates aromatase activity in human granulosa and granulosa luteal cells", *J Clin Endocrinol Metab* 69:716-724

Erickson GF, Magoffin DA, Cragun JR, Chang RJ., (1990), "The effects of insulin and insulin-like growth factors-I and -II on estradiol production by granulosa cells of polycystic ovaries", *J Clin Endocrinol Metab* 70:894-902

Erickson GF, Danforth DR., (1995), "Ovarian control of follicle development", *Am J Obstet Gynecol* 172:736-747

FDA, "90-days administration of RhGH to cows", *Science*, 24 agosto 1990.

Giudice LC., (1992), "Insulin-like growth factors and ovarian follicular development", *Endocr Rev* 13:641-669

Hammond JM, Baranao JL, Skaleris D, Knight AB, Romanus JA, Rechler MM., (1985), "Production of insulin-like growth factors by ovarian granulosa cells", *Endocrinology* 117:2553-2555

Hammond JM, Mondschein JS, Samaras SE, Canning SF., (1991), "The ovarian insulin-like growth factors, a local amplification mechanism for steroidogenesis and hormone action", *J Steroid Biochem Mol Biol* 40:411-416

Hillier SG, Yong EL, Illingworth PJ, Baird DT, Schwall RH, Mason AJ (1991), "Effect of recombinant activin on androgen synthesis in cultured human thecal cells", *J Clin Endocrinol*



Metab 72:1206-1211

Ibanez L, Potau N, Viridis R, (1993), "Postpubertal outcome in girls diagnosed of premature pubarche during childhood: increased frequency of functional ovarian hyperandrogenism", J Clin Endocrinol Metab. 76:1599-1603.

Ibanez L, Potau N, Zampolli M, Rique S, Saenger P, Carrascosa A., (1997), "Hyperinsulinemia and decreased insulin-like growth factor-binding protein-1 are common features in prepubertal and pubertal girls with a history of premature pubarche", J Clin Endocrinol Metab. 82:2283-2288.

Ibáñez L., Valls C., Potau N., Marcos M.V., de Zegher F., (2000), "Sensitization to Insulin in Adolescent Girls to Normalize Hirsutism, Hyperandrogenism, Oligomenorrhea, Dyslipidemia, and Hyperinsulinism after Precocious Pubarche", J Clin Endocrinol Metab 85: 3526-3530

Ibanez L, Potau N, Chacon P, Pascual C, Carrascosa A., (1998), "Hyperinsulinaemia, dyslipaemia and cardiovascular risk in girls with a history of premature pubarche", Diabetologia. 41:1057-1063.

Ibanez L, de Zegher F, Potau N., (1999), "Anovulation after precocious pubarche: early markers and time course in adolescence", J Clin Endocrinol Metab. 84:2691-2695.

Ibanez L, Vall C, Potau N, Marcus MV, de Zegher F., (2000), "Sensitization to insulin in adolescent girls to normalize hirsutism, hyperandrogenism, oligomenorrhea and hyperinsulinism after precocious pubarche", J Clin Endocrinol Metab., vol.85

Ibanez L., Ong K., Potau N., Marcos M. V., de Zegher F., Dunger D. (2001), "Insulin Gene Variable Number of Tandem Repeat Genotype and the Low Birth Weight, Precocious Pubarche, and Hyperinsulinism Sequence", J Clin Endocrinol Metab 86: 5788-5793]

Kagawa Y., Jichi Medical School, Journal of Preventive Medicine, 7, 205-217, 1978

Lanzone A, Villa P, Fulghesu AM, Pavone V, Caruso A & Mancuso S., (1995), "The growth hormone response to growth hormone-releasing hormone is blunted in polycystic ovary syndrome: relationship with obesity and hyperinsulinaemia", Human Reproduction 10 1653-1657

LeRoith D., "Insulin-like growth factors in health and disease", Annals of Internal Medicine, Vol. 116, May 15, 1992, pp. 854-62

LeRoith D., "The role of the insulin-like growth factor-I receptor in cancer", Annals New York Academy of Sciences, Vol. 766, September 7, 1995, pp. 402-08

Lippman M., "The development of biological therapies for breast cancer", Science, Vol. 259,



January 29, 1993, pp. 631-32

Magoffin DA, Weitsman SR., (1994), "Insulin-like growth factor-I regulation of luteinizing hormone (LH) receptor messenger ribonucleic acid expression and LH-stimulated signal transduction in rat ovarian theca-interstitial cells", *Biol Reprod* 51:766-775

Mantzoros C.S., "Insulin-like growth factor 1 in relation to prostate cancer and benign prostatic hyperplasia", *British Journal of Cancer*, Vol. 76, No. 9, 1997, pp. 1115-18

Mason HD, Willis DS, Holly JMP, Franks S., (1994), "Insulin preincubation enhances insulin-like growth factor-II (IGF-II) action on steroidogenesis in human granulosa cells", *J Clin Endocrinol Metab* 78:1265-1267

Moggetti P, Castello R, Negri C, (1996), "Insulin infusion amplifies 17-hydroxycorticosteroid intermediates response to adrenocorticotropin in hyperandrogenic women: apparent relative impairment of 17,20-lyase activity", *J Clin Endocrinol Metab.* 81:881-886.

Nestler JE, Powers LP, Matt DW, (1991), "A direct effect of hyperinsulinemia on serum sex hormone-binding globulin levels in obese women with the polycystic ovary syndrome", *J Clin Endocrinol Metab.* 72:83-89.

Nobels F, Dewailly D., (1992), "Puberty and polycystic ovarian syndrome; the insulin/insulin-like growth factor I hypothesis", *Fertil Steril.* 58:655-666.

Oda S, Satoh H, Sugawara T, Matsunaga N, Kuhara T, Katoh K, Shoji Y, Nihei A, Ohta M & Sasaki Y., (1989), "Insulin-like growth factor-I, GH, insulin and glucagon concentrations in bovine colostrum and in plasma of dairy cows and neonatal calves around parturition", *Comparative Biochemistry and Physiology A* 94 805-808

Ogilvy-Stuart AL, Shalet SM., (1992), "Growth hormone and puberty", *Journal of Endocrinology* 135 405-406

Olsson JH, Carlsson B, Hillensjo T., (1990), "Effect of insulin-like growth factor I on deoxyribonucleic acid synthesis in cultured human granulosa cells", *Fertil Steril* 54:1052-1057

Papa V., "Insulin-like growth factor-I receptors are overexpressed and predict a low risk in human breast cancer", *Cancer Research*, Vol. 53, 1993, pp. 3736-40

Pathomvanich A., Merke D.P., Chrousos G.P., (2000), "Early Puberty: A Cautionary Tale", *Pediatrics* 105: 115-116

Piaditis GP, Kounadi TG, Rangou DB, Trovas GP, Kaklas NA, Tzonou AJ, Chlouverakis CS., "Dysfunction of the growth hormone/insulin-like growth factor-I axis in women with polycystic



ovarian syndrome", *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995 Jun;42(6):635-40

Poretsky L., (1991), "On the paradox of insulin-induced hyperandrogenism in insulin-resistant states", *Endocr Rev* 12:3-13

Poretsky L, Chun B, Liu HC, Rosenwaks Z., (1996), "Insulin-like growth factor II (IGF-II) inhibits insulin-like growth factor binding protein I (IGFBP-1) production in luteinized human granulosa cells with a potency similar to insulin-like growth factor I (IGF-I)", *J Clin Endocrinol Metab* 81:4312-3414

Poretsky L., Cataldo N.A., Rosenwaks Z., Giudice L.C., (1999), "The Insulin-Related Ovarian Regulatory System in Health and Disease", *Endocr Rev* 20: 535-582

Ronge H, Blum JW., (1988), "Somatomedin C and other hormones in dairy cows around parturition in newborn calves and in milk", *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 60 168-176

Rosenfeld R.G., "Insulin-like growth factor binding proteins in neoplasia" (meeting abstract), *Hormones and Growth Factors in Development and Neoplasia*, Fogarty International Conference, June 26-28, 1995, Bethesda, MD, 1995, p. 24

Rosenfield RL, Barnes RB, Cara JF, Uchy AW., (1990), "Dysregulation of cytochrome P450c17 as a cause of polycystic ovarian syndrome", *Fertil Steril.* 53:785-791.

Rudman D., "Effects of human growth hormone in men over 60 years old", *New England Journal of Medicine*, Vol. 323, July 5, 1990, pp. 1-6

Silfen ME, Manibo AM, Levine LS, Murphy AR, Oberfield SE., (2000) "Fasting glucose to insulin ratio (FGIR) is a simple measure of insulin resistance in young girls with premature adrenarche (PA) or obesity", *Proceedings of the 82nd Annual Meeting of The Endocrine Society*, Toronto, Canada, 2000; p. 506

Silfen M. E., Manibo A.M., Ferin M., McMahon D.J., Levine L.S., Oberfield S.E., (2002), "Elevated Free IGF-I Levels in Prepubertal Hispanic Girls with Premature Adrenarche: Relationship with Hyperandrogenism and Insulin Sensitivity", *J Clin Endocrinol Metab* 87: 398-403

Stewart CE, Rotwein P., (1996), "Growth, differentiation, and survival: multiple physiological functions for insulin-like growth factors", *Physiol Rev* 76:1005-1026

Stoll B.A., "Breast cancer: further metabolic-endocrine risk markers?", *British Journal of Cancer*, Vol. 76, No. 12, 1997, pp. 1652-54



Tapanainen J, Leinonen PJ, Tapanainen P, Yamamoto M, Jaffe RB., (1987), "Regulation of human granulosa-luteal cell progesterone production and proliferation by gonadotropins and growth factors. Fertil Steril 48:576-580

Tapanainen J, Martikainen H, Voutilainen R, Orava M, Ruokonen A & Ronnberg L., (1992), "Effect of growth hormone administration on human ovarian function and steroidogenic gene expression in granulosa-luteal cells", Fertility and Sterility 58 726-732

Travers, S. H., Labarta, J. I., Gargosky, S. E., Rosenfeld, R. G., Jeffers, B. W., Eckel, R. H., (1998), "Insulin-Like Growth Factor Binding Protein-I Levels Are Strongly Associated with Insulin Sensitivity and Obesity in Early Pubertal Children", J Clin Endocrinol Metab 83: 1935-1939

Vuguin P, Linder B, Rosenfeld RG, Saenger P, DiMartino-Nardi J., (1999), "The roles of insulin sensitivity, insulin-like growth factor I (IGF-I), and IGF-binding protein-1 and -3 in the hyperandrogenism of African-American and Caribbean Hispanic girls with premature adrenarche", J Clin Endocrinol Metab. 84:2037-2042.

Wilson JD., Foster DW., eds. Williams Textbook of Endocrinology, 8th edition, London, W.B. Saunders Company, 1992, pp.1096-1106

Wilson ME., "Premature elevation in serum insulin-like growth factor-I advances first ovulation in rhesus monkeys", J Endocrinol 1998 Aug;158(2):247-57

Wood AM, Lambert A, Hooper MA, Mitchell GG, Robertson WR., (1994), "Exogenous steroids and the control of oestradiol secretion by human granulosa-lutein cells by follicle stimulating hormone and insulin-like growth factor-I", Hum Reprod 9:19-23

Yong EL, Baird DT, Yates R, Reichert Jr LE, Hillier SG., (1992), "Hormonal regulation of the growth and steroidogenic function of human granulosa cells", J Clin Endocrinol Metab 74:842-849

O.

ORTICARIA (e dintorni, anche ECZEMA, ANGIOEDEMA o PRURITO)

L'orticaria indotta da latte, come ho sottolineato a pag. xx ("La storia del mio mal di latte") veniva diagnosticata già dagli antichi greci. Oggi invece, nei casi di orticaria, ci si dimentica totalmente dell'evenienza di intolleranza al latte di mucca.

Il latte di mucca è un mito della nostra società e formazione culturale. Quale medico dei nostri giorni con un po' di senno si sognerebbe di parlarne male, o anche solo di far cadere su di esso un seppur minimo nefasto sospetto?



Eppure, per chi ha cercato ben bene nella letteratura medica, la cosa è chiara come lo era ad Ippocrate. Vedere i seguenti riferimenti bibliografici per credere!

Orticaria e latte di mucca, una bibliografia.

Anderson JA., "Milk, eggs and peanuts: food allergies in children", Am Fam Physician 1997 Oct 1;56(5):1365-74

Atherton DJ., "Diagnosis and management of skin disorders caused by food allergy", Ann Allergy 1984 Dec;53(6 Pt 2):623-8

Andre C, Andre F, Colin L., "Effect of allergen ingestion challenge with and without cromoglycate cover on intestinal permeability in atopic dermatitis, urticaria and other symptoms of food allergy", Allergy 1989;44 Suppl 9:47-51

Ciprandi G, Perasso A, Marengo G, Santucci R, Buffa P, Cheli R, Canonica GW., "Pirenzepine treatment in urticaria-angioedema syndrome caused by adverse reactions to foods", Allergol Immunopathol (Madr) 1989 Jul-Aug;17(4):189-92

Drouet M, Sabbah A, Hassoun S, Le Sellin J, Bonneau JC, Gay G, Leclere JM., [Chronic urticaria caused by cow's milk allergy: immediate or delayed allergy? (apropos of a case)], Allerg Immunol (Paris) 1999 Mar;31(3):79-81

Drouet M., [Acute or chronic food allergy: adapted therapeutic and diagnostic procedure], Allerg Immunol (Paris) 1997 Jul;29 Spec No:15-20

Eigenmann PA, Tropia L, Hauser C., "The mucosal adhesion receptor alpha4beta7 integrin is selectively increased in lymphocytes stimulated with beta-lactoglobulin in children allergic to cow's milk", J Allergy Clin Immunol 1999 May;103(5 Pt 1):931-6

Foucard T., "Development of food allergies with special reference to cow's milk allergy", Pediatrics 1985 Jan;75(1 Pt 2):177-81

Ferguson A., "Definitions and diagnosis of food intolerance and food allergy: consensus and controversy", J Pediatr 1992 Nov;121(5 Pt 2):S7-11

Firer MA, Hoskings CS, Hill DJ., "Humoral immune response to cow's milk in children with cow's milk allergy. Relationship to the time of clinical response to cow's milk challenge", Int Arch Allergy Appl Immunol 1987;84(2):173-7

Guillet MH, Guillet G., [Food urticaria in children. Review of 51 cases], Allerg Immunol (Paris) 1993 Oct;25(8):333-8



Heine RG, Elsayed S, Hosking CS, Hill DJ., "Cow's milk allergy in infancy", *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2002 Jun;2(3):217-25

Hill DJ, Firer MA, Ball G, Hosking CS., "Natural history of cows' milk allergy in children: immunological outcome over 2 years", *Clin Exp Allergy* 1993 Feb;23(2):124-31

Hill DJ, Firer MA, Ball G, Hosking CS., "Recovery from milk allergy in early childhood: antibody studies", *J Pediatr* 1989 May;114(5):761-6

Hill DJ, Duke AM, Hosking CS, Hudson IL., "Clinical manifestations of cows' milk allergy in childhood. II. The diagnostic value of skin tests and RAST", *Clin Allergy* 1988 Sep;18(5):481-90

Hill DJ, Firer MA, Shelton MJ, Hosking CS., "Manifestations of milk allergy in infancy: clinical and immunologic findings", *J Pediatr* 1986 Aug;109(2):270-6

Isolauri E, Virtanen E, Jalonen T, Arvilommi H., "Local immune response measured in blood lymphocytes reflects the clinical reactivity of children with cow's milk allergy", *Pediatr Res* 1990 Dec;28(6):582-6

Isolauri E, Turjanmaa K, "Combined skin prick and patch testing enhances identification of food allergy in infants with atopic dermatitis", *J Allergy Clin Immunol* 1996 Jan;97(1 Pt 1):9-15

Jarvinen KM, Aro A, Juntunen-Backman K, Suomalainen H., "Large number of CD19+/CD23+ B cells and small number of CD8+ T cells as early markers for cow's milk allergy (CMA)", *Pediatr Allergy Immunol* 1998 Aug;9(3):139-42

Koers WJ, van der Elst AM, van Dijk AG, Berrens L., "Cow's milk allergy in an adult patient", *Ann Allergy* 1986 Mar;56(3):267-9

Koya N., [The study of allergic children under one-year old. The degree of influence on allergic factors to atopic dermatitis by multiple factor analysis], *Alerugi* 1990 Apr;39(4):391-401

Legrain V, Taieb A, Sage T, Maleville J., "Urticaria in infants: a study of forty patients", *Pediatr Dermatol* 1990 Jun;7(2):101-7

Legrain V, Taieb A, Maleville J., [Epidemiology of urticaria in infants], *Allerg Immunol (Paris)* 1993 Oct;25(8):324-6

Lessof MH., "Food intolerance", *Scand J Gastroenterol Suppl* 1985;109:117-21

Le Sellin J., [Clinical signs of food allergy], *Allerg Immunol (Paris)* 1997 Jul;29 Spec No:11-4

Malanin G., [Cow's milk allergy as a cause of urticaria and angioedema], *Duodecim.*



1991;107(23-24):1992-6. Finnish

Marini A, Agosti M, Motta G, Mosca F., "Effects of a dietary and environmental prevention programme on the incidence of allergic symptoms in high atopic risk infants: three years' follow-up",

Acta Paediatr Suppl 1996 May;414:1-21

Molckhou P, Dupont C., "Ketotifen in prevention and therapy of food allergy", Ann Allergy 1987 Nov;59(5 Pt 2):187-93

Oehling A, Fernandez M, Cordoba H, Sanz ML., "Skin manifestations and immunological parameters in childhood food allergy", J Investig Allergol Clin Immunol 1997 May-Jun;7(3):155-9

Oranje AP, Aarsen RS, Mulder PG, Liefwaard G , "Immediate contact reactions to cow's milk and egg in atopic children", Acta Derm Venereol 1991;71(3):263-6 .

Paranos S, Nikolic G., "Antibodies to cow's milk proteins in chronic urticaria", Allergy. 1996 Apr;51(4):273-5.

Paranos S, Despotovic N, Vidanovic M, Bojovic S, Jojic Nj., [The oral milk provocation test in patients with chronic urticaria], Srp Arh Celok Lek 1990 Jul-Aug;118(7-8):295-301

Perkkio M., "Immunohistochemical study of intestinal biopsies from children with atopic eczema due to food allergy", Allergy 1980 Oct;35(7):573-80

Prahl P, Krasilnikof F, Stahl Skov P, Norn S., "Basophil histamine release in children with adverse reactions to cow milk. Comparison with RAST and skin prick test", Allergy 1988 Aug;43(6):442-8

Ragno V, Giampietro PG, Bruno G, Businco L., "Allergenicity of milk protein hydrolysate formulae in children with cow's milk allergy", Eur J Pediatr 1993 Sep;152(9):760-2

Reekers R, Beyer K, Niggemann B, Wahn U, Freiherst J, Kapp A, Werfel T., "The role of circulating food antigen-specific lymphocytes in food allergic children with atopic dermatitis", Br J Dermatol 1996 Dec;135(6):935-41

Rudzki E, Glowacka M., [Milk allergy in prurigo and urticaria], Przegl Dermatol. 1985 Nov-Dec;72(6):558-62.

Saarinen KM, Savilahti E., "Infant feeding patterns affect the subsequent immunological features



in cow's milk allergy", Clin Exp Allergy 2000 Mar;30(3):400-6

Salo OP, Makinen-Kiljunen S, Juntunen K., "Milk causes a rapid urticarial reaction on the skin of children with atopic dermatitis and milk allergy", Acta Derm Venereol 1986;66(5):438-42.

Sampson HA., "Mechanisms in adverse reactions to food. The skin", Allergy 1995;50(20 Suppl):46-51

Suomalainen H, Soppi E, Isolauri E., "Lymphocyte response to cow's milk proteins in patients with cow's milk allergy: relationship to antigen exposure", Pediatr Allergy Immunol 1994 Feb;5(1):20-6

Stintzing G, Zetterstrom R., "Cow's milk allergy, incidence and pathogenetic role of early exposure to cow's milk formula", Acta Paediatr Scand 1979 May;68(3):383-7

Takahashi Y, Ichikawa S, Aihara Y, Yokota S., [Buckwheat allergy in 90,000 school children in Yokohama], Arerugi 1998 Jan;47(1):26-33

Zanjanian MH, "The intestine in allergic diseases", Ann Allergy 1976 Sep;37(3):208-18.

O.

OSTEOPOROSI

Questo argomento è stato trattato nel capitolo 4. Riportiamo di seguito i relativi riferimenti bibliografici.

Il latte non cura l'osteoporosi, anzi è dimostrato che la provoca, una bibliografia

Abelow BJ., "Cross-cultural association between dietary animal protein and hip fracture: a hypothesis", Calcif. Tissue Int.1992 / 50 (1) / 14-18.

Bacon WE., "International comparison of hip fracture rates in 1988-89", Osteoporos Int. 199 / 6 (1) / 69-75.

Barss P., "Fractured hips in rural Melanesians: a nonepidemic", Trop. Geogr. 1985 / 37 (2) / 156-159.

Bauer RL., "Ethnic differences in hip fracture: a reduced incidence in Mexican Americans", Am. J. Epidemiol 1988 Jan;127(1):145-9.

Brown F., "Early Homo erectus skeleton from west Lake-Turkana, Kenya", Nature 1985 / 316



(6031) / 788-792.

Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, "Risk factors for hip fracture in white women", N. Engl J Med 1995;332:767-73.

Cumming RG, Klineberg RJ., "Case-control study of risk factors for hip fractures in the elderly", Am. J. Epidemiol 1994;139:493-505.

Feskanich D., Willet WC., Stampfer MJ., Colditz GA., "Milk, dietary calcium, and bone fractures in women: a 12-year prospective study", Am J Public Health 1997;87:992-7.

Finn SC., "The skeleton crew: is calcium enough?", J Women's Health 1998;7(1):31-6.

Fujita T., Fukase M., "Comparison of osteoporosis and calcium intake between Japan and the United States", Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 1992 / 200 (2) / 149-152.

Ho SC, "The prevalence of osteoporosis in the Hong Kong Chinese female population", Maturitas 1999 Aug 16;32(3):171-8.

Holly Smith in : Leakey, R. & Lewin, R., Origins Reconsidered : In Search of what Makes Us Human, London 1992 / 144-145.

Huang Z, Himes JH, McGovern PG., "Nutrition and subsequent hip fracture risk among a national cohort of white women", Am J Epidemiol 1996;144:124-34.

Ju J-F, "Dietary calcium and bone density among middle-aged and elderly women in China", American Journal Clinical Nutrition 1993;58:219-227.

Kerstetter, J.E., "Dietary protein increases urinary calcium", Journal of Nutrition 1990;120:134-136.

Kessenich CR., "Osteoporosis and african-american women", Womens Health Issues 2000 / 10 (6) / 300-304.

Kessenich CR., "Osteoporosis and african-american women", Womens Health Issues 2000 / 10 (6) / 300-304.

Kin K., "Bone density and body composition on the Pacific Rim. A comparison between Japan-born and U.S. born Japanese-American women", J Bone Miner Res. 1993;8:861-869.

Lau E.M., "Admission rates for hip fracture in Australia in the last decade. The New South Wales scene in a world perspective", Med.J.Aust. 1993 / 158 (9) / 604-606.



Lau, E.M., Cooper C., "Epidemiology and prevention of osteoporosis in urbanized Asian populations", *Osteoporosis* 1993 / 3 / suppl. 1 : 23-26.

Licata A., "Acute effects of dietary protein on calcium metabolism in patients with osteoporosis", *J Gerontol* 36:14, 1982.

Linkswiler H.M., "Protein-induced hypercalciuria", *Fed Proc.* 1981; 40:2429-2433.

Lips P., "Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis", *Am. J. Med.* 1997 / 103 (2A) / 3S-8S / discussion 8S-11S.

Mazzuoli G.F., "Hip fracture in Italy: Epidemiology and preventive efficacy of bone active drugs", *Bone* 1993 / 14 / suppl. / 581-584.

Mc Henry H.M., "Femoral lengths and stature in Plio-Pleistocene hominids", *Am. J. Phys. Anthropol.* 1991 / 85 (2) / 149-158.

Memon A., "Incidence of hip fracture in Kuwait", *Int.J.Epidemiol.* 1998 / 5 / 860-865.

Nordin CBE., "Calcium and osteoporosis". *Nutrition* 1997;3(7/8):664-86.

Nydegger V., "Epidemiology of fractures of the proximal femur in Geneva ; incidence, clinical and social aspects", *Osteoporosis Int.* 1991 / 2 (1) / 42-47,

Oden A., "Lifetime risk of hip fractures is underestimated", *Osteoporosis Int.* 1998 / 8 (6) / 599-603.

Parkkari J., "Secular trends in osteoporotic pelvic fractures in Finland: number and incidence of fractures in 1970-1991 and prediction for the future", *Calcif. Tissue Int.* 1996 / 59 (2) / 79-83.

Paspati I., "Hip fracture epidemiology in Greece during 1977-1992", *Calcif. Tissue Int.* 1998 / 62 (6) / 542-547.

Prince R., Devine A, Dick I, "The effects of calcium supplementation (milk powder or tablets) and exercise on bone mineral density in postmenopausal women", *J Bone Miner Res*

Reid DM., New SA., "Nutritional influences on bone mass", *Proceed Nutr Soc* 1997;56:977-87.

Rowe S.M., "An epidemiological study of hip fracture in Honan, Korea", *Int. Orthop.* 1993 / 17 (3) / 139-143.

Russell-aulet, "Bone mineral density and mass in a cross-sectional study of white and Asian



women", J Bone Miner Res. 1993;8:575-582.

Scharla SH, "Prevalence of low bone mass and endocrine disorders in hip fracture patients in Southern Germany", Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 1999 / 107 (8) / 547-554.

Schwartz A.V., "International variation in the incidence of hip fractures: cross-national project on osteoporosis for the World Health Organization Program for Research on Ageing", Osteoporosis Int. 1999 / 9 (3) / 242-253.

Smeets-Goevaars C.G., "The prevalence of low bone-mineral density in dutch perimenopausal women : the Eindhoven perimenopausal osteoporosis study", Osteoporosis Int. 1998 / 8 (5) / 404-409.

Smith R., "Epidemiologic Studies of Osteoporosis in Women of Puerto Rico and South-eastern Michigan", Clin. Ortho. 1966 / 45 /32.

Tucker KL, Hannan MR, Chen H, Cupples LA, Wilson PWF, Kiel DP., "Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women", Am J Clin Nutr 1999;69:727-36.

Van Hemert A.M., "Prediction of osteoporotic fractures in the general population by a fracture risk score. A 9-year follow up among middle aged women", Am.J.Epidemiol. 1990 / 132 (1) / 123-135.)

Versluis R.G., "Prevalence of osteoporosis in post-menopausal women in family practise", Ned. Tijdschr. Geneesk. 1999 / 143 (1) / 20-24.

Xu. L., "Very low rates of hip fracture in Beijing, People's Republic of China; The Beijing Osteoporosis Project", Am.J.Epidemiol. 1996 / 144 (9) / 901-90

O.

OTITE

Il dr Marcus Miller [1994] riporta che infezioni alle orecchie sono state quasi completamente eliminate in alcuni dei suoi pazienti adottando un'alimentazione senza latte e uova. Ciò è in sintonia con le osservazioni decennali del dr Frank Oski, del dr David Miller e dei coniugi medici Calvin e Agatha Thrash.

Il pediatra di fama mondiale dr prof. Benjamin Spock, scrive nel 1992: "Il latte di mucca è diventato un punto di controversia tra dottori e nutrizionisti. C'era un tempo quando,



consigliando il latte consideravamo di aver apportato un indiscusso beneficio per la salute, ma ora osservazioni e nuove ricerche ci hanno obbligato a rivedere completamente questa raccomandazione. Il latte e i suoi derivati contribuiscono a un sorprendente numero di problemi per la salute, tra cui problemi cronici alle orecchie".

Frank Oski: "Il 60% delle infezioni alle orecchie nei bambini sotto i sei anni di età sono indotte dal consumo di latte vaccino".

Il dr Raymond Francis (ricercatore del Massachusetts Institute of Technology): "Le infezioni alle orecchie sono un altro problema indotto dal latte di mucca. La maggior parte delle otiti possono essere prevenute rimuovendo i latticini dall'alimentazione del bimbo".

Uno studio della Georgetown University dimostrò che circa il 30% dei bambini con otiti soffrono anche di allergia alle proteine del latte, documentabile da analisi immunologiche. Di tutti i cibi testati il latte di mucca era l'allergene numero uno.

Lo studio rivelava "una correlazione statisticamente forte" tra allergie al latte di mucca e otiti, ma soprattutto anche quando i test immunologici erano negativi, i ricercatori trovarono che l'86% delle otiti miglioravano dopo che i bambini smettevano di consumare il latte di mucca [Nsouli 1994].

Uno studio del 1999 in Finlandia concluse che bambini con allergie al latte di mucca hanno un notevole rischio di otiti. I ricercatori scoprirono che il latte causa una reazione a carico della respirazione nei bambini e che, a sua volta, ciò precede le infezioni alle orecchie [Juntti 1999].

I risultati di uno studio di Davis [1997], dell'Università della California, mostrano che "la durata media degli episodi di otite era significativamente maggiore in neonati alimentati con formulazioni a base di latte di mucca rispetto a quelli allattati al seno, e ciò era vero anche nel primo e nel secondo anno di vita".

Ricerche mediche hanno trovato che il latte di mucca può contribuire alle infezioni alle orecchie sia direttamente, quando il bimbo consuma latte di mucca o derivati, sia indirettamente, quando il bambino viene allattato da una madre che sta consumando latticini.

Otiti e latte di mucca, una bibliografia

Arroyave CM., [Recurrent otitis media with effusion and food allergy in pediatric patients], Rev Alerg Mex 2001 Sep-Oct;48(5):141-4

Bruneau S, Ayukawa H, Proulx JF, Baxter JD, Kost K., "Longitudinal observations (1987-1997)



on the prevalence of middle ear disease and associated risk factors among Inuit children of Inukjuak, Nunavik, Quebec, Canada", *Int J Circumpolar Health* 2001 Nov;60(4):632-9

Juntti H, Tikkanen S, Kokkonen J, Alho OP, Niinimäki A., "Cow's milk allergy is associated with recurrent otitis media during childhood", *Acta Otolaryngol* 1999;119(8):867-73

Miller Marcus, Pleasant Hill, Ohio, *Cortlandt Forum* 7(9)64, September 1994.

Milosavljevic N, Virijevic V., [Methods of feeding and illness in infants in the first six months of life], *Srp Arh Celok Lek* 1997 Nov-Dec;125(11-12):325-8

Nsouli TM, Nsouli SM, Linde RE, O'Mara F, Scanlon RT, Bellanti JA., "Role of food allergy in serous otitis media", *Ann Allergy* 1994 Sep;73(3):215-9

Saarinen UM, Savilahti E, Arjomaa P., "Increased IgM-type betalactoglobulin antibodies in children with recurrent otitis media", *Allergy* 1983 Nov;38(8):571-6

Spock Benjamin, "Child Care," 7th Edition, 1992

Whitaker Julian, "Health & Healing", editorial, October, 1998, Volume 8, No. 10

P.

PATOLOGIE AUTOIMMUNI

La mucosa intestinale del tenue è continuamente esposta a una stimolazione antigenica da parte delle sostanze ingerite e della flora microbica presente nel lume. Queste sono trasportate alle parti interne della mucosa intestinale, chiamate "placche di Peyer", e lì gli antigeni sono saggiati su un loco della superficie della cellula che si chiama HLA. Una barriera intestinale permeabile predispone ad assimilazione anormale di antigene [Teichberg 1990]. Una volta che la stimolazione diretta sull'HLA sia stata abbastanza consistente e prolungata (e soprattutto in caso di immunosoppressione), si scatena l'autoreattività, influenzata dalle tipologie di HLA che il paziente ha ricevuto dai genitori. Ai ricercatori che considerano le basi genetiche delle risposte immunitarie (HLA) è chiaro che autoimmunità o allergie si sviluppano in stretta connessione con le caratteristiche immunogenetiche a seguito di un insulto ambientale (es.: mercurio, infezioni latenti, antigeni di origine alimentare).

L'HLA fu scoperto originariamente come locus genetico che controllava il rapido rigetto in operazioni di impianto di organi. Si riusciva cioè a sopprimere tutto il sistema immunitario con farmaci (Th0, Th1, Th2), ma non l'ultima linea della difesa, l'HLA, che spesso causava problemi risultando difficile da regolare farmacologicamente. Fu scoperto che le molecole HLA fanno partire segnali che arrivano a loci immunologici



addetti alla produzione di citochine (per esempio recettori IL-2), fu scoperto che l'onnipresenza degli HLA su tutte le cellule nucleate è un prerequisito perché le stesse possano cooperare all'attivazione immunologica. Fu scoperto che le tossine, metalli, o peptidi legati a metalli, vanno direttamente ad attivare gli HLA e dunque la catena di eventi immunologici caratteristica di ogni specifico HLA.

Il consumo di latte sostiene la permeabilità intestinale e quindi la condizione attiva di autoimmunità. In questi casi spesso nessuna evidente reazione gastrointestinale al latte di mucca è presente e dunque aiuterà a risalire alla necessità di rimuovere i latticini.

Facciamo ora alcuni esempi in alcuni tipi di patologie, ma per una trattazione completa, che cade al di fuori dei tempi e degli spazi di questo libro, contattate l'autore o effettuate voi stessi una ricerca mirata sul sito internet:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

Permeabilità intestinale in malattie autoimmuni

Individui con **morbo di Crohn** hanno un aumento di permeabilità intestinale [Hollander 1986, Yacyshyn 1995]. La permeabilità intestinale, misurata come assorbimento della macromolecola "horseradish peroxidase" era significativamente aumentata in pazienti con forme moderate o gravi di morbo di Chron [Malin 1996].

Majamaa [1996] riporta che la permeabilità intestinale alle macromolecole, misurata come assorbimento di "horseradish peroxidase", era significativamente più elevata in bambini con **eczema atopico** rispetto a individui di controllo sani (242 vs. 23, misurato come pmol hr⁻¹ cm⁻²). Secondo gli autori, questo alterato trasferimento di antigeni nei pazienti che hanno eczema atopico inizierà e perpetuerà risposte immunitarie a comuni allergeni "ambientali", tra i quali le proteine del latte di mucca stesso [Majamaa 1996].

La permeabilità intestinale nella malattia di **Behcet** (misurata come livelli di cromo 51-EDTA post-challenge) era significativamente più alta di quella vista in individui di controllo sani (4.6 vs 2.3), ma anche pazienti con spondilite anchilosante, pazienti con rettocolite, pazienti con Lupus eritematoso sistemico, avevano permeabilità intestinale più elevata di individui sani di controllo [Fresko 2001].

"Aumentata permeabilità ha conseguenze per risposte anafilattiche e per risposte immuni sistemiche" [Gotteland 1992]. E di nuovo, "L'infiammazione intestinale, che porta all'alterazione della funzione di barriera della mucosa intestinale, è certamente coinvolta quale causa di aumentata incidenza di malattie allergiche e di patologie autoimmuni" [Fargeas 1995].



Un livello di permeabilità intestinale spesso molto grave è presente nella mucosa del piccolo intestino di pazienti con sindrome di **Sjogren** [Iltanen 1999].

Allo stesso modo, una morfologia alterata dell'intestino è stata descritta in associazione con la sclerosi **multipla** [Meyer 1954, Soll 1968, Walker 1975, Swank 1987, Malosse 1992, Yacyshyn 1996].

Pazienti con **spondilite anchilosante** hanno alterata permeabilità intestinale [Vaile 1999]. Mielants [1988], con ripetuto monitoraggio biottico, ha dimostrato una forte associazione tra la presenza di infiammazioni intestinali e la fase attiva e la remissione di infiammazioni dei legamenti nelle spondilo-artropatie. Secondo Mielants, la remissione dell'infiammazione dei legamenti in pazienti artritici era sempre connessa con la scomparsa dell'infiammazione intestinale, mentre la persistenza di infiammazione dei legamenti era prevalentemente associata alla persistenza dell'infiammazione intestinale. Di nuovo, non c'erano manifestazioni cliniche di disturbi gastrointestinali in questi pazienti artritici [Mielants 1996].

Non è possibile monitorare tutto questo solo usando l'endoscopia per valutare la mucosa intestinale. Durante l'esame endoscopico (valutazione macroscopica) vari livelli di infiammazioni dell'intestino erano stati osservati nel 13% per l'artrite reattiva, nel 5% per la psoriasi artritica, nel 26% per la spondilite anchilosante, nel 14% per spondiloartropatia indifferenziata e l'11% per i pazienti con artrite reumatica, d'altro canto anomali risultati furono ottenuti sugli stessi pazienti con esame istologico della biopsia intestinale, le percentuali furono rispettivamente 51%, 45%, 48%, 38%, e 15%, mentre un quadro quasi completo fu ottenuto solo mediante l'uso di microscopia elettronica: 76%, 53%, 90%, 60% e 50% dei pazienti rispettivamente mostrarono anomalie della mucosa [Porzio 1997].

Autoimmunità, permeabilità intestinale e HLA, una bibliografia

Cuvelier C, Mielants H, De Vos M, Veys E, Roels H., "Major histocompatibility complex class II antigen (HLA-DR) expression by ileal epithelial cells in patients with seronegative spondylarthropathy", Gut 1990 May;31(5):545-9

Fargeas MJ, Theodorou V, More J, Wal JM, Fioramonti J, Bueno L., "Boosted systemic immune and local responsiveness after intestinal inflammation in orally sensitized guinea pigs", Gastroenterology 1995 Jul;109(1):53-62

Favoino B, Montinari MG., "Antigeni HLA e patologie post-vaccinali del SNC", Atti del IV congresso nazionale Ass.It. di Immunogenetica e Biologia dei Trapianti. Cagliari 2-4 ottobre 1997.

Fresko I, Hamuryudan V, Demir M, Hizli N, Sayman H, Melikoglu M, Tunc R, Yurdakul S, Yazici H., "Intestinal permeability in Behcet's syndrome", Ann Rheum Dis 2001 Jan;60(1):65-6



Go LL, Ford HR, Watkins SC, Healey PJ, Albanese CT, Donhalek A, Simmons RL, Rowe MI., "Quantitative and morphologic analysis of bacterial translocation in neonates", Arch Surg 1994 Nov;129(11):1184-90

Heiligenhaus A, Dutt JE, Foster CS., "Histology and immunopathology of systemic lupus erythematosus affecting the conjunctiva", Eye 1996;10 (Pt 4):425-32

Hollander, D., C. M. Vadheim, E. Brettholz, G. M. Petersen, T. Delahunty, and J. I. Rotter., "Increased intestinal permeability in patients with Crohn's disease and their relatives", Ann. Intern. Med. 105: 883-885, 1986.

Iltanen S, Collin P, Korpela M, Holm K, Partanen J, Polvi A, Maki M., "Celiac disease and markers of celiac disease latency in patients with primary Sjogren's syndrome", Am J Gastroenterol 1999 Apr;94(4):1042-6

Laurentaci G, Montinari MG., "Immunogenetic and Autoimmunity in Convulsive Syndromes of Infancy and Adolescence", MJSM n°3- 1994.

Majamaa H, Isolauri E., "Evaluation of the gut mucosal barrier: evidence for increased antigen transfer in children with atopic eczema", J Allergy Clin Immunol 1996 Apr;97(4):985-90

Malin M, Isolauri E, Pikkarainen P, Karikoski R, Isolauri J., "Enhanced absorption of macromolecules. A secondary factor in Crohn's disease", Dig Dis Sci 1996 Jul;41(7):1423-8

Mielants H, Veys EM, Cuvelier C, de Vos M, "Ileocolonosopic findings in seronegative spondylarthropathies", Br J Rheumatol 1988;27 Suppl 2:95-105

Mielants H, De Vos M, Cuvelier C, Veys EM., "The role of gut inflammation in the pathogenesis of Spondyloarthropathies", Acta Clin Belg 1996;51(5):340-9

Montinari M.G., Favoino B, Roberto A. "La inmunogenética en el diagnóstico de las enfermedades postvacunales del SNC", Natura Medicatrix n°46-47 Primavera-Verano 1997.

Morris, G. P., P. L. Beck, M. S. Herridge, W. T. Depew, M. R. Szewczuk, and J. L. Wallace., "Hapten-induced model of chronic inflammation and ulceration in the rat colon", Gastroenterology 96: 795-803, 1989.

Mudde GC, Reischul IG, Corvaia N, Hren A, Poellabauer EM., "Antigen presentation in allergic sensitization", Immunol Cell Biol 1996 Apr;74(2):167-73.

Pascone M, Montinari MM, Montinari MG, Rotunno Z., "Sulla reiezione dell'alloinnesto primario di cute in conigli immunizzati con vaccino influenzale", Il Policlinico Sez. Chir. Vol 89.N°5. Sett-



Ott.1982.

Picco P, Gattorno M, Marchese N, Vignola S, Sormani MP, Barabino A, Buoncompagni A., "Increased gut permeability in juvenile chronic arthritides. A multivariate analysis of the diagnostic parameters", Clin Exp Rheumatol 2000 Nov-Dec;18(6):773-8

Porzio V, Biasi G, Corrado A, De Santi M, Vindigni C, Viti S, Bayeli PF, Marcolongo R., "Intestinal histological and ultrastructural inflammatory changes in spondyloarthropathy and rheumatoid arthritis", Scand J Rheumatol 1997;26(2):92-8

Rodrigues M, Zerbini MC, Barbieri D., [Immunohistochemical study of HLA-DR expression in superficial epithelium and in lamina propria of colonic mucosa in children with Crohn's disease and nonspecific ulcerative colitis], Arq Gastroenterol 1998 Apr-Jun;35(2):143-51

Savilahti E, Ormala T, Saukkonen T, Sandini-Pohjavuori U, Kantele JM, Arato A, Ilonen J, Akerblom HK., "Jejuna of patients with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) show signs of immune activation", Clin Exp Immunol 1999 Apr;116(1):70-7

Scarpa R, Manguso F, D'Arienzo A, D'Armiento FP, Astarita C, Mazzacca G, Ayala F., "Microscopic inflammatory changes in colon of patients with both active psoriasis and psoriatic arthritis without bowel symptoms", J Rheumatol 2000 May;27(5):1241-6

Vaile JH, Meddings JB, Yacyshyn BR, Russell AS, Maksymowych WP., "Bowel permeability and CD45RO expression on circulating CD20+ B cells in patients with ankylosing spondylitis and their relatives", J Rheumatol 1999 Jan;26(1):128-35

Yacyshyn B.R., Meddings JB., "CD45RO expression on circulating CD19+ B cells in Crohn's disease correlates with intestinal permeability", Gastroenterology 108: 132-137, 1995.

P.

PERMEABILITA' DELLA MUCOSA INTESTINALE

L'effetto del latte bovino sulla mucosa intestinale non è affatto nuovo ai ricercatori che fanno esperimenti su animali di laboratorio. Heyman [1990] riporta che il trasporto di macromolecole (HRP) aumenta di 5 volte in cavie alimentate con latte di mucca, rispetto a cavie di controllo che non consumavano latte. I parametri monitorati, trasporto e degradazione intestinale della molecola horseradish peroxidase (HRP), serviva a misurare la "funzione di barriera intestinale". Ogni volta le cavie consumavano latte di mucca c'era un ulteriore transitorio aumento nella permeabilità della mucosa nell'intestino [Heyman 1990].



Sembra che vi sia una maggiore proliferazione della mucosa in animali alimentati con polvere di latte di mucca per neonati, a causa di una risposta rigenerativa al "danno" da parte delle proteine del latte nella parte alta della mucosa intestinale [Weaver 1987]. Ciò è confermato da Dvorak [2000]: "Topi alimentati con formulazione di latte di mucca per neonati avevano una crescita accelerata del 60% nel piccolo intestino in confronto con topi alimentati con latte materno o con alimentazione artificiale senza latte di mucca".

Maialini di guinea alimentati con latte di mucca mostravano una permeabilità intestinale consistentemente più elevata di quelli di controllo [Weaver 1987]. Altri studi che hanno dimostrato l'effetto dell'alimentazione con latte di mucca sui maialini di Guinea sono di Terpend [1999] e di Darmon [1998]: entrambi concludono che un'alimentazione prolungata con latte di mucca aggrava la disfunzione della mucosa intestinale nei maialini di Guinea [Darmon 1998].

Ogni volta che mangiate latticini, abbiamo detto, ciò rinnova l'alterata permeabilità della mucosa intestinale. Vediamo un pò di letteratura medica, che documenta molto bene come il latte bovino e le sue proteine contribuiscono a questo.

La domanda è d'obbligo: "Ma, nel mio caso, io non ho sintomi o malattie, anche a me il latte che consumo sta creando una permeabilità intestinale?". La risposta: Sì. Quelli che si sono ammalati a seguito della alterata permeabilità intestinale, anche loro hanno vissuto per anni senza che avessero notato niente. È il prolungato uso che ha favorito le alterazioni e dunque la loro condizione medica. Iyngkaran [1989] spiega che una progressione dell'alterazione morfologica fu indotta da un PROLUNGATO CONSUMO DI LATTE BOVINO, e a questa si associava una notevole diminuzione delle disaccaridasi e fosfatasi alcalina della mucosa intestinale.

Durante il consumo di latte, "molecole più ampie e in numero maggiore sono trasportate attraverso la mucosa intestinale" e "la degradazione delle molecole da parte della mucosa intestinale era meno efficiente" [Pessi 1998].

Staiano [1995] osserva che in concomitanza con reazioni al latte bovino, nel 100% dei 25 casi esaminati con varie forme allergiche cutanee, asma o diarree, c'era un problema di alterata permeabilità intestinale. Le alterazioni della mucosa variavano in intensità da una mucosa parzialmente piatta ad effetti ancora più lievi sui villi intestinali fino a solo lievi alterazioni morfologiche. In ogni caso l'ingestione di latte bovino provocava l'aumento dei livelli di linfociti intraepiteliali [Walker-Smith 1978].

A seguito dell'ingestione di latte bovino, bambini con precedenti episodi di intolleranza avevano una notevole diminuzione sia dei livelli di disaccaridasi che di fosfatasi alcalina della mucosa intestinale. Dei 28 bambini valutati, 10 non sviluppavano però alcun sintomo clinico [Iyngkaran 1988].



Forse è utile vedere il processo di aumento della permeabilità intestinale per quello che è, cioè una situazione di infiammazione che va da lieve a più grave. Ci sono varie "tappe". Inizia con un aumento del *grado di infiltrazione della lamina propria*, poi c'è un *aumento dei livelli di linfociti intraepiteliali*, *deplezione criptica*, e infine comparsa di *aree chiazze*. Una *deplezione dei sistemi enzimatici della mucosa intestinale*, lattasi, disaccaridasi (lattasi, maltasi, sucralasi), peptidasi, fosfatasi alcalina, è caratteristica sia di alterata permeabilità intestinale che di celiachia, ed è indotta dal prolungarsi del consumo di cibi che aumentano l'infiammazione della mucosa

Jalonen [1991] mostra che la barriera intestinale (misurata come rapporto di lattulosio / mannitolo dopo prova di carico) è egualmente alterata in pazienti con diverse conseguenze cliniche del consumo di latte: "La permeabilità intestinale fu valutata per mezzo di lattulosio (4 grammi) e mannitolo (0.8 grammi) somministrati per bocca, con la misura del loro rapporto nelle urine presa immediatamente prima il challenge test con latte e 3 giorni dopo. Un aumento nell'aumento del rapporto lattulosio/ mannitolo nelle urine seguì la somministrazione di latte di mucca in pazienti con sintomi esclusivamente a carico della pelle (0.06), nonché nei pazienti con sintomi gastrointestinali (0.08)" [Jalonen 1991].

5 bambini ebbero reazione istologica all'introduzione di latte ma senza reazione clinica. L'attività enzimatica della fosfatasi alcalina della mucosa in 3 casi su 5 risultava depressa dopo l'ingestione di latte bovino [Iyngkaran & Yadav 1995].

Vitoria e collaboratori già nel 1979 riportavano che su 12 casi di neonati con evidenza istologica di intolleranza al latte, in 4 casi le anomalie istologiche non erano accompagnate da sintomi clinici. Altri 12 casi di bambini che stavano recuperando da episodi di diarrea in cui l'ingestione di latte portava ad una reazione istologica ma senza sintomi clinici vengono presentati da Iyngkaran [1989].

Iyngkaran [1979] segnala 43 casi di neonati che a seguito di ingestione di latte bovino facevano riscontrare anomalie della mucosa intestinale con notevole riduzione dei livelli di tutti i tre enzimi disaccaridasi. Sei neonati avevano deplezione enzimatica senza visibili alterazioni della mucosa. In 8 casi non ci fu però alcun concomitante sintomo clinico, nemmeno diarrea. Negli altri c'erano manifestazioni allergiche cutanee o asma o diarrea.

L'aumento di infiammazione della mucosa intestinale dopo il consumo di latte bovino coincideva con la deplezione al 60-80% di enzimi della mucosa intestinale quali le disaccaridasi, peptidasi e alcalino-fosfatasi in neonati con diarrea [Iyngkaran 1995].

Latte di mucca e aumento di permeabilità intestinale, una bibliografia



Arvola T, Isolauri E, Rantala I, Kaila M, Majamaa H, Virtanen E, Arvilommi H., "Increased in vitro intestinal permeability in suckling rats exposed to cow milk during lactation", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993 Apr; 16(3):294-300

Cummings J. H., MacFarlane G. T., "A review: the control and consequences of bacterial fermentation in the human colon", *J. Appl. Bacteriol.* 1991;70:443-459

Darmon N, Abdoul E, Roucayrol AM, Blaton MA, Briend A, Desjeux JF, Heyman M., "Sensitization to cow's milk proteins during refeeding of guinea pigs recovering from polydeficient malnutrition", *Pediatr Res* 1998 Dec;44(6):931-8

Duffy LC., "Interactions mediating bacterial translocation in the immature intestine", *J Nutr* 2000 Feb;130(2S Suppl):432S-436S

Dvorak B, McWilliam DL, Williams CS, Dominguez JA, Machen NW, McCuskey RS, Philipps AF., "Artificial formula induces precocious maturation of the small intestine of artificially reared suckling rats", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000 Aug;31(2):162-9

Fuglsang G., [Allergy to cows' milk with non-seasonal rhinitis as the only symptom], *Ugeskr Laeger.* 1984 Nov 12;146(46):3546-7.

Gotteland M, Crain-Denoyelle AM, Heyman M, Desjeux JF., "Effect of cow's milk protein absorption on the anaphylactic and systemic immune responses of young rabbits during bacterial diarrhoea", *Int Arch Allergy Immunol* 1992;97(1):78-82

Heyman M, Andriantsoa M, Crain-Denoyelle AM, Desjeux JF., "Effect of oral or parenteral sensitization to cow's milk on mucosal permeability in guinea pigs", *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1990;92(3):242-6

Host A., "Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical, epidemiological and immunological aspects", *Pediatr Allergy Immunol* 1994;5(5 Suppl):1-36

Iyngkaran N, Yadav M, Boey CG, Lam KL., "Severity and extent of upper small bowel mucosal damage in cow's milk protein-sensitive enteropathy", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988 Sep-Oct;7(5):667-74

Iyngkaran N, Yadav M, Boey CG, Kamath KR, Lam KL., "Causative effect of cow's milk protein and soy protein on progressive small bowel mucosal damage", *J Gastroenterol Hepatol* 1989 Mar-Apr;4(2):127-36

Iyngkaran N, Yadav M, Boey CG., "Mucosal enterokinase activity in cow's milk protein sensitive enteropathy", *Singapore Med J* 1995 Aug;36(4):393-6



Jalonen T., "Identical intestinal permeability changes in children with different clinical manifestations of cow's milk allergy", *J Allergy Clin Immunol* 1991 Nov;88(5):737-42

Kalach N, Rocchiccioli F, de Boissieu D, Benhamou PH, Dupont C., "Intestinal permeability in children: variation with age and reliability in the diagnosis of cow's milk allergy", *Acta Paediatr* 2001May;90(5):499-504

Kodama T, Hiroi K., "Milk protein permeability of the infantile intestine from the aspect of antibody reaction", *Acta Paediatr Jpn.* 1966 Dec;8(16):29-39.

Pessi T, Sütas Y, Marttinen A., Isolauri E., "Probiotics Reinforce Mucosal Degradation of Antigens in Rats: Implications for Therapeutic Use of Probiotics", *The Journal of Nutrition* Vol. 128 No. 12 December 1998, pp. 2313-2318

Shiner M, Ballard J, Brook CG, Herman S., "Intestinal biopsy in the diagnosis of cow's milk protein intolerance without acute symptoms", *Lancet* 1975 Nov 29;2(7944):1060-3

Terpend K, Blaton MA, Candalh C, Wal JM, Pochart P, Heyman M., "Intestinal barrier function and cow's milk sensitization in guinea pigs fed milk or fermented milk", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999 Feb;28(2):191-8

Theodorou V, Fioramonti J, Droy-Lefaix MT, Plique O, Bueno L., "Protective action of diosmectite treatment on digestive disturbances induced by intestinal anaphylaxis in the guinea-pig", *Aliment Pharmacol Ther* 1994 Jun;8(3):295-9

Tronccone R, Caputo N, Florio G, Finelli E., "Increased intestinal sugar permeability after challenge in children with cow's milk allergy or intolerance", *Allergy* 1994 Mar;49(3):142-6

Vitoria JC, Camarero C, Solaguren R, Aranjuelo M, Oliveros R, Navajas A, Rodriguez-Soriano J., "Cow's milk protein-sensitive enteropathy. Clinical and histological results of the cow's milk provocation test", *Helv Paediatr Acta* 1979 Sep;34(4):309-18

Walker-Smith J, Harrison M, Kilby A, Phillips A, France N., "Cows' milk-sensitive enteropathy", *Arch Dis Child* 1978 May;53(5):375-80

Weaver LT, Lucas A., "Upper intestinal mucosal proliferation in the newborn guinea pig: effect of composition of milk feeds", *Pediatr Res* 1987 Dec;22(6):675-8

Weaver LT, Laker MF, Nelson R, Lucas A., "Milk feeding and changes in intestinal permeability and morphology in the newborn", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987 May-Jun;6(3):351-8

P.



POLMONI

Sei casi di emosiderosi polmonare indotta da latte, nei quali l'eliminazione del latte di mucca dall'alimentazione portò a miglioramento di tutti i sei pazienti, vengono descritti da Boat [1975].

Secondo i ricercatori, "l'emosiderosi polmonare ed alcuni casi di ostruzione delle vie respiratorie superiori con ipertensione polmonare sembrano essere un processo immuno-fisiologico a 2 stadi, immediato e ritardato, con reazione al latte di mucca".

Boat TF, Polmar SH, Whitman V, Kleinerman JI, Stern RC, Doershuk CF., "Hyperreactivity to cow milk in young children with pulmonary hemosiderosis and cor pulmonale secondary to nasopharyngeal obstruction", J Pediatr 1975 Jul;87(1):23-9

R.

RAFFREDDORI ALLERGICI

La d.ssa Sigrid Flade, nel suo libro "Allergien natuerlich behandeln", Grafe und Unzer, 1988, scrive: "Anche alla base del raffreddore allergico vi è spesso un'intolleranza alimentare su cui s'innesta poi l'allergia ai pollini. Per cui, osservando una dieta, anche il fastidioso raffreddore da fieno può migliorare. A volte è sufficiente eliminare il latte durante il periodo dei pollini".

R.

RENI

Sieniawska [1992] riporta sei pazienti con sindrome nefrotica, resistente agli steroidi, con alterazioni minime o proliferazione mesangiale, che andarono in remissione tra 3 e 8 giorni a seguito dell'eliminazione del latte di mucca

Sieniawska M, Szymanik-Grzelak H, Kowalewska M, Wasik M, Koleska D., "The role of cow's milk protein intolerance in steroid-resistant nephrotic syndrome", Acta Paediatr 1992 Dec;81(12):1007-12

Annemarie Colbin, nel suo libro "Cibo e guarigione" riporta il caso di una giovane donna che aveva subito un'operazione ai reni con inserimento temporaneo di un tubo esterno tra il rene e la vescica, bypassando l'uretra. "Quando la conobbi si era abbastanza ripresa dopo l'intervento, ma i reni le davano ancora fastidio e soffriva di allergie e di disturbi cutanei. All'epoca beveva due o tre bicchieri di latte al giorno. Dopo



l'eliminazione del latte e dei suoi derivati dalla sua alimentazione, tutti quei problemi scomparvero gradualmente ed essa mi riferì di avere molta più energia".

R.

RIFLUSSO GASTROESOFAGEO

Iacono [1996] esamina 204 pazienti con reflusso gastroesofageo ed identifica 85 casi in cui il reflusso gastroesofageo era correlato con, e probabilmente causato da allergia al latte di mucca. Una alimentazione senza latte e due successivi challenge test a doppio cieco confermavano la diagnosi di intolleranza al latte di mucca in pazienti con reflusso gastroesofageo. Manifestazioni evidenti nella storia clinica del paziente avevano suggerito la diagnosi di allergia al latte solo in 19 pazienti, la qual cosa ci dice che il latte di mucca quale causa di reflusso e altri sintomi potrebbe essere sottostimato, e che non ci sono altri mezzi di scoprire la verità se non seguendo la metodica dell'eliminazione di esso e suoi derivati (40 giorni) e successivo challenge test.

L'elevata frequenza di questa correlazione dovrebbe indurre i pediatri a valutare una eventuale allergia al latte in tutti i pazienti con reflusso gastrointestinale" [Cavataio 1996 & 2000].

Garzi monitorò, nel caso di reflusso gastroesofageo, il "tempo di svuotamento gastrico", ed un miglioramento clinico di questo parametro fu notato come conseguenza dell'eliminazione del latte di mucca dalla dieta, e questo sia in pazienti che avevano trovato gli IgE del latte presenti che in quelli in cui erano stati trovati assenti [Garzi 2002]. Di nuovo, questo ci mostra che lo screening IgE può non dirci molto sull'intolleranza al latte.

Ventura [1986] descrive 9 neonati (da 1 a 6 mesi e mezzo di età) nei quali una patologia di gravità chirurgica (reflusso gastro-esofageo e/o stenosi pilorica) era associata con intolleranza al latte di mucca. In ognuno di questi casi il vomito e la mancanza di crescita persistevano dopo l'intervento chirurgico. I pazienti recuperarono solo quando eliminarono il latte dall'alimentazione.

Il reflusso gastro-esofageo, insieme a vomito ricorrente, non migliorò con la terapia medica convenzionale ma un miglioramento straordinario seguì entro 24 ore dall'eliminazione del latte di mucca dalla dieta in neonati [Forget 1985].

Allard [1994] riporta il caso di una bambina di 22 mesi in cui il reflusso gastroesofageo, insieme con tosse e asma cronici, scomparve immediatamente una volta che il latte fu eliminato.

Il latte di mucca può essere coinvolto persino quando è la madre che sta allattando a consumarne, non il bambino. I medici riuscirono ad evitare l'intervento chirurgico nel



lattante rimuovendo il latte di mucca dall'alimentazione della madre, cosa che portò alla regressione della stenosi pilorica ipertrofica [Davanzo 1987].

Latte di mucca e reflusso gastroesofageo, una bibliografia

Allard S, Casimir G., [Chronic cough in a 22-month-old girl], Rev Med Brux 1994 Jul-Aug;15(4):202-3

Cavataio F, Iacono G, Montalto G, Soresi M, Tumminello M, Campagna P, Notarbartolo A, Carroccio A., "Gastroesophageal reflux associated with cow's milk allergy in infants: which diagnostic examinations are useful?", Am J Gastroenterol 1996 Jun;91(6):1215-20

Cavataio F, Carroccio A, Iacono G., "Milk-induced reflux in infants less than one year of age", J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000;30 Suppl:S36-44

Davanzo R, Perini R, Ventura A, Guastalla P., "Infantile hypertrophic pyloric stenosis and cow's milk intolerance", Pediatr Med Chir 1987 Jan-Feb;9(1):77-80

Forget P, Arends JW., "Cow's milk protein allergy and gastro-oesophageal reflux", Eur J Pediatr 1985 Nov;144(4):298-300

Garzi A, Messina M, Frati F, Carfagna L, Zagordo L, Belcastro M, Parmiani S, Sensi L, Marcucci F., "An extensively hydrolysed cow's milk formula improves clinical symptoms of gastroesophageal reflux and reduces the gastric emptying time in infants", Allergol Immunopathol (Madr) 2002 Jan-Feb;30(1):36-41

Iacono G, Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Kazmierska I, Lorello D, Soresi M, Notarbartolo A., "Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants: a prospective study", J Allergy Clin Immunol 1996 Mar;97(3):822-7

Milocco C, Torre G, Ventura A., "Gastro-oesophageal reflux and cows' milk protein allergy", Arch Dis Child. 1997 Aug;77(2):183-4.

Ventura A, Pineschi A, Tasso M., "Cow's milk intolerance and abdominal surgery: a puzzling connection", Helv Paediatr Acta 1986 Mar;41(6):487-94

R.

RINITI, RAFFREDDORI RICORRENTI E TONSILLITI

Proietti Luciano, medico chirurgo pediatra presso l'ospedale Regina Margherita di Torino, febbraio 1990, riporta:



"Il nostro studio ha indagato finora circa 400 bambini, vegetariani e macrobiotici, di età compresa tra i 2 e i 15 anni. Bambini che assumono pochi cibi animali hanno una bassissima incidenza di infezioni (riniti, tracheiti, angine) e non compare mai la tonsillite batterica purulenta. D'altra parte, abbiamo rilevato che i bambini soggetti a tonsilliti recidivanti con pus e febbre alta migliorano drasticamente, e spesso guariscono completamente, eliminando dalla dieta latte e latticini, riducendo quantitativamente le proteine animali e aumentando i cibi proteici vegetali (cereali integrali e legumi)".

Northrup Christiane, dottoressa in Yarmouth, Stati Uniti afferma:

"Latte e derivati sono incredibili produttori di muco e rappresentano un carico sull'apparato respiratorio, digestivo e sistema immunitario. Quando i pazienti eliminano i prodotti latticini per un prolungato periodo e combinano questo con una alimentazione equilibrata, essi soffrono meno di raffreddori, infezioni e sinusiti".

Essa aggiunge: "È stato dimostrato che rimuovere latticini dall'alimentazione riduce le tonsille e adenoidi allargate, indicazione questa di un sollievo per il sistema immunitario. Allo stesso modo, medici che fanno adottare un'alimentazione senza latticini riportano notevoli riduzioni nell'incidenza di raffreddori, febbri, sinusite ed otiti".

A proposito degli studi effettuati su ampi campioni di popolazione che rilevano adenoidi e tonsille ingrossate nel gruppo di bambini che ha consumato più a lungo e in maggiori quantità latte e formulazioni sue derivate, Shelton [1972] scrive: "Sono propenso a credere che un sistema medico che conosca il rapporto esistente tra il latte di mucca e disturbi adenoidi e tonsillari, e che guadagna considerevoli somme di denaro dalla strage gratuita di questi organi, sappia bene quello che fa quando invita bambini e adulti al consumo di latte in grandi quantità".

Riniti, tonsilliti e latte di mucca, una bibliografia

Bishop JM, Hill DJ, Hosking CS., "Natural history of cow milk allergy: clinical outcome", J Pediatr 1990 Jun; 116(6):862-7

Drouet M., [Rhinitis in a child induced by aspirin and by cow's milk], Allerg Immunol (Paris). 1990 Sep;22(7):289. French. N

Tikkanen S, Kokkonen J, Juntti H, Niinimäki A., "Status of children with cow's milk allergy in infancy by 10 years of age", Acta Paediatr 2000 Oct;89(10):1174-80

Zeiger RS, Heller S., "The development and prediction of atopy in high-risk children: follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance", J Allergy Clin Immunol 1995 Jun;95(6):1179-90



S.

SCHIZOFRENIA

Dohan [1966, 1973, 1983] scoprì agli inizi degli anni Settanta che i sintomi di schizofrenia diminuivano quando i pazienti schizofrenici adottavano un'alimentazione senza glutine e caseina. Nella schizofrenia è ormai indiscussa la correlazione tra malattia mentale e opiodi esogeni, o meglio una situazione di permeabilità intestinale e della barriera ematoencefalica ai peptidi opiodi mal smantellati di caseina e glutine. La gluteomorfina del frumento, nel caso della schizofrenia, sembra avere più attività oppioide e di interferenza della caseomorfina dei latticini. Pazienti celiaci, quelli cioè che quando consumano glutine hanno un appiattimento totale dei villi per una allergia, continuando a consumare glutine hanno una anormale permeabilità intestinale ed è stato scoperto che hanno una percentuale molto elevata di soffrire anche di schizofrenia.

Questo argomento è stato già trattato nel capitolo 1, in: "Caseina e alterata permeabilità intestinale".

Per i relativi riferimenti bibliografici, vedere alla voce: "Disturbi comportamentali da caseomorfina".

S.

SCLEROSI MULTIPLA

Questo argomento viene affrontato nel capitolo 1, vedere "Autoimmunità". Riportiamo di seguito i relativi riferimenti bibliografici.

Consumo di latte e sclerosi multipla, una bibliografia

Malosse, D., Perron, H. and Seigneurin, J.M., 1992, "Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence, a worldwide study", *Neuroepidemiology*, v. 11, p. 304-312.

Meyer, M.G., Johnston, A., Coca A.F., 1954, "Is Multiple Sclerosis a manifestation of idioblastic allergy?", *The Psychiatric Quarterly*, Jan. p. 1-15.

Soll R.W., 1968, "Delayed hypersensitivity: a possible mechanism in the etiology of multiple sclerosis", in Alter, M. and Kurtzke, J.(eds.). *The epidemiology of multiple sclerosis*. C.C. Thomas, Springfield, Illinois, p. 110-128.



Swank R.L., Dugan B.B., 1987, "The Multiple Sclerosis dietbook", Doubleday, Garden City, New York.

Yacyshyn B, Meddings J, Sadowski D, Bowen-Yacyshyn MB, "Multiple sclerosis patients have peripheral blood CD45RO+ B cells and increased intestinal permeability", Dig Dis Sci 1996 Dec;41(12):2493-8

Walker WA, "Antigen absorption from the small intestine and gastrointestinal disease", Pediatr Clin North Am 1975 Nov;22(4):731-46

Winer S, Astsaturov I, Cheung RK, Schrade K, Gunaratnam L, Wood DD, Moscarello MA, O'Connor P, McKerlie C, Becker DJ, Dosch HM., "T cells of multiple sclerosis patients target a common environmental peptide that causes encephalitis in mice", J Immunol 2001 Apr 1;166(7):4751-6

S.

SONNO DISTURBATO

Lecks [1980] riporta casi clinici di sonno disturbato risolti dopo la sospensione di consumo di latticini: "Quando non può essere trovata alcuna causa evidente di insonnia cronica, per escludere l'eventuale ruolo dell'intolleranza al latte di mucca dovrebbe essere condotto un trial con sospensione del latte".

"A seguito di un'alimentazione senza latte e derivati, numerosi parametri tendevano a migliorare in bambini con problemi comportamentali durante il periodo di sospensione, in particolare l'alitosi, i risvegli notturni, il sonno migliorava e si allungava, e nel complesso c'era un deciso miglioramento nel comportamento" [Kaplan 1989].

Questo vale anche per voi. Solo dopo che avrete eliminato il latte e derivati per 40 giorni avrete avuto modo di raccogliere in tal modo informazioni importanti sull'effetto del latte sulla vostra salute. Potete fare a questo punto anche un "challenge test", cioè la reintroduzione del cibo sospetto, il latte, che è però seguita da una osservazione e valutazione sperimentale stretta (cioè sintomi e relativi parametri clinici e di laboratorio).

"L'insonnia riapparve quando i bambini furono sottoposti al challenge test con latte" [Kahn 1987]. In questo studio, il sonno di 33 bambini che avevano insonnia era diventato normale dopo che il latte di mucca era stato eliminato dall'alimentazione.

"A seguito dell'eliminazione del latte di mucca, il sonno si normalizzava entro 2 settimane in tutti i bambini: il sonno notturno aumentava fino ad una media di 10 ore, e il risveglio



avveniva solo occasionalmente. In 4 bambini di età inferiore ai 6 mesi, il latte di mucca fu reintrodotta nell'alimentazione e, entro una settimana tutti e quattro avevano il sonno pesantemente disturbato. Il latte di mucca fu di nuovo escluso dall'alimentazione e il sonno si normalizzò di nuovo" [Kahn 1985]. "Questi bambini erano stati visitati per il problema che di notte si svegliavano e piangevano continuamente sin dai primi giorni di vita. In media di notte dormivano 4 ore e mezza e svegliavano i genitori in media 5 volte. Due di essi erano stati trattati con fenotiazina senza alcun miglioramento. Nessuna causa per l'insonnia cronica era stata trovata da tutta una serie di analisi mediche e indagine psicologiche standard. Se ne conclude che, quando in un bambino non può essere trovata alcuna causa evidente per i problemi di sonno, si dovrebbe dare seria considerazione alla possibilità di allergia al latte".

Kahn [1988] scrive: "Prima dell'eliminazione del latte di mucca, la registrazione poligrafica del sonno dei bambini valutati mostrava frequenti risvegli (8-22), cicli del sonno brevi e una gran percentuale di sonno NREM1. Dopo 7 settimane di esclusione di latte dall'alimentazione, i bambini mostravano straordinari miglioramenti: "C'era una significativa diminuzione del numero di risvegli (-41.7%) e un aumento nel tempo totale di sonno notturno (+22.7%) e del sonno di tipo NREM2 e 3 (+387.9%). Il sonno NREM1 diminuiva significativamente (-42.1%). Durante un successivo periodo di monitoraggio tutti i valori si erano completamente normalizzati e non erano diversi da quelli di 40 bambini di controllo della stessa età" [Kahn 1988].

"Il latte di mucca fu escluso dall'alimentazione di 17 pazienti che dormivano poco o male senza che nessuna spiegazione fosse stata trovata per questi problemi di sonno, nonostante fossero stati fatti tutti i tipi di analisi cliniche. In 15 su 17 il sonno si era normalizzato dopo 5 settimane di questo regime senza latte e derivati" [Kahn 1989]. "Il challenge test produsse una ricomparsa di insonnia e comportamento agitato in 16 pazienti su 17" [Kahn 1989].

La qualità del sonno è riportata essere migliorata con alimentazione senza latte, senza prodotti animali in un trial su pazienti sia con artrite reumatoide sia con fibromialgia [Hanninen 1999].

Latte di mucca e disturbi di sonno, una bibliografia

Hanninen O, Rauma AL, Kaartinen K, Nenonen M., "Vegan diet in physiological health promotion", Acta Physiol Hung 1999;86(3-4):171-80

Kahn A, Mozin MJ., Casimir G., Montauk L., Blum D., "Insomnia and cow's milk allergy in infants", Pediatrics 1985 dec, 76(6), 880-4

Kahn A, Rebuffat E, Blum D, Casimir G, Duchateau J, Mozin MJ, Jost R., "Difficulty in initiating



and maintaining sleep associated with cow's milk allergy in infants", *Sleep* 1987 Apr;10(2):116-21

Kahn A, Francois G, Sottiaux M, Rebuffat E, Nduwimana M, Mozin MJ, Levitt J., "Sleep characteristics in milk-intolerant infants", *Sleep* 1988 Jun;11(3):291-7

Kahn A, Mozin MJ, Rebuffat E, Sottiaux M, Muller MF., "Milk intolerance in children with persistent sleeplessness: a prospective double-blind crossover evaluation", *Pediatrics* 1989 Oct;84(4):595-603

Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA, Moghadam HK., "Dietary replacement in preschool-aged hyperactive boys", *Pediatrics* 1989 Jan;83(1):7-17

Lecks HI., "Insomnia and cow's milk allergy in infants", *Pediatrics*. 1986 Aug;78(2):378.

Navelet Y., [The child insomniac], *Rev Prat* 1989 Jan 19;39(1):26-30

S.

SPONDILOARTROPATIA

Questa categoria è stata trattata insieme ad artrite e artrite reumatoide (vedere alla voce: "Artrite")

S.

STANCHEZZA CRONICA

Pazienti con stanchezza cronica hanno un'elevata incidenza di ipersensibilità e allergie [Kowal 2002]. Abbiamo visto che alcuni individui non riescono a creare un ambiente digestivo minimo sufficiente ogni volta che mangiano. Ebbene pazienti con stanchezza cronica sono certamente fra questi!

L'eliminazione del latte di mucca è una necessità, ma forse non basterà a tirarvi fuori dalla "palude".

Molti pazienti con "fatica cronica" che ho incontrato riportavano che dopo aver provato di tutto per sostenere biologicamente l'organismo, cose che di solito funzionano in altre patologie, cioè enzimi, vitamine (A, del gruppo B), minerali, fitoterapie, la sola cosa che aveva dato un certo contributo al migliorare della loro situazione era stata l'urinoterapia. Dovete documentarvi un po' su questo, se vi interessa. Comunque, l'urinoterapia



guarisce in un attimo le ferite, e non è un caso allora che l'urina sia estremamente ricca di coenzima Q10 ed altri fattori rigeneranti.

La vita del feto nella placenta è sostenuta per nove mesi dall'urina della madre. Queste capacità rigenerative dell'urinoterapia (nonché quelle immuno-modulanti), possono essere molto utili alla vostra mucosa intestinale danneggiata, e io so per certo che ingerire la vostra urina attiverà i vostri emuntori e le membrane cellulari bloccate.

Casi di pazienti con fatica cronica che risposero bene all'eliminazione di latte di mucca dall'alimentazione sono presentati da Kondo [1992], Bell [1991] e Rapp [1978].

Bell KM, Cookfair D, Bell DS, Reese P, Cooper L., "Risk factors associated with chronic fatigue syndrome in a cluster of pediatric cases", *Rev Infect Dis* 1991 Jan-Feb;13 Suppl 1:S32-8

Kondo N, Shinoda S, Agata H, Nishida T, Miwa Y, Fujii H, Orii T., "Lymphocyte responses to food antigens in food sensitive patients with allergic tension-fatigue syndrome", *Biotherapy* 1992;5(4):281-4

Kowal K, Schacterele RS, Schur PH, Komaroff AL, DuBuske LM., "Prevalence of allergen-specific IgE among patients with chronic fatigue syndrome", *Allergy Asthma Proc* 2002 Jan-Feb;23(1):35-9

Rapp DJ., "Double-blind confirmation and treatment of milk sensitivity", *Med J Aust* 1978 May 20;1(10):571-2

T.

TIROIDE

Come abbiamo visto nel capitolo 1, sezione "Gli ormoni per il vitello", nell'adulto la fase di rapida crescita è terminata, ma gli ormoni del latte e derivati continuano a stimolare le ghiandole e le cellule per una crescita anormale portando ad uno squilibrio ormonale e ad un cattivo funzionamento dell'attività ghiandolare.

L'alto contenuto di ormoni steroidei presenti nel latte di mucca produce una sovrastimolazione del sistema ghiandolare del corpo umano (ghiandole pituitarie, tiroide, testicoli, ghiandole surrenali). Dopo un certo periodo in cui queste ghiandole sono rese iperattive, sopraggiunge l'esaurimento che le rende ipoattive. L'attività ridotta delle ghiandole pituitarie, surrenali e della tiroide prepara la strada per una veloce degenerazione e una crescita anormale delle cellule. Tutti i malati di cancro, artrite e di asma hanno le ghiandole ipoattive.



Ma se i vostri HLA (vedere a pag. xx) hanno una predisposizione all'autoimmunità e alla tiroidite, è questo quello che si verificherà una volta che l'organo è stato indebolito e l'organismo continua a subire input negativi.

Ma c'è un'altra ragione per cui il latte di mucca contiene elevate percentuali di ormoni.

Le mucche che producono latte hanno una gravidanza dopo l'altra (i mammiferi producono latte solo a condizione che partoriscono). Esse sono veri e propri "impianti di produzione di latte" e per la maggior parte del tempo in cui stanno producendo latte esse sono già incinte. Madri incinte producono più di 250 volte la quantità di ormoni rispetto al periodo al di fuori della gravidanza. E quegli ormoni finiscono anche e soprattutto nel latte di mucca.

T.

TROMBOCITOPENIA

Il consumo di latte di mucca può indurre una esacerbazione dei sintomi della trombocitopenia.

Secondo Whitfield [1976], "una ragazza con una sindrome di trombocitopenia aveva una grave diarrea e deidratazione, che furono guarite con la rimozione del latte di mucca e aggravate di nuovo dalla sua reintroduzione, in tre successive occasioni. Il deterioramento dei sintomi gastrointestinali era accompagnato dall'alterazione ematologica con trombocitopenia, leucocitosi, anemia ed eosinofilia".

È possibile evidenziare che ci può essere una correlazione tra esposizione al latte e i disturbi ematologici e gastrointestinali. L'evidenza a riprova di ciò, proveniente da numerosi studi pubblicati, viene esaminata in una rassegna pubblicata da Paramathypathy [1970].

L'intolleranza alle proteine del latte può essere un fattore di improvvise ricadute ematologici nei bambini suscettibili. L'eliminazione del latte di mucca dovrebbe essere richiesta quanto prima è possibile in pazienti con trombocitopenia, persino in assenza di disturbi gastrointestinali.

Paramathypathy K, Hoong PW., "Milk allergy and haemetemesis", Singapore Med J. 1970 Jun;11(2):80-5.

Whitfield MF, Barr DG., "Cows' milk allergy in the syndrome of thrombocytopenia with absent radius", Arch Dis Child 1976 May;51(5):337-43



ALTRI RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI (PER CAPITOLO)

Capitolo 2 - in: "Cenni storici e intolleranza al lattosio"

Cenni storici, una bibliografia

Aoki K. (1991) "Time required for gene frequency change in a deterministic model of gene culture coevolution, with special reference to the lactose absorption problem", *Theoretical Population Biology*, vol. 40, pp. 354-368.

Binford LR (1985) "Human ancestors: changing views of their behavior", *Journal of Anthropological Archaeology* 4: 292-327.

Burenhult G., (1993) "Modern people in Africa and Europe." In: Burenhult, Goran (ed.), *The First Humans: Human Origins and History to 10,000 B.C.* New York: Harper-Collins Publishers. (pp. 77-81, 84-85, 88-93, 95

Campbell, T. Colin; Chen, J. (1994) "Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China." *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 59, pp. 1153S-1161S.

Campbell T.C., (1997), "Unintended associations of diet and disease: A comprehensive study of health characteristics in China", in: *Social Consequences of Chinese Economic Reform*, Fairbank Center on East Asian Studies, Harvard University, Cambridge, Massachusetts (May 23-24).

Campbell T.C., Parpia B., Chen J.D., 1998, "Diet, lifestyle and the etiology of coronary artery disease: The Cornell China study", *American J. Cardiology* 26(82)10B:18T-21T.

Cavalli-Sforza L., Menozzi P., Piazza A., (1994), "The History and Geography of Human Genes", Princeton, New Jersey: Princeton University Press.

Chen J.D., Campbell T.C., Li J., Peto R., 1990, "*Diet, lifestyle and mortality in China: A study of the characteristics of 65 Chinese counties*", Oxford Univ. Press; Ithaca: Cornell Univ; Beijing: People's Medical Publishing House 894p.

Chen J.D., Xu H., 1996, "Historical development of Chinese dietary patterns and nutrition from



the ancient to the modern society", *World Rev.Nutrition &Diet* 79:133-153

Cook GC., Man N.S., "Did Persistence of Intestinal Lactase Into Adult Life Originate on the Arabian Peninsula?", 1978;13:418-27; p. 424

De Villiers FPR., "The prevalence of lactose maldigestion in the rural Tswana", *S Afr J Food Sci Nutr* 1990; 2:81-4 & de Villiers F., "Symptoms of primary adult-type lactose maldigestion in Tswana children", *Clinical Nutrition*, 1993

Eaton S.B., Shostak M., Konner M., (1988b), "The Paleolithic Prescription: A Program of Diet and Exercise and a Design for Living", New York: Harper & Row.

Eaton SB., Konner M., "Paleolithic Nutrition: A Consideration of Its Nature and Current Implications", *The New England Journal of Medicine*, 1985;312(5):283-9 (Jan. 31, 1985).

Howland J., "Prolonged Intolerance to Carbohydrates", *Transactions of the American Pediatric Society*, 1921;33:11-19, p. 11.

Huang P., "Development or Involution in Eighteenth Century Britain and China?", UCLA, January 2002, email: huang@history.ucla.edu

Kocian J., "Minireview: Lactose Intolerance", *International Journal of Biochemistry*, 1988;20(1):1-5, p. 1.

Johnson AO., "Correlation of lactose maldigestion, lactose intolerance, and milk intolerance", *American Journal of Clinical Nutrition*, 1993;57:399-401.

Lin J.Y., 1998, "How did China feed itself in the past? How will it feed itself in the future?", Mexico D.F., CIMMYT 38p.

McCracken RD., "Lactase Deficiency: An Example of Dietary Evolution", *Current Anthropology* 1971;12(4-5):479-517

Simoons FJ., "The Geographic Hypothesis and Lactose Malabsorption: A Weighing of the Evidence", *Digestive Diseases*, 1978;23(11):963-80;

Mogelonsky Marcia (1995) "Milk Doesn't Always Do a Body Good." *American Demographics*, Jan. 1995.

Pomeranz Kenneth, "The Great Divergence: China, Europe, and the Making of the Modern World Economy", 2001

Sahi T., "Genetics and Epidemiology of Adult-type Hypolactasia", *Scandinavian Journal of*



Gastroenterology, 1994;29(suppl 202):7-20, p. 17.

Sahi T., "Hypolactasia and Lactase Persistence: Historical Review and the Terminology", *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1994;29(suppl 202):1-6, p. 1.

Schafer Joseph, "A History of Agriculture in Wisconsin. Madison, Wis.: State Historical Society of Wisconsin", 1922

Shell E.R., (2001), "New world syndrome (the nutrition transition)", *Atlantic Monthly* (June)287(6):50-53.

Shelton Herbert, "Assistenza igienica ai bambini", 1987, Casa editrice Igiene Naturale.

Shelton Herbert, Jennings Isaac, Troll Russel, Tilden John, "La scienza e la raffinata arte del cibo e della nutrizione", (1972), Igiene naturale Ed.

Simons A.M., "Forze sociali nella storia americana", 1967

Simoons Frederick J. (1988) "The determinants of dairying and milk use in the old world: ecological, physiological, and cultural." In: Robson, John R.K. (ed) (1988) *Food, Ecology and Culture: Readings in the Anthropology of Dietary Practices*. New York: Gordon and Breach. (pp. 83-91)

Simoons Frederick J. (1994), "Eat Not This Flesh: Food Avoidances from Prehistory to the Present" (2nd Ed.). Madison, Wisconsin: Univ. of Wisconsin Press.

Smith John H, "Cheesemaking in Scotland - A History", published in June 1995 by the The Scottish Dairy Association. ISBN 0-9525323-0-1

Villako K., Maaros H., "Clinical Picture of Hypolactasia and Lactose Intolerance," *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1994;29(suppl 202):36-54, p. 43

Capitolo 2 - in: "Cenni storici e intolleranza al lattosio"

In questo libro vengono raccolte 160 pubblicazioni scientifiche che documentano il problema dell'intolleranza al lattosio. La discussione dettagliata è nel capitolo 2. Quelli che seguono sono i relativi riferimenti bibliografici.



L'intolleranza al lattosio c'è, ma non si vede. Scrive Bohmer [2001] che in una larga maggioranza dei pazienti con intolleranza al lattosio non era stato possibile elicitarla dalla storia clinica in nessuna occasione. Comunque una rimozione del latte dall'alimentazione portava anche in questi casi non rilevabili dall'anamnesi, ad un miglioramento dei sintomi, sia a breve termine che a lungo termine [Ahmad 1984, Maggi 1987].

Studi sull'intolleranza al lattosio, una bibliografia

Ahmad M, Flatz G., "Prevalence of primary adult lactose malabsorption in Pakistan", Hum Hered. 1984;34(2):69-75

Ahmed HF., "Irritable-bowel syndrome with lactose intolerance", Lancet. 1975 Aug 16;2(7929):319-20.

Arnold J, Diop M, Kodjovi M, Rozier J., [Lactose intolerance in adults in Senegal.], C R Seances Soc Biol Fil 1980;174(6):983-92

Arola H, Koivula T, Isokoski M., "One-point urinary lactose-tolerance test", Lancet. 1982 Mar 20;1(8273):676.

Auriscchio LN, Pitchumoni CS., "Lactose intolerance. Recognizing the link between diet and discomfort", Postgrad Med 1994 Jan;95(1):113-6, 119-20

Barr RG, Levine MD, Watkins JB., "Recurrent abdominal pain of childhood due to lactose intolerance", N Engl J Med 1979 Jun 28;300(26):1449-52

Barr RG, Watkins JB, Perman JA., "Mucosal function and breath hydrogen excretion: comparative studies in the clinical evaluation of children with nonspecific abdominal complaints", Pediatrics 1981 Oct;68(4):526-33

Bayless TM., Rosensweig NS., "A Racial Difference in Incidence of Lactase Deficiency", Journal of the American Medical Association, 1966;197:968-72 (Sept. 19, 1966).

Bayless TM , Huang S., "Milk and Lactose Intolerance in Healthy Orientals", Science, 1968;160:83-4 (April 5, 1968)

Bayless TM., "Lactose intolerance in the adolescent", J Adolesc Health Care. 1982 Aug;3(1):65-8.

Bayless TM, Paige DM, Bedine MS., "Lactose intolerance", N Engl J Med. 1995 Nov



16;333(20):1358-9.

Bhan MK, Arora NK, Ghai OP, Dhamija NK, Nayyar S, Fotedar A., "Lactose and milk intolerance in recurrent abdominal pain of childhood", *Indian J Pediatr.* 1982 Mar-Apr;49(397):199-202.

Bhutta ZA., "Lactose intolerance in childhood", *J Pak Med Assoc.* 1996 Oct;46(10):216-7.

Bianchi Porro G, Parente F, Sangaletti O., "Lactose intolerance in adults with chronic unspecific abdominal complaints", *Hepatogastroenterology* 1983 Dec;30(6):254-7

Bianchi Porro G, Petrillo M, Parente F, Sangaletti O, Vedova GD., "Recurrent abdominal pain and lactose intolerance", *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981 Aug 15;283(6289):501.

Blumenthal I, Kelleher J, Littlewood JM., "Recurrent abdominal pain and lactose intolerance in childhood", *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981 Jun 20;282(6281):2013-4

Bode S, Gudmand-Hoyer E., "Incidence and clinical significance of lactose malabsorption in adult coeliac disease", *Scand J Gastroenterol* 1988 May;23(4):484-8

Bohmer CJ, Tuynman HA., "The clinical relevance of lactose malabsorption in irritable bowel syndrome", *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1996 Oct;8(10):1013-6.

Bohmer CJ, Tuynman HA., "The effect of a lactose-restricted diet in patients with a positive lactose tolerance test, earlier diagnosed as irritable bowel syndrome: a 5-year follow-up study", *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001 Aug;13(8):941-4

Bozzani A, Penagini R, Velio P, Camboni G, Corbellini A, Quatrini M, Conte D, Bianchi PA., "Lactose malabsorption and intolerance in Italians. Clinical implications", *Dig Dis Sci.* 1986 Dec;31(12):1313-6.

Bujanower Y, Tamir J., [Lactose intolerance], *Harefuah.* 1981 Jan 1;100(1):42-4.

Burgio GR, Flatz G, Barbera C, Patane R, Boner A, Cajozzo C, Flatz SD., "Prevalence of primary adult lactose malabsorption and awareness of milk intolerance in Italy", *Am J Clin Nutr.* 1984 Jan;39(1):100-4.

Burse RF., "Burning issues. A guide for patients. Lactose intolerance", *Can J Gastroenterol.* 1999 Mar;13(2):107.

Bozzani A, Penagini R, Velio P, Camboni G, Corbellini A, Quatrini M, Conte D, Bianchi PA., "Lactose malabsorption and intolerance in Italians. Clinical implications", *Dig Dis Sci.* 1986



Dec;31(12):1313-6.

Brummer RJ, Karibe M, Stockbrugger RW., "Lactose malabsorption. Optimization of investigational methods", *Scand J Gastroenterol Suppl* 1993;200:65-9

Casado A, Casado MC, Lopez-Fernandez ME, Venarucci D., "Thalassemia and G6PD deficiency in Spanish blood donors", *Panminerva Med* 1997 Sep;39(3):205-7

Castiglia PT., "Lactose intolerance", *J Pediatr Health Care*. 1994 Jan-Feb;8(1):36-8.

Cavalli-Sforza LT, Strata A, Barone A, Cucurachi L., "Primary adult lactose malabsorption in Italy: regional differences in prevalence and relationship to lactose intolerance and milk consumption", *Am J Clin Nutr*. 1987 Apr;45(4):748-54.

Cavalli-Sforza LT, Menozzi P, Strata A., "A model and program for study of a tolerance curve: application to lactose absorption tests", *Int J Biomed Comput* 1983 Jan;14(1):31-41

Ceriani R, Zuccato E, Fontana M, Zuin G, Ferrari L, Principi N, Paccagnini S, Mussini E., "Lactose malabsorption and recurrent abdominal pain in Italian children", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1988 Nov-Dec;7(6):852-7.

Chaussain M, Kheddari K, Roche R, Giusti B, Habib F, Badoual J, Dupont C, Gendrel D., [Abdominal pain in children caused by lactose intolerance. Prospective use of the hydrogen breath test], *Presse Med*. 1994 May 21;23(19):881-5.

Christensen MF., "Prevalence of lactose intolerance in children with recurrent abdominal pain", *Pediatrics*. 1980 Mar;65(3):681-2.

Cierna I, Cernak A, Krajcirova M, Leskova L., [Lactose intolerance in the differential diagnosis of abdominal pain in children], *Cesk Pediatr*. 1993 Nov;48(11):651-3.

Cloarec D, Gouilloud S, Bornet F, Bruley des Varannes S, Bizais Y, Galmiche JP., [Lactase deficiency and lactose intolerance-related symptoms in adult healthy subjects from western France], *Gastroenterol Clin Biol* 1991;15(8-9):588-93

Condon JR, Westerholm P, Tanner NC., "Lactose malabsorption and postgastrectomy milk intolerance, dumping, and diarrhoea", *Gut*. 1969 Apr;10(4):311-4.

Czeizel A, Flatz G, Flatz SD., "Prevalence of primary adult lactose malabsorption in Hungary", *Hum Genet*. 1983; 64(4): 398-401.

Davidson GP., "Lactase deficiency. Diagnosis and management", *Med J Aust*. 1984 Sep



29;141(7):442-4.

Dearlove J, Dearlove B, Pearl K, Primavesi R., "Dietary lactose and the child with abdominal pain", *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1983 Jun 18;286(6382):1936.

de Villiers FP., "Relationship between milk lactose tolerance and body mass in teenage Tswana schoolchildren", *S Afr Med J* 1988 Nov 19;74(10):499-501

de Villiers FP., "The effect of lactose maldigestion on the stools of young Tswana children", *J Trop Pediatr* 1995 Feb;41(1):54-6

de Vrese M, Sieber R, Stransky M., [Lactose malabsorption and eating yogurt], *Schweiz Med Wochenschr*. 1999 Feb 13;129(6):253-4.

Dillon JC, MacNeil J, Senghor G., [Intolerance to powdered milk in Senegalese children presenting lactose malabsorption], *Can J Public Health*. 1982 Sep-Oct;73(5):341-4. French.

DiPalma AM, DiPalma JA., "Recurrent abdominal pain and lactose maldigestion in school-aged children", *Gastroenterol Nurs* 1997 Sep-Oct;20(5):180-3

Elizabeth KE., "Lactose free diet", *Indian Pediatr*. 1996 Jun;33(6):524-5

Ellestad-Sayed JJ, Haworth JC., "Disaccharide consumption and malabsorption in Canadian Indians", *Am J Clin Nutr* 1977 May;30(5):698-703

Enck P, Kremer A, Kuhlbusch R, Niederau C, Erckenbrecht JF, Berges W., "Prevalence of lactose malabsorption among patients with functional bowel disorders", *Z Gastroenterol*. 1990 May;28(5):239-41.

Flatz G, "Genetics of Lactose Digestion in Humans", p. 49, Ch. 1, in *Advances in Human Genetics*, Harry Harris and Kurt Hirschhorn, eds. NY: Plenum Press, 1987

Flatz G, Schildge C, Sekou H., "Distribution of adult lactase phenotypes in the Tuareg of Niger", *Am J Hum Genet*. 1986 Apr;38(4):515-9.

Ferguson A., "Diagnosis and treatment of lactose intolerance", *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981 Nov 28;283(6304):1423-4.

Ferguson A, MacDonald DM, Brydon WG., "Prevalence of lactase deficiency in British adults", *Gut*. 1984 Feb;25(2):163-7.

Fielding JF, Harrington MG, Fottrell PF., "The incidence of primary hypolactasia amongst native



Irish", *Ir J Med Sci.* 1981 Sep;150(9):276-7

Fielding JF., "The value of a second oral lactose tolerance test in detecting hypolactasia", *Ir J Med Sci.* 1981 Jul;150(7):210-2.

Fielding JF, Harrington MG, Fottrell PF., "Hypolactasia and the irritable bowel syndrome in Ireland", *Ir Med J.* 1982 Oct;75(10):377-8.

Fielding JF, Baynes S, Fottrell PJ., "The lactose tolerance test and intestinal lactase activity", *Ir J Med Sci.* 1983 May;152(5):196-8.

Filali A, Ben Hassine L, Dhouib H, Matri S, Ben Ammar A, Garoui H., [Study of malabsorption of lactose by the hydrogen breath test in a population of 70 Tunisian adults], *Gastroenterol Clin Biol* 1987 Aug-Sep;11(8-9):554-7

Filippskii GK, Voznenko AA., [Modified test with oral lactose loading for detecting lactose intolerance in young children], *Klin Lab Diagn* 1994;(1):38-9

Flatz G, Czeizel E, Flatz DS., [Prevalence of adult lactose malabsorption in Hungary], *Orv Hetil.* 1984 Jan 15;125(3):147-51.

Flatz G, Kuhnau W, Naftali D., "Breath hydrogen test for lactose absorption capacity: importance of timing of hydrogen excretion and of high fasting hydrogen concentration", *Am J Clin Nutr.* 1984 May;39(5):752-5.

Flatz G, Henze HJ, Palabiyikoglu E, Dagalp K, Turkkan T., "Distribution of the adult lactase phenotypes in Turkey", *Trop Geogr Med* 1986 Sep;38(3):255-8

Flatz G, Schildge C, Sekou H., "Distribution of adult lactase phenotypes in the Tuareg of Niger", *Am J Hum Genet* 1986 Apr;38(4):515-9

Fradkin A, Yahav J, Zemer D, Jonas A., "Colchicine-induced lactose malabsorption in patients with familial Mediterranean fever", *Isr J Med Sci* 1995 Oct;31(10):616-20

Franz KB., "Lactose intolerance: a new perspective", *J Am Diet Assoc.* 2000 Nov;100(11):1303.

Galvao LC, Collares EF, Brasil Mdo R., [Diagnosis of lactose intolerance in children. Relation of the measurement of intestinal carmine transit time to lactose and glucose-galactose tolerance tests], *Arq Gastroenterol.* 1980 Jan-Mar;17(1):33-9.

Gardiner AJ, Tarlow MJ, Sutherland IT, Sammons HG., "Lactose malabsorption during gastroenteritis, assessed by the hydrogen breath test", *Arch Dis Child* 1981 May;56(5):364-7



Gremse DA, Nguyenduc GH, Sacks AI, DiPalma JA., "Irritable bowel syndrome and lactose maldigestion in recurrent abdominal pain in childhood", *South Med J.* 1999 Aug;92(8):778-81.

Gudmand-Hoyer E., "The clinical significance of disaccharide maldigestion", *Am J Clin Nutr* 1994 Mar;59(3 Suppl):735S-741S

Gudmand-Hoyer E, Jarnum S., "Milk intolerance following gastric surgery", *Scand J Gastroenterol.* 1969;4(2):127-32.

Gudmand-Hoyer E., "The clinical significance of disaccharide maldigestion", *Am J Clin Nutr.* 1994 Mar;59(3 Suppl):735S-741S.

Gudmand-Hoyer E, Simony K., "Individual sensitivity to lactose in lactose malabsorption", *Am J Dig Dis* 1977 Mar;22(3):177-81

Gupta R, Gupta S., "Folate therapy in acquired lactose intolerance diarrhoea", *Indian J Med Sci.* 1993 May;47(5):147

Gwee KA., "The many faces of irritable bowel syndrome", *Singapore Med J.* 1999 Jul;40(7):441-2.

Hammer HF, Petritsch W, Pristautz H, Krejs GJ., "Assessment of the influence of hydrogen nonexcretion on the usefulness of the hydrogen breath test and lactose tolerance test", *Wien Klin Wochenschr.* 1996;108(5):137-41.

Hermans MM, Brummer RJ, Ruijters AM, Stockbrugger RW., "The relationship between lactose tolerance test results and symptoms of lactose intolerance", *Am J Gastroenterol* 1997 Jun;92(6):981-4

Hiele M, Ghos Y, Rutgeerts P, Vantrappen G, Carchon H, Eggermont E., "13CO2 breath test using naturally 13C-enriched lactose for detection of lactase deficiency in patients with gastrointestinal symptoms", *J Lab Clin Med* 1988 Aug; 112(2): 193-200

Hijazi S, El-Khateeb M, Abdulatif D., "Lactose malabsorption in Jordanian infants and young children", *Acta Paediatr Scand.* 1981 Sep;70(5):759-60.

Hijazi SS, Abulaban A, Ammarin Z, Flatz G., "Distribution of adult lactase phenotypes in Bedouins and in urban and agricultural populations of Jordan", *Trop Geogr Med* 1983 Jun;35(2):157-61

Holzel A., Schwarz V., Sutcliffe KW., "Defective Lactose Absorption Causing Malnutrition in Infancy", *Lancet*, May 30, 1959, pp. 1126-8.



Horvath K, Horn G, Hassan Bin G, Szamosi T, Nemes Nagy A, Bodanszky H., [Chronic recurrent abdominal pain and lactose malabsorption in childhood], *Orv Hetil* 1990 Dec 2;131(48):2631-5

Hoskova A, Sabacky J, Mrskos A, Pospisil R., "Severe lactose intolerance with lactosuria and vomiting", *Arch Dis Child*. 1980 Apr;55(4):304-5.

Hyams JS, Stafford RJ, Grand RJ, Watkins JB., "Correlation of lactose breath hydrogen test, intestinal morphology, and lactase activity in young children", *J Pediatr*. 1980 Oct;97(4):609-12.

Johnson JD., Kretchmer N., Simoons FJ., "Lactose Malabsorption: Its Biology and History", *Advances in Pediatrics*, 1974;21:197-237, pp. 215-7.

Jussila J, Gorbatow O, Launiala K., [Lactase deficiency in patients with non-specific abdominal symptoms], *Duodecim*. 1969;85(7):410-6.

Jussila J, Launiala K, Gorbatow O., "Lactase deficiency and a lactose-free diet in patients with "unspecific abdominal complaints"", *Acta Med Scand*. 1969 Sep;186(3):217-22.

Kefenie H, Berhane R., "Lactose tolerance test in 193 subjects in Ethiopia", *Ethiop Med J*. 1987 Apr;25(2):65-9

Keller H., [What is your diagnosis? Acquired lactose intolerance], *Schweiz Rundsch Med Prax*. 1993 Feb 2;82(5):127-8.

Kryszewski A, Jaslowski J, Kwitek-Socha H., [Lactose intolerance as a clinical problem], *Wiad Lek*. 1984 Dec 15;37(24):1913-7.

Ladas S, Papanikos J, Arapakis G., "Lactose malabsorption in Greek adults: correlation of small bowel transit time with the severity of lactose intolerance", *Gut* 1982 Nov;23(11):968-73

Lawlor-Smith C, Lawlor-Smith L., "Lactose intolerance", *Breastfeed Rev*. 1998 May;6(1):29-30.

Lebenthal E, Rossi TM, Nord KS, Branski D., "Recurrent abdominal pain and lactose absorption in children", *Pediatrics* 1981 Jun;67(6):828-32

Ledochowski M, Sperner-Unterweger B, Fuchs D., "Lactose malabsorption is associated with early signs of mental depression in females: a preliminary report", *Dig Dis Sci* 1998 Nov;43(11):2513-7

Lember M, Tamm A, Piirsoo A, Suurmaa K, Kermes K, Kermes R, Sahi T, Isokoski M., "Lactose malabsorption in Khants in western Siberia", *Scand J Gastroenterol*. 1995 Mar;30(3):225-7.

Lerch MM, Rieband HC, Feldberg W, Matern S., "Concordance of indirect methods for the



detection of lactose malabsorption in diabetic and nondiabetic subjects", *Digestion*. 1991;48(2):81-8.

Liebman WM., "Recurrent abdominal pain in children: lactose and sucrose intolerance, a prospective study", *Pediatrics* 1979 Jul;64(1):43-5

Lisker R., [Lactase deficiency: incidence, mode of inheritance and practical implications], *Arch Latinoam Nutr*. 1981 Jun;31(2):223-34.

Loiselet J, Jarjouhi L., [Lactose intolerance in Lebanese adults. Biological survey on its incidence], *J Med Liban*. 1974;27(3):339-50.

Lybeck Sorensen K, Vergara Meersohn M, Sonne J, Larsen L, Edelsten D, Gudmand-Hoyer E., "A new type of low-lactose milk. Tolerance by lactose malabsorbers and evaluation of protein nutritional value", *Scand J Gastroenterol* 1983 Nov;18(8):1063-8

Maggi R, Sayagues B, Fernandez A, Romero B, Barusso P, Hernandez C, Magarinos M, Mendez G, Dilascio C, Martell M., "Lactose malabsorption and intolerance in Uruguayan population by breath hydrogen test (H₂)", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987 May-Jun;6(3):373-6

Malagelada JR., "Lactose intolerance", *N Engl J Med*. 1995 Jul 6;333(1):53-4.

Marcussen N, Pedersen C, Sorensen S, Wulff HR., [The lactose provocation test. An easy and cheap screening method for lactose malabsorption], *Ugeskr Laeger*. 1983 May 2;145(18):1372-4.

Marteau P, Messing B, Arrigoni E, Briet F, Flourie B, Morin MC, Rambaud JC., "Do patients with short-bowel syndrome need a lactose-free diet?", *Nutrition*. 1997 Jan;13(1):13-6.

Mascolo R, Saltzman JR., "Lactose intolerance and irritable bowel syndrome", *Nutr Rev*. 1998 Oct;56(10):306-8.

Medow MS, Sloan HR., "Lactose intolerance", *N Engl J Med*. 1995 Nov 16;333(20):1358

Meloni T, Colombo C, Ogana A, Mannazzu MC, Meloni GF., "Lactose absorption in patients with glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency with and without favism", *Gut* 1996 Aug;39(2):210-3

Meloni GF, Colombo C, La Vecchia C, Ruggiu G, Mannazzu MC, Ambrosini G, Cherchi PL., "Lactose absorption in patients with ovarian cancer", *Am J Epidemiol* 1999 Jul 15;150(2):183-6

Michalsen H., [Diagnosis in lactose intolerance in children], *Tidsskr Nor Laegeforen*. 1980 May 30;100(15):1010-3.



Moore DJ, Robb TA, Davidson GP., "Breath hydrogen response to milk containing lactose in colicky and noncolicky infants", *J Pediatr* 1988 Dec;113(6):979-84

Murtagh J., "Test for lactose intolerance", *Aust Fam Physician*. 1993 Jul;22(7):1272.

Nagy L, Tapsonyi Z, Mozsik G, Past T, Bero T, Ruzsa C, Vezekenyi Z, Javor T., [Phase III clinico-pharmacological study of Galantase in adult lactose intolerance patients], *Orv Hetil*. 1984 Aug 19;125(34):2047-52.

Nagy L, Mozsik G, Garamszegi M, Sasreti E, Ruzsa C, Javor T., "Lactose-poor milk in adult lactose intolerance", *Acta Med Hung*. 1983;40(4):239-45.

Nakamura T., [Lactose tolerance test], *Nippon Rinsho*. 1997 Apr;55 Suppl 2:107-8.

Nasrallah SM., "Lactose intolerance in the Lebanese population and in "Mediterranean lymphoma"", *Am J Clin Nutr* 1979 Oct;32(10):1994-6

Newcomer AD., "Lactase deficiency", *J Med Soc N J*. 1980 Feb;77(2):127-8.

Newcomer AD, McGill DB., "Irritable bowel syndrome. Role of lactase deficiency", *Mayo Clin Proc*. 1983 May;58(5):339-41.

Newcomer AD, Park HS, O'Brien PC, McGill DB., "Response of patients with irritable bowel syndrome and lactase deficiency using unfermented acidophilus milk", *Am J Clin Nutr* 1983 Aug;38(2):257-63

Nielsen OH, Schiøtz PO, Rasmussen SN, Krasilnikoff PA., "Calcium absorption and acceptance of low-lactose milk among children with primary lactase deficiency", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984 Mar;3(2):219-23

Norstedt S., [Lactose malabsorption in infants with chronic nonspecific diarrhoea (irritable colon)], *Lakartidningen*. 1974 May 22;71(21):2181-2.

O'Keefe SJ, Adam JK, Cakata E, Epstein S., "Nutritional support of malnourished lactose intolerant African patients", *Gut* 1984 Sep;25(9):942-7

Olchoway TW, Linnabary RD, Andrews FM, Longshore RC., "Lactose intolerance in a calf", *J Vet Intern Med*. 1993 Jan-Feb;7(1):12-5.

Ozsoylu S., "Yogurt could be used for lactose intolerance", *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1994 Nov;148(11):1231.

Parker TJ, Woolner JT, Prevost AT, Tuffnell Q, Shorthouse M, Hunter JO., "Irritable bowel



syndrome: is the search for lactose intolerance justified?", *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001 Mar;13(3):219-25

Passmore R., "Clinical importance of lactase deficiency", *N Engl J Med.* 1984 Jul 5;311(1):56.

Peuhkuri K, Vapaatalo H, Korpela R, Teuri U., "Lactose intolerance-a confusing clinical diagnosis", *Am J Clin Nutr.* 2000 Feb;71(2):600-2.

Peuhkuri K, Vapaatalo H, Nevala R, Korpela R., "Temperature of a test solution influences abdominal symptoms in lactose tolerance tests", *Scand J Clin Lab Invest* 2000 Feb;60(1):75-80

Pironi L, Callegari C, Cornia GL, Lami F, Miglioli M, Barbara L., "Lactose malabsorption in adult patients with Crohn's disease", *Am J Gastroenterol* 1988 Nov;83(11):1267-71

Ramirez Mata M, Gonzalez Muniz C, del Pino O, Villalobos JJ., [The oral lactose tolerance curve], *Rev Invest Clin.* 1967 Jul-Sep;19(3):255-61.

Rana S, Bhasin DK, Sachdev A, Singh K., "Number of breath samples required for detection of lactose intolerance by lactose hydrogen breath test", *Indian J Gastroenterol.* 1997 Jul;16(3):118.

Rana SV, Mandal AK, Kochhar R, Katyal R, Singh K., "Lactose intolerance in different types of irritable bowel syndrome in north Indians", *Trop Gastroenterol* 2001 Oct-Dec;22(4):202-4

Roberts HJ., "Lactose intolerance", *N Engl J Med.* 1995 Nov 16;333(20):1359.

Sahi T., [Lactose malabsorption as a cause of nonspecific gastrointestinal symptoms], *Duodecim.* 1983;99(11):691-8.

Sahi T, Launiala K, Laitinen H., "Hypolactasia in a fixed cohort of young Finnish adults. A follow-up study", *Scand J Gastroenterol* 1983 Oct;18(7):865-70

Savilahti E, Launiala K, Kuitunen P., "Congenital lactase deficiency. A clinical study on 16 patients", *Arch Dis Child.* 1983 Apr;58(4):246-52.

Schofl R, Ferenci P, Vogelsang H, Gangl A., [Effect of a lactose-free diet on irritable bowel syndrome], *Wien Klin Wochenschr* 1993;105(12):342-5

Sciarretta G, Giacobazzi G, Verri A, Zanirato P, Garuti G, Malaguti P., "Hydrogen breath test quantification and clinical correlation of lactose malabsorption in adult irritable bowel syndrome and ulcerative colitis", *Dig Dis Sci.* 1984 Dec;29(12):1098-104.

Seely S., "Diagnosis and treatment of lactose intolerance", *Br Med J (Clin Res Ed).* 1982 Feb



20;284(6315):598.

Semenza G., Salvatore Auricchio S., "Small-Intestinal Disaccharidases", p. 2988. Ch. 121 in *Metabolic Basis of Inherited Disease, Volume II, 6th Edition*, Charles R. Scriver, Arthur L. S. Sly, William Beaudet & David Valle, eds. NY: McGraw-Hill, 1987.

Seva-Pereira A, Beiguelman B., [Primary lactose malabsorption in healthy Brazilian adult caucasoid, negroid and mongoloid subjects], *Arq Gastroenterol* 1982 Jul-Sep;19(3):133-8

Shaw AD, Davies GJ., "Lactose intolerance: problems in diagnosis and treatment", *J Clin Gastroenterol* 1999 Apr;28(3):208-16

Siebner H, Klaus D., [Lactose intolerance in the adult], *Dtsch Med Wochenschr.* 1966 Dec 2;91(48):2149-53.

Simoons FJ., " Age of onset of lactose malabsorption", *Pediatrics.* 1980 Oct;66(4):646-8.

Smabrekke L, Braathen P., [Drugs with lactose to patients with lactose intolerance?], *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2000 Aug 20;120(19):2303-4.

Socha J, Ksiazyc J, Flatz G, Flatz SD., "Prevalence of primary adult lactose malabsorption in Poland", *Ann Hum Biol* 1984 Jul-Aug;11(4):311-6

Srinivasan R, Minocha A., "When to suspect lactose intolerance. Symptomatic, ethnic, and laboratory clues", *Postgrad Med* 1998 Sep;104(3):109-11, 115-6, 122-3

Streett JW, Jonas AM., "Lactose intolerance in the stump-tail macaque (*Macaca arctoides*): case report", *Lab Anim Sci* 1980 Feb;30(1):80-4

Suarez FL, Savaiano DA, Levitt MD., "Review article: the treatment of lactose intolerance", *Aliment Pharmacol Ther.* 1995 Dec;9(6):589-97.

Suarez F, Levitt MD., "Should we test for lactose malabsorption?", *Ital J Gastroenterol Hepatol.* 1997 Apr;29(2):113-6.

Tabbane C, Bousnina S, Barsaoui S, Ben Dridi MF, Ben Ammar B., [Lactose absorption in Tunisian children: study using the oral challenge test in a hospital], *Tunis Med.* 1982 Jan-Feb;60(1):37-40.

Taylor RH., "Clinical tests for hypolactasia, lactose malabsorption and lactose intolerance", *Lancet.* 1982 Oct 2;2(8301):766.

Tolliver BA, Jackson MS, Jackson KL, Barnett ED, Chastang JF, DiPalma JA., "Does lactose



maldigestion really play a role in the irritable bowel?", *J Clin Gastroenterol.* 1996 Jul;23(1):15-7.

Troncon LE, Collares EF, Oliveira RB, Padovan W, Meneghelli UG., [Lactose malabsorption in adult patients at the Hospital das Clinicas de Ribeirao Preto], *Arq Gastroenterol* 1981 Jul-Sep;18(3):106-12

Tsega E, Endeshaw Y, Mengesha B, Tedla B., "The role of milk and lactose intolerance in Ethiopian patients with non-ulcer dyspepsia: a case control study", *Ethiop Med J.* 1989 Jul;27(3):135-45.

Turnbull GK., "Lactose intolerance and irritable bowel syndrome", *Nutrition.* 2000 Jul-Aug;16(7-8):665-6.

Vaghadia H., "Acute abdominal distension in lactase deficiency relieved by metoclopramide", *CMAJ.* 1986 May 1;134(9):1033-4.

Valenkevich LN, Iakhontova OI, Shubina ME., [Use of enzyme substitutes in hypolactasia], *Klin Med (Mosk).* 1996;74(8):46-8.

Valenkevich LN., [Current problems of lactase deficiency], *Vopr Pitan.* 1987 Jul-Aug;(4):31-4.

Vega Franco L., [Secondary lactase deficiency in children and its epidemiologic implications], *Rev Invest Clin.* 1996 Nov;48 Suppl:33-43.

Verma M, Saxena S., "Lactose intolerance in children with protein-energy malnutrition", *Indian J Pediatr.* 1980 Jul-Aug;47(387):273-7.

Vernia P, Ricciardi MR, Frandina C, Bilotta T, Frieri G., "Lactose malabsorption and irritable bowel syndrome. Effect of a long-term lactose-free diet", *Ital J Gastroenterol* 1995 Apr;27(3):117-21

Vesa TH, Seppo LM, Marteau PR, Sahi T, Korpela R., "Role of irritable bowel syndrome in subjective lactose intolerance", *Am J Clin Nutr* 1998 Apr;67(4):710-5

Villako K., Maaros H., "Clinical Picture of Hypolactasia and Lactose Intolerance", *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 1994;29(suppl 202):36-54, p. 39.

Wald A, Chandra R, Fisher SE, Gartner JC, Zitelli B., "Lactose malabsorption in recurrent abdominal pain of childhood", *J Pediatr.* 1982 Jan;100(1):65-8.

Wang YG, Yan YS, Xu JJ, Du RF, Flatz SD, Kuhnau W, Flatz G., "Prevalence of primary adult lactose malabsorption in three populations of northern China", *Hum Genet.* 1984;67(1):103-6.



Woteki CE, Weser E, Young EA., "Lactose malabsorption in Mexican-American adults", Am J Clin Nutr 1977 Apr;30(4):470-5

Zuccato E, Andreoletti M, Bozzani A, Marcucci F, Velio P, Bianchi P, Mussini E., "Respiratory excretion of hydrogen and methane in Italian subjects after ingestion of lactose and milk", Eur J Clin Invest. 1983 Jun;13(3):261-6.

Capitolo 2 - in: "I piccoli dell'uomo e il latte in polvere"

I piccoli dell'uomo e il latte in polvere, una bibliografia

Allen Ann Taylor, *Feminism and Motherhood in Germany*. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press, 1991, p. 178

Baines M. A. "The Lancet", "Artificial Feeding, As a Substitute for Breast-Milk, Considered in its Physical and Social Aspects" and reprinted by John Churchill and Sons, London, 1862:

Cadogan William [1711-1797], "An Essay upon Nursing and the Management of Children, from their Birth to Three Years of Age", Published by Order of the General Committee for transacting the Affairs of Foundling Hospital, London, 1769, MDCCXLIX (The Third Edition)

Coffin A. I., *Treatment of the Child*, in: "Dr. Coffin's Treatise on Midwifery and the Diseases of Women and Children, with Remedies", 17th Edition, 1878, London

Davis John Bunnell, "A Cursory Inquiry Into Some Of The Principle Causes Of Mortality Among Children", Thomas and George Underwood Editor, London, 1817

Fauve-Chamoux A., "Changing politics towards abandoned children at the end of the Ancien Regime and the responsibility of a French hospital administration on infant mortality", Oslo2000, ICHD meeting, 11 August, 2000

Greco L., "From the neolithic revolution to gluten intolerance: benefits and problems associated with the cultivation of wheat", *Epilepsy and other neurological disorders in coeliac disease*. 19-25. 1997.

Greiner T., *The Promotion of Bottle Feeding by Multinational Corporations*, Cornell international Nutrition Monograph Series, No. 2 (Cornet/ University, Ithaca, N.Y., 1975).

Grieco M., (1991), "Breastfeeding, wetnursing and infant mortality in Europe, 1400-1800", *Historical Perspective on Breastfeeding*, UNICEF, Firenze, pp. 15-62.



Jacobi Abraham, President of the American Medical Association, "The Best Means of Combating Infant Mortality", speech at the Sixty-Third Annual Session, at Atlantic City, June, 1912.

Maynes Mary Jo, and Taylor Thomas, "Germany", In Joseph M. Hawes and N. Ray Hiner, Eds., *Children in Historical and Comparative Perspective*. New York: Greenwood Press, 1991, p. 308

Prince J., "Infant Feeding through the Ages," *Midwives Chronicle and Nursing Notes*, Dec. 1976, pp. 283-285.

Raphael D., *The Tender Gift: Breast Feeding* (Schocken Books, New York, 1976).

Shelton H., "Assistenza igienica ai bambini", 1972 (Italian edition in 1987), casa editrice Igiene naturale

Underwood M., "Treatise on the Diseases of Children. Volume III. Introduction. On the Properties of Human-Milk", 1819

Whiting J.W.M., and Child I.L., *Child Training and Personality: a Cross Cultural Study*, Yale University Press, New Haven and London, 1953, pp. 70, 71

Wolf Jacqueline H., "Mercenary Hirelings" or "A Great Blessing"?: Doctors' and Mothers' Conflicted perceptions of Wet Nurses and the Ramifications for Infant Feeding in Chicago, 1871-1961, *Journal of Social History - Volume 33, Issue 1 1999*

Capitolo 3 - in: "Intollerante alle proteine, che analisi fare"

Reazioni immediate e reazioni ritardate, una bibliografia

Basuyau JP, Mallet E, Brunelle P, de Menibus CH., [Intolerance to cow's milk. Study of specific immunoglobulin E], *Presse Med* 1983 Sep 24;12(33):2041-3

Bjorksten B, Ahlstedt S, Bjorksten F, Carlsson B, Fallstrom SP, Juntunen K, Kajosaari M, Kober A., "Immunoglobulin E and immunoglobulin G4 antibodies to cow's milk in children with cow's milk allergy", *Allergy* 1983 Feb;38(2):119-24

Carroccio A, Montalto G, Custro N, Notarbartolo A, Cavataio F, D'Amico D, Alabrese D, Iacono G., "Evidence of very delayed clinical reactions to cow's milk in cow's milk-intolerant patients", *Allergy* 2000 Jun;55(6):574-9

Castiglione N, Randazzo C, Sciuto C, Castiglione S, Salvo A, Scandurra S., [Allergy to cow's milk proteins: the authors' personal cases (clinical characteristics, diagnostic methodology and prospective follow-up)], *Pediatr Med Chir* 1996 May-Jun;18(3):263-7

Dean T., "Cow's milk allergy: therapeutic options and immunological aspects", *Eur J Clin Nutr*



1995 Sep;49 Suppl 1:S19-25

Fallstrom SP, Ahlstedt S, Carlsson B, Lonnerdal B, Hanson LA., "Serum antibodies against native, processed and digested cow's milk proteins in children with cow's milk protein intolerance", *Clin Allergy* 1986 Sep;16(5):417-23

Ghisolfi J, Olives JP, Le Tallec C, Cohen J, Ser N., [Milk feeding of infants and cow's milk protein hypersensitivity], *Arch Pediatr* 1995 Jun;2(6):526-31

Host A, Jacobsen HP, Halken S, Holmenlund D., "The natural history of cow's milk protein allergy/intolerance", *Eur J Clin Nutr* 1995 Sep;49 Suppl 1:S13-8

Majamaa H, Moisio P, Holm K, Kautiainen H, Turjanmaa K., "Cow's milk allergy: diagnostic accuracy of skin prick and patch tests and specific IgE", *Allergy* 1999 Apr;54(4):346-51

Paranos S, Bojovic S, Miletic V, Despotovic N., [Histologic manifestations in the skin in alpha-lactoalbumin intradermal tests in patients with chronic urticaria], *Srp Arh Celok Lek* 1993 Aug-Dec;121(8-12):120-3

Plaza Martin AM, Martin Mateos MA, Giner Munoz MT, Sierra Martinez JI., "Challenge testing in children with allergy to cow's milk proteins", *Allergol Immunopathol (Madr)* 2001 Mar-Apr;29(2):50-4

Saarinen KM, Suomalainen H, Savilahti E., "Diagnostic value of skin-prick and patch tests and serum eosinophil cationic protein and cow's milk-specific IgE in infants with cow's milk allergy", *Clin Exp Allergy* 2001 Mar;31(3):423-9

Schrander JJ, Dellevoet JJ, Arends JW, Forget PP, Kuijten R., "Small intestinal mucosa IgE plasma cells and specific anti-cow milk IgE in children with cow milk protein intolerance", *Ann Allergy* 1993 May;70(5):406-9

Triolo G, Accardo-Palumbo A, Dieli F, Ciccia F, Ferrante A, Giardina E, Licata G., "Humoral and cell mediated immune response to cow's milk proteins in Behcet's disease", *Ann Rheum Dis* 2002 May;61(5):459-62

Ventura A, Florean P, Riosa R., [Diagnosis of allergy to cow's milk proteins], *Pediatr Med Chir* 1987 Jul-Aug;9(4):437-42

Vila Sexto L, Sanchez Lopez G, Sanz Larruga ML, Dieguez Lopez I., "Delayed reaction to cow's milk proteins: a case study", *J Investig Allergol Clin Immunol* 1998 Jul-Aug;8(4):249-52



Capitolo 3 - in: "Il test della lattasi"

Diagnosi con il test della lattasi, una bibliografia

Bohmer CJ, Tuynman HA., "The clinical relevance of lactose malabsorption in irritable bowel syndrome", *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996 Oct;8(10):1013-6

Brummer RJ, Karibe M, Stockbrugger RW., "Lactose malabsorption. Optimization of investigational methods", *Scand J Gastroenterol Suppl* 1993;200:65-9

Cierna I, Cernak A, Krajcirova M, Leskova L., [Lactose intolerance in the differential diagnosis of abdominal pain in children], *Cesk Pediatr* 1993 Nov;48(11):651-3

Flatz G, Kuhnau W, Naftali D., "Breath hydrogen test for lactose absorption capacity: importance of timing of hydrogen excretion and of high fasting hydrogen concentration", *Am J Clin Nutr* 1984 May;39(5):752-5

Hammer HF, Petritsch W, Pristautz H, Krejs GJ., "Assessment of the influence of hydrogen nonexcretion on the usefulness of the hydrogen breath test and lactose tolerance test", *Wien Klin Wochenschr* 1996;108(5):137-41

Hermans MM, Brummer RJ, Ruijgers AM, Stockbrugger RW., "The relationship between lactose tolerance test results and symptoms of lactose intolerance", *Am J Gastroenterol* 1997 Jun;92(6):981-4

Hiele M, Ghos Y, Rutgeerts P, Vantrappen G, Carchon H, Eggermont E., "¹³CO₂ breath test using naturally ¹³C-enriched lactose for detection of lactase deficiency in patients with gastrointestinal symptoms", *J Lab Clin Med* 1988 Aug;112(2): 193-200

Shaw AD, Davies GJ., "Lactose intolerance: problems in diagnosis and treatment", *J Clin Gastroenterol* 1999 Apr;28(3):208-16

Zuccato E, Andreoletti M, Bozzani A, Marcucci F, Velio P, Bianchi P, Mussini E., "Respiratory excretion of hydrogen and methane in Italian subjects after ingestion of lactose and milk", *Eur J Clin Invest* 1983 Jun;13(3):261-6



Capitolo 3 - in "I 40 giorni e il challenge test"

Test di proliferazione dei linfociti a seguito dell'ingestione di latte, una bibliografia

Ellis TM, Ottendorfer E, Jodoin E, Salisbury PJ, She JX, Schatz DA, Atkinson MA., "Cellular immune responses to beta casein: elevated in but not specific for individuals with Type I diabetes mellitus", *Diabetologia* 1998 Jun;41(6):731-5

Falchuk KR, Isselbacher KJ., "Circulating antibodies to bovine albumin in ulcerative colitis and Crohn's disease. Characterization of the antibody response", *Gastroenterology* 1976 Jan;70(1):5-8

Hoffman KM, Ho DG, Sampson HA., "Evaluation of the usefulness of lymphocyte proliferation assays in the diagnosis of allergy to cow's milk", *J Allergy Clin Immunol* 1997 Mar;99(3):360-6

Jewell DP, Truelove SC., "Circulating antibodies to cow's milk proteins in ulcerative colitis", *Gut*. 1972 Oct;13(10):796-801.

Knoflach P, Park BH, Cunningham R, Weiser MM, Albin B., "Serum antibodies to cow's milk proteins in ulcerative colitis and Crohn's disease", *Gastroenterology* 1987 Feb;92(2):479-85

Kondo N, Shinoda S, Agata H, Nishida T, Miwa Y, Fujii H, Orii T., "Lymphocyte responses to food antigens in food sensitive patients with allergic tension-fatigue syndrome", *Biotherapy* 1992;5(4):281-4

Lerner A, Park BH, Rossi TM, Lebenthal E, "Increased serum antibody levels against cow's milk proteins in children with chronic liver disease", *Hepatology* 1985 May-Jun;5(3):488-91

Lerner A, Rossi TM, Park B, Albin B, Lebenthal E., "Serum antibodies to cow's milk proteins in pediatric inflammatory bowel disease. Crohn's disease versus ulcerative colitis", *Acta Paediatr Scand* 1989 May;78(3):384-9

Parker TJ, Woolner JT, Prevost AT, Tuffnell Q, Shorthouse M, Hunter JO., "Irritable bowel syndrome: is the search for lactose intolerance justified?", *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001 Mar;13(3):219-25

Vaarala O, Klemetti P, Savilahti E, Reijonen H, Ilonen J, Akerblom HK., "Cellular immune response to cow's milk beta-lactoglobulin in patients with newly diagnosed IDDM", *Diabetes* 1996 Feb;45(2):178-82

Werfel T, Ahlers G, Schmidt P, Boeker M, Kapp A., "Detection of a kappa-casein-specific lymphocyte response in milk-responsive atopic dermatitis", *Clin Exp Allergy* 1996 Dec;26(12):1380-6



L'autore:

LORENZO ACERRA



Biografia (dal sito di Macro Edizioni www.macroedizioni.it)

Sono nato il 9/6/1971, laureato in chimica industriale nel 1994, dopodiché mi sono trasferito per 4 anni nel Regno Unito, dove prima facevo assistenza a disabili poi ho trovato un lavoro in Scozia presso una multinazionale. Nel 1998, di nuovo in Italia, sono stato tra i soci fondatori dell'associazione ADOM, ass. per la difesa dalle Otturazioni di Mercurio. E' del 1999 il mio primo libro, "DENTI TOSSICI". Per anni ho seguito le condizioni di salute delle persone che si avvicinavano al nostro gruppo di vittime da amalgama, ho lavorato in stretto contatto con i maggiori esperti europei per le intossicazioni da metalli pesanti, anche allo scopo di contribuire alla realizzazione di una casistica sistematica sull'argomento. L'associazione di Salerno contro l'amalgama dentale e il libri con Macro Edizioni sono stati il mio percorso formativo, insieme agli esperti che ci hanno aiutato e alle persone che ci chiedevano aiuto. Partecipo spesso come relatore ai seminari della Società Italiana di Medicina Funzionale (SIMF) - www.simf.it

Libri pubblicati da Macro Edizioni

[Denti tossici](#)

Fluoro (Esaurito, Fuori Catalogo)

Cancro: Puoi Guarire (Esaurito, Fuori Catalogo)

[Denti tachionici](#)

L' Immensa balla della ricerca sul cancro (Esaurito, Fuori Catalogo)

[Sugar Blues 2](#)

[Magnesio](#)

Pubblicazioni con altri editori:

VACCINAZIONI: istruzioni per l'uso, Demetra Editore, gennaio 2002

"Disturbi dell'umore e otturazioni dentali di amalgama", Medicina Funzionale, vol. 2, p. 2-5 (2003)





Attribuzione - Non Commerciale - Condividi allo stesso modo 2.5

Tu sei libero:

- di riprodurre, distribuire, comunicare al pubblico, esporre in pubblico, rappresentare, eseguire o recitare l'opera
- di creare opere derivate

Alle seguenti condizioni:



Attribuzione. Devi riconoscere il contributo dell'autore originario.



Non commerciale. Non puoi usare quest'opera per scopi commerciali.



Condividi allo stesso modo. Se alteri, trasformi o sviluppi quest'opera, puoi distribuire l'opera risultante solo per mezzo di una licenza identica a questa.

- In occasione di ogni atto di riutilizzo o distribuzione, devi chiarire agli altri i termini della licenza di quest'opera.
- Se ottieni il permesso dal titolare del diritto d'autore, è possibile rinunciare ad ognuna di queste condizioni.

Le tue utilizzazioni libere e gli altri diritti non sono in nessun modo limitati da quanto sopra