

Πανελλήνιο Συνέδριο Επιστημών Εκπαίδευσης

Τόμ. 1, Αρ. 1 (2020)

10ο Πανελλήνιο συνέδριο Επιστημών Εκπαίδευσης

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ



Υπό την αιγίδα του Υπουργείου Παιδείας, Έρευνας και Θρησκευμάτων

10^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ

«ΠΡΟΤΥΠΑ ΣΧΟΛΕΙΑ: ΙΣΤΟΡΙΑ, ΠΑΡΟΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝ ΣΤΟΝ
21^ο ΑΙΩΝΑ»

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ
19-21 Ιουνίου 2020

ISSN: 2529-1157

Διατροφικές παρεμβάσεις στα ASD παιδιά Η περίπτωση της GFCF δίαιτας

Ελένη Καραγιάννη, Αγγελική Παπαδάκη

doi: [10.12681/edusc.3370](https://doi.org/10.12681/edusc.3370)

Βιβλιογραφική αναφορά:

Καραγιάννη Ε., & Παπαδάκη Α. (2021). Διατροφικές παρεμβάσεις στα ASD παιδιά Η περίπτωση της GFCF δίαιτας. *Πανελλήνιο Συνέδριο Επιστημών Εκπαίδευσης*, 1(1), 63–73. <https://doi.org/10.12681/edusc.3370>

Worrell, F. C. (2009). Myth 4: A Single Test Score or Indicator Tells Us All We Need to Know About Giftedness. *Gifted Child Quarterly*, 53(4), 242–244. <https://doi.org/10.1177/0016986209346828>

Ziegler, A., & Raul, T. (2000). Myth and Reality: A review of empirical studies on giftedness. *High Ability Studies*, 11(2), 113–136. doi:10.1080/13598130020001188

Διατροφικές παρεμβάσεις στα ASD παιδιά

Η περίπτωση της GFCF δίαιτας

Ελένη Καραγιάννη Φιλολόγος, M.Ed.
karagiannieleni10@hotmail.com
Αγγελική Παπαδάκη Αγγλικής Φιλολογίας, M.Ed.
angelaenglishteacher2@gmail.com

Περίληψη

Ο αυτισμός αποτελεί μία σύνθετη νευροαναπτυξιακή διαταραχή, που οφείλεται σε εγκεφαλική δυσλειτουργία και εκδηλώνεται πρώιμα στην παιδική ηλικία. Τα τελευταία χρόνια, καθώς ολοένα και περισσότερες έρευνες εστιάζουν στην αλληλεπίδραση του μικροβιώματος του εντέρου με τη νευρολογική λειτουργία του εγκεφάλου, το ενδιαφέρον πλέον στρέφεται στους συσχετισμούς της παθολογολογίας του ASD με ζητήματα διατροφής. Σκοπός της έρευνας είναι να εξετάσει τη θετική επίδραση σύγχρονων διατροφικών προσεγγίσεων στην αντιμετώπιση των νευροψυχολογικών προβλημάτων των ASD παιδιών, αποβλέποντας στην ενδυνάμωση της λειτουργικότητάς τους. Τα ευρήματα έδειξαν ότι τέτοιες διατροφικές στρατηγικές, όπως η GFCF δίαιτα, η κετογονική δίαιτα, η πρόσληψη κουρκουμίνης, το γάλα καμήλας και τα προβιοτικά, λειτουργούν ευεργετικά στην αντιμετώπιση των γαστρεντερικών διαταραχών και των τροφικών αλλεργιών, που επιτείνουν την εκδήλωση νευροσυμπεριφορικών συμπτωμάτων. Συμπερασματικά, προκύπτει ότι θεραπευτικές διατροφικές παρεμβάσεις, που βασίζονται στην επαρκή πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, αποβλέποντας στη βέλτιστη ανάπτυξη των ASD παιδιών και λαμβάνουν χώρα υπό ιατρική παρακολούθηση και αξιολόγηση, δύνανται να βελτιώσουν την κλινική και κοινωνική εικόνα τους, εξασφαλίζοντάς τους καλύτερη ποιότητα ζωής.

Λέξεις-Κλειδιά: διαταραχή του φάσματος του αυτισμού, μικροβίωμα εντέρου διατροφικές προσεγγίσεις, GFCF δίαιτα

Abstract

Autism is a complex neurodevelopmental disorder that is caused by brain dysfunction and manifests itself in early childhood. In recent years as more and more research focuses on the interaction of the gut microbiome with the neurological function of the brain the interest now turns to the correlations of the ASD pathopsychology with nutritional issues. The aim of the research is to examine the positive impact of current nutritional approaches in addressing the neurological problems of the ASD children, with a view to strengthening their functionality. The findings showed that such nutritional strategies, as the GFCF diet, ketogenic diet, curcumin intake, camel milk and probiotics, work well in treating gastrointestinal disorders and food allergies that increase the onset of neurological symptoms. In conclusion, therapeutic nutritional interventions, based on adequate nutrient intake, aiming at the optimal growth and development of ASD children and taking place under medical supervision and evaluation, can improve their clinical and social image, ensuring a better quality of life.

Keywords: autism spectrum disorder, gut microbiota, nutritional approaches, GFCF diet

Οριοθέτηση της διαταραχής του φάσματος του αυτισμού

Ο όρος αυτισμός χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Paul Eugen Bleuler (1912) για να περιγράψει τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας (Robea et al., 2020), ενώ λίγες δεκαετίες αργότερα, από τον ψυχολόγο Leo Kanner (1943) και τον παιδίατρο Hans Asperger (1944), προκειμένου να χαρακτηρίσουν τα κοινωνικά απομονωμένα παιδιά, που παρουσίαζαν συγκεκριμένες στερεοτυπίες και ρουτίνες, καθώς και προβλήματα στο λόγο τους (Nash, & Bonesteel, 2002).'

Το 2013, η Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρεία αναθεωρώντας το DSM-V, αντικατέστησε τις διαγνωστικές υποομάδες -αυτισμός, σύνδρομο Asperger, άτυπος αυτισμός- με τον όρο <<Διαταραχή του Φάσματος του Αυτισμού>> ως τη μοναδική διάγνωση, για να περιγράψει τα άτομα εκείνα που παρουσιάζουν ελλείμματα στην κοινωνική αλληλεπίδραση και επικοινωνία, επαναλαμβανόμενα μοτίβα συμπεριφοράς, ενδιαφερόντων και δραστηριοτήτων (Robea et al., 2020). Επιπλέον, είναι συνηθισμένες οι συννοσηρότητες σε αυτό τον πληθυσμό, όπως διάσπαση προσοχής, υπερκινητικότητα, προβλήματα διαχείρισης άγχους και συμπεριφοράς, δυσκολίες στη (μη) λεκτική επικοινωνία, που δυσχεραίνουν την ανάπτυξη κοινωνικών σχέσεων (Van De Sande, et al, 2014; Yates & Le Couteur, 2016), ενώ μία από τις πιο συχνά αναφερόμενες είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές (Berry et al., 2015; Settanni et al., 2021).

Πολλοί μελετητές αναφέρουν ότι αποτελεί μία νευροαναπτυξιακή διαταραχή, που προκαλείται από δυσλειτουργίες του εγκεφάλου, ενώ άλλοι θεωρούν πως είναι μία γενετική διαταραχή, η οποία πυροδοτείται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι η νευροτοξικότητα από τη χρήση εντομοκτόνων και υδραργύρου (Bernard et al., 2000; Cekici & Sanlier 2019). Σε κάθε περίπτωση, συνιστά ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο που συνδιαμορφώνεται από γενετικά αίτια, αυτοάνοσους παράγοντες, νευρολογικά αίτια, μεταβολικές διαταραχές, επιγενετικές αλλοιώσεις, που επηρεάζονται από περιβαλλοντικές και διατροφικές παραμέτρους (Kolevzon et al., 2007).

Τις τελευταίες δεκαετίες, εμφανίζει πολύ υψηλό επιπολασμό (11,3 στα 1000 άτομα) και απαντά κυρίως στον ανδρικό πληθυσμό με συχνότητα 4:1 (Marí-Bauset, et al., 2014; Zurita et al., 2020). Αυτή η δυσαναλογία εξηγείται από το γεγονός ότι διάφορες ξενοβιοτικές ουσίες, όπως οι μυκοτοξίνες, η φουμοσίνη B1 και τα οπιοειδή πεπτίδια, εμφανίζουν αυξημένη παρουσία στο πλάσμα των ανδρών, προκαλώντας αύξηση της διαπερατότητας του εντέρου και ακολούθως βλάβες στη λειτουργία του, που σχετίζονται άμεσα με την εκδήλωση του ASD (Cekici & Sanlier, 2019).

Γαστρεντερικά προβλήματα- Τροφικές αλλεργίες- Διατροφικές συνήθειες

Για πολλά χρόνια, τα προβλήματα σίτισης και διατροφής, θεωρούμενα ως δευτερευούσης σημασίας αιτίες, δεν απασχολούσαν την επιστημονική κοινότητα, η οποία, μόλις από το 1995, άρχισε να εξετάζει τη θεραπευτική λύση των διατροφικών παρεμβάσεων για την αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας στα παιδιά με ASD (Αργυριάδης και συν., 2013). Πλέον, είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η διατροφή αποτελεί βασικό παράγοντα που ρυθμίζει τη συντήρηση, την ωρίμανση και την ποικιλομορφία του μικροβιώματος του εντέρου, το οποίο φαίνεται να ευθύνεται για τις γαστρεντερικές διαταραχές, την εντερική ομοιόσταση και τη νευρολογική λειτουργία του εγκεφάλου, ενώ οι όποιες αλλαγές στον άξονα του μικροβιώματος του εντέρου και του εγκεφάλου φαίνεται να συνδέονται με νευροαναπτυξιακές διαταραχές, όπως το ASD (Berding & Donovan, 2016; Settanni et al. 2021; Zurita et al., 2020). Έτσι, οι Cekici & Sanlier (2019) επισήμαναν ότι η διατροφική κατάσταση, η επιλεκτικότητα στις τροφές, οι γαστρεντερικές διαταραχές και οι μεταβολικές ανωμαλίες επιτείνουν ακόμη περισσότερο τη συμπτωματολογία του ASD.

Ειδικότερα, τα παιδιά με ASD υποφέρουν συνήθως από γαστρεντερικές διαταραχές και τροφικές αλλεργίες, οι οποίες οφείλονται στην καζεΐνη και τη γλουτένη, που λαμβάνονται μέσω συγκεκριμένων τροφών (Hsu et al., 2009) και ευθύνονται για την κακή απορρόφηση, δυσλειτουργία, μικροβιακή υπερανάπτυξη και εντερική διαπερατότητα, που παρουσιάζεται συχνότερα σε αυτά (Van De Sande, et al., 2014), ενισχύοντας τη νευρική και την επιθετικότητά τους και προκαλώντας γενικότερα αποδιοργάνωση της συμπεριφοράς τους. Αναλυτικότερα, οι Valicenti - McDermott et al. (2006) έδειξαν ότι το 70% των παιδιών με ASD είχαν γαστρεντερικά προβλήματα σε σχέση με το 28% των TD παιδιών που μελέτησαν, ενώ οι Campbell et al. (2009) ανέφεραν ότι τέτοια προβλήματα παρατηρήθηκαν στο 43% των ASD παιδιών σε σχέση με το 4% των TD αδελφών τους (Buie, 2013). Εξάλλου, και οι Hafid & Ahami (2018) απέδειξαν ότι η έντονη δυσφορία που νιώθουν επανειλημμένα, προκαλεί προβληματική συμπεριφορά, διάσπαση προσοχής και εκρήξεις θυμού. Επιπλέον, επειδή η γαστρεντερική οδός ρυθμίζει την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, οι συναφείς διαταραχές δύνανται να προκαλέσουν ανεπάρκεια μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών, ενώ δεν είναι σαφές αν εμφανίζονται ή επιτείνονται, λόγω της διατροφικής επιλεκτικότητάς τους (Robea et al., 2020).

Επιπροσθέτως, οι Crook et al (1961) απέδειξαν ότι οι τροφικές αλλεργίες μπορεί να προκαλέσουν νευρολογικά συμπτώματα στα παιδιά με ASD, τα οποία ενδεχομένως αποτελούν εξωτερική εκδήλωση της ευαισθησίας στη γλουτένη (Buie, 2013), ενώ και οι Berding & Donovan (2016) αναφέρουν ότι το 90% των παιδιών με ASD εμφανίζει προβληματικές διατροφικές συμπεριφορές και τροφικές αλλεργίες, εξαιτίας της κατανάλωσης γαλακτοκομικών, ξηρών καρπών και φρούτων, με αποτέλεσμα την απόρριψή τους.

Επιπλέον, συνηθισμένα είναι τα διατροφικά μοτίβα των παιδιών με ASD, που αναφέρονται στην επιλεκτική προτίμηση πολύ συγκεκριμένων τροφών, λόγω της υφής, του χρώματος, της οσμής ή της παρουσίας. Συνεπώς, καταναλώνουν ένα περιορισμένο σύνολο τροφών που συνίσταται στη υψηλή πρόσληψη μιας ή κάποιων συγκεκριμένων τροφών (επεξεργασμένα τρόφιμα, σνακ, γλυκά) και στη απόρριψη αρκετών ομάδων τροφών (φρούτα, λαχανικά), με αποτέλεσμα να προσλαμβάνουν λιγότερες πρωτεΐνες και λίπος και πολλούς υδατάνθρακες και συνήθως να είναι παχύσαρκα ή υπέρβαρα. Έτσι, αυξάνουν τον κίνδυνο ανεπάρκειας θρεπτικών συστατικών, διατροφικών ελλειμμάτων και επακόλουθων προβλημάτων υγείας (Berry et al., 2015; Neumeyer et al., 2018).

Σε αυτό το πλαίσιο, οι Zurita et al. (2020) παρατήρησαν ότι τα παιδιά με ASD που μελέτησαν, λάμβαναν σημαντικά λιγότερο ασβέστιο, σίδηρο, μαγνήσιο, φώσφορο, σελήνιο, βιταμίνη A, D και E, αρκετές βιταμίνες B και φυλλικό οξύ από τα TD παιδιά, λόγω των

γαστρεντερικών προβλημάτων, των τροφικών αλλεργιών και της διατροφικής επιλεκτικότητάς τους. Παρόμοιες ελλείψεις εντόπισαν και οι Cekici & Sanlier (2019) εξηγώντας ότι η φλεγμονή στο έντερό τους εμποδίζει τη απορρόφηση αυτών των στοιχείων, καθιστώντας αναγκαία τα συμπληρώματα βιταμινών και ανόργανων στοιχείων. Ανάλογα ήταν και τα πορίσματα των Neumeyer et al. (2018), στη μελέτη τους σε αγόρια με ASD, ωστόσο παρατήρησαν ότι και μετά τη λήψη βιταμινών, οι ελλείψεις διατηρήθηκαν στο σελήνιο και τη ριβοφλαβίνη, καθώς και σε δύο ακόμη μέταλλα, σημαντικά για την ανάπτυξη των οστών, το ασβέστιο και το φώσφορο, που λαμβάνονται συνήθως από ζωικές πρωτεΐνες, κυρίως γαλακτοκομικά προϊόντα. αιτιολογώντας τη χαμηλότερη οστική πυκνότητα. Εξάλλου, η λήψη βιταμινών και πολυβιταμινών προτείνεται από τους Van De Sande et al. (2014), καθώς βελτιώνονται οι παλινδρομήσεις, η υπερκινητικότητα, η επιθετική συμπεριφορά τους και η δυσκολία αυτοέκφρασης, αλλά και από τους Robea et al. (2020), οι οποίοι διατείνονται ότι τα χαμηλά επίπεδα βιταμινών B1, B6, B12, A και C ευθύνονται για τη μειωμένη πνευματική ικανότητα, την καθυστερημένη ανάπτυξη και την μεγαλύτερη ευπάθεια στις φλεγμονές παιδιών και εφήβων με ASD.

Πολλές ακόμη έρευνες αναφέρουν ότι οι γονείς ανήσυχοι, τους παρέχουν συμπληρώματα βιταμινών, που όμως, δεν αποκαθιστούν πολλές από αυτές τις ανεπάρκειες (Berding & Donovan, 2016; Hyman et al., 2016).

Αρκετές επίσης ανωμαλίες του μεταβολισμού εντοπίζονται στα παιδιά με ASD όπως το οξειδωτικό στρες, η χαμηλή συγκέντρωση αμινοξέων στο πλάσμα και η μεθυλίωση.

Πιο συγκεκριμένα, οι Pangborn & Baker (2001) εντόπισαν στην ανάλυση των ούρων των ASD παιδιών χαμηλά ποσοστά αμινοξέων, όπως η ταυρίνη, η λιθίνη, η φαινυλαλανίνη και η μεθειονίνη και σε μικρότερο βαθμό, τυροσίνη, λευκίνη, γλουταμίνη, βαλίνη και ασπαραμίνη και αυξημένα επίπεδα γλουταμινικού οξέος, φαινυλαλανίνης, ασπαραγίνης, τυροσίνης και λιθίνης στο αίμα τους. Με βάση τα παραπάνω και μέσω μελετών και παρατήρησης, διαπιστώθηκε ότι η ανεπάρκεια αμινοξέων στα παιδιά με ASD οφειλόταν στη διατροφή τους, που ήταν χαμηλή σε πρωτεΐνες, καθώς και στις πολύ συγκεκριμένες διατροφικές επιλογές (Van De Sande et al., 2014).

Διατροφικές προσεγγίσεις/παρεμβάσεις

Οι ιατρικές, διατροφικές και συμπεριφορικές ιδιαιτερότητες των παιδιών με ASD παρέχουν ερεθίσματα για την ανάπτυξη διατροφικών στρατηγικών, οι οποίες συνίστανται στην εισαγωγή ή/και εξάλειψη κάποιων ομάδων τροφών (Berry et al., 2015).

Εκτενείς έρευνες αποκαλύπτουν ότι το 15-38% των παιδιών με ASD δέχονται διατροφικές παρεμβάσεις (Interactive Autism Network, 2008; Perrin et al. 2012), με πιο διαδεδομένες όσο και αποτελεσματικές τη GFCF δίαιτα, την κετογονική δίαιτα, την πρόσληψη κourκουμίνης, το γάλα καμήλας και τα προβιοτικά (Berding & Donovan, 2016; Cekici & Sanlier, 2019; Hyman et al., 2016). Υπό αυτό το πρίσμα, οι Whiteley et al. (2013) κάνουν λόγο για σαφή επίδραση της διατροφής στο φαινότυπο του ASD, ενώ αντίθετα, ο Sponheim (1991) δεν παρατήρησε θετική διατροφική επίδραση στα παιδιά με ASD που μελέτησε, αλλά περαιτέρω προβλήματα στη συμπεριφορά τους (Mari-Bauset et al., 2014).

Καταρχάς, η πιο περιοριστική θεωρείται η GFCF δίαιτα, που δεν περιλαμβάνει προϊόντα με γλουτένη (βρίσκεται στο σιτάρι, κριθάρι, σίκαλη) και καζεΐνη (βρίσκεται στα γαλακτοκομικά προϊόντα αγελαδινού γάλακτος) (Berry et al., 2015; Blackwell & Niederhauser, 2003; Hyman et al., 2016), τα οποία ευθύνονται για τη δράση εξορφινών πεπτιδίων, που προκαλούν γαστρεντερικές και συμπεριφορικές διαταραχές στα ASD άτομα (Mari-Bauset et al., 2014).

Έπειτα, με την κετογονική δίαιτα, μέσω της περιορισμένης πρόσληψης πρωτεϊνών, υψηλού λίπους και καθόλου υδατανθράκων, μειώνεται η γλυκόζη στον ορό του αίματος, βελτιώνοντας σημαντικά τις διαταραχές του μεταβολισμού στα ASD παιδιά.

Η δίαιτα με κourκουμίνη έχει επίσης θετικές επιπτώσεις στην απομείωση των

συμπτωμάτων της διαταραχής, καθώς αυξάνει τα ενδοκυτταρικά επίπεδα, αποκαθιστά φλεγμονές και βλάβες από βαρέα μέταλλα, αποτοξινώνοντας το ήπαρ.

Το γάλα καμήλας περιέχει προστατευτικές πρωτεΐνες και ένζυμα, που μειώνουν το οξειδωτικό στρες, το οποίο αποτελεί μέρος της αιτιολογίας του ASD, με εμφανή αποτελέσματα στην συμπεριφορά και την κοινωνική προσέγγιση του ατόμου.

Επιπροσθέτως, ένας όγκος βιβλιογραφίας συνδέοντας το διαφορετικό μικροβίωμα του εντέρου με το ASD, κατέδειξε ότι μία διαίτα με προβιοτικά και χωρίς ζάχαρη βελτιώνει σημαντικά τη βλεμματική επαφή, τη διάδραση με άλλα άτομα, την ικανότητα να ακολουθούν οδηγίες και να παρουσιάζουν συναισθηματική ανταπόκριση.

Επιπλέον, δεδομένου ότι η μείωση των προβιοτικών στο έντερο επιδρά κατασταλτικά στην παραγωγή και σύνθεση των βιταμινών, καθίσταται απαραίτητη η λήψη τους μέσα από συμπληρώματα διατροφής, καθώς συμβάλλουν στη μείωση της δυσπεψίας, της διάρροιας και των ενοχλήσεων του εντέρου. Πολύ σημαντική είναι επίσης η λήψη συμπληρωμάτων με ω-3 λιπαρά οξέα και αμινοξέα, που επιδρούν θετικά στην ανάπτυξη, την αντίληψη, τη μάθηση και τη συμπεριφορά των ASD παιδιών (Αργυριάδης και συν., 2013; Berding & Donovan, 2016; Van De Sande et al., 2014).

Από την άλλη μεριά, θα πρέπει να απομακρύνουν από τη διατροφή τους τα πρόσθετα τροφίμων, όπως συντηρητικά, χρωστικές ουσίες, τεχνητά γλυκαντικά, φρουκτόζη, λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς τους σε υδράργυρο (Cekici & Sanlier, 2019).

Δεδομένων, βεβαίως, των χαρακτηριστικών της διαταραχής, τέτοιες δίαιτες συνεπάγονται αλλαγές στη διατροφική συμπεριφορά των παιδιών, ενώ παράλληλα, τα εξατομικευμένα διατροφικά προγράμματα πιθανόν να επιφέρουν κοινωνική απομόνωση, κοινωνικό στιγματισμό, απόρριψη, περιθωριοποίηση και βιοϊατρικές παρενέργειες (Marí-Bauset et al., 2014).

Συγχρόνως, τα πορίσματα άλλων ερευνών κατέδειξαν ότι ένα ποσοστό 18,3% δεν είχαν καταφύγει ποτέ σε ειδική διατροφή, κυρίως λόγω της απουσίας επαρκούς επιστημονικής ενημέρωσης και της έλλειψης προγραμμάτων αγωγής - υγείας και επιμόρφωσης. Άλλοι παράγοντες που λειτουργούν ανασταλτικά στη συνέχιση μιας τέτοιας ειδικής διαίτας είναι ότι σε υψηλό ποσοστό οι φροντιστές των ASD ατόμων δεν έχουν θετική άποψη για την αποτελεσματικότητά της ή ακόμη και η έλλειψη χρόνου και διάθεσης για μία τέτοια φροντίδα. Επιπλέον, είναι το οικογενειακό περιβάλλον και οι συντηρητικές κοινωνικοπολιτισμικές πεποιθήσεις, καθώς και η ανταλλαγή απόψεων μεταξύ των γονέων που συμμετείχαν σε εφαρμοζόμενα θεραπευτικά διατροφικά προγράμματα. Ακόμη, πολύ σημαντικό ρόλο διαδραματίζει και το υψηλό μορφωτικό επίπεδο των γονέων, που τους καθιστά δεκτικούς σε εναλλακτικούς τρόπους αντιμετώπισης αυτής της διαταραχής (Αργυριάδης και συν., 2013). Τέλος, τα ίδια τα ASD παιδιά αντιδρούν επιθετικά στην επιβολή νέων διατροφικών απαιτήσεων, θέτοντας έτσι όρια στην εισαγωγή ή/και την εξάλειψη τροφών από το διατροφικό τους πλάνο, αποθαρρύνοντας τους φροντιστές τους να εφαρμόσουν στην πράξη τις ιατρικές υποδείξεις (Berry et al., 2015).

Η διαίτα χωρίς γλουτένη και καζεΐνη (GFCF)

Πλήθος ερευνών επισημαίνουν πως το ASD είναι αποτέλεσμα της ατελούς διάσπασης και συνάμα της υπερβολικής απορρόφησης πεπτιδίων με οπιοειδή δράση, τα οποία προέρχονται από τροφές που περιέχουν γλουτένη και καζεΐνη. Ποικίλες μελέτες και βιοχημικοί έλεγχοι έδειξαν ότι στα ASD άτομα ανιχνεύονται αυξημένα επίπεδα τέτοιων πεπτιδίων στα ούρα τους, ενώ άλλες μελέτες διατείνονται τη βελτίωση των συμπτωμάτων της διαταραχής μέσα από τη GFCF διαίτα (Whiteley et al., 1999), στην οποία συνήθως καταφεύγουν οι γονείς (Blackwell & Niederhauser, 2003).

Στο ίδιο πλαίσιο, οι Bernard et al. (2000) και οι Cekici & Sanlier (2019) παρείχαν στοιχεία

ότι η GFCF διαίτα είναι ευεργετική για τα άτομα αυτά, καθώς η γλουτένη και τα πεπτίδια της καζεΐνης προκαλούν μη φυσιολογική παραγωγή κυτοκινών, που ευθύνονται για βλάβες στο ανοσολογικό και το κεντρικό νευρικό σύστημα, ενώ στην περίπτωση που δεν μεταβολίζονται επαρκώς, δύνανται να μετατραπούν σε οπιοειδή πεπτίδια, που ευθύνονται για αλλοιώσεις στο μηχανισμό της νευροδιαμόρφωσης στο κεντρικό νευρικό σύστημα, γαστρεντερική φλεγμονή και τροφική αλλεργία.

Πιο συγκεκριμένα, οι Reichelt et al. (1998) έδειξαν ότι πεπτίδια καζομορφίνης, που υπάρχουν στο γάλα και γλιαδομορφίνης, που υπάρχουν σε τροφές με γλουτένη, βρέθηκαν στα ούρα ασθενών με σχιζοφρένεια και ASD, ενώ όπως υποστήριξαν οι Shattock et al. (1990) στη σχετική μελέτη τους, αυτά τα πεπτίδια ταίριαζαν με δείκτες οπιοειδών και είχαν επιδράσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα (Buie, 2013).

Κάποια από αυτά, που παράγονται από το γάλα, όπως οι β - καζομορφίνες (BCMs) και συγκεκριμένα η β- καζομορφίνη 7 (BCM7) δύναται να διαπεράσει τον εντερικό φραγμό και να προκαλέσει βιολογικά αποτελέσματα, μέσω των υποδοχέων των οπιοειδών του ανοσοποιητικού και νευρικού συστήματος, ενώ εργαστηριακές μελέτες έδειξαν ότι μπορεί να μεταβάλλει τον πολλαπλασιασμό των λεμφοκυττάρων και να προκαλέσει φλεγμονή στο γαστρεντερικό σύστημα.

Τα οπιοειδή πεπτίδια εντοπίζονται στο γάλα των βοοειδών, το μητρικό γάλα και σε πολλά γαλακτοκομικά προϊόντα και, όπως φαίνεται, υπάρχουν συγκεκριμένοι παράγοντες, από τους οποίους εξαρτάται η συγκέντρωσή τους στο ανθρώπινο σώμα. Τέτοιοι είναι η περιεκτικότητά τους στα τρόφιμα, η απελευθέρωσή τους κατά τη διάρκεια της πέψης των τροφών και η δραστηριότητα της προλίνης διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης- 4 (DPP IV). Σύμφωνα με έρευνες, οι BCMs αδρανοποιούνται, κάτω από την επίδραση του ενζύμου DPP IV, ενώ η ανεπάρκειά του ή η χαμηλή δραστηριότητά του θεωρείται ως πιθανή αιτία, αφενός των υψηλών επιπέδων των οπιοειδών στα ASD άτομα και αφετέρου για ένα εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα. Τα οπιοειδή πεπτίδια, που προέρχονται από το γάλα, μπορεί να οδηγήσουν σε δυσλειτουργίες στο έντερο, μειωμένη πρωτεολυτική δραστηριότητα και αυξημένη διαπερατότητα στον εντερικό φραγμό, που μαζί με τα χαμηλά επίπεδα των κυκλοφορικών πεπτιδασών και την αυξημένη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού οδηγούν σε συσσώρευσή τους στο αίμα και τον εγκέφαλο. Συνεπώς, μια διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης της BCM7, τόσο στον ορό αίματος όσο και στα ούρα των ASD παιδιών. Η κατανάλωση τροφών με BCM7 από παιδιά με ASD προκαλεί γαστρεντερικά προβλήματα, όπως διαταραχές του βλεννογόνου του εντέρου, δυσλειτουργίες στη διαπερατότητά του και αλλοιώσεις στην εντερική μικροχλωρίδα. Χρόνια έκθεση σε υψηλά επίπεδα καζομορφινών, που προέρχονται από το γάλα των βοοειδών, μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργίες από τα πρώτα στάδια ανάπτυξης του παιδιού ή ακόμη να προκαλέσουν και ASD, διότι αυτά τα πεπτίδια αλληλεπιδρούν με υποδοχείς οπιοειδών.. Η μη λήψη οπιοειδών πεπτιδίων από το γάλα μπορεί να συμβάλλει στη μείωση της πεπτιδουρίας των ASD παιδιών, στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος, στη βελτίωση της συναισθηματικής κατάστασης και της κοινωνικότητάς τους.

Από την άλλη μεριά, το ένζυμο DPP IV σχετίζεται με την καλή κατάσταση του ανοσοποιητικού συστήματος και με αντιφλεγμονώδεις διεργασίες και συμβάλλει στην υποβάθμιση των οπιοειδών πεπτιδίων, που προέρχονται από το γάλα.

Επίσης, συμμετέχει σε ποικίλες διεργασίες όπως η διέγερση του νευρικού συστήματος και ασκεί καθοριστική λειτουργία στην μεταβολική ομοιόσταση, όπως η έκκριση ή η καταστολή ινσουλίνης, που εξαρτάται από τη γλυκόζη.

Ανεπάρκεια ή χαμηλή ενζυμική δραστηριότητα του ενζύμου DPP IV θεωρείται ως πιθανή αιτία για την ύπαρξη υψηλών επιπέδων οπιοειδών σε ασθενείς με ASD, καθώς και για την επιδείνωση των συμπτωμάτων τους.

Η βιολογική όμως λειτουργία του ενζύμου DPP IV διαφαίνεται, όχι μόνο από την ενζυμική

δραστηριότητά του, αλλά και από τη συγκέντρωσή του στον ορό αίματος. Η BCM7, σε αυξημένα ποσοστά στον ορό του αίματος, μπορεί να επιδράσει στην έκφραση του ενζύμου DPP IV και να ευθύνεται για διάφορα παθολογικά αίτια, όπως φλεγμονές και η έκκριση κυτοκινών. Επομένως, μία διατροφή χωρίς καζεΐνη και οπιοειδή πεπτίδια, που προέρχονται από το γάλα συμβάλλει καθοριστικά στην ρύθμιση της περιεκτικότητας του ενζύμου DPP IV σε ASD άτομα (Jarmołowska et al., 2019).

Από την άλλη μεριά, υπάρχουν κάποιες μελέτες που παρέχουν στοιχεία ότι οι εξωρφίνες (εξωγενή νευροπεπτίδια, όπως οι γλουτομορφίνες από τη γλουτένη και οι β-καζομορφίνες από την καζεΐνη) έχουν χαμηλή χημική συγγένεια με υποδοχείς οπιοειδών και ότι τα αμινοξέα, που υπάρχουν στις διατροφικές πρωτεΐνες, λειτουργούν ανταγωνιστικά στους υποδοχείς οπιοειδών.

Παράλληλα, πειράματα που έλαβαν χώρα δεν απέδειξαν πολύ υψηλή συγκέντρωση αυτών των οπιοειδών πεπτιδίων στο πλάσμα του νευρικού συστήματος των ASD ασθενών, ενώ κατά την ανάλυση των ούρων τους, με σύγχρονες εξειδικευμένες μεθόδους, δεν εντοπίστηκαν ουρικά οπιοειδή πεπτίδια (Mari-Bauset et al., 2014).

Επιπλέον, επισημαίνεται ότι ακολουθώντας μία διατροφή χωρίς γλουτένη και καζεΐνη, για να αντιμετωπίσουν τα γαστρεντερικά συμπτώματα, είναι πιθανές αρνητικές επιπτώσεις για την υγεία τους, καθώς η αποφυγή των σιτηρών (γλουτένης) ισοδυναμεί με έλλειψη βιταμινών του συμπλέγματος Β και φυτικών ινών, ενώ η αποφυγή των γαλακτοκομικών (καζεΐνης) με έλλειψη βιταμίνης D (Hsu et al., 2009; Hyman et al, 2012). Αρκετοί μελετητές επισημαίνουν, ότι ένα μακροχρόνιο διατροφικό πλάνο χωρίς γλουτένη οδηγεί σε ανεπάρκεια φυλλικού οξέος και βιταμίνης Β6 και υψηλότερα επίπεδα ομοκυστεΐνης, χαμηλότερη συγκέντρωση αμινοξέων και τρυπτοφάνης. Άλλες μελέτες κατέδειξαν τα χαμηλά επίπεδα ασβεστίου σε αυτά τα παιδιά, λόγω της διατροφής χωρίς καζεΐνη και βραδύτερη ανάπτυξη των οστών, ενώ και οι Neumayer et al. (2013) έκαναν λόγο για χαμηλότερη οστική πυκνότητα. Ομοίως, οι Mariani et al. (1998) αναφέρονται σε χαμηλότερες προσλήψεις ασβεστίου, σιδήρου, φυτικών ινών και υδατανθράκων, λόγω της διατροφής χωρίς γλουτένη, αλλά και σε υψηλότερα ποσοστά πρωτεϊνών και λιπιδίων (Mari-Bauset et al., 2014).

Συνεπώς, από τα πορίσματα των παραπάνω ερευνών προκύπτει ότι οι απόψεις της επιστημονικής κοινότητας δίστανται, εφόσον κάποιοι επιχειρηματολογούν υπέρ μιας δίαιτας χωρίς γλουτένη και καζεΐνη, που βελτιώνει τη συμπεριφορά των παιδιών με τη διαταραχή του φάσματος του αυτισμού, ενώ πολλοί είναι και εκείνοι που θεωρούν ότι μια τέτοια διατροφή μπορεί να ευθύνεται για την έλλειψη σημαντικών διατροφικών στοιχείων από τον οργανισμό τους και γι' αυτό δεν συνίσταται.

Ακολούθως, οι Hediger et al. (2008) διαπίστωσαν ότι τα παιδιά ASD που ακολουθούσαν διατροφή χωρίς καζεΐνη, είχαν μειωμένο πάχος φλοιού των οστών, ενώ αντίθετα, ο Cornish (2002) δεν παρατήρησε έλλειψη ασβεστίου σε ανάλογη περίπτωση, ούτε μεγαλύτερη έλλειψη θρεπτικών συστατικών.

Αρκετοί μελετητές πάλι διαπίστωσαν ότι από τα παιδιά με ASD μόνο αυτά με γαστροοισοφαγικά προβλήματα και υψηλή συγκέντρωση ουροποιητικών πεπτιδίων ανταποκρίθηκαν θετικά στη GFCF δίαιτα και συνεπώς, πρέπει να χρησιμοποιείται συστηματικά μόνο για αυτά (Hafid & Ahami, 2018).

Σε συμφωνία με τις δύο διαφορετικές οπτικές είναι και τα αποτελέσματα της μελέτης, στην οποία εξετάστηκαν συγκριτικά παιδιά από το Δίκτυο Θεραπείας του Αυτισμού (ATN) στη Β. Αμερική με παιδιά από το γενικό πληθυσμό, με βάση τα δεδομένα της Έρευνας της Εθνικής Υγείας και Διατροφής (NHNES) στην Αμερική και έδειξαν ότι η πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών ήταν ανάλογη με την ηλικία τους. Σχετικά όμως με τα μικροθρεπτικά συστατικά, η βιταμίνη D ήταν σε πολύ χαμηλά ποσοστά σε πολύ μεγάλο αριθμό ASD παιδιών, ενώ παρατηρήθηκε και ανεπάρκεια στις βιταμίνες Α και C, σε ψευδάργυρο και φώσφορο. Επίσης, τα παιδιά αυτά είτε ακολουθούσαν ειδικές δίαιτες είτε

όχι, κατανάλωσαν παρόμοια ποσά θρεπτικών συστατικών, που ήταν ανάλογα με το βάρος τους. Ωστόσο, πολλά παιδιά είχαν προσλήψεις θρεπτικών συστατικών πάνω από το επιτρεπόμενο όριο, όπως χαλκό, βιταμίνη Α, ψευδάργυρο, μαγνήσιο και φυλλικό οξύ, καθώς οι γονείς παρακολουθώντας στενά τη διατροφή τους, τούς παρείχαν συμπληρώματα βιταμινών (Hyman et al., 2012).

Παρά τις όποιες επιφυλάξεις, η βιβλιογραφική ανασκόπηση έδειξε ότι σε ποσοστό 80% παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση ακολουθώντας τη GFCF δίαιτα. Μάλιστα, οι Reichelt et al. (2003) επεσήμαναν ότι 13/15 άτομα με ASD βελτίωσαν σημαντικά τη συμπεριφορά, το γνωστικό επίπεδο, τις επικοινωνιακές δεξιότητες και την κοινωνικότητά τους μετά τον περιορισμό της γλουτένης και της καζεΐνης για ένα χρόνο (Marí-Bauset et al., 2014). Συνεπώς, θεωρείται ότι η GFCF δίαιτα συμβάλλει στην καλύτερη λειτουργία του πεπτικού τους συστήματος και στον περιορισμό των συμπτωμάτων της διαταραχής του φάσματος του αυτισμού σε ικανοποιητικό βαθμό και γι' αυτό θα πρέπει να ξεκινά η εφαρμογή της όσο το δυνατό νωρίτερα (Hsu et al., 2009).

Συμπεράσματα

Γίνεται αντιληπτό ότι, καθώς τα αίτια όπως και τα συμπτώματα της διαταραχής του φάσματος του αυτισμού εξετάζονται ακόμη, ενώ συγχρόνως παρουσιάζει δραματική αύξηση στα παιδιά, μελετώνται διαρκώς νέες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Επιπλέον, θεωρείται αδιαμφισβήτητο ότι υπάρχει αλληλεξάρτηση του μικροβιώματος του εντέρου και της λειτουργίας του εγκεφάλου με την εκδήλωση του ASD και ότι τα διατροφικά πρότυπα αυτών των παιδιών επηρεάζουν τη σύνθεση του μικροβιώματος του εντέρου τους, που διαφέρει σημαντικά από τα TD παιδιά.

Ακόμη, έχει διαπιστωθεί ότι οι προαναφερθείσες διατροφικές παρεμβάσεις, που πρέπει να αντιμετωπίζονται ως εναλλακτικές/συμπληρωματικές θεραπείες υπό την καθοδήγηση κάποιου εμπειρογνώμονα, είναι πολύ αποτελεσματικές, όπως φάνηκε τουλάχιστον από το 1/3 των ατόμων με ASD, που ακολούθησαν κάποια από αυτές.

Εντούτοις, δεν αρκούν μεμονωμένες μελέτες περίπτωσης ώστε να εφαρμοστεί καθολικά μία διατροφική στρατηγική, αλλά απαιτούνται εκτενείς έρευνες, που θα εξετάζουν σε ποιο βαθμό σχετίζεται άμεσα με τη βελτίωση του μικροβιώματος του εντέρου, ώστε να συμβάλλει στην πρόληψη ή την απομείωση των συμπτωμάτων του ASD.

Από την άλλη μεριά, έχουν εκφραστεί αμφιβολίες για την ασφάλεια μιας διατροφής αποκλεισμού της γλουτένης και της καζεΐνης, σχετικά με την υγεία των ατόμων, που την ακολουθούν, συνεκτιμώντας τις θετικές και αρνητικές συνέπειές της.

Ακόμη, επειδή, δεν παρέχονται επαρκή στοιχεία, που να στηρίζουν τη θεωρία των οπιοειδών, οι δίαιτες αποκλεισμού πρέπει να συνιστώνται μόνο όταν υπάρχει διάγνωση για δυσανεξία ή τροφική αλλεργία και να μην αποτελούν αυτόνομη θεραπευτική παρέμβαση, ενώ στην περίπτωση που είναι επιβεβλημένες, χρήζουν στενής ιατρικής παρακολούθησης, και συνεχούς αξιολόγησης των αποτελεσμάτων τους. Συνεπώς, ο κλινικός γιατρός, σε συνεργασία με την οικογένεια, λαμβάνοντας υπόψη του τη γενική ιατρική κατάσταση του παιδιού θα αποφασίσει πώς θα διαχειριστεί προσφορότερα το θέμα της διατροφής του, παρέχοντας μια ισορροπημένη και συγχρόνως θεραπευτική δίαιτα.

Αναφορικά με τις θετικές αλλαγές στη συμπεριφορά των ASD ατόμων, κάποιοι μελετητές υποδεικνύουν ότι αυτές ενδεχομένως να αποδίδονται σε άλλους παράγοντες, όπως στη διαρκή εξελικτική πορεία του παιδιού, σε μία συγκεκριμένη θεραπεία για τη συμπεριφορά ή στη λήψη εικονικού φαρμάκου (placebo), παρά στη GFCF δίαιτα.

Σε κάθε περίπτωση πάντως, πληθώρα ερευνών τονίζουν τη σημασία μιας σωστής διατροφής, που διασφαλίζεται μέσα από μία ποικιλία τροφών για την επαρκή πρόσληψη σε μακρο- και μικροθρεπτικά συστατικά, ως την πιο αποτελεσματική μέθοδο και παρέμβαση στην πρόληψη

και τη θεραπεία των συμπτωμάτων του ASD.

Καταλήγοντας, η όποια διατροφική αξιολόγηση και παρέμβαση, προκειμένου να είναι αποτελεσματική, πρέπει να γίνεται εξατομικευμένα και να είναι προσαρμοσμένη στις διατροφικές προκλήσεις και την μεγάλη ανομοιογένεια αυτού του πληθυσμού.

Βιβλιογραφία

- Αργυριάδης, Α., Αργυριάδη, Α. και Μαρβάκη, Χ. (2013). Θέσεις και στάσεις των φροντιστών παιδιών με αυτισμό σχετικά με τις ειδικές δίαιτες και την αποτελεσματικότητά τους. *Νοσηλευτική*, 52 (2), 147-158. <http://hdl.handle.net/11400/5769>
- Berding K, Donovan SM. (2016). Microbiome and nutrition in autism spectrum disorder: current knowledge and research needs. *Nutrition reviews*, 74(12):723-736. doi: 10.1093/nutrit/nuw048.
- Berry, R. C., Novac, P., Withrow, N., Feucht, S., Criado, K. K., Sharp, W. G. (2015). Nutrition Management of Gastrointestinal Symptoms in Children with Autism Spectrum Disorder: Guideline from an Expert Panel. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(12), 1919-1927. [:https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.05.016](https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.05.016)
- Bernard, S., Enayati, A., Binstock, T., Roger, H., Redwood, L. & McGinnis, W. (2000). Autism: A unique type of mercury poisoning. *ARC Research*.
- Blackwell, J. & Niederhauser, C. (2003). Diagnose and manage autistic children. *The Nurse Practitioner*, 28(6), 36–43.
- Buie, T. (2013). The Relationship of Autism and Gluten. *Clinical Therapeutics*, 35(5), 578-583. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2013.04.011>
- Cekici, H. & Sanlier N. (2019). Current nutritional approaches in managing autism spectrum disorder: A review. *Nutritional Neuroscience*, 22(3), 145-155. DOI: 10.1080/1028415X.2017.1358481
- Hafid, A. & Ahami, A. O. T. (2018). The Efficacy of the Gluten-free Casein-free Diet for Moroccan Autistic Children. *Current Research in Nutrition and Food Science*, 6(3), 734-741. doi : <http://dx.doi.org/10.12944/CRNFSJ.6.3.1>
- Hsu CL1., Lin CY., Chen Cl., Wang CM & Wong MK., (2009). The Effects of A Gluten and Casein-Free Diet in Children with Autism: A Case Report. *Chang Gung Med J*, 32(4), 459-65.
- Hyman, S. L., Stewart, P. A., Schmidt, B., Cain, U., Lemcke, N., Foley, J. T., & Ng, P. K. (2012). Nutrient intake from food in children with autism. *Pediatrics*, 130 (Suppl 2), S145–S153. doi:10.1542/peds.2012-0900L

- Hyman, S. L., Stewart, P. A., Foley, J., Cain, U., Peck, R., et al. (2016). The Gluten-Free/Casein-Free Diet: A Double-Blind Challenge Trial in Children with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(1), 205-220. DOI:10.1007/s10803-015-2564-9
- Jarmołowska, B., Bukało, M., Fiedorowicz, E., Cieślińska, A., Kordulewska, N.K., Moszyńska, M., Świątecki, A. & Kostyra, E. (2019). Role of Milk-Derived Opioid Peptides and Proline Dipeptidyl Peptidase-4 in Autism Spectrum Disorders. *Nutrients*, 11(87), 1-13. <https://doi.org/10.3390/nu11010087>
- Kolevzon, A., Gross, R., & Reichenberg, A. (2007). Prenatal and Perinatal Risk Factors for Autism: A Review and Integration of Findings. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 161(4), 326–333. 10.1001/archpedi.161.4.326
- Mari-Bauset, S., Zazpe, I., Mari-Sanchis, A., Llopis-González, A., & Morales-Suárez-Varela, M. (2014). Evidence of the Gluten-Free and Casein-Free Diet in Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review. *Journal of Child Neurology*, 29(12), 1718–1727. <https://doi.org/10.1177/0883073814531330>
- Nash, J.M. & Bonesteel, A. (2002). The Secrets of Autism. *Time Magazine*.
- Neumeyer, A. M., Cano Sokoloff, N., McDonnell, E. I., Macklin, E. A., McDougale, C. J., Holmes, T. M., Hubbard, J. L., & Misra, M. (2018). Nutrition and Bone Density in Boys with Autism Spectrum Disorder. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 118(5), 865–877. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.11.006>
- Robea, M. A., Luca, A. C., & Ciobica, A. (2020). Relationship between Vitamin Deficiencies and Co-Occurring Symptoms in Autism Spectrum Disorder. *Medicina*, 56(5), 245. <https://doi.org/10.3390/medicina56050245>
- Settanni, C. R., Bibbò, S., Ianiro, G., Rinninella, E., Cintoni, M., Mele, M. C., Cammarota G. & Gasbarrini A. (2021). Gastrointestinal involvement of autism spectrum disorder: focus on gut microbiota. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. DOI: 10.1080/17474124.2021.1869938
- Van De Sande, M., Van Buul, V., & Brouns, F. (2014). Autism and nutrition: The role of the gut–brain axis. *Nutrition Research Reviews*, 27(2), 199-214. doi:10.1017/S0954422414000110
- Whiteley, P., Rodgers, J., Savery, D., & Shattock, P. (1999). A Gluten-Free Diet as an Intervention for Autism and Associated Spectrum Disorders: Preliminary Findings. *Autism*, 3(1), 45–65. <https://doi.org/10.1177/1362361399003001005>
- Yates, K., & Le Couteur, A. (2016). Diagnosing autism/ autism spectrum disorders. *Paediatrics and Child Health*, 26(12), 513-518. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2016.08.004>

Zurita, M. F., Cárdenas, P. A., Sandoval, M. E., Peña, M. C., Fornasini, M., Flores, N., Monaco, M. H., Berding, K., Donovan, S. M., Kuntz, T., Gilbert J. A. & Baldeón M. E. (2020). Analysis of gut microbiome, nutrition and immune status in autism spectrum disorder: a case-control study in Ecuador. *Gut Microbes*, 11(3), 453-464. DOI: 10.1080/19490976.2019.1662260

Τίτλος: Ο ρόλος της οικογένειας στην ανάπτυξη της χαρισματικότητας

Ονοματεπώνυμο συγγραφέων: Μαρκέλλα Κουτρομάνου (Εκπαιδευτικός πρωτοβάθμιας)

marsi_kou@hotmail.com

Ιωάννα-Μαρία Ξηντάρα (Εκπαιδευτικός πρωτοβάθμιας) xintaraioannamaria@gmail.com

Περίληψη

Η συγκεκριμένη βιβλιογραφική εργασία αποπειράται να σκιαγραφήσει τον καθοριστικό ρόλο του οικογενειακού περιβάλλοντος στην ανάδειξη της χαρισματικότητας. Έπειτα από μελέτη σε θεωρίες και έρευνες, παλαιότερες αλλά και πιο σύγχρονες, αναδεικνύεται η σπουδαιότητα της σύναψης θετικών οικογενειακών δεσμών ανάμεσα στα μέλη της οικογένειας, οι οποίες υποστηρίζουν το χαρισματικό παιδί και το ωθούν στην ανάδειξη του χαρίσματός του και συνεπακόλουθα στην σχολική επιτυχία. Ένα συνεκτικό οικογενειακό κλίμα, συνοδευόμενο από έναν πολιτιστικά και πνευματικά ποιοτικό τρόπο ζωής, θα επιφέρει στο χαρισματικό παιδί τα βέλτιστα αποτελέσματα των δυνατοτήτων του. Προσεγγίζεται ακόμη και η μορφή της μονογονεϊκής οικογένειας που όπως διαπιστώθηκε, πέρα από την αρνητική επίδραση που έχει η απουσία ενός γονέα στην πορεία του χαρισματικού παιδιού, υπάρχουν περιπτώσεις που η απώλεια μακροπρόθεσμα δρα προς όφελος του, όσον αφορά τη δημιουργικότητα, την έκφραση και την ανάπτυξη ταλέντου. Επιβεβαιώνεται ότι το οικογενειακό περιβάλλον, τόσο στις πυρηνικές όσο και στις μονογονεϊκές οικογένειες, είναι κυρίαρχης σημασίας για τις επιδόσεις και γενικότερα την ολόπλευρη ανάπτυξη του χαρισματικού παιδιού.

Λέξεις κλειδιά: Ανατροφή, χαρισματικότητα, οικογενειακό περιβάλλον.

Abstract

This bibliographic work attempts to outline the key role of the family environment in highlighting charisma. After study in theories and research, older but also more modern, its importance is highlighted establishing positive family ties between family members, which support the gifted child and push him to emerge his gift and consequently to school success. A coherent family atmosphere, accompanied by a culturally and spiritually quality lifestyle, will bring to the charismatic child the best results of its capabilities. Even the single-parent