

*Collana Le Guide della Salute*

---

INFORMAZIONI SUI NUTRIMENTI N° 35

**Giorgini Dr. Martino**

## **CARENZE VITAMINICHE E COMPORTAMENTO**

**La carenza di una sola vitamina  
può alterare la funzione cerebrale**

Elitto Edizioni



*Collana Le Guide della Salute*

---

**INFORMAZIONI SUI NUTRIMENTI N° 35**

**Giorgini Dr. Martino**

**CARENZE VITAMINICHE  
E COMPORTAMENTO**

**La carenza di una sola vitamina  
può alterare la funzione cerebrale**

Elitto Edizioni



# INDICE

|                                                     |         |
|-----------------------------------------------------|---------|
| CARENZE VITAMINICHE E COMPORTAMENTO                 | Pag. 6  |
| DEPRESSIONE (tono dell'umore)                       | Pag. 7  |
| COMPORTAMENTO AGGRESSIVO                            | Pag. 9  |
| DEMENZA SENILE                                      | Pag. 13 |
| SCHIZOFRENIA                                        | Pag. 16 |
| SINDROME DA DEFICIT DI ATTENZIONE E<br>IPERATTIVITÀ | Pag. 23 |
| DISTURBI ALIMENTARI                                 | Pag. 24 |
| Anoressia nervosa                                   | Pag. 24 |
| Bulimia nervosa                                     | Pag. 24 |
| DIFFICOLTÀ DI APPRENDIMENTO                         | Pag. 24 |
| DISCINESIA TARDIVA                                  | Pag. 25 |
| GLOSSARIO                                           | Pag. 27 |
| Affaticamento                                       | Pag. 27 |
| Aggressivo                                          | Pag. 27 |
| Anoressia                                           | Pag. 27 |
| Ansia                                               | Pag. 27 |
| Antisociale                                         | Pag. 27 |
| Apatia                                              | Pag. 28 |

|                 |         |
|-----------------|---------|
| Astenia         | Pag. 28 |
| Avitaminosi     | Pag. 28 |
| Beri-Beri       | Pag. 28 |
| Bipolare        | Pag. 30 |
| Bulimia         | Pag. 30 |
| Collerico       | Pag. 30 |
| Confusione      | Pag. 30 |
| Delinquere      | Pag. 30 |
| Delirare        | Pag. 30 |
| Delirio         | Pag. 30 |
| Demenza         | Pag. 31 |
| Depressione     | Pag. 31 |
| Discinesia      | Pag. 31 |
| Disorientamento | Pag. 31 |
| Impulsivo       | Pag. 31 |
| Iperattività    | Pag. 32 |
| Ipocondria      | Pag. 32 |
| Irritabilità    | Pag. 32 |
| Isteria         | Pag. 32 |

|                       |         |
|-----------------------|---------|
| Isterico              | Pag. 32 |
| Mania                 | Pag. 32 |
| Nervosismo            | Pag. 32 |
| Panico                | Pag. 33 |
| Paranoia              | Pag. 33 |
| Psicosi               | Pag. 33 |
| Schizofrenia          | Pag. 33 |
| Scontroso             | Pag. 33 |
| Scostante             | Pag. 33 |
| Sindrome Di Korsakoff | Pag. 34 |
| Stress                | Pag. 34 |
| Tensione              | Pag. 34 |
| BIBLIOGRAFIA          | Pag. 35 |

## CARENZE VITAMINICHE E COMPORTAMENTO

«La carenza di un solo nutrimento può alterare la funzione cerebrale e condurre ad ansia, depressione e altri disordini mentali»<sup>1</sup>.

**Tabella 1.** Effetti comportamentali di alcune carenze vitaminiche.<sup>2</sup>

| VITAMINA CARENTE                                    | EFFETTI COMPORTAMENTALI                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tiamina</b> (vitamina B <sub>1</sub> )           | Sindrome di Korsakoff depressione mentale, ansietà, irritabilità                                                          |
| <b>Riboflavina</b> (vitamina B <sub>2</sub> )       | Depressione, irritabilità                                                                                                 |
| <b>Niacina</b> (Vitamina B <sub>3</sub> )           | Apatia, ansietà, depressione, iperirritabilità, mania, deficit mnemonici, delirio, demenza organica, labilità emotiva     |
| <b>Acido pantotenico</b> (vitamina B <sub>5</sub> ) | Iperattività, irritabilità, depressione, affaticabilità                                                                   |
| <b>Piridossina</b> (vitamina B <sub>6</sub> )       | Depressione, irritabilità, ipersensibilità ai rumori.                                                                     |
| <b>Vitamina B<sub>12</sub></b>                      | Stati psicotici, depressione, irritabilità, confusione mentale, perdita di memoria, allucinazioni, ipopsichismo, paranoia |
| <b>Biotina</b>                                      | Depressione, ansietà estrema, sonnolenza                                                                                  |
| <b>Acido folico</b>                                 | Perdita di memoria, insonnia, apatia, irritabilità, depressione, psicosi, delirio, demenza.                               |
| <b>Acido ascorbico</b> (vitamina C)                 | Astenia, ipocondria, depressione, isteria                                                                                 |

---

<sup>1</sup>Joseph E. Pizzorno Jr, Michael T. Murray, *Trattato di medicina naturale*. Milano: Red Edizioni, 2001.

<sup>2</sup> *Ibidem*.



## DEPRESSIONE (TONO DELL'UMORE)

«Quando si sceglie un integratore multivitaminico occorre essere sicuri che fornisca tutte le vitamine a elevati livelli di efficienza. Carenze di un buon numero di nutrienti sono molto comuni nei depressi e soprattutto deficit di **acido folico**, **vitamina B<sub>12</sub>** e **vitamina B<sub>6</sub>**.

L'**acido folico** e la **vitamina B<sub>12</sub>** interagiscono in molti processi biochimici.

La carenza di **acido folico** è la più comune carenza nutrizionale al mondo.

In studi su persone depresse, una su tre ha mostrato di essere carente di **acido folico**.<sup>3-4</sup> Nelle persone più anziane queste percentuali possono essere anche più elevate. Alcuni studi hanno evidenziato come tra le persone più anziane sottoposte a osservazione psichiatrica, il numero di coloro che erano carenti di acido folico raggiungeva anche il 92,6%.<sup>5-6</sup>

La depressione è il sintomo più comune di carenza di **acido folico**.

La carenza di **vitamina B<sub>12</sub>** può anch'essa causare depressione, specie negli anziani.<sup>7-8</sup>

La correzione del deficit di **acido folico** e **vitamina B<sub>12</sub>** produce un palese miglioramento dell'umore.

---

<sup>3</sup> A. Winokur, et al., *Insulin resistance after oral glucose tolerance testing in patients with major depression*, Am J Psychiatry. 1988 Mar;145(3):325-30.

<sup>4</sup> M. Fabrykant, *The problem of functional hyperinsulinism or functional hypoglycemia attributed to nervous causes. 1. Laboratory and clinical correlations*, Metabolism. 1955 Nov; 4: 469-479.

<sup>5</sup> W. E. Thornton, B. P. Thornton, *Geriatric mental function and folic acid: a review and survey*, South Med J 1977 Aug;70(8):919-22.

<sup>6</sup> F. Abalan, et al., *Incidence of vitamin B<sub>12</sub> and folic acid deficiencies on old aged psychiatric patients*, Encephale 1984;10:9-12.

<sup>7</sup> D. K. Zucker, et al., *B<sub>12</sub> deficiency and psychiatric disorders: case report and literature review*, Biol Psychiatry 1981 Feb;16:197-205.

<sup>8</sup> S. L. Kivelä, K. Pakkala, A. Eronen, *Depression in the aged: relation to folate and vitamins C and B<sub>12</sub>*, Biol Psychiatry 1989 Jun; 26:209-213.

I livelli di **vitamina B<sub>6</sub>** sono abbastanza bassi nei pazienti depressi, specialmente nelle donne che assumono contraccettivi orali.»<sup>9-10-11</sup>

«**L'acido folico**, la **vitamina B<sub>12</sub>** e la **SAMe** (solfo-adenosil-metionina) sono donatori di gruppi metile (-CH<sub>3</sub>) a importanti molecole cerebrali, compresi i neurotrasmettitori. Gli effetti antidepressivi dell'acido folico e della vitamina B<sub>12</sub> sono legati alla loro capacità di produrre la SAMe.

Una delle molecole che richiede la metilazione della SAMe è la tetraidrobiopterina (BH<sub>4</sub>), un coenzima necessario a formare le monoamine *serotonina* e *dopamina*<sup>12-13</sup>.

È stato dimostrato che le persone con depressione cronica producono meno BH<sub>4</sub> a causa della carenza di SAMe.

Esistono prove scientifiche che la produzione di BH<sub>4</sub> è stimolata da **acido folico**, **vitamina B<sub>12</sub>** e **vitamina C**, incrementando la concentrazione cerebrale di queste vitamine si ha un aumento di BH<sub>4</sub> che, a sua volta, stimola la produzione delle monoamine.»<sup>14-15-16-17</sup>

---

<sup>9</sup> C. Russ, et al., *Vitamin B<sub>6</sub> status of depressed and obsessive-compulsive patients*, Nutr Rep Int. 1983; 27: 867-873.

<sup>10</sup> J. W. Stewart, et al. *Low B<sub>6</sub> levels in depressed outpatients*, Biol Psychiat. 1984 Apr;19(4): 613-616.

<sup>11</sup> Joseph. E. Pizzorno, Micheal T. Murray, op.cit.

<sup>12</sup> H. C. Curtius, H. Müldner, A. Niederwieser, *Tetrahydrobiopterin: Efficacy in endogenous depression and Parkinson's disease*, J Neural Trans. 1982; 55: 301-308.

<sup>13</sup> H. C. Curtius, et al., *Successful treatment of depression with tetrahydrobiopterin*, Lancet. 1983 Mar 19;1 (8325): 657-658.

<sup>14</sup> R. J. Leeming, et al., *Tetrahydrofolate and hydroxocobalamin in the management of dihydropteridine reductase deficiency*, J Ment Defic Res. 1982 Mar;26: 21-25.

<sup>15</sup> M. I. Botez, et al., *Effect of folic acid and vitamin B12 deficiencies on 5-hydroxyindoleacetic acid in human cerebrospinal fluid*, Ann Neurol 1982;12: 479-484.

<sup>16</sup> E. H. Reynolds, M. W. Carney, B. K. Toone, *Methylation and mood*, Lancet. 1983 Jul; 2(8396): 196-198.

<sup>17</sup> Melvyn R. Werbach. *Nutritional Influences on Mental Illness*, Third Line Press, Inc. Tarzana, California. 1987

## COMPORTAMENTO AGGRESSIVO

Tutti gli animali, le piante e le alghe sintetizzano la **vitamina C** (acido ascorbico), ma l'uomo (così come alcuni primati e il porcellino d'India) manca dell'enzima (*L-gulonolo-y-lattone-ossidasi*) che catalizza la trasformazione del glucosio in acido ascorbico. Inoltre, la vitamina C non viene accumulata nell'organismo e viene eliminata in poche ore ed è contenuta in basse quantità negli alimenti.<sup>18</sup> Infine, antagonisti della vitamina C sono: acqua, calore, luce, ossigeno, cottura dei cibi e la loro conservazione prolungata, il consumo di tabacco e l'aspirina ne triplica il tasso di eliminazione. Il monossido di carbonio (CO), che si fissa nei globuli rossi, consuma la vitamina C (e viene trasformato in CO<sub>2</sub> eliminabile dai globuli rossi), pertanto chi vive in città dovrebbe aumentare la quantità di vitamina C che assume.

Anche i fumatori hanno un fabbisogno maggiore di vitamina C, perché ogni sigaretta ne distrugge da 25 a 100 mg!

«Lo scorbuto è una malattia dovuta alla carenza o mancanza di **vitamina C** e, contrariamente al modo comune di pensare, non è una malattia di altri tempi e uno scorbuto subclinico è difficile da diagnosticare...<sup>19</sup> Molti casi di ipovitaminosi C coinvolgono anche un deterioramento della salute mentale: alterazione dell'umore, sintomi psichici, depressione, isteria, irritabilità, schizofrenia, aumento dei pensieri negativi, diminuzione della motivazione della cura personale senza evidenti fattori di stress.

Viene da chiedersi: cosa hanno comportato nella storia dell'umanità le carenze vitaminiche e in particolare quella di vitamina C? Si sarebbero evitate e si potrebbero evitare, per esempio, le interminabili guerre che ancora affliggono l'umanità,

---

<sup>18</sup> Vedi Tabella 1, Vitamina C negli Alimenti. Quantità di vitamina C in milligrammi contenuta in 100 g di prodotto commestibile p. 85. In: Giorgini Dr. Martino, *Collana Le Guide della Salute. Informazioni sui Nutrimenti N. 9: Vitamina C, quercetina, esperidina e altri bioflavonoidi*, Elitto Edizioni – Marradi (FI) 2020.

<sup>19</sup> Si riduce a pochi milligrammi la quantità di vitamina C necessaria affinché non si presentino i primi sintomi dello scorbuto, mentre sono necessarie quantità molto maggiori per le molte altre funzioni in cui è coinvolto l'acido ascorbico.

se le persone avessero il sangue e i tessuti saturi di vitamina C?

Il dizionario Treccani così definisce la persona scorbutica: “Ha un carattere difficile e scontroso, si comporta in modo scostante, spesso senza ragione o giustificazione, mostra scarsa socievolezza e disponibilità nei confronti del prossimo”»<sup>20</sup>

«L'integrazione con **vitamina C** può sopprimere le tendenze aggressive<sup>21</sup>...

**Acido folico, vitamina B<sub>1</sub>** (tiamina) e **vitamina C** sono elementi risultati scarsi in pazienti con la propensione a delinquere.<sup>22</sup>

In uno studio su 20 pazienti con evidenza biochimica di carenza di **vitamina B<sub>1</sub>**<sup>23</sup> correlata al consumo di cibi “spazzatura”, bevande gassate, dolci o caramelle, ha rilevato che i pazienti, in particolare gli adolescenti, erano impulsivi, altamente irritabili, aggressivi, sensibili alle critiche e facilmente collerici; tutti mostrarono un miglioramento dopo la somministrazione di vitamina B<sub>1</sub>.<sup>24</sup>

Un comportamento eccessivamente aggressivo può essere associato a una elevata assunzione di zucchero [la vitamina B<sub>1</sub> è necessaria all'enzima che trasforma il glucosio in energia e il

---

<sup>20</sup> M. Giorgini op. cit., p. 11-12

<sup>21</sup> CA Wilmot et al., *Ascorbic acid inhibits isolation-induced fighting in mice*. Fed. Proc. 42:1160, 1983..

<sup>22</sup> S.J. Schoenthaler, *The effects of citrus on the treatment and control of antisocial behaviour: a double-blind study of an incarcerated juvenile population*. Int J Biosoc Res. 5 (2): 107-117, 1983.

<sup>23</sup> Uno degli indicatori più attendibili per valutare il livello di vitamina B1 è l'attività dell'enzima *transchetolasi*.

<sup>24</sup> D. Lonsdale, R. Shamberger. *Red cell transketolase as an indicator of nutritional deficiency*. Am J Clin Nutr. 1980 Feb;33(2):205-11.

sistema nervoso consuma quasi esclusivamente glucosio come fonte d'energia].<sup>25</sup>

La riduzione dell'assunzione di zucchero [dolci, carboidrati, bevande zuccherate...] può migliorare il comportamento.»<sup>26-27</sup>

«Con l'assunzione degli antibiotici, può verificarsi anche una pericolosa avitaminosi delle **vitamine del gruppo B**, dato che gli antibiotici uccidono il *Bifidobacterium bifidum* che le produce per il nostro organismo e per gli altri fermenti lattici, che non sono in grado di produrle.

Inoltre, «le vitamine del gruppo B presenti negli alimenti sono facilmente distrutte dal calore della cottura dei cibi, tendono a neutralizzarle tutti i metodi di lavorazione degli alimenti e alcol, caffè e tè ne inibiscono l'assorbimento intestinale e ne accelerano l'eliminazione con le urine. Antagonisti sono gli antiacidi (i farmaci più venduti), gli estrogeni ("pillola" e cura ormonale sostitutiva) e diversi farmaci. Il fumo e i dolci ne aumentano il fabbisogno, così come lo stress e gli stati d'ansia. La maggior parte delle vitamine non vengono immagazzinate nell'organismo e un eventuale eccesso viene eliminato rapidamente, perciò si devono introdurre quotidianamente»<sup>28</sup>.

Fra i vari esempi di danni da avitaminosi del gruppo B, va portato quello della **vitamina B<sub>1</sub>** (tiamina), perché può essere fatale soprattutto per i bambini e i vecchi. La vitamina B<sub>1</sub>, oltre a tutti gli inconvenienti appena citati che la rendono scarsa, è già carente negli alimenti in quanto presente soprattutto nel germe dei cereali e, quindi, mancante nella farina bianca e nei suoi numerosi derivati. La vitamina B<sub>1</sub>, chiamata la "vitamina della mente" per i suoi benefici effetti sul sistema nervoso e sull'efficienza intellettuale, è necessaria all'enzima che trasforma il glucosio in energia. Poiché il sistema nervoso dipende proprio da questa reazione, è il primo a risentire la carenza di vitamina B<sub>1</sub> e presenta sintomi come memoria

---

<sup>25</sup> A.G. Schauss, *Diet, crime and delinquency*, Berkeley, California, Parker House, 1980.

<sup>26</sup> A.G. Schauss. *Nutrition and Behavior: Complex Interdisciplinary Research*. Nutr Health. 1984;3(1-2):9-37.

<sup>27</sup> Melvyn R. Werbach, *op. cit.*

<sup>28</sup> Earl Mindell, *La Bibbia delle Vitamine*, BUR 1988

difettosa, scarsa concentrazione e altri comportamenti anomali del cervello.

Il *Bifidobacterium bifidum*, che produce le vitamine B necessarie agli altri fermenti lattici (e a noi), è antibiotico-sensibile, mentre il *Lactobacillus acidophilus* è antibiotico-resistente, ma necessita delle vitamine del gruppo B; sarebbe sufficiente integrare le vitamine del gruppo B, assieme ai fermenti lattici, per il periodo in cui si assumono gli antibiotici e per un mese dopo la loro sospensione, per evitare le “ricadute”, le avitaminosi e lo sviluppo di *Candida*, che spesso si presentano dopo la sospensione degli antibiotici.»<sup>29</sup>

---

<sup>29</sup> M. Giorgini, *Collana Le Guide della Salute, Informazioni Naturalistiche N. 1: Il metodo naturalistico del Dr. Martino Giorgini in forma di compendio*, Elitto Edizioni - Marradi (FI) 2020, p. 66-67

## DEMENTIA SENILE

Gli zuccheri consumando la vitamina B<sub>1</sub> possono causarne una carenza.

Una carenza moderata di **vitamina B<sub>1</sub>** (tiamina) causa affaticamento, depressione (oltre a formicolio e intorpidimento delle gambe).

Una sua grave carenza provoca la sindrome nota come beri-beri (vedi Glossario), che si manifesta con confusione mentale, deterioramento delle funzioni mentali negli anziani, nelle persone affette da Alzheimer e negli epilettici trattati con fenitoina.

La vitamina B<sub>1</sub>, come si è detto, è essenziale per la produzione di energia dal glucosio a livello cerebrale, essendo parte dell'enzima necessario (*tiamina pirofosfato*), perciò la sua carenza causa indebolimento delle funzioni mentali e psicosi. Un terzo delle persone che entrano in reparto psichiatrico hanno carenze di vitamina B<sub>1</sub>.<sup>30</sup>

Le persone con la malattia di Alzheimer hanno una grave riduzione di *acetilcolina*, un neurotrasmettitore coinvolto con la memoria, in specifiche aree del cervello.<sup>31</sup> Si spiegano così effetti positivi della **vitamina B<sub>1</sub>** sulle funzioni mentali nei casi di Alzheimer e di degenerazione funzionale causate dall'invecchiamento.<sup>32-33</sup> Tuttavia, le dosi terapeutiche per l'Alzheimer sono decisamente più alte (fino a 3000 – 8000 mg al giorno) di quella stabilita dal Ministero della Salute come quantità massima giornaliera per gli integratori alimentari (25 mg)!

---

<sup>30</sup> M.W.P. Carney, *Vitamin deficiency and mental symptoms*, B J Psych. 1990 Jun; 156(6): 878-882.

<sup>31</sup> K.J. Meador et al., *Evidence for a central cholinergic effect of high-dose thiamine*, Ann Neurol. 1993 Nov; 34(5): 724-726.

<sup>32</sup> K.J. Meador, et al. *Preliminary findings of high-dose thiamine in dementia of Alzheimer's type*, J Geriatr Psychiatry Neurol. 1993 Oct-Dec;6(4): 222-229.

<sup>33</sup> D. Benton, J. Fordy, J. Haller, *The impact on long-term vitamin supplementation of cognitive functioning*, Psychopharmacol. 1995 Feb;117(3): 298-305.

Benché deficit di vitamina B<sub>1</sub> siano piuttosto rari (tranne gli alcolisti) molte persone non raggiungono la dose minima giornaliera stabilita dal Ministero della Salute di 1,1 mg (100% NRV), soprattutto i degenti anziani degli ospedali e delle case di riposo.

Per attivare la **vitamina B<sub>1</sub>**, inoltre, è necessario il **magnesio**. Infine, va ricordato che oltre all'alcol, la vitamina B<sub>1</sub> è sensibile ai tannini contenuti nel caffè e nel tè, ai solfiti (conservanti alimentari) e a un fattore presente nei crostacei: una qualsiasi di queste sostanze la distrugge o la rende inutilizzabile. «Anche una carenza di **acido folico** e **vitamina B<sub>12</sub>** può causare una demenza reversibile, anche senza anomalie ematologiche.<sup>34</sup>

La demenza può essere associata a livelli plasmatici sierici ridotti di molti nutrienti, rispetto a gruppi di controllo composti da pazienti della stessa età, che includono **vitamine B<sub>3</sub>, B<sub>6</sub>, C, D, E, calcio, selenio, zinco** e dell'aminoacido **triptofano**. L'integrazione con dosi massicce di **vitamina B<sub>1</sub>** (tiamina) può migliorare la cognizione...

La carenza di **acido folico** può essere associata ad apatia, disorientamento, scarsa concentrazione e deficit di memoria oltre a danni alla via piramidale.<sup>35-36</sup>

---

<sup>34</sup> La concentrazione sierica (nel sangue) di vitamina B<sub>12</sub> non è mai utile perché non riflette la concentrazione cerebro-spinale. Anche il volume eritrocitario non è affidabile: i segni e i sintomi neurologici possono precedere la macrocitosi di 6-12 mesi. Quando compare l'anemia da B<sub>12</sub> (perniciosa) i danni al sistema nervoso possono essere già irreversibili. La ricerca dell'acido metilmalonico nelle urine è l'analisi giusta, in quanto è presente in quantità elevate nel siero se c'è una carenza di B<sub>12</sub>.

<sup>35</sup> D.C. Martin. *B<sub>12</sub> and folate deficiency dementia*. Clin Geriatr Med 1988 Nov;4(4): 841-852.

<sup>36</sup> R.W. Strachan, J.G. Henderson. *Dementia and folate deficiency*, Q J Med 1967 36: 189-204.



È stata trovata una correlazione statistica tra bassi livelli sierici di folati e demenza senile<sup>37</sup>...

L'assunzione di **vitamina B<sub>3</sub>** (niacina) può essere inferiore a quella per anziani in salute.<sup>38</sup>

La **vitamina B<sub>1</sub>** può essere ridotta anche in anziani sani. Anche la **vitamina B<sub>6</sub>** (piridossina) spesso è carente nei malati di Alzheimer anziani rispetto ai controlli anziani sani.<sup>39</sup>

Vi è un calo correlato all'età dei recettori della **dopamina** che è parallelo a un calo dei livelli della **vitamina B<sub>6</sub>** plasmatica.<sup>40</sup>

La carenza di **vitamina B<sub>12</sub>** è associata a depressione, confusione, deficit di memoria e lentezza mentale insieme a deficit neurologici.

In uno studio su 102 pazienti geropsichiatrici, la funzione cognitiva era più gravemente compromessa nei pazienti i cui livelli di **B<sub>12</sub>** e **folati** erano entrambi al disotto delle rispettive medie.<sup>41</sup>

In una popolazione psichiatrica, la **vitamina C** plasmatica è particolarmente bassa nei pazienti con demenza senile, così come la **vitamina D** e la **vitamina E**. Quest'ultima protegge dal danno perossidativo lipidico nel cervello.»<sup>42</sup>

---

<sup>37</sup> P. Sneath et al. *Folate status in a geriatric population and its relation to dementia*. Age Aging 1973 Aug;2(3): 177-182.

<sup>38</sup> D. E. Thomas, et al. *Tryptophan and nutritional status of patients with senile dementia*. Psychol Med 1986 May;16 (2): 297-305

<sup>39</sup> AMB Keatinge et al. *Vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> and C status in the elderly*. Ir Med J. 1983 Dec;76(12): 488-490.

<sup>40</sup> H.N. Wagner Jr. Interviewed in Psychology Today, July, 1985.

<sup>41</sup> B. Geland. Presentation to the European College of Neuropsychopharmacology, reported in Clin Psychiatry News, September, 1989.

<sup>42</sup> Melvyn R. Werbach, *op. cit.*

## SCHIZOFRENIA

La pellagra da carenza di **vitamina B<sub>3</sub>** (niacina), conseguenza di povertà e carestia, è molto rara in occidente ma, come per gli altri nutrienti, esiste una forma subclinica (che differisce solo nel grado di intensità) i cui sintomi sono spesso scambiati per disturbi... mentali!

«Sfortunatamente gli psichiatri non sono più abituati a riconoscere le manifestazioni cliniche della pellagra. Quando si consulta la letteratura clinica passata sulla pellagra, risulta chiaramente che il miglior modello della schizofrenia è costituito dalla pellagra stessa. Questo modello è così valido che per molti anni i medici degli ospedali psichiatrici non potevano distinguerla»<sup>43</sup>.

Allora, usando la **vitamina B<sub>3</sub>** (niacina), se il paziente psicotico si rimetteva nel giro di pochi giorni era catalogato come pellagroso, altrimenti come schizofrenico!

«Quello che non è ben noto è che molto prima di divenire psicotici i pellagrosi soffrivano di tensione, depressione, problemi della personalità, affaticamento.»<sup>44</sup>

I sintomi della pellagra subclinica possono essere facilmente scambiati con i sintomi simili di altre patologie: affaticamento, depressione, inappetenza, mal di testa, stordimento, debolezza, insonnia, irritabilità, dolori addominali, lingua arrossata coperta di patina, pelle secca un poco scagliosa, piccole rughe e zone ruvide, eruzione cutanea sul collo, sugli avambracci o in altre parti scoperte del corpo...

Talvolta, l'alimentazione povera non è dovuta al reddito ma alle scelte alimentari. La niacina (come le altre vitamine del gruppo B) è necessaria per il metabolismo dei carboidrati; perciò, grandi quantità di derivati della farina, così come di dolci, consumano la vitamina B<sub>3</sub>.

Tuttavia, un'alimentazione povera di nutrienti non è la sola causa di una carenza di niacina (così come di altre vitamine).

---

<sup>43</sup> Abram Hoffer, *Schizophrenia*, II quadrimestre 1971.

<sup>44</sup> Ibidem.

«Autorità come il premio Nobel Linus Pauling e altri ritengono che le vittime della pellagra subclinica o di **malattie mentali possono soffrire di uno squilibrio biochimico, per cui sono necessarie dosi anormalmente elevate di certe vitamine per mantenere la mente in buone condizioni**. Notando che nel nostro organismo esiste una barriera sanguigna [barriera ematoencefalica], che impedisce alle molecole o ad agenti contaminanti l'ingresso nel cervello, il dottor Pauling sostenne che "questa barriera può qualche volta impedire l'ingresso nel cervello anche di molecole utili". Pensò che il valore della terapia megavitaminica, per alcuni pazienti, fosse dovuta al fatto che essi possedevano una barriera ematoencefalica troppo efficace nei riguardi del cervello, in modo tale che anche se nei tessuti periferici la concentrazione delle vitamine era sostanzialmente ottimale, poteva tuttavia sussistere una avitaminosi locale nel cervello stesso».<sup>45</sup>

La **vitamina B<sub>2</sub>** (riboflavina) è necessaria per produrre la vitamina B<sub>3</sub> dall'aminoacido triptofano.

La carenza di vitamina B<sub>2</sub> può causare cambiamenti della personalità e diminuzione della forza muscolare (è necessaria per produrre energia dai grassi) senza alcun segno clinico di carenza vitaminica. La persona può sentirsi affaticata, nervosa, triste, senza rendersi conto che la causa è la carenza di vitamina B<sub>2</sub>.

Il fabbisogno di vitamina B<sub>2</sub> cresce con l'aumentare delle proteine nell'alimentazione, essendo necessaria anche al loro metabolismo.

«È stato osservato che la **vitamina D** aumenta in modo significativo le emozioni positive e riduce quelle negative. Il meccanismo non è noto ed è stato ipotizzato che possa modificare i livelli di *serotonina*.»<sup>46</sup>

---

<sup>45</sup> Staff del Prevention Magazine, *Il Libro Completo delle Vitamine*, Firenze: Giunti Martello, 1980.

<sup>46</sup> Sheldon Hendler S, David Rorvik, *Physicians Desk Reference, PDR for Nutritional Supplements*, Montvale, NJ: Medical Economics Co., 2001.

Studi hanno dimostrato l'effetto antidepressivo del flavonoide **rutina** che aumenta la disponibilità di *serotonina* e *noradrenalina* nella fessura sinaptica.<sup>47</sup>

«Le ghiandole surrenali proteggono l'uomo da ogni sorta di stress, sia fisici che mentali, e integrazioni con **vitamina B<sub>5</sub>** [pantotenato di calcio], detta "vitamina antistress", aiutano l'essere umano ad affrontare lunghi periodi di stress con meno sofferenze e spreco di energie. Questo è stato dimostrato, in una impressionante serie di esperimenti, da Elaine P. Ralli, come è stato riferito in Nutrition Symposium (National Vitamin Foundation, Ser. 5, 78, 1952).»<sup>48</sup>

Nervosismo e depressione sono fra i sintomi della carenza di **PABA** (acido paraminobenzoico), uno dei costituenti meno noti del gruppo B.

Una delle sostanze che più facilmente attraversano la barriera emato-encefalica è la **colina** (un altro costituente poco noto del gruppo B) per produrre l'*acetilcolina*, che favorisce la memoria e il suo recupero (la carenza di *acetilcolina* è tipica del morbo di Alzheimer). La colina è necessaria nelle sinapsi per la trasmissione degli impulsi nervosi.

«La **colina** è il precursore della *fosfatidilcolina*, della *sfingomielina*, dell'*acetilcolina* e della *betaina* [un donatore di metile che presiede a una delle tre vie di trasformazione dell'omocisteina]. Essa, pertanto, è essenziale per la composizione delle membrane cellulari e per una fisiologica attività cerebrale.

La colina contribuisce allo sviluppo fisiologico del cervello fetale, se presente in quantità adeguate durante la gravidanza e l'allattamento. Questi studi suggeriscono che adeguati livelli

---

<sup>47</sup> D.G. Machado et al., *Antidepressant-like effect of rutin isolated from the ethanolic extract from Schinus molle L. in mice: Evidence for the involvement of the serotonergic and noradrenergic systems*. Eur J Pharmacol. 2008 Jun 10;587(1-3):163-8.

<sup>48</sup> Staff del Prevention Magazine, *op. cit.*

prenatali di colina possono esercitare effetti positivi a lungo termine sulle funzioni cognitive, compresa la memoria...

L'integrazione prenatale con colina sembra prevenire il fisiologico declino della memoria in senescenza.»<sup>49</sup>

La somministrazione di **inositolo** (uno dei costituenti meno noti del gruppo B) è stata trovata terapeutica nel disturbo ossessivo compulsivo e nel disturbo di panico.<sup>50</sup>

Le prove indicano che il livello di inositolo, o mio-inositolo, nel cervello è associato a cambiamenti nello stato dell'umore. I livelli di mio-inositolo nella corteccia frontale dei suicidi e delle persone che soffrono del disturbo bipolare sono inferiori ai livelli normali.<sup>51</sup>

La depressione e la schizofrenia sono gravi malattie psichiatriche che aumentano i livelli di suicidio.<sup>52</sup>

L'inositolo e i suoi derivati possono essere una terapia importante in questi casi. Il ruolo più importante dell'inositolo è nel trattamento del disturbo bipolare. L'inositolo è un'alternativa efficace per la stabilizzazione dell'umore.<sup>53</sup>

«Considerando il disordine bipolare, sono anche possibili carenze di **acido folico, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C**.<sup>54</sup>

La **vitamina B<sub>12</sub>** può essere carente nei pazienti psichici ospedalizzati.

---

<sup>49</sup> Physicians Desk Reference, *op. cit.*

<sup>50</sup> R.S. Seelan, et al. *Identification of myo-Inositol-3-phosphate Synthase Isoforms*. J Biol Chem. 2009 Apr 3; 284(14): 9443-9457.

<sup>51</sup> H. Shimon, et al. *Reduced frontal cortex inositol levels in postmortem brain of suicide victims and patients with bipolar disorder*. Am J Psychiatry. 1997 Aug;154(8):1148-50.

<sup>52</sup> Quian Ren. *Soluble epoxide hydrolase inhibitor: a novel potential therapeutic or prophylactic drug for psychiatric disorders*. Front Pharmacol. 2019; 10: 420.

<sup>53</sup> K. Kontoangelos, et al. *Administration of inositol to a patient with bipolar disorder and psoriasis: a case report*. Cases J. 2010 Feb 23;3:69.

<sup>54</sup> C J Schorah, D B Morgan, R P Hullin. *Plasma vitamin C concentrations in patients in a psychiatric hospital*. Hum Nutr Clin Nutr. 1983 Dec;37(6):447-52.

La carenza può causare una mania secondaria (anche in assenza di caratteristiche chimiche dell'anemia perniciosa) che risponde all'integrazione.

Alcuni pazienti bipolari potrebbero essere in uno stato di scorbuto subclinico.»<sup>55</sup>

La schizofrenia è uno dei principali disturbi neurologici associati a una grande morbidità e onere economico. È una malattia multifattoriale e quindi ha un esito negativo nonostante i migliori trattamenti disponibili. Vale la pena ricordare che la semplice vitamina C aveva attirato l'attenzione degli psichiatri già 70 anni fa per il trattamento della schizofrenia!

Uno studio condotto su 12 schizofrenici ha mostrato che l'iniezione endovenosa di una grande dose di vitamina C produce un miglioramento delle condizioni mentali nel 75% dei pazienti<sup>56</sup>.

In un altro studio è stato osservato che il livello di vitamina C era significativamente basso nel plasma e nelle urine degli schizofrenici rispetto ai controlli normali. La somministrazione di vitamina C ha migliorato il livello plasmatico di vitamina C e quindi ha dimostrato che **i pazienti schizofrenici richiedono livelli più elevati di vitamina C rispetto al fabbisogno ottimale di acido ascorbico suggerito per individui sani**<sup>57</sup>

Diversi ricercatori hanno implicato il ruolo dell'aumento della generazione di radicali liberi nella patogenesi della schizofrenia. Negli schizofrenici sono state rilevate alterazioni delle attività ottimali degli enzimi antiossidanti<sup>58,59</sup> e dei relativi parametri di

---

<sup>55</sup> E. Edwin, et al. *Vitamin B<sub>12</sub> hypovitaminosis in mental disease*. Acta Med Scand. 1965 Jun; 177: 689-699

<sup>56</sup> F. Lucksch, *C-vitamin und schizophrenic*. Wien Klin Wochenschr. 1940;53:1009-1011.

<sup>57</sup> K. Suboti anec, et al. K, *Vitamin C status in chronic schizophrenia*. Biol Psychiatry. 1990;28(11):959-966.

<sup>58</sup> I. Altuntas, et al. *Erythrocyte superoxide dismutase and glutathion peroxidase activities and malondialdehyde and reduced glutathione levels in schizophrenic patients*. Clin Chem Lab Med. 2000;38:1277-1281.

perossidazione lipidica<sup>60,61</sup> nel sangue. Il cervello contiene una grande quantità di acidi grassi insaturi, catecolamine e monoamine, che sono le molecole bersaglio della perossidazione lipidica<sup>62,63</sup>. Il cervello è ricco di composti contenenti ferro e quindi è un facile bersaglio per la perossidazione lipidica attraverso la formazione di radicali idrossilici. L'ossidazione di monoamine e catecolamine produce anche anioni superossido nel cervello<sup>64</sup>. L'acido ascorbico, una vitamina antiossidante, svolge un ruolo importante nella protezione dei danni indotti dai radicali liberi nel cervello. Uno studio del 2008<sup>65</sup> ha riportato il deficit di antiossidanti negli schizofrenici che è stato associato ad un aumento del livello di malondialdeide<sup>66</sup> nel sangue, un marker per la perossidazione lipidica. La vitamina C è presente nelle aree a dominanza dopaminergica ad alte concentrazioni nel tessuto cerebrale rispetto ad altri organi<sup>67,68</sup>.

---

<sup>59</sup> R. Reddy, et al. *Enzymes of the antioxidant system in chronic schizophrenic patients*. Biol Psychiatry. 1991;30:409–412.

<sup>60</sup> M. Kuloghi, et al. *Lipid peroxidation and antioxidant enzyme levels in patients with schizophrenia and bipolar disorder*. Cell Biochem Funct. 2002;20:171–175.

<sup>61</sup> S.P. Mahadik, et al. *Elevated levels of lipid peroxidation products in plasma from drug-naïve patients at onset of psychosis*. Schizophr Res. 1995;15:66–70.

<sup>62</sup> M. Arvindakshan, et al. *Essential polyunsaturated fatty acid and lipid peroxide levels in never-medicated and medicated schizophrenia patients*. Biol Psychiatry. 2003;53:56–64.

<sup>63</sup> N. Gaur, et al. *The biochemical womb of schizophrenia: a review*. Indian J Clin Biochem. 2008;23(4):307–327.

<sup>64</sup> I. Fridovich. *Superoxide radical: an endogenous toxicant*. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 1983;23:239–257.

<sup>65</sup> Dadheech G, Mishra S, Gautam S, Sharma P. *Evaluation of antioxidant deficit in schizophrenia*. Indian J Psychiatry. 2008;50(1):16–20.

<sup>66</sup> Lo stress ossidativo è un meccanismo patofisiologico che caratterizza numerosi stati di malattia. L'ossidazione dei lipidi conduce alla formazione di composti che sono caratterizzati da proprietà citotossiche e mutagene. Questi composti svolgono ruoli importanti nel processo di invecchiamento e nell'aterosclerosi. La malondialdeide riflette lo stato della perossidazione lipidica.

<sup>67</sup> A. Seregi, A. Schaefer, M. Komlós. *Protective role of brain ascorbic acid content against lipid peroxidation*. Experientia. 1978 Aug 15;34:1056–1057.

<sup>68</sup> A.F. Oke, L. May, R.N. Adams. *Ascorbic acid distribution pattern in human brain*. Ann NY Acad Sci. 1987;498:1–12.

Negli schizofrenici è stata registrata una diminuzione dei livelli di tocoferolo (vitamina E), acido ascorbico totale e glutatione ridotto. Inoltre, nella fase cronica della schizofrenia è stato osservato un aumento significativo dello stress ossidativo e una diminuzione dello stato antiossidante rispetto alla fase acuta, suggerendo l'esaurimento delle riserve corporee di acido ascorbico e il peggioramento delle condizioni con l'avanzare dell'età<sup>69</sup>.

Pochissimi studi hanno esaminato l'effetto della vitamina C con i tipici antipsicotici nel trattamento della schizofrenia. La supplementazione orale di vitamina C con antipsicotici riduce lo stress ossidativo e migliora il punteggio BPRS (scala di valutazione psichiatrica), quindi in combinazione possono essere utilizzati nel trattamento della schizofrenia<sup>70</sup>.

I risultati di un altro studio suggeriscono che gli integratori antiossidanti come terapia adiuvante è utile nei pazienti con disturbi psichiatrici indotti da stress<sup>71</sup>. Ci sono anche rapporti che sostengono l'effetto benefico della vitamina C nei disturbi neurodegenerativi, incluso il morbo di Alzheimer. Nel complesso, esiste un'ampia serie di prove a sostegno del fatto che mantenere un livello di vitamina C sano può avere una funzione protettiva contro il declino cognitivo correlato all'età<sup>72</sup>.

---

<sup>69</sup> G. Dadheech, et al. *Oxidative stress—tocopherol, ascorbic acid and reduced glutathione status in schizophrenics*. Indian J Clin Biochem. 2006;21(2):34–38

<sup>70</sup> Dakhale GN, Khanzode SD, Khanzode SS, Saoji A. *Supplementation of vitamin C with atypical antipsychotics reduces oxidative stress and improves the outcome of schizophrenia*. Psychopharmacology. 2005;182:494–498.

<sup>71</sup> Gautam M, Agrawal M, Gautam M, Sharma P, Gautam AS, Gautam S. *Role of antioxidants in generalised anxiety disorder and depression*. Indian J Psychiatry. 2012;54(3):244–247.

<sup>72</sup> F.E Harrison. *A critical review of vitamin C for the prevention of age-related cognitive decline and Alzheimer's disease*. J Alzheimers Dis. 2012;29(4):711–726.



## SINDROME DA DEFICIT DI ATTENZIONE E IPERATTIVITÀ

«In uno studio sperimentale, agli animali sono state somministrate da 1 a 5 diete, ciascuna leggermente carente di uno o più nutrimenti. Le carenze di **vitamina B<sub>6</sub>**, **rame**, **magnesio** o **colina** hanno prodotto un comportamento iperattivo.<sup>73</sup>

Può essere utile l'integrazione con **vitamina B<sub>3</sub>**, a dosi crescenti insieme a **vitamina C**, 3 grammi al giorno.

L'integrazione di **vitamina B<sub>6</sub>** (piridossina) può essere efficace se i pazienti hanno bassi livelli di *serotonina* nel sangue.<sup>74-75</sup>

---

<sup>73</sup> J. Longenecker, et al. *Effects of prolonged subclinical dietary deficiencies on behaviour*. Fed Proc 1987; 46:903.

<sup>74</sup> H.N. Bhagavan, et al. *The effect of pyridoxine hydrochloride on blood serotonin and pyridoxal phosphate contents in hyperactive children*. Pediatrics 1975; 55:437-441.

<sup>75</sup> Melvyn R. Werbach, op. cit.

## DISTURBI ALIMENTARI

### «Anoressia nervosa.

È stato ipotizzato che la pellagra subclinica [carenza di vitamina B<sub>3</sub>] possa essere causa di anoressia nervosa e in alcuni pazienti, infatti, è stato rilevato un miglioramento dopo l'integrazione di **vitamina B<sub>3</sub>** [inositolo esanicotinato].

### Bulimia nervosa.

Una dieta ricca di nutrienti e senza zucchero può ridurre il mangiare compulsivo. L'integrazione di **triptofano** insieme a **vitamina B<sub>6</sub>** (piridossina) è stata efficace nel migliorare il comportamento alimentare e le sensazioni riguardo al mangiare in uno studio crossover in doppio cieco.»<sup>76</sup>

## DIFFICOLTÀ DI APPRENDIMENTO

«I livelli plasmatici di **vitamina C** sembrano essere direttamente correlati al quoziente intellettivo.

I pazienti possono essere a maggior rischio di carenza di **vitamina B<sub>6</sub>** (piridossina).

Le carenze di vitamine del **gruppo B**, in particolare **acido folico**, **vitamina B<sub>3</sub>** (niacina), **B<sub>2</sub>** (riboflavina), **B<sub>1</sub>** (tiamina) o **B<sub>12</sub>**, possono essere associate a disturbi mentali organici.

La carenza di **vitamina B<sub>3</sub>** (niacina) può essere associata a delirio, demenza o psicosi.<sup>77</sup>

La carenza di **vitamina B<sub>2</sub>** (riboflavina) può essere associata a dimenticanza, incapacità di concentrazione e lieve confusione.<sup>78</sup>

---

<sup>76</sup> Melvyn R. Werbach, *op. cit.*

<sup>77</sup> R.A. Peterman, R.S. Goodhart. *Current status of vitamin therapy in nervous and mental disease*. J Clin Nutr 19542 (1): 11-21

<sup>78</sup> *Ibidem*.

La carenza di **vitamina B<sub>1</sub>** (tiamina) può essere associata a dimenticanza, difficoltà di pensare in modo ordinato e idee di persecuzione.<sup>79</sup> La carenza è una causa relativamente comune del disturbo post-operatorio negli anziani.<sup>80</sup>

La carenza di **acido folico** si riscontra in circa un quarto dei pazienti psichiatrici, tra cui psicosi, depressione, confusione, disorientamento e demenza che possono essere accompagnati da sintomi neurologici di debolezza, intorpidimento, rigidità e spasticità, sia con che senza atrofia muscolare.<sup>81</sup>

La **vitamina B<sub>12</sub>** può essere carente tra i pazienti psichiatrici ospedalizzati. La carenza può essere associata a una psicosi organica con o senza anemia che può essere completamente reversibile con l'integrazione di B<sub>12</sub>.»<sup>82-83</sup>

## DISCINESIA TARDIVA

«In alcuni studi, l'integrazione con **vitamina B<sub>3</sub>** (niacina), **vitamina E**, **manganese** e **L-triptofano** è risultata utile nella discinesia tardiva.

In un sondaggio informativo su 80 medici che hanno regolarmente somministrato **vitamina B<sub>3</sub>** (niacina), **vitamina B<sub>6</sub>** (piridossina), **vitamina C** e **vitamina E** ai loro 58.000 pazienti che assumevano neurolettici per un periodo di dieci anni, meno dello 0,05% dei pazienti ha sviluppato discinesia tardiva rispetto all'incidenza abituale del 10-50%.

---

<sup>79</sup> *Ibidem*.

<sup>80</sup> Older J. *Thiamine deficiency: cause of postoperative mental confusion*. Geriatr Med Today, 5 (4): 103-106, 1986.

<sup>81</sup> Howard J.S. *Folate deficiency in psychiatric practice*, Psychosomatics 16: 112 K 115, 1975.

<sup>82</sup> Phillips S.L., Kahaner. *An unusual presentation of vitamin B<sub>12</sub> deficiency*. Letter. Am J Psychiatry 145 (4): 52, 1988.

<sup>83</sup> Melvyn R. Werbach. op. cit.

Può essere utile l'integrazione con **inositolo esanicotinato** (B<sub>3</sub>). 3 pazienti su 15 hanno migliorato i sintomi dopo l'integrazione con 100-500 mg al giorno. È stato registrato un miglioramento in un paziente con discinesie orali e buccali, in uno con discinesia oculogira e in uno con parkinsonismo indotto da farmaci.

La **niacinamide** (B<sub>3</sub>) ha avuto un effetto simile ma meno accentuato ed è sembrata giovare a 1 o 2 pazienti con discinesie orali.<sup>84</sup>

L'integrazione con **vitamina B<sub>6</sub>** (piridossina) può essere utile in quanto è necessaria alla decarbossilazione della *dopa* in *dopamina*. Alte dosi di B<sub>6</sub> hanno ridotto la frequenza e la gravità dei movimenti involontari nei pazienti.<sup>85</sup> Dosi massicce hanno fatto regredire il disturbo dei movimenti incontrollabili e involontari e la discinesia indotta da Levodopa nei pazienti affetti da Parkinson.<sup>86</sup>

Uno studio sperimentale crossover in doppio cieco ha trattato 15 pazienti con discinesia tardiva moderata, con **vitamina E** a 400 U.I./die [266 mg], dose gradualmente aumentata a 1200 U.I. [800 mg]. Dopo 4 settimane, 13 su 15 hanno mostrato cali statisticamente significativi nei punteggi sulla scala del movimento involontario anormale. Rispetto al placebo, il trattamento con vitamina E ha ridotto la gravità media dei sintomi di quasi la metà.»<sup>87-88</sup>

---

<sup>84</sup> R.A. Kunin *Manganese and niacin in the treatment of drug-induced tardive dyskinesias*, J Orthomol Psychiatry 1976; 5: 4-27

<sup>85</sup> J. DeVaugh-Geiss, L. Manion. *High dose pyridoxine in tardive dyskinesia*. J Clin Psychiatry 1978; 39: 573-575

<sup>86</sup> M.D. Yahr, et al. *Reversal of L-dopa effects in parkinsonism*. Trans Am Neurol Assoc. 1969; 95: 81-85.

<sup>87</sup> J.B. Lohr, et al. *Vitamin E in the treatment of tardive dyskinesia; the possible involvement of free radical mechanism*. Schizophrenia Bull 1988; 14: 291-296

<sup>88</sup> Melvyn R. Werbach, op.cit.

## GLOSSARIO<sup>89</sup>

**AFFATICAMENTO:** diminuzione delle prestazioni per progressivo esaurimento delle riserve energetiche di un organismo. In particolare, l'affaticamento muscolare si manifesta con il declino della capacità di generare forza o potenza nel contrarre i muscoli del corpo, ed è comune a tutti gli sportivi che si sottopongono ad allenamenti estremamente intensi.

In medicina è stata descritta la sindrome da affaticamento cronico patologia complessa e disabilitante caratterizzata da un profondo affaticamento che non migliora con il riposo e che si aggrava con l'attività fisica o mentale.

**AGGRESSIVO:** che tende ad aggredire, combattivo, battagliero o violento, impetuoso.

**ANORESSIA:** mancanza d'appetito, che può giungere fino al disgusto per il cibo; è di solito conseguente a malattie varie, e può essere passeggera in lievi forme febbrili e in malattie infettive acute come il tifo, o tenace, in affezioni del tubo digerente (gastriti, tumori dello stomaco) o in malattie generali croniche tossinfettive (tubercolosi).

**ANSIA:** Stato di agitazione, di forte apprensione, dovuto a timore, incertezza, attesa di qualcosa. Particolare stato d'incertezza e di timore, che può riguardare specifici oggetti o eventi oppure non averne alcuno di riconoscibile, e che può essere accompagnato nei casi più gravi da disturbi vasomotori e da penose sensazioni viscerali (costrizione toracica e laringea, ecc.).

**ANTISOCIALE:** contrario alle istituzioni sociali, ai principî su cui si regge la società umana.

---

<sup>89</sup> Fonte: <https://www.treccani.it>

**APATIA:** Stato d'indifferenza abituale o prolungata, insensibilità, indolenza nei confronti della realtà esterna e dell'agire pratico. Notevole riduzione o mancanza di reazioni affettive; si verifica con particolare frequenza in alcune forme di schizofrenia, in alcuni stati depressivi e nella frenastenia di notevole grado.

**ASTENIA:** mancanza o perdita di forza dell'intero organismo o dei suoi singoli apparati e organi.

**AVITAMINOSI:** quadro morboso determinato da carenza di vitamine e suscettibile di guarigione con la somministrazione della rispettiva vitamina: la vitamina A per la xeroftalmia, l'emeralopia, la cheratomalacia; la vitamina B<sub>1</sub> per il beri-beri; la vitamina B<sub>6</sub> per l'acrodinia; la C per lo scorbuto; la D per il rachitismo; la vitamina K per alcune sindromi emorragiche; la vitamina PP per la pellagra, ecc.

Schematicamente si possono distinguere: a) avitaminosi da insufficiente apporto alimentare; b) avitaminosi da insufficiente assorbimento intestinale; c) avitaminosi da scarsa utilizzazione cellulare per alterato meccanismo di azione, specie enzimatica delle vitamine o per lesioni degli organi a ciò deputati (per es., epatopatie croniche); d) avitaminosi da eccessiva eliminazione fecale o urinaria delle vitamine; e) avitaminosi indotte dall'uso di sostanze antivitaminiche: ne sono esempio le avitaminosi che si verificano in corso di terapie antibiotiche.

**BERI-BERI:** malattia da denutrizione provocata dalla carenza cronica di tiamina, meglio nota come vitamina B<sub>1</sub>.

È una patologia diffusa soprattutto nelle popolazioni orientali con alimentazione fondata prevalentemente sul consumo di riso brillato. La tiamina, essendo particolarmente abbondante nella crusca di riso, quindi nel prodotto integrale, viene perduta con il processo di raffinazione del cereale.

Anche l'alcolismo può predisporre allo sviluppo del beri-beri, sia perché l'etanolo riduce l'assorbimento intestinale della tiamina, sia perché il danno epatico associato all'abuso di alcol riduce la

capacità del fegato di convertire la vitamina nella sua forma attiva.

Deficit di tiamina possono essere scatenati anche da disbiosi, specie quando caratterizzate da un'eccessiva proliferazione della flora batterica intestinale; alcuni di questi microorganismi sintetizzano infatti un enzima, chiamato *tiaminasi*, in grado di inattivare la vitamina B<sub>1</sub>.

Deficit attenuati di tiamina, che spesso sfuggono alla diagnosi, possono quindi registrarsi ancora oggi, specie nelle persone che fanno un eccessivo consumo di alimenti raffinati, negli alcolisti, in gravidanza ed allattamento, ed in caso di avvenimenti stressanti, incluso lo sport, o resezioni e disturbi gastrointestinali (celiachia, colite ulcerosa ecc.). Spie di tale deficit sono sintomi come nevriti, stato di stanchezza cronica, cefalee, irritabilità, disturbi della memoria, palpitazioni, affanno, costipazione, difficoltà digestive, vertigini ed inappetenza.

Beri-beri è una parola della lingua cingalese, che significa letteralmente "non posso non posso", in riferimento agli effetti paralizzanti che può produrre nei soggetti affetti.

Il beri beri può dare tre diverse sintomatologie:

beri-beri umido: affligge principalmente il sistema cardiovascolare; comporta un accumulo di liquido nei tessuti, con edema, tachicardia, difficoltà respiratorie e tendenza all'insufficienza cardiaca;

beri-beri secco: affligge principalmente il sistema nervoso. Il paziente appare estremamente emaciato, e lamenta atrofia dei muscoli degli arti inferiori e polineuropatia;

beri-beri infantile: colpisce i lattanti di 2-3 mesi di età. Può presentarsi in diverse forme, isolate o variamente associate tra loro: cardiache (fulminanti), afoniche e pseudomeningitiche. Può quindi essere letale se non si interviene celermente con un trattamento adeguato. Le cause del beriberi infantile vanno ricercate nell'assunzione di latte materno povero di tiamina.

Prima di assumere una precisa fisionomia, il beri-beri si manifesta con inappetenza, astenia, disturbi gastrointestinali,

edemi (a volte), palpitazioni, disturbi della sensibilità, incertezza nei movimenti, debolezza alle gambe, dolori e spasmi muscolari.

La neuropatia è il segno caratteristico del beri-beri nell'adulto (forma secca); si manifesta con alterata percezione sensoriale, formicolio o perdita di sensibilità a mani e piedi, difficoltà deambulatorie, confusione mentale, difficoltà nella fonazione e movimenti involontari degli occhi (nistagmo optocinetico).

(fonte: <https://www.my-personaltrainer.it/salute/beri-beri.html>)

**BIPOLARE (disturbo):** di quadro patologico con carattere oscillante tra due elementi o sintomi in opposizione: per esempio, la sindrome maniaco-depressiva.

**BULIMIA:** senso eccessivo e disordinato di appetito o di fame, sintomo comune a malattie di diversa natura.

**COLLERICO:** incline alla collera, facile agli scatti d'ira.

**CONFUSIONE:** disordine mentale, incapacità di ordinare le idee. Confusione mentale, stato mentale, temporaneo o persistente, caratterizzato da annebbiamento del pensiero, turbamento emotivo e talvolta da disorientamento nel tempo e nello spazio.

**DELINQUERE:** commettere un delitto o delitti, speciale inclinazione al delitto che trova la sua causa nell'indole particolarmente malvagia del colpevole o in altre motivazioni variamente teorizzate.

**DELIRARE:** essere in delirio, parlare in stato di delirio, deviare con la mente, sragionare, farneticare, dire cose insensate.

**DELIRIO:** stato di alterazione mentale, consistente in una erronea interpretazione della realtà, anche se percepita normalmente sul piano sensoriale, dovuta a profonda trasformazione della psiche e della personalità; può assumere varie forme.



**DEMENZA:** deterioramento grave e irreparabile delle facoltà intellettive. Più in particolare, il decadimento grave e irreversibile dell'attività psichica che, con inizio nel settore della memoria, coinvolge, nel suo decorso progressivo, le facoltà creatrici dell'intelligenza e i processi di sintesi del pensiero: è generalmente dovuto a lesioni cerebrali ed è spesso accompagnato da segni di decadimento somatico; a seconda dell'età e delle caratteristiche cliniche, si distinguono varie forme: demenza infantile, demenza precoce, demenza presenile, demenza senile (che ha inizio in tarda età ed è caratterizzata da disturbi della memoria e da progressiva compromissione dell'intelligenza propriamente detta), demenza arteriosclerotica.

**DEPRESSIONE:** stato di abbattimento, di prostrazione fisica, e più spesso psichica. Con significato più specifico, in psichiatria, modificazione del tono del sentimento in senso malinconico (tedio e pessimismo diffuso, distacco dagli abituali interessi, svalutazione delle proprie capacità psichiche e fisiche, ecc.), caratteristica di stati psicotici, psiconevrotici e nevrotici: depressione endogena, instauratasi senza cause apprezzabili; depressione reattiva, in rapporto con un avvenimento che ha provocato un trauma psichico.

**DISCINESIA:** ogni movimento anormale e involontario della muscolatura striata, o anche anomalo di contrazione degli organi a muscolatura liscia (per es., delle vie biliari). Discinesia tardiva, sindrome caratterizzata da un complesso di movimenti involontari che compare oltre un anno dopo l'inizio di una terapia con neurolettici.

**DISORIENTAMENTO:** l'essere disorientato, incerto, confuso, la mancanza di orientamento nel tempo e nello spazio, caratteristica di alcuni stati di confusione mentale, delle psicosi presenili e senili.

**IMPULSIVO:** riferito a persona, che ha tendenza ad agire d'impulso, in modo precipitoso e talvolta anche (ma non necessariamente) violento, senza valutare le conseguenze o la

portata dei propri atti, che segue immediatamente a un impulso, senza riflessione (o anche, talora, senza precisa e cosciente intenzione), atto privo di una razionale motivazione, determinato da offuscamento della coscienza, o da un disturbo della volontà, oppure anche da una spinta affettiva molto intensa; in talune manifestazioni, può avere significato patologico.

**IPERATTIVITÀ:** comportamento particolarmente irrequieto (soprattutto con riferimento a bambini).

**IPOCONDRIA:** preoccupazione ansiosa, organicamente infondata, relativa alla propria salute o alla condizione di particolari organi interni.

**IRRITABILITÀ:** l'essere irritabile, facilità a irritarsi.

**ISTERIA:** forma di nevrosi (detta anche isterismo) caratterizzata da vari disturbi psichici e da sintomi sensoriali e motori (stati depressivi e di angoscia, accessi nervosi, delirio, amnesie, allucinazioni, accessi convulsivi ed epilettici, paralisi, emorragie).

**ISTERICO:** chi ha umore stravagante, irritabile, facile agli scatti nervosi e a reazioni incontrollate, e con tendenze istrioniche.

**MANIA:** termine usato un tempo per indicare vari tipi di disturbi mentali, e ancora vivo nel linguaggio comune con il significato generico di disturbo mentale. Tendenza esclusiva e smodata verso qualche cosa, infatuazione fanatica, come fenomeno individuale o collettivo. Stato psichico caratterizzato da euforia, allegria e ottimismo immotivati, da alterata attività mentale, talvolta con idee deliranti, da attività motoria disordinata che, nei gradi estremi, può giungere a stati di grave agitazione psicomotoria.

**NERVOSISMO:** condizione di irritabilità e di tensione nervosa. Più spesso, sensazione, anche diffusa in più individui, di irritazione, di malumore o di timore, di ansia.

**PANICO:** senso di forte ansia e paura che un individuo può provare di fronte a un pericolo inaspettato, e che determina uno stato di confusione ideomotoria, caratterizzata per lo più da comportamenti irrazionali. In particolari situazioni, tale reazione può diffondersi rapidamente tra più individui di una folla, dando luogo a fenomeni di panico collettivo.

**PARANOIA:** psicosi caratterizzata dallo sviluppo di un delirio cronico (di grandezza, di persecuzione, di gelosia, ecc.), lucido, sistematizzato, dotato di una propria logica interna, che non è associato a allucinazioni, e non comporta deterioramento delle funzioni psichiche al di fuori dell'attività delirante. Queste due ultime caratteristiche la distinguono dalla schizofrenia paranoide, alla quale sarebbe altrimenti assimilabile.

**PSICOSI:** malattia mentale, condizione patologica di sovvertimento della struttura psichica nei rapporti tra rappresentazione ed esperienza, ricordi e vita vissuta, emozioni e concetti che le esprimono (perciò spesso considerata equivalente a schizofrenia). Idea fissa, ossessione morbosa e spesso priva di validi motivi. Anche, fenomeno di paura collettiva, che si manifesta con reazioni esasperate o incontrollate.

**SCHIZOFRENIA:** psicosi dissociativa caratterizzata da un processo di disgregazione (dissociazione) della personalità psichica; si manifesta con gravi disturbi dell'attività affettiva e del comportamento che possono assumere forme diverse distinte.

**SCONTROSO:** restio a instaurare rapporti interpersonali, poco socievole e affabile, suscettibile e permaloso.

**SCOSTANTE:** di persona poco socievole, che non mostra cordialità né gentile disposizione verso gli altri.

**SINDROME DI KORSAKOFF:** la **sindrome di Wernicke-Korsakoff** (anche chiamata **sindrome di Korsakov** dal nome del neuropsichiatra russo Sergej Sergeevič Korsakov) è una malattia degenerativa del sistema nervoso legata a una carenza di tiamina (vitamina B<sub>1</sub>) e che determina demenza.

Compare sia negli alcolisti sia in individui con gravi squilibri dietetici con abitudini alimentari tali da produrre un'insufficienza di vitamina B<sub>1</sub> o in particolari condizioni cliniche quali dialisi peritoneale cronica, emodialisi, trattamento in rialimentazione dopo digiuno prolungato e nei ricoveri ospedalieri quando i pazienti sono alimentati solo con glucosate o con sacche preconfezionate a basso tenore di tiamina. Nei paesi in via di sviluppo la carenza è legata per lo più al consumo di riso brillato o comunque di cibi a elevato contenuto di tiaminasi.

La terapia è idratante, ma non è possibile un miglioramento, poiché la degenerazione neuronale determina un quadro clinico caratterizzato da amnesia anterograda, diminuzione della capacità di apprendimento e confabulazione, la cosiddetta sindrome di Korsakoff.

(fonte: [https://it.wikipedia.org/wiki/Sindrome\\_di\\_Wernicke-Korsakoff](https://it.wikipedia.org/wiki/Sindrome_di_Wernicke-Korsakoff))

**STRESS:** la risposta funzionale con cui l'organismo reagisce a uno stimolo più o meno violento (stressor) di qualsiasi natura. Una serie di fenomeni neuro-ormonali fra i quali predomina l'intensa attività secretoria della corteccia surrenale. Nell'uso corrente, tensione nervosa, logorio, affaticamento psicofisico.

**TENSIONE (mentale):** il fatto di tendersi, di compiere cioè uno sforzo particolarmente intenso (per trovare una soluzione, risolvere un problema, e simili). Più spesso, stato di intensa eccitazione o eccitabilità, per lo più connesso con forti preoccupazioni, con l'ansiosa attesa di qualche cosa, con lo struggente desiderio di raggiungere uno scopo o comunque di giungere a una condizione di appagamento che ristabilisca l'equilibrio e la distensione psichica.

## BIBLIOGRAFIA

- Abalan F., et al., *Incidence of vitamin B<sub>12</sub> and folic acid deficiencies on old aged psychiatric patients*, Encephale 1984;10:9-12.
- Altuntas I., Aksoy H., Coskun I., Caykoğlu A., Akçay F., *Erythrocyte superoxide dismutase and glutathion peroxidase activities and malondialdehyde and reduced glutathione levels in schizophrenic patients*. Clin Chem Lab Med. 2000 Dec;38(12):1277–1281.
- Arvindakshan M., et al., *Essential polyunsaturated fatty acid and lipid peroxide levels in never-medicated and medicated schizophrenia patients*. Biol Psychiatry. 2003 Jan;53(1):56–64.
- Benton D., Fordy J., Holler J., *The impact of long-term vitamin supplementation of cognitive functioning*, Psychopharmacology 1995 Feb; 117 (3): 295-305.
- Bhagavan H.N., et al., *The effect of pyridoxine hydrochloride on blood serotonin and pyridoxal phosphate contents in hyperactive children*. Pediatrics 1975; 55: 437-441.
- Botez I., et al., *Effect of folic acid and vitamin B12 deficiencies on 5-hydroxyindoleacetic acid in human cerebrospinal fluid*, Ann Neurol 1982;12: 479-484.
- Carney M.W.P., *Vitamin deficiency and mental symptoms*, Br J Psychiatr.1990; 156: 887-892.
- Curtius H. C., et al., *Successful treatment of depression with tetrahydrobiopterin*, Lancet. 1983 Mar 19;1 (8325): 657-658.
- Curtius H. C., Müldner H., Niederwieser A., *Tetrahydrobiopterin: Efficacy in endogenous depression and Parkinson's disease*, J Neural Trans. 1982; 55: 301-308.
- Dadheech G., Mishra S., Gautam S., Sharma P., *Evaluation of antioxidant deficit in schizophrenia*. Indian J Psychiatry. 2008;50(1):16–20.
- Dadheech G., Mishra S., Gautam S., Sharma P., *Oxidative stress, alpha-tocopherol, ascorbic acid and reduced glutathione status in schizophrenics*. Indian J Clin Biochem. 2006;21(2):34–38.

- Dakhale G.N., Khanzode S.D., Khanzode S.S., Saoji A., *Supplementation of vitamin C with atypical antipsychotics reduces oxidative stress and improves the outcome of schizophrenia*. Psychopharmacology. 2005 Nov;182(4):494–498.
- DeVeauugh–Geiss J., Manion L., *High-dose pyridoxine in tardive dyskinesia*. J Clin Psychiatry 1978 Jun; 39(6): 573-575.
- Edwin E., et al. *Vitamin B<sub>12</sub> hypovitaminosis in mental disease*. Acta Med Scand. 1965; 177: 689-699.
- Fabrykant M., *The problem of functional hyperinsulinism or functional hypoglycemia attributed to nervous causes. 1. Laboratory and clinical correlations*, Metabolism. 1955 Nov;4(6): 469-479.
- Fridovich I., *Superoxide radical: an endogenous toxicant*. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 1983;23:239–257.
- Gaur N., Gautam S., Gaur M., Sharma P., Dadheech G., Mishra S., *The biochemical womb of schizophrenia: a review*. Indian J Clin Biochem. 2008;23(4):307–327.
- Gautam M., Agrawal M., Gautam M., Sharma P., Gautam A.S., Gautam S., *Role of antioxidants in generalised anxiety disorder and depression*. Indian J Psychiatry. 2012;54(3):244–247.
- Geland, Presentation to the European College of Neuropsychopharmacology, reported in Clin Psychiatry News, September, 1989.
- Giorgini M., *Collana Le Guide della Salute, Informazioni Naturalistiche N. 1: Il metodo naturalistico del Dr. Martino Giorgini in forma di compendio*. Marradi (FI): Elitto Edizioni, 2020.
- Giorgini M., *Collana Le Guide della Salute. Informazioni sui Nutrimenti N. 9: Vitamina C, quercetina, esperidina e altri bioflavonoidi*, Marradi (FI): Elitto Edizioni, 2021.
- Harrison F.E., *A critical review of vitamin C for the prevention of age-related cognitive decline and Alzheimer's disease*. J Alzheimers Dis. 2012;29(4):711–726.

- Hendler S., Rorvik D., *Physicians Desk Reference, PDR for Nutritional Supplements*, Montvale, NJ: Medical Economics Co., 2001.
- Hoffer A., *Schizophrenia*, II quadrimestre 1971.
- Howard J.S., *Folate deficiency in psychiatric practice*, Psychosomatics 1975;16(3): 112-115.
- Keatinge A.M.B., et al., *Vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> and C status in the elderly*. Ir Med J.1983 Dec;76(12): 488-490.
- Kivelä S.L., Pahkala K., Eronen A., *Depression in the aged: relation to folate and vitamins C and B12*. Biol Psychiatry. 1989 Jun; 26(2):210-213.
- Kontoangelos K., et al. *Administration of inositol to a patient with bipolar disorder and psoriasis: a case report*. Cases J. 2010 Feb 23;3:69.
- Kuloghi M., Ustundag B., Atmaca M., Canatan H., Tezean A.E., Cinkiline N., *Lipid peroxidation and antioxidant enzyme levels in patients with schizophrenia and bipolar disorder*. Cell Biochem Funct. 2002;20:171–175.
- Kunin R.A., *Manganese and niacin in the treatment of drug-induced tardive dyskinesias*, J Orthomol Psychiatry.1976; 5: 4-27.
- Leeming R.J., et al., *Tetrahydrofolate and hydroxocobalamin in the management of dihydropteridine reductase deficiency*, J Ment Defic Res. 1982;26: 21-25.
- Lohr J.B., et al., *Vitamin E in the treatment of tardive dyskinesia: the possible involvement of free radical mechanisms*. Schizophr Bull.1988; 14(2): 291-296.
- Longenecker J., et al., *Effects of prolonged subclinical dietary deficiencies on behaviour*. Fed Proc 46: 903, 1987.
- Lonsdale D., Shamberger R., *Red cell transketolase as an indicator of nutritional deficiency*. Am J Clin Nutr.1980;33 (2): 205-211.
- Lucksch F., *C-vitamin und schizophrener*. Wien Klin Wochenschr. 1940;53:1009–1011.
- Machado D.G., et al., *Antidepressant-like effect of rutin isolated from the ethanolic extract from Schinus molle L. in mice: Evidence for the involvement of the serotonergic and*

- noradrenergic systems*. Eur J Pharmacol. 2008 Jun 10;587(1-3):163-8.
- Mahadik S.P., Mukherjee S., Correnti I., Sheffer R., *Elevated levels of lipid peroxidation products in plasma from drug-naive patients at onset of psychosis*. Schizophr Res. 1995;15:66–70.
  - Martin D.C., *B<sub>12</sub> and folate deficiency dementia*. Clin Geriatr Med. 1988 Nov;4(4): 841-852.
  - Meador K. J., et al., *Evidence for a central cholinergic effect of high-dose thiamine*, Ann Neurol.1993;34: 724-726.
  - Meador K.J., *Preliminary findings of high-dose thiamine in dementia of Alzheimer type*, J Geriatric Psychiatry Neurol.1993;6:222-229.
  - Mindell E., *La Bibbia delle Vitamine*, BUR 1988.
  - Oke A.F., May L., Adams R.N., *Ascorbic acid distribution pattern in human brain*. Ann NY Acad Sci. 1987;498:1–12.
  - Older J., *Thiamine deficiency: cause of postoperative mental confusion*. Geriatr Med Today1986;5(4): 103-106.
  - Peterman R.A., Goodhart R.S. *Current status of vitamin therapy in nervous and mental disease*. J Clin Nutr.1954;2(1): 11-21.
  - Phillips S.L., Kahaner, *An unusual presentation of vitamin B<sub>12</sub> deficiency*. Letter. Am J Psychiatry 145 (4): 52, 1988.
  - Pizzorno J.E.Jr., Murray M. T., *Trattato di medicina naturale*, Red Edizioni, Milano 2001.
  - Reddy R., Mahadik S.P., Mukherjee M., Murty J.N., *Enzymes of the antioxidant system in chronic schizophrenic patients*. Biol Psychiatry. 1991;30:409–412.
  - Ren Q., *Soluble epoxide hydrolase inhibitor: a novel potential therapeutic or prophylactic drug for psychiatric disorders*. Front. Pharmacol. 2019; 10: 420.
  - Reynolds H., Carney M.V., Toone B.K., *Methylation and mood*, Lancet. 1984 Jul 28;2(8396): 196-198.
  - Russ, et al., *Vitamin B<sub>6</sub> status of depressed and obsessive-compulsive patients*, Nutr Rep Int. 1983; 27: 867-873.
  - Schauss A.G., *Diet, crime and delinquency*, Berkeley, California, Parker House, 1980.



- Schauss A.G., *Nutrition and Behavior: Complex Interdisciplinary Research*. Nutr Health. 1984;3(1-2):9-37.
- Schoenthaler S.J., *The effects of citrus on the treatment and control of antisocial behaviour: a double blind study of an incarcerated juvenile population*. Int J Biosoc Res.1983; 5 (2): 107-117.
- Schorah C.J., Morgan D.B., Hullin R.P., *Plasma vitamin C concentrations in patients in a psychiatric hospital*. Hum Nutr Clin Nutr. 1983 Dec;37(6):447-52.
- Seelan R.S., Laksmaman J., Manuel F., Casanova M.F., Parthasarathy R.N., *Identification of myo-Inositol-3-phosphate Synthase Isoforms*. J Biol Chem. 2009 Apr 3; 284(14): 9443–9457.
- Seregi A., Schaefer A., Komlos M., *Protective role of brain ascorbic acid content against lipid peroxidation*. Experientia. 1978;34:1056–1057
- Shimon H., Agam G., Belmaker R.H., Hyde T.M., Kleinman J. E., *Reduced frontal cortex inositol levels in postmortem brain of suicide victims and patients with bipolar disorder*. Am J Psychiatry. 1997 Aug;154(8):1148-50.
- Sneath P., et al., *Folate status in a geriatric population and its relation to dementia*. Age Ageing.1973 Aug; 2(3): 177-182.
- Staff del Prevention Magazine, *Il Libro Completo delle Vitamine*. Firenze: Giunti Martello, 1980.
- Stewart W., Harrison W., Quitkin F., Baker H., *Low B<sub>6</sub> levels in depressed outpatients*. Biol Psychiat. 1984;19: 613-616.
- Strachan R.W., Henderson J.G., *Dementia and folate deficiency*, Q J Med.1967Apr;36(142):189-204.
- Subotičanec K., Folnegović-Šmalc V., Korbar M., Meštrović B., Buzina R., *Vitamin C status in chronic schizophrenia*. Biol Psychiatry. 1990;28(11):959–966.
- Thomas D.E., et al., *Tryptophan and nutritional status of patients with senile dementia*. Psychol Med. 1986; 16 (2): 297-305.
- Thornton W.E., Thornton B.P., *Geriatric mental function and folic acid: a review and survey*, South Med J. 1977 Aug;70(8):919-22.

- Wagner H.N. Jr., Interviewed in Psychology Today, July, 1985.
- Werbach M.R., *Nutritional Influences on Mental Illness*, Third Line Press, Inc. Tarzana, California. 1987.
- Wilmot C.A., et al., *Ascorbic acid inhibits isolation-induced fighting in mice*. Fed Proc.1983; 42:1160.
- Winokur A., et al., *Insulin resistance after oral glucose tolerance testing in patients with major depression*. Am J Psychiatry. 1988 Mar;145(3):325-30.
- Yahr M.D., et al., *Reversal of L-dopa effects in parkinsonism*. Trans Am Neurol Assoc.1969; 95: 81-85.
- Zucker K., et al., *B<sub>12</sub> deficiency and psychiatric disorders: case report and literature review*, Biol Psychiatry. 1981 Feb;16:197-205.







Prima edizione: Marradi (FI) - Novembre 2022

Autore: Dott. Martino Giorgini  
Grafica e impaginazione: Ser-Vis srl



ELITTO EDIZIONI

Loc. Val della Meta, 4  
50034 Marradi (FI)  
Tel. 800.911.939 • Fax 800.910.329

[www.drgiorgini.it](http://www.drgiorgini.it)  
e-mail: [consumatori@drgiorgini.com](mailto:consumatori@drgiorgini.com)

Le informazioni contenute nel presente libro hanno solo fine informativo e vogliono essere il risultato di una revisione. Per qualsiasi disturbo o malattia è necessario rivolgersi al proprio medico.

ISBN 9791280597304





Martino Giorgini nasce a Castiglione di Cervia (RA) il 31 ottobre 1950, chimico, biologo (Laurea conseguita nel 1974 presso l'Università degli Studi di Bologna), erborista, ricercatore e imprenditore.

Nel 1977 fonda la Vis Medicatrix Naturae, ditta che attualmente produce in Marradi (FI), con erbe, minerali, vitamine e nutrimenti, integratori e cosmetici naturali d'eccellenza, commercializzati in Italia e in Europa.

La sua filosofia, trasfusa anche nella propria attività imprenditoriale, è fondata sulla Forza Guaritrice della Natura.

ISBN 979-1-28059-730-4

