

Introduzione 495

Intestino tenue 495
Crescita batterica eccessiva 495

Colon 496

Costipazione 497
Malattia diverticolare 497
Disbiosi 498
Parassiti 498

Disbiosi e disfunzioni intestinali

Michael T. Murray

Joseph E. Pizzorno jr

INTRODUZIONE

La crescita eccessiva di batteri dannosi nei vari segmenti dell'intestino è oggi considerata una delle cause principali, sebbene raramente riconosciuta, dei disturbi cronici, non soltanto a carico dell'intestino, ma anche di altri apparati organici. Nonostante sia molto diffusa, tale crescita batterica spesso non viene presa nella dovuta considerazione perché i sintomi cui dà luogo si confondono con quelli di altri disturbi. Negli ultimi anni, l'esposizione a fattori ambientali, l'abuso di antibiotici, una dieta povera di fibre e i disturbi gastrici hanno determinato, tra la popolazione generale, una maggiore incidenza di disbiosi e disfunzioni intestinali.

Dettagli più precisi sul ruolo effettivo che il tratto digerente svolge sullo stato di salute e sulle malattie che colpiscono il nostro organismo si trovano ai capitoli 7, 9, 10, 18, 23, 27, 56, 129, 168 e 186. La lunghezza di questo elenco indica la vasta gamma di effetti che la disbiosi intestinale può avere. Il presente capitolo fornisce un profilo generale e approfondisce alcuni argomenti soltanto accennati nei capitoli suddetti.

INTESTINO TENUE

Crescita batterica eccessiva

La parte superiore del nostro intestino tenue è normalmente priva di batteri. La crescita eccessiva di organismi in questa zona è provocata dalla fermentazione dei carboidrati, la quale genera gas in eccesso, gonfiore e distensione addominale, nonché la putrefazione di proteine, la quale genera a sua volta amine vasoattive¹. Per esempio, i batteri e i lieviti contengono l'enzima decarbossilasi, il quale è in grado di convertire l'istidina in istamina e la tirosina in tiramina, l'ornitina in putrescina e la lisina in cadaverina. Tutti questi composti provocano la costrizione e il rilassamento dei vasi sanguigni agendo sul relativo muscolo liscio. Nel tratto intestinale, la sintesi eccessiva di amine vasoattive può determinare una maggiore permeabilità intestinale (vale a dire la 'sindrome dell'intestino permeabile'), dolori addominali, l'alterazione della motilità intestinale e dolori intestinali (*vedi* il capitolo 27).

La diagnosi di una crescita batterica eccessiva all'interno dell'intestino tenue include l'analisi digestiva e delle feci com-

pleta (vedi il capitolo 7) e i test della respirazione, che rilevano le quantità di idrogeno e metano in seguito alla somministrazione di lattulosio e glucosio (vedi il capitolo 9).

I sintomi della crescita batterica eccessiva nell'intestino tenue sono simili a quelli generalmente attribuiti all'acloridria e all'insufficienza pancreatica – indigestione e continuo senso di sazietà (gonfiore) – ma possono anche includere quelli generalmente associati alla crescita eccessiva di *Candida* (vedi oltre), nausea, diarrea e artriti. Quest'ultima associazione è piuttosto importante, dal momento che molti pazienti che soffrono di artrite reumatoide presentano una crescita batterica intestinale eccessiva, il cui grado è correlato alla gravità dei sintomi e all'attività della malattia².

Per prevenire l'eccesso della crescita batterica il nostro organismo dispone di diverse misure protettive, quali gli enzimi digestivi, le secrezioni epatiche, la peristalsi e i fattori immunologici³⁻⁷. L'acido cloridrico, la bile e gli enzimi pancreatici prevengono il transito di numerosi batteri nello stomaco o ne inibiscono la migrazione verso l'intestino tenue^{4,5}. Anche una minore motilità dell'intestino tenue dovuta a un disturbo come la sclerosi sistemica o a pasti ricchi di zuccheri raffinati può contribuire alla crescita batterica eccessiva^{6,7}. Il meccanismo mediante il quale un pasto ricco di zuccheri raffinati limita la motilità intestinale è molto semplice: quando i livelli di zucchero nel sangue si innalzano in maniera troppo rapida, il sistema di feedback inibisce la peristalsi gastrointestinale. Poiché l'assorbimento del glucosio avviene principalmente nella mucosa duodenale e del digiuno, ciò provoca una marcata inibizione di questa parte del tratto gastrointestinale. Anche una scarsa funzione immunitaria, le allergie alimentari, lo stress e gli altri fattori che riducono il livello di IgA secretoria possono contribuire all'eccessiva crescita batterica nell'intestino tenue (tab. 55.1). Infine, il funzionamento alterato della valvola ileocecale può determinare la sovrappopolazione del tratto dell'intestino tenue con batteri provenienti dal colon. L'indebolimento di tale valvola è spesso determinato da una costipazione a lungo termine o da uno sforzo eccessivo durante la defecazione; in entrambi i casi, il fattore responsabile è costituito da una dieta povera di fibre.

Tabella 55.1 Fattori associati alla crescita batterica eccessiva nell'intestino tenue

- Minori secrezioni gastriche
 - acloridria
 - ipocloridria
 - farmaci che inibiscono la secrezione dell'acido cloridrico
 - insufficienza pancreatica
 - minore fuoriuscita di bile dovuta a malattie del fegato o della cistifellea
- Minore motilità
 - scleroderma (sclerosi sistemica progressiva)
 - lupus eritematoso sistemico
 - aderenze intestinali
 - ipomotilità indotta dallo zucchero
 - danni radioattivi
- Bassa secrezione di IgA
- Valvola ileocecale incontinenta

La crescita eccessiva nel tratto gastrointestinale del lievito *Candida albicans*, generalmente benigno, è oggi riconosciuta come una sindrome medica complessa, denominata candidosi cronica o sindrome da lievito (vedi il capitolo 50).

Si ritiene che la crescita eccessiva di *Candida* determini una varietà di sintomi in quasi tutti i sistemi e apparati del nostro organismo, in particolare a carico dell'apparato gastrointestinale, urogenitale, endocrino e del sistema nervoso e immunitario, maggiormente predisposti a questo tipo di disturbo. La definizione di questa sindrome sarà presto arricchita di una terminologia più completa, che unirà l'aspetto della crescita batterica eccessiva nell'intestino tenue alla sindrome dell'intestino permeabile.

Trattamento

Il primo passo del trattamento della crescita batterica eccessiva consiste naturalmente nell'individuare la causa responsabile di tale fenomeno (si rimanda a tal proposito al capitolo 57, che tratta l'argomento delle scarse secrezioni digestive). Il problema della ridotta motilità intestinale può essere combattuto riducendo il consumo di zuccheri raffinati e aumentando il consumo di fibre alimentari (per una discussione più dettagliata in proposito si rimanda al capitolo 56)⁷.

Il ripristino dei livelli normali dell'IgA secretoria comporta l'eliminazione degli alimenti che causano allergie (vedi il capitolo 49) e il rafforzamento delle funzioni immunitarie (vedi il capitolo 60). Inoltre, la minaccia principale per il mantenimento dei livelli normali dell'IgA secretoria è rappresentata dallo stress; si spiega in tal modo perché gli eventi maggiormente stressanti tendono ad aggravare la funzionalità gastrointestinale e le allergie alimentari.

Elementi come gli enzimi pancreatici e i medicinali a base di erbe contenenti berberina possono essere utilizzati per inibire la crescita batterica eccessiva nell'intestino tenue. Oltre a esercitare un'attività antibiotica ad ampio spettro (compresa l'attività contro la *Candida albicans*), la berberina inibisce l'enzima batterico decarbossilasi, che converte gli aminoacidi in amine vasoattive⁸. Gli enzimi pancreatici, oltre a favorire la digestione proteica, sono in grado di mantenere l'intestino libero da batteri e parassiti (batteri patogeni, lieviti, protozoi e elminti)⁹. La mancanza di proteasi o altre secrezioni digestive aumenta sensibilmente il rischio di essere colpiti da un'infezione intestinale, come le infezioni da *Candida* a carico del tratto gastrointestinale.

COLON

L'intestino crasso non è particolarmente coinvolto nei processi digestivi, ma svolge un ruolo importante per quanto riguarda l'assorbimento di acqua ed elettroliti; esso funge inoltre da magazzino temporaneo per i prodotti di scarto e la formazione delle feci. La salute del colon è determinata in larga misura dalla quantità di fibre alimentari e dall'eliminazione corretta dei prodotti di scarto (la sindrome dell'intestino irritabile è trattata nel capitolo 186, mentre la malattia di Crohn e la colite ulcerosa sono ampiamente trattate nel capitolo 168).

Costipazione

Una vecchia credenza naturopatica recitava che «la malattia comincia nel colon». Questa affermazione è molto saggia: l'eliminazione non corretta dei prodotti di scarto può infatti avere delle ripercussioni anche gravi sulla salute del nostro organismo. Negli Stati Uniti, la costipazione colpisce con regolarità oltre 4 milioni di persone¹⁰. L'alta incidenza di tale disturbo si traduce in oltre 500 milioni di dollari spesi annualmente per acquistare lassativi. La costipazione può essere causata da numerosi fattori, tra i quali il più diffuso è indubbiamente una dieta povera di fibre (tab. 55.2).

Trattamento

Nonostante la costipazione risponda generalmente a una dieta ricca di fibre, all'abbondante assunzione di liquidi e all'esercizio fisico, molti pazienti che soffrono di costipazione cronica preferiscono ricorrere all'assunzione di lassativi.

È ormai assodato che un maggiore consumo di fibre alimentari costituisce un trattamento molto efficace per la costi-

pazione cronica. Livelli elevati di fibre alimentari accrescono la frequenza e la quantità dei movimenti intestinali, diminuiscono la durata del transito delle feci, l'assorbimento delle tossine da parte delle feci e sembrano essere un fattore di prevenzione per molte malattie. Gli alimenti maggiormente efficaci per alleviare la costipazione sono la crusca e le prugne. La dose giornaliera ottimale per il consumo di crusca (meglio la crusca di avena rispetto a quella di grano) corrisponde inizialmente a metà tazza, fino ad arrivare a 1,5 tazze nel giro di alcune settimane. Per quanto riguarda le prugne, il cui effetto lassativo è assicurato anche soltanto dal succo, la dose ottimale corrisponde a circa 250 g. Per combattere la costipazione è inoltre indispensabile che i pazienti assumano una quantità sufficiente di liquidi, corrispondente ad almeno 6-8 bicchieri al giorno, e che consumino 25-35 g di fibre.

Nel caso in cui i pazienti necessitino di un ulteriore supporto, il medico può prescrivere delle formule a base di fibre, che agiscono come purganti di massa. Tali agenti sono formati da fibre vegetali naturali derivate dai semi di psillio, fucio, agar, pectina e da gomme vegetali come karaya e guar, oppure da polisaccaridi semisintetici depurati come la metilcellulosa e il sodio di carbossimetilcellulosa. I lassativi a base di psillio sono i più diffusi e generalmente i più efficaci.

Se i pazienti hanno fatto uso di lassativi stimolanti per un determinato periodo di tempo, anche di tipo naturale come la *Cascara sagrada* (*Rhamnus purshiana*) o la *senna* (*Cassia senna*) avranno bisogno di 'rieducare' il proprio intestino. La tabella 55.3 illustra le regole da seguire per il ripristino della regolarità intestinale, la cui procedura deve protrarsi per 4-6 settimane.

Malattia diverticolare

La presenza di diverticoli è spesso asintomatica; tuttavia, l'infiammazione, perforazione o incuneazione dei diverticoli dà luogo a una diverticolite sintomatica. Soltanto il 20% circa

Tabella 55.2 Cause di costipazione

Dietetiche	Assunzione di alimenti altamente raffinati e poveri di fibre, scarso apporto di liquidi
Inattività fisica	Scarso esercizio fisico, troppo tempo trascorso a letto
Gravidanza	
Età avanzata	
Farmaci	Anestetici, antiacidi (sali di alluminio e calcio), anticolingerici (betanecolo, carbacolo, pilocarpina, flosstigmina, ambenonio), anticonvulsivanti, antidepressivi (triciclici, inibitori della monoammina ossidasi), antipertensivi, farmaci antiparkinson, antipsicotici (fenotiazine), agenti beta-adrenergici bloccanti (propanololo), sali di bismuto, diuretici, sali di ferro, lassativi e catartici (uso cronico), rilassanti muscolari, oppiacei, metalli tossici (arsenico, piombo, mercurio)
Anomalie metaboliche	Scarse riserve di potassio, diabete, malattia ai reni
Anomalie endocrine	Scarsa funzionalità tiroidea, livelli elevati di calcio, disturbi all'ipofisi
Anomalie strutturali	Anomalie nella struttura o nell'anatomia dell'intestino
Malattie intestinali	Diverticolosi, sindrome dell'intestino irritabile (con diarrea e costipazione alternate), tumore
Anomalie neurologiche	Disturbi nervosi dell'intestino (aganglionosi, neuropatia autonoma), disturbi della spina dorsale (trauma, sclerosi multipla, tabe dorsale), disturbi dei nervi splanchnici (tumore, trauma), disturbi cerebrali (ictus, malattia di Parkinson, neoplasia)
Clisteri (uso cronico)	

Tabella 55.3 Regole di rieducazione intestinale

- Individuare ed eliminare le cause della costipazione
- Non reprimere mai il bisogno di defecare
- Consumare una dieta ricca di fibre, come quelle vegetali di frutta e verdura
- Bere da sei a otto bicchieri di liquidi al giorno
- Recarsi al bagno ogni giorno alla stessa ora (anche quando il bisogno di defecare non è presente), preferibilmente subito dopo aver fatto colazione o dopo essersi dedicati a un'attività fisica
- Dedicarsi all'attività fisica per almeno 20 minuti al giorno per tre volte alla settimana
- Sospendere l'assunzione di lassativi (a meno che non si tratti degli agenti atti a ripristinare l'attività intestinale) e l'uso di clisteri
- Prima settimana: prima di coricarsi, assumere un lassativo stimolante a base di cascara o senna. Assumerne il quantitativo minimo necessario per causare il movimento intestinale al mattino successivo
- Ridurre settimanalmente il dosaggio del 50%. Se la costipazione ricompare, ritornare al dosaggio precedente. In caso di diarrea, il dosaggio va ridotto

delle persone che presentano la diverticolosi sviluppano la diverticolite, i cui sintomi includono episodi di dolori e crampi all'addome inferiore, variazioni delle abitudini intestinali (costipazione o diarrea) e un senso di gonfiore a livello dell'addome. Nei casi più gravi, può comparire febbre unita a mollezza o rigidità addominale in corrispondenza della zona intestinale colpita.

Trattamento

Il trattamento della malattia diverticolare consiste nell'assumere alimenti ricchi di fibra. Nei casi più gravi di diverticolite, occorre tuttavia prescrivere un antibiotico.

Disbiosi

La microecologia del nostro tratto gastrointestinale è un ecosistema incredibilmente complesso, che comprende almeno 500 specie di microflora facenti parte della cosiddetta flora intestinale 'normale'¹¹. Il tratto gastrointestinale ospita una quantità di batteri pari a nove volte le cellule che compongono il nostro organismo. Il tipo e il numero dei batteri intestinali determinano il nostro stato di salute o di malattia. La condizione caratterizzata dall'alterazione della flora batterica intestinale è oggi denominata 'disbiosi', termine adottato per la prima volta dal noto scienziato russo Elie Metchnikoff. Egli ipotizzò che i composti tossici prodotti dalla trasformazione batterica del cibo causino malattie degenerative¹². Tale teoria è sempre più avvalorata da numerosi fattori. Le cause principali della disbiosi sono elencate nella tabella 55.4.

Naturalmente, il trattamento deve iniziare dall'identificazione delle cause principali di questa malattia, oltre che dall'assunzione di probiotici, tra i quali figurano il *Lactobacillus acidophilus* e il *Bifidobacterium bifido* (vedi il capitolo 107).

La simbiosi o patogenicità dei 500 abitanti del tratto digerente umano è in larga misura determinata dall'ambiente in cui essi vivono e dall'equilibrio che si instaura tra i vari tipi di batteri. La *Candida albicans* è un esempio di organismo che, in condizioni normali, vive in armonia con l'ospite ma che, se cresce in maniera squilibrata rispetto agli altri microbi intestinali, può causare problemi anche seri. In generale, i parassiti

interferiscono con la digestione e/o danneggiano le pareti intestinali, provocando una maggiore secrezione mucosa e/o diarrea.

Una delle ipotesi più interessanti riguardo allo squilibrio e alla crescita eccessiva dei vari organismi è costituita dal tipo di livello di digestione dei carboidrati. A tal proposito, un testo molto interessante intitolato *Breaking the Vicious Cycle* (Spezzare il circolo vizioso) e scritto dalla nutrizionista Elaine Gottschall¹³ illustra con chiarezza la ricerca che viene condotta in questo campo e le applicazioni cliniche che interessano la modificazione dei carboidrati dietetici. La presenza, all'interno dell'intestino crasso e/o colon, di carboidrati non digeriti e non assorbiti determina la maggiore fermentazione e la crescita eccessiva di alcune specie tossiche di batteri. Questo aspetto provoca una maggiore produzione non soltanto di gas, ma anche di acidi organici a catena corta, come l'acido lattico, che risultano dannosi per la mucosa intestinale. Il danno arrecato a quest'ultima aggrava il problema della diminuzione del livello di disaccaridi (lattasi, saccarasi, isomaltasi e, più raramente, maltasi) nelle cellule delle pareti intestinali, accrescendo ulteriormente i livelli dei disaccaridi non digeriti. L'aggravarsi del danno a carico dell'apparato gastrointestinale genera secrezioni mucose sempre più abbondanti, che allontanano ulteriormente i carboidrati complessi dai loro siti digestivi.

Il trattamento della disbiosi consiste nella 'dieta a carboidrati specifici', che rompe il circolo vizioso consentendo di assumere soltanto carboidrati predigeribili o facilmente digeribili e totalmente assorbiti dal duodeno, rendendoli inaccessibili ai batteri distali. Fondamentalmente, vanno eliminati tutti i disaccaridi (come il lattosio e il saccarosio), tutti gli amidi dei cereali (come il grano, il riso e lo sciroppo di granturco) e le verdure amidose (per esempio le patate), come pure gran parte degli amidi contenuti nei legumi. Sono invece consentiti gli zuccheri semplici come il glucosio e il fruttosio (presenti nel miele, nella frutta e in alcune verdure) e i latticini contenenti lattosio idrolizzato.

Curiosamente, anche se non sono stati riconosciuti (tutti i riferimenti storici derivano dall'attività dei medici convenzionali), molti di questi concetti furono espressi per la prima volta alla fine del secolo scorso dal Professor Arnold Erhardt.

Parassiti

I disturbi diarroici causati da parassiti costituiscono ancor oggi, nel mondo intero, la causa principale di malattie e morte. Il problema è più grave nei Paesi in via di sviluppo, caratterizzati da scarse condizioni sanitarie; tuttavia, negli stessi Stati Uniti le malattie diarroiche costituiscono la terza causa principale di malattia e morte. Per di più, i frequenti viaggi compiuti oggi nel mondo e il tasso crescente di immigrazione verso gli Stati Uniti determina una quantità sempre maggiore di infezioni parassitarie. Molte malattie diarroiche sono correlate a protozoi ed elminti, oltre che ai normali abitanti dell'apparato gastrointestinale che si comportano in maniera parassitaria (tab. 55.5). Uno di questi parassiti, l'*Ascaris lumbricoides*, è trattato in modo esauritivo al capitolo 129.

Tabella 55.4 Cause di disbiosi intestinale

- Disturbi dietetici
 - dieta iperproteica
 - dieta ricca di zuccheri
 - dieta iperlipidica
 - dieta povera di fibre
 - allergie alimentari
- Scarse secrezioni digestive
- Stress
- Terapia antibiotica/farmacologica
- Funzioni immunitarie indebolite
- Malassorbimento
- Infezione intestinale
- pH alterato

Tabella 55.5 Protozoi ed elminti più diffusi

Protozoi
• Ameba
• <i>Giardia</i>
• <i>Trichomonas</i>
• <i>Cryptosporidium</i>
• <i>Dientamoeba fragilis</i>
• <i>Iodamoeba butschlii</i>
• <i>Blastocystis</i>
• <i>Balantidium coli</i>
• <i>Chilomastix</i>
Elminti
• Nematodi (<i>Ascaris lumbricoides</i>)
• Ossiuri (<i>Enterobius vermicularis</i>)
• <i>Anchilostoma</i> (<i>Necator americanus</i>)
• <i>Strongyloides stercoralis</i>
• <i>Trichuris trichiura</i>
• Platelminti (varie specie)

La tabella 55.6 riporta l'incidenza dei vari parassiti secondo i dati provenienti da laboratori diagnostici che hanno valutato oltre 200 000 campioni di feci nel 1987. La presenza di parassiti fu riscontrata nel 20,1% dei campioni analizzati.

I sintomi più comuni delle infezioni parassitarie sono diarrea e dolori addominali, che tuttavia non sempre si manifestano (tab. 55.7). Attualmente, sempre più pazienti accusano sintomi gastrointestinali più lievi del normale dovuti a infezioni parassitarie e/o sintomi che non sono tradizionalmente considerati correlati a infezioni di questo tipo. Per esempio, in molti casi di sindrome dell'intestino irritabile, di indigestione e maldigestione, i parassiti possono costituire i fattori scatenanti. Inoltre, le infezioni parassitarie possono essere la causa insospettata di stanchezza cronica e di malattie croniche.

Trattamento

Esistono numerosi composti naturali utili per l'eliminazione dei parassiti dal nostro organismo. Tuttavia, prima di ricorrere a un'alternativa naturale che sostituisca un antibiotico, occorre controllare i fattori che possono aver preparato il terreno all'infezione parassitaria, come l'accloridria, una minore produzione di enzimi pancreatici, eccetera. Il trattamento corretto o mediante antibiotici o mediante rimedi naturali richiede un controllo garantito dall'esame multiplo delle feci eseguito 2 settimane dopo la terapia (per maggiori dettagli riguardanti la terapia si rimanda al capitolo 129).

Il trattamento di infezioni parassitarie ricorre generalmente a dosaggi elevati di enzimi pancreatici (10 × USP 750-1000 mg, 10-20 minuti prima dei pasti) e di vegetali contenenti berberina, come *Hydrastis canadensis*, *Berberis vulgaris*, *Berberis aquifolium* e *Coptis chinensis*. Utilizzando queste erbe, il do-

Tabella 55.6 Incidenza di parassiti in 200 000 campioni di feci¹⁴

Organismo	Incidenza	Note
Protozoi		
<i>Giardia lamblia</i>	7,2%	Aumento significativo rispetto al 4% del 1979; oltre il 9% dei campioni appartenevano a pazienti provenienti dalla zona dei Grandi Laghi o degli Stati Uniti nordoccidentali
<i>Entamoeba coli</i> ed <i>Endolimax nana</i>	4,2%	
<i>Blastocystis hominis</i>	2,6%	
<i>Entamoeba histolytica</i>	0,9%	
Specie <i>Cryptosporidium</i>	0,2%	
Nematodi		
<i>Anchilostoma</i>	1,5%	Tape test positivi per l'11,4% su 9597 campioni
<i>Trichuris trichiura</i>	1,2%	
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0,8%	
Specie <i>Clonorchis</i> e <i>Opisthorchis</i>	0,6%	
<i>Strongyloides stercoralis</i>	0,4%	
<i>Hymenolepis nana</i>	0,4%	
<i>Enterobius vermicularis</i>	0,4%	
Specie <i>Taenia</i>	0,1%	

Tabella 55.7 Segni e sintomi di infezioni parassitarie

- Allergie alimentari
- Calo di peso
- Cefalea
- Costipazione
- Diarrea
- Dolori alla schiena
- Dolori e crampi addominali
- Febbre
- Feci particolarmente maleodoranti
- Flatulenza
- Gastrite
- IgA secretorie depresse
- Indigestione
- Maggiore permeabilità intestinale
- Malassorbimento
- Movimenti intestinali irregolari
- Orticaria
- Scarso appetito
- Sindrome dell'intestino irritabile
- Stanchezza

saggio dovrebbe essere determinato dal loro contenuto di berberina. Poiché esistono moltissime qualità diverse, gli estratti standard sono da preferirsi. I dosaggi seguenti vanno assunti tre volte il giorno:

- Radice essiccata o come infusione (tè): 2-4 g
- Tintura (1:5): 6-12 ml (1,5-3 cucchiaini)

- Estratto fluido (1:1): 2-4 ml (0,5-1 cucchiaino)
- Estratto solido (in polvere) (4:1 o 8-12% di contenuto alcaloide): 250-500 mg

Attenendosi a questi dosaggi, il quantitativo di berberina assunto tre volte al giorno è di 25-50 mg, per un totale giornaliero

fino a 150 mg, compatibile con il dosaggio di studi clinici positivi di diverse infezioni parassitarie (*vedi* il capitolo 93). Per i bambini, il dosaggio deve essere proporzionato al peso corporeo, vale a dire 5-10 mg di berberina/kg di peso corporeo al giorno.

BIBLIOGRAFIA

1. Sawada Y., Periera S.P., Murphy G.M., Dowling R.H. *Polyamines in the intestinal lumen of patients with small bowel bacterial overgrowth*. Biochem Soc Trans 1994; 22: 392(S)
2. Henriksson A.E.K., Blomquist L., Nord C.E. et al. *Small intestinal bacterial overgrowth in patients with rheumatoid arthritis*. Ann Rheum Dis 1993; 52: 503-510
3. Sarker S.A., Gyr R. *Non-immunological defense mechanisms of the gut*. Gut 1990; 33: 1331-1337
4. Saltzman J.R., Kowdley K.V., Pederosa M.C. et al. *Bacterial overgrowth without clinical malabsorption in elderly hypochlorhydric subjects*. Gastroenterol 1994; 106: 615-623
5. Rubinstein E., Mark Z., Hasple J. et al. *Antibacterial activity of the pancreatic fluid*. Gastroenterol 1985; 88: 927-932
6. Husebye E. *Gastrointestinal motility disorders and bacterial overgrowth*. J Intern Med 1995; 237: 419-427
7. Russo A., Fraser R., Horowitz M. *The effect of acute hyperglycemia on small intestinal motility in normal subjects*. Diabetologia 1996; 39: 984-989
8. Watanabe A., Obata T., Nagashima H. *Berberine therapy of hyperpyraminemia in patients with liver cirrhosis*. Acta Med Okayama 1982; 36: 277-281
9. Rubinstein E., Mark Z., Hasple J. et al. *Antibacterial activity of the pancreatic fluid*. Gastroenterol 1985; 88: 927-932
10. Sonnenberg A., Koch T.R. *Epidemiology of constipation in the United States*. Dis Colon Rectum 1989; 32: 1-8
11. Hentges D.J., ed. *Human intestinal microflora*. In: *Health and disease*. New York, NY: Academic Press. 1983
12. Metchnikoff E. *The prolongation of life*. New York, NY: Arna Press. 1908 (1977 reprint)
13. Gotschall E. *Breaking the vicious cycle*. Kirkton, Ontario: Kirkton Press. 1994
14. *Results of testing for intestinal parasites by state diagnostic laboratories, United States, 1987*. Morbid Mortal Weekly Rep 1992; 40(SS-4): 25-30