LoVe Your Life – Guide

FOSFATIDILSERINA

Membrane, stress, cognizione e integrazione nutraceutica

Con approfondimenti su ashwagandha, L-teanina, GABA e inositolo



Giovanni Chetta

Versione 1.0 – 2026

Fosfatidilserina

Membrane, stress, cognizione e integrazione nutraceutica

Giovanni Chetta

Sommario

Sommario 2
Guida alla lettura 4
1. Fosfatidilserina: identità chimica e significato biologico 5
1.1 La PS non è un semplice “fosfolipide del cervello” 5
2. Biosintesi, metabolismo e traffico intracellulare 6
2.1 Contatti reticolo endoplasmatico-mitocondrio 6
2.2 Rimodellamento degli acidi grassi 6
2.3 Siti di contatto di membrana: perché sono importanti 7
3. Asimmetria di membrana, apoptosi e coagulazione 8
3.1 Apoptosi: il segnale “eat me” 8
3.2 Piattaforma procoagulante 8
3.3 Flippasi e scramblasi: due logiche opposte 8
3.4 PS esternalizzata, immunologia e oncologia 9
4. Fosfatidilserina nel sistema nervoso 10
4.1 Segnalazione dipendente dalla superficie di membrana 10
4.2 Neuroinfiammazione e microglia 10
4.3 Fosfatidilserina e DHA: una relazione strutturale 10
5. Asse HPA, cortisolo e risposta allo stress 12
5.1 Cosa mostrano gli studi sull’esercizio 12
5.2 Cortisolo: non un “ormone cattivo” 12
6. Cognizione, memoria e invecchiamento cerebrale 13
6.1 Evidenza storica e limiti di trasferibilità 13
6.2 Demenza e malattia di Alzheimer 13
6.3 Attenzione e funzioni esecutive 13
6.4 Dal meccanismo all’effetto clinico: tre livelli da non confondere 14
7. Sonno, stress serale e “mente attiva” 15

8. Exercise physiology, recupero e adattamento 16
9. Fonti alimentari e produzione industriale 17
9.1 Dalla PS bovina alla PS vegetale 17
10. Biodisponibilità, formulazioni e qualità dell'integratore 18
10.1 Cosa valutare in etichetta 18
10.2 Ossidazione dei lipidi 18
11. Supplementazione: dosi, tempi e durata 19
11.1 Mattino o sera? 19
11.2 Con o senza cibo? 19
12. Fosfatidilserina a confronto con L-teanina, GABA, ashwagandha, inositolo e glicina 20
12.1 Tempi, dosi e profili pratici 21
12.2 Confronto con citicolina, alfa-GPC e fosfatidilcolina 21
13. Sinergie razionali e combinazioni 23
13.1 Il caso PS + omega-3 23
13.2 Quando una combinazione diventa ridondante 23
14. Sicurezza, tollerabilità, interazioni e precauzioni 24
14.1 Farmaci e condizioni cliniche 24
14.2 Fonte e allergeni 24
14.3 Claims, regolazione e lettura dell'etichetta 24
14.4 Oncologia: distinguere bersaglio di membrana e supplementazione 24
15. Fosfatidilserina nella medicina del terreno e nella medicina integrata 25
15.1 Stress: intervenire sulla causa e sulla capacità di risposta 25
15.2 Membrane e nutrienti complementari 25
16. Schema pratico di ragionamento 26
17. Come leggere criticamente le evidenze sulla fosfatidilserina 27
17.1 Come evitare l'effetto "meccanismo = terapia" 27
18. In sintesi 28
Glossario 29
Bibliografia 30
L'Autore 32

Nota: il sommario è un campo digitale di Word e può essere aggiornato con il comando Aggiorna sommario.

Guida alla lettura

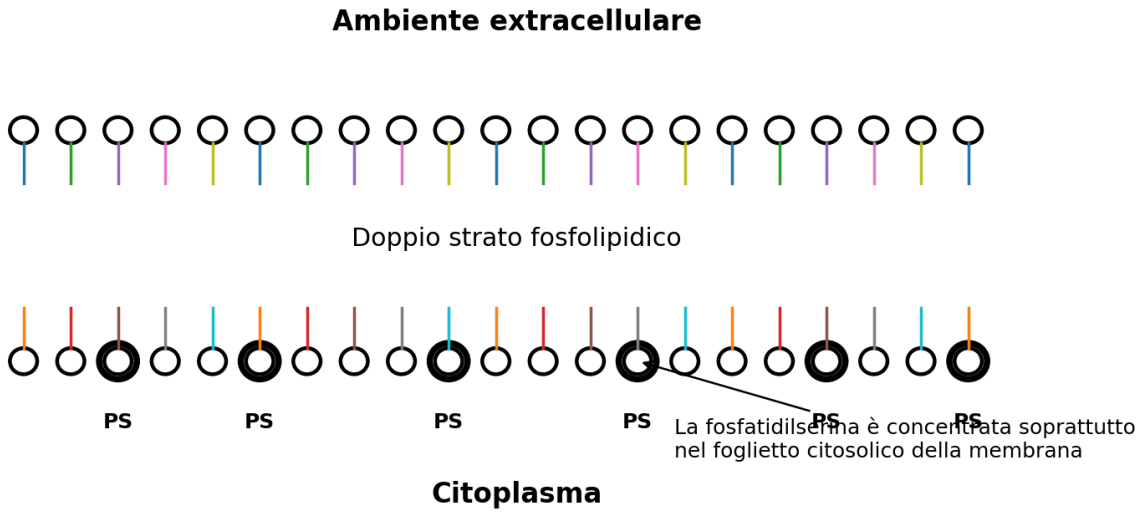
Questa guida parte dalla fosfatidilserina come componente della membrana cellulare e segue il filo che collega struttura, traffico lipidico, segnalazione, sistema nervoso e risposta allo stress. La supplementazione viene affrontata solo dopo avere chiarito questa base biologica. Nei capitoli applicativi il razionale biochimico viene tenuto distinto dall'efficacia clinica dimostrata, perché i due livelli non coincidono sempre.

Le sigle e gli acronimi vengono esplicitati alla prima occorrenza in ciascun capitolo. Il Glossario finale raccoglie inoltre i termini biochimici e fisiologici ricorrenti. Le tabelle comparative non indicano un nutraceutico "migliore" in assoluto: aiutano a riconoscere bersagli, tempi d'azione, contesti d'impiego e possibili sovrapposizioni all'interno di un programma personalizzato di medicina del terreno e medicina integrata.

1. Fosfatidilserina: identità chimica e significato biologico

La fosfatidilserina (PS, phosphatidylserine) è un glicerofosfolipide anionico. La sua molecola comprende uno scheletro di glicerolo esterificato con due acidi grassi e legato, attraverso un gruppo fosfato, alla serina. La carica netta negativa della testa polare distingue la PS da fosfolipidi zwitterionici come fosfatidilcolina (PC) e fosfatidiletanolammina (PE) e contribuisce al reclutamento di proteine che riconoscono superfici di membrana anioniche.

La PS è particolarmente rilevante nei tessuti nervosi. Il suo ruolo non dipende soltanto dalla quantità totale presente nella membrana: contano anche la distribuzione tra i due foglietti, la composizione in acidi grassi, la curvatura della membrana, la presenza di microdomini e l'interazione con proteine periferiche e integrali.



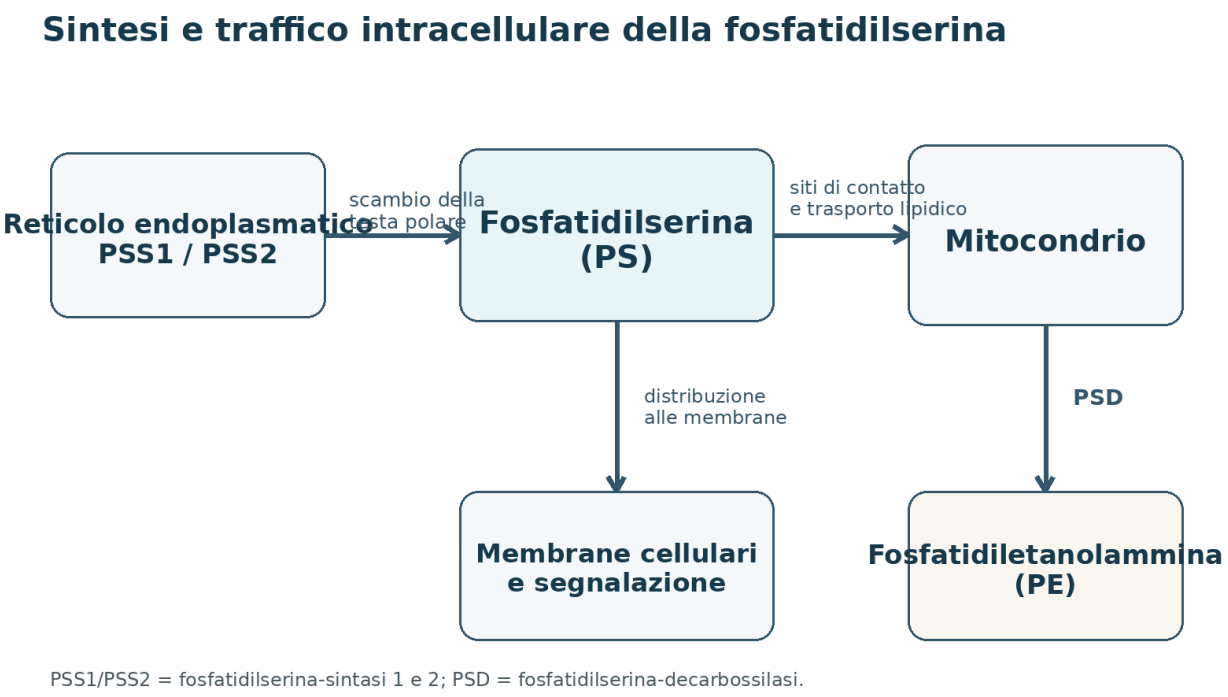
Asimmetria della membrana plasmatica: la fosfatidilserina è prevalentemente mantenuta nel foglietto citosolico. La sua esposizione verso l'esterno assume significati biologici specifici, a esempio durante l'apoptosi e nell'attivazione della coagulazione.

1.1 La PS non è un semplice "fosfolipide del cervello"

Definire la fosfatidilserina un semplice "fosfolipide del cervello" ne riduce troppo il significato. La molecola partecipa all'organizzazione del citoscheletro, al traffico vescicolare, alla fusione delle membrane e alla segnalazione intracellulare. Nel neurone queste funzioni acquistano particolare rilievo: la trasmissione sinaptica richiede un ricambio continuo di vescicole, membrane dinamiche, controllo del calcio intracellulare e produzione energetica adeguata.

2. Biosintesi, metabolismo e traffico intracellulare

Nelle cellule dei mammiferi la PS viene sintetizzata prevalentemente nel reticolo endoplasmatico attraverso due reazioni di scambio della testa polare. La fosfatidilserina-sintasi 1 (PSS1) utilizza soprattutto la fosfatidilcolina come substrato, mentre la fosfatidilserina-sintasi 2 (PSS2) utilizza prevalentemente la fosfatidiletanolammina. Entrambi gli enzimi sostituiscono la testa polare del fosfolipide con serina.



Sintesi e destino metabolico della fosfatidilserina. La PS viene prodotta nel reticolo endoplasmatico, trasferita alle membrane e può raggiungere i mitocondri, dove la fosfatidilserina-decarbossilasi (PSD) la converte in fosfatidiletanolammina.

2.1 Contatti reticolo endoplasmatico-mitocondrio

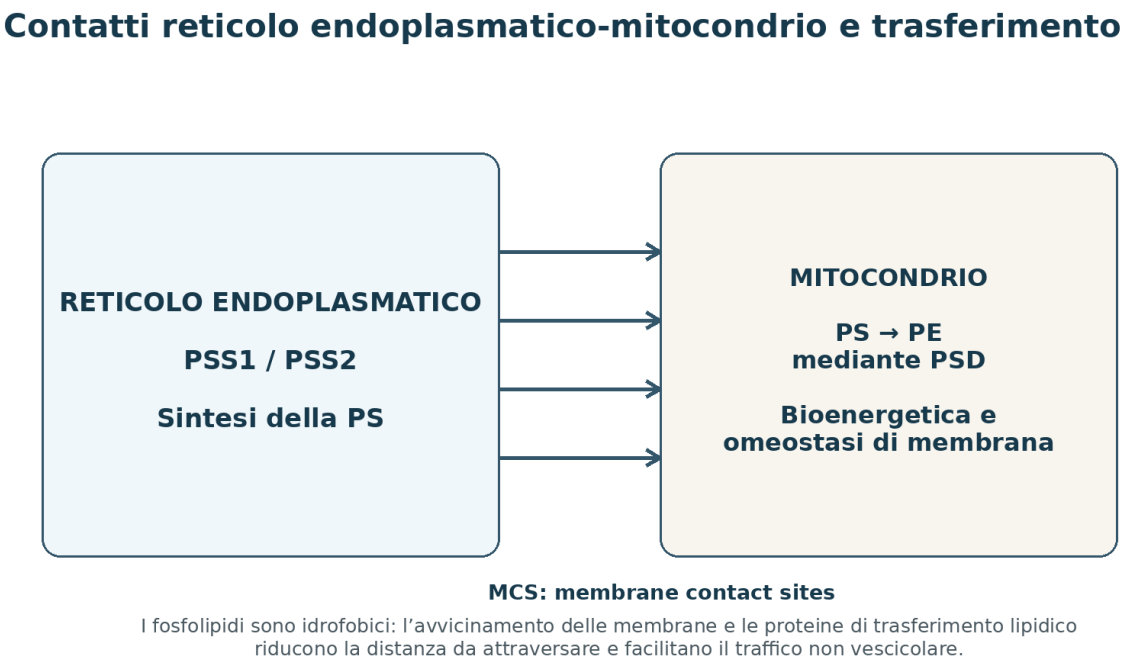
Il passaggio della fosfatidilserina (PS) dal reticolo endoplasmatico al mitocondrio mostra bene che le membrane degli organelli non funzionano come compartimenti isolati. Una quota del traffico lipidico avviene nei siti di contatto tra membrane, dove la distanza fisica si riduce e proteine di trasferimento possono facilitare il movimento dei fosfolipidi. Nel mitocondrio la PS viene decarbossilata a fosfatidiletanolammina (PE), collegando direttamente traffico lipidico, composizione di membrana e bioenergetica.

2.2 Rimodellamento degli acidi grassi

La funzione della PS dipende anche dagli acidi grassi esterificati al glicerolo. Nel sistema nervoso sono particolarmente rilevanti specie molecolari contenenti acido docosaesaenoico (DHA, docosahexaenoic acid), un acido grasso omega-3 a lunga catena. Ciò crea una relazione biochimica tra disponibilità di DHA e architettura delle membrane neuronali senza però rendere intercambiabili supplementazione di DHA e supplementazione di PS.

2.3 Siti di contatto di membrana: perché sono importanti

I membrane contact sites (MCS, siti di contatto di membrana) sono regioni nelle quali due organelli si avvicinano senza fondere le rispettive membrane. Nel caso del reticolo endoplasmatico e del mitocondrio, questi contatti facilitano il trasferimento di fosfolipidi idrofobici attraverso distanze molto brevi e permettono alle proteine di trasporto lipidico di operare con maggiore efficienza. La PS diretta al mitocondrio può così alimentare la sintesi di PE mediante fosfatidilserina-decarbossilasi (PSD). Questo circuito contribuisce all'omeostasi della membrana mitocondriale e, indirettamente, alla bioenergetica cellulare.



Contatti reticolo endoplasmatico-mitocondrio. I siti di contatto riducono la distanza tra membrane e favoriscono il traffico non vescicolare di fosfolipidi, compresa la fosfatidilserina.

3. Asimmetria di membrana, apoptosi e coagulazione

In condizioni fisiologiche la fosfatidilserina (PS) è concentrata soprattutto sul foglietto citosolico della membrana plasmatica. Questa distribuzione non è casuale: è mantenuta da sistemi di trasporto lipidico che consumano energia o che si attivano in risposta a segnali specifici. Quando la PS compare sul foglietto esterno, la superficie cellulare cambia significato biologico e può diventare una piattaforma per coagulazione, riconoscimento fagocitario o comunicazione immunitaria.

3.1 Apoptosi: il segnale “eat me”

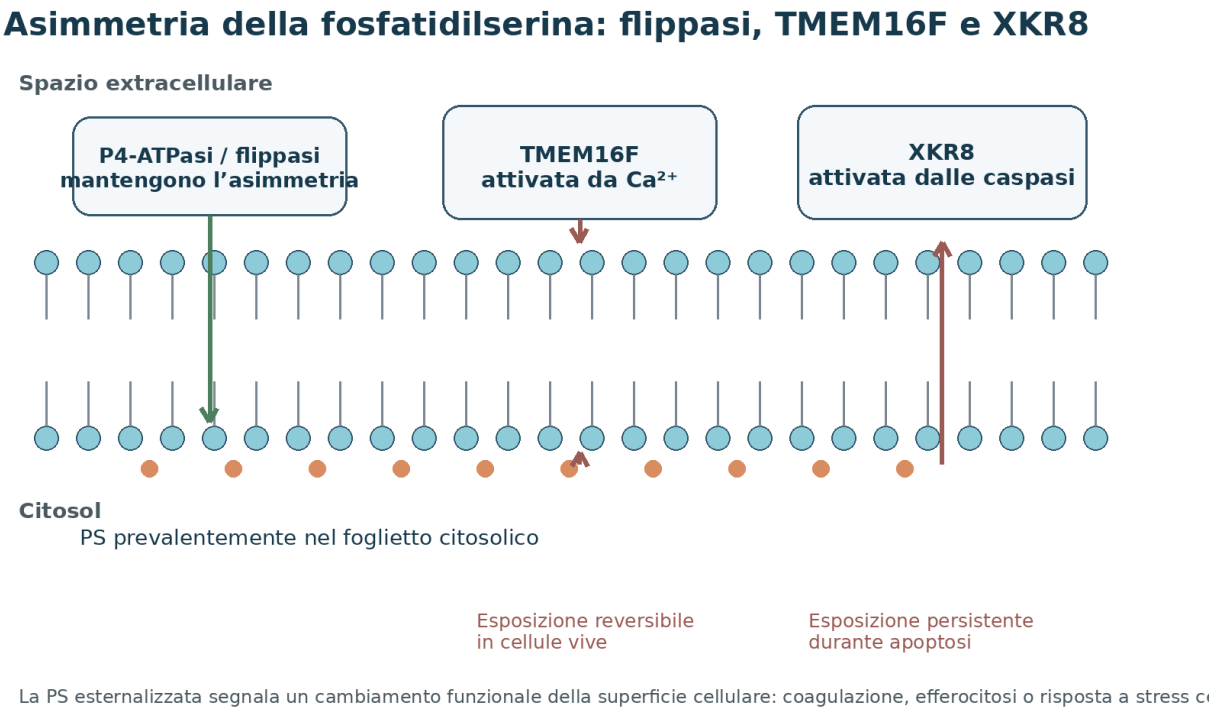
Durante l’apoptosi, l’esposizione della PS sul foglietto esterno costituisce uno dei segnali che favoriscono il riconoscimento e la rimozione ordinata della cellula da parte dei fagociti. Il processo limita la dispersione del contenuto intracellulare e contribuisce alla risoluzione tissutale.

3.2 Piattaforma procoagulante

Nelle piastrine attivate e in altre membrane cellulari, l’esposizione della PS fornisce una superficie anionica che favorisce l’assemblaggio di complessi enzimatici della coagulazione. Questo ruolo fisiologico non implica che l’assunzione orale di PS sia equivalente a un farmaco procoagulante: la fisiologia della superficie di membrana e la supplementazione alimentare sono piani differenti.

3.3 Flippasi e scramblasi: due logiche opposte

Le P4-ATPasi sono flippasi che contribuiscono a mantenere la fosfatidilserina (PS) sul foglietto citosolico. Le scramblasi, al contrario, riducono l’asimmetria e permettono una redistribuzione bidirezionale dei fosfolipidi. TMEM16F è una scramblasi attivata dall’aumento del calcio intracellulare e può produrre un’esposizione reversibile della PS in cellule vive, a esempio nelle piastrine. XKR8 viene invece attivata dal clivaggio mediato dalle caspasi durante l’apoptosi; insieme alla perdita dell’attività delle flippasi, favorisce un’esposizione più persistente della PS e il segnale di efferocitosi.



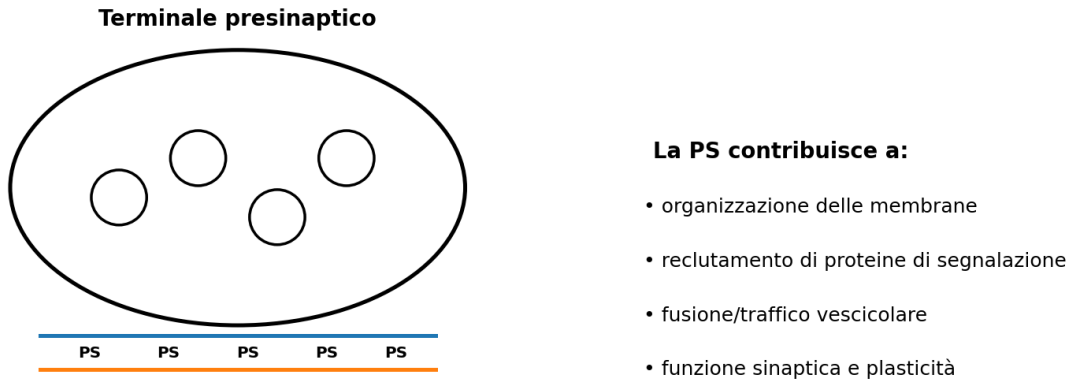
Asimmetria di membrana. Le flippasi mantengono la PS prevalentemente sul lato citosolico; TMEM16F e XKR8 possono favorirne l'esposizione esterna in contesti biologici differenti.

3.4 PS esternalizzata, immunologia e oncologia

Nel microambiente tumorale la PS può essere esposta sulla superficie di cellule apoptotiche, cellule tumorali stressate, endotelio associato al tumore ed extracellular vesicles. Il riconoscimento di questa PS esternalizzata può favorire segnali immunoregolatori e programmi macrofagici orientati alla risoluzione, creando un ambiente meno favorevole alla risposta citotossica. Questo campo ha portato allo studio di strategie terapeutiche dirette contro la PS o i suoi recettori. È essenziale non confondere questo fenomeno con la supplementazione orale: la biologia della PS esposta sulla superficie tumorale non dimostra che assumere fosfatidilserina favorisca o contrasti un tumore.

4. Fosfatidilserina nel sistema nervoso

Il sistema nervoso concentra grandi quantità di lipidi complessi perché la trasmissione del segnale richiede membrane specializzate. La PS contribuisce alla composizione della membrana presinaptica e postsinaptica, al reclutamento di proteine di segnalazione e all'organizzazione dei processi di esocitosi ed endocitosi delle vescicole.



Schema funzionale della sinapsi. La fosfatidilserina non è un neurotrasmettitore: partecipa all'architettura di membrana e ai processi che rendono possibile una trasmissione sinaptica efficiente.

4.1 Segnalazione dipendente dalla superficie di membrana

Diverse proteine possiedono domini capaci di riconoscere fosfolipidi anionici. La PS contribuisce pertanto a creare piattaforme di segnalazione e può modulare la localizzazione e l'attività di proteine coinvolte nella sopravvivenza cellulare, nella plasticità e nel traffico vescicolare. Il suo ruolo va interpretato come parte di una rete, non come interruttore isolato.

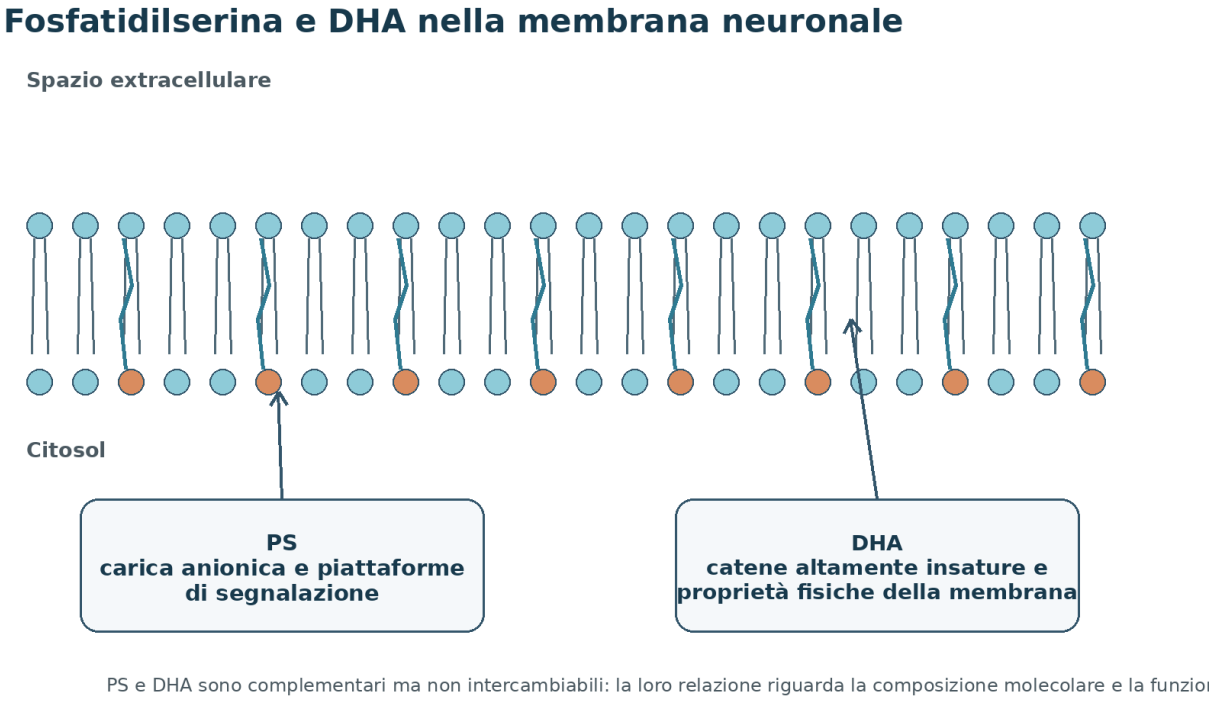
4.2 Neuroinfiammazione e microglia

L'esposizione della fosfatidilserina (PS) e i recettori capaci di riconoscerla partecipano anche al dialogo con la microglia. In condizioni fisiologiche questi segnali aiutano a rimuovere cellule, frammenti o strutture sinaptiche danneggiate. Se il processo diventa eccessivo o persistente, il significato cambia e si entra nel territorio della neuroinfiammazione e del rimodellamento patologico.

4.3 Fosfatidilserina e DHA: una relazione strutturale

Nelle membrane neuronali una parte delle specie molecolari di fosfatidilserina (PS) contiene acido docosaesaenoico (DHA, docosahexaenoic acid). La PS fornisce una testa polare anionica capace di organizzare proteine di segnalazione; il DHA modifica invece proprietà fisiche della membrana, come flessibilità e dinamica laterale. Le due componenti possono quindi essere complementari sul piano strutturale senza essere sostituibili: aumentare il DHA non equivale ad assumere PS e

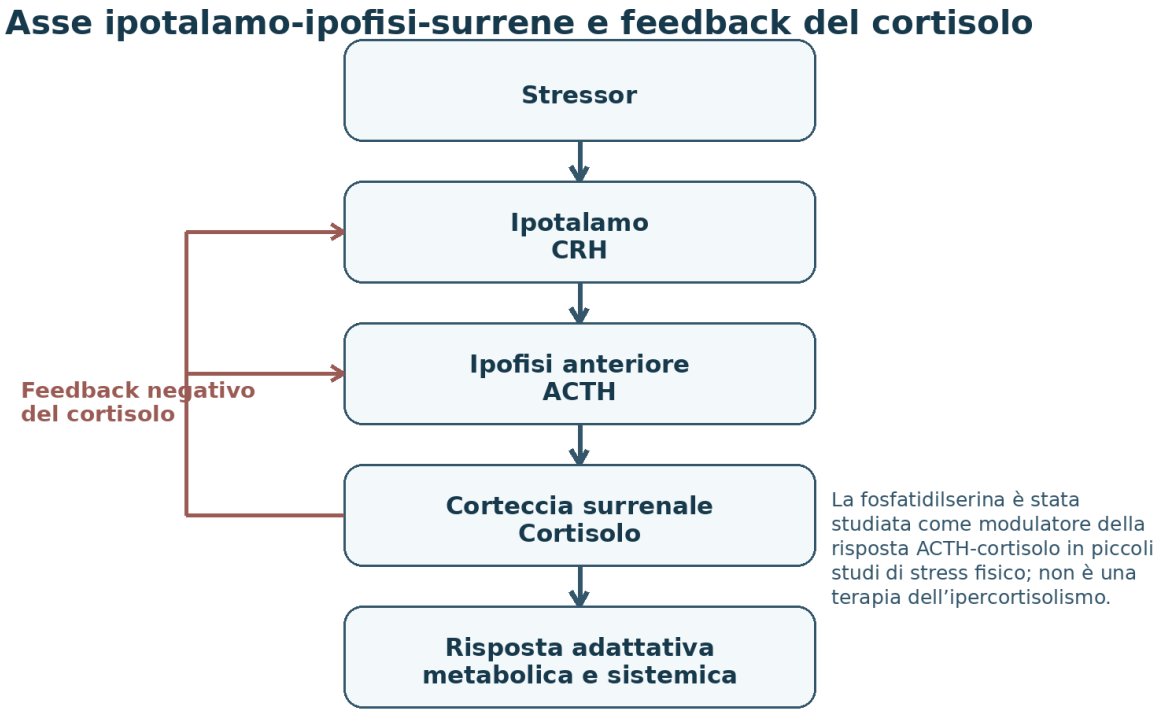
aumentare la PS non garantisce automaticamente un adeguato contenuto di DHA nelle membrane.



Fosfatidilserina e DHA nella membrana neuronale. La testa polare anionica della PS e le catene altamente insature del DHA contribuiscono a proprietà diverse ma complementari della membrana.

5. Asse HPA, cortisolo e risposta allo stress

L'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA, hypothalamic-pituitary-adrenal axis) coordina una parte fondamentale della risposta endocrina allo stress. L'ipotalamo rilascia ormone di rilascio della corticotropina (CRH, corticotropin-releasing hormone), che stimola l'ipofisi a produrre ormone adrenocorticotropo (ACTH, adrenocorticotropic hormone); l'ACTH stimola quindi il surrene a produrre cortisolo.



Asse HPA e risposta allo stress. Alcuni studi sperimentali e clinici hanno osservato un'attenuazione della risposta di ACTH e cortisolo con fosfatidilserina, soprattutto in protocolli di stress fisico; numerosità ridotte e differenze di formulazione impongono una lettura prudente.

5.1 Cosa mostrano gli studi sull'esercizio

Studi di piccole dimensioni hanno riportato una riduzione della risposta di ACTH e cortisolo durante stress fisico o esercizio dopo supplementazione di PS. In un piccolo studio crossover su uomini sani, 600 mg/die per 10 giorni hanno ridotto il picco e l'area sotto la curva del cortisolo durante esercizio moderato. Questi risultati sono interessanti sul piano fisiologico ma non autorizzano a considerare la PS un trattamento dell'ipercortisolismo o di patologie endocrine.

5.2 Cortisolo: non un "ormone cattivo"

Il cortisolo non è un ormone da "spegnere". È indispensabile per l'adattamento metabolico, cardiovascolare e immunitario e segue un preciso ritmo circadiano. Il problema nasce quando intensità, durata o collocazione temporale della risposta non sono più proporzionate allo stimolo. Per questo, prima di interpretare un intervento nutraceutico, occorre considerare sonno, carico di allenamento, disponibilità energetica, stimolanti e stress psicosociale.

6. Cognizione, memoria e invecchiamento cerebrale

La PS è stata studiata storicamente per la memoria e il declino cognitivo. Parte degli studi più vecchi utilizzava fosfatidilserina di derivazione bovina; le formulazioni moderne sono generalmente di origine vegetale. Questa differenza è rilevante perché composizione degli acidi grassi, purezza e matrice possono modificare la comparabilità tra studi.

6.1 Evidenza storica e limiti di trasferibilità

Trial degli anni Novanta hanno riportato benefici in alcuni gruppi di anziani con declino cognitivo, spesso con 300 mg/die. Tuttavia una parte sostanziale di quei dati riguarda PS di derivazione bovina, oggi non rappresentativa dei prodotti comunemente impiegati. Studi successivi con PS da soia hanno prodotto risultati non uniformi: in un trial su anziani con Age-Associated Memory Impairment (AAMI, compromissione della memoria associata all'età), 300 o 600 mg/die non hanno mostrato un chiaro vantaggio globale rispetto al placebo.

6.2 Demenza e malattia di Alzheimer

La fosfatidilserina (PS) non va presentata come trattamento della malattia di Alzheimer. Negli Stati Uniti la Food and Drug Administration (FDA) consente soltanto qualified health claims accompagnati da formule che rendono esplicita la limitatezza dell'evidenza. Il dato regolatorio è coerente con la letteratura: il razionale di membrana è solido, ma l'efficacia clinica nel prevenire o trattare la demenza non è stata dimostrata in modo sufficiente.

6.3 Attenzione e funzioni esecutive

Studi su popolazioni diverse, compresi alcuni protocolli pediatrici sull'Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD, disturbo da deficit di attenzione/iperattività) e combinazioni con altri nutrienti, hanno suggerito possibili effetti su attenzione e impulsività. Le revisioni più recenti sottolineano però eterogeneità, piccoli campioni e rischio di bias. Quando la PS viene associata a omega-3, citicolina o altri composti, è inoltre difficile attribuire l'effetto a un singolo ingrediente.

Ambito	Segnale biologico/clinico	Limiti principali
Stress/esercizio	Possibile attenuazione della risposta ACTH-cortisolo in piccoli studi	Campioni ridotti, protocolli brevi, formulazioni differenti
Memoria nell'anziano	Alcuni trial storici positivi	Molti dati con PS bovina; trasferibilità limitata alle formulazioni moderne
PS vegetale e AAMI (Age-Associated Memory Impairment)	Risultati misti o negativi in trial controllati	Non uniformità degli endpoint e della selezione dei soggetti
Demenza/Alzheimer	Dati storici preliminari	Non è una terapia; evidenza insufficiente per conclusioni cliniche solide
Attenzione/ADHD (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder)	Alcuni segnali in studi con PS o combinazioni	Eterogeneità e rischio di bias; spesso formulazioni multi-ingrediente
Sicurezza	Generalmente ben tollerata nelle dosi studiate	Meno dati per uso prolungato ad alte dosi o in popolazioni fragili

6.4 Dal meccanismo all'effetto clinico: tre livelli da non confondere

Per interpretare correttamente la letteratura conviene separare tre livelli. Il primo riguarda la biologia di base della PS nelle membrane, sostenuta da evidenze robuste. Il secondo riguarda biomarcatori intermedi, a esempio la risposta di ACTH o cortisolo in piccoli studi di stress: sono segnali interessanti, ma non equivalgono a un beneficio clinico duraturo. Il terzo riguarda gli endpoint clinici — memoria, attenzione, qualità del sonno o sintomi — per i quali i risultati sono più eterogenei e dipendono da popolazione, formulazione e durata.

Livello di evidenza	Esempio	Come interpretarlo
Biologia consolidata	Asimmetria di membrana, segnalazione, apoptosi	Meccanismo fisiologico ben documentato; non implica automaticamente efficacia di un integratore.
Segnale fisiologico/intermedio	ACTH, cortisolo, attività corticale	Può sostenere un razionale, ma richiede conferma su esiti clinici rilevanti.
Esito clinico	Memoria, attenzione, stress percepito, sonno	È il livello decisivo per giudicare utilità pratica; i dati sulla PS restano eterogenei.

7. Sonno, stress serale e “mente attiva”

La fosfatidilserina (PS) non è un ipnotico e non mima direttamente l’azione del GABA sui suoi recettori. Il suo interesse nel sonno riguarda soprattutto i casi nei quali l’iperattivazione serale è collegata a una risposta allo stress poco modulata. Se invece prevalgono altri meccanismi — alterazioni circadiane, dolore, apnea, reflusso, farmaci, stimolanti o disturbi dell’umore — la PS non affronta necessariamente il nodo principale.

Quando il problema prevalente è una iperattivazione serale con stress percepito elevato, il razionale della PS può essere considerato più “a monte” rispetto a un intervento che mira semplicemente ad aumentare l’inibizione neuronale. Tuttavia la scelta deve essere individualizzata perché insonnia, risvegli e rimuginio possono dipendere da cause differenti.

8. Exercise physiology, recupero e adattamento

Nell'esercizio fisico l'interesse per la fosfatidilserina (PS) riguarda soprattutto la risposta neuroendocrina allo stress e il recupero, non un'azione anabolica diretta. Gli studi disponibili sono piccoli e non giustificano promesse prestative generalizzate. La priorità resta una programmazione coerente dell'allenamento, sostenuta da sonno, energia e nutrienti sufficienti.

In pratica, periodizzazione dell'allenamento, disponibilità energetica, sonno, apporto proteico e di carboidrati, gestione dello stress e recupero rimangono i determinanti principali. La supplementazione può essere eventualmente collocata come supporto, non come compensazione di un programma allenante mal progettato.

9. Fonti alimentari e produzione industriale

La PS è presente negli alimenti in quantità variabili. Frattaglie, tessuti animali, pesce, legumi e alcuni prodotti derivati dalla soia possono contribuire all'apporto. La quantità alimentare è tuttavia molto inferiore rispetto ai dosaggi utilizzati nella maggior parte degli studi di supplementazione.

9.1 Dalla PS bovina alla PS vegetale

Le prime formulazioni studiate erano spesso ottenute da corteccia bovina. Per ragioni di sicurezza e produzione, il mercato si è progressivamente orientato verso PS prodotta a partire da fosfolipidi di soia o girasole, spesso mediante reazioni enzimatiche catalizzate da fosfolipasi D. La fonte deve essere indicata chiaramente perché influisce su allergeni, composizione lipidica e percezione del consumatore.

Forma/fonte	Caratteristiche	Osservazioni pratiche
PS da soia	Fonte vegetale ampiamente utilizzata	Verificare gestione dell'allergene soia e standardizzazione del contenuto di PS
PS da girasole	Alternativa vegetale senza soia	Utile quando si desidera evitare la soia; qualità dipendente dal processo produttivo
PS bovina	Fonte storica dei primi trial	Oggi non rappresentativa della maggior parte degli integratori moderni
PS complessata con omega-3	PS associata a DHA/EPA o incorporata in matrici lipidiche	Razionale di membrana interessante, ma l'effetto della combinazione non va attribuito automaticamente alla PS

10. Biodisponibilità, formulazioni e qualità dell'integratore

Per un fosfolipide come la fosfatidilserina (PS), parlare di biodisponibilità richiede qualche cautela. Durante la digestione la molecola può essere idrolizzata e riassemblata; una parte entra nelle lipoproteine e nei normali circuiti del metabolismo lipidico. La dose dichiarata in etichetta, quindi, non equivale automaticamente alla quantità di PS che raggiungerà una specifica membrana neuronale.

10.1 Cosa valutare in etichetta

La qualità del prodotto dipende dalla quantità reale di PS, dalla fonte, dal profilo degli eccipienti, dalla stabilità ossidativa e dalla tracciabilità. Un prodotto che dichiara "complesso fosfolipidico 500 mg" non equivale necessariamente a 500 mg di fosfatidilserina. Occorre verificare quanti milligrammi di PS effettiva sono presenti per dose.

10.2 Ossidazione dei lipidi

Le matrici fosfolipidiche possono essere sensibili all'ossidazione, soprattutto quando contengono acidi grassi polinsaturi. Confezionamento, esposizione a luce e calore, presenza di antiossidanti e qualità delle materie prime sono quindi elementi tecnici pertinenti.

11. Supplementazione: dosi, tempi e durata

Negli studi clinici sulla cognizione sono stati utilizzati frequentemente 300 mg/die, spesso suddivisi in tre assunzioni da 100 mg. In protocolli su stress o esercizio sono state studiate anche dosi più elevate, a esempio 600-800 mg/die per periodi brevi. La presenza di questi dosaggi in letteratura non significa che siano appropriati per ogni individuo.

Obiettivo studiato	Dose frequentemente studiata	Durata indicativa negli studi	Nota interpretativa
Memoria/declino cognitivo associato all'età	circa 300 mg/die	6 settimane – 6 mesi	Evidenze non uniformi; distinguere fonte bovina da vegetale
Stress/esercizio	600-800 mg/die	10 giorni – alcune settimane	Piccoli studi; non generalizzare al trattamento di condizioni endocrine
Supporto nutrizionale generale	100-300 mg/die	variabile	Uso comune di mercato; efficacia dipendente dal contesto
Combinazioni con omega-3	variabile	settimane-mesi	Valutare separatamente quantità di PS e di EPA/DHA

11.1 Mattino o sera?

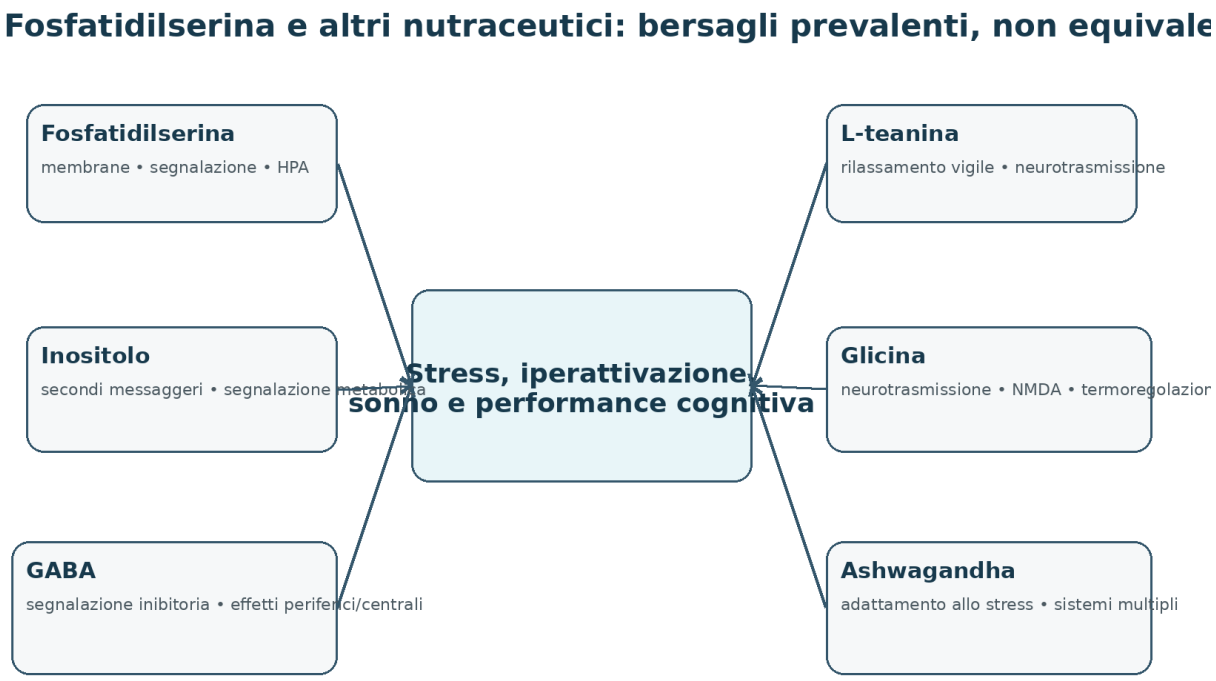
Non esiste un unico orario universalmente superiore. Quando l'obiettivo è la gestione dello stress serale, una quota nel tardo pomeriggio o alla sera può essere coerente con il razionale fisiologico. Quando l'obiettivo è cognitivo, può essere preferibile una suddivisione durante il giorno. La tollerabilità individuale resta determinante.

11.2 Con o senza cibo?

Essendo un fosfolipide, la PS può essere assunta con un pasto, soprattutto se questo contiene una quota lipidica. In soggetti sensibili ciò può anche migliorare la tollerabilità gastrointestinale. Non vi sono ragioni per imporre un'assunzione a digiuno come regola generale.

12. Fosfatidilserina a confronto con L-teanina, GABA, ashwagandha, inositolo e glicina

Il confronto è utile perché questi nutraceutici vengono spesso riuniti sotto l'etichetta generica di "rilassanti". In realtà agiscono su livelli differenti della fisiologia: membrane e segnalazione, neurotrasmissione inibitoria, adattamento allo stress, secondi messaggeri o architettura del sonno. Sovrapporre i nomi senza distinguere i meccanismi rende la personalizzazione meno razionale.



Mappa concettuale dei principali bersagli. Gli effetti clinici possono sovrapporsi, ma i meccanismi non sono equivalenti.

Sostanza	Bersaglio prevalente	Profilo funzionale	Quando il razionale è più diretto	Limite da ricordare
Fosfatidilserina	Membrane, segnalazione, asse HPA	Modulazione dello stress e supporto di funzione neuronale	Stress con componente neuroendocrina, invecchiamento, supporto cognitivo selezionato	Evidenza clinica eterogenea; non è un sedativo
L-teanina	Modulazione neurotrasmettitoriale e stato di rilassamento vigile	Calma senza marcata sedazione in molti soggetti	Tensione mentale, focus sotto stress, rilassamento diurno	Risposta individuale variabile; non agisce come GABA assunto direttamente
GABA	Sistema GABAergico; effetti periferici e possibile segnalazione centrale	Inibizione/relax; effetto percepito spesso più immediato	Iperattivazione somatica, rilassamento pre-sonno in alcuni soggetti	Passaggio emato-encefalico e risposta clinica variabili
Ashwagandha	Adattamento allo stress, asse HPA, sistemi multipli	Effetto adattogeno e anti-stress più sistemico	Stress cronico percepito, recupero,	Possibili interazioni e controindicazioni;

Sostanza	Bersaglio prevalente	Profilo funzionale	Quando il razionale è più diretto	Limite da ricordare
			alcuni quadri di insonnia associata a stress	qualità degli estratti determinante
Inositolo	Secondi messaggeri, fosfoinositidi, segnalazione insulinica e neuronale	Modulazione più metabolico-segnaletica	Quadri con componente metabolica o specifici disturbi studiati con alte dosi	Le dosi cliniche possono essere molto superiori a quelle di comuni blend
Glicina	Neurotrasmissione, recettore NMDA, termoregolazione	Supporto del sonno e della qualità percepita del riposo	Difficoltà di addormentamento o sonno non ristoratore in alcuni soggetti	Meccanismo diverso dalla PS; dose in grammi, non in milligrammi

12.1 Tempi, dosi e profili pratici

Anche quando due sostanze vengono impiegate per lo stesso sintomo, dose e tempo d'azione possono essere molto diversi. La L-teanina e il GABA vengono spesso usati per un effetto percepibile nell'arco della singola giornata; l'ashwagandha viene di norma valutata su settimane; l'inositolo, negli studi clinici che ne hanno testato effetti psichici o metabolici, può richiedere dosi in grammi; la glicina viene anch'essa usata tipicamente nell'ordine dei grammi. La fosfatidilserina (PS) si colloca in una posizione diversa: il suo razionale comprende membrana e segnalazione, mentre gli effetti sullo stress sono stati studiati con protocolli di giorni o settimane.

Sostanza	Ordine di dose tipico negli studi/uso nutraceutico	Timing più comune	Punto distintivo
Fosfatidilserina	100-300 mg/die; 600-800 mg/die in alcuni studi brevi sullo stress	Mattino, pasti o quota serale secondo obiettivo	Membrana e risposta neuroendocrina; non sedativo diretto.
L-teanina	100-400 mg/die in molti protocolli	Diurno o pre-sonno	Rilassamento vigile; risposta individuale rapida in alcuni soggetti.
GABA	Centinaia di mg fino a grammi a seconda del prodotto/studio	Spesso serale	Segnale inibitorio; effetti centrali e periferici non completamente sovrapponibili.
Ashwagandha	Dipende dall'estratto standardizzato	Una o due assunzioni/die	Adattogeno sistemico; valutazione in settimane.
Inositolo	Da dosi nutrizionali a grammi nei protocolli clinici	Suddiviso nella giornata	Secondi messaggeri; il tipo e la dose sono determinanti.
Glicina	Tipicamente grammi	Spesso pre-sonno	Neurotrasmissione e termoregolazione; meccanismo distinto dalla PS.

12.2 Confronto con citicolina, alfa-GPC e fosfatidilcolina

Citicolina, alfa-glicerilfosforilcolina (alfa-GPC) e fosfatidilcolina (PC) vengono talvolta accostate alla fosfatidilserina perché appartengono allo stesso territorio concettuale di membrane e funzione neuronale. Il confronto, però, non deve appiattire le differenze. Citicolina e alfa-GPC sono soprattutto donatori o precursori di colina con un razionale più direttamente colinergico; la PC è un fosfolipide strutturale molto abbondante, mentre la PS è un fosfolipide anionico con funzioni specifiche nell'asimmetria e nel reclutamento di proteine di segnalazione.

Composto	Natura prevalente	Razionale principale	Differenza rispetto alla PS
Fosfatidilserina	Fosfolipide anionico di membrana	Asimmetria, segnalazione, piattaforme proteiche	Non è principalmente un donatore di colina.
Citicolina	Intermedio della via di sintesi della fosfatidilcolina	Colina + citidina; membrane e neurotrasmissione colinergica	Razionale più direttamente colinergico.
Alfa-GPC	Fosfodiestere della colina	Fonte di colina biodisponibile	Agisce soprattutto come precursore colinergico, non come PS di membrana.
Fosfatidilcolina	Fosfolipide zwitterionico molto abbondante	Struttura di membrana e riserva di colina	Carica e funzioni di superficie diverse dalla PS.

13. Sinergie razionali e combinazioni

Una combinazione è razionale quando i componenti coprono passaggi diversi dello stesso problema. Sommare sostanze con effetti percepiti simili non crea automaticamente una sinergia e rende più difficile capire quale ingrediente stia funzionando o causando effetti indesiderati. La scelta dovrebbe partire dal bersaglio fisiologico, dalla dose efficace e dal momento della giornata.

Combinazione	Razionale	Possibile contesto	Cautela
PS + L-teanina	Membrana/asse HPA + rilassamento vigile	Stress mentale con necessità di mantenere performance cognitiva	Valutare sedazione paradossa o eccessivo rilassamento individuale
PS + GABA	Modulazione dello stress + segnale inibitorio	Iperattivazione serale con componente somatica	Non necessario in tutti; risposta al GABA molto variabile
PS + ashwagandha	Due piani complementari della risposta allo stress	Stress persistente con recupero insufficiente	Maggiore necessità di valutare tiroide, farmaci, gravidanza e tollerabilità dell'ashwagandha
PS + inositolo	Membrana + secondi messaggeri	Quadri in cui coesistono stress e alterazioni della segnalazione/metaboliche	Definire il tipo di inositolo e la dose; evitare blend sottodosati
PS + DHA/EPA	Architettura fosfolipidica + disponibilità di omega-3	Membrane neuronali, invecchiamento, dieta povera di omega-3	Valutare dose reale di DHA/EPA, ossidazione e terapia anticoagulante/antiaggregante
PS + glicina	Asse HPA/membrana + sonno/termoregolazione	Stress serale e sonno poco ristoratore	Introduzione graduale per distinguere gli effetti dei singoli componenti

13.1 Il caso PS + omega-3

La combinazione tra fosfatidilserina (PS) e acidi grassi omega-3, soprattutto DHA, ha un razionale particolare perché interviene su due componenti della stessa architettura lipidica. Il DHA può essere esterificato in specie molecolari di PS presenti nel tessuto nervoso; la PS, a sua volta, contribuisce alla superficie anionica sulla quale si organizzano proteine di segnalazione. In pratica, però, una formulazione "PS + omega-3" va giudicata sulle quantità reali: pochi milligrammi di DHA non trasformano automaticamente il prodotto in una strategia di rimodellamento di membrana e viceversa. Vanno considerati inoltre qualità della materia prima, ossidazione e apporto totale di EPA e DHA dalla dieta e dagli altri integratori.

13.2 Quando una combinazione diventa ridondante

La ridondanza emerge quando più ingredienti vengono scelti per la stessa etichetta sintomatica senza distinguere il meccanismo. A esempio, associare PS, L-teanina, GABA, glicina e ashwagandha nello stesso prodotto può sembrare completo ma rende difficile capire quale componente sia necessario e può aumentare sonnolenza o risposta paradossa nei soggetti sensibili. Nei programmi personalizzati è più informativo introdurre pochi elementi con un razionale definito, osservare la risposta e modificare la combinazione soltanto quando esiste un motivo fisiologico chiaro.

14. Sicurezza, tollerabilità, interazioni e precauzioni

La PS è generalmente ben tollerata alle dosi studiate. Gli effetti indesiderati descritti sono in genere lievi e possono comprendere disturbi gastrointestinali, cefalea o alterazioni del sonno. Come per ogni nutraceutico, la tollerabilità dipende da dose, formulazione, eccipienti e caratteristiche individuali.

14.1 Farmaci e condizioni cliniche

In presenza di terapia farmacologica complessa, gravidanza o allattamento, disturbi della coagulazione, patologie neurologiche o endocrine, la supplementazione va valutata nel contesto clinico complessivo. Particolare prudenza è ragionevole quando la PS viene inserita in formulazioni multi-ingrediente contenenti sostanze con effetti sul sistema nervoso, sulla tiroide o sull'emostasi.

14.2 Fonte e allergeni

Per i prodotti derivati dalla soia è opportuno verificare dichiarazione di allergeni e processo di purificazione. La disponibilità di PS da girasole offre un'alternativa quando si desidera evitare la soia.

14.3 Claims, regolazione e lettura dell'etichetta

Negli Stati Uniti la Food and Drug Administration (FDA) include la fosfatidilserina tra gli ingredienti per i quali esistono qualified health claims relativi a funzione cognitiva e demenza. "Qualified" significa che l'evidenza non raggiunge lo standard previsto per un health claim pienamente autorizzato e che il messaggio deve esplicitare questa incertezza. Nell'Unione Europea la sicurezza e l'eventuale autorizzazione di ingredienti nuovi o di nuove fonti rientrano nel quadro dei novel foods; ciò non equivale a un'autorizzazione automatica di claims terapeutici. Per il lettore, la conseguenza pratica è semplice: la presenza di un ingrediente sul mercato non dimostra l'efficacia di una specifica promessa clinica.

14.4 Oncologia: distinguere bersaglio di membrana e supplementazione

L'interesse oncologico per la fosfatidilserina (PS) riguarda soprattutto la sua esposizione sulla superficie delle cellule e dei vasi tumorali e i segnali immunologici associati. Sono in studio approcci che cercano di neutralizzare la PS esternalizzata o di interferire con i suoi recettori. Questo filone non fornisce, allo stato attuale, un razionale per usare la supplementazione orale di PS come trattamento oncologico e non dimostra neppure che la normale integrazione riproduca l'ambiente di PS esposta tipico del tumore. Nei pazienti oncologici qualsiasi integrazione va quindi valutata nel programma terapeutico complessivo.

15. Fosfatidilserina nella medicina del terreno e nella medicina integrata

La fosfatidilserina (PS) trova la sua collocazione più convincente quando viene inserita in una strategia che considera il terreno biologico nel suo insieme. La qualità delle membrane dipende da acidi grassi, stato ossidativo, funzione mitocondriale, metabolismo, infiammazione, attività fisica e sonno. In questo quadro la supplementazione può essere uno strumento utile, ma non sostituisce i determinanti che mantengono l'omeostasi.

15.1 Stress: intervenire sulla causa e sulla capacità di risposta

Nel soggetto iperattivato, il primo passaggio consiste nel distinguere stress psicosociale, eccesso di allenamento, deprivazione di sonno, ipoglicemie reattive, abuso di stimolanti, dolore cronico e altre condizioni in grado di alimentare l'asse HPA. La PS può essere considerata come uno strumento all'interno del programma, non come una scorciatoia farmacologica.

15.2 Membrane e nutrienti complementari

Il terreno di membrana comprende omega-3, colina, serina, antiossidanti, micronutrienti e adeguata disponibilità energetica. Il rapporto tra questi elementi è più importante della ricerca di un singolo "ingrediente chiave". La personalizzazione deve inoltre considerare dieta, composizione corporea, attività fisica, ritmi circadiani, microbiota e farmaci.

16. Schema pratico di ragionamento

Prima di proporre fosfatidilserina è utile definire l'obiettivo prevalente: cognizione, stress, recupero, sonno o supporto di membrana. Il secondo passaggio consiste nel valutare i fattori modificabili che possono produrre lo stesso sintomo. Il terzo è scegliere dose e orario coerenti con la letteratura e con la sensibilità individuale. Infine va definito un periodo di osservazione con indicatori concreti.

Obiettivo	Cosa monitorare	Quando rivalutare
Stress/iperattivazione	stress percepito, energia mattutina/serale, qualità del sonno, frequenza cardiaca a riposo	2-4 settimane
Cognizione	attenzione, memoria quotidiana, errori, fatica mentale	6-12 settimane
Recupero da allenamento	performance, sonno, percezione di recupero, dolore muscolare, motivazione	2-6 settimane
Sonno	latenza, risvegli, qualità al risveglio, sonnolenza diurna	2-4 settimane

17. Come leggere criticamente le evidenze sulla fosfatidilserina

La letteratura sulla fosfatidilserina (PS) mostra con chiarezza perché un meccanismo biologico plausibile non basta a dimostrare un beneficio clinico. La funzione della PS nelle membrane è ben documentata; stabilire quanto la supplementazione orale migliori un sintomo, in una popolazione definita e con una formulazione precisa, richiede invece studi clinici adeguati.

È essenziale distinguere studi su PS bovina da studi su PS vegetale, monocomponente da combinazioni, soggetti sani da pazienti, endpoint neuropsicologici da biomarcatori endocrini. Numerosità ridotte e studi sponsorizzati possono amplificare l'incertezza. Le conclusioni più corrette sono quindi proporzionate alla qualità del dato.

17.1 Come evitare l'effetto "meccanismo = terapia"

Un errore frequente nella nutraceutica consiste nel partire da un meccanismo reale e trasformarlo direttamente in una promessa clinica. Per la PS questo rischio è particolarmente evidente: asimmetria di membrana, apoptosi, segnalazione e traffico lipidico sono fenomeni ben documentati, ma non dimostrano da soli che una capsula migliori memoria, sonno o stress in ogni persona. La valutazione deve restare ancorata a formulazione, dose, popolazione studiata, durata e dimensione dell'effetto.

18. In sintesi

• La fosfatidilserina è un glicerofosfolipide anionico con funzioni strutturali e di segnalazione nelle membrane.

• Nel neurone contribuisce a organizzazione di membrana, traffico vescicolare, segnalazione e funzione sinaptica.

• L'esposizione della PS sul foglietto esterno è un segnale biologico importante nell'apoptosi e nella coagulazione.

• Gli studi sulla risposta allo stress suggeriscono una possibile modulazione dell'asse HPA, ma i campioni sono piccoli e i risultati non vanno generalizzati.

• Le evidenze sulla cognizione sono miste; i dati storici con PS bovina non sono direttamente trasferibili alle formulazioni vegetali moderne.

• Le dosi più spesso studiate per la cognizione sono circa 300 mg/die, mentre alcuni studi sullo stress hanno utilizzato 600-800 mg/die per periodi brevi.

• Fosfatidilserina, L-teanina, GABA, ashwagandha, inositolo e glicina non sono equivalenti: agiscono su livelli fisiologici differenti.

• Le combinazioni hanno senso soltanto quando esiste un razionale complementare e quando ogni ingrediente è presente a una dose utile.

• Nella medicina del terreno la PS va inserita in un programma che consideri sonno, ritmi circadiani, esercizio, dieta, omega-3, stress, microbiota e stato metabolico.

• L'asimmetria della PS dipende dall'equilibrio tra flippasi e scramblasi; TMEM16F e XKR8 operano in contesti biologici differenti.

• I contatti reticolo endoplasmatico-mitocondrio aiutano a spiegare come la PS possa alimentare la sintesi mitocondriale di PE.

• PS e DHA sono complementari nella membrana neuronale, ma la supplementazione dell'uno non sostituisce automaticamente l'altro.

• L'interesse oncologico riguarda la PS esternalizzata sulla superficie cellulare; non va confuso con gli effetti della supplementazione orale.

Glossario

Termine	Definizione
ACTH	Ormone adrenocorticotropo prodotto dall'ipofisi; stimola la corteccia surrenale.
AAMI	Age-Associated Memory Impairment, compromissione della memoria associata all'età secondo criteri storicamente utilizzati in ricerca.
CNS/SNC	Central Nervous System / sistema nervoso centrale.
CRH	Ormone di rilascio della corticotropina prodotto dall'ipotalamo.
DHA	Acido docosaesaenoico, omega-3 a lunga catena importante nelle membrane neuronali.
EPA	Acido eicosapentaenoico, omega-3 a lunga catena.
HPA	Asse ipotalamo-ipofisi-surrene, circuito neuroendocrino centrale nella risposta allo stress.
PC	Fosfatidilcolina, fosfolipide di membrana.
PE	Fosfatidiletanolammina, fosfolipide di membrana e prodotto della decarbossilazione mitocondriale della PS.
PLD	Fosfolipasi D, enzima utilizzato anche in processi industriali per la produzione di PS.
PS/PtdS	Fosfatidilserina.
PSD	Fosfatidilserina-decarbossilasi, enzima che converte PS in PE.
PSS1/PSS2	Fosfatidilserina-sintasi 1 e 2, enzimi del reticolo endoplasmatico coinvolti nella biosintesi della PS.
Scramblasi	Proteine che favoriscono la redistribuzione dei fosfolipidi tra i foglietti della membrana.
Flippasi	Proteine che traslocano selettivamente fosfolipidi tra i foglietti contribuendo all'asimmetria di membrana.
ADHD	Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, disturbo da deficit di attenzione/iperattività.
FDA	Food and Drug Administration, agenzia federale statunitense che regola, tra l'altro, alimenti, farmaci e claims.
MCS	Membrane Contact Sites, siti di contatto tra membrane di organelli differenti che facilitano scambio di lipidi e segnali.
TMEM16F	Scramblasi fosfolipidica attivata dal calcio, coinvolta nell'esposizione reversibile della fosfatidilserina.
XKR8	Scramblasi attivata dalle caspasi durante l'apoptosi, coinvolta nell'esposizione persistente della fosfatidilserina.
Alfa-GPC	Alfa-glicerilfosforilcolina, composto contenente colina impiegato come precursore colinergico.
Qualified health claim	Indicazione salutistica ammessa dalla FDA con linguaggio qualificante perché l'evidenza è suggestiva ma non raggiunge lo standard di accordo scientifico significativo.

Bibliografia

Kim H-Y, Huang BX, Spector AA. Phosphatidylserine in the brain: metabolism and function. Prog Lipid Res. 2014;56:1-18.

Phosphatidylserine: A comprehensive overview of synthesis, metabolism, and nutrition. Review indexed in PubMed, 2024. PMID 39097133.

Jorissen BL et al. The influence of soy-derived phosphatidylserine on cognition in age-associated memory impairment. Nutr Neurosci. 2001/2002. PMID 11842880.

Cenacchi T et al. Cognitive decline in the elderly: a double-blind, placebo-controlled multicenter study on efficacy of phosphatidylserine administration. Aging Clin Exp Res. 1993. PMID 8323999.

Crook T et al. Effects of phosphatidylserine in Alzheimer's disease. Psychopharmacol Bull. 1992;28(1):61-66. PMID 1609044.

Engel RR et al. Double-blind cross-over study of phosphatidylserine vs placebo in patients with early dementia of the Alzheimer type. Eur Neuropsychopharmacol. 1992. PMID 1633433.

Monteleone P et al. Effects of phosphatidylserine on the neuroendocrine response to physical stress in humans. Neuroendocrinology. 1990;52(3):243-248. PMID 2170852.

Monteleone P et al. Blunting by chronic phosphatidylserine administration of the stress-induced activation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in healthy men. Eur J Clin Pharmacol. 1992;42(4):385-388. PMID 1325348.

Starks MA et al. The effects of phosphatidylserine on endocrine response to moderate intensity exercise. J Int Soc Sports Nutr. 2008;5:11. PMID 18662395.

Baumeister J et al. Influence of phosphatidylserine on cognitive performance and cortical activity after induced stress. Nutr Neurosci. 2008. PMID 18616866.

Schreiber S et al. An open trial of plant-source derived phosphatidylserine for treatment of age-related cognitive decline. Isr J Psychiatry Relat Sci. 2000. PMID 11201936.

U.S. Food and Drug Administration. Qualified Health Claims: Phosphatidylserine and Cognitive Function/Dementia. Letters of enforcement discretion, 2003-2004.

U.S. Food and Drug Administration. Dietary Supplement Ingredient Directory: Phosphatidylserine. Updated information page.

The Impact of Citicoline/Phosphatidylserine Supplementation on Cognitive Performance and Executive Functions in Mental Disorders: A Systematic Review of Controlled Trials. 2026. PMID 42538853.

Vance JE. Phospholipid synthesis and transport in mammalian cells. Traffic and membrane contact-site literature.

Leventis PA, Grinstein S. The distribution and function of phosphatidylserine in cellular membranes. Annu Rev Biophys. 2010;39:407-427.

Kay JG, Grinstein S. Sensing phosphatidylserine in cellular membranes. Sensors and signaling literature.

Bevers EM, Williamson PL. Getting to the outer leaflet: physiology of phosphatidylserine exposure at the plasma membrane. Physiol Rev. 2016;96:605-645.

Segawa K, Nagata S. An apoptotic “eat me” signal: phosphatidylserine exposure. Cell Death Differ. 2015;22:1072-1078.

Kur I-M, Weigert A. Phosphatidylserine externalization as immune checkpoint in cancer. Pflugers Arch. 2024;476(12):1789-1802. PMID 38573347.

Mitochondrial phospholipid transport: Role of contact sites and lipid transport proteins. Review. 2024. PMID 38195013.

Phospholipid scramblases TMEM16F and Xkr8 mediate distinct features of phosphatidylserine externalization and immune suppression to promote tumor growth. 2025. PMID 40391322.

U.S. Food and Drug Administration. Qualified Health Claims: Letters of Enforcement Discretion – Phosphatidylserine and Cognitive Function/Dementia.

European Food Safety Authority. Novel food: framework for safety assessment and authorisation of novel foods in the European Union.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.