

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI MILANO

IV CORSO DI PERFEZIONAMENTO IN AGOPUNTURA

**CATTEDRA DI TERAPIA MEDICA E MEDICINA TERMALE
CENTRO RICERCHE DI BIOCLIMATOLOGIA MEDICA
BIOTECNOLOGIE . MEDICINE NATURALI**

Direttore: Prof. Umberto Solimene

**WORLD HEALTH ORGANISATION
COLLABORATING CENTRE
FOR TRADITIONAL MEDICINE**

ANNO ACCADEMICO 2001-2002.

TESI DI PERFEZIONAMENTO IN AGOPUNTURA

Dott.ssa Maria Paola Brugnoli
Verona.
Tel. 348 7403705
E mail: paola.brugnoli@libero.it

**IL DOLORE CENTRALE:
CLASSIFICAZIONE ED IPOTESI DI TRATTAMENTO
CON AGOPUNTURA
E TECNICHE DI RILASSAMENTO IPNOTICO**

RIASSUNTO

Il lettore si chiederà come mai l'associazione agopuntura cinese e tecniche di rilassamento ipnotico nel trattamento del dolore centrale.

Nell'ottica occidentale il dolore viene trattato spesso separatamente come dolore fisico o dolore psichico; non bisogna però dimenticare che l'uomo è un tutt'uno inscindibile di soma e psiche, atteggiamento questo fondamentale nella Medicina Tradizionale Cinese che attraverso l'agopuntura mira a riequilibrare l'uomo riarmonizzandolo nel rispetto della sua integrità psico-fisica.

Oggi il mosaico del dolore si arricchisce via via di nuove tessere, che invece di un'immagine più precisa, ne ampliano continuamente il profilo e quindi i confini. Da semplice segnale neurofisiologico si è andati individuando un modello nocicettivo espressione di un complesso fenomeno neuropsicofisiologico.

Tale complessità ha aperto una serie di problematiche che attendono una risposta. Attualmente si considera l'esperienza dolorosa, come un'esperienza di natura multidimensionale, in cui accanto ad una dimensione somatodinamica, con le sue modulazioni (periferica, segmentaria, soprasegmentaria) svolgono un ruolo cruciale nel determinare il profilo che il dolore assume all'interno del paziente, fattori strutturali, affettivi e motivazionali, costituenti la dimensione psicodinamica del fenomeno doloroso.

Questo lavoro, come raccolta di ampia letteratura e di studi clinici internazionali, vuole prendere in considerazione il difficile trattamento del dolore centrale, difficile anche perché causato da molteplici fattori eziologici.

Anche in base alla propria esperienza clinica, l'autrice prende in considerazione queste due forme di trattamento non invasive, quali l'agopuntura e le tecniche di rilassamento in ipnosi, formulando un'ipotesi di lavoro di trattamento del dolore centrale, con le due tecniche possibilmente associate.

DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DEL DOLORE CENTRALE.

Il dolore definito “centrale” è proprio di una svariata gamma di patologie, accompagnate sovente da disturbi di più funzioni sensitive (M. Rigoli, Manuale di Algologia, 1984).

Il termine dolore centrale viene impiegato per indicare l'esistenza di sindromi dolorose spontanee, senza spesso alcuna dimostrabile lesione del sistema nervoso periferico o delle strutture tessutali fornite di innervazione somatiche e viscerali (Bonica J.J. da “Il Dolore” Ed. Vallardi).

L'ipotesi di lavoro di Melzack e Loeser, detta della “*neuromatrice*” (Lancet, Settembre, 1999), ci offre un aiuto per tentare una spiegazione a questo tipo di dolore. Questa neuromatrice, dovrebbe essere composta da una fitta rete di neuroni, che genera nel corso del tempo, autonomamente in una mappa corticale, attraverso una rete neurale di memoria, una immagine mentale del corpo. Su di essa il cervello proietta i vari segnali che danno forma e consistenza al dolore.

Questo modello potrebbe essere in grado di spiegare più efficacemente anche perché la sensazione di dolore sia strettamente e squisitamente individuale.

Sembra pertanto che la zona cerebrale specifica, deputata alla raccolta degli stimoli dolorosi, invece di informarsi di quello che sta accadendo in periferia, “legga” solo la mappa che si era precedentemente costruita, essendo essa la via più breve (Melzack e Loeser, Lancet, Sett.1999).

Il dolore centrale è normalmente caratterizzato da algia spontanea, iperalgesia e iperpatia. Tali sensazioni dolorose, si sviluppano sempre in maniera esplosiva, di natura complessa, diffuse, eccessive, continue e prolungate, anche dopo la scomparsa dello stimolo causale.

Nella maggioranza dei casi, il dolore spontaneo è costante e persistente, soggetto ad esasperazioni le quali possono comparire senza ragione apparente, per gli stimoli più diversi.

L'aspetto più caratteristico in queste sindromi, è una attitudine iper reattiva alla stimolazione periferica, capace di suscitare sensazioni e reazioni cui può seguire dolore chiamate “disestesie” (Bonica J.J.).

Il dolore centrale è quasi sempre accompagnato da atteggiamenti esagerati nel campo della sensibilità somatica ed autonoma, con anomalie di sensibilità affettivo-psicologica, le quali tendono a disorganizzare la sensibilità del paziente (Bonica J.J.). Esistono poi sovente segni di iperattività simpatica manifestata da vasocostrizione.

Nei dolori centrali, caratteristica comune è la resistenza alla terapia e la tendenza alla cronicità.

Per schematizzare, si possono distinguere forme patologiche e forme provocate da interventi terapeutici, cioè iatrogene.

Entrambe possono essere a loro volta suddivise in organiche e funzionali (M. Rigoli, Manuale di Algologia, 1984).

DOLORE CENTRALE.

A) PATOLOGICO ORGANICO: lesioni patologiche del S.N.C. lungo le vie di proiezione sensitiva

FUNZIONALE: panalgesia centrale, cefalee essenziali (sec. Sicuteri)

B) IATROGENO ORGANICO: lesioni lungo le vie sensitive del S.N.C. effettuate a scopo terapeutico

FUNZIONALE: brusca sospensione di narcotici in narcotico-dipendenti.

DOLORE CENTRALE PATOLOGICO ORGANICO.

Molte patologie lungo le vie sensitive dell' S.N.C. possono determinare dolore spontaneo intenso, fastidioso, persistente a localizzazione mal definita, accompagnato da parossismi intollerabili, parestesie, disestesie ed iperpatie.

Tale sintomatologia è esacerbata da sintomi subliminali e da fattori emotivi. Quando il dolore interessa un' area denervata, il sintomo è definito "anestesia dolorosa". Tale fenomeno ricorda il "dolore fantasma" dell'amputato.

Le cause appaiono quanto mai varie: lesioni midollari (sezione completa o parziale, contusione, disturbi vascolari, siringomielia, sclerosi, tumori, mielopatie tossiche e luetiche, mielopatie da ernia discale); lesioni del bulbo e del ponte (vascolari, neoplastiche, siringobulbia, sclerosi disseminata); lesioni mesencefaliche (neoplastiche); lesioni talamiche (vascolari, neoplastiche); lesioni subcorticali e corticali (vascolari, neoplastiche, traumatiche) (Pagni,C.A,1977).

Naturalmente, a seconda della topografia e dell'entità della lesione, variano la sede del dolore ed i sintomi di accompagnamento. Tra l'altro appare imprevedibile la comparsa del dolore "centrale" anche in analoghe condizioni patologiche.

La più comune causa di dolore centrale organico, è da imputarsi a lesioni del talamo. Queste determinano gravissime ripercussioni sulla sensibilità e sulla sfera psichica, del resto facilmente comprensibili considerando le particolari funzioni di questo centro:

- attivazione di aree aspecifiche corticali a seguito della proiezione degli stimoli cortico-talamici specifici per la sensibilità termica, tattile, vibratoria, gustativa, uditiva, visiva, nonché dolorosa;
- regolazione sulla motilità: elaborazione effettiva e discriminativa degli stimoli, tramite le connessioni con l'ipotalamo, la corteccia, il cervelletto, i nuclei extrapiramidali, il sistema limbico e l'amigdala;
- integrazione e sincronizzazione delle funzioni vegetative.

Nella sindrome talamica di Dejerine-Rousson, si osserva diminuzione fino all'abolizione di tutte le forme di sensibilità dell'emisoma omolaterale, mentre nel lato opposto alla lesione la soglia nocicettiva termica e tattile si modifica gravemente provocando sensazioni disestesiche molto penose.

La ripetuta applicazione di un modesto stimolo può scatenare grave dolore trafittivo od urente che tende ad irradiarsi ed a cronicizzare (iperpatia).

La sintomatologia è strettamente correlata alle emozioni e alle stimolazioni visive ed uditive. Può coesistere emiparesi con emiatassia ed emiatetosi.

La diagnosi diventa più difficile quando la sindrome è limitata ad un segmento corporeo. Nelle lesioni bilaterali sono presenti turbe mimiche, riso convulso e pianto spastico.

Qualunque ne sia l'origine (vascolare-infiammatoria-neoplastica), il dolore si manifesta come indefinibile, angoscioso, tenace e resistente alla terapia. Tipica è l'insensibilità agli analgesici.

Normalmente il dolore centrale è resistente a tutti gli analgesici, narcotici compresi.

Un miglioramento incostante si può ottenere con Carbamazepina, Amitriptilina, Imipramina e Flufenazina.

I blocchi neurolitici e gli interventi neurochirurgici, a vari livelli lungo le vie sensitive afferenti possono determinare la risoluzione del dolore, ma a distanza di tempo, provocare essi stessi una nuova sintomatologia dolorosa iatrogena di tipo centrale in un'area più estesa della precedente.

DOLORE CENTRALE PATOLOGICO FUNZIONALE.

Panalgesia

La panalgesia centrale è una rara sindrome dolorosa di tale gravità da sconvolgere la vita dei pazienti. Colpisce più frequentemente le donne cefalalgiche. Il dolore, praticamente continuo, è avvertito in tutto il corpo e risulta esacerbato da stimoli subliminali.

La soglia del dolore appare costantemente ridotta e la sensibilità recettoriale periferica alle amine biogene, nel 50% dei casi supera di 500-1000 volte i valori fisiologici (Sicuteri F.,1977).

Si ritiene che nella panalgesia centrale siano implicate alterazioni dei sistemi endorfinici e serotoninici per due motivi (Sicuteri F.,1977):

- a) sperimentalmente una sintomatologia analoga è riproducibile nell'animale somministrando fenclonina (sostanza che blocca la trasmissione monoaminergica), oppure abolendo il triptofano dalla dieta (Seltzer S.,:Pain,13,385,1982);
- b) la panalgesia centrale ricorda per molti aspetti la sindrome da astinenza morfina, dei tossico-dipendenti, dopo sospensione brusca di oppiacei, oppure dopo iniezione di Naloxone.

Cefalee essenziali

Secondo Sicuteri, le cefalee essenziali, sono ricollegabili alla disfunzione del sistema antinocicettivoendorfinico e serotoninico e pertanto dovrebbero essere interpretate come dolori centrali funzionali.

TEORIA DELLA NOCIPATIA FUNZIONALE “NON ORGANIC CENTRAL PAIN”

(Sicuteri,1973):

La cefalea è espressione di un'alterazione funzionale dell'apparato nocicettivo, altrimenti definita “disnocicezione”.

La carenza di fattori monoaminergici e neuropeptidergici nel SNC, condizionerebbe lo stato patologico caratterizzato da deficit degli oppioidi. “sindrome oppioide” (Sicuteri F.:Headache New Vistas.Florence,Biochemical Press,19,1977.)

Nel cefalalgico cronico, al di fuori delle crisi, il tasso endorfinico liquorale è normale, o leggermente ridotto, mentre durante l'attacco emicranico può raggiungere livelli insostenibili. Ciò nonostante, la morfina non esplica in queste situazioni effetto antalgico. Si ritiene che il notevole abbassamento del tasso plasmatico di serotonina durante l'attacco, dopo un suo fugace innalzamento nel periodo prodromico, determini l'insensibilità ai narcotici, per le correlazioni funzionali tra neurotrasmettitori monoaminici (5HT e Dopamina) e peptidici (Eidelberg E.:J.Pharm.Exp.Therap., 192,50,1975).

Secondo questa teoria, la crisi di cefalea compare quando il tasso endorfinico liquorale, si abbassa bruscamente. La liberazione di sostanze algogene durante vasocostrizione, e la successiva vasodilatazione, rappresenta solo una contingenza estemporanea..

La triade sintomatologica della cefalea: dolore, disordini neurovegetativi, anedonia ricorda la crisi di astinenza morfina.

Com'è noto, la tolleranza morfina, per progressivo decremento di oppioidi endogeni, provoca nelle cellule effettrici centrali e periferiche iperattività compensatoria. Sia dopo l'astinenza che per attività del Naloxone, questa iperattività si rende manifesta. La cronica carenza di neurotrasmettitori inibitori centrali, renderebbe anche nel cefalalgico gli organi bersaglio periferici più sensibili alla serotonina e alla dopamina.

A riprova di questa tesi, la constatazione che durante la gravidanza abitualmente le crisi di cefalea si attenuano, o scompaiono, e contemporaneamente nel plasma della gestante e del feto è costantemente aumentato il tasso endorfinico (Sicuteri F.: Fed.Med.3: 212-223,1982). Resta comunque da stabilire la causa del difetto endorfinico.

DOLORE CENTRALE IATROGENO.

Dopo interventi neurolesivi sulle vie afferenti del SNC, dal midollo alla corteccia, può comparire una sensazione spiacevole mal definibile e fastidiosa, oppure un dolore drammaticamente invalidante, con i caratteri del dolore centrale (Pagni C.A.: Pain its neurosurgical managment. Central procedures. In Krayenbuhl H.: Karger Basel,1977. – Pagni C.A.: Advances in pain research and therapy.

In: Bonica, Ventafridda, Raven Press,New York,1979. – Wall P.D.: Advances in pain research therapy. In: Bonica, Ventafridda: Raven Press, New York,1979.).

Per mitigare i parossismi è consigliata come terapia farmacologica: -Flufenazina 25mg x3/die

Amilriptilina 150mg serale

(Taub A.: Congr.:Intractable Pain-Terapy. Chicago, Illinois,23-24 feb.,1973.)

Una tecnica antalgica è quella di combattere il dolore interrompendo a vari livelli le vie sensitive, secondo il principio in uso nelle anestesie periferiche durante gli interventi chirurgici.

Per prolungare l'effetto degli anestetici locali, sono state escogitate varie miscele di farmaci, fino all'uso dell'alcool puro e del fenolo a contatto diretto del tessuto nervoso.

Tuttavia per quanto si praticino denervazioni centrali ed ampie, prima o poi il dolore può ricomparire benchè con caratteristiche diverse, anche nelle zone insensibili.

Quanto possibile, la sezione chirurgica delle vie nervose, è stata in parte sostituita da interventi transcutanei con procedure meno traumatizzanti.

Questi interventi offrono anche il vantaggio di essere selettivi nei confronti delle fibre più piccole, tramite un controllo (rx, TAC o altro) della lesione. Nemmeno questi interventi tuttavia risparmiano dalla possibilità recidiva di dolore a distanza.

BLOCCHI DELLE VIE NERVOSE SENSITIVE POSSIBILE CAUSA DI DOLORE CENTRALE IATROGENO. (

da: Rigoli M.: Manuale di algologia. Ed. Libreria Scientifica):

B. CHIMICO Anestetici locali
 Neurolitici

B. TERMICO Termolesioni a radiofrequenza
 Criolesioni

B. CHIRURGICO Sezioni neurochirurgiche

LE BASI NEUROPSICOLOGICHE DEL DOLORE.

Neurofisiologicamente lo stimolo doloroso, attraversa tre principali livelli d'integrazione, caratterizzati da risposte di complessità crescente: 1) un livello reticolare mesencefalico, ove esso ,come qualsiasi altro stimolo, provoca vigilanza fondamentale, diffusa, e reazioni non specifiche (di soprassalto, di fuga);

2) un livello rinencefalico, ove il dolore provoca con la vigilanza affettiva, reazioni specifiche (come il grido, la rabbia);

3) un livello diencefalocorticale,ove lo stimolo doloroso, provoca infine un tipo di vigilanza strutturata nella corteccia da coordinate spaziotemporali (Benedetti G.: Neuropsicologia. Ed. Feltrinelli).

Il dolore centrale è quasi sempre accompagnato da atteggiamenti esagerati nel campo della sensibilità somatica ed autonoma, con anomalie di sensibilità affettiva, le quali possono disorganizzare la personalità del paziente (Bonica J.J.).

Spesso il dolore centrale è accompagnato segni di iperattività simpatica manifestata da vasocostrizione, ipotermia, sudorazione e lesioni trofiche nelle regioni del corpo colpite da dolore, in altri casi possono invece coesistere sintomi di iperfunzione parasimpatica, quali sudorazione, vasodilatazione, ipertermia cutanea (Bonica J.J.).

Anzitutto va osservato che la tendenza a diagnosticare un dolore come di origine psichica, solamente perché una causa eziologica organica non può essere invocata ad un primo esame del paziente, deve essere abbandonata in quanto troppo spesso gravida di funeste conseguenze per il malato sofferente ed abbandonato a se stesso perché considerato nevrotico.

Il dolore riveste uno speciale significato di grande importanza per il medico, in quanto è uno dei più comuni motivi di lamento per il paziente.

A causa dei suoi multiformi aspetti, il dolore costituisce spesso un problema diagnostico di impostazione difficile, la cui soluzione è possibile solamente se si inquadra la sindrome dolorosa in rapporto ad una eventuale eziologia organica, iatrogena, o all'abitudine reattiva individuale di fronte allo stimolo algogeno ed ad altre cause che ne possono modificare gli effetti obbiettivi.

Nel problema dolore vanno pertanto valutate attentamente le componenti emozionali ed intellettuali, in quanto fattori capaci di modificare notevolmente l'interpretazione del dolore stesso.

Il cervello esercita una considerevole azione integrativa nella interpretazione del dolore (Melzack, Loeser,1999).

La corteccia cerebrale, può divenire fonte di mutamenti organici capaci di costituire stimolo doloroso. Alla luce di questa nuova teoria del dolore, per capire meglio i meccanismi del dolore centrale cronico, è utile prendere in considerazione la base neurofisiologica della memoria.

Dolore centrale, neuroni e memoria.:

I collegamenti tra i neuroni non sono fissi.

Un collegamento esistente può essere eliminato e uno nuovo può essere stabilito.

Una variazione dei collegamenti, a seguito di un'esperienza o di uno stato interiore, lascia una traccia nel sistema. In questo caso si dice che il sistema ha memorizzato delle informazioni.

Visto l'enorme numero di contatti tra neuroni, la capacità di memorizzazione attraverso la variazione dei collegamenti è straordinariamente elevata.

"Contrariamente all'assunto popolare, non abbiamo affatto un grande magazzino cerebrale che corra il rischio di diventare sovraffollato e non ci sono probabilmente dei limiti quantitativi alla memoria di lungo periodo; così, per esempio, possiamo continuare a incontrare nuove persone, imparare nuove lingue ed esplorare nuovi ambienti fintanto che durano le nostre inclinazioni e la nostra energia; analogamente, non esiste un limite fisiologicamente o matematicamente stabilito circa la quantità d'informazione che possiamo raccogliere tutta in una volta." (Neisser)

Se la memoria è un punto forte del sistema nervoso, la velocità di propagazione del segnale lungo un neurone, e nello spazio tra due neuroni, è il suo punto debole. All'inizio del XIX secolo Müller, gran maestro di fisiologia, affermava che gli impulsi nervosi dovevano viaggiare alla velocità della luce, perché "il pensiero è così veloce".

Hermann von Helmholtz, allievo di Müller, dimostrò che il suo professore si sbagliava.

Egli stimò che la velocità dell'impulso nervoso fosse di soli 30 metri al secondo (oggi sappiamo che la velocità varia da 5 fino a 120 metri al secondo, a seconda della dimensione degli assoni, scendendo sotto i 2 metri al secondo negli assoni più fini non mielinizzati).

Il tempo impiegato dal segnale ad attraversare una sinapsi chimica varia da 0,3 a 5 millisecondi e più.

Le variazioni del mezzo esterno, sono trasmesse al cervello attraverso l'apparato sensitivo, suscitandovi anche una reazione psichica; questa a sua volta può dar luogo a nuovi impulsi, i quali vengono trasmessi attraverso l'ipotalamo ed il sistema autonomo ai visceri, inducendovi alterazioni funzionali capaci di stimolare le terminazioni nervose del dolore.

Entrambi i sistemi nervosi simpatici e parasimpatici partecipano a tali processi reattivi, in quanto entrambi possono esercitare azioni eccitatorie o inibitorie, secondo il variare del tono funzionale.

I due sistemi del sistema nervoso autonomo devono essere quindi considerati come fattori sinergici nel processo integrativo del dolore, piuttosto che come antagonisti, mentre l'ipotalamo rappresenta un meccanismo di compensazione fra gli integrativi del sistema autonomo (Ripley H.S. in: Bonica J.J. "Il dolore").

L'interpretazione ed il significato del dolore sono influenzate, oltre che dalla percezione sensoriale da reazioni conscie ed inconscie riferentesi ad esperienze passate ed associate a stati percettivi e psicologici presenti, il tutto integrato nel SNC dalla corteccia (Melzack, Loeser, Lancet 1999).

Leriche, già nel 1939 in "The surgery of pain" scrive che il dolore fisico, non è un semplice fatto di impulsi nervosi viaggianti attraverso i nervi verso una determinata meta; esso è la risultante di un conflitto tra lo stimolo e l'individuo.

Gli effetti del dolore sulla funzione psichica, dipendono da un lato dalla sua severità, durata e qualità, e dall'altro dall'attitudine mentale e dal carattere del paziente.

In altre parole, essi dipendono dall'intima relazione esistente fra percezione e reazione al dolore. Il tempo di durata del dolore, inoltre è un'altra causa determinante di effetti mentali, in quanto l'individuo medio può sopportare per breve tempo fisiologicamente e psicologicamente anche un dolore molto intenso, ma subirne disastrosi effetti fisici e mentali qualora lo stesso dolore sia prolungato nel tempo.

Questo fatto sottolinea ancora una volta, l'importanza di un trattamento efficace e precoce del dolore, ad evitare un mutamento nella sfera psichica, tanto grave talvolta da persistere a lungo anche dopo la completa scomparsa della sindrome dolorosa.

Che uno stato di psiconevrosi o di psicosi maniacale possa svilupparsi come risultato di un dolore prolungato ed intenso, è un fatto ben noto a molti medici, e particolarmente a coloro i quali si interessano di medicina psicosomatica e di terapia antalgica.

Bisogna inoltre tenere presente, che non sempre tali effetti mentali compaiono come conseguenza di un dolore intollerabile, in quanto anche una sindrome dolorosa moderatamente intensa, se prolungata nel tempo con persistente intensità, può incidere molto sulla psiche del paziente.

A capire questi concetti ci aiuta quindi la nuova teoria del dolore di Melzack e Loeser (Lancet, sett., 1999) della *neuromatrice* secondo cui ogni individuo ha una neuromatrice corticale, cioè una fitta rete di neuroni che genera nel corso del tempo autonomamente in una mappa corticale una immagine mentale del corpo; su di essa il cervello proietta i vari segnali che danno forma e consistenza al dolore.

Il dolore e le reti neurali di memoria.

Se vogliamo capire come il dolore cronico possa essere “mappato” nella corteccia cerebrale, dobbiamo conoscere come funzionano le reti neurali di memoria. Il cervello memorizza informazioni in modo permanente variando i collegamenti tra i neuroni in una o più zone del cervello. La variazione può interessare diversi parametri, ma alla fine essa modifica la propagazione del segnale lungo la rete *come se* fosse una variazione dei collegamenti. Poiché nel cervello non c'è altro che neuroni e collegamenti tra neuroni, in pratica la memoria non è *una* funzione del cervello ma *la* funzione del cervello.

Per mettere a fuoco come sia possibile memorizzare informazioni nei collegamenti tra neuroni, esamineremo ora il funzionamento di una piccola rete artificiale che simula la rete di neuroni del cervello nel suo aspetto essenziale, appunto quello di poter variare la propagazione del segnale modificando qualcosa nei collegamenti (per questo, essa viene chiamata comunemente 'rete neurale').

Vi sono in letteratura validi esempi di reti neurali artificiali addestrate a riconoscere volti:

Le rete neurale a tre livelli della fig. 1 è stata costruita dal gruppo di Garrison Cottrell (University of California). Il suo compito era quello di riconoscere se una data immagine era un volto o meno e anche se esso era di uomo o di donna.

Ogni neurone di un livello si collega a tutti quelli del livello successivo, e il collegamento è caratterizzato da un 'peso', in pratica un numero da -10 a +10. Collegamento di peso zero vuol dire che non c'è collegamento. Pesi positivi indicano che il neurone invia sostanze eccitatorie al neurone bersaglio, ovvero sostanze che tendono ad attivarlo (a far nascere su di lui una tensione elettrica). Il valore del peso indica quanta eccitazione viene inviata, da un minimo di 1 fino ad un massimo di 10. Se il peso è negativo, invece, vengono inviate sostanze inibitorie, ovvero sostanze che tendono ad impedire l'attivazione del neurone bersaglio.

Il neurone ricevente si attiva, inviando qualcosa ai neuroni a cui si collega, se le eccitazioni che riceve superano le inibizione di un valore prefissato.

Il funzionamento dei neuroni della rete è simile a quello dei neuroni veri. Anche la sua struttura a tre livelli è simile a quella della corteccia, che ha un'organizzazione gerarchica su tre livelli principali (per molti versi simile all'organizzazione del personale in una grossa azienda) (fig.2).

La rete viene inizializzata con pesi scelti a caso. Poi gli vengono presentate le 64 immagini di addestramento, contenenti 51 foto di 11 volti diversi e 13 immagine che non sono volti. Ad ogni presentazione il computer che gestisce la rete confronta il risultato sugli 8 neuroni d'uscita col risultato giusto per quell'immagine. Valuta l'errore, poi attiva la seguente procedura. Il peso di una connessione viene variato, mentre gli altri restano fissi. Se la variazione riduce l'errore, essa viene accettata, altrimenti viene rifiutata, riportando il peso al valore originale. Poi si passa ad un'altra connessione, ripetendo la procedura. Un cervello che funzionasse in questo modo, farebbe questo. Quando produce una risposta sbagliata sviluppa una sofferenza proporzionale all'errore. Per ridurla varia a caso uno o più collegamenti. Se la modifica procura piacere, riducendo la sofferenza, viene mantenuta; altrimenti viene annullata.

Dopo l'addestramento, la rete di Cottrell raggiunse il 100% di precisione sul set d'immagini usate per l'addestramento. Presentandogli foto nuove di persone conosciute, identificava correttamente le persone nel 98% dei casi. Presentandogli foto nuove, sapeva dire se erano volti azzeccando la risposta nel 100% dei casi e riconosceva il sesso della persona nell'81% dei casi (negli errori era raro che considerasse femminile un uomo mentre capitava che considerasse maschile una donna). In un esperimento vennero presentate alla rete le persone conosciute, ma oscurando una striscia di volto. Sorprendentemente le risposte giuste furono le stesse di quando vedeva l'intero volto, salvo quando l'oscuramento era sulla fronte. In questo caso le risposte giuste scesero al 71%, indicando che la fronte doveva giocare un ruolo importante nel riconoscimento.

Se la rete aveva imparato a riconoscere i volti, vuol dire che aveva memorizzato le informazioni fornite. Esse avevano determinato i collegamenti tra i neuroni (presenza/assenza del collegamento, peso e tipo di collegamento, se eccitatorio o inibitorio). Evidentemente questi collegamenti possono contenere informazioni. Si può memorizzare in modo permanente qualcosa nel cervello variando le connessioni tra i neuroni. E' lecito pensare che la memorizzazione sia una cosa complessa. Infatti lo è, e anche parecchio, se cerchiamo di capire come avviene fisicamente. L'effetto finale di una memorizzazione, però, è descrivibile in modo semplice.

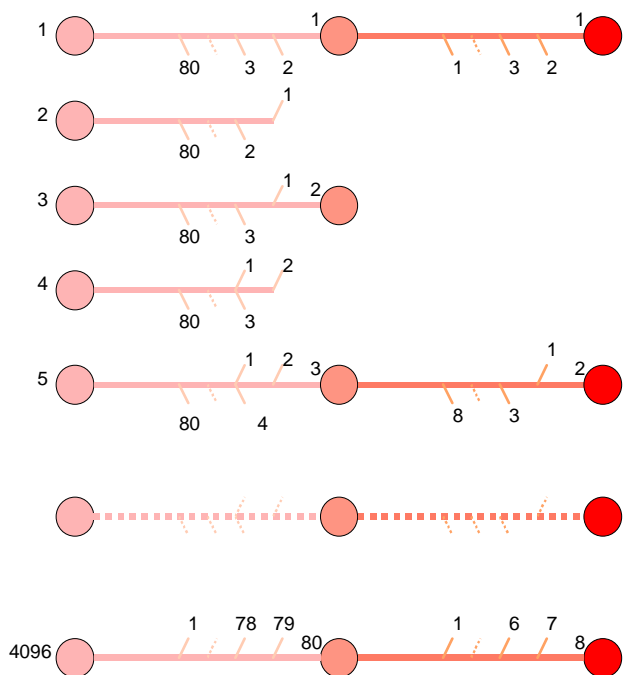


Fig. 1 - Rete neurale a tre livelli per il riconoscimento di volti. Il primo livello ha $64 \times 64 = 4096$ neuroni, e ognuno di essi si collega con gli 80 neuroni del secondo livello. Ognuno di questi si collega con gli 8 neuroni del terzo e ultimo livello. I neuroni del primo livello sono disposti a quadrato e su di essi arriva l'immagine da riconoscere, in bianco e nero con 64 livelli di grigi riconoscibili.

Gli 8 neuroni del terzo livello forniscono l'uscita. L'attivazione del neurone 1 indica che è stato riconosciuto un viso, la sua non attivazione indica che la rete non lo ha riconosciuto come viso. Il secondo neurone attivato dice che la rete ha riconosciuto un viso di donna, non attivato che si tratta di un viso di uomo. Gli altri 6 neuroni forniscono il nome della persona a cui il viso appartiene, identificato da una sequenza di 0 e 1, se è una persona conosciuta.

Dopo che la rete riconoscente di volti era stata istruita, si andò a vedere a quale immagine erano più sensibili gli 80 neuroni del secondo livello. Si poteva pensare che ognuno di essi si facesse carico di riconoscere la presenza di una caratteristica, come la lunghezza del naso, la distanza tra gli occhi o l'ampiezza della bocca. Non era così, però.

L'immagine che provocava la massima reazione era sempre intera e corrispondeva a particolari immagini stilizzate o *prototipi* (un prototipo è definito dal vocabolario come "l'esemplare più caratteristico di un dato genere"). Il linguaggio non ha un nome per essi, ma probabilmente li utilizziamo anche noi, distinguendo volti diversi attraverso il diverso contenuto dei prototipi che abbiamo in memoria.

Attraverso questi "prototipi" neuronali, possiamo dedurre, come anche la sensazione di dolore possa essere quindi regolata oltre che dagli stimoli che arrivano dalla periferia, anche dalla rete neurale già "mappata" per quel dolore.

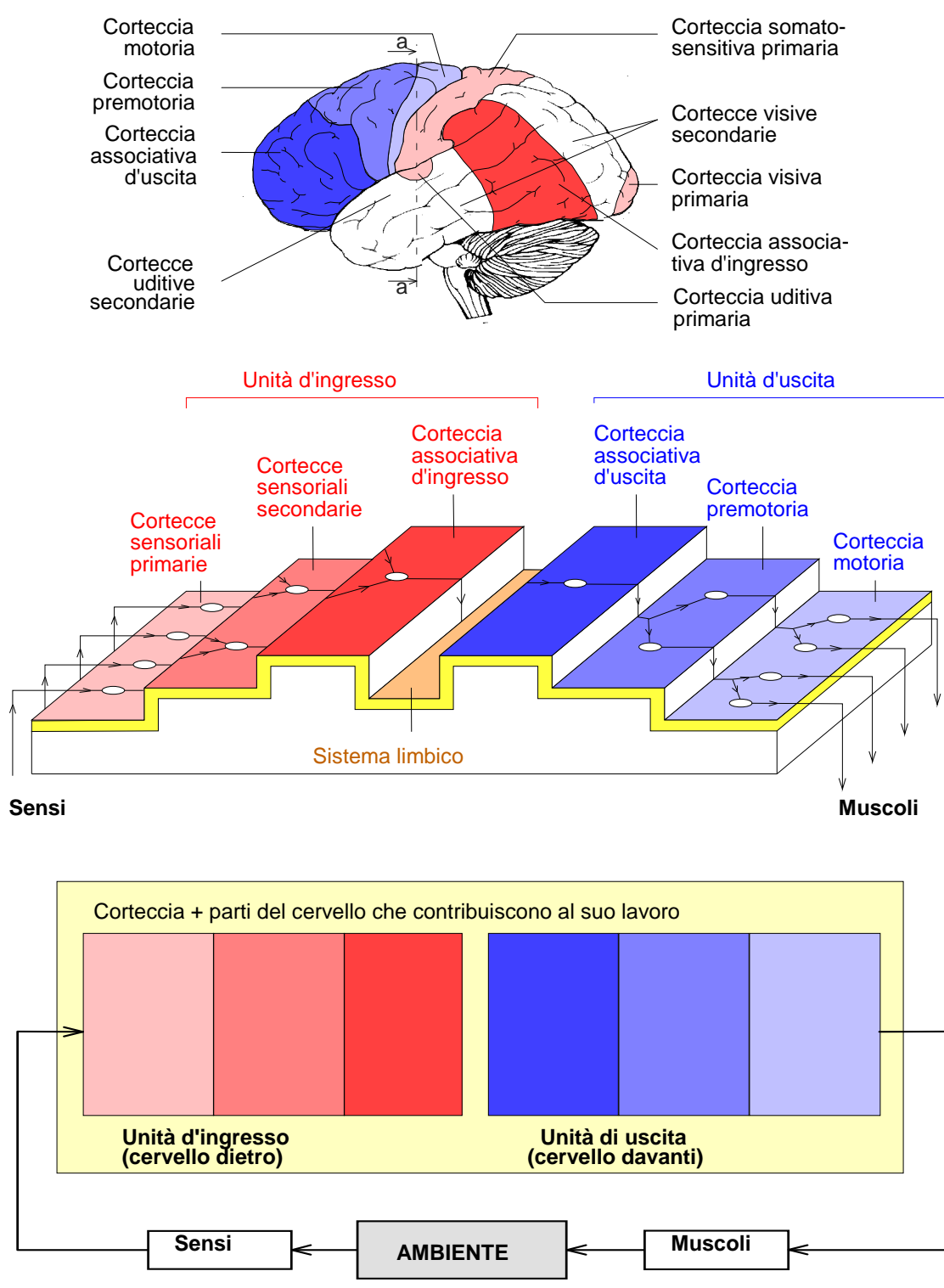


Fig. 2 - La corteccia cerebrale è organizzata su tre livelli principali, come la rete neurale presentata sopra, con la differenza che nel cervello ci sono due reti identiche, una nell'unità d'ingresso e l'altra in quella d'uscita .

La reazione psichica al dolore è regolata dall'equilibrio mentale e dal carattere del paziente; in altre parole è l'intera organizzazione psicologica individuale che condiziona l'atteggiamento di ciascuno di fronte al male.

L'esperienza clinica ci insegna che la suscettibilità al dolore è un fenomeno altamente soggettivo, individuale, e va di pari passo con la labilità emotiva del singolo.

Non solo esiste questa proporzionalità, ma anche un'interscambiabilità dei due fenomeni, per cui esperienze ansiose finiscono come per esempio nell'ipocondria, con l'essere scotomizzate dalla coscienza e trasposte in sensazioni dolorifiche. E' questa un'esperienza comune non solo a psicologi e psicoterapeuti, ma anche a neurologi (Ritchie Russel: Brain, memory, learning. Oxford University Press,1961).

Agli psicoterapeuti è poi noto un fenomeno particolare, che sfugge all'analisi clinica anche se accuratamente ripetuta, perché osservabile solo al "microscopio" della psicoterapia e nell'ambito particolare delle sue coordinate temporali: il fatto cioè che determinati dolori psicosomatici scompaiono attraverso una fase di transizione, in cui l'esperienza del dolore come tale non è più presente, o non lo è in misura simile alla precedente,, mentre una certa quantità di ansia prende il suo posto.

Tale affinità tra i due fenomeni, è spiegabile neurofisiologicamente in maniera diversa: come parziale sovrapposizione delle aree centrali di proiezione, e come sensibilità della soglia dolorifica ad esperienze emotive, che regolano il flusso delle informazioni percepite. Solo così comprendiamo la teoria secondo la quale la sensibilità psichica al dolore è un fatto "aquisito" dall'individuo nel corso del suo sviluppo ontogenetico (Ritchie Russel: Brain,memory, learning. Oxford University Press,1961).

Come accade che un fenomeno neurochimico come il dolore, si traduca in un fatto di coscienza? Qual è il ponte tra la percezione del dolore e l'esperienza dell'ansia? Anche se le nostre conoscenze neurofisiologiche dovessero un giorno progredire a tal punto da permetterci di stabilire l'esatto correlato, neurochimico di un dato fenomeno psichico, rimarrà il fatto che la relazione tra questi due ordini di fenomeni, non potrà essere espressa solo attraverso la neuruchimica, che in se non può esprimere un'esperienza soggettiva.

WORKING MEMORY, ovvero REALTA' PERCEPITA E REALTA' RAPPRESENTATA

Con il termine rappresentazione mentale si fa riferimento, in psicologia cognitiva, al modo in cui acquisiamo e memorizziamo conoscenza.

I substrati neurali e cognitivi delle nostre percezioni producono “rappresentazioni”: rappresentazioni del sé che conducono a concetti come quello di coscienza e rappresentazioni con cui il sé viene a contatto con la coscienza.

Il prodotto principale del nostro cervello è quindi un mondo rappresentativo, parallelo al mondo percettivo che permette all'individuo di interagire con la realtà che lo circonda, mediante rappresentazioni del sé, dell'ambiente e del sé che vi agisce. La funzione che ci permette di trattenere e di manipolare con gli occhi della mente una rappresentazione quando il suo substrato non è più presente, si identifica con il concetto di “memoria che lavora”, la “*working memory*” degli anglosassoni.

La *working memory* è un modello cognitivo che comprende molte componenti tra loro eterogenee, che concorrono tra l'altro a favorire la comprensione e la rappresentazione mentale dell'ambiente che ci circonda. Sull'efficienza della *working memory* e delle immagini mentali si basa la nostra creatività intesa in senso ampio: da quella che ci permette di eseguire uno scanning mentale per decidere la strada più breve per andare da un luogo all'altro, a quella che ci fa evocare immagini di una realtà appunto rappresentata e cioè un indimenticabile luogo con percezioni, profumi, sensazioni già percepiti ed ora rappresentati.

Che rappresentazione e percezione condividano lo stesso substrato biochimico neuronale è una tesi che si è diffusa a partire dagli inizi degli anni '90. Per sostenerla, ci si è basati soprattutto su alcuni esperimenti che avevano lo scopo di studiare il tempo di scansione visiva ed immaginativa. (Shepard e Metzler, 1971; Kosslyn, 1983).

Il nostro cervello trasforma quasi istantaneamente i messaggi sensoriali in percezioni consapevoli con la partecipazione collettiva di milioni di neuroni (W. J. Freeman). Il cervello cerca l'informazione percettiva.

Questa ricerca è il prodotto di una attività che si organizza autonomamente e si svolge nel sistema limbico (la parte del cervello che include la zona che si ritiene interessata anche negli stati emotivi nella memoria), il quale trasmette un ordine di ricerca ai sistemi motori.

Quando l'ordine viene trasmesso, il sistema limbico emette un cosiddetto messaggio di riafferenza, che pone in stato di allerta tutti i sistemi sensoriali affinché si preparino a rispondere alla nuova informazione. Ed essi rispondono alla raffica di impulsi con una attività neuronale collettiva di diverse aree cerebrali. Questa attività è quindi ritrasmessa al sistema limbico dove si combina nuovamente con segnali provenienti da altri sistemi sensoriali, analogamente attivati, per formare un concetto vissuto ricco di significato.

La consapevolezza potrebbe essere l'esperienza soggettiva di questo processo ricorrente di comando motorio, riafferenza e percezione. Se è così, essa permette al cervello di pianificare ogni successiva azione e di prepararsi sulla base di azioni passate, di stimoli sensoriali e di sintesi percettive.

In breve, l'atto della percezione non è semplicemente la riproduzione di uno stimolo in arrivo, ma un passo nel cammino che il cervello percorre per accrescersi, organizzarsi e prendere contatto con l'ambiente, per poi utilizzare il tutto a proprio vantaggio (W. J. Freeman, 1991).

Dalle immagini della realtà percepita e rappresentata si può quindi recuperare la dimensione e l'equilibrio personale del rapporto emozione-sensazione-corpo.

Esse sono la manifestazione della relazione soma-psiche, che non siamo abituati a considerare mai, anche se ci accompagna in tutta la nostra vita di relazione.

Dolore: problemi psichici e cura psicoanalitica.

L'inconscio di Freud nasce per motivi terapeutici.

Riportando alla coscienza contenuti dimenticati, alcuni soggetti cessano di avere determinati sintomi, guarendo da disturbi che non avevano un'origine fisica ma psichica (la paralisi di un arto, tanto per citare il caso che diede inizio alla ricerca di Freud, può avere cause fisiche ma anche cause psichiche).

Tecnicamente, la psicoanalisi è questo. *"Un metodo di cura consistente essenzialmente nell'esplicitare il significato inconscio dei discorsi, delle azioni, delle produzioni immaginarie (sogni, fantasmi, deliri) di un soggetto. Questo metodo si fonda principalmente sulle associazioni libere del soggetto, che sono la garanzia della validità delle interpretazioni."* (Freud).

Il discorso fatto sin qui è una visione razionale della situazione, ma non dice molto sull'importanza pratica dell'intuizione freudiana che c'è un sistema inconscio.

Per capirlo, partiamo dal libro "Analisi di un bambino" di Melanie Klein (editore Boringhieri). La psicoanalisi descritta è quella fatta dalla Klein su un bambino di nome Richard, nel 1941. All'epoca egli aveva dieci anni.

La prima cosa che colpisce è questa. Benché l'analisi sia durata "solo" 93 sedute, in un arco di tempo di 4 mesi, il suo resoconto è un librone di 500 pagine.

Ha tante cose da dire un bimbo di dieci anni ad un'adulto e viceversa? Sì, evidentemente, ma solo quando ci si mette davanti a lui con un atteggiamento positivo. Quest'atteggiamento è il primo frutto della scoperta dell'inconscio e forse il più importante. Una persona, qui il bimbo, non è più considerata per quello che è ma per quello che potrebbe essere.

Quello che è risulta legato alla sua parte cosciente.

Quello che potrebbe essere, invece, è collegato al contenuto del suo inconscio. Sapere che esiste l'inconscio significa innanzitutto dargli spazio. In molti casi non c'è bisogno d'altro per cambiare il corso di una vita.

Un secondo aspetto da considerare è la ricchezza emotiva della relazione descritta nel libro. L'inconscio è questo, sul piano emotivo. E' l'inferno della sofferenza psichica, quando non trova la sua strada, ed è il paradiso dell'amore, quando la trova. E' soprattutto costruire, sulla sofferenza e sulla felicità, perché l'inconscio non è raccontabile.

L'arte nasce cercando di raccontare l'irraccontabile, ed è forse la manifestazione visibile che meglio ci parla dell'inconscio.

Se questo è vero, Freud non è stato il primo a parlare d'inconscio.

Ogni artista ha cercato di raccontarlo, descrivendolo bene sul piano emotivo ma in modo confuso su quello razionale. La persona che ha tentato la sintesi tra arte e scienza, restituendoci un inconscio ancora comprensibile ma assai vicino alle emozioni dell'arte, è Jung.

Vediamo cosa dice.

L'inconscio collettivo di Jung

Per il cervello non esistono oggetti ma solo collegamenti tra neuroni. Ogni suddivisione di essi in classi da origine ad una verbalizzazione. Ci sono infinite verbalizzazioni possibili, ma non c'è la verbalizzazione. Arriviamo così alla definizione di simbolo data da Jung.

Una parola (o un'immagine) è simbolica se implica qualcosa che sta oltre al suo significato ovvio (fig.3a). Cosa implica non si può dire, o non sarebbe più un simbolo ma solo un segno che rimanda a quel contenuto.

Le manifestazioni dell'inconscio sono simboliche e, per questo, ammettono infinite traduzioni in parole e nessuna in particolare. In fig. 3b è mostrato il motivo per cui l'unità d'ingresso si manifesta in un modo molto diverso da quella d'uscita. In quest'ultima il segnale va dall'alto al basso e tende ad essere preciso. Nell'unità d'ingresso, il segnale segue il cammino opposto.

I possibili punti di approdo di un'eccitazione in una zona sono molti, e questo è caratteristico del linguaggio simbolico (fig.3a).

Le manifestazioni simboliche dell'inconscio sono tanto diverse da quelle usuali che spesso ci appaiono prive di senso.

Freud diventò popolare mostrando che ogni atto mancato (un piccolo errore o una dimenticanza) aveva una spiegazione e un significato, anche se apparivano casuali.

Gli stessi comportamenti anomali che accompagnano una patologia psichica si possono considerare manifestazioni dell'inconscio, un discorso decifrabile se si riesce a capire il linguaggio simbolico in cui sono scritte.

La cosa che fece più scalpore, però, fu la possibilità di interpretare i sogni e di leggere attraverso di essi quello che stava succedendo nell'inconscio.

Jung aggiunse a quest'elenco di manifestazioni dell'inconscio l'arte in generale, e in particolare quella che parlava attraverso i grandi miti sull'uomo, comprese le religioni.

La diffusione universale dei miti e delle religioni, e la loro immutabilità nel tempo, indussero Jung a ipotizzare che ci fosse un inconscio innato comune a tutti gli uomini.

Lo chiamò *inconscio collettivo* e pose in esso i grandi simboli dell'umanità carichi di significati emotivi (che chiamò *archetipi*). Sono archetipi quello della donna, della mamma, di Dio e molti altri.

Le memorizzazioni diventano simboli e si caricano di emozioni quando sono comuni a molte situazioni diverse. Poiché gli incroci tra esperienze diverse avvengono al secondo dei tre livelli mostrati in fig.3, possiamo dire che l'inconscio collettivo di Jung ruota intorno alle cortecce

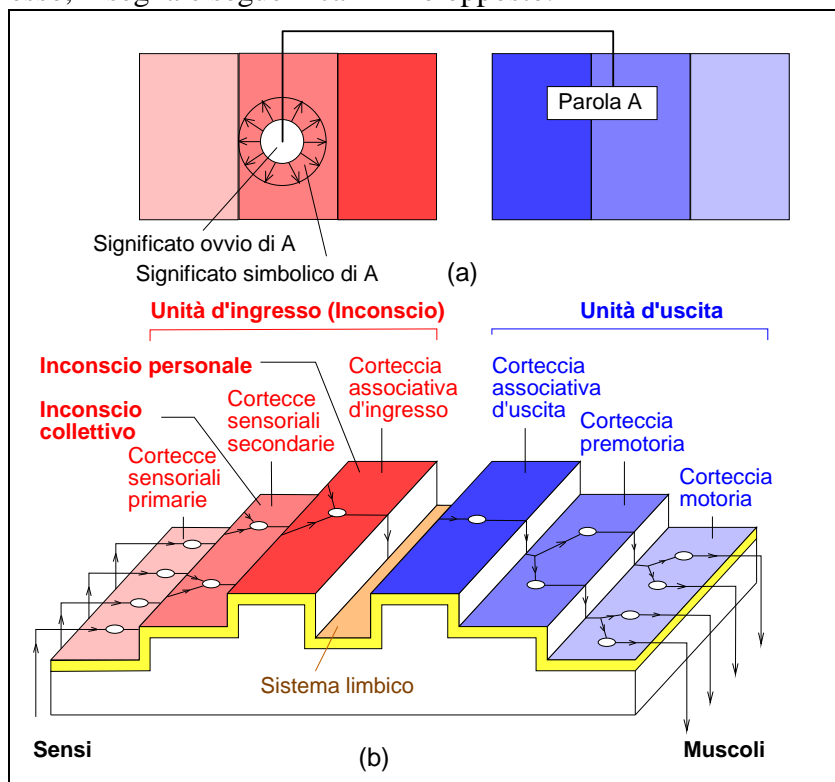


Fig. 3 - (a) significato ovvio e simbolico della parola A. (b) L'organizzazione gerarchica della corteccia su tre livelli principali (cortecce primarie, secondarie e terziarie) mostra la differenza fisica tra unità d'ingresso e unità d'uscita: il segnale percorre la prima salendo nella gerarchia, mentre percorre la seconda scendendo nella gerarchia.

secondarie. L'inconscio di Freud, che chiameremo personale per distinguerlo da quello collettivo di Jung, è più collegato al terzo livello (corteccia associativa).
Con Jung divenne chiaro che la comprensione dell'arte, dei miti e delle religioni è una parte importante della comprensione dell'uomo e delle sue radici inconsce.
L'utilità di scavare nell'inconscio è tutta qui: cercando i motivi di una banale dimenticanza si scopre la vera entità di alcuni sentimenti.

DOLORE E LINGUAGGIO SIMBOLICO DEGLI ORGANI

Talvolta un sintomo, inteso naturalmente come disfunzione di un organo o di un apparato, può avere un suo preciso significato, ed essere quindi un autentico messaggio cifrato che l'inconscio ci indirizza attraverso l'organismo con la fervida speranza che decifrandolo ci si metta in condizioni di esaudire nel modo psicologicamente più economico una sua, una nostra profonda esigenza.

Quando una tendenza emotiva qualsiasi non riesce a trovare una via di sfogo attraverso le parole o l'azione, il corpo riuscirà a trovare un modo di esprimere questa tensione mediante appunto una specie di linguaggio degli organi (Antonelli F.: Elementi di Psicomatica. Ed. Rizzoli).

Il concetto fondamentale del linguaggio degli organi si sintetizza in questo modo: Quando esistono dei disturbi senza base organica, o quando una patologia non spiega tutta la sintomatologia, bisognerà interpretare questi disturbi anche dal punto di vista emotivo.

Il corpo vissuto è un vero luogo di relazioni con il mondo esterno, è la sede di un linguaggio con segnali impliciti ed espliciti: reagisce agli stimoli propri ed altrui con un insieme di messaggi che devono essere decifrati soprattutto con la comunicazione nel rapporto interpersonale. Per esprimere sentimenti od emozioni spesso vengono privilegiati infatti i messaggi non verbali. Quando le inibizioni od altre situazioni ansiogene, giungono a coinvolgere nell'uomo la componente relazionale con i suoi simili, è già possibile che venga ad innescarsi una patogenesi psicomatica ove l'uomo a suo danno e senza alcuna coscienza, può convertire un qualunque disagio psichico, in malattia del corpo (Benatti G. in: Il linguaggio del corpo in ipnosi: Ed. Il Segno, 1985).

L'iter eziologico delle psicosomatosi nel dolore:

Una volta esclusa l'eziopatogenesi organica, e considerata la possibilità dell'origine psichica di una disfunzione o di una malattia, resta da esaminare il meccanismo psicodinamico, con cui una psicosomatosi può realizzarsi. Appare necessario mettere in evidenza un motivo individuale di generica disponibilità alla nevrosi (sia essa una psiconevrosi o una nevrosi d'organo), intesa nel senso di sommazione di terreno e di emotività (Antonelli F.)

a) terreno:

Spesso, in un paziente affetto da qualunque psicosomatosi si riscontrano immaturità affettiva, problemi di dipendenza, insufficienti relazioni con il mondo (Cazzullo).

Comune denominatore di tali espressioni è l'ansia, intesa come avvertenza di una minaccia a qualche valore che il soggetto ritiene essenziale per la sua esistenza. Ma in patologia psicomatica, bisogna considerare oltre alla sovradeterminazione dei sintomi psichici, le sovradeterminazioni dei sintomi biologici, perché è noto che una volta prodottasi una risposta somatica patologica, questa può tendere a perdurare nel tempo, e può diffondersi con delle leggi che sfuggono al determinismo psichico, ma che corrono attraverso vie biochimiche e nervose, che non hanno più una relazione precisa con il determinismo psichico.

b) emozioni:

Le emozioni vengono sperimentate da tutti, ma solo una piccola percentuale di individui si ammala di malattie psicomatiche. Per lo più soggetti diversi, i quali presentano una analoga modalità di risposta patologica sul piano sia psichico che somatico, non si ammalano necessariamente nello stesso apparato.

Per spiegare la tendenza ad ammalarsi di una psicosomatosi anziché di una psiconevrosi, va ricordato il meccanismo della regressione e la conseguente risomatizzazione delle risposte a stimoli emotivi. Il discorso è importante, perché tocca uno dei punti più delicati della teoria psicomatica: quello del cosiddetto salto dallo psichico al somatico (Antonelli F.).

La risomatizzazione comporterebbe il ritorno a modalità di difesa dallo stimolo che sono proprie del bambino, grosso modo nel periodo preverbale. L'importanza e la validità di questo processo

regressivo settoriale appare maggiore nelle grandi malattie psicosomatiche nelle quali il significato simbolico è più sfumato e la partecipazione somatica imponente e completa (Antonelli F.).

In un'epoca preverbale, cioè prima che il bambino impari a parlare in modo significativo, le sue emozioni sono completamente somatizzate (Mitscherlich A.: Die Psychosomatik in der Allergie. Karger, Basel, 1951).

Le emozioni si esprimono in quest'epoca della vita tutte a livello di muscoli, pelle, intestino, cuore, ecc.

Gradualmente su queste fondamenta si stabiliscono sistemi di controllo sempre più perfetti. Alla conclusione di questo complesso sviluppo tutto sembrerebbe logicamente coordinato, ma il lavoro è sempre incompleto e presenta inevitabilmente delle falle. Come se non bastasse, il faticoso cammino in avanti che ha portato al progressivo controllo delle strutture fondamentali, da parte di apparati sempre più adeguati allo scopo, soffre anche di regressioni. Va cioè all'indietro, si disintegra per fortuna in genere solo settorialmente sotto la spinta dei processi nevrotici; e allora le funzioni di segnali smettono di operare e le reazioni vengono risomatizzate in modo patologico per l'organismo.

Le emozioni sono presenti in tutti, ma solo per alcuni sono origine di malattia. Si ammalano solo quei soggetti che usano la regressione come mezzo di difesa per ripararsi dalle angosce nevrotiche. La regressione deve essere particolarmente profonda per operare una destrutturazione dei sistemi di controllo.

Durante il processo di sviluppo e di maturazione era avvenuta una desomatizzazione delle emozioni; una volta avvenuta la regressione si verifica al contrario una risomatizzazione con comparsa di reazioni organiche protratte, vivaci e disorganizzanti sul piano somatico (Soavi).

Accettare questa espressività somatica di stati emotivi diventa ancora più facile se si considera che tutti indistintamente gli stati d'animo, specialmente nelle reazioni ansiose anche dell'animale di allerta e di fuga, si esprimono di regola in termini somatici, mediante l'apparato neurovegetativo, giustamente perciò definito il versante somatico delle emozioni (Alexander: Medicina Psicosomatica. Ed. Universitaria, Firenze).

Antonelli ritiene che la psicosomatosi segua un iter identico a quello altrettanto conflittuale di ogni nevrosi. Ciò presuppone l'incontro di una situazione stressante con una personalità adeguatamente predisposta in cui si ravvisino: un elevato gradiente di emotività, deviazioni comportamentali prodotte da esperienze nevrotizzanti, ed una componente biologica (terreno) consistente nella vulnerabilità che determinati organi o apparati, mostrano di avere per i motivi più vari, nel senso di una disponibilità ad alterare la propria funzionalità o addirittura la propria morfologia. La conditio sine qua non affinché si realizzi una psicosomatosi è però una causa psichica.

Tale causa non va considerata come singolo evento traumatizzante, ma come primo anello di una catena di processi dinamici, per cui non può essere eliminata, ma solo ridotta allo stato di evento innocuo. Infatti una situazione stressante, non provoca necessariamente nevrosi; la conseguenza patologica dell'incontro da parte del soggetto con un agente patogeno, sia esso fisico, biologico, o psichico, dipende solo dal personale tipo di reazione dell'organismo (Antonelli F.).

APPROCCIO PSICOLOGICO AL MALATO IN TERAPIA DEL DOLORE

Il termine “approccio” esprime in se la profonda umanità che deve legare il medico all’ammalato: esso mentre permette al primo di svelare gli aspetti psicosomatici della malattia, rende il secondo più fiducioso nelle capacità diagnostiche e terapeutiche del medico che egli ha scelto (Melchionda). Sostanzialmente, approccio significa cercare e sentire nel paziente un’entità umana e spirituale che si nasconde ma che mai scompare dietro l’aridità dei dati semeiologici e strumentali di una cartella clinica; significa inserire l’evento malattia nel contesto di un’esperienza, nell’economia di una vita, in un vissuto che ha dimensioni ben più vaste di quelle indicate dai sintomi obbiettivi o soggettivi; significa avvicinarsi al malato con un sentimento che non è solo l’umanitaria simpatia, ma che è empatia: con questo termine si intende un processo di immedesimazione o identificazione per cui un individuo si mette nello stesso angolo visuale per vivere determinate sue situazioni emotive o almeno per percepirle in maniera esatta (Antonelli F.).

E’ difficilissimo stabilire la normalità e la salute mentale. Il medico deve abolire ogni concetto di colpa, accettare il malato com’è senza nessuna pregiudiziale critica, ascoltarlo: qualità estremamente difficile, perché invece di ascoltare si è indotti ad interpretare le parole; capire, non giudicare.

Secondo Ippocrate il medico ha il dovere morale, non solo di essere sempre più capace come medico, ma di migliorare come persona; se non riesce a comunicare con il nevrotico, l’insufficienza è del medico.

Il problema del rapporto tra medico e paziente, e della sua rilevanza dal punto di vista diagnostico e soprattutto terapeutico, tende di diventare di competenza non più di una sola branca specialistica, ma di tutta la medicina.

Il medico d’oggi, se da un lato è portato ad avere interessi scientifici sempre più specialistici, dall’altro è costretto nell’interesse stesso del malato, a non perderne di vista l’unità psicosomatica che, se al limite in alcune forme morbose assume la prevalenza nel quadro clinico, in ogni caso fa sentire il suo peso come modo di reagire del paziente alla situazione di malattia con tutta la sua personalità (Balint M.: Medico, paziente e malattia. Ed. Feltrinelli,1961).

IPNOSI E DOLORE CENTRALE.

L'ipnosi può essere considerata come un processo di apprendimento a sviluppare, in conformità con determinati principi e ad opera di adeguati stimoli, molteplici capacità che ampliando le dimensioni dell'uomo concepito come inscindibile unità psicosomatica, in condizioni di salute o di malattia, sono variamente ed ampiamente utilizzabili a fini sperimentali, profilattici diagnostici e terapeutici (Guantieri G.: L'Ipnosi. Ed. Rizzoli, 1973).

Si è definita terapia ipnotica la possibilità di indurre in un soggetto un particolare stato psicofisico, che permette d'influire sulle condizioni psichiche, somatiche e viscerali del soggetto stesso per mezzo del rapporto interpersonale stabilitosi tra il paziente e il terapeuta. Nella terapia ipnotica si rilevano spontanee modificazioni neurovegetative diverse secondo i vari soggetti (Antonelli F.). L'ipnoterapia è un metodo di indagine che permette di esplorare la possibilità di influire sulla patologia psicosomatica di un organo o apparato, per mezzo del rapporto interpersonale stabilitosi tra il paziente ed il terapeuta; ha la possibilità di servirsi dei comandi postipnotici per potenziare una eventuale psicoterapia di sostegno e rieducativa (Granone F.: Trattato di Ipnosi. Ed. UTET).

L'ipnoterapia agisce psicoterapeuticamente attraverso un duplice meccanismo: produzione di materiale psicomotivo significativo, e miglioramento (o almeno mutamento) immediato della cenestesi (Guantieri G.).

Analgesia ed ipnosi:

I meccanismi che stanno alla base dell'analgesia ipnotica, non appaiono ancora chiari, come d'altronde oscuri rimangono tutt'ora molti aspetti del processo che è alla base del dolore. Secondo Kroger con l'analgesia ipnotica, gli impulsi dolorosi, verrebbero effettivamente bloccati, quindi non avvertiti, a livello di determinate strutture (tratti corticospinotalamici); a tale blocco non sarebbero estranee anche altre formazioni: sistema limbico e reticolare attivatore. Si verificherebbe così una "ablazione sinaptica" o una "lobotomia psicologica" (Rosen): il soggetto è cioè cosciente dello stimolo, che però non raggiunge i recettori corticali.

Viene a mancare così l'effetto: il dolore non è così percepito come dolore, bensì come stimolo tattile o pressorio. Secondo Wall l'ipnosi può modificare la conduzione del dolore anche a livello spinale. Per Marmar l'ipnosi eleva la soglia del dolore e riduce la risposta allo stimolo algogeno, in quanto rende il soggetto indifferente ad esso.

Per Raginsky l'analgesia ipnotica sarebbe da riferire all'amnesia che segue spontaneamente all'ipnosi, o a specifici suggerimenti; per Shor alla riduzione o eliminazione dell'ansia che si accompagna al dolore, contribuendo generalmente a sostenerlo. Pinelli, il quale riferisce immutata nell'analgesia ipnotica la soglia della sensibilità epicritica, prospetta come ipotesi di lavoro, che tale assenza di ansietà possa venire riferita ad una relativa esclusione della diffusione degli impulsi delle vie paleospinotalamiche.

Infine, considerando l'ipotesi di lavoro di Melzack e Loeser, detta della "neuromatrice" (Lancet, Sett. 1999)

sulla percezione del dolore possiamo ulteriormente provare a dare una spiegazione all'analgesia in ipnosi: secondo gli Autori nella corteccia ha sede la neuromatrice, che dovrebbe essere composta da una fitta rete di neuroni, che genera nel corso del tempo autonomamente, in una mappa corticale, una immagine mentale del corpo. Su di essa il cervello proietta i vari segnali che danno forma e consistenza al dolore; questo modello potrebbe spiegare perché la sensazione di dolore sia strettamente e squisitamente individuale e modificabile in ipnosi.

L'ipnosi nel dolore cronico: le tecniche.

L'uso di metodi psicologici nel trattamento delle malattie, è antico quanto la storia dell'umanità. L'aspetto psicologico della medicina costituisce l'arte della medicina e trasforma il medico da un'abile tecnico, in una fonte, per l'uomo necessaria, di fiducia, di speranza, di assistenza, ciò che è più importante, di motivazione verso il benessere fisico e mentale. Non è quindi sorprendente che

l'ipnosi debba essere considerata come una misura psicologica nel trattamento delle malattie croniche dolorose (Erickson M.H.: Le nuove vie dell'ipnosi. Ed. Astrolabio).

Si deve tuttavia sottolineare che l'ipnosi può non essere una risposta definitiva e che in talune situazioni deve essere associata, o non può sostituire taluni procedimenti medici. Piuttosto è una delle misure coadiuvanti o sinergiche che possono essere associate ad altri svariati tipi di terapie per meglio far fronte ai bisogni del paziente. Si tratta perciò di un complesso problema che riguarda sia le esigenze del corpo fisico, che i bisogni della personalità.

La medicina moderna deve indagare sulle associazioni tra gli aspetti psicologici e le manifestazioni fisiche delle malattie; l'ipnosi apre le porte di un interesse più approfondito verso come si comporta e reagisce la persona attraverso il proprio corpo proprio corpo.

Oggi quindi le tendenze dell'ipnosi si impernano sulla comprensione scientifica del funzionamento del corpo umano, e delle forze che l'influenzano.

L'ipnosi può venire usata per suscitare gli apprendimenti acquisiti dal corpo umano, ma di cui la persona è ignara (Erickson H.M.). Il dolore e lo stress costituiscono due dei più grandi problemi della medicina, nei loro numerosi aspetti: è necessario analizzarli, sezionarli e studiarli con ogni mezzo a nostra disposizione.

Per il dolore cronico si possono usare molte tecniche ipnotiche a seconda del tipo di paziente e del tipo di dolore cronico, soprattutto della sua durata e della sua consistenza.

Per ottenere risultati migliori, è però anche necessaria una certa collaborazione da parte del paziente in modo da sfruttare appieno tutto ciò che può essere utile per quel determinato caso.

Citiamo quelle meno difficili da utilizzare, ma non per questo meno importanti.

Tecnica della interpretazione diversa del sintomo.

Indotta una ipnosi lieve o media si allena il paziente sul come interpretare la sensazione di dolore cronico, proveniente da un dato distretto dell'organismo, trasformandola lentamente in una sensazione di tipo diverso, per es. tensione leggera o media, pressione moderata, calore benefico, freddo relativamente anestetizzante, pesantezza, torpore più o meno profondo.

Tecnica del trasferimento del sintomo.

Dopo aver indotto analgesia relativamente intensa in un distretto corporeo si cerca, nel corso di varie sedute, di attuare il trasferimento del sintomo, inteso come analgesia, ad un altro distretto, ottenendo così una relativa, a volte anche sensibile diminuzione delle afferenze nocicettive provenienti dal distretto interessato e pertanto una graduale e progressiva riduzione della sofferenza globale.

Tecnica del trasporto del sintomo.

Instaurato nel paziente uno stato ipnotico medio o ancora meglio profondo, si sviluppa analgesia piuttosto intensa in una mano, preferibilmente quella più usata.

Si fa poi spostare la mano analgesizzata sul distretto corporeo sofferente o dove si intende realizzare l'analgesia in tal modo trasportando il "sintomo analgesia", precedentemente ottenuto.

Con ripetute induzioni si ottiene, anche in questo caso, una buona diminuzione della sofferenza, specie se il dolore non è di vecchia data.

Tecnica delle visualizzazioni positive o negative.

Sempre con il paziente in stato ipnotico medio o profondo, si inducono visualizzazioni particolari che possano provocare, dopo un certo periodo di tempo, determinati tipi di allucinazioni sensoriali capaci di modificare le informazioni afferenti di tipo nocicettivo in informazioni meno o non dolorose e pertanto più accettabili dal paziente.

Tecnica dell' amnesia ipnotica parziale o totale.

Anche per questa tecnica è necessario uno stato ipnotico da medio a profondo.

È possibile attuarla in modo migliore con le seguenti due modalità:

facendo regredire, con frasi "ad hoc", il paziente allo stato di benessere precedente la malattia oppure facendolo progredire verso un vissuto di benessere successivo alla auspicata guarigione.

In tal modo il malato, anche se a volte molto lentamente, cancella il ricordo delle esperienze spiacevoli, legate al dolore, oppure in qualche caso anche l' ansia anticipatoria che sempre si accompagna alle forme algiche di tipo cronico, in modo particolare se di vecchia data.

Tecnica dell' attivazione di un tipo di riflesso condizionato.

La tecnica di attivazione di un riflesso condizionato denominato di "non painful pain" o dolore non doloroso, utilizza in ipnosi la stessa metodica che Pavlov aveva, a suo tempo, applicato sui cani.

Egli creava un tipico riflesso condizionato nei cani, facendo apparire il cibo insieme o subito dopo uno stimolo doloroso.

Dopo un certo numero di prove, variabile anche a seconda della razza e del sesso, lo stimolo doloroso non era più avvertito come tale perché sempre accompagnato dalla ricompensa o "gratificazione" del cibo.

Nei soggetti umani avviene più o meno lo stesso, per un meccanismo di ristrutturazione emotiva nella percezione dello stimolo doloroso a livello corticale.

Tecnica della commutazione dell' attenzione.

Realizzata in modo particolare da Kroger¹ in campo ostetrico, ed utilizzata nella fase dilatativa del parto, si rivela molto utile anche per allenare il paziente a rivolgere l' attenzione su quei distretti dell' organismo non affetti da dolore.

Il metodo si rivela molto utile anche nei dolori cronici di moderata intensità, sempre che il paziente collabori attivamente nelle visualizzazioni.

Diventa anche più facile degli ultimi tre precedenti, soprattutto suggerendo visualizzazioni di tipo gratificante.

Tecnica dell' autotraining.

Quando il paziente è bene allenato a praticare gli esercizi inferiori dell' autotraining di Schultz e possibilmente, in casi veramente particolari, è anche orientato verso gli stati meditativi, ottiene, spesso senza alcun aiuto esterno, un buon grado di sopportazione del dolore, per diminuzione progressiva della percezione del dolore a livello corticale,

Tecnica dell' autoipnosi.

Dopo aver allenato il paziente ad entrare in ipnosi media, gli si insegna, con induzioni adatte allo scopo, come praticarla da solo, anche a casa, tutte le volte che lo ritenga necessario, intervenendo direttamente sul sintomo dolore.

Metodica importante ma non certo facile da realizzare, in modo particolare se il soggetto è affetto da dolori cronici intensi, ad esempio di tipo artroreumatico, nevralgico, oncologico, muscolotensivo.

Tecnica ipnotica per la progressiva diminuzione della lettura della mappa cerebrale o neuromatrice.(Brugnoli A., Istituto Bernheim):

Questa tecnica di rilassamento ipnotico è molto efficace nelle sindromi dolorose croniche specie se persistenti e di vecchia data, artropatie croniche degenerative, cefalee recidivanti, dolori da arto

¹ *Kroger - Hypnosis in Obstetrics and Gynecology - in Schneck "Hypnosis in Modern Medicine - II°- Thomas - Springfield - Illinois- 1959*

fantasma,, dolori cronici post-erpetici, sindromi sciatalgiche recidivanti, artropatie diffuse senza segni di sofferenza organica.

Si attua in sedute successive anche piuttosto ravvicinate, con le seguenti modalità: si informa il paziente, se sufficientemente acculturato, della presenza in qualche area coricale del suo cervello, della MAPPA DEL “SUO” DOLORE, che si attiva molto spesso inconsciamente, anche senza informazioni nocicettive provenienti dalla periferia.

Si realizza poi un rilassamento muscolare e mentale, con le normali tecniche di routine, cercando di ottenere una progressiva e sensibile riduzione dell’ansia anticipatoria.

Dopo qualche tempo si praticano sedute di induzione ipnotica mascherata, secondo modalità altamente personalizzate, insieme con altre forme terapeutiche non farmacologiche: come per esempio l’agopuntura, l’agoreflessoterapia, la manipolazione leggera, la digitopressione moderata, ecc.

Si allena il paziente, con tecniche di rilassamento con visualizzazioni guidate, a diminuire progressivamente la lettura della mappa cerebrale, in modo da renderla sempre più sfocata, come svanisse lentamente nella nebbia, fino a farla diventare inattiva per periodi di tempo dapprima brevi, poi sempre più lunghi (Brugnoli A.).

Se necessario si possono usare in terapia del dolore anche le altre tecniche di rilassamento ipnotico, che abbiamo più sopra trattato.

Più avanti, i soggetti maggiormente motivati e soprattutto collaboranti, si possono allenare anche all’autoipnosi.

In questo modo essi la possono praticare da soli in casa, tutte le volte che lo ritengono necessario, anche più volte al giorno, sia per innalzare la soglia del dolore, sia per non continuare a leggere, seppure inconsciamente, la mappa cerebrale del dolore (Brugnoli A.).

AGOPUNTURA CINESE, MALATTIA E DOLORE CRONICO.

L'attenzione del medico sul malato, come centro del suo impegno diagnostico e curativo, presuppone lo studio della malattia. Le moderne classificazioni nosografiche delle malattie, sono il risultato dello straordinario sviluppo delle nostre conoscenze, sulle cause e sul complesso di relazioni che legano cause interne ed esterne dell'organismo, sistemi difensivi neuroormonali, ed immunitari individuali, loro squilibri, tipologie costituzionali e patrimonio genetico ereditario in grado a volte di predisporci ad una determinata forma morbosa. E' necessario comunque considerare il principio che esiste il malato e non la malattia, per poter identificare ogni singolo paziente nella complessità di tutti i suoi aspetti vitali, fisici e psichici.

L'agopuntura, come medicina olistica, punta alla comprensione unitaria fisico-psichica del malato, considerando nella vita di un uomo ogni aspetto dei passaggi tra salute e malattia, tra nascita ed invecchiamento, alla ricerca di un equilibrio, in cui l'aiuto e l'intervento del medico e delle sue terapie, suppliscano alle deficienze reattive, difensive e omeostatiche individuali.

La filosofia taoista raccomanda di non appesantire il cuore, perché un cuore ingombro di sentimenti e di passioni è un cuore tormentato e questo suo stato è molto dannoso per la salute; la medicina cinese sottolinea come gli stress psichici possano essere causa primaria dell'insorgere delle malattie (Minelli E.).

Anche in agopuntura, solo una diagnosi corretta della malattia, può portare ad una indicazione terapeutica corretta e ad una scelta di punti e tecniche da adattare al paziente nel corso del trattamento.

Nella pratica medica, per ogni tipo di dolore si possono formulare svariate ipotesi diagnostiche: la scelta di una terapia del dolore mediante agopuntura, sarà sempre e solo giustificata, da una precisa ricerca delle cause. Anche nella terapia cinese è utile ricercare le cause della patologia, non solo a fini diagnostici, ma anche a fini terapeutici agopunturali. L'agopuntura infatti è in grado di agire sul dolore, o perché agisce sulle cause che lo determinano, eliminando i processi infiammatori locali, mobilitando le risorse antiinfiammatorie, organiche e neuro-ormonali, o perché riporta alla normalità le funzioni alterate dell'organo colpito (Calò V.: Manuale teorico pratico di agopuntura.1978).

La qualità del risultato terapeutico, dipende strettamente dalla comprensione del meccanismo patogenetico. Il confronto tra l'antico sistema cinese e le tecniche diagnostiche più recenti, ci consente una adeguata diagnostica e quindi di usare gli aghi nel modo più corretto sui punti adeguati. Anche particolari manifestazioni dolorose, come cefalee essenziali, nevriti, nevralgie del trigemino e sdr. Dell'arto fantasma, possono trarre beneficio dall'agopuntura.

Su questi temi, sono state condotte ricerche in Francia negli anni '60 e più recentemente in Cina. Ricerche condotte sulla terapia del dolore dell'arto fantasma, hanno provato la consistenza di risultati ottenibili con l'agopuntura, ma ha anche permesso di scoprire che lo schema dell'intero percorso del canale agopunturale resta integro nelle sensazioni prolungate sul canale, se si stimolano alcuni punti sul suo tratto residuo, anche dopo l'amputazione dell'arto, come se l'amputazione non fosse mai avvenuta (Calò V.)

Una ricerca successiva, condotta su soggetti focomelici, nati quindi senza sviluppo degli arti, ridotti ad un abbozzo, ha dimostrato che anche in questi casi la stimolazione con agopuntura, fa sì che il paziente senta e descriva l'intero decorso del canale, come se gli arti fossero normali. Questa scoperta starebbe a significare la presenza nelle strutture encefaliche di engrammi embriologici, prioritari allo sviluppo fetale degli arti, normale o patologico che sia (Zhou L. "Changes of endogenous opioid peptides content in RPGL during Acupuncture Analgesia", in Sheng Li Hsueh Pao, feb.1993. – Wang H.H. "Effect of D1 and D2 Dopamine receptor antagonist on Acupuncture Analgesia" in Sheng Li Hsueh Pao, feb.1993. – Dan'ko S.G. "Polyelectroneurographic study of the dynamics of brain processes during Acupuncture in people with chronic pain syndrome" in Fiziol.Cheloveka, Mar-April, 1993.).

Per comprendere il metodo della diagnosi cinese, che differisce molto da quella occidentale, bisogna, prima di tutto, richiamare alla mente le concezioni filosofiche che l'hanno prodotto. Se è vero che la salute non è solo assenza di malattia, ma una sorta di armonioso equilibrio che l'uomo sa creare all'interno di se tra spirito, mente e corpo e con le forze naturali e cosmiche in cui è inserito, è anche vero che la salute è frutto di una quotidiana lotta, tra fattori patogeni e fattori antipatogeni, il cui esito non è mai scontato.

Per questo in medicina cinese, la malattia non è mai il semplice esito di un danno inferto all'organismo, neppure nel caso in cui sia dovuta a germi, ma è l'esito di una disarmonia generale, che si manifesta in una parte dell'organismo più o meno delimitata, per l'attacco di un agente nocivo e per il venir meno di fattori di difesa (Minelli E.: *Le cinque vie dell'agopuntura*. Ed. Gemma, 2000).

Per formulare una corretta diagnosi, occorre conoscere il più possibile la realtà del paziente, sia nei suoi aspetti costituzionali, sia nella sua sintomatologia organica e funzionale. Il paziente, quando si presenta al medico con la sua malattia, fornisce un quadro complesso e composito di segni e di sintomi che derivano da una alterazione funzionale dell'organismo e che costituisce la radice della malattia.

Compito del medico è individuare il quadro sindromico che presenta il suo paziente. Per giungere a questo la medicina cinese gli indica un percorso che si svolge in varie tappe successive di diagnosi differenziali. Così facendo il medico vede aprirsi davanti a se la risoluzione terapeutica del problema che, secondo la Medicina Cinese è sempre il recupero dell'armonia incrinata, e le strategie, che attraverso il wu-wei (l'agire senza forzature) possono condurre il paziente alla salute lungo un percorso che si può definire quello del Tao: la via, il cammino (Minelli E.).

CLASSIFICAZIONE DEL DOLORE IN AGOPUNTURA CINESE .

(Minelli E. Università degli Studi di Milano, IV Corso di Perfezionamento in Agopuntura 2001-2002)

In Medicina Tradizionale Cinese un dolore indica un blocco energetico a livello di:

- A) **meridiani-collaterali**
- B) **5 sostanze preziose:** 1) qi = energia vitale; 2) xue = sangue; 3) jing = energia essenza della vita biologica; 4) jin ye = tutti i liquidi organici tranne il sangue; 5) shen = la psiche
- C) **QI-sangue** (= forza vitale materia-energia)
- D) **zang-fu** (= organi e visceri)

Nella MTC l'armonia tra queste entità viscerali, dipende dal loro "stato energetico" se c'è uno squilibrio energetico, può avere inizio una patologia.

Se si produce uno stress di origine esterna, quando l'equilibrio energetico è perturbato, esso trova un terreno propizio alla patologia e aggrava lo squilibrio iniziale. I fattori della medicina occidentale riconosceranno nella situazione patologica stessa in cui si trova il soggetto malato la causa stessa e prima della sua malattia, la medicina cinese, ci insegna invece a valutare molteplici fattori etiologici in una catena di produzione di fenomeni, come causa prima di ciò che ha provocato lo squilibrio energetico preesistente la malattia: traumatismi, eccessi o carenze alimentari in quantità e/o in qualità, inquinamento ambientale, cause iatrogene, ereditarietà e non da meno la psiche (lo shen).

In MTC quindi un uomo malato è un uomo sregolato nell'equilibrio della sua interezza psicofisica.

Basi neurofisiologiche dell'Agopuntura

Lo stimolo dovuto all'infissione dell'ago, eccita i nocicettori cutanei (meccanocettori ad alta soglia ed a lento adattamento) e muscolari; a livello muscolare sembrano essere coinvolti anche i fusi neuromuscolari.

Il primo livello di integrazione dello stimolo agopunturale è quello segmentario spinale, dando luogo ai cosiddetti riflessi somato- autonomici e somato- viscerali che costituiscono il primo e più immediato effetto terapeutico di tale tecnica. Successivamente lo stimolo agopunturale viene integrato a livelli più centrali originando una risposta di neurotrasmettitori e neuroormoni che intervengono nella modulazione della nocicezione della sofferenza dolorosa.

L'agopuntura è un sistema di cura complesso, la cui azione è riconducibile a più meccanismi, inquadrabili nei seguenti tre punti:

- 1) **Regolazione neuroendocrina.**
- 2) **Azione riflessa.**
- 3) **Analgesia.**

1)Regolazione Neuroendocrina.

Dosaggi rilevati durante elettroagopuntura eseguita a scopo analgesico hanno dimostrato un aumento di beta-endorfine nel plasma (Abbate et al. 1980), di beta endorfine, met-enkefaline e leu-enkefaline cerebrali e di dinorfine nel liquido cefalo-rachidiano (Sjolund et al.1977).

E' descritto inoltre un abbassamento della concentrazione plasmatica di ioni potassio, istamina e bradichinina, nel sangue periferico, un tipico effetto antiprostaglandinico (Zhang Xiangtong, 1986).

E' noto che endorfine, enkefaline, dinorfine (gli oppioidi endogeni) sono prodotte dalle cellule di molti tessuti. Esse controllano (stimolazione, inibizione, modulazione, integrazione) molte funzioni dell'organismo, quali secrezioni endocrine e ritmi di attività viscerali (Gessa et al. 1987).

E' probabile che gli effetti dell'agopuntura su una serie di funzioni dell'organismo (nervosa, endocrina, immunitaria, cardiocircolatoria, digestiva, urinaria) siano dovuti a variazioni dei livelli plasmatici o tissutali di sostanze oppioidi o altri mediatori. Per esempio l'agopuntura tradizionale è

in grado di aumentare il contenuto di beta-endorfine nelle cellule mononucleate del sangue periferico e di influenzare incrementandola la proliferazione linfocitaria mitogeno-indotta (Bianchi et al.1991).

2)Azione Riflessa.

La teoria riflesso-terapica afferma la possibilità di provocare risposte riflesse nell'organismo, utilizzando stimoli superficiali di vario tipo, come l'agopuntura e l'elettroagopuntura. Vari studi hanno mostrato le correlazioni esistenti tra il percorso dei meridiani di agopuntura, i dermatomeri e le zone di dermalgia riflessa (J.Bossy,1997). Una buona corrispondenza esiste anche fra i trigger point e alcuni punti di agopuntura(Melzack et al,1997).

Lo stimolo agopunturale, percorrerebbe un arco riflesso: afferenza sensitiva- corno posteriore del midollo spinale- corno anteriore- efferenza motoria (viscerale o somatica)- organo bersaglio.E' probabile tra l'altro che la teoria dei neuromediatori e quella riflesso- terapica possano essere integrate in un solo schema, si dovrebbe cioè parlare non di meccanismo ma di meccanismi d'azione dell'agopuntura.

Per esempio, l'effetto antiflogistico e analgesico che si ottiene in campo reumatologico è probabilmente l'espressione combinata dell'influenza dell'agopuntura sul sistema nervoso autonomo, sulla circolazione locale, sull'immunità cellulare e sul sistema endocrino (Zhang Xiangtong, 1986; J.Bossy,1977; J.S.Han et al.1982 P.D.Wall,1988).

3) Analgesia del dolore in agopuntura.

L'azione analgesica dell'agopuntura e dell'elettroagopuntura, che ha trovato impiego sia nel campo dell'anestesia chirurgica sia nel campo del dolore acuto e cronico,è dovuta al combinarsi di meccanismi centrali e periferici (Zhang Xiangtong, 1986).

Schematicamente i vari livelli interessati sono:

- **midollo spinale:** lo stimolo agopunturale, condotto lungo le grosse fibre A-beta, attiva gli interneuroni inibitori della formazione reticolare spinale, i quali operano un blocco post-sinaptico dei neuroni delle corna dorsali, da cui originano i fasci ascendenti paleo- e neo-spinotalamico;
- **midollo allungato:** lo stimolo agopunturale attraverso il fascio ventro-laterale, giunge alla formazione reticolare del midollo allungato.Da qui partono segnali discendenti che inibiscono parzialmente le fibre dolorifiche sottili A-delta e C afferenti al midollo spinale (inibizione presinaptica);
- **mesencefalo:** lo stimolo agopunturale giunto alla formazione reticolare mesencefalica, induce un segnale inibitorio discendente alle corna dorsali del midollo spinale e un segnale inibitorio ascendente diretto al nucleo parafascicolare del talamo;
- **neuromediatori:** l'agopuntura provoca aumento delle beta-endorfine ed encefaline cerebrali e l'aumento delle dinorfine a livello del liquido cefalo-rachidiano. L'analgesia agopunturale è parzialmente inibita dal Naloxone (sostanza farmacologica spiazzante Morfina e derivati), e anche dal blocco farmacologico dei recettori acetilcolinergici.

Un aumentato contenuto di serotonina cerebrale, migliora l'analgesia agopunturale, come pure il blocco farmacologico dei recettori adrenergici. La risposta analgesica dell'agopuntura è perciò condizionata da una serie importante di fattori individuali(tono serotoninergico, risposta endorfinica, inibizione del tono adrenergico).

- altri due fattori sono implicati nell'analgesia da agopuntura: l'agopuntura può diminuire le concentrazioni di ioni potassio, istamina e bradichinina (sostanze algogene) nel sangue periferico; inoltre il fattore psicologico può senza dubbio giocare un ruolo nell'innalzamento della soglia del dolore nel paziente sottoposto ad agopuntura, ma l'efficacia della terapia con agopuntura anche in campo veterinario esclude che tale ruolo possa essere primario (Vierck,1974).

In sintesi,il segnale doloroso,dopo essere entrato nel sistema nervoso centrale, per raggiungere la corteccia deve percorrere molta strada, lungo la quale il corno posteriore del midollo spinale e il

nucleo parafascicolare del talamo, sono probabilmente due centri chiave che ricevono e trasmettono la sensazione del dolore.

D'altra parte alcuni centri del sistema nervoso centrale, quando sono eccitati, possono inibire la trasmissione e la ricezione del segnale doloroso.

Tali centri sono il nucleo caudato, il grigio periacqueduttale mesencefalico, i nuclei del rafe magno, e le loro vie ascendenti e discendenti. Il segnale dell'agopuntura agisce verosimilmente migliorando le prestazioni di questo sistema inibitore (nel quale i neuroni endorfinergici giocano un ruolo fondamentale) sul nucleo parafascicolare del talamo e sul corno dorsale del midollo spinale.

ELETTROAGOPUNTURA NEL TRATTAMENTO DEL DOLORE CENTRALE.

L'elettroagopuntura costituisce una speciale sintesi tra pensiero medico orientale e biotecnologia medica occidentale (Leonhardt, 1982; Kenyon, 1983; Ionescu-Tirgoviste, 1990; Lencioni, 1994).

Dell'agopuntura cinese sono usate le vie di conduzione dell'energia, come i meridiani ed i punti che giacciono sopra di essi. Delle conoscenze e metodiche elettroniche vengono usate quelle che consentono di utilizzare la resistenza cutanea con appropriate condizioni di voltaggio e di intensità di corrente.

Il principio fondamentale di questo tipo di metodiche sta nel fatto che pochi punti, possono essere utilizzati come "porta" per accedere al sistema intero, sfruttando alcuni principi derivati in parte dalla medicina orientale e in parte dalla medicina occidentale:

- l'organismo reagisce come totalità integrata allo stimolo esterno
- il campo elettromagnetico comunica a lunghe distanze con estrema rapidità
- l'organismo presenta una aumentata conduttanza elettrica cutanea sui punti di agopuntura
- questa conduttanza non è stabile, ma sarebbe influenzata dallo stato di salute o malattia del soggetto nel suo insieme e degli organi che, secondo la concezione agopunturistica, sono a ciascun punto collegati
- la conduttanza elettrica potrebbe essere alterata, dall'introduzione in circuito da sostanze farmacologiche e/o tossiche.

I campi bioelettrici presenti nell'organismo, creano delle differenze di potenziale e quindi delle micro-correnti elettriche costituite da un flusso di elettroni e/o di elettroliti.

Una caratteristica importante della corrente elettrica, è quella di cercare la strada di minore resistenza.

Questa strada passa sostanzialmente attraverso i fluidi del corpo ed i tessuti connettivi e la resistenza è profondamente influenzata dallo stato del tessuto e del fluido.

Attraverso processi di diffusione nel tessuto cutaneo, si può interagire elettricamente dall'esterno, con stimolazioni grazie all'ausilio di elettrodi posti sull'ago infisso nella cute: essa svolge funzione di interfaccia fra l'interno del corpo (sistemi biochimici) ed il mondo esterno (sistema bioelettrico). L'applicazione terapeutica delle metodiche bioelettroniche prevede la somministrazione di impulsi elettrici ed elettronici selezionati, amplificati e modulati e, secondo la precedente premessa teorica questi impulsi sono biologicamente attivi. Non sono stati descritti effetti collaterali.

In corrispondenza della maggioranza dei punti di agopuntura (considerati tali secondo la localizzazione della Medicina Tradizionale Cinese) si riscontra una zona cutanea in cui cala la resistenza ed aumenta la conduttanza (Chan, 1984; Reichmanis e coll. 1975). Da alcune ricerche, si è osservato che nel tessuto sottostante i punti classici di agopuntura, vi sono, oltre alle terminazioni nervose libere, corpuscoli sensoriali e vasi di grosso calibro (Ciszek e coll.); sembrano rivestire una certa importanza anche i legamenti, i tendini e le capsule (Dung, 1984).

In sostanza il punto cutaneo classico di infissione cinese, appare essere una zona preferenziale, ovvero una zona in cui sono particolarmente abbondanti le fibre e, soprattutto i recettori nervosi.

Più precisamente i sistemi modulatori attivabili tramite gli agopunti e l'elettroagopuntura sono:

- a) sistema oppioide;
- b) sistema non oppioide;
- c) meccanismi inibitori del sistema nervoso centrale e periferico.

ELETTROAGOPUNTURA, SCHEMI TERAPEUTICI GENERALI:

(Cheng Xinnong "Chinese Acupuncture and Moxibustion" Foreign Languages Press, Beijing, 1987)

ELETTROAGOPUNTURA A BASSA FREQUENZA (4 Hz) - ALTA INTENSITA'

- attivazione del sistema endorfinergico
- analgesia ad induzione lenta
- effetto analgesico di lunga durata
- effetto analgesico generalizzato (analgesia diffusa)
- effetto cumulativo
- analgesia Naloxone reversibile
- lunga persistenza dopo il termine dello stimolo
- stimola i recettori sensoriali della muscolatura profonda, attiva il nucleo del rafe ed il nucleo reticolare magnocellulare, attiva il sistema PAG- endorfine
- analgesia principalmente metionina- encefalina

ELETTROAGOPUNTURA AD ALTA FREQUENZA (200 Hz) - BASSA INTENSITA'

- attivazione di monoamine
- rapida induzione dell'analgesia
- effetto analgesico di breve durata
- analgesia distribuita segmentariamente (localizzata)
- assenza di effetto cumulativo
- analgesia non Naloxone reversibile
- non persistenza dopo la terminazione dello stimolo
- attiva i nervi sensoriali e stimola direttamente il sistema inibitorio discendente DLF-serotonina-norepinefrina, (bypassando il sistema PAG endorfina)
- analgesia principalmente A-dinorfina e parzialmente serotonina

Secondo quindi le teorie sopradescritte possiamo predeterminare le caratteristiche di stimolazione che desideriamo applicare, sapendo che ciascun agopunto ha allo stesso tempo azione locale, regionale (segmentale) e generale (sovrasegmentale).

Prendiamo ora in considerazione quelli che secondo la letteratura scientifica attuale sono i meccanismi d'azione della riflessoterapia agopunturale. Riporterò qui di seguito un ampio studio bibliografico da un lavoro scientifico dell' A.I.R.A.S. (Associazione Italiana per la Ricerca e L'Aggiornamento Scientifico)-Padova.

Lo stimolo agopunturale viene integrato a livelli centrali originando una risposta di neurotrasmettitori e neuroormoni che intervengono nella modulazione della nocicezione della sofferenza dolorosa.

Per definire un riflesso è importante individuarne la base anatomica: recettore e fibra afferente, studiarne l'integrazione centrale: segmentaria - extrasegmentaria ed infine la branca efferente. Numerosi studi sono stati effettuati per indagare le basi anatomiche dei punti di agopuntura, ma non si è raggiunta una ragionevole certezza circa l'esistenza di un'entità anatomica peculiare. Al momento attuale si possono accreditare le seguenti affermazioni:

In corrispondenza della maggioranza dei punti di agopuntura (considerati tali secondo la localizzazione della Medicina Tradizionale Cinese) si riscontra una zona cutanea in cui cala la resistenza ed aumenta la conduttanza (Chan 1984) (Reichmanis e coll.1975). Per contro, non si intende assolutamente negare che possano esistere anche altre zone ad elevata conduttanza non riconosciute come punti di agopuntura.

Da alcune ricerche operate nel cadavere, si è osservato che nel tessuto sottostante i punti di agopuntura vi sono, oltre alle terminazioni nervose libere, corpuscoli sensoriali e vasi di grosso calibro (Ciszek e coll.1985); sembrano rivestire una certa importanza anche i ligamenti, i tendini e le capsule (Dung. 1984).

Plummer (1979) sostiene che le vene cosiddette "perforanti" sono spesso implicate nei meccanismi riflessi agopunturali.

(Chan 1984) hanno evidenziato che 152 di 309 punti esaminati risultano essere in corrispondenza di un tronco nervoso, 260 sono anche in corrispondenza di un grosso vaso.

Niboyet (1980) ha notato una stretta relazione tra agopunti e fasci neurovascolari, in modo particolare quando questi ultimi ascendono verso l'epidermide, dove le fibre nervose si diramano nel derma "a pennello". Ciò apparirebbe confermato da studi recenti di Heine (1987 - 1988 - 1988a). In sostanza, il punto cutaneo (infissione superficiale) di agopuntura appare essere una "zona preferenziale" ovvero, una zonula in cui sono particolarmente abbondanti le fibre e, soprattutto, recettori nervosi.

Per comprendere più a fondo il fenomeno appare utile riportare gli studi circa l'individuazione delle fibre che conducono lo stimolo riflessoterapico attivo sull'innalzamento della soglia del dolore. Su questo punto è da ricordare l'autorevole opinione di Chang Hsiang Tung (1978) che indica le fibre dei gruppi II e III come le più attive in senso riflessoterapico. A tale riguardo vi sono opinioni differenti fra vari Autori.

Lu Guowei (1986) sostiene che le fibre di gruppo II sono le uniche a mediare l'attivazione di un effetto analgesico dopo infissione dell'ago.

Altri, come Pomeranz (1987) e Chen Longshun (1986) sostengono che accanto alle fibre di gruppo II bisogna considerare le fibre dei gruppi III e IV. Questa ultima osservazione sembra ulteriormente confermata da Yan e Zonglian (1989) che, operando sul coniglio mediante il blocco differenziale, prima delle fibre del I e II gruppo e successivamente di quelle del III e IV gruppo, hanno osservato un effetto analgesico della stimolazione agopunturale (innalzamento della soglia del dolore) solamente quando risultano funzionalmente integre le fibre del III e IV gruppo. Detto risultato non permette di discriminare se le fibre del III e IV gruppo trasportino stimoli efficaci nella stessa misura nel determinare l'effetto riflessoterapico, anche se appare improbabile pensare ad un effetto analgesico dovuto alla stimolazione delle terminazioni nervose libere (recettori la cui afferenza viene condotta alle corna dorsali dalle fibre C o del IV gruppo).

Vi è, a tale riguardo l'osservazione di Chang che ha registrato una diminuzione della soglia del dolore quando veniva utilizzato uno stimolo elettrico capace di eccitare le fibre C. Si può ragionevolmente concludere che la puntura dell'ago sembra funzionare mediante la stimolazione dei meccanorecettori cutanei ad alta soglia e lento adattamento dando luogo alla sensazione di dolore epicritico, puntorio, ben localizzato; l'afferenza centrale è assicurata dalle fibre A delta o del III Gruppo.

Oltre ai recettori cutanei, giova sottolineare l'importanza dei recettori presenti nel tessuto muscolare.

I fusi neuromuscolari sono gli organi sensoriali del muscolo che più vengono interessati dalla stimolazione agopunturale, sia manuale che elettrica.

Zonglian (1986) sottolinea, in base ad indagini istologiche effettuate in corrispondenza di alcuni punti muscolari, la prevalenza della presenza di fusi neuromuscolari.

Un elemento critico nel trattamento analgesico tramite agopuntura, e` quello che i cinesi chiamano "teh ch`i" e che noi potremmo indicare come "sensazione localizzata".

Essa e` piuttosto sgradevole e caratteristica ma, vistane l'importanza come segno prognostico di efficacia del trattamento, merita un'accurata descrizione.

In generale i pazienti possono sperimentare un senso di "torpore", di "irritazione", di "distensione" o di "pesantezza" che irradia dal segmento stimolato nelle aree circostanti ma relativamente vicine Millman (1977).

Diverse osservazioni cliniche ed esperimenti condotti in soggetti umani hanno dimostrato che il "teh ch`i" sia un prerequisito degli effetti analgesici e terapeutici dell'agopuntura tanto da essere considerato come una misura della validità di un trattamento in corso Millman (1977).

Secondo Lin e coll.(1986) le sensazioni variano in relazione al tessuto interessato dallo stimolo; questo Autore afferma che la sensazione di "torpore" deriva dalla diretta stimolazione di un tronco nervoso; la sensazione di "irritazione " sarebbe il risultato della stimolazione del periostio, di ligamenti, di aponeurosi e di tendini; mentre quella di "distensione" o di "pesantezza" appare essere provocata dalla stimolazione muscolare.

RIFLESSI CUTANEO- O SOMATO-SIMPATICI. (A.I.R.A.S.).

Come verrà preso in esame successivamente, si è sviluppata una notevole conoscenza sulle ripercussioni neurochimiche della stimolazione per agopuntura, mentre, nonostante l'esistenza di una notevole mole di conoscenza scientifica nel campo della fisiologia, non è stato mai chiarito che l'azione segmentaria della stimolazione per ago si basa su riflessi somato - autonomici.

Sato e Schmidt (1987) in una importante review sui riflessi somato-viscerali ipotizzano come essi siano alla base degli effetti di tecniche terapeutiche come l'agopuntura, la moxibustione e diverse tecniche fisiche di riabilitazione. Nel 1966, con la messa a punto da parte di Sato e Schmidt di una tecnica di registrazione basata sull'averaging, è stato possibile analizzare quantitativamente la risposta riflessa simpatica.

Essi hanno stimolato fibre afferenti a diversi livelli spinali, registrando la risposta riflessa a livello delle fibre simpatiche pregangliari in gatti anestetizzati ed intatti. Hanno così individuato due componenti: un riflesso precoce ed uno tardivo. Quello precoce, spinale, si evidenzia solamente se la registrazione si effettua omettendo la stimolazione o nei metameri vicini; quello tardivo, soprasspinale (midollare) ed ampio si registra per la stimolazione a qualsiasi livello.

Ciò indica che la componente riflessa spinale del riflesso somato-simpatico ha una organizzazione strettamente metamerica, mentre la componente soprasspinale è generalizzata; stimolando afferenti cutanei i riflessi più ampi sono scatenati dalle fibre del Gruppo II rispetto al Gruppo III.

Se invece vengono stimolati afferenti muscolari, non si registra alcun riflesso simpatico sino a che l'intensità della stimolazione eccita le fibre Ia e Ib (recettori primari dei fusi neuromuscolari e organi muscolo-tendinei di Golgi). Solo quando l'intensità della stimolazione eccita le fibre del Gruppo II e del Gruppo III relative a muscoli flessori, si osserva un'ampia risposta simpatica. La stimolazione di afferenti somatici relativi a muscoli estensori, esita in trascurabili riflessi simpatici.

Anche la stimolazione di fibre del Gruppo IV (c) dà luogo a riflessi simpatici chiamati C-reflex (Fedina e coll. 1966, Koizumi e coll. 1970, Schmidt e Weller 1970).

RIFLESSI SOMATO-PARASIMPATICI (A.I.R.A.S.)

Oltre all'inibizione vagale cardiaca dopo stimolazione di afferenti somatiche osservata da Iriuchijima e coll.(1963), altri Autori (Terui e coll. 1984) hanno osservato una risposta bifasica: inizialmente una depressione vagale ed una eccitazione simpatica seguita successivamente da una eccitazione della componente vagale ed una inibizione del simpatico di lunga durata.

E' interessante analizzare a livello di singoli organi o apparati l'esistenza di studi sulla modulazione dell'attività viscerale dovuta a stimolazione somatica.

In questa sede riporteremo alcuni esempi di riflessi somato-cardiaci e somato-gastrointestinali.

AGOPUNTURA E ANTINOCICEZIONE. (A.I.R.A.S.)

Stimolazione dell'apparato antinocicettivo.

Moltissimi studi sperimentali o clinici sono stati eseguiti su detto argomento; Han e coll.(1980) hanno riassunto le diverse dimostrazioni al riguardo.

Il primo livello di inibizione degli effetti dell'impulso nocicettivo si realizza immediatamente a livello spinale segmentario; vengono modulati i riflessi spinali patologici motori ed autonomici, cui abbiamo accennato in precedenza.

L'afferenza, dovuta alla stimolazione agopunturale, raggiunge, attraverso il funicolo anterolaterale, i centri superiori del SNC deputati alla modulazione dell'input nocicettivo.

In particolare vengono attivati:

il nucleo Magno del rafe, che inibisce la trasmissione del dolore mediante le proiezioni serotoninergiche discendenti al nucleo proprio delle corna dorsali ed alla colonna intermediolaterale. Le proiezioni ascendenti esercitano un'analogia modulazione a livello del nucleo parafascicolare del talamo; il nucleo reticolare magno-cellulare, che esercita la sua influenza inibitoria mediante delle fibre discendenti a livello delle corna dorsali del midollo spinale; la sostanza grigia periacqueduttale, che esplica un effetto eccitatorio sui nuclei del rafe e magno-cellulare.

Dopo aver eccitato il nucleo magno-cellulare le afferenze agopunturali raggiungono il nucleo centromediano del talamo da dove, attraverso l'attivazione del nucleo caudato, inibiscono l'attività del nucleo parafascicolare, struttura questa che, assieme al nucleo centrolaterale del talamo, occupa una posizione strategica sui meccanismi di integrazione centrale dello stimolo doloroso.

Una comprensione più completa sulla complessità dell'effetto analgesico della riflessoterapia ci viene dagli studi condotti sulla cinetica dei neurotrasmettitori e neuromodulatori cerebrali (Han e Terenius (1982).

Componente serotoninergica.

Alterazioni indotte nei nuclei dorsali e mediano del rafe diminuiscono l'effetto analgesico della riflessoterapia (Yu e coll. 1979), analogamente al danno funzionale indotto da iniezione di soluzioni ipertoniche (Kaada e coll.1979) nel nucleo magno del rafe o dalla somministrazione di 5-6-diidrossitriptamina sia in gatti (Du e coll.1978) che in conigli (McLennan e coll. 1977). Anche la somministrazione intraperitoneale di paraclorofenilalanina (p-PCA), sostanza che inibisce la sintesi di serotonina, abolisce l'azione analgesica riflessoterapica (McLennan e coll. 1977). Nel ratto trattato con dosi scalari di p-CPA h stato evidenziato un rapporto lineare fra abbassamento dei livelli centrali di serotonina ed analgesia da agopuntura (Toda e Ichioka 1978).

Effetto analogo si ottiene con il blocco dei recettori serotoninergici mediante somministrazione di ciproptadina nel coniglio (McLennan e coll. 1977) o di cinanserina nel ratto (Kin e coll. 1979).

Per contro la somministrazione di un precursore della serotonina, il 5-idrossitriptofano, induce un parallelo aumento della concentrazione cerebrale del neurotrasmettitore e dell'analgesia da stimolazione riflessoterapica(Han e coll.1979).

Sono state pure indagate le variazioni del contenuto di serotonina cerebrale in corso di riflessoterapia; nel coniglio,(Ye e coll.1979) e nel ratto (Han e coll. 1979) si osserva un aumento a livello della zona dei nuclei del rafe e del midollo spinale sia di serotonina che del suo metabolita principale, L'acido 5- idrossi-indolacetico; è da sottolineare il fatto che l'aumento della serotonina cerebrale si realizza solamente negli animali che manifestano una risposta analgesica ottimale alla riflessoterapia, e manca negli altri (Liang e coll.1981).

Componente oppioide.

Le sperimentazioni effettuate, forse per l'eterogeneità dei modelli sperimentali utilizzati o per la diversità della potenza e della frequenza di stimolazione impiegata e la variabilità delle dosi di naloxone somministrate, hanno fornito risultati discordanti.

Volontari sani sottoposti a tipi diversi di induzione dolorosa, come stimolazione elettrica della polpa dentaria (Mayer e coll. 1977), stimolazione elettrica o termica della cute (Jiang e coll. 1978), iniezione di soluzione salina ipertonica nei ligamenti interspinosi (Zhon e coll.1980), hanno riferito la scomparsa dell'effetto analgesico da agopuntura dopo somministrazione di naloxone.

Sjolund e coll.(1979) hanno osservato in pazienti con dolore cronico benigno che il naloxone antagonizza l'azione antidolorifica della riflessoterapia per stimolazioni a bassa frequenza (2 Hz), ma non per stimolazioni a alta frequenza (100 Hz).

Chapman e coll.(1977) hanno viceversa ottenuto, su di un analogo popolazione di malati, risultati diametralmente opposti nel senso che il naloxone antagonizza parzialmente l'azione analgesica della stimolazione ad alta frequenza, ma non quella della stimolazione a bassa frequenza (Chapman e coll.1980).

Altri Autori (Abraham e coll. 1981), (Chapman e coll.1983) ,(Long e coll.1981),(Pertovara e coll.1982), Wolf e coll.1978) sono, peraltro, arrivati a conclusioni diverse, secondo cui, in pazienti affetti da dolore sia acuto che cronico, il naloxone non modifica apprezzabilmente l'analgesia indotta dalla stimolazione riflessoterapica.

Sperimentazioni animali sembrano confermare il coinvolgimento degli oppioidi endogeni nel meccanismo di insorgenza dell'analgesia agopunturale. Nella scimmia il naloxone abolisce l'analgesia da stimolazione a bassa frequenza ma non modifica quella ad alta frequenza (Huang e coll.1980), (Sandrew e coll.1977). Nel gatto sono stati registrati risultati del tutto analoghi oltre che con il naloxone, anche utilizzando altri antagonisti degli oppioidi quali il naltrexone, la ciclazocina e la diprenorfina (Cheng e coll.1980), (Pomeranz e coll.1979), (Lu e coll.1980),(Pomeranz e coll.1982).

Esperienze condotte nel ratto hanno dimostrato come il levallorfanolo abolisca completamente (Toda 1984) ed il naloxone parzialmente (Cheng e coll.1979) l'analgesia da stimolazione riflessoterapica e come l'iniezione intraventricolare di un inibitore della sintesi proteica, quale la cicloesemide, riduca sia il tasso degli oppioidi endogeni cerebrali e sia l'effetto analgesico indotto dalla riflessoterapia (Zou e coll. 1980).

Componente noradrenergica.

Nel ratto è stata osservata diminuzione del contenuto cerebrale di noradrenalina dopo riflessoterapia (Dong e coll.1978), (Kin e coll.1979), (Ng e coll.1974). Indagini condotte sul turnover della noradrenalina hanno evidenziato come la sua diminuzione dopo riflessoterapia sembra essere conseguenza di un'aumentata utilizzazione piuttosto che di una ridotta biosintesi del mediatore (Han e coll.1979); ipotesi questa che trova conferma nell'aumento della frequenza di scarica dei neuroni del locus coeruleus dopo elettrostimolazione (Wu e coll.1980). Diminuzione dell'effetto analgesico da riflessoterapia si osserva pure dopo somministrazione intraventricolare di diidrossifenilserina, metabolita precursore della noradrenalina, (Bodnar e coll.1979). E' da rilevare come la diminuzione dell'effetto analgesico sia direttamente proporzionale all'incremento del tasso di noradrenalina.

La spiegazione più probabile dell'effetto antagonista proprio della noradrenalina nei confronti dell'analgesia provocata dalla stimolazione riflessoterapica è da individuarsi nell'azione inibitoria svolta dal mediatore sui neuroni dei nuclei del rafe. Si è visto infatti che la degenerazione delle fibre noradrenergiche afferenti al nucleo magno del rafe esalta l'effetto analgesico della riflessoterapia.

AGOPUNTURA ED EFFETTO MIORILASSANTE (A.I.R.A.S.)

L'ottenimento di un tale effetto potrebbe essere considerato una conseguenza della diminuzione dell'afferenza nocicettiva.

In questo senso è stata interpretata da quegli Autori che hanno utilizzato come misurazione della soglia del dolore un riflesso di tipo motorio.

Toda e coll. (1981), (1978) hanno osservato nel ratto l'effetto depressivo dell'elettroagopuntura sul riflesso di apertura delle fauci (jaw-opening reflex), evento che viene evocato dalla stimolazione elettrica di nocicettori dell'area orale o facciale.

Ad una analoga conclusione sono arrivati Tsuruoka e coll.(1987) che hanno esplorato mediante elettromiografia l'attività evocata da uno stimolo nocicettivo termico nel muscolo << extensor caudae medialis >> nel ratto.

Quanto osservato nell'animale è stato confermato anche nell'uomo da Willer e coll.(1982) utilizzando il "blink reflex" ovvero la contrazione riflessa della parte inferiore del muscolo "orbicularis oculi", evocata dalla stimolazione elettrica nocicettiva del nervo sopraorbitale omolaterale.

L'effetto di inibizione motoria, però, non si manifesta solamente in caso di riflesso evocato dal dolore, ma anche nello stato di contrazione tonica evocato dalla vibrazione meccanica applicata sul corpo muscolare di soggetti umani (Homma e coll.1982), (Homma e coll.1985), (Kodachi e coll.1987); questi Autori concludono che la stimolazione agopunturale esercita la sua azione inibitoria sia a livello spinale che sopraspinale.

Milne e coll.(1985) e Dawson e coll.(1987) in due lavori successivi hanno esplorato l'effetto dell'elettroagopuntura profonda (aghi infissi nel muscolo) sul riflesso da stiramento evocato nel muscolo estensore comune delle dita mediante una breve e rapida flessione delle dita.

Mediante l'elettromiografia di superficie è stato osservato un effetto inibitorio dell'elettrostimolazione su tale riflesso; in base a tale risultato essi concludono che tale effetto, evocato dall'afferenza dai fusi neuromuscolari, rivesta importanza nel sollievo del dolore da contrattura muscolare contribuendo a spezzare quel << Circolo patologico di automantenimento del dolore >> ipotizzato da Livingstone (1943).

EFFETTO DELLA RIFLESSOTERAPIA AGOPUNTURALE SULL'EFFERENZA NEUROVEGETATIVA (A.I.R.A.S.)

Sia l'elettroagopuntura quanto la stimolazione manuale agiscono in svariate situazioni cliniche anche attraverso la modulazione dell'ortosimpatico.

In particolare è stata osservata un'azione positiva dell'elettroagopuntura nella distrofia simpatica riflessa (Chan e coll.1981), osservazione che conferma i risultati di sperimentazioni sul coniglio (Matsumoto e coll.1973) e sul ratto (Lee 1974) che avevano registrato una vasodilatazione del circolo mesenterico ed un'abbassamento della pressione sistemica.

La stimolazione manuale sembra sortire effetti analoghi sia nell'animale (Itaya e coll.1987) che nell'uomo (Ernst e coll. 1985), (Ernst e coll. 1986), (Xiu e coll. 1987).

Il meccanismo d'azione tramite cui si realizza la modulazione dell'efferenza autonoma è tuttora oggetto d'indagine.

TRATTAMENTO DELLE CEFALEE CON AGOPUNTURA (A.I.R.A.S.)

La cefalea essenziale (Headache Classification 1988) sembra rappresentare un'indicazione importante della riflessoterapia agopunturale, per alcune buone ragioni:

- essendo una sindrome dolorosa essenziale risulta impossibile nella maggioranza dei casi individuare, al momento attuale, una causa organica rimovibile;
- la sua cronicità rende necessaria una continua assunzione di farmaci che, oltre a non essere gradita a questi pazienti, li espone a seri problemi iatrogeni.
- il meccanismo d'azione dell' agopuntura e dell'elettroagopuntura appare in grado di modulare alcuni dei fattori fisiopatogenetici che sembrano assumere rilevanza nel corso di tali disnociptie.

E' stato segnalato, infatti come la stimolazione manuale e quella elettrica degli aghi infissi determini, nell'uomo, un aumento dei livelli di oppioidi endogeni nel liquido cefalorachidiano (He L.1987). A tale proposito vi sono opinioni contrastanti: alcuni Autori hanno osservato un'aumento di β -endorfine nel liquor lombare e ventricolare di pazienti affetti da dolore ricorrente (Chen B.Y. e Pan X.P. 1984), Clement-Jones V. e coll. 1980), (Sjölund B. e coll. 1977); Hardebo e coll.(1989) in particolare, hanno sottoposto un gruppo di pazienti affetti da cefalea a grappolo ad agopuntura manuale, registrando un aumento di met-enkefalina liquorale da livelli abnormemente bassi a valori più fisiologici; non sono stati registrati chiari aumenti di β -endorfina.

Osservazioni sperimentali (vedi le reviews: He L.1987, Capper S.J.1986, Han J.S. e Terenius L.1982) hanno evidenziato anche nel ratto un aumento di leu- e met- enkefalina come pure del turnover della serotonina cerebrale.

Gli studi clinici si dividono in studi pilota e studi controllati. La maggioranza degli studi pilota sono stati effettuati sul trattamento dell'emigrania in cui, secondo i vari Autori, si ottiene un miglioramento del dolore in percentuali variabili dal 54% (Cheng A.C.K.1975) all'81% (Ceccherelli F. e coll.1985) sino al 92% (Laitinen J.1975). Solo uno studio (Levine e coll. 1976) riporta un risultato negativo.

Una riduzione nell'assunzione di farmaci è segnalata (Ceccherelli e coll.1985) in percentuale variabile dal 33% (Marcus P. 1979) al 76% (Kim K.C.e Yount R.A.1974). Ciò oltre a confermare un effetto di ripristino di una soglia del dolore più fisiologica, fa anche ipotizzare un'azione sedativa di questa terapia.

Nel paziente disnociptico, infatti, la spinta all'automedicazione oltre che dalla sofferenza dolorosa sembra dipendere anche uno stato ansioso-depressivo che spesso è concomitante. Alcuni Autori, che hanno coniato il termine di equivalente depressivo, (Lopez J.J.1972),(Paykel E.S. e Norton K.R.W.1982), considerano il dolore cronico come una manifestazione somatica di un disturbo depressivo in grado di manifestarsi anche a livello affettivo, cognitivo e comportamentale.

Il disturbo comportamentale, in particolare, vedrebbe l'alcoolismo, la tossicodipendenza e la farmacodipendenza come manifestazioni principali. In un'indagine condotta su pazienti affetti da dolore cronico benigno alcuni autori (Ceccherelli F. e coll.1983) hanno evidenziato un effetto ansiolitico della riflessoterapia agopunturale apparentemente slegato dal risultato sul dolore. L'andamento del sonno, in termini di numero di ore dormite, rispecchia abbastanza fedelmente l'andamento sul dolore aumentando nei pazienti con risultato buono, essendo stabile in quelli con risultato insufficiente e diminuendo in quelli con risultato pessimo (Ceccherelli F. e coll.1985); ciò confermerebbe l'azione centrale della riflessoterapia, soprattutto sul sistema serotoninergico.

Uno studio particolarmente interessante è stato effettuato da Lenhard e Waite (1984) su 60 soggetti affetti da emigrania sottoposti a 12 sedute di agopuntura. I pazienti erano suddivisi in due gruppi ad un gruppo è stato iniettato naloxone ed all'altro placebo. Il risultato ottenuto non è stato influenzato dal naloxone.

In alcuni studi controllati sull'emicrania i risultati sembrano contraddittori: Alcuni Autori comparando 6 sedute settimanali di agopuntura con altrettante sedute di TENS placebo hanno registrato un sollievo maggiore con l'agopuntura non statisticamente significativo (Dowson D.I. e coll.1985), mentre altri Autori (Vincent C.A. 1989) con un disegno sperimentale analogo utilizzando come placebo la sham acupuncture (aghi infissi in punti cutanei generici) hanno osservato un miglioramento significativo per il gruppo sottoposto ad agopuntura; un analogo risultato hanno ottenuto Ceccherelli e coll.(1987), con un ciclo terapeutico di 10 settimane.

IMPIEGO CLINICO DI AGOPUNTURA E TECNICHE DI RILASSAMENTO IPNOTICO NEL TRATTAMENTO DEL DOLORE CENTRALE.

CONCLUSIONI:

Alla luce della letteratura sin qui riportata, si è visto come l'ipotesi di associazione di queste due tecniche, vorrebbe trattare il dolore centrale in modo non invasivo e considerando il malato nella sua interezza psicofisica.

Anche se l'agopuntura è una tecnica che è stata riproposta solo recentemente sul panorama scientifico internazionale, è quella in cui sono state eseguite il maggior numero di indagini. Nel periodo che va dal 1972 al 1990 il medline, la più fornita banca mondiale di dati medici, ha censito 4445 pubblicazioni che concernono indagini sull'agopuntura.

Di queste, 968 riguardano la sperimentazione di base effettuata sugli animali, in cui viene esplorato il meccanismo d'azione da vari punti di vista: neurofisiologico, neurochimico, ormonale e neuroormonale.

Le sperimentazioni cliniche su soggetti umani ammontano, per lo stesso periodo a 3477. Molti autori hanno comparato l'efficacia di farmaci antiinfiammatori steroidei e non steroidei nel trattamento di dolori osteoarticolari confrontati all'agopuntura e all'elettroagopuntura, osservando un risultato significativamente superiore di questa rispetto ai farmaci non solo in fase acuta, ma soprattutto nel follow-up a distanza di tempo.

Ricordiamo infine la nuova teoria già esposta, di Melzack e Loeser, detta della "neuromatrice", pubblicata su LANCET nel settembre 1999.

Questa neuromatrice potrebbe essere composta da una fitta rete di neuroni che genera autonomamente una immagine mentale del corpo, in una mappa corticale. Su di essa il cervello proietta i vari segnali che danno forma e consistenza al dolore.

Questo modello potrebbe essere in grado di spiegare meglio perché la sensazione di dolore sia strettamente e squisitamente individuale. Sembra pertanto che la zona cerebrale deputata alla raccolta degli stimoli dolorosi, spesso, invece di informarsi di quello che sta accadendo in periferia, "legga" la mappa che si era precedentemente costruita. In questo modo continua ad interpretare gli impulsi in arrivo dalla periferia come stimoli dolorosi, anche se le fibre centripete non inviano più, in quel momento, alcun segnale nocicettivo.

Forse però ora, con questa nuova teoria, abbiamo una marcia in più per interpretare molti tipi di "dolore sine causa".

In campo di terapia del dolore acuto e cronico, c'è l'urgente necessità di ampliare il bagaglio di strumenti scientifici terapeutici non invasivi per l'organismo, considerando che i pazienti che abbisognano di un trattamento antalgico, sono spesso già sotto carico plurifarmacologico per altre patologie concomitanti; in quest'ottica agopuntura e tecniche di rilassamento ipnotico offrono certamente strumenti terapeutici in più, maneggevoli, sicuri, efficaci e non invasivi.

Dott.ssa Maria Paola. Brugnoli.

Istituto Italiano Studi di Ipnosi Clinica e Psicoterapia "H. Bernheim".

Medico Chirurgo. Specialista In Anestesia e Rianimazione,
Perfezionamento in Agopuntura.

BIBLIOGRAFIA.

1. Abraham S. E., Reynolds A. C., Cusiek J. F., Failure of naloxone to reverse analgesia from TENS in patients with chronic pain. *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 60, 81, 1981.
2. Antonelli F., *Elementi di Psicosomatica*. Ed. Rizzoli, 1970.
3. Benedetti G., *Neuropsicologia*. Ed. Feltrinelli, 1969.
4. Biggio G. et al., *GABAergic transmission and anxiety*. Raven Press, New York, 1986.
5. Biondi M., I 4 canali del rapporto mente-corpo: dalla psicofisiologia dell'emozione alla psicosomatica scientifica. *Med. Psic.* 1984, 29, 421-456.
6. Biondi M., Pancheri P., *Psicobiologia del sistema neurovegetativo*. In *Trattato di Medicina Psicosomatica*, USES, 1984.
7. Bodnar R.J., Kelly D.D., Glusman M., Stress-induced analgesia: Time course of pain reflex alterations following cold water swims. *Bull. Psychon. Soc.*, 11, 333, 1979.
8. Bonica J.J., *Il Dolore*. Ed. Vallardi
9. Brugnoli A., *Stati di coscienza modificati*. Istituto Italiano di Ipnosi Clinica e Psicoterapia "H. Bernheim", 2000.
10. Brugnoli M.P., *Neurofisiologia di realtà percepita e realtà rappresentata: quale relazione tra "working memory" e visualizzazione mentale in ipnosi*. *Acta Hypnologica*, 5, N°3, 21-22, 2001.
11. Campbell A.E.R. *Hazards of acupuncture*. *British Journal of Radiology*, 55(1982): 875.
12. Capper S.J., *Peptides in body fluids in pain*. In Emson P.C., Rossor N., Tohyama M., Eds., *Progress in Brain Research*, 66, 1986, 317-330.
13. Carron, H., Epstein, B.S. and Grand, B. *Complications of Acupuncture*. *JAMA*, 228(1974): 1552-1554.
14. Castelain, M., Castelain, P.Y. and Ricciardi, R. *Contact dermatitis to acupuncture needles*. *Contact Dermatitis*, 16(1987): 44.
15. Ceccherelli F., Ambrosio A., Altopiedi M., Zane M.C., Valenti S., Piranese A., Giron G.P., *Trattamento agopunturale delle cefalee*, *Minerva Riflessoterapeutica e Laserterapeutica*, 2, 1985, 45-49.
16. Ceccherelli F., F. Ambrosio, A. Avila, G. Duse, A. Munari, G.P. Giron, *Acupuncture vs placebo in the common migraine: a double blind study*, *Cephalalgia*, 7, supplement 6, 1987, 499-500.
17. Ceccherelli F., Cavallo C., Ambrosio F., Altopiedi A., Moro Boscolo E., Giron G.P., *Psychologische Untersuchung bei Patienten mit chronischem Schmerz, die mit Akupunktur-reflex-therapie behandelt wurden*. *Deutsche Zeitschrift für Akupunktur*, 5, 1983, 105-112.
18. Ceccherelli F., Gagliardi G., Matterazzo G., Rossato M., Giron G., *La Riflessoterapia per Agopuntura*. Istituto di Anestesia e Rianimazione Università di Padova, A.I.R.A.S., Padova.
19. Chan C.S., Chow S.P., *Electroacupuncture in the treatment of post-traumatic sympathetic dystrophy (Sudeck's atrophy)*. *Br. J. Anaesth.*, 53, 899, 1981.
20. Chang Hsiang Tung, *Neurophysiological basis of acupuncture Analgesia*. *Scientia Sinica*, 21 (1978) 830-845. Chang, T.W. *Activation of cutaneous herpes by acupuncture*. *N. Engl. Med.*, 291(1982):

1310. Chan S.H.H., What in being stimulated in acupuncture: Evaluation of existence of a specific substrate. *Neurosci. Biobehav. Res.*, 8 (1984): 25-32.
21. Chapman, C.R. Acupuncture: Some considerations for the control of pain in dentistry. *J. Prosthet. Dent.* 31 (1974): 441-51.
 22. Chapman C. R., Benedetti C., Analgesia following transcutaneous electrical stimulation and its partial reversal by a narcotic antagonist. *Life Sci.*, 21, 1645, 1977.
 23. Chapman C. R., Benedetti C., Colpitts Y., Gerlach R. : Naloxone fails to reverse pain threshold elevated by acupuncture: acupuncture analgesia reconsidered. *Pain*, 16, 13, 1983.
 24. Chapman C. R., Colpitts Y. M., Benedetti C., Kitaeff R., Gehrig J. D., Evoked potential assessment of acupuncture analgesia: attempted reversal with naloxone. *Pain*, 9, 183, 1980.
 25. Chen B.Y., Pan X.P., Correlation of pain threshold and level of β -endorphin-like immunoreactive substance in human CSF during electroacupuncture analgesia. *Acta Physiol.Sin.*, 36, 1984, 183-187.
 26. Chen Longhsun, Tang Jingshi, Fan Li, Wang Kemo, Yan Jianqun, "An analytical study of the afferent fibers for impulses of Acupuncture analgesia." In: Zhang X. (ed.), *Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia*. Science Press, Berlin, New York, Tokyo. (1986) 478-489.
 27. Cheng A.C.K., The treatment of headaches employing acupuncture. *Am. J. Chin. Med.*, 3, 1975, 181-185.
 28. Cheng R. S., Pomeranz B. M., Electroacupuncture analgesia is mediated by stereospecific opiate receptors and is reversed by antagonists of type I receptors. *Life Sci.*, 26, 631, 1980.
 29. Cheng R. S., Pomeranz B. M., Electroacupuncture analgesia could be mediated by at least two pain relieving mechanism: Endorphin and non endorphin systems. *Life Sci.*, 25, 1957, 1979.
 30. Cheng Xinnong. *Chinese Acupuncture and Moxibustion*. Foreign Languages Press, Beijing, 1987.
 31. Ciszek M., Szopinski J., Violetta Skrzypulec, Investigations of morphological structure of acupuncture points and meridians. *J. of Traditional Chinese Medicine*, 5 (4) (1985): 289-292
 32. Clement-Jones V., MacLoughlin L., Tomlin S., Besser G.M., Rees L.H., Wen H.L., Increased β -endorphin but not met-enkephalin levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. *Lancet*, 1980, 946-948.
 33. Dawson N.J., Lippold O.C.J., Milne R.J., Contralateral intramuscular acupuncture-like electrical stimulation differentially changes the short-latency to muscle stretch. *Exp. Neurology*, 98, 41, 1987.
 34. De Zazzo J., Tully T., Dissection of memory formation. From behavioural pharmacology to molecular genetics. *Trends to Neuroscience*, 18, 212-218, 1995.
 35. Dong X. W., Jan Z. M., Fu L. W., Changes in monoamine fluorescence intensity in the rat's midbrain raphe nuclei and locus coeruleus in the process of acupuncture analgesia. *Acta Biochem. Biophys. Sin.* (in Chinese), 10, 119, 1978.
 36. Dowson D.I., Lewith G.T., Machin D., The effects of acupuncture versus placebo in the treatment of headache. *Pain*, 21, 1985, 35-42.
 37. Du H.J., Shen E., Dong X.W., Jiang Z.H., Ma W.X., Fu L.W., Jin G.Z., Zhang Z. D., Han Y. F., Yu L, P., Feng J., Effect on acupuncture analgesia by injection of 5-6-dihydroxy-tryptamine in cat: A neurophysiological, neurochemical and fluorescence histochemical study. *Acta Zool. Sin.* (in Chinese), 24, 11, 1978.
 38. Dung H.C. , "Anatomical features contributing to the formation of acupuncture points." *Am. J. of Chinese Medicine*, 12 (1984) 139-143.

39. Edelist G, Gross AE, Langer F., Treatment of low back pain with acupuncture, *Can Anaesth Soc J* 1976; 23: 303-306.
40. Erickson M.H., *Le nuove vie dell'ipnosi*. Ed. Astrolabi,1978.
41. Erickson M.H., *La mia voce ti accompagnerà*. Ed. Astrolabio,1978.
42. Ernst M., Lee M.H.M., Sympathetic vasomotor changes induced by manual and electrical acupuncture of the Hoku point visualized by thermography. *Pain*, 21, 25, 1985.
43. Ernst M., Lee M.H.M., Sympthetic effects of manual and electrical acupuncture of the Tsusanli knee point: Comparison with the Hoku point sympathetic effects. *Experimental Neurology*, 94, 1, 1986.
44. Fedina L., Katunskii A.Y., Khayutin V.M., Mitsany A., Response of renal sympathetic nerves to stimulation of afferent A and C fibres of tibial and mesenteric nerves. *Acta Physiol.Acad.Sci.Hung.*, 29, 157, 1966.
45. Fernandes L, Berry H, Clark RJ, Clinical study comparing acupuncture , physiotherapy, injection and oral anti-inflammatory therapy in shoulder-cuff lesions. *Lancet* 1980; 1: 208-209.
46. Fox C., *Agopuntura Testo e Atlante*. Ed. Verduci,1998.
47. Fox EJ and Melzack R., Transcutaneous electrical stimulation and acupuncture: comparison of treatment for low back pain., *Pain* 1976; 2: 141-148
48. Freeman W.J., *La fisiologia della percezione*. *Le Scienze*,101,32-39,2000.
49. Freud S., *Opere*. Vol.2, Boringhieri, Torino.
50. Fuster J.M., *Reti di memoria*. *Le Scienze*,101,66-75,2000.
51. Guantieri G., *L'ipnosi*. Ed. Rizzoli,1973.
52. Guantieri G., *Il Linguaggio del corpo in Ipnosi*. Ed. Il Segno, 1985.
53. Guidano V. et.al., *Cognitive processes and emotional disorders*. Guilford Press,New York,1983.
54. Gunn CC, Milbrandt WE, Little AS, Dry needling of muscle motor points for chronic low back pain. *Spine* 1980; 5: 279-291.
55. Han J. S., Chou P. H., Lu C. C., Lu L. H., Yang T. J., Jen M. F., The role of central 5-hydroxy-tryptamine in acupuncture analgesia. *Scientia Sinica*, 22, 91, 1979.
56. Han J. S., Guan X. M., Shu J. M., Study of central norepinephrine turnover rate during acupuncture analgesia in the rat. *Acta Phisiol. Sin.*, 31, 11, 1979.
57. Han J. S., Tang J., Ren M. F., Zhou 2. F., Fan S. G., Qiu X. C., Central Neurotransmitters and acupuncture analgesia. *Am. J. Clin. Med.*, 8, 331, 1980.
58. Han J. S., Terenius L., Neurochemical basis of acupuncture analgesia. *Ann. Rew. Pharmacol. Toxicol.*, 22, 193, 1982.
59. Hardebo J.E., Ekman R., Eriksson M., Low CSF Met-enkephalin levels in cluster headache are elevated by acupuncture. *Headache*, 29, 1989, 494-497.
60. He L., Involvement of endogenous opioid peptides in acupuncture analgesia. *Pain*, 31, 1987. 99-121.
61. Hedache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*, 8, 7, 1988.
62. Heine H., "Anatomical structure of acupuncture points." *Min. Riflessoter. Laserter.*, 5 (1988) 93-98.

63. Homma I., Motomiya Y., The inhibitory effect of acupuncture on the tonic vibration reflex (TVR) in man. *Neuroscience Letters*, 28, 315, 1982. Homma S., Nakajima Y., Toma S., Inhibitory effect of acupuncture on the vibration-induced finger flexion reflex in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 61, 150, 1985.
64. Huang Y., Wang Q. W., Zeng J., Li D. R., Xie G. Y., Analgesic effects of acupuncture and its reversal by naloxone as shown by the method of operant conditioning response in monkeys. *Advances in Acupuncture and Acupuncture Anesthesia*, Beijing, People's Med., Publ. House, 483, 1980.
65. Iriki A., Toda K., Electroacupuncture: effects on digastric muscle activities in the rat jaw-opening reflex. *Experientia*, 37, 1304, 1981.
66. Iriuchijima J., Kumada M., Efferent cardiac vagal discharge of the dog in response to electrical stimulation of sensory nerves. *Jpn.J.Physiol.*, 13, 599, 1963.
67. Ito K., Kim P., Sato A., Torigata Y., Reflex changes in gastric motility produced by nociceptive stimulation of the skin in anesthetized cats. In: *Integrative Control Functions of*
68. *The Brain*, ed. by Ito M., Kodansha Scientific, Tokyo (1979) Vol. II pp. 255-256.
69. Jiang Z. Y., Ye Q., Shen Y. T., Zhu F. X., Tang S. Q., Liang N. J., Zeng Z. C., Effects of naloxone on experimental acupuncture analgesia evaluated by sensory decision theory. *Acta Zool. Sin. (in cinese)*, 24, 1, 1978.
70. Jifferys, D.B., Smith, S., Brennand-Roper, D.A. and Curry, P.V.L. Acupuncture needles as a cause of bacterial endocarditis. *British Medical Journal*, 287(1983):326-327.
71. Jones, H.S. Auricular complications of acupuncture. *J Laryngol Otol.*, 99(1985): 1143-1145.
72. Jung C.G. *Opere*. Vol.11, Boringhieri, Torino.
73. Junnila SYT. Acupuncture superior to piroxicam in the treatment of osteoarthritis. *Am J Acupuncture* 1982; 10: 241-346.
74. Kaada B., Jorum E., Saguolden T., Ansethwoen T., Analgesia induced by trigeminal nerve stimulation (electroacupuncture) abolished by nuclei raphe lesions. *Acup. Electrother. Res. Int. J.*, 4, 221, 1979.
75. Kametani H., Sato A., Sato Y., Simpson A., Neural mechanisms of reflex excitation and inhibition of gastric motility due to stimulation of various skin areas in rats. *J. Physiol.* (1979) 294 407-418.
76. Kaufman A., Sato A., Sato Y., Simpson A., Reflex discharge in heart rate after mechanical and thermal stimulation of the skin at various segmental levels in cats. *Neuroscience*, 2, 103, 1977.
77. Kida, Y., Naritomi, H., Kuriyama, Y., Ogawa, M. and Miyamoto, S. Cervical spinal cord injury caused by acupuncture. *Arch Neurol.*, 45(1988): 831.
78. Kim K.C., Yount R.A., The effect of acupuncture on migraine headache. *Am.J.Chin.Med.*, 2, 1974, 407-428.
79. Kin K. C., Han Y. F., Yu L. P., Feng J., Wang F. S., Zhang Z. U., Lhang A. Z., Sheng M. P., Lu Y. Y., Shi K. F., Wang L. J., Hu J. W., Wang L. Q., Role of brain serotonergic and catecholaminergic systems in acupuncture analgesia. *Acta Physiol. Sin. (in cinese)*, 31, 121, 1979.
80. Kirschbaum, J.O. Koebner phenomenon following acupuncture. *Arch Dermatol.*, 106(1972): 767.
81. Kodachi K., Sibuya M., Endo Y., Homma I., Inhibitory effect of acupuncture on the finger flexion reflex induced by finger tip vibration. *Neuroscience Res.*, 4, 419, 1987.

82. Koizumi K., Collin R., Kaufman A., Brooks C., Contribution of unmyelinated afferent excitation to sympathetic reflexes. *Brain Res.*, 182, 85, 1970.
83. Koizumi K., Sato A., Terui N., Role of somatic afferents in autonomic system control of the intestinal motility. *Brain Res.* (1980) 182, 85-97.
84. Kosslyn S.M., *Le immagini della mente*. Giunti, 1999.
85. Laitinen J., Acupuncture for migraine prophylaxis: a prospective clinical study with six months follow up, *Am. J. Chin. Med.*, 3, 1975, 271-274.
86. Laitinen J. Treatment of cervical syndrome by acupuncture. *Scand.J. Rehab.Med.* 1975; 7: 114-117.
87. Latter, C.E. The hazards of acupuncture. *British Journal of Radiology*, 56(1983): 504. Lee D. L., A study of electrical stimulation of acupuncture locus Tsusanli (St 36) on mesenteric microcirculation. *Amer. J. Chin. Med.*, 2, 53, 1974.
88. Lee PK, Andersen TW, Modell JH, Treatment of chronic pain with acupuncture. *JAMA* 1975; 232:1133-1135.
89. Lenhard L., Waite P.M.E., Acupuncture in the prophylactic treatment of migraine headaches: pilot study. *N.Z.med.J.*, 96, 1984, 663-666.
90. Levine J.D., Gormley J., Fields H.L., Observation on the analgesic effects of needle puncture (acupuncture), *Pain*, 2, 1976, 149-159.
91. Lewith GT, Machin D., On the evaluation of the clinical effects of acupuncture., *Pain* 1983; 16: 111-127
92. Liang X. N., Zhang W. Q., Tang J., Han J. S.: Individual variation of acupuncture analgesia in rats in relation to 5-HT and endogenous opiate-like substances in the brain *Mat. Med. J. China* (in chinese) , 61, 345, 1981.
93. Lin Wenzh L., Minghai X., Ziyu W., Jingdian D., Guomei C., Jingyan S., "Some observation on receptive structures in certain acupuncture points and their afferent pathways conducting "needling sensations" in human beings." In: Zhang X. (ed.), *Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia*. Science Press, Berlin, New York, Tokyo, (1986) 443-454
94. Livingstone W.K., *Pain mechanism*. Macmillan, New York, 1943.
95. Long D. M., Campbell J., Freeman T., Failure of naloxone to affect chronic pain on stimulation induced pain relief in man. *Pain (suppl.)*, 1, 111, 1981.
96. Lopez J.J., Masked depression. *Br.J.Psychiat.*, 124, 1972, 35-40.
97. Lu Guowei L., Guoshum Z., Rongzhao L., Yongning W., Weichang X., Guang S., "Analysis of afferent fibers transmitting needling signals of acupoint." In: Zhang X. (ed.), *Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia*. Science Press, Berlin, New York, Tokyo, (1986) 466-477.
98. Lu G.Q., Zhou Y.Q., Nie S.H., Lin N.L., Effect of electroacupuncture on the viscerosensory evoked response in mesencephalic central gray of cat and the action of naloxone. *Advances in Acupuncture Anesthesia*, Beijing People's Med. Publ. House, 338, 1980.
99. Marcus P., Treatment of migraine by acupuncture. *Acup.Electro-Ther.Res.Int.J.*, 4, 1979, 137-147. Matsumoto T., Hayes M.F., Acupuncture, electric phenomenon on the skin, and post vagotomy gastrointestinal atony. *Amer. J. Surg.*, 125, 176, 1973.
100. Matsumoto T, Levy B, Ambruso V., Clinical evaluation of acupuncture. *Am.J.Surg.* 1974 ; 40: 400-405

101. Mayer D. J., Price D. D., Rafii A., Antagonism of acupuncture analgesia in man by the narcotic antagonist naloxone. *Brain Res.*, 121, 368, 1977.
102. McLennan H., Gilfillan K., Heap V., Some pharmacological observations on the analgesia induced by acupuncture in rabbits. *Pain*, 229-238, 1977.
103. Melzack R., Loeser, La neuromatrice. *Lancet*, 1999.
104. Melzack R., Wall P.D. Ty T.C., *Pain*, 14, 33, 1982.
105. Mendelson G, Selwood TS, Kranz H, Acupuncture treatment for chronic back pain: a double-blind placebo-controlled trial. *Am. J. Med.* 1983; 74: 49-55.
106. Millman B. S., Acupuncture: context and critique. *Annu. Rev. Med.*, 28 (1977): 223-234.
107. Milne R.J., Dawson N.J., Butler M.J., Lippold O.C.J., Intramuscular acupuncture-like electrical stimulation inhibit stretch reflex in contralateral finger extensor muscle. *Exp. Neurology*, 90, 96, 1985.
108. Minelli E. "Le Cinque Vie dell'agopuntura" Ed. Gemma Editco, Verona, 2000.
109. Moore ME, Berk SN., Acupuncture for chronic shoulder pain. *Ann. Intern. Med.* 1976; 84: 381-384.
110. Ng L. K. Y., Thoa N.B., Dothitt T.G., Albert C.A., Victoria J., Decrease in brain neurotransmitters and elevation of foodshock-induced pain threshold following repeated electrostimulation of putative acupuncture loci in rats. *Am. J. Clin. Med.*, 2, 336, 1974.
111. Niboyet J.E.H., Essais sur l'acupuncture: notions électrique, histologique et leur débouchés en neurophysiologie. *Cahier de Biothérapie*, (1980): 670-675.
112. O.M.S., Linee guida di agopuntura e di medicina tradizionale-sicurezza, formazione, ricerca. A cura del Centro Collaborante O.M.S. per la Medicina Tradizionale Università degli Studi di Milano, Ed. Red.
113. Pagni C.A., Central Pain and Painful Anaesthesia. *Prog. Neurol. Surg.*, 8, 132, Karger, Base 1977.
114. Pagni C.A., Advances in Pain Research and therapy. Bonica J.J., Ventafridda V., Raven Press New York, 1979.
115. Paykel E.S., Norton K.R.W., Diagnoses not be missed: masked depression., *Br. J. Hosp. Med.*, 1982, 151-157
116. Pertovara A., Kemppainen P., Johansson G., Karonen S. L., Dental analgesia produced by non painful low-frequency stimulation is not influenced by stress or reversed by naloxone. *Pain*, 13, 1982.
117. Plummer J. P., Anatomical findings at Acupuncture loci. *Am. J. of Chinese Medicine*, 8 (1979): 170-180. Pomeranz B. M., Cheng R., Suppression of noxious responses in single neurons of cat spinal cord by electroacupuncture and its reversal by opiate antagonist naloxone. *Exp. Neurol.*, 64, 327, 1979.
118. Pomeranz B. M., Chiu D., Naloxone blocks acupuncture analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain Res.*, 295-301, 1982.
119. Reichmanis M., Marino A.A., Becker R.O., Electrical correlates of acupuncture points. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, 22 (1975): 533-535.
120. Research group of acupuncture anesthesia. Human medical college "The relation between acupuncture analgesia and neurotransmitters in the brain". *Nat. Med. J. China (in cinese)*, 8, 478, 1973.
121. Research group of biochemistry. Institute of acupuncture and moxibustion. Academy of traditional Chinese medicine. The relationship between acupuncture analgesia and the monoamine transmitters in rat brain. In: *Advance in acupuncture and acupuncture anesthesia*, Beijing People's Med. Publ. House, 425, 1980

122. Rigoli M., *Manuale di Algologia*. Ed. Libreria Scientifica Ghedini, 1984.
123. Sandrew B. B., Yang R. C. C., Wang S. C., Electroacupuncture analgesia in monkeys: a behavioral and neurophysiological assessment. *Fed. Proc.*, 36, 561, 1977.
124. Sato T., Nakatani Y. Acupuncture for chronic pain in Japan. *Adv. Neurol.* 4 (1974):813-18.
125. Sato A., Sato Y., Shimada F., Torigata Y., Varying changes in heart rate produced by nociceptive stimulation of the skin in rats at different temperatures. *Brain Res.* 110 (1976) 301-311.
126. Sato A., Sato Y., Schmidt R.F., The effects of somatic afferent activity on the heart rate. In: *Integrative Functions of the autonomic Nervous system*, ed. by Brooks C.McC., Koizumi K., Sato A., Univ. of Tokyo Press, Tokyo and Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam (1979) 275-282.
127. Sato A., Schmidt R.F., "The modulation of visceral function by somatic afferent activity." *Jpn.J. of Physiol.*, 37 (1987) 1-17. Sato A., Schmidt R.F., Muscle and cutaneous afferents evoking sympathetic reflexes. *Brain Res.* 2 (1966) 399 - 401.
128. Sato Y., Terui N., Changes in duodenal motility produced by noxious mechanical stimulation of the skin in rats. *Neurosci. Lett.* (1976) 2, 189-193.
129. Schmidt R.F., Weller E., Reflex activity in the cervical and lumbar sympathetic trunk induced by unmyelinated somatic afferents. *Brain Res.*, 24, 207, 1970.
130. Sicuteri F., *Symp. Of the world Fed. Of Neurol. Comm. On Headache and Migraine*. Amsterdam, 1977.
131. Sjölund B., Eriksson M., The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain Res.*, 173, 295, 1979.
132. Sjölund B., Terenius L., Eriksson M., Increased cerebrospinal fluid levels of endorphin after electroacupuncture. *Acta Physiol. Scand.* 100, 382-384, 1977.
133. Stux G., Pomeranz B., *Acupuncture. Textbook and Atlas*. Springer Verlag, Heidelberg, New York, Berlin, (1987): 1-34.
134. Terui N., and Koizumi K., Response of cardiac vagus and sympathetic nerves to excitation of somatic and visceral nerves. *J. Auton. Nerv. Syst.*, 10, 73, 1984.
135. Toda K., Effect of electroacupuncture on rat jaw opening reflex elicited by tooth pulp stimulation >>. *Jpn. J. Physiol.*, 28, 485, 1978.
136. Toda K., Ichioka M., Electroacupuncture: Relations between forelimb afferent impulses and suppression of jaw-opening reflex in the rat. *Exp. Neurol.*, 61, 465, 1978.
137. Tsuruoka M., Yamakami Y., Suppression of the tail flick reflex by electroacupuncture delivered at the intra and extrasegmental needling points. *Am. J. Chin. Med.*, 15, 139, 1987.
138. Vincent C.A., A controlled trial of the treatment of migraine by acupuncture. *The clinical Journal of Pain*, 5, 1989, 305-312.
139. Wall P.D., *Advances in Pain Research and Therapy*. Bonica J.J. Raven Press, New York, 1979.
140. Weintraub M., Petursson S., Schwartz M., Acupuncture in musculoskeletal pain: methodology and results in a double blind controlled trial. *Clin Pharmacol Ther* 1975; 17: 248.
141. Willer J.C., Roby A., Boulu P., Boreau F., Comparative effects of electroacupuncture and transcutaneous nerve stimulation on the human blink reflex. *Pain*, 14, 267, 1982.

142. Wolf C. J., Mitchell D., Myers R. H., Baarret G. D., Failure of naloxone to reverse peripheral transcutaneous electroanalgesia in patients suffering from acute trauma. *S. Afr. Med. J.*, 53, 179,1978.
143. Wu B. JJ., Wu F. JJ., Xu L. R., Wu H. Z., The effect of electroacupuncture on the unit discharge of rat locus coeruleus. *Advances in Acupuncture and Acupuncture Anesthesia*, Beijing, People's Med. Publ. House, 356, 1980.
144. Xiu R. J., Cheng J., Zhang J., Improvement of microvascular vasomotion by acupuncture. Elsevier Science Publisher, *Microcirculation an update*, Eds. M. Tsuchiya et al., 1, 219, 1987.
145. Yan Z.,Zonglian H., The peripheral pathway of afferent impulses in traditional acupuncture analgesia. *Shmerz/Pain/Douleur*, 10, (1989) 15-18.
146. Ye W.L., Feng X.C., Chao D.F., Chang J.W., Chang C., Effect of electric stimulation of Du channel points on 5-TH and 5-HIAA contents in the caudate nucleus in the rabbit. *Xexue Tongbao (in cinese)* , 24, 235, 1979.
147. Yu G.D., Liu S.Y., Gao A.L., Ge Z,H., Yin Q.Z., Quian Z.N.,Jian M.H., Wang V. Q., He B. R., Yin W. P., Guo Y. Y., Deng H. Z., Relationship between lip-acupuncture analgesia and serotonergic neuronal system in the pain. *Mat. Med. J. China (in cinese)*, 59, 534, 1979.
148. Zhon S. C., Wang E. Q., Wang H., Kang Y. P., The influence of acupuncture on the experimental deep and referred pain. *Advances in acupuncture and acupuncture anesthesia*, Beijing People's Med. Publ. House, 367, 1980.
149. Zonglian H., "Study of needling sensation at somatic acupuncture points." In: Zhang X. (ed.), *Research on acupuncture, moxibustion and acupuncture anesthesia*. Science Press, Berlin, New York, Tokyo, (1986) 429-435.
150. Zou K., Yi Q. C., Wu S. X., Lu Y. X., Wang F. S., Yu Y. G., Ji X. Q., Zhang Z. X., Zao D. D., Enkephalin involvement in acupuncture analgesia. *Scientia Sinica*, 23, 1197, 1980.
151. Zoppi M., *La stimolazione elettrica nelle terapie del dolore*. Pro Juventute, Firenze,1982.