

IL DOLORE CRONICO

***VARIE METODICHE DI APPLICAZIONE
IN NEUROFISIOLOGIA
MEDICINA E PSICOLOGIA
CON PARTICOLARE RIGUARDO ALL'IPNOSI E
ALL'AGOPUNTURA***

***LAVORI VARI
RACCOLTI DA ANGELICO BRUGNOLI***

IL DOLORE CRONICO MALIGNO NON ONCOLOGICO E TECNICHE IPNOTICHE E/O TECNICHE NON CONVENZIONALI.

Lo studio del dolore ha fatto molti passi in avanti negli ultimi anni, ma una vera terapia antidolorifica sicura, cioè senza effetti collaterali, non è ancora a disposizione della classe medica. In questo contesto fioriscono pertanto molte terapie alternative che possono essere veramente efficaci solo nel caso che l'operatore sanitario, in modo particolare il medico, sia preparato a tutto questo.

Presso il Centro di Ricerche di Bioclimatologia Medica, Biotecnologie e Medicine Naturali dell'Università di Milano già da qualche anno è stato istituito il Corso di Perfezionamento in Agopuntura che si ripromette di preparare i Medici anche nel grande campo della Medicina Non Convenzionale.

L'agopuntura poi è sempre stata, nel corso dei millenni, un cardine nel trattamento e nella terapia del dolore, in modo particolare il dolore cronico maligno, soprattutto se non oncologico, specie nel corso di reumatopatie di vecchia data, le quali, come ben si conosceva in Cina già da qualche millennio, dipendono in modo particolare dagli "eccessi climatici", di qualsiasi tipo essi siano. In questo modo si è articolato, nel corso dei secoli, un trattamento di grande efficacia terapeutica che in più, se ben condotto da personale esperto, non offre nessun tipo di controindicazione, come invece accade ancora per molti preparati farmacologici.

Anche nel campo dell'ipnoterapia del dolore sono stati compiuti grandi passi negli ultimi decenni, in modo particolare dopo l'avvento delle tecniche ericksoniane e postericsoniane, che hanno portato ulteriori contributi sia nei campi teorico, sia nel campo dell'applicazione pratica, con nuovi miglioramenti tecnici.

Il campo del dolore è molto vasto e sotto molti aspetti ancora offre motivi di discussione, sia per l'interpretazione, sia per terapia. Se infatti prendiamo in considerazione i recettori del dolore, non esiste ancora unanimità di intenti nell'interpretazione del loro ruolo.

Secondo la teoria della "specificità", che fa capo alla scuola di Perl, esistono recettori specifici del dolore in molti organi, ma in modo particolare nella cute. Questi veri e propri "nocicettori", secondo Perl, devono sottostare a due principali requisiti:

- 1). essere completamente silenti, quando il soggetto non avverte nessun tipo di dolore;
- 2). possedere una soglia di stimolazione elevata, per essere eccitati in modo molto specifico, solamente o quasi da stimoli dolorosi.

I nocicettori cutanei possono essere meccanici, se eccitati da stimoli di tipo meccanico e sono connessi con fibre afferenti mieliniche del gruppo A, sottogruppo d, oppure nocicettori cosiddetti plurivalenti o multimodali, eccitati invece da varie categorie di stimoli: fisici, termici, meccanici, pressori, ecc. che utilizzano invece le fibre amieliniche afferenti del gruppo C.

Secondo le ricerche della scuola di Wall, i recettori del dolore, localizzati nei muscoli, nei tendini, nelle ossa, nei vasi, nelle sierose ed in alcuni visceri, non sono più considerati come semplici trasduttori fisici, che trasformano uno stimolo in una determinata sequenza di potenziali di azione di natura elettrica, ma strutture particolari, aperte a molteplici influenze locali, che possono essere di natura fisica, chimica o nervosa diretta, che ne modulano l'attività.

Inoltre, al concetto di singoli recettori, ognuno deputato ad una informazione afferente specifica come temperatura, pressione, calore, dolore, la scuola di Wall contrappone la tesi, sempre più sperimentata, di una informazione afferente continua, cioè un ininterrotto treno di impulsi che originano dai tessuti capaci "anche" di "sentire" dolore. Questo flusso di norma non arriva alla soglia della coscienza perché tra periferia e corteccia cerebrale esiste una specie di filtro o porta (gate control theory) con il compito specifico di inibire, entro limiti variabili da soggetto a soggetto, questi particolari impulsi sensitivi, evitando che arrivino in massa alla corteccia.

Esiste anche la "pattern theory di Weddel che, oltre all'intensità dello stimolo, prende in considerazione anche il codice di informazione, che presenta caratteristiche diverse a seconda che le stimolazioni partano dalla cute, oppure dagli organi interni. L'informazione afferente pertanto porterebbe sensazioni diverse a seconda dell'intensità dello stimolo: a stimoli leggeri corrisponderebbe una sensazione di pressione, a stimoli più forti una di calore, a stimoli ancora più intensi una di dolore. Non esiste un accordo teorico tra le varie scuole, ma almeno è riscontrabile un generale consenso sul fatto che il recettore di tipo sensitivo non possa essere considerato come una struttura statica, stimolata solo da quel dato tipo di informazione, ritenendo, invece, che esso possa essere sensibile a varie componenti di natura fisica, chimica e nervosa.

D'altra parte è necessario ricordare che, proprio secondo le ultime teorie, dovute anche alla fertile mente del premio Nobel Rita Levi Montalcini, si parla ormai di plasticità di tutto il sistema nervoso e degli

impulsi modulatori che ne regolano tutte le sue funzioni, spiegando in questo modo anche i diversi comportamenti dei singoli recettori.

Le interazioni del sistema nervoso centrale coinvolgono infatti, in modo estremamente complesso, la sensibilità dolorifica, il sistema endocrino ed il sistema immunitario. Ed è appunto il polipeptide “nerve growth factor” (NGF), scoperto dalla Rita Levi Montalcini, che ha la capacità di agire sia sui neuroni, sia sulle cellule del sistema neuroendocrino, come pure su quelle del sistema immunitario. In questo senso si può prospettare anche l’ipotesi che l’NGF possa addirittura essere in grado di stimolare non solo la crescita di nuovi neuroni, ma anche rafforzare il sistema immunitario. Ora, se gli impulsi, di qualsiasi tipo essi siano, che oltrepassano un certo valore, detto di soglia, variabile a seconda di vari fattori fisici, chimici e psicologici anche nello stesso soggetto, aumentano sensibilmente di intensità, si noterà come questi supereranno il filtro inibitore, arrivando fino alla corteccia. Tutto ciò crea molte reazioni di difesa di tipo vegeto-affettivo e/o comportamentale che si evidenzia, in modo spontaneo, sia nel campo animale che umano, con tre reazioni caratteristiche a seconda della specie animale o del momento psicologico del soggetto umano: aggressione, immobilità, fuga. Di norma questo tipo di reazione è costituzionale, anche perché, con uno stimolo doloroso persistente, è facile che si crei un tipico riflesso condizionato, atto a diminuire e, se possibile, evitare lo stimolo algogeno.

Le informazioni afferenti, specie di tipo algogeno, decorrono lungo le fibre mieliniche, sottogruppo delta, e lungo le amieliniche, attraverso molteplici stazioni, che partendo dal midollo spinale, si portano fino alla corteccia cerebrale attraversando: la sostanza reticolare, il talamo, l’ipotalamo, fino a raggiungere, in modo preponderante le aree SI ed SII. Pertanto l’integrazione dell’informazione dolorosa avviene a livello corticale, ma l’organo più interessato, in tutto questo processo, risulta essere il talamo, come pure, almeno in parte, il sistema limbico, nella sua componente affettiva. Infatti gli stimoli afferenti, nel mondo animale, in modo particolare quelli dolorosi, presentano tre livelli principali di integrazione.

1) Il primo livello, reticolare, mesencefalico, adrenergico, attiva uno stato di vigilanza diffusa con reazioni aspecifiche di soprassalto e di fuga.

2) Il secondo livello, rinencefalico e colinergico, produce reazioni caratteristiche di uno stato particolare di vigilanza di tipo squisitamente affettivo, con grida e movimenti di rabbia.

3) Il terzo livello, diencefalo-corticale, attiva invece uno stato di vigilanza strutturata entro coordinate spazio-temporali, le quali producono nell’organismo una vera e propria presa di posizione bene organizzata di fronte allo stimolo doloroso.

I principali tipi di dolore esistenti sono:

Dolore somatico localizzato al quale si associa rappresentazione spaziale nella corteccia somato-sensitiva.

Dolore riferito senza rappresentazione spaziale nella corteccia somato-sensitiva

Dolore irradiato o proiettato solitamente distribuito lungo il metamero corrispondente l’innervazione del territorio innervato dalla radice o nervo compromesso.

Dolore simpatico riflesso che si attiva nel sistema nervoso simpatico.

Dolore da deafferentazione o centrale che si attiva per abolizione dell’attività degli interneuroni spinali di tipo inibitorio.

Nelle sindromi dolorose infiammatorie il dolore viene solitamente attivato nel contesto di un processo infiammatorio più spesso cronico e si associa di solito ad altri segni classici dell’infiammazione: calor, tumor, rubor, functio laesa. Il meccanismo alla base di questo tipo di dolore è chimico e di particolare interesse per la sua estrinsecazione sono le prostaglandine e la prostaciclina. Rientrano in questa classe di sindromi dolorose le artriti settiche, le artriti da microcristalli e quelle che riconoscono un meccanismo immunitario quali l’artrite reumatoide.

Nelle sindromi dolorose meccaniche il dolore, che si presenta di solito correlato a particolari attività o posture e scompare a riposo o in seguito allo scarico dell’arto interessato, è legato ad alterazioni dell’architettura dell’articolazione che possono essere secondarie a malattie artroreumatiche di natura infiammatoria o derivare molto più di frequente da processi degenerativi.

Mai dimenticare le sindromi dolorose da compressione nervosa che possono interessare radici nervose come avviene ad esempio nelle cervicobrachialgie o lombosciatalgie da processi osteofitosici o da ernie discali o nervi periferici come si osserva nelle neuropatie da intrappolamento.

Il dolore da compressione radicolare si irradia al dermatomero innervato dalla radice, è accentuato dai movimenti che provocano trazione della radice o che aumentano la pressione intrarachidea. In rapporto alla gravità della lesione nervosa possono associarsi deficit sensitivi e/o motori ed alterazione dei riflessi osteo-tendinei. Il sintomo tipico delle sindromi canalicolari è rappresentato dalle parestesie ed anche in questo caso

il paziente può lamentare alterazioni sensitivo-motorie in corrispondenza di aree limitate innervate dalle fibre nervose interessate. Quando la lesione nervosa è molto grave sia che si tratti di una lesione di una radice che di un nervo periferico, il dolore può assumere il carattere di un dolore da deafferentazione.

Le sindromi dolorose simpatico riflesse dette anche algodistrofiche sono caratterizzate da manifestazioni dolorose intense a carattere in genere urente associate a disturbi trofici delle aree interessate o anche interessamento osseo e di tutti i piani tissutali ad esso vicini. Se ne riconoscono forme primitive e forme secondarie a traumi, malattie neurologiche e circolatorie. Alla base del meccanismo patogenetico vi è un'azione irritativa sui nocicettori vasali con conseguente iperattività simpatica e successiva vasocostrizione arteriolare con dilatazione venulare e stasi capillare con edema locale.

Clinicamente si possono osservare tre fasi:

Fase iniziale "calda" che insorge dopo tre/quattro settimane dall'evento scatenante, caratterizzata da dolore ed impotenza funzionale che si accompagna ad edema dei tessuti molli, a cute arrossata, calda, iperidrosica ed iperestesica;

Fase distrofica "fredda" caratterizzata da graduale riduzione del dolore e dei segni di flogosi, persistenza dell'impotenza funzionale e comparsa di alterazioni distrofiche quali ipotermia e cianosi cutanea;

Fase atrofica con atrofia della cute, dei muscoli e dei tendini, con retrazione di tendini e capsule e limitazione funzionale.

L'evoluzione è estremamente variabile a tal punto che qualche volta possono verificarsi perfino guarigioni spontanee.

Le sindromi fibromialgiche sono sindromi croniche muscolo-scheletriche caratterizzate da dolore diffuso in assenza di sinovite o miosite. Caratteristica è la dolorabilità alla digito-pressione in corrispondenza dei tender-points, punti dolenti caratteristici che non provocano mai dolore riferito e irradiato ma rimangono dolenti nella sede di stimolazione. Al dolore si associano astenia, disturbi del sonno, parestesie, deficit cognitivi, depressione ed ansietà. Per porre diagnosi di fibromialgia almeno 11 dei 18 tender points esaminati devono risultare dolenti alla digitopressione ed inoltre il paziente deve riferire dolore diffuso da almeno tre mesi.

Le sindromi fibromialgiche sono determinate da alterazioni quantitative e qualitative del sonno che risulta poco ristoratore, da alterazioni del sistema di modulazione del dolore con riduzione della soglia, stato psicologico del paziente, attività fisica, stress psicofisici.

Abbiamo dunque detto che è il talamo l'organo encefalico più interessato nel fenomeno dolore. Il talamo è una struttura cerebrale, formata da sostanza grigia, situata ai due lati del terzo ventricolo e divisa da lamine nei gruppi nucleari anteriore, mediolaterale e posteriore.

Sappiamo inoltre che ogni gruppo presenta una ulteriore suddivisione che non ci soffermiamo qui a considerare. Interessa invece sapere che dal talamo si dipartono fibre di proiezione dirette alla corteccia sensitiva, mentre vi arrivano altre fibre di proiezione che partono dal midollo spinale, dal mesencefalo, dai nervi ottici e dalla corteccia cerebrale. Il talamo pertanto è luogo di elezione per lo smistamento delle diverse informazioni provenienti da tutti i punti del corpo, eccettuate solamente quelle olfattive, che seguono vie diverse. Considerando che a livello talamico esiste il "gate control" si può avere una spiegazione del dolore avvertito anche in seguito a denervazione afferente parziale. Infatti è stato dimostrato che, in seguito alla distruzione selettiva delle fibre sensitive afferenti di diametro più grosso, si stabilisce una condizione particolare di sbilanciamento degli impulsi afferenti verso il sistema nervoso centrale, con una ovvia prevalenza degli impulsi provenienti dalle fibre a diametro minore.

In questo caso specifico risulta notevolmente ridotta l'attività inibitoria dell'interneurone con conseguente facilitazione della trasmissione alla corteccia di tutti quegli impulsi che saranno poi avvertiti come sensazione dolorosa. In questo modo si potrebbe anche spiegare l'effetto della stimolazione elettrica cutanea (TENS) nel portare una sensazione di sollievo al dolore di natura corticale. Per concludere questa analisi sulle vie del dolore, con Procacci e Maresca possiamo affermare che l'orientamento prevalente oggi è il seguente: l'informazione dolorosa viene condotta dal midollo ai centri superiori prevalentemente, ma non esclusivamente, in alcune vie; queste sono rappresentate nell'uomo dal sistema neospinotalamico e dal sistema paleospinotalamico, polisinpatico, che assume diverse denominazioni a seconda degli autori come sistema spinoreticolare, sistema spinoreticulobulbare, sistema troncotalamico.

La nomenclatura in questo campo è diversa nelle varie nazioni e non è quindi agevole fare esatti confronti. E' comunque accettata l'esistenza di vie polisinpatiche, diversamente localizzate, che raggiungono sia i nuclei centrali, sia i nuclei "specifici": ventrale postero-laterale, ventrale postero-mediale del talamo. Inoltre, è oggi generalmente condiviso che l'informazione dolorosa possa essere condotta anche in altre vie ascendenti, soprattutto nelle colonne dorsali. E' tuttora oggetto di discussione se questo avvenga di norma o

in casi di sezione chirurgica o accidentale di parte del midollo. Viene quindi a cadere, o comunque ad essere fortemente attenuata, la dicotomia tra vie “specifiche” del dolore e vie “non specifiche”, anche se la funzione dei diversi fasci di fibre ascendenti è ancora oggetto di studio e di discussione.

Da parte nostra, possiamo rilevare che l’informazione dolorosa, condotta velocemente nei sistemi oligosinaptici, viene condotta più lentamente nei sistemi polisinaptici: ciò porta ad uno “sfasamento” temporale dei segnali e quindi ad un “guadagno” (gain) in termini di teoria dell’informazione.

Per quanto riguarda l’integrazione talamica dell’informazione dolorosa, essa avviene sia nel gruppo mediale dei nuclei talamici (nuclei intralaminari, nucleo centromediano), sia nei nuclei dorsali.

Un punto chiave sarebbe il comprendere se questi centri di integrazione hanno una diversa funzione, ma è questo uno dei problemi su cui oggi si sta ancora discutendo.

Nei nuclei talamici ha origine il terzo neurone sensitivo, che raggiunge le aree corticali sensoriali SI ed SII. Nel 1920 Head riteneva che la sensazione dolorosa fosse apprezzata a livello talamico.

Ricerche successive, condotte in corso di interventi neurochirurgici, hanno dimostrato che sensazioni dolorose possono essere evocate dalla stimolazione delle aree corticali sensoriali. Molto importanti, come già rilevato, sono le connessioni fra nuclei del paleotalamo e sistema limbico, per quanto concerne gli aspetti emotivi del dolore.

Una trattazione delle vie ascendenti della sensibilità dolorosa sarebbe oggi incompleta se non si considerassero le vie discendenti di controllo. E’ oggi noto che tutta la sensibilità, non solo quella dolorosa, è controllata da vie discendenti, le quali esercitano un’azione, generalmente inibitrice, a livello sinaptico. Per il dolore, molto si è discusso sull’importanza di queste vie discendenti, in condizioni fisiologiche ed in condizioni patologiche. Non vi è dubbio che esistono sistemi discendenti i quali hanno origine da varie parti dell’encefalo ed esercitano un’azione inibente. E’ ovvio che dalla maggiore o minore inibizione dipende l’elaborazione degli impulsi algogeni, come già appariva nello schema della gate control theory di Melzack e Wall.

Il fatto che sistemi discendenti contribuiscano alla modulazione del dolore fu confermato dalla scoperta del fenomeno dell’analgia prodotta dalla stimolazione elettrica di alcune strutture cerebrali; il fenomeno è soprattutto evidente nell’animale per stimolazione della sostanza grigia periacqueduttale, ma anche la stimolazione di altre strutture può indurre un effetto analgesico.

Considerando quindi che le afferenze nocicettive inducono efferenze antinocicettive, si può prospettare un vero e proprio sistema a feedback. Ciò che è discusso è se questo sistema sia tonicamente attivo o intervenga in determinate condizioni fisiopatologiche, come nell’analgia indotta da stress.

Dopo queste importanti e valide considerazioni di tipo anatomo-fisiologico, possiamo dunque entrare nel vivo dell’argomento e cercare di interpretare, in modo ancora purtroppo approssimativo, come, attraverso le varie metodiche di agopuntura, di moxibustione, di rilassamento o di stati ipnotici indotti o anche perfino auroindotti, si possano diminuire, e a volte perfino far cessare, processi dolorosi altrimenti poco o per nulla dominabili con i comuni presidi terapeutici farmacologici, se si escludono gli oppiacei, farmaci sempre efficaci in tali situazioni.

Secondo gli studi degli anni ’70 di Sicuteri e dei suoi collaboratori, in modo particolare Procacci, si è riusciti a stabilire che è proprio a livello talamico che si istituisce un’analisi accurata di tutti gli stimoli provenienti dalla periferia, con meccanismi di inibizione e di filtraggio anche di stimoli dolorosi non molto intensi. E’ a questo livello che si parla di “cancello” o “griglia talamica” che non lascerebbe filtrare il flusso di stimoli “fisiologici” proprio per non sovraccaricare la corteccia di input inutili e al limite anche dannosi. Questo cancello sarebbe invece superato da impulsi afferenti di intensità piuttosto forte, come appunto certi stimoli algogeni.

E Sicuteri scrive ancora: “cause genetiche o contingenti spontanee oppure azioni farmacologiche potrebbero provocare il diradamento delle maglie di questa griglia consentendo così agli stimoli sensitivi fisiologici di giungere alla coscienza sotto forma di sensazioni spiacevoli, parestesiche o dolorose. Si può anche pensare che un allenamento agli stimoli dolorosi, conseguito con particolare tecnica e metodo, come nelle generazioni dei fachiri, può portare ad un infittimento delle maglie della griglia ed innalzare così la soglia dolorifica”.

Potrebbe essere un tentativo di spiegazione dell’azione analgesica proprio dell’agopuntura, della moxibustione, dei vari stati di rilassamento o ipnotici.

Importante in questo caso prendere in considerazione anche la Teoria della “Neuromatrice” di Melzak e Loeser pubblicata su Lancet nel settembre 1999. Essa parte dal principio che, specie in caso di dolori cronici, la corteccia cerebrale si crea una mappa del suo dolore in qualche zona corticale e, anche in assenza di stimoli dolorifici provenienti dalla periferia, legge la mappa, in questo caso mantenendo purtutto la

sensazione di dolore. Si avrebbe così una nuova teoria che potrebbe meglio far luce sia sui dolori cronici "sine causa", sia per esempio sui dolori dell'arto fantasma.

A livello biochimico il mediatore principale del dolore nel talamo è senza dubbio la serotonina. Somministrando infatti paraclorofenilalanina, che blocca la sintesi della serotonina cerebrale con conseguente deplezione della stessa, si ha una sensibile diminuzione della soglia del dolore, ottenendo così una prova sperimentale della sua efficacia come inibitore centrale dello stimolo algogeno. Dal lontano 1973 sono stati compiuti molti progressi nel campo delle ricerche sul dolore, ma resta il fatto che Sicuteri è stato il primo, su scala mondiale, ad interessarsi di ciò.

Ora potremmo aggiungere che, per ottenere una buona ipoalgesia con un sicuro innalzamento della soglia del dolore, oltre ai metodi di creazione di riflessi condizionati dei fighiri, ne esistono molti altri, come l'agopuntura, la moxibustione, i vari tipi di rilassamento o i vari stati meditativi.

Il fenomeno dolore.

Il dolore è un'esperienza comune a tutti gli esseri umani e pertanto va analizzato sotto tutti i suoi aspetti, fisici, psicologici, morali e spirituali.

Lo studio di tale esperienza nel corso del tempo ha assunto sempre maggiore valore in ambito medico con il passare dei decenni,

Citiamo M. Paterlini che recentemente ha affermato:

"Secondo l'uomo primitivo, il dolore derivava dall'intrusione nel corpo umano di presenze estranee come fluidi magici o demoni; per i greci, il dolore non era più un'emanazione del divino ma diventava una sensazione tangibile, il cui contrario è il piacere".

Bisognerà aspettare Leonardo da Vinci e più tardi Cartesio perché si cominci ad attribuire al sistema nervoso l'origine del dolore.

Filosofi e teologi hanno cercato di metterne in luce il significato; psicologi, biologi e fisiologi di svelarne i meccanismi; i clinici tentano di attutire le sofferenze dei malati a volte anche con mezzi quasi di fortuna.

Questo per inoltrarci meglio e più profondamente nei "meandri quasi impossibili" del "fenomeno dolore", non ancora certamente del tutto compreso nei suoi più reconditi aspetti e significati.

E' noto a chiunque che tale fenomeno conglobi aspetti multifattoriali. Però i primi problemi di un certo rilievo nascono già nel darne una definizione che possa soddisfare tutti, medici, psicologi, filosofi, ricercatori, ecc. Non è certo sempre facile essere omnicomprensivi.

Una delle migliori definizioni sembra ancora essere quella della commissione sullo studio del dolore (pain taxonomy), elaborata ancora alla fine anni 70, che definisce il dolore "un'esperienza spiacevole, sensitiva ed emotiva, associata ad un danno tissutale, effettivo o potenziale, oppure descritta in termine di danno stesso".

Ma anche questa risulta incompleta, poiché fa espressamente riferimento ad un danno tissutale, prescindendo dal dolore psicogeno.

Un'altra buona definizione è quella di Tiengo: "Il dolore è un meccanismo di allarme che turba vivacemente lo stato psicologico dell'individuo e produce una risposta comportamentale".

Dal vocabolario Devoto-Oli si ricava che il dolore è una "Sensazione penosa, diffusa o localizzata, susseguente alla stimolazione di particolari recettori sensitivi da parte di agenti di varia natura ed intensità". Oppure "Stato o motivo di sofferenza spirituale specie se provocata da una realtà ineluttabile che colpisce o condiziona duramente il corso della vita affettiva".

Il dolore si presenta come un fenomeno comune a tutte le civiltà ed a tutte le razze, lungo il corso del tempo.

Molto bella la considerazione di Deatigus: "Se noi potessimo immaginarci sospesi su un abisso, al di fuori dello spazio e del tempo, potremmo udire proveniente dal fondo dell'abisso, l'onda terribile e fragorosa, emessa all'unisono da tutto il genere umano, di tutti i tempi, colpito dalla maledizione del dolore".

Anche Turk ci prova: "Il dolore è un fenomeno complesso, soggettivo e percettivo che presenta varie dimensioni intensità, qualità, andamento nel tempo, impatto, significato personale – che sono vissute da ogni paziente in maniera unica e, perciò, può essere valutato soltanto indirettamente.

Il dolore è un'esperienza soggettiva e non c'è modo per quantificarlo obbiettivamente.

Di conseguenza la valutazione del dolore di un paziente dipende dalla sua espressa comunicazione, sia verbale che comportamentale. Data la complessità del dolore, bisogna valutare non solo la componente somatica (sensitiva), ma anche l'umore del paziente, i suoi atteggiamenti, il modo in cui fa fronte al suo dolore, le sue risorse, le risposte da parte dei familiari e l'impatto del dolore sulla loro vita".

L'Associazione Internazionale per lo Studio del Dolore (IASP) definisce il dolore: "Una sgradevole esperienza sensoriale ed emotiva, associata ad un effettivo o potenziale danno tissutale o comunque descritta come tale. Il dolore è sempre un'esperienza soggettiva. Ogni individuo apprende il significato di tale parola attraverso le esperienze correlate ad una lesione durante i primi anni di vita. Sicuramente si accompagna ad una componente somatica, ma ha anche carattere spiacevole, e perciò, ad una carica emozionale".

Ma il dolore è anche uno dei più efficaci meccanismi che servono a proteggere la vita, come del resto anche l'ansia, in modo particolare quella che sorge nell'aspettativa della sindrome dolorosa.

Sono sicuramente motivo di disagio, a volte anche notevole, quando sono presenti, ma di altrettanto serio pericolo quando mancano.

Il dolore e l'ansia appaiono infatti come due versanti di una stessa reazione: il primo puntualizzato nel presente, la seconda invece proiettata nel futuro, come previsione della continuazione dell'esperienza dolorosa (ansia anticipatoria).

STRESS E ANSIA NEL DOLORE

Il termine "ansia" ha la stessa radice latina di angere ed è espressivo del concetto "stringere con violenza". Indica un certo aspetto del disagio fisico soggettivo che troviamo particolarmente nel paziente terminale.

E' spesso secondaria ad uno stato di stress protratto.

Lo stress costituisce una delle più comuni componenti della reazione normale emozionale dell'uomo a svariate situazioni di malattia specialmente cronica.

Se adeguato alle caratteristiche oggettive delle varie situazioni- stimolo, come intensità e come durata, esso rappresenta un normale e fondamentale meccanismo di allerta dell'organismo, determinante per una migliore risposta sia sul piano biologico che comportamentale agli stimoli esterni, e quindi per la sopravvivenza.

Una situazione di stress protratto genera spesso uno stato d'allerta anche in assenza di uno stimolo presente: l'ansia.

Dell'ansia è caratteristico il timore di essere travolti da una situazione, verso la quale si è incapaci di far fronte.

Mentre la paura e lo stress acuto implicano un oggetto ben definito, l'ansia nasce dalla lotta interiore tra forze opposte ed incompatibili. L'ansia costituisce una delle più comuni componenti della normale reazione emozionale dell'uomo a svariate situazioni ambientali.

L'ansia è una condizione emozionale particolare caratterizzata da stato di apprensione, disagio, aumento della tensione fisica e o psichica, preoccupazione, stato di attesa, senso di anticipazione del pericolo, senso di paura e ridotto senso di controllo da parte del soggetto.

I sintomi fisici e o psichici sono soggettivi, e possono essere di intensità variabile da caso a caso.

E' comune anche la presenza di sintomi somatici, che rappresentano in realtà normali correlati psicofisiologici dell'ansia: possono essere presenti cefalea da tensione, palpitazioni, tachiaritmie. Spesso questi sintomi sono vissuti con intensa, profonda angoscia da parte del soggetto.

Numerosi studi sperimentali di psicobiologia e psicofisiologia dello stress nell'uomo, hanno dimostrato che nella reazione d'ansia acuta esistono effettivamente varie e intense modificazioni dell'equilibrio somatico a numerosi livelli (Lader, 1972; Weiner,1985). Le conoscenze a questo riguardo, si sono via via sempre più estese ed allargate, permettendo di comprendere con maggiore chiarezza la globalità delle modificazioni somatiche indotte dalla reazione d'ansia acuta. Attualmente le principali modificazioni più estesamente documentate a livello sperimentale sia negli animali che nell'uomo riguardano il sistema muscolare-scheletrico, il sistema neurovegetativo, il sistema neuroendocrino, ed il sistema immunitario (Biondi e Pancheri,1987).

Come già accennato il dolore si presenta come un meccanismo di natura multifattoriale: è un processo estremamente complesso, nel quale convergono sia la neurofisiologia, sia la psicologia dinamica.

Esso infatti si origina, si integra, si modifica e si diffonde attraverso una lunga serie di processi nervosi correlati a fattori biochimici, umorali e psicologici, i quali, tra l'altro, sono estremamente variabili da soggetto a soggetto e, nello stesso soggetto, lungo l'arco del tempo.

Nel dolore cronico si prendono in considerazione i meccanismi deputati a rendere il dolore "a circuito chiuso", sia sul versante neurofisiologico come su quello psicologico, finché si instaura un vero e proprio "circolo vizioso algogeno" o "circolo vizioso perverso" degli autori cinesi.

Naturalmente, come è ovvio, per le nostre considerazioni prenderemo più in considerazione il dolore cronico che non quello acuto, dato che per quest'ultimo i presidi terapeutici farmacologici sono ormai molto utili, veloci e non molto tossici, se usati con perizia.

Appare più utile, parlando di ipnosi, analizzare gli aspetti psicologici del dolore, piuttosto che i suoi correlati fisici, ricordando come nel dolore cronico è necessario un approccio multidisciplinare.

Volendo riassumere in poche righe si può affermare che i recettori nervosi periferici, le vie nervose ed i processi neurofisiologici costituiscono le vie e le reazioni chimiche mediante le quali si attua la trasmissione degli stimoli dolorosi al cervello. La reazione emotiva determina il grado di sofferenza avvertito.

I processi fisiologici e le strutture anatomiche costituiscono il substrato della reazione emotiva; ma sono specialmente le esperienze passate, accumulate e memorizzate in queste strutture, che costituiscono il modello con cui il nuovo stimolo viene paragonato ad altri precedenti, per determinare la reazione emotiva più o meno accentuata e violenta. Quindi la paura del dolore, la tensione muscolare e nervosa, lo stato di ansia, la focalizzazione dell'attenzione sulla sensazione spiacevole, sono tutte cause preminenti di predisposizione al dolore che divengono tanto più gravi tanto più sono associate. Non bisogna mai dimenticare che il dolore è una sensazione, sempre e comunque soggettiva, che si accompagna anche ad una carica affettiva. Ed è a questa carica affettiva che si deve "come" e "quanto" il dolore venga non solamente "avvertito" ma "sofferto".

Questa duplice origine, fisica e psichica, fa sì che il dolore rappresenti, molto più delle altre esperienze, la natura e l'essenza dell'uomo. In più, quando un dolore si presenta intenso e prolungato nel tempo, si scatenano, in molti organi, sistemi od apparati, molteplici effetti a distanza: modificazioni del tono muscolare e vasale, del biochimismo umorale, del sistema neurovegetativo, i quali, a loro volta, inducono contrazioni muscolari riflesse conscie ed inconscie con creazione di ulteriori fonti di dolore, finché si arriva al "circolo vizioso algogeno" già citato.

Bisogna anche considerare il fatto che quando un organismo soffre da lungo tempo si instaura molto spesso, per non dire sempre, un quadro depressivo secondario, a volte addirittura peggiore delle sofferenze stesse. Chi ha pratica di malati terminali se ne rende conto ogni giorno.

Ecco perché, prima di passare alla terapia è sempre necessario chiedersi "come, quanto e perché" il soggetto soffre.

Questi tre interrogativi stanno alla base non solamente di una diagnosi accurata e circostanziata, ma servono proprio per valutare il paziente nella sua personalità, nel suo più o meno instabile equilibrio emotivo, nella sua eventuale conoscenza delle cause legate alla sua sofferenza, nelle possibili speranze di guarigione, nello stato più o meno intenso di ansia e/o depressione.

Ma la terapia del dolore cronico non si presenta certo di facile attuazione se perfino il Ministero della Salute parla degli ostacoli che si incontrano per un corretto trattamento del dolore cronico, specie in campo farmacologico. Sono infatti stati identificate e categorizzate tre categorie che parlano di: - barriere dovute al paziente; - barriere dovute ai professionisti; - barriere dovute alle istituzioni.

Le barriere dovute al paziente e ai familiari sono state riportate come segue:

riluttanza a riportare e descrivere il dolore;

riluttanza a seguire le prescrizioni di terapia del dolore;

timore riguardo alla tolleranza e alla dipendenza;

preoccupazione riguardo agli effetti collaterali dei farmaci;

convinzione che il dolore sia una conseguenza inevitabile della malattia, con conseguente supina accettazione;

censura del dolore come segno di progressione della malattia;

timore di iniezioni, fleboclisi o manovre invasive.

Le barriere dovute ai professionisti sono state identificate in

incapacità dei medici a rilevare metodicamente il dolore;

incapacità ad apprezzare l'entità del dolore e presenza di discrepanza fra la valutazione del medico e quella del paziente;

mancanza di conoscenza nella valutazione e nel trattamento del dolore e mancata ammissione della propria ignoranza, con ipervalutazione delle proprie attitudini cliniche in questo campo;

teorica e/o empirica riaffermazione dei falsi miti concernenti la terapia con oppioidi;

confusione terminologica e concettuale fra: tolleranza, dipendenza fisica, dipendenza psicologica.

Le barriere dovute alle istituzioni sono state descritte come:

- mancanza di interesse dei governi a sviluppare una capillare organizzazione per la terapia del dolore;
- mancanza di cultura della terapia del dolore e mancato utilizzo di strumenti validati di valutazione nelle cartelle cliniche;
- mancanza di tempo dedicato;
- mancanza di disponibilità dei farmaci essenziali;
- restrizioni legali alla prescrizione dei farmaci oppioidi e difficoltoso approvvigionamento degli stessi;
- paura di una possibile tossico-dipendenza, sia nei pazienti oncologici che nella popolazione in generale, qualora gli oppioidi forti fossero più disponibili per uso terapeutico;
- mancanza di formazione accademica agli studenti e al personale sanitario.

Tecnica della progressiva diminuzione della lettura della mappa cerebrale di A. Brugnoli

Molto efficace nelle sindromi dolorose non oncologiche, specie se persistenti e di vecchia data.

Artropatie croniche degenerative, cefalee recidivanti tipo emicrania, dolori da arto fantasma, dolori cronici post-erpetici, sindromi sciatalgiche recidivanti da ernie discali riacutizzate, dolorabilità diffusa, specie agli arti inferiori, senza evidenti segni di sofferenza organica.

Si attua in sedute successive anche piuttosto ravvicinate, a volte giornaliere, con le seguenti modalità:

Si informa il cliente, se sufficientemente acculturato, della presenza, in qualche area del 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, tendineo e nervoso, con i normali metodi di routine, cercando di ottenere una progressiva e sensibile riduzione dell’ansia anticipatoria.

Dopo qualche tempo si praticano sedute di induzione mascherata, secondo modalità altamente personalizzate, insieme con altre forme terapeutiche non farmacologiche.

Si allena il cliente, anche con visualizzazioni guidate, a diminuire progressivamente la lettura della mappa cerebrale, in modo da renderla sempre più sfocata, come svanisce lentamente nella nebbia, fino a farla divenire inattiva per periodi di tempo, dapprima brevi, poi sempre più lunghi.

Quando è necessario si utilizzano anche altre tecniche come la dissociazione parziale e/o la commutazione dell’attenzione.

Più avanti, i soggetti maggiormente motivati e soprattutto collaboranti, si allenano anche all’autoipnosi, in modo da praticarla, da soli, a casa, tutte le volte che lo ritengano necessario, sia per innalzare la soglia del dolore, sia per non continuare a leggere, sia pure inconsciamente, la mappa cerebrale.

Si tratta di tecniche piuttosto impegnative ed abbastanza coinvolgenti, prolungate nel tempo, che necessitano di ipnologi esperti e motivati. I risultati sono soddisfacenti in una buona percentuale di casi e spesso anche altamente gratificanti, ottenendo buone remissioni della sintomatologia laddove farmacoterapia e fisioterapia avevano precedentemente fallito.

Altre vie da utilizzare nel dolore cronico maligno non oncologico sono: agopuntura tradizionale agopuntura con agoreflessoterapia, agopuntura e/o agoreflessoterapia con induzione mascherata variabile, agoreflessoterapia e induzione mascherata durante la “tens”, agoreflessoterapia con tecniche di rilassamento adatte al cliente, agoreflessoterapia con fitoterapia, agoreflessoterapia con omeopatia.

Sono tutte vie non ortodosse legate a culture tradizionali, nell’ambito delle quali il dolore è spesso tollerabile, la malattia comprensibile e la morte piena di significato, seppure misterioso.

Al contrario della nostra civiltà completamente medicalizzata ed assolutamente priva di questi valori perduti nel tempo.

Solo nella nostra civiltà l’esistenza dei soggetti affetti da dolore cronico maligno anche se non oncologico è davvero molto dura.

Per ottenere i risultati migliori si applica la forma terapeutica ritenuta più adatta nel contesto della malattia.

In un secondo tempo, se necessario, si passa dalla terapia del dolore cronico maligno non oncologico all’analisi personalizzata della sofferenza spirituale sempre presente in questi casi.

La sofferenza va utilizzata ed orientata infine per lo sviluppo o l’attivazione spontanea e/o guidata della creatività personale, nei campi più consoni alla personalità ed alle motivazioni del soggetto.

Bibliografia generale sul dolore.

- Antonelli F., Elementi di Psicosomatica. Ed. Rizzoli, 1970.
- Benedetti G., Neuropsicologia. Ed. Feltrinelli, 1969.
- Biggio G. et al., GABAergic transmission and anxiety. Raven Press, New York, 1986.
- Biondi M., I 4 canali del rapporto mente-corpo: dalla psicofisiologia dell'emozione alla psicosomatica scientifica. Med. Psic. 1984, 29, 421-456.
- Biondi M., Psicobiologia e terapia dell'ansia nella pratica medica. Ed. Wyeth, 1988.
- Biondi M., Pancheri P., Psicobiologia del sistema neurovegetativo. In Trattato di Medicina Psicosomatica, USES, 1984.
- Bonica J.J., Il Dolore. Ed. Vallardi. 1999.
- 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.
- Chalmers G.L., Curare il paziente anziano. Ed. Liviana. 1999.
- Freeman W.J., La fisiologia della percezione. Le Scienze, 101, 32-39, 2000.
- Fuster J.M., Reti di memoria. Le Scienze, 101, 66-75, 2000.
- Guidano V. et al., Cognitive processes and emotional disorders. Guilford Press, New York, 1983.
- Hall M.R.P., L'assistenza medica nell'anziano. Ed. Attualità Scientifiche Formenti, 1984.
- The Brain, ed. by Ito M., Kodansha Scientific, Tokyo (1979) Vol. II pp. 255-256.
- Koizumi K., Collin R., Kaufman A., Brooks C., Contribution of unmyelinated afferent excitation to sympathetic reflexes. Brain Res., 182, 85, 1970.
- Koizumi K., Sato A., Terui N., Role of somatic afferents in autonomic system control of the intestinal motility. Brain Res. (1980) 182, 85-97.
- Kosslyn S.M., Le immagini della mente. Giunti, 1999.
- Livingstone W.K., Pain mechanism. Macmillan, New York, 1943.
- 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.
- Lopez J.J., Masked depression. Br. J. Psychiat., 124, 1972, 35-40.
- Melzack R., Loeser, La neuromatrice. Lancet, 1999.
- Melzack R., Wall P.D. Ty T.C., Pain, 14, 33, 1982.
- Minelli. E. Le cinque vie dell'Agopuntura. Gemma. 2000.
- Pagni C.A., Central Pain and Painful Anaesthesia. Prog. Neurol. Surg., 8, 132, Karger, Base 1977.
- Pagni C.A., Advances in Pain Research and therapy. Bonica J.J., Ventafridda V., Raven Press New York, 1979.
- Paykel E.S., Norton K.R.W. Diagnoses not be missed: masked depression., Br. J. Hosp. Med., 1982, 151-157
- Wall P.D., Advances in Pain Research and Therapy. Bonica J.J. Raven Press, New York, 1979.

Prof. Angelico Brugnoli.

Esperto del Centro di Bioclimatologia Medica, Biotecnologie e Medicine Naturali dell'Università di Milano. Direttore Prof. Umberto Solimene.

Esperto dell'IPCC, Intergovernmental Panel of Climate Change, ENEA-CNR. Roma.

Direttore Prof. Vincenzo Ferrara.

Il dolore e il medico di Medicina generale

(Da : Aggiornamento Medico

Vol. 24 n° 1 – Gennaio 2000 – pagg. 29-31)

INTRODUZIONE

Il dolore costituisce per l'uomo un'esperienza totalmente coinvolgente; pertanto, nella maggior parte dei casi, il malato cerca del proprio medico di fiducia non solo una diagnosi o una terapia ma anche e soprattutto una parola di conforto. Il medico di Medicina generale conosce bene il dolore acuto quale campanello di allarme di un gran numero di stati patologici e, una volta individuata la causa, mette in atto una terapia mirata. Molto meno conosciuto è invece il dolore cronico, inteso come dolore "che persiste oltre il consueto decorso di una malattia o che si associa a malattie croniche responsabili di algia continua o ricorrente" (J.J.Bonica) (1)

È del tutto comprensibile quindi che per il medico di Medicina generale sia spesso difficoltoso orientarsi tra le innumerevoli sindromi dolorose conosciute, fare una diagnosi differenziale e impostare una corretta terapia; sono però convinta che il suo ruolo sia fondamentale per la raccolta di tutti gli elementi anamnestici e clinici utili, per la definizione di eventuali consulenze specialistiche, per la personalizzazione delle strategie terapeutiche e, infine, per la valutazione dell'efficacia delle stesse.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLORE CRONICO

La patogenesi del dolore cronico è estremamente complessa in quanto coinvolge meccanismi situati a vario livello del sistema nervoso centrale e periferico; per ovvi motivi, in

questa sede, mi limiterò a descriverli per sommi capi.

La componente periferica del dolore, definita nocicettiva in quanto determinata dalla stimolazione prolungata di particolari terminazioni nervose dette appunto nocicettori, è di gran lunga la più frequente e conosciuta; il danno tissutale iniziale, attraverso la liberazione di particolari sostanze vasoattive quali serotonina, bradichinina e prostaglandine si autoalimenta e provoca dolore sia attraverso l'eccitazione diretta delle fibre nervose, sia attraverso riflessi spinali di difesa. Tale meccanismo è responsabile delle sindromi algiche su base osteoartrosica, miositica, vasculopatica.

Nel caso in cui il dolore sia invece determinato da una lesione parziale o totale di una o più fibre nervose si viene a creare una grave alterazione nella trasmissione dello stimolo dalla periferia al centro.

Questo particolare tipo di dolore, definito neuropatico o da deafferentazione è in assoluto il più difficile da trattare in ambulatorio non specialistico; ne sono esempi la nevralgia post-herpetica, la nevralgia trigeminale primitiva o secondaria, la sindrome da arto fantasma (2).

Traumi midollari, siringomielia, sclerosi multipla possono causare dolore per lesione centrale, con conseguente ridotta o abolita attività di inibizione discendente su stimolo afferente innocuo.

Infine, gravi stress emotivi possono determinare dolore attraverso meccanismi psicosomatici responsabili di spasmo muscolare, vasocostrizione e liberazione di

sostanze vasoattive: è questo il caso di talune forme croniche di cefalee vasomotorie, aggravate dall'ansia e/o dalla depressione (3)

TIPOLOGIA DEL DOLORE

Statisticamente le sindromi dolorose croniche più frequenti sono riconducibili a patologie osteoarticolari o muscolari. Nella maggior parte dei casi si tratta di pazienti anziani, specie di sesso femminile: non è difficile imputare tali patologie a inveterati difetti di postura, alla scarsa attività fisica nonché alla quasi totale mancanza di un'adeguata campagna per la profilassi dell'osteoporosi post-menopausale.

Il dolore lamentato da questi pazienti è prevalentemente nocicettivo, con un'eventuale componente neuropatica in caso di compressione nervosa: ne sono esempio certe rachialgie ribelli alle comuni terapie fisiche o farmacologiche e riconducibili a microfratture se non a veri e propri crolli vertebrali.

Di notevole entità è poi il problema delle cefalee che, colpendo per lo più individui giovani, ne compromette più o meno gravemente la vita lavorativa con conseguente elevato costo sociale.

Ultimo, ma non per questo meno complesso, specie per l'impegno assistenziale che richiede al medico di Medicina generale è il trattamento del paziente neoplastico in cui il dolore si associa e si fonde con una serie di altri sintomi fino a configurare quello che gli anglosassoni definiscono *total pain*: una sofferenza globale del fisico e della psiche anche accompagnata questi malati

nell'ultima fase della vita fino all'*exitus*. (4)

VALUTAZIONE DEL DOLORE

L'approccio clinico al paziente con dolore deve sempre cominciare da un'accurata anamnesi; essa per il medico di Medicina generale può essere facilitata dalla pregressa conoscenza della storia sanitaria del malato, della sua razionalità, del suo modo di reagire agli eventi avversi.

Ciò detto è opportuno indagare sui seguenti elementi:

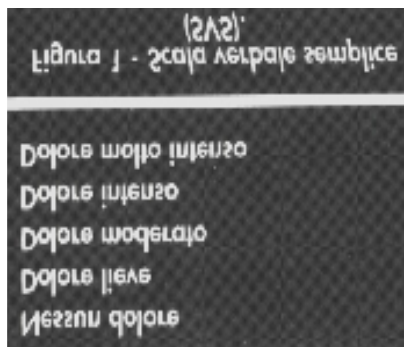
- dolore iniziale: valutarne l'esordio, le caratteristiche di continuità, di incidenza, l'intensità, l'eventuale coesistenza di alterazioni della sensibilità con aree di ipo-iperestesia e/o allodinia, il decorso, le eventuali modifiche spontanee o indotte da farmaci assunti spontaneamente;

- dolore attuale: evidenziare i caratteri (sordo, trafittivo, urente, pulsante), i fattori che lo peggiorano o migliorano, l'incidenza sulle normali attività, l'alterazione del ritmo sonno-veglia.

Tali valutazioni devono essere "individualizzate", tenendo conto di fattori culturali ed etnici, della coesistenza di patologie croniche di qualsivoglia natura, di problemi psicologici, stress, sindrome ansioso depressiva.

L'esame clinico generale deve prendere in considerazione la facies (espressione, pallore), il grado di tensione muscolare (tremore, ansia), la postura e l'andatura.

La zona dolente deve essere sottoposta ad ispezione, per verificare l'esistenza di eventuali alterazioni trofiche, a palpazione per delimitarne l'estensione, al test del pizzico, della puntura,



del graffio e della sensibilità termica.

È infine indicato un esame neurologico riguardante la sensibilità, i riflessi, la coordinazione, l'orientamento spazio-temporale, la memoria, il linguaggio e il tono dell'umore.

MISURAZIONE DEL DOLORE

La misurazione del dolore costituisce un elemento per la

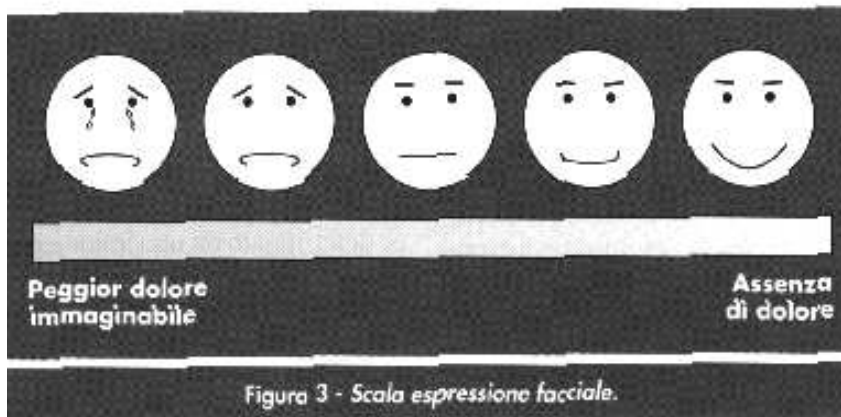
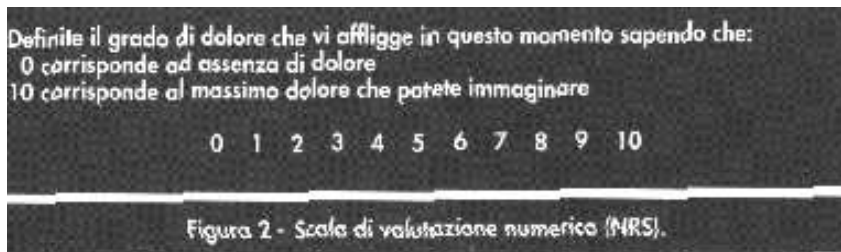
modulazione della terapia; per farlo esistono sia metodi soggettivi che oggettivi.

Tra i primi ricordiamo la scala verbale semplice (Fig. 1), la scala di valutazione numerica (Fig.2), la scala dell'espressione facciale (Fig.3), la scala analogica visiva (Fig.4); tra i secondi la rivelazione di alterazioni neurovegetative, la pressione arteriosa, la frequenza respiratoria, il movimento, la postura, il sonno, il consumo di analgesici (6,7).

LINEE GUIDA

Fatte queste considerazioni si può schematizzare una procedura standard cui fare riferimento nell'ambulatorio medico non specialistico di fronte a situazioni di dolore cronico (8):

1. identificazione e diagnosi



- differenziale della sindrome dolorosa;
2. predisposizione di accertamenti diagnostici;
 3. richiesta di consulenza (algologo, neurologo, oncologo, ortopedico, fisiatra);
 4. impostazione di una terapia farmacologica e/o non farmacologica;
 5. valutazione della compatibilità dei farmaci analgesici con altri assunti

- per patologie croniche pre-esistenti;
6. vigilanza sugli eventuali effetti collaterali dei farmaci.
- Gli obiettivi da porsi sono ovviamente in relazione alla condizione di dolore cronico benigno e maligno del paziente da trattare: posto che obiettivo comune è la riduzione dell'intensità del dolore, per il malato con patologia benigna si dovrà mirare alla riabilitazione e all'autosufficienza; per il malato

tumorale, al miglioramento della qualità di vita e all'attivazione di cure palliative.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonica J.J.
Il dolore: diagnosi, prognosi, terapia.
Delfino Editore, Roma, 1993.
2. Sternback R.A.
Pain patients, traits and treatment.
Academic Press, New York, 1974
3. Sabato A.F., Gatti A., Celeste M.G., et al.
Il dolore nell'ambulatorio non specialistico
Atti Congresso AISD, 1998
4. Coombs D.W.
Newer approaches to chronic pain therapy
Seminars in Anesthesia 4: 287, 1985
5. O'Brein J.P.
Meccanismi del dolore spinale.
In: Wall Melzack (Ed.), Il Dolore.
Verducci Editore, Roma, 1988
6. Huskisson F.X.
Measurement of pain.
Lancet 2: 1127, 1974
7. Rosen M.
Measurement of pain
Pain 3: 13, 1977
8. Bonica J.J., Ventafridda V.
Advances in pain research and therapy: proceedings of international Symposium on pain of advanced cancer.
Raven Press, New York, 1979, vol.2

Corrispondenza: Dott.ssa Rossella Marzi, Centro per la Diagnosi e la Terapia del Dolore, Azienda Ospedaliera "Maggiore della Carità", corso Mazzini 18, 28100 Novara.

Angelico Brugnoli

IL DOLORE E LO STRESS METEOROPATICO

Lo studio del dolore ha fatto molti passi in avanti negli ultimi anni, ma una vera terapia antidolorifica sicura, cioè senza effetti collaterali, non è ancora a disposizione della classe medica. In questo contesto fioriscono pertanto molte terapie alternative che possono essere veramente efficaci solo nel caso che l'operatore sanitario, in modo quasi esclusivo il medico, sia preparato a tutto questo.

Presso il Centro di Ricerche di Bioclimatologia Medica, Biotecnologie e Medicine Naturali dell'Università di Milano già da qualche anno è stato istituito il Corso di Perfezionamento in Agopuntura che si ripromette di preparare i Medici anche nel grande campo della Medicina Non Convenzionale.

L'agopuntura poi è sempre stata, nel corso dei millenni, un cardine nel trattamento e nella terapia del dolore, in modo particolare il dolore cronico maligno, soprattutto se non oncologico, specie nel corso di reumatopatie di vecchia data, le quali, come ben si conosceva in Cina già da qualche millennio, dipendono in modo particolare dagli "eccessi climatici", di qualsiasi tipo essi siano. In questo modo si è articolato, nel corso dei secoli, un trattamento di grande efficacia terapeutica che in più, se ben condotto da personale esperto, non offre nessun tipo di controindicazione, come invece accade ancora per molti preparati farmacologici.

Il campo del dolore è molto vasto e sotto molti aspetti ancora offre motivi di discussione, sia per l'interpretazione, sia per terapia. Se infatti prendiamo in considerazione i recettori del dolore, non esiste ancora unanimità di intenti nell'interpretazione del loro ruolo.

Secondo la teoria della "specificità", che fa capo alla scuola di Perl, esistono recettori specifici del dolore in molti organi, ma in modo particolare nella cute. Questi veri e propri "nocicettori", secondo Perl, devono sottostare a due principali requisiti:

- 1). essere completamente silenti, quando il soggetto non avverte nessun tipo di dolore;
- 2). possedere una soglia di stimolazione elevata, per essere eccitati in modo molto specifico, solamente o quasi da stimoli dolorosi.

I nocicettori cutanei possono essere meccanici, se eccitati da stimoli di tipo meccanico e sono connessi con fibre afferenti mieliniche del gruppo A, sottogruppo d, oppure nocicettori cosiddetti plurivalenti o multimodali, eccitati invece da varie categorie di stimoli: fisici, termici, meccanici, pressori, ecc. che utilizzano invece le fibre amieliniche afferenti del gruppo C.

Secondo le ricerche della scuola di Wall, i recettori del dolore, localizzati nei muscoli, nei tendini, nelle ossa, nei vasi, nelle sierose ed in alcuni visceri, non sono più considerati come semplici trasduttori fisici, che trasformano uno stimolo in una determinata sequenza di potenziali di azione di natura elettrica, ma strutture particolari, aperte a molteplici influenze locali, che possono essere di natura fisica, chimica o nervosa diretta, che ne modulano l'attività.

Inoltre, al concetto di singoli recettori, ognuno deputato ad una informazione afferente specifica come temperatura, pressione, calore, dolore, la scuola di Wall contrappone la tesi, sempre più sperimentata, di una informazione afferente continua, cioè un ininterrotto treno di impulsi che originano dai tessuti capaci "anche" di "sentire" dolore. Questo flusso di norma non arriva alla soglia della coscienza perché tra periferia e corteccia cerebrale esiste una specie di filtro o porta (gate control theory) con il compito specifico di inibire, entro limiti variabili da soggetto a soggetto, questi particolari impulsi sensitivi, evitando che arrivino in massa alla corteccia.

Esiste anche la "pattern theory di Weddel che, oltre all'intensità dello stimolo, prende in considerazione anche il codice di informazione, che presenta caratteristiche diverse a seconda che le stimolazioni partano dalla cute, oppure dagli organi interni. L'informazione afferente pertanto porterebbe sensazioni diverse a seconda dell'intensità dello stimolo: a stimoli leggeri

corrisponderebbe una sensazione di pressione, a stimoli più forti una di calore, a stimoli ancora più intensi una di dolore. Non esiste un accordo teorico tra le varie scuole, ma almeno è riscontrabile un generale consenso sul fatto che il recettore di tipo sensitivo non possa essere considerato come una struttura statica, stimolata solo da quel dato tipo di informazione, ritenendo, invece, che esso possa essere sensibile a varie componenti di natura fisica, chimica e nervosa.

D'altra parte è necessario ricordare che, proprio secondo le ultime teorie, dovute anche alla fertile mente del premio Nobel Rita Levi Montalcini, si parla ormai di plasticità di tutto il sistema nervoso e degli impulsi modulatori che ne regolano tutte le sue funzioni, spiegando in questo modo anche i diversi comportamenti dei singoli recettori.

Le interazioni del sistema nervoso centrale coinvolgono infatti, in modo estremamente complesso, la sensibilità dolorifica, il sistema endocrino ed il sistema immunitario. Ed è appunto il polipeptide "nerve growth factor" (NGF), scoperto dalla Rita Levi Montalcini, che ha la capacità di agire sia sui neuroni, sia sulle cellule del sistema neuroendocrino, come pure su quelle del sistema immunitario. In questo senso si può prospettare anche l'ipotesi che l'NGF possa addirittura essere in grado di stimolare non solo la crescita di nuovi neuroni, ma anche rafforzare il sistema immunitario. Ora, se gli impulsi, di qualsiasi tipo essi siano, che oltrepassano un certo valore, detto di soglia, (variabile a seconda di vari fattori fisici, chimici e psicologici anche nello stesso soggetto), aumentano sensibilmente di intensità, si noterà come questi supereranno il filtro inibitore, arrivando fino alla corteccia. Tutto ciò crea molte reazioni di difesa di tipo vegeto-affettivo e/o comportamentale che si evidenzia, in modo spontaneo, sia nel campo animale che umano, con tre reazioni caratteristiche a seconda della specie animale o del momento psicologico del soggetto umano: aggressione, immobilità, fuga. Di norma questo tipo di reazione è costituzionale, anche perché, con uno stimolo doloroso persistente, è facile che si crei un tipico riflesso condizionato, atto a diminuire e, se possibile, evitare lo stimolo algogeno.

Le informazioni afferenti, specie di tipo algogeno, decorrono lungo le fibre mieliniche, sottogruppo delta, e lungo le amieliniche, attraverso molteplici stazioni, che partendo dal midollo spinale, si portano fino alla corteccia cerebrale attraversando: la sostanza reticolare, il talamo, l'ipotalamo, fino a raggiungere, in modo preponderante le aree SI ed SII. Pertanto l'integrazione dell'informazione dolorosa avviene a livello corticale, ma l'organo più interessato, in tutto questo processo, risulta essere il talamo, come pure, almeno in parte, il sistema limbico, nella sua componente affettiva. Infatti gli stimoli afferenti, nel mondo animale, in modo particolare quelli dolorosi, presentano tre livelli principali di integrazione.

1) Il primo livello, reticolare, mesencefalico, adrenergico, attiva uno stato di vigilanza diffusa con reazioni aspecifiche di soprassalto e di fuga.

2) Il secondo livello, rinencefalico e colinergico, produce reazioni caratteristiche di uno stato particolare di vigilanza di tipo squisitamente affettivo, con grida e movimenti di rabbia.

3) Il terzo livello, diencefalo-corticale, attiva invece uno stato di vigilanza strutturata entro coordinate spazio-temporali, le quali producono nell'organismo una vera e propria presa di posizione bene organizzata di fronte allo stimolo doloroso.

I principali tipi di dolore esistenti sono:

Dolore somatico localizzato al quale si associa rappresentazione spaziale nella corteccia somato-sensitiva.

Dolore riferito senza rappresentazione spaziale nella corteccia somato-sensitiva

Dolore irradiato o proiettato solitamente distribuito lungo il metamero corrispondente l'innervazione del territorio innervato dalla radice o nervo compromesso.

Dolore simpatico riflesso che si attiva nel sistema nervoso simpatico.

Dolore da deafferentazione o centrale che si attiva per abolizione dell'attività degli interneuroni spinali di tipo inibitorio.

Noi, per il nostro lavoro, prenderemo in considerazione l'attivarsi del dolore nelle malattie artroreumatiche, in conseguenza dell'arrivo di correnti fredde settentrionali, le quali, sul Nord-Italia, possono arrivare sotto forma di vento di caduta, foehn da Nord o di bora da nord-est. Le

malattie artroreumatiche sono un insieme di patologie che interessano in genere le articolazioni o le strutture anatomiche ad esse adiacenti o con esse funzionalmente correlate quali ossa, muscoli, tendini, entesi, borse, fasce, legamenti e il cui sintomo principale è rappresentato dal dolore. Le caratteristiche del dolore nei diversi tipi di malattie reumatiche cambiano in rapporto con la natura della malattia e del suo meccanismo patogenetico.

Da un punto di vista fisiopatologico si riconoscono 5 categorie di sindromi dolorose artroreumatiche.

Sindromi dolorose infiammatorie.

Sindromi dolorose meccaniche.

Sindromi dolorose da compressione nervosa.

Sindromi dolorose simpatico-riflesse.

Sindromi fibromialgiche.

Nelle sindromi dolorose infiammatorie il dolore viene solitamente attivato nel contesto di un processo infiammatorio più spesso cronico e si associa di solito ad altri segni classici dell'infiammazione (calor, tumor, rubor, functio laesa). Il meccanismo alla base di questo tipo di dolore è chimico e di particolare interesse per la sua estrinsecazione sono le prostaglandine e la prostaciclina. Rientrano in questa classe di sindromi dolorose le artriti settiche, le artriti da microcristalli e quelle che riconoscono un meccanismo immunitario quali l'artrite reumatoide.

Nelle sindromi dolorose meccaniche il dolore, che si presenta di solito correlato a particolari attività o posture e scompare a riposo o in seguito allo scarico dell'arto interessato, è legato ad alterazioni dell'architettura dell'articolazione che possono essere secondarie a malattie artroreumatiche di natura infiammatoria o derivare molto più di frequente da processi degenerativi.

Mai dimenticare le sindromi dolorose da compressione nervosa che possono interessare radici nervose come avviene ad esempio nelle cervicobrachialgie o lombosciatalgie da processi osteofitosici o da ernie discali o nervi periferici come si osserva nelle neuropatie da intrappolamento.

Il dolore da compressione radicolare si irradia al dermatomero innervato dalla radice, è accentuato dai movimenti che provocano trazione della radice o che aumentano la pressione intrarachidea. In rapporto alla gravità della lesione nervosa possono associarsi deficit sensitivi e/o motori ed alterazione dei riflessi osteo-tendinei. Il sintomo tipico delle sindromi canalicolari è rappresentato dalle parestesie ed anche in questo caso il paziente può lamentare alterazioni sensitivo-motorie in corrispondenza di aree limitate innervate dalle fibre nervose interessate. Quando la lesione nervosa è molto grave sia che si tratti di una lesione di una radice che di un nervo periferico, il dolore può assumere il carattere di un dolore da deafferentazione.

Le sindromi dolorose simpatico riflesse dette anche algodistrofiche sono caratterizzate da manifestazioni dolorose intense a carattere in genere urente associate a disturbi trofici delle aree interessate o anche interessamento osseo e di tutti i piani tissutali ad esso vicini. Se ne riconoscono forme primitive e forme secondarie a traumi, malattie neurologiche e circolatorie. Alla base del meccanismo patogenetico vi è un'azione irritativa sui nocicettori vasali con conseguente iperattività simpatica e successiva vasocostrizione arteriolare con dilatazione venulare e stasi capillare con edema locale.

Clinicamente si possono osservare tre fasi:

Fase iniziale "calda" che insorge dopo tre/quattro settimane dall'evento scatenante, caratterizzata da dolore ed impotenza funzionale che si accompagna ad edema dei tessuti molli, a cute arrossata, calda, iperidrosica ed iperestesica;

Fase distrofica "fredda" caratterizzata da graduale riduzione del dolore e dei segni di flogosi, persistenza dell'impotenza funzionale e comparsa di alterazioni distrofiche quali ipotermia e cianosi cutanea;

Fase atrofica con atrofia della cute, dei muscoli e dei tendini, con retrazione di tendini e capsule e limitazione funzionale.

L'evoluzione è estremamente variabile a tal punto che qualche volta possono verificarsi perfino guarigioni spontanee.

Le sindromi fibromialgiche sono sindromi croniche muscolo-scheletriche caratterizzate da dolore diffuso in assenza di sinovite o miosite. Caratteristica è la dolorabilità alla digito-pressione in corrispondenza dei tender-points, punti dolenti caratteristici che non provocano mai dolore riferito e irradiato ma rimangono dolenti nella sede di stimolazione. Al dolore si associano astenia, disturbi del sonno, parestesie, deficit cognitivi, depressione ed ansietà. Per porre diagnosi di fibromialgia almeno 11 dei 18 tender points esaminati devono risultare dolenti alla digitopressione ed inoltre il paziente deve riferire dolore diffuso da almeno tre mesi.

Le sindromi fibromialgiche sono determinate da alterazioni quantitative e qualitative del sonno che risulta poco ristoratore, da alterazioni del sistema di modulazione del dolore con riduzione della soglia, stato psicologico del paziente, attività fisica, stress psicofisici.

Abbiamo dunque detto che è il talamo l'organo encefalico più interessato nel fenomeno dolore. Il talamo è una struttura cerebrale, formata da sostanza grigia, situata ai due lati del terzo ventricolo e divisa da lamine nei gruppi nucleari anteriore, mediolaterale e posteriore.

Sappiamo inoltre che ogni gruppo presenta una ulteriore suddivisione che non ci soffermiamo qui a considerare. Interessa invece sapere che dal talamo si dipartono fibre di proiezione dirette alla corteccia sensitiva, mentre vi arrivano altre fibre di proiezione che partono dal midollo spinale, dal mesencefalo, dai nervi ottici e dalla corteccia cerebrale. Il talamo pertanto è luogo di elezione per lo smistamento delle diverse informazioni provenienti da tutti i punti del corpo, eccettuate solamente quelle olfattive, che seguono vie diverse. Considerando che a livello talamico esiste il "*gate control*" si può avere una spiegazione del dolore avvertito anche in seguito a denervazione afferente parziale. Infatti è stato dimostrato che, in seguito alla distruzione selettiva delle fibre sensitive afferenti di diametro più grosso, si stabilisce una condizione particolare di sbilanciamento degli impulsi afferenti verso il sistema nervoso centrale, con una ovvia prevalenza degli impulsi provenienti dalle fibre a diametro minore.

In questo caso specifico risulta notevolmente ridotta l'attività inibitoria dell'interneurone con conseguente facilitazione della trasmissione alla corteccia di tutti quegli impulsi che saranno poi avvertiti come sensazione dolorosa. In questo modo si potrebbe anche spiegare l'effetto della stimolazione elettrica cutanea (TENS) nel portare una sensazione di sollievo al dolore di natura corticale. Per concludere questa analisi sulle vie del dolore, con Procacci e Maresca possiamo affermare che l'orientamento prevalente oggi è il seguente: l'informazione dolorosa viene condotta dal midollo ai centri superiori prevalentemente, ma non esclusivamente, in alcune vie; queste sono rappresentate nell'uomo dal sistema neospinotalamico e dal sistema paleospinotalamico, polisinaptico, che assume diverse denominazioni a seconda degli autori (sistema spinoreticolare, sistema spinoreticulobulbare, sistema troncotalamico).

La nomenclatura in questo campo è diversa nelle varie nazioni e non è quindi agevole fare esatti confronti. E' comunque accettata l'esistenza di vie polisinaptiche, diversamente localizzate, che raggiungono sia i nuclei centrali, sia i nuclei "specifici" (ventrale postero-laterale, ventrale postero-mediale) del talamo. Inoltre, è oggi generalmente condiviso che l'informazione dolorosa possa essere condotta anche in altre vie ascendenti, soprattutto nelle colonne dorsali. E' tuttora oggetto di discussione se questo avvenga di norma o in casi di sezione chirurgica o accidentale di parte del midollo. Viene quindi a cadere, o comunque ad essere fortemente attenuata, la dicotomia tra vie "specifiche" del dolore e vie "non specifiche", anche se la funzione dei diversi fasci di fibre ascendenti è ancora oggetto di studio e di discussione.

Da parte nostra, possiamo rilevare che l'informazione dolorosa, condotta velocemente nei sistemi oligosinaptici, viene condotta più lentamente nei sistemi polisinaptici: ciò porta ad uno

“sfasamento” temporale dei segnali e quindi ad un “guadagno” (gain) in termini di teoria dell’informazione.

Per quanto riguarda l’integrazione talamica dell’informazione dolorosa, essa avviene sia nel gruppo mediale dei nuclei talamici (nuclei intralaminari, nucleo centromediano), sia nei nuclei dorsali.

Un punto chiave sarebbe il comprendere se questi centri di integrazione hanno una diversa funzione, ma è questo uno dei problemi su cui oggi si sta ancora discutendo.

Nei nuclei talamici ha origine il terzo neurone sensitivo, che raggiunge le aree corticali sensoriali SI ed SII. Nel 1920 Head riteneva che la sensazione dolorosa fosse apprezzata a livello talamico.

Ricerche successive, condotte in corso di interventi neurochirurgici, hanno dimostrato che sensazioni dolorose possono essere evocate dalla stimolazione delle aree corticali sensoriali. Molto importanti, come già rilevato, sono le connessioni fra nuclei del paleotalamo e sistema limbico, per quanto concerne gli aspetti emotivi del dolore.

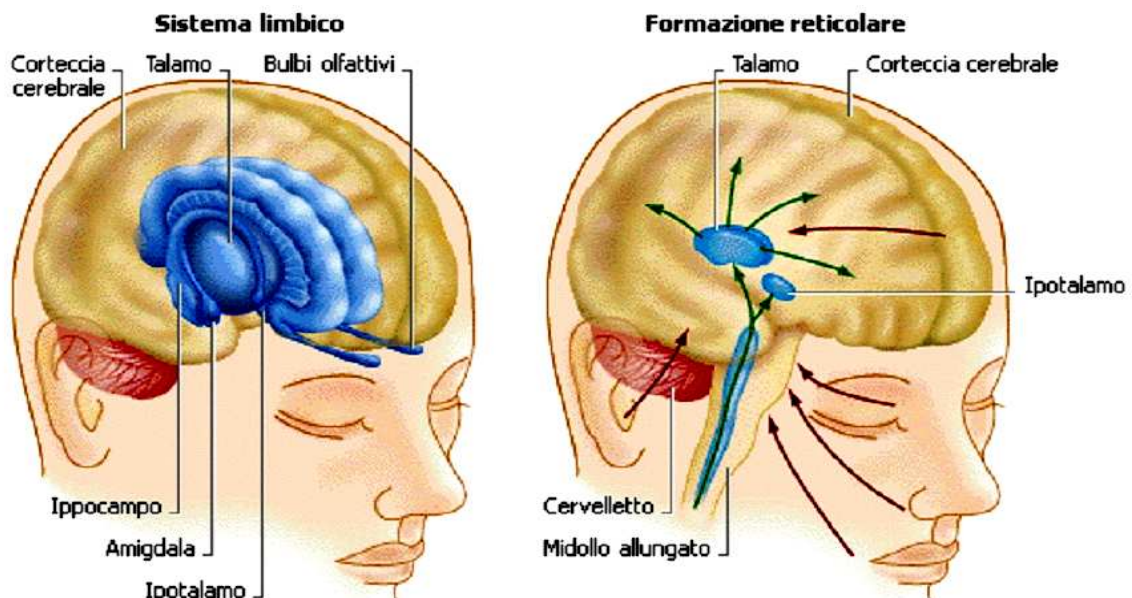


Fig 1 Le formazioni sottocorticali.

Una trattazione delle vie ascendenti della sensibilità dolorosa sarebbe oggi incompleta se non si considerassero le vie discendenti di controllo. E' oggi noto che tutta la sensibilità, non solo quella dolorosa, è controllata da vie discendenti, le quali esercitano un'azione, generalmente inibitrice, a livello sinaptico. Per il dolore, molto si è discusso sull'importanza di queste vie discendenti, in condizioni fisiologiche ed in condizioni patologiche. Non vi è dubbio che esistono sistemi discendenti i quali hanno origine da varie parti dell'encefalo ed esercitano un'azione inibente. E' ovvio che dalla maggiore o minore inibizione dipende l'elaborazione degli impulsi algogeni, come già appariva nello schema della *gate control theory* di Melzack e Wall.

Il fatto che sistemi discendenti contribuiscano alla modulazione del dolore fu confermato dalla scoperta del fenomeno dell'analgia prodotta dalla stimolazione elettrica di alcune strutture cerebrali; il fenomeno è soprattutto evidente nell'animale per stimolazione della sostanza grigia periacqueduttale, ma anche la stimolazione di altre strutture può indurre un effetto analgesico.

Considerando quindi che le afferenze nocicettive inducono efferenze antinocicettive, si può prospettare un vero e proprio sistema a feedback. Ciò che è discusso è se questo sistema sia tonicamente attivo o intervenga in determinate condizioni fisiopatologiche, come nell'analgia indotta da stress.

Dopo queste importanti e valide considerazioni di tipo anatomo-fisiologico, possiamo dunque entrare nel vivo dell'argomento e cercare di interpretare, in modo ancora purtroppo approssimativo, come, attraverso le varie metodiche di agopuntura, di moxibustione, di rilassamento o di stati ipnotici indotti o anche perfino auroindotti, si possano diminuire, e a volte perfino far cessare, processi dolorosi altrimenti poco o per nulla dominabili con i comuni presidi terapeutici farmacologici, se si escludono gli oppiacei, farmaci sempre efficaci in tali situazioni.

Secondo gli studi degli anni '70 di Sicuteri e dei suoi collaboratori, in modo particolare Procacci, si è riusciti a stabilire che è proprio a livello talamico che si istituisce un'analisi accurata di tutti gli stimoli provenienti dalla periferia, con meccanismi di inibizione e di filtraggio anche di stimoli dolorosi non molto intensi. E' a questo livello che si parla di "cancello" o "griglia talamica" che non lascerebbe filtrare il flusso di stimoli "fisiologici" proprio per non sovraccaricare la corteccia di input inutili e al limite anche dannosi. Questo cancello sarebbe invece superato da impulsi afferenti di intensità piuttosto forte, come appunto certi stimoli algogeni.

Ed Sicuteri scrive ancora: *"cause genetiche o contingenti spontanee oppure azioni farmacologiche potrebbero provocare il diradamento delle maglie di questa griglia consentendo così agli stimoli sensitivi fisiologici di giungere alla coscienza sotto forma di sensazioni spiacevoli, parestesiche o dolorose. Si può anche pensare che un allenamento agli stimoli dolorosi, conseguito con particolare tecnica e metodo, come nelle generazioni dei fachiri, può portare ad un innalzamento delle maglie della griglia ed innalzare così la soglia dolorifica"*.

Potrebbe essere un tentativo di spiegazione dell'azione analgesica proprio dell'agopuntura, della moxibustione, dei vari stati di rilassamento o ipnotici.

Importante in questo caso prendere in considerazione anche la Teoria della "Neuromatrice" di Melzak e Loeser pubblicata su Lancet nel settembre 1999. Essa parte dal principio che, specie in caso di dolori cronici, la corteccia cerebrale si crea una mappa del suo dolore in qualche zona corticale e, anche in assenza di stimoli dolorifici provenienti dalla periferia, legge la mappa, in questo caso mantenendo purtroppo la sensazione di dolore. Si avrebbe così una nuova teoria che potrebbe meglio far luce sia sui dolori cronici "sine causa", sia per esempio sui dolori dell'arto fantasma.

A livello biochimico il mediatore principale del dolore nel talamo è senza dubbio la serotonina. Somministrando infatti paraclorofenilalanina, che blocca la sintesi della serotonina cerebrale con conseguente deplezione della stessa, si ha una sensibile diminuzione della soglia del dolore, ottenendo così una prova sperimentale della sua efficacia come inibitore centrale dello stimolo algogeno. Dal lontano 1973 sono stati compiuti molti progressi nel campo delle ricerche sul dolore, ma resta il fatto che Sicuteri è stato il primo, su scala mondiale, ad interessarsi di ciò.

Ora potremmo aggiungere che, per ottenere una buona ipoalgesia con un sicuro innalzamento della soglia del dolore, oltre ai metodi di creazione di riflessi condizionati dei fachiri, ne esistono molti altri, come l'agopuntura, la moxibustione, i vari tipi di rilassamento o i vari stati meditativi.

Il fenomeno dolore.

Il dolore è un'esperienza comune a tutti gli esseri umani e pertanto va analizzato sotto tutti i suoi aspetti, fisici, psicologici, morali e spirituali.

Lo studio di tale esperienza nel corso del tempo ha assunto sempre maggiore valore in ambito medico con il passare dei decenni,

Citiamo M. Paterlini che recentemente ha affermato:

"Secondo l'uomo primitivo, il dolore derivava dall'intrusione nel corpo umano di presenze estranee come fluidi magici o demoni; per i greci, il dolore non era più un'emanazione del divino ma diventava una sensazione tangibile, il cui contrario è il piacere".

Bisognerà aspettare Leonardo da Vinci e più tardi Cartesio perché si cominci ad attribuire al sistema nervoso l'origine del dolore.

Filosofi e teologi hanno cercato di metterne in luce il significato; psicologi, biologi e fisiologi di svelarne i meccanismi; i clinici tentano di attutire le sofferenze dei malati a volte anche con mezzi quasi di fortuna.

Questo per inoltrarci meglio e più profondamente nei *“meandri quasi impossibili”* del *“fenomeno dolore”*, non ancora certamente del tutto compreso nei suoi più reconditi aspetti e significati.

E' noto a chiunque che tale fenomeno conglobi aspetti multifattoriali. Però i primi problemi di un certo rilievo nascono già nel darne una definizione che possa soddisfare tutti, medici, psicologi, filosofi, ricercatori, ecc. Non è certo sempre facile essere omnicomprensivi.

Una delle migliori definizioni sembra ancora essere quella della commissione sullo studio del dolore (pain taxonomy), elaborata ancora alla fine anni 70, che definisce il dolore *“un'esperienza spiacevole, sensitiva ed emotiva, associata ad un danno tissutale, effettivo o potenziale, oppure descritta in termine di danno stesso”*.

Ma anche questa risulta incompleta, poiché fa espressamente riferimento ad un danno tissutale, prescindendo dal dolore psicogeno.

Un' altra buona definizione è quella di Tiengo : *“Il dolore è un meccanismo di allarme che turba vivacemente lo stato psicologico dell'individuo e produce una risposta comportamentale”*.

Dal vocabolario Devoto-Oli si ricava che il dolore è una : *“Sensazione penosa, diffusa o localizzata, susseguente alla stimolazione di particolari recettori sensitivi da parte di agenti di varia natura ed intensità”*. Oppure *“Stato o motivo di sofferenza spirituale specie se provocata da una realtà ineluttabile che colpisce o condiziona duramente il corso della vita affettiva”*.

Il dolore si presenta come un fenomeno comune a tutte le civiltà ed a tutte le razze, lungo il corso del tempo.

Molto bella la considerazione di Deatigus: *“Se noi potessimo immaginarci sospesi su un abisso, al di fuori dello spazio e del tempo, potremmo udire proveniente dal fondo dell'abisso, l'onda terribile e fragorosa, emessa all'unisono da tutto il genere umano, di tutti i tempi, colpito dalla maledizione del dolore”*.

Anche Turk ci prova: *“Il dolore è un fenomeno complesso, soggettivo e percettivo che presenta varie dimensioni intensità, qualità, andamento nel tempo, impatto, significato personale – che sono vissute da ogni paziente in maniera unica e, perciò, può essere valutato soltanto indirettamente.*

Il dolore è un'esperienza soggettiva e non c'è modo per quantificarlo oggettivamente.

Di conseguenza la valutazione del dolore di un paziente dipende dalla sua espressa comunicazione, sia verbale che comportamentale. Data la complessità del dolore, bisogna valutare non solo la componente somatica (sensitiva), ma anche l'umore del paziente, i suoi atteggiamenti, il modo in cui fa fronte al suo dolore, le sue risorse, le risposte da parte dei familiari e l'impatto del dolore sulla loro vita”.

L'Associazione Internazionale per lo Studio del Dolore (IASP) definisce il dolore: *“Una sgradevole esperienza sensoriale ed emotiva, associata ad un effettivo o potenziale danno tissutale o comunque descritta come tale. Il dolore è sempre un'esperienza soggettiva. Ogni individuo apprende il significato di tale parola attraverso le esperienze correlate ad una lesione durante i primi anni di vita. Sicuramente si accompagna ad una componente somatica, ma ha anche carattere spiacevole, e perciò, ad una carica emozionale”*.

Ma il dolore è anche uno dei più efficaci meccanismi che servono a proteggere la vita, come del resto anche l'ansia, in modo particolare quella che sorge nell'aspettativa della sindrome dolorosa.

Sono sicuramente motivo di disagio, a volte anche notevole, quando sono presenti, ma di altrettanto serio pericolo quando mancano.

Il dolore e l'ansia appaiono infatti come due versanti di una stessa reazione: il primo puntualizzato nel presente, la seconda invece proiettata nel futuro, come previsione della continuazione dell'esperienza dolorosa (ansia anticipatoria).

Come già accennato il dolore si presenta come un meccanismo di natura multifattoriale: è un processo estremamente complesso, nel quale convergono sia la neurofisiologia, sia la psicologia dinamica.

Esso infatti si origina, si integra, si modifica e si diffonde attraverso una lunga serie di processi nervosi correlati a fattori biochimici, umorali e psicologici, i quali, tra l'altro, sono estremamente variabili da soggetto a soggetto e, nello stesso soggetto, lungo l'arco del tempo.

Quando il dolore si affaccia alla coscienza non è solamente la "*pars dolens*" che soffre ma tutto l'organismo che ne viene coinvolto. Non è certo questa la sede per occuparci degli aspetti neurofisiologici o delle sostanze, specie di natura ormonale, che vengono liberate a livello della zona colpita. Anche in merito alle afferenze, dalla periferia fino alla corteccia, ci basti ricordare che esistono delle strutture corticali, sottocorticali e reticolari, che possono diminuire, frenare oppure a volte persino bloccare quel tipo di impulsi che determinano la sensazione dolorosa. Questo particolare tipo di nocicezione di solito non arriva alla soglia della coscienza, cioè alla corteccia cerebrale, proprio per questo particolare "filtro" inibitorio tra i recettori periferici e la corteccia stessa: filtro variabile soggettivamente, sia per biofeedback fisico, chimico od anche psicologico.

Naturalmente l'inibizione può essere aumentata od inibita per fattori genetici, ambientali, motivazionali e psicologici.

Scriva infatti il grande Nietzsche in "*Al di là del bene e del male*":

"Chi continua a esultare sul rogo, non trionfa sul dolore, bensì sul fatto che, contrariamente a quanto si aspettava, non avverte alcun dolore".

Esempio importante di analgesia motivazionale. Ci basti a tal proposito ricordare che non si è ancora trovato un metodo scientifico affidabile per la misura del dolore.

Nel contempo si stanno cercando sempre nuove classificazioni per una sua definitiva e completa definizione.

Infatti negli anni 60 si parlava di dolore di origine periferica, centrale e proiettato.

Negli anni 70 di dolore somatico e dolore psicogeno.

Negli anni 80 e 90 si preferisce la definizione di dolore acuto in contrapposizione a dolore cronico.

Nel dolore acuto si comprendono i dolori da infarto miocardico, quello postoperatorio, da trauma, da spasmo degli organi cavi, come le coliche epatiche e renali, da distensione delle tuniche sierose od addominali come la pleurite e la peritonite.

Nel dolore cronico invece si prendono in considerazione i meccanismi deputati a rendere il dolore "*a circuito chiuso*", sia sul versante neurofisiologico come su quello psicologico, finché si instaura un vero e proprio "*circolo vizioso algogeno*" o "*circolo vizioso perverso*" degli autori cinesi.

Naturalmente, come è ovvio, per le nostre considerazioni prenderemo più in considerazione il dolore cronico che non quello acuto, dato che per quest'ultimo i presidi terapeutici farmacologici sono ormai molto utili, veloci e non molto tossici, se usati con perizia.

Appare più utile, parlando di ipnosi, analizzare gli aspetti psicologici del dolore, piuttosto che i suoi correlati fisici, ricordando come nel dolore cronico è necessario un approccio multidisciplinare.

E' della massima importanza considerare le due facce del problema dolore, cioè: *la sua percezione fisica e la reazione mentale del soggetto sofferente*.

Poiché il ruolo sostenuto da ciascuno dei due componenti del dolore si diversifica moltissimo da individuo a individuo, nel senso che la partecipazione corticale al dolore nel valutare e graduare la sua intensità varia in modo significativo a seconda della sensibilità individuale, della razza, del sesso, dell'età, del grado di acculturazione.

E non solo. È anche in stretta relazione con il grado di attenzione e di disponibilità verso di esso.

Abbiamo notato infatti che la soglia del dolore aumenta, e qualche volta anche in misura notevole, quando l'attenzione viene distratta da stimoli competitivi (campionati del mondo di calcio, moto o Formula 1), oppure da motivazioni etico-spirituali (bonzi che si danno fuoco oppure, come abbiamo già ricordato nella citazione di Nietzsche, i condannati sul rogo) o per quant'altro sia di elevato interesse per il singolo.

Secondo la scuola riflessologica si parla infatti, in questi casi, di modificazione degli analizzatori centrali, intesa come inibizione della loro attività o stato di inibizione corticale.

Volendo riassumere in poche righe si può affermare che i recettori nervosi periferici, le vie nervose ed i processi neurofisiologici costituiscono le vie e le reazioni chimiche mediante le quali si attua la trasmissione degli stimoli dolorosi al cervello. La reazione emotiva determina il grado di sofferenza avvertito.

I processi fisiologici e le strutture anatomiche costituiscono il substrato della reazione emotiva; ma sono specialmente le esperienze passate, accumulate e memorizzate in queste strutture, che costituiscono il modello con cui il nuovo stimolo viene paragonato ad altri precedenti, per determinare la reazione emotiva più o meno accentuata e violenta. Quindi la paura del dolore, la tensione muscolare e nervosa, lo stato di ansia, la focalizzazione dell'attenzione sulla sensazione spiacevole, sono tutte cause preminenti di predisposizione al dolore che divengono tanto più gravi tanto più sono associate. Non bisogna mai dimenticare che il dolore è una sensazione, sempre e comunque soggettiva, che si accompagna anche ad una carica affettiva. Ed è a questa carica affettiva che si deve "come" e "quanto" il dolore venga non solamente "avvertito" ma "sofferto".

Questa duplice origine, fisica e psichica, fa sì che il dolore rappresenti, molto più delle altre esperienze, la natura e l'essenza dell'uomo. In più, quando un dolore si presenta intenso e prolungato nel tempo, si scatenano, in molti organi, sistemi od apparati, molteplici effetti a distanza: modificazioni del tono muscolare e vasale, del biochimismo umorale, del sistema neurovegetativo, i quali, a loro volta, inducono contrazioni muscolari riflesse conscie ed inconscie con creazione di ulteriori fonti di dolore, finché si arriva al "circolo vizioso algogeno" già citato.

Bisogna anche considerare il fatto che quando un organismo soffre da lungo tempo si instaura molto spesso, per non dire sempre, un quadro depressivo secondario, a volte addirittura peggiore delle sofferenze stesse. Chi ha pratica di malati terminali se ne rende conto ogni giorno.

Ecco perché, prima di passare alla terapia è sempre necessario chiedersi "*come, quanto e perché*" il soggetto soffre.

Questi tre interrogativi stanno alla base non solamente di una diagnosi accurata e circostanziata, ma servono proprio per valutare il paziente nella sua personalità, nel suo più o meno instabile equilibrio emotivo, nella sua eventuale conoscenza delle cause legate alla sua sofferenza, nelle possibili speranze di guarigione, nello stato più o meno intenso di ansia e/o depressione.

Ma la terapia del dolore cronico non si presenta certo di facile attuazione se perfino il Ministero della Salute parla degli ostacoli che si incontrano per un corretto trattamento del dolore cronico, specie in campo farmacologico. Sono infatti stati identificate e categorizzate tra categorie che parlano di: - *barriere dovute al paziente*; - *barriere dovute ai professionisti*; - *barriere dovute alle istituzioni*.

Le barriere dovute al paziente e ai familiari sono state riportate come segue:

- riluttanza a riportare e descrivere il dolore;
- riluttanza a seguire le prescrizioni di terapia del dolore;
- timore riguardo alla tolleranza e alla dipendenza;
- preoccupazione riguardo agli effetti collaterali dei farmaci;
- convincimento che il dolore sia una conseguenza inevitabile della malattia, con conseguente supina accettazione;
- censura del dolore come segno di progressione della malattia;

timore di iniezioni, fleboclisi o manovre invasive.

Le barriere dovute ai professionisti sono state identificate in
incapacità dei medici a rilevare metodicamente il dolore;
incapacità ad apprezzare l'entità del dolore e presenza di discrepanza fra la valutazione del medico e quella del paziente;
mancanza di conoscenza nella valutazione e nel trattamento del dolore e mancata ammissione della propria ignoranza, con ipervalutazione delle proprie attitudini cliniche in questo campo;
teorica e/o empirica riaffermazione dei falsi miti concernenti la terapia con oppioidi;
confusione terminologica e concettuale fra: tolleranza, dipendenza fisica, dipendenza psicologica.

Le barriere dovute alle istituzioni sono state descritte come:
mancanza di interesse dei governi a sviluppare una capillare organizzazione per la terapia del dolore;
mancanza di cultura della terapia del dolore e mancato utilizzo di strumenti validati di valutazione nelle cartelle cliniche;
mancanza di tempo dedicato;
mancanza di disponibilità dei farmaci essenziali;
restrizioni legali alla prescrizione dei farmaci oppioidi e difficoltoso approvvigionamento degli stessi;
paura di una possibile tossico-dipendenza, sia nei pazienti oncologici che nella popolazione in generale, qualora gli oppioidi forti fossero più disponibili per uso terapeutico;
mancanza di formazione accademica agli studenti e al personale sanitario.

Ora un rapido quanto importante excursus nella meteoropatologia, per inquadrare meglio lo *stress meteoropatico*, in occasione di eventi meteoroclimatici importanti.

METEOROPATOLOGIA.

Le meteoropatie si possono distinguere in cinque branche, molto distinte tra di loro, ma sempre importanti.

- Meteoropatie principali o vere.
- Meteoropatie secondarie.
- Meteoropatie stagionali.
- Meteoropatie regionali, da vento
- Meteoropatie da inquinamento urbano.

Meteoropatie principali o vere.

La definizione di Nicola Pende delle meteoropatie principali, che risale al lontano 1934, è da considerarsi ancora di grande attualità, dato che prende in considerazione vari elementi del tempo meteorologico.

"Quel complesso di reazioni morbose, per lo più localizzate, più raramente a forma di sindromi di tipo clinico definito, ma protopatiche ed autonome, che si dimostrano in stretta correlazione cronologica e causale con le brusche variazioni del complesso meteorologico (complesso dei vari eventi atmosferici nel loro continuo variare su di una data località)".

" Si possono individuare clinicamente per quattro tipi di criteri:

- 1) l'insorgenza acuta in corrispondenza di bruschi cambiamenti di tempo ed il ripresentarsi spesso nello stesso soggetto ad ogni ritorno della stessa od altra variazione meteorologica.*
- 2) il migliorare od il guarire rapidamente con il cessare delle condizioni meteorologiche scatenanti, o con il subentrare di condizioni meteorologiche di natura opposta.*

3) *il colpire nello stesso tempo , per es., nello stesso giorno, gruppi di persone, anche in regioni lontane, ma sottoposte alla stessa crisi atmosferica.*

4) *l'essere i soggetti colpiti preparati in modo evidente alla reazione meteorologica da una speciale sensibilità costituzionale od acquisita (soggetti meteorolabili) "*

Le meteoropatie vere presentano una insorgenza acuta, in seguito al passaggio di fronti di perturbazione oppure al persistere, anche per molti giorni di seguito, di vortici d'aria fredda in quota. Esse ritornano, negli stessi soggetti, in modo più o meno eguale, non solamente con il ripetersi di situazioni simili, ma anche, se ad. es. esiste la stessa situazione al suolo ma non in quota e viceversa.

Il miglioramento si ha soltanto se la situazione atmosferica cambia completamente, ma quasi sempre solo se si passa da una situazione di vortice freddo in quota ad una situazione di cupola d'aria calda, sempre in quota.

Le meteoropatie principali si presentano con sintomi tipici e diffusi ai vari sistemi od apparati e possono avere la durata di tre, cinque, sette, dieci e quindici giorni.

Iniziano in modo brusco e repentino, cioè ad "*onda corta*" e tanto più eclatanti quanto più intensi sono i fenomeni di instabilità al suolo ed alle varie quote.

Si ripresentano in modo pressoché eguale se le perturbazioni al suolo o le situazioni in quota sono più o meno simili e distanziate di almeno quindici giorni l'una dall'altra; si presentano invece in modo tanto più attenuato quanto più le perturbazioni al suolo o le situazioni in quota sono vicine le une alle altre.

Una famiglia di perturbazioni al suolo, legata normalmente ad una situazione sinottica in quota poco o nulla modificata, provoca sindromi meteoropatiche meno intense che non una sola perturbazione in arrivo, dopo un periodo di tempo bello stabile.

Possiamo, in ultima analisi, pertanto affermare che il complesso di tutti i fenomeni atmosferici la cui brusca variazione è legata alle linee di instabilità al suolo, ai vortici freddi ed alle correnti a getto in quota, determina una caduta delle difese immunitarie dell'organismo e/o un aumento della virulenza dei batteri e dei virus.

Un brevissimo accenno alle basi neurofisiologiche della meteorosensibilità.

L'individuo meteorolabile è soprattutto un neurolabile, cioè un soggetto di norma depresso ed ansioso nello stesso tempo, con turbe a carico del sistema neurovegetativo.

È un soggetto che si lascia coinvolgere emotivamente anche nelle situazioni poco stressanti, ma che per lui diventano molto spesso quasi insopportabili. Si presenta con habitus longilineo ed astenico, con il viso sofferente ed è molto difficile evocare in lui anche un accenno di sorriso.

In più la meteorosensibilità può anche essere legata all'età, al sesso, al gruppo etnico, al tipo di educazione ed alla poca adattabilità del fisico, ma soprattutto della psiche, alle situazioni ambientali poco favorevoli od avverse.

Al giorno d'oggi poi i meteorolabili sono in continuo aumento anche perché, a causa di molti fattori esterni ed interni sfavorevoli, molti soggetti si trovano ad essere sempre più disadattati, ansiosi, preoccupati per il domani e depressi.

In questo modo diminuiscono le difese dell'organismo a tal punto che questi soggetti possono ammalare veramente di sindromi meteoclimatopatiche per buona parte dei mesi dell'anno.

Forse il loro periodo migliore potrebbe essere considerato il momento delle ferie, seppure, in questi ultimi anni, anche queste possono, ancora una volta, diventare fonte di ulteriore accumulo di stress, in modo particolare se esse sono consumate nel mese di agosto, in località turistiche molto note ma di conseguenza troppo affollate.

Nelle meteoropatie sono particolarmente interessati:

l'ipotalamo con abnorme produzione di serotonina, il principale mediatore chimico dello stress;

l'ipofisi con superproduzione di parecchi tipi di ormoni;

la tiroide con produzione di tiroxina ed

il surrene con anomala produzione di catecolamine, altri mediatori chimici che entrano in gioco nei periodi di sovraffaticamento o di stress.

Meteoropatie secondarie.

Provocate dagli aggravamenti o riacutizzazioni di malattie croniche, infiammatorie o degenerative.

Le varie sindromi a carico di organi, sistemi ed apparati vanno così classificate.

Apparato locomotore ed affezioni artroreumatiche.

Sensibile aumento dei casi di nevriti, fibrositi, borsiti, miositi, tenosinoviti, periartriti, cervicalgie, dorsalgie, lombalgie, coxalgie per diminuzione della soglia del dolore, per disturbi nella produzione di endorfine, nel metabolismo delle mucoproteine e dell'attività enzimatica con stimolazione del sistema neurovegetativo.

Si attua pure un sensibile aumento dei casi di riacutizzazione di tutte le forme artropatiche croniche e degenerative.

Apparato cardiovascolare.

Aumento di disturbi del ritmo, dell'insufficienza cardio-circolatoria, dello scompenso cardiaco, delle trombosi coronariche, degli infarti del miocardio, delle crisi di angina pectoris, delle resistenze periferiche, specie a carico degli arti inferiori, e della pressione venosa, rallentamento della circolazione linfatica, aumento degli ictus, delle cefalee da tensione e di quelle a grappolo nonché delle crisi epilettiche.

Prime vie aeree

Sensibile aumento delle infiammazioni delle prime vie aeree come riniti, rinofaringiti, laringiti, tonsilliti e tracheiti.

Apparato respiratorio

Riacutizzazione delle broncopneumopatie croniche, in modo particolare se di tipo ostruttivo, come sindrome asmatica, stato enfisematoso e stenosi broncopolmonare.

Aumento notevole dell'insufficienza respiratoria di tipo restrittivo dovuta a fibrosi, atelettasia polmonare, pneumotorace, toracoplastica, exeresi polmonare unilaterale.

Apparato digerente

Riacutizzazione dei dolori da ulcera peptica o da ulcera gastroduodenale, da colecistopatie calcolose e non, da appendicopatie, da visceropatie spastiche recidivanti da stress o da ansia somatizzata con aumento della peristalsi e del meteorismo addominale

Fegato e reni

Maggior frequenza delle coliche epatiche, renali ed ureterali, particolarmente nella tarda notte o all'alba

Apparato neuro-endocrino

Aggravamento della sintomatologia negli ipertiroidei per mutamento di sensibilità all'ormone tiroideo, ritenzione idrica negli ipotiroidei, aggravamento dei sintomi viscerali nelle sindromi iposurrenali, manifestazioni tetaniche nell'ipoparatiroidismo, aumento della glicemia nel diabete mellito, stimolazione ipofisaria relativa.

Sistema muscolare

Comparsa o aggravamento delle mialgie, dolori in corrispondenza di ferite operatorie che attraversano masse muscolari, causalgie nella sindrome dell'arto fantasma.

Sistema nervoso

Sensibile aumento dei riflessi vasomotori e dei disturbi di natura psicosomatica con varie turbe della cenestesi.

Riacutizzazione di tutte le forme nevralgiche, specialmente quelle da compressione dei nervi spinali e quelle da esiti di herpes zoster, maggior frequenza e durata delle crisi epilettiche o epilettoidi, aumento della sintomatologia da insufficienza vascolare cerebrale, possibilità di ictus o di trombosi cerebrali più frequenti.

Fenomeni cutanei ed allergici

Aumento delle forme psoriasiche, eczematose ed allergiche con vistoso dermografismo rosso.

Sindromi ansioso depressive

Nelle sindromi ansioso-depressive il quadro si modifica in senso peggiorativo, sia per aumento dell'ansia, sia anche della forma depressiva, in modo particolare se si tratta di depressione endogena, cioè non dipendente da cause esterne.

Il quadro clinico, comunque, non si presenta dello stesso tipo per tutti i soggetti, dal momento che la depressione accompagnata da ansia non è sempre ascrivibile alle stesse cause, sia organiche che psicologiche.

In questo senso, come si può intuire, la forma ansioso-depressiva assume molte sfaccettature, alcune delle quali risultano di difficile diagnosi, perfino per gli specialisti del settore.

Malattie neurologiche

Per quanto riguarda le malattie neurologiche risulta, in questo contesto, molto importante prendere in considerazione solamente quelle forme che possono risentire delle modificazioni degli elementi meteorologici nel loro complesso, come prima dell'arrivo del fronte freddo, in modo particolare durante il periodo estivo

Disturbi somatoformi

Tutti i disturbi che fino a qualche tempo fa venivano classificati come disturbi psicosomatici.

Sono caratterizzati dalla presenza di una sofferenza fisica senza che vi siano delle alterazioni organiche di un certo rilievo.

I disturbi somatoformi, dal punto di vista psicologico, sono sostenuti da un sentimento di angoscia relativo alla propria salute psicologica e soprattutto fisica. Si tratta di problematiche perlopiù psicosomatiche che si evidenziano attraverso sintomi di tipo "*fisico*".

I disturbi somatoformi indicati dal DSM-IV sono i seguenti:

Disturbo di Somatizzazione.

Sintomatologia dolorosa diffusa, , sintomi gastro-intestinali, sintomi sessuali, sintomi pseudo-neurologici.

Disturbo Somatoforme Indifferenziato.

Sanchezza, perdita di appetito, problemi gastro-intestinali, problemi urinari come stranguria, poliuria, pollachiuria, nicturia,

Disturbo di Conversione.

Sintomi motori, attacchi epilettiformi o convulsioni, sintomi o deficit sensitivi

Disturbo Algido.

Dolore ricorrente in uno più distretti anatomici.

Ipocondria.

Paura o convinzione di avere una malattia grave basata sull'interpretazione erronea di sintomi somatici.

Disturbo di Dismorfismo Corporeo.

Preoccupazione per un supposto difetto nell'aspetto fisico (spesso ingigantito)

I pazienti avvertono dunque molto spesso dolorabilità diffusa o perdono alcune funzioni, ma gli esami di laboratorio non dimostrano alcuna anomalia di tipo fisico.

Tale situazione è alquanto frustrante perché i malati, in molti casi, non possono usufruire di una cura medica appropriata ma nel contempo oppongono forti resistenze ad accettare l'idea che un malessere del corpo possa essere la conseguenza di una sofferenza psicologica duratura nel tempo e debba essere guarita o migliorata attraverso interventi terapeutici adeguati, di norma psicologici,

Vediamo ora come la Medicina Tradizionale Cinese classifichi le varie sindromi meteoropatologiche prendendo in considerazione i *sei eccessi patogeni climatici* come vento, freddo, calore canicolare, secchezza, umidità e fuoco.

Liu Yin	i sei eccessi patogeni climatici	六淫	六淫	六淫
Han	Freddo.	寒	寒	寒
Shu	Calore canicolare.	暑	暑	暑
Feng	Vento.	風	风	風
Huo	Fuoco.	火	火	火
Zao	Secchezza	燥	燥	燥
Shi	Umidità.	濕	湿	濕

Fig. 2. I sei eccessi patogeni.

Le cause che provocano disarmonia e, quindi, patologia sono così distinte in MTC:

Liu yin: eccessi climatici che corrispondono alle sei energie perverse nelle diverse stagioni.

Fu qi: fattori latenti che rimangono inespressi nell'organismo sviluppandosi poi con sintomi spesso impreveduti ed imponenti come molte malattie autoimmuni e demielinizzanti.

Yi li: fattori tossiepidemici, in primo piano le malattie epidemiche come l'influenza, la malaria, le parassitosi intestinali ecc.

Qi qing: turbe psicosomatiche o psichiche.

Yinshi, lao, yi: eccessi alimentari, da fatica o da ozio.

Fanshi bu jie (wei): vita sessuale sregolata, con diversi partner.

Chuang, shang, chong, shou, shang hai: ferite, traumi, morsi d'insetti e di animali.

Chongji: parassitosi, specie a carico dell'apparato digerente.

Zhongdu: avvelenamenti ed intossicazioni.

Yichuan: malattie ereditarie

Tanyin: ritenzione di fluidi, muco, flemma, catarro.

Yuxue: blocco o stasi del Sangue.

Per quel che concerne la patogenesi, le categorie di eventi sono classificate in tre classi:

Perversi esterni (Liu Yin o Xie Qi) che causano malattie esterne (Wai Gan) che colpiscono i quattro strati (si fen) ed i sei livelli. Queste malattie dette da "eccesso" colpiscono l'individuo quando il Qi ortodosso è debole o ammalato. I morbigeni esterni sono interattivi (4) e pertanto si aiutano e si limitano l'un con l'altro.

Sette sentimenti (Qi Qing): causano malattie interne (Nei Shang) di tipo psicoemozionale in cui, a lungo andare, si hanno danni organici per alterazione del Jing. Il trattamento non sarà soltanto agopunturistico o farmacoterapico, ma occorrerà educare il paziente a quello che lo Zhuangzi definisce "digiuno di xi": il non lasciarsi imprigionare nei propri desideri e nelle proprie emozioni.

E. Minelli, sempre molto preciso ed accurato nelle sue esposizioni, nel suo trattato: "Le cinque vie dell'Agopuntura" così scrive a pag. 331:

"Vento, freddo, calore canicolare, secchezza, umidità e fuoco sono le Sei energie climatiche che quando sono conformi alla stagione – il vento in primavera, il freddo in inverno, il calore e il fuoco in estate, l'umidità alla fine dell'estate e la secchezza in autunno – e si alternano normalmente sono fisiologiche. In queste condizioni l'uomo si adatta facilmente ad esse, ma addirittura esse stimolano la componente yang dell'organo corrispondente all'energia climatica correlata, secondo la teoria dei Cinque movimenti. Così una primavera un po' ventosa stimola correttamente lo yang di Fegato alla diffusione o all'espansione.

Se invece le energie climatiche si presentano in eccesso, nonostante siano conformi alla stagione, oppure fuori stagione (caldo in inverno e freddo d'estate) o quando i passaggi da un clima ad un altro sono reoppo repentini queste Sei energie possono costituire Sei fattori patogeni di origine esterna, definite xie qi, energie perverse.

Ricordiamo che nessuna energia climatica può essere patogena se lo zheng qi della persona è florida. La patogeneticità di una energia è, quindi, sempre relativa a un rapporto di forza tra noxa patogena e ospite.

Dal momento che si parla di eccessi, è più facile che in inverno ci siano malattie causate da freddo, in primavera da vento, in estate da calore canicolare, alla fine dell'estate da umidità, in autunno da secchezza.

Anche il clima della regione geografica o dell'ambiente in cui si vive possono predisporre alla malattia. Ad esempio se una persona vive in una città molto umida o passa molte ore al giorno per ragioni di lavoro in un ambiente umido può venir colpita dall'umidità non solo alla fine dell'estate, ma in qualsiasi periodo dell'anno".

Vale la pena di ricordare a questo punto come la maggior parte delle culture tradizionali e delle medicine, che da esse derivano, concepiscano l'uomo come una *unità di mente, corpo e spirito*, strettamente integrata all'ambiente in cui vive.

Gli influssi dell'ambiente sull'unità psiche-soma sono ampiamente descritti nei Canoni Medici delle culture tradizionali. E' interessante notare che le culture tradizionali, oltre che intuire le profonde connessioni tra organismo e clima, che portarono a privilegiare gli stanziamenti in zone climatiche salubri, diedero sempre grande importanza a fattori di tipo cronobiologico.

Così, ad esempio, nel Huangdi Neijing Suwen Lingshu, viene descritto il succedersi dei climi delle stagioni e vengono tracciati i limiti di una sorta di sincronizzazione e adattamento delle varie parti dell'organismo alle variazioni climatiche stagionali, che si succedono nel corso dell'anno.

A partire da questi elementi di fondo, vengono poi descritti gli effetti perturbanti (stressanti) di variazioni meteorologiche improvvise e fuori stagione. Si precisa, così, la differenza di effetti tra

una perturbazione fredda, che colpisce l'organismo in inverno, piuttosto che in estate, e si sottolinea il forte impatto squilibrante e stressante di variazioni meteorologiche che intervengano fuori stagione e che siano di segno opposto alla stagione in corso.

Lo stress meteoropatico è un fattore che presenta un impatto globale su tutto l'organismo nella sua interezza psico-somatica. In maniera sempre più evidente nell'ultimo decennio si sono potuti documentare i meccanismi che correlano l'azione di un dato evento stressor alla produzione di determinati eventi biologici, attraverso una migliore comprensione della rete di interconnessione dell'organismo, costituita dal Sistema PsicoNeuroImmunoEndocrino (PNEI).

Negli ultimi anni sono stati documentati diversi effetti di collegamento, correlazione e influenza reciproca tra sistema nervoso, sistema endocrino, sistema immunitario e mente.

Alcuni meccanismi, quali l'innervazione autonoma degli organi linfatici e la presenza di mediatori neuroendocrini, incidono sulla risposta del sistema immunitario e questa risposta è, a sua volta, in grado di determinare modificazioni delle funzioni nervose. In particolare, oltre alle variazioni di funzione del Sistema Endocrino, responsabili anche di complesse variazioni metaboliche, abbiamo variazioni di funzione a livello del Sistema Nervoso Vegetativo, il quale è in grado di attuare una regolazione diretta della funzione di organi e di apparati dell'organismo per mezzo di un bilanciamento funzionale delle sezioni parasimpatica e simpatica, dell'utilizzazione di servosistemi potenti come la midollare del surrene, del decentramento funzionale di centri e plessi periferici, del controllo della maggior parte della muscolatura liscia, e di quelle endocrine.

Non è certamente possibile, nel periodo di tempo che mi è stato concesso, poter trattare a fondo dello stress meteoropatico delle singole meteoropatie. Mi soffermerò pertanto all'esposizione della Sindrome da Foehn, che fa parte delle Meteoropatie Regionali o da Vento, del resto la più studiata, in modo particolare in Svizzera e Austria, regioni ove il Foehn da Sud, molte volte, specie se la sua durata è di oltre 24-36 ore, causa disturbi imponenti, specie nei lattanti e negli anziani, a tal punto che in sede legale viene considerata una attenuante per certe violazioni del Codice Penale.

Prendendo lo spunto da queste considerazioni vediamo ora come le caratteristiche del Foehn, in Valpadana, specie in Piemonte e Lombardia, vento dai quadranti settentrionali potenzialmente freddo, perché di origine polare e estremamente secco, possano causare parecchi disturbi agli organi, sistemi ed apparati dell'organismo umano.

È un vento caldo, molto secco, accompagnato da grande trasparenza dell'aria, da cielo limpidissimo e sereno, umidità relativa molto bassa, a volte addirittura inferiore al 10%, tutte condizioni che favoriscono una grande evaporazione, con conseguente pericolo di disidratazione dell'organismo, ed anche una forte ionizzazione negativa dell'aria con notevole potenziale elettrico, che provoca scariche di energia elettrostatica.

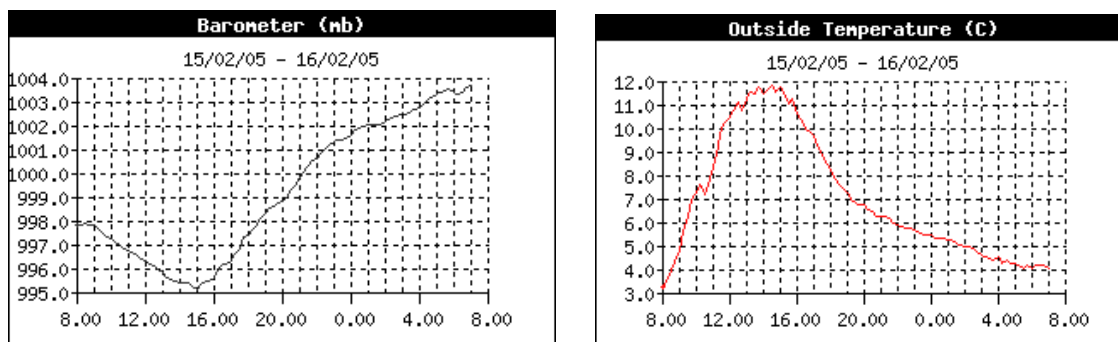


Fig 3 e 4, Grafici della pressione e della temperatura.

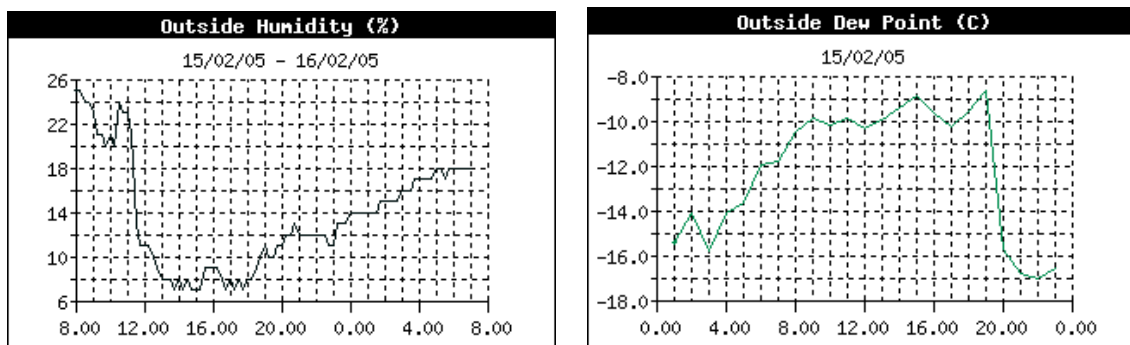


Fig. 4 e 5. Grafici dell'umidità relativa e del punto di rugiada (dew point).

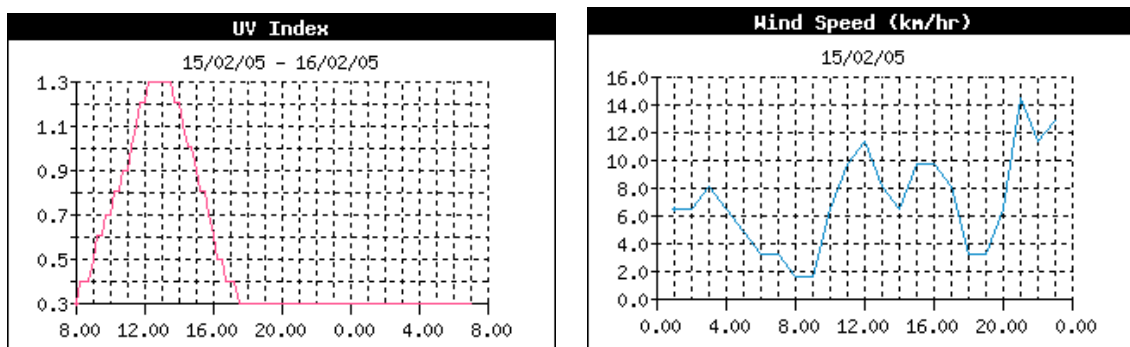


Fig 6 e 7. Grafici dell'indice UV e della velocità del vento.

In questi grafici del giorno 15 Febbraio 2005 fino al mattino del 16, della Stazione Biometeorologica di Milano, sono ben evidenti l'estrema secchezza dell'aria con punte di solo il 6% dell'umidità relativa e la limpidezza dell'aria con UV index alto per la stagione invernale.

Le foto da satellite sono poi estremamente significative del tempo molto bello e limpido su tutta la Valpadana, con estrema luminosità del cielo e visibilità orizzontale anche fino a 100 km, mentre sulle altre regioni dell'Italia ed anche europee il cielo è da nuvoloso a coperto con nevicate al centro-sud, sulla penisola balcanica e sull'Europa Occidentale.

Tutto ciò, come si vede molto bene dalla cartina annessa, per la contemporanea presenza di una profonda depressione sull'Italia Meridionale ed un anticiclone sul vicino atlantico.

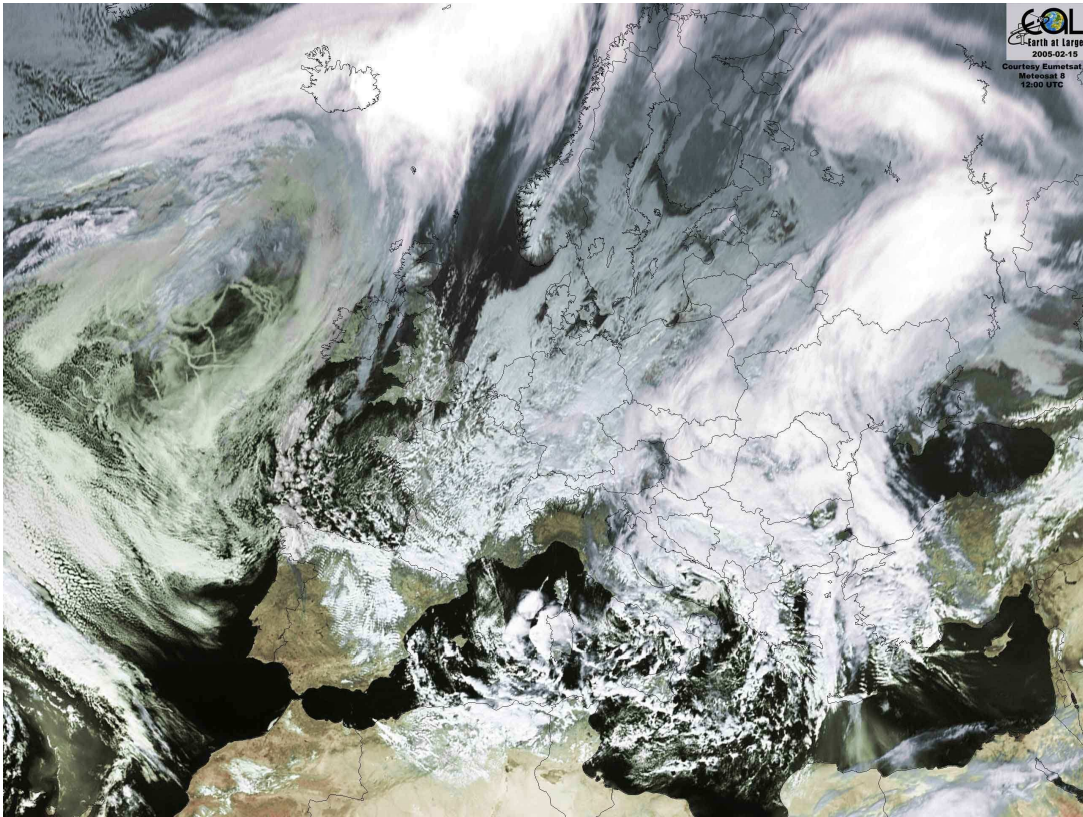


Fig. 8 Foto del satellite geostazionario Meteosat 8 del 15 Febbraio 2005, ore 12.00.

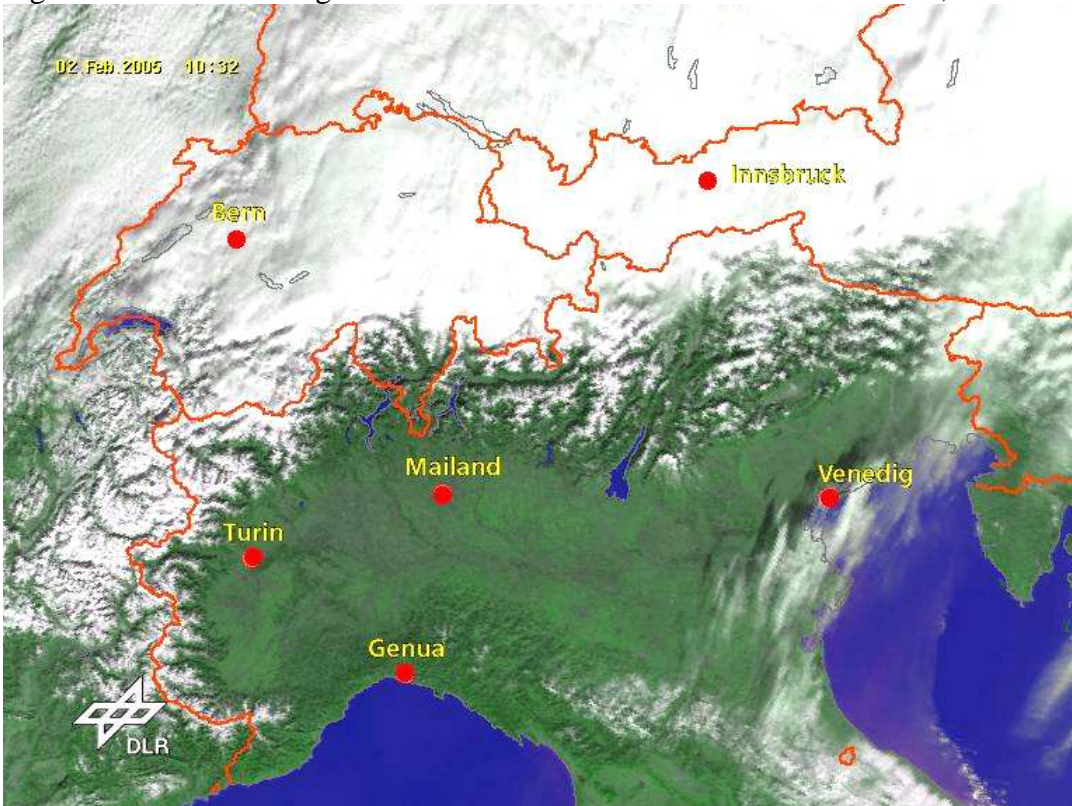


Fig 9. Condizioni del tempo in Valpadana investita dal Foehn viste dal satellite Noaa 12 in orbita polare.

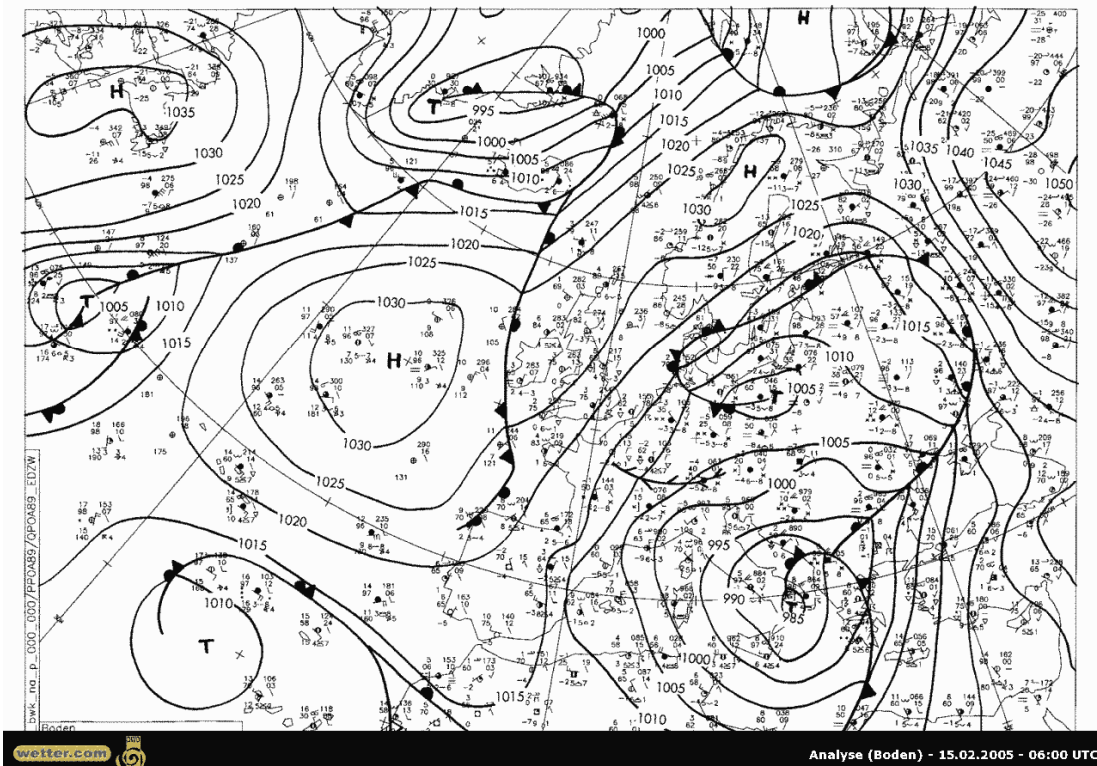


Fig. 10. Carta meteorologica della pressione al suolo del 15 Febbraio 2005. ore 0600.

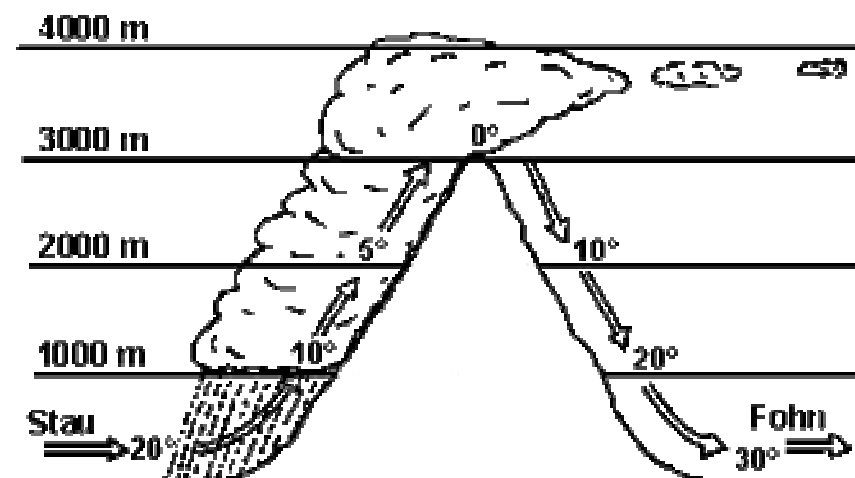


Fig 11. Disegno delle correnti aeree costrette a salire lungo il fianco sopravvento di un rilievo e a discendere poi dall'altra, comprimendosi e di conseguenza riscaldandosi di qualche grado.

In caso di Foehn forte e persistente i primi a soffrire in modo più evidente sono i soggetti meteorolabili, ma spesso ne risente anche gran parte della popolazione, specialmente i bambini e gli anziani, in modo particolare se il vento secco dura più di una giornata.

La sintomatologia caratteristica del foehn si evidenzia con:

- 1) spossatezza generale con astenia neuro-muscolare, senso di fiacca e mancanza di energia psicofisica,
- 2) caduta dei valori pressori, in modo particolare l'arteriosa, ma spesso anche la venosa,
- 3) poliuria, stranguria e pollachiuria,

- 4) aumento dello stato di ansia e di tensione nervosa, con a volte attacchi d'ansia generalizzati fino a veri e propri "attacchi di panico",
- 5) precordialgie, nevralgie diffuse, mialgie, tendinopatie, specie a livello del rachide cervicale e lombo- sacrale,
- 6) sintomatologia dolorosa a livello gastrico o colecistico, nonché del colon con riacutizzazione delle visceropatie spastiche di natura recidivante,
- 7) diminuzione anche notevole dei poteri di attenzione e di concentrazione ed in generale delle difese dell'organismo di fronte ai vari agenti morbosi,
- 8) peggioramento delle sindromi depressive, in modo particolare quelle endogene con conseguente aumento dei casi di suicidio,
- 9) aumento delle sindromi vasculopatiche cerebrali con casi di trombosi od ictus,
- 10) aumento degli infarti miocardici e della morte improvvisa cardiaca,
- 11) aumento significativo del numero degli incidenti stradali e sul lavoro.

Per finire le conclusioni di una Tesi di Laurea di C. Galliani, e di un lavoro sulle conclusioni della stessa di C. Galliani. M. Pelagatti, D.Fuà, A. Brugnoli, V. Condemi e U Solimene in corso di pubblicazione sull'International Journal of Bioclimatology dal titolo: "*Correlazioni tra incidenti stradali e venti catabatici caldi. Un approccio statistico*".

I fattori meteorologici possono giocare un ruolo diretto sull'uomo alterandone le condizioni di normalità. "Essi limitano le capacità sensoriali del soggetto alla guida, modificando la reattività dell'organismo, tenuto conto che il processo d'adattamento all'ambiente atmosferico implica un impegno da parte dei meccanismi neurovegetativi e coscienti d'autoregolazione degli equilibri omeostatici e si accompagna ad una diminuzione delle capacità reattive alla guida." (Cantieri et al., 1984) I fattori meteorologici possono alterare la capacità di rendimento psicofisico del soggetto alla guida.

Gli effetti biologici del Föhn s'inquadrano nell'influenza che i fattori meteorologici esercitano sugli organismi viventi. L'Hamsin, lo Sharaw, lo Scirocco ed il Föhn, sono venti secchi, vettori di ioni in elevate concentrazioni, e di regimi a basse pressioni. A loro è attribuita importanza nella genesi di manifestazioni croniche come la cefalea, l'aggressività ed i disturbi circolatori di non lieve entità.

Analoghe osservazioni sono state fatte a proposito d'altri venti secchi, come ad esempio la Tramontana in Italia, il Levante in Spagna, lo Zonda in Argentina, gli Arizono winds in Arizona ecc..

Vari autori (Tromp, 1963; Sulman, 1974; Gualtierotti, 1984) hanno ipotizzato che la causa di tali manifestazioni sia da attribuire allo squilibrio ormonale conseguente l'azione del vento sull'organismo.

"Sulman et al. (1974) dell'Istituto Farmacologico di Gerusalemme hanno effettuato esami giornalieri sul contenuto d'ormoni ed elettroliti in tre gruppi di soggetti.

I risultati ottenuti hanno portato alla conclusione che nei giorni in cui soffia vento l'organismo è sotto stress e reagisce con variazioni che coinvolgono numerosi ormoni e l'equilibrio elettrolitico dei liquidi del corpo" (Gualtierotti and Nappi, 1984).

Questo lavoro di tesi prende spunto da studi condotti da Solimene e Borghi (1982), da Gualtierotti (1984) e da Kuchcik (2002), che hanno ricercato una correlazione fra aumento d'incidenti stradali e particolari condizioni atmosferiche.

La presente tesi ha utilizzato i dati meteorologici e d'incidenti stradali relativi ad una zona della Pianura Padana ed avvenuti negli anni dal 1997 al 2002 e, con metodi statistici ne ha studiato la correlazione.

Il capitolo due introduce le scienze bioclimatiche, un settore scientifico interdisciplinare che si occupa dell'influenza del tempo meteorologico sulla salute dell'uomo.

Il capitolo tre caratterizza l'evento fisico oggetto di studio della presente tesi, il Föhn descrive l'influenza dei venti sugli esseri viventi e presenta due ipotesi di meccanismo di disturbo delle condizioni atmosferiche dovute al Föhn sull'organismo umano.

Il capitolo quattro descrive la raccolta dei dati meteorologici che hanno permesso di riconoscere gli eventi di Föhn e calcola la frequenza d'incidenti stradali nelle tratte autostradali selezionate attraverso l'elaborazione dei dati dell'ISTAT.

Il capitolo cinque descrive la metodologia statistica e i risultati. Sono state confrontate le frequenze mensili d'eventi di Föhn ed incidenti stradali ed è stato creato un modello autoregressivo poissoniano che ha colto la struttura della serie d'incidenti stradali ed ha quantificato l'influenza del vento sulla genesi d'incidenti.

Il capitolo sei, infine riassume le conclusioni di tutto il lavoro.

In appendice sono riportati tutti i grafici creati, suddivisi per tipo e argomento.

Bibliografia del lavoro sul Foehn.

Rivista di Meteorologia Aeronautica, ultimi 30 anni

Nimbus

Rivista di Medicina Termale e Climatologia (storica rivista del Centro, con centinaia di lavori scientifici, alcuni dei quali già citati nella bibliografia del Centro)

Maria Luisa Rizzo, "Vortici di aria fredda in quota e incidenti stradali nel quinquennio 1981-1985 – Studio statistico. (Relatore Prof. U Solimene, Corr. Prof. Brugnoli)

Torre Gaetano, "Vortici freddi in quota e incidenti sul lavoro nel quinquennio 1979-1983 – Studio Statistico" (Relatore Prof. U Solimene, Corr. Prof. Brugnoli)

H. Ficker. B. De Rudder. *Foehn und fohnwirkungen*, 1948, Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Portig

P. Monelli. *I venti catabatici in Pianura Padana*, 1988, Le Scienze XL, N. 236, 14-21

G Rotondo. *Ecobioclimatologia Medica*, I Volume, Istituto Italiano di Medicina Sociale, 1997

U. Solimene, A. Brugnoli. *Meteorologia e Climatologia Medica*, Tempo, Clima e Salute, Media Med Edizioni, 2000

U. Solimene. E. Minelli. A. Brugnoli. *Meteoropatie*. RED. 2002.

F. Attali. *Meteoropatie*. Xenia. 1988.

Climate Change and Human Health, Risk and Responces, WHO. 2003.

Bibliografia generale sul dolore.

Antonelli F., *Elementi di Psicomatica*. Ed. Rizzoli,1970.

Benedetti G., *Neuropsicologia*. Ed.Feltrinelli,1969.

Biggio G.et.al., *GABAergic transmission and anxiety*. Raven Press,New York,1986.

Biondi M., *I 4 canali del rapporto mente-corpo: dalla psicofisiologia dell'emozione alla psicomatica scientifica*. Med. Psic. 1984,29,421-456.

- Biondi M., *Psicobiologia e terapia dell'ansia nella pratica medica*. Ed. Wyeth, 1988.
- Biondi M., Pancheri P., *Psicobiologia del sistema neurovegetativo*. In Trattato di Medicina Psicosomatica, USES, 1984.
- Bonica J.J., *Il Dolore*. Ed. Vallardi. 1999.
- 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.
- Chalmers G.L., *Curare il paziente anziano*. Ed. Liviana. 1999.
- Freeman W.J., *La fisiologia della percezione*. Le Scienze, 101, 32-39, 2000.
- Fuster J.M., *Reti di memoria*. Le Scienze, 101, 66-75, 2000.
- Guidano V. et al., *Cognitive processes and emotional disorders*. Guilford Press, New York, 1983.
- Hall M.R.P., *L'assistenza medica nell'anziano*. Ed. Attualità Scientifiche Formenti, 1984.
- The Brain*, ed. by Ito M., Kodansha Scientific, Tokyo (1979) Vol. II pp. 255-256.
- Koizumi K., Collin R., Kaufman A., Brooks C., *Contribution of unmyelinated afferent excitation to sympathetic reflexes*. Brain Res., 182, 85, 1970.
- Koizumi K., Sato A., Terui N., *Role of somatic afferents in autonomic system control of the intestinal motility*. Brain Res. (1980) 182, 85-97.
- Kosslyn S.M., *Le immagini della mente*. Giunti, 1999.
- Livingstone W.K., *Pain mechanism*. Macmillan, New York, 1943.
- 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.
- Lopez J.J., *Masked depression*. Br. J. Psychiat., 124, 1972, 35-40.
- Melzack R., Loeser, *La neuromatrice*. Lancet, 1999.
- Melzack R., Wall P.D. Ty T.C., *Pain*, 14, 33, 1982.
- Minelli. E. *Le cinque vie dell'Agopuntura*. Gemma. 2000.
- Pagni C.A., *Central Pain and Painful Anaesthesia*. Prog. Neurol. Surg., 8, 132, Karger, Base 1977.
- Pagni C.A., *Advances in Pain Research and therapy*. Bonica J.J., Ventafridda V., Raven Press New York, 1979.
- Paykel E.S., Norton K.R.W. *Diagnoses not be missed: masked depression.*, Br. J. Hosp. Med., 1982, 151-157

Wall P.D., *Advances in Pain Research and Therapy*. Bonica J.J. Raven Press, New York, 1979.

Prof. Angelico Brugnoli.

Esperto del Centro di Bioclimatologia Medica, Biotecnologie e
Medicine Naturali dell'Università di Milano. Direttore Prof. Umberto Solimene.

Esperto dell'IPCC, Intergovernmental Panel of Climate Change,
ENEA-CNR. Roma. Direttore Prof. Vincenzo Ferrara.

Inviato per le dispense il 17 febbraio 2005.