UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE

1997-2017
20° anniversario

LETTERE dalla FACOLTÀ

Bollettino della Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università Politecnica delle Marche

Direttore Editoriale
Prof. Marcello M. D'Errico

Anno XX n. 2
Marzo/Aprile 2017

Poste Italiane Spa – Spedizione in abbonamento postale 70% CN AN

2 2017

Editoriale

3
L'importanza di far rete in Oncologia
di Rossana Berardi

Vita della Facoltà

5
Attività formativa professionalizzante
1. La normativa e le novità previste
di Erica Adrario
Daniele Messi
Giulia Diambrini

Ricordo di Noura Dachan
di Moira Montanari

La festa della Facoltà
di Alessandro Bruschi

La medicina traslazionale
Ultimo giorno di scuola
di Giovanni Danieli jr

Biomedicina

10
Il Sonno e le Sinapsi
di Michele Bellesi

Medicina clinica

14
La terapia topica della psoriasi oggi
I corticosteroidi sono ancora una strategia valida?
di Anna Maria Campanati
Giulia Ganzetti
Elisa Molinelli
Annamaria Offidani

18
Principi e contenuti del metodo clinico nella relazione Medico-Paziente
3° Il metodo clinico: la richiesta del malato di una comprensione razionale del suo alterato equilibrio di salute
di Giuseppe Realdi

22
Percorsi terapeutici
Vademecum per la gestione dell'ipertensione arteriosa
di Riccardo Sarzani

27
Scenario clinico
Una strana anemia "microcitica"
di Pietro Leoni
Marianna Mariani

Professioni sanitarie

30
I disturbi della voce negli insegnanti
Quale prevenzione?
di Catia Pieroni
Alessandra Migliozzi
Massimo Principi
Lory Santarelli

34
La specificità dei risultati sensibili all'assistenza infermieristica
Rapporto tra l'applicazione degli standard e le risposte individuali del paziente infartuato
di Stefano Marcelli
Chiara Gatti
Luciano Moretti
Carlo Rasetti
Renato Rocchi
Serena Salvucci
Silvano Troiani
Cinzia Maria Giambartolomei
Adoriano Santarelli

Scienze umane

38
Donne in medicina
La storia di Giulia Bonarelli (1892-1936)
di Stefania Fortuna

44
Il mondo della magia secondo Ernesto De Martino
1. Magia bianca e magia nera
di Alberto Pellegrino

HANNO COLLABORATO A QUESTO FASCICOLO

ERICA ADRARIO

MICHELE BELLESI

ROSANNA BERARDI

ALESSANDRO BRUSCHI

ANNA CAMPANATI

GIOVANNI DANIELI jr

STEFANIA FORTUNA

PIETRO LEONI

MARIANNA MARIANI

MOIRA MONTANARI

ANNAMARIA OFFIDANI

ALBERTO PELLEGRINO

CATIA PIERONI

GIUSEPPE REALDI

ADORIANO SANTARELLI

RICCARDO SARZANI

Hanno inoltre collaborato: Giulia Diambrini, Giulia Ganzetti, Chiara Gatti, Cinzia Maria Giambartolomei, Daniele Messi, Alessandra Migliozzi, Elisa Molinelli, Luciano Moretti, Massimo Principi, Carlo Rasetti, Renato Rocchi, Serena Salvucci, Lory Santarelli, Silvano Troiani

L'IMPORTANZA DI FAR RETE IN ONCOLOGIA

Rossana Berardi
Dipartimento Scienze cliniche e molecolari
Sezione Oncologia medica
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

Dietro alla parola cancro si celano le storie di tante persone: pazienti, familiari, medici, infermieri e volontari. Chi si ammala di tumore ha necessità di essere non solo ben curato con tutte le armi terapeutiche a disposizione, ma in una visione olistica della malattia anche di avere quel supporto che riguardi tutte le sfere sia emozionali che sintomatiche, dentro e fuori dall'ospedale.

La richiesta di conoscenza, di informazioni e di aiuto rappresenta, infatti, un'esigenza fortissima per i pazienti oncologici ma anche per coloro che stanno al loro fianco in questo difficile momento.

Il sistema sanitario nazionale non riesce a garantire al meglio quest'aspetto, ma grazie alle associazioni di volontariato, che tanto si impegnano su tutto il territorio regionale, si riesce nella maggior parte dei casi a soddisfare molte di queste esigenze.

Le associazioni di volontariato attive nelle Marche da sempre collaborano con le Strutture di Oncologia di riferimento territoriale, ciascuna fornendo il supporto in base alle attività previste dall'associazione stessa (es. assistenza domiciliare territoriale, front office in Ospedale, supporto a gruppi di pazienti, ecc.).

In questi ultimi mesi sono stati fatti importanti passi in avanti per dare forma e vita ad una rete di protezione attorno a coloro che vivono e operano nel campo dell'oncologia, attraverso la costituzione di un forum delle associazioni di volontariato che operano in ambito oncologico marchigiano.

Insieme alle associazioni abbiamo condiviso l'obiettivo di migliorare il rapporto tra il mondo medico, i pazienti e l'associazionismo, elaborando un documento condiviso sulle criticità del territorio marchigiano in ambito oncologico che abbiamo sottoposto alle Istituzioni in un momento di confronto identitario con le Istituzioni politiche, sanitarie ed universitarie della Regione Marche, al fine di rafforzare il network esistente ed identificare aree di miglioramento in ambito regionale.

In questo incontro, tenutosi il 26 novembre 2016 nell'ambito di una giornata storica battezzata "Marcangola" (perché realizzata il giorno successivo del tradizionale congresso oncologico marchigiano "Marcangolo"), con le associazioni di volontariato abbiamo incontrato i vertici sanitari, universitari e politici della regione, positivamente sorpresi di tale iniziativa in cui sono intervenute 400 persone alla Mole Vanvitelliana, e sensibili alle problematiche che le associazioni hanno presentato.

In tale contesto le istituzioni si sono concretamente impegnate a soddisfare le 5 importanti richieste contenute nel documento che sono:

1. Necessità di programmare una formazione omogenea, centralizzata e di alta qualità per i volontari e per coloro che operano in ambito di assistenza oncologica
2. Creazione di efficienti strumenti con cui garantire raccordo di informazioni soprattutto relative alle associazioni volontariato
3. Necessità di avere un interlocutore

a livello politico regionale che possa farsi carico e rispondere alle esigenze delle associazioni;
4. Necessità di includere le associazioni che operano in ambito oncologico all'interno della costituenda rete oncologica marchigiana;
5. Necessità di dotare le associazioni che operano in ambito oncologico della figura dello psicooncologo certificato.

Il mondo dell'associazionismo è, infatti, ricco di volontari e professionisti pronti a mettersi al servizio dei pazienti oncologici e dei loro caregiver e grazie alle loro attività, si riesce a dare risposta ai pazienti oncologici completando quanto già offerto dal sistema sanitario. Tuttavia ad oggi mancano soprattutto la conoscenza e la divulgazione dei servizi che forniscono per un migliore utilizzo degli stessi.

Del resto il prezioso lavoro delle associazioni garantisce anche importanti risparmi al sistema sanitario. Nella Regione Marche operano in ambito oncologico numerose associazioni che coprono all'incirca tutto il territorio marchigiano, garantendo un'efficace continuità di cura per i pazienti neoplastici nelle varie fasi di malattia e per le loro famiglie. Solo le associazioni che aderiscono alla Federazione Oncologica Marchigiana (FOM), grazie all'impegno di oltre 200 operatori, tra oncologi, medici, infermieri, psicologi, operatori socio sanitari e volontari, sono riuscite ad assistere, nel periodo 2012/2015, circa 8 mila pazienti a domicilio con un costo complessivo per le associazioni pari a 7.659.614 euro a fronte di un contributo ottenuto pari a 2.303.852 euro, con evidente risparmio di risorse per la Regione Marche e senza aggravio di occupazione di posti letto in ospedale.

E per valorizzare ed ottimizzare questi preziosi risultati, i lavori della Marcangola stanno proseguendo con energia ed entusiasmo. Nel corso dell'ultimo incontro, tenutosi il 19 aprile u.s., abbiamo gettato le basi per realizzare un corso di perfezionamento universitario per consentire una formazione omogenea e di elevata qualità per i volontari e gli operatori che lavorano nelle associazioni e per realizzare il network anche attraverso il web e i social media, implementando il sito www.oncologiamarche.it e la pagina Facebook "Oncologiamarche".

La realizzazione della rete delle associazioni è, tra i professionisti, necessaria al pari di quella oncologica, anche questa in via di costruzione nella nostra regione.

Talora si sente dire che le "Marche" racchiudono nello stesso nome tante diversità, non facilmente conciliabili in un'ottica di rete; penso, invece, che dalla diversità possa nascere una capacità di net-working ancora migliore e che sia arrivato il momento in cui la nostra Regione riuscirà a dimostrarlo raggiungendo traguardi fino a ieri impensabili.

a cura di Loreta Gambini e Francesca Campolucci

ATTIVITÀ FORMATIVA PROFESSIONALIZZANTE AFP

Prima parte: la normativa e le novità previste

Venti di novità per la Attività Formativa Professionalizzante (AFP) prodotti dagli effetti della normativa Europea che prevede il riconoscimento automatico del titolo di laurea in Medicina e Chirurgia nei paesi dell'Unione a condizione che nel percorso formativo vengano rispettati alcuni specifici requisiti in materia della distribuzione delle ore di insegnamento teorico pratico.

La Direttiva 93/16/CEE in materia di libera circolazione dei medici e di reciproco riconoscimento dei loro diplomi, recepita dal Decreto Legislativo 17-8-99 n. 3681, richiedeva come condizione formale un percorso formativo "della durata minima di sei anni o un minimo di 5500 ore di insegnamento teoriche e pratiche impartite in una università o sotto il controllo di una Università". Riguardo ai contenuti della formazione si identificavano quattro requisiti, ovvero:

a) adeguate conoscenze delle scienze sulle quali si fonda l'arte medica, nonché una buona comprensione dei metodi scientifici, compresi i principi relativi alla misura delle funzioni biologiche, alla valutazione di fatti stabiliti scientificamente e all'analisi dei dati;

b) adeguate conoscenze della struttura, delle funzioni e del comportamento degli esseri umani, in buona salute e malati, nonché dei rapporti fra l'ambiente fisico e sociale dell'uomo ed il suo stato di salute;

c) adeguate conoscenze dei problemi e delle metodologie cliniche atte a sviluppare una concezione coerente della natura delle malattie mentali e fisiche, dei tre aspetti della medicina: prevenzione, diagnosi e terapia, nonché della riproduzione umana;

d) adeguata esperienza clinica acquisita sotto opportuno controllo in ospedale.

Questi requisiti sono stati confermati integralmente nella Direttiva 2005/36/CE2, relativa al riconoscimento delle qualifiche professionali (art. 24), ma sono stati modificati dalla Direttiva 2013/55/UE3 del 20 novembre 2013 "gli Stati membri mettono in vigore le disposizioni legislative, regolamentari e amministrative necessarie per conformarsi alla presente direttiva entro il 18 gennaio 2016". Vengono quindi identificate le "condizioni minime di formazione" necessarie per il riconoscimento automatico dei titoli che danno accesso a specifiche attività professionali.

Il punto critico che tocca le attività istituzionali degli Atenei è il calcolo delle 5500 ore "di insegnamento teorico e pratico". L'ordinamento del corso di Laurea Magistrale a ciclo unico in Medicina e Chirurgia (LM-41) è pressoché identico in tutte le sedi, in quanto elaborato a suo tempo dalla Conferenza permanente dei Presidenti dei corsi di Laurea in Medicina e Chirurgia, e recita: "Ad ogni CFU corrisponde un impegno-studente di 25 ore, di cui di norma non più di 12 ore di lezione frontale, oppure 20 ore di studio assistito all'interno della struttura didattica. Ad ogni CFU professionalizzante corrispondono 25 ore di lavoro per studente, di cui 20 ore di attività professionalizzante con guida del docente su piccoli gruppi all'interno della struttura didattica e del territorio e 5 ore di rielaborazione individuale delle attività apprese".

La nostra Facoltà attualmente attribuisce alla AFP 61 CFU. Come si evince dalla tabella 1 gli studenti immatricolati fino all'a.a.2014/15 hanno una AFP che prevede un impegno di 10h/CFU, quelli immatricolati dall'a.a.2015/16 hanno una AFP che prevede un impegno di 25h/CFU ma spalmata sulla programmazione attualmente in vigore che vede l'inizio delle attività nel secondo semestre del terzo anno; quelli immatricolati nell'a.a.2016/17 e gli studenti futuri avranno invece una AFP di 25h/CFU organizzata sulla base della nuova progettazione obbligata dalla normativa Europea che, per garantire la mobilità dei laureati, per il CdS in Medicina e Chirurgia prevede 5500 ore frequenza.

Con l'attuale programmazione dell'AFP la suddivisione dei CFU che prevede l'inizio dell'attività dell'AFP nel secondo semestre del terzo anno e successivamente nei diversi semestri fino al sesto anno come evidenziato in Figura 1 il passaggio da

CORSO DI LAUREA IN MEDICINA E CHIRURGIA: ATTIVITA' FORMATIVA PROFESSIONALIZZANTE
RAPPORTO CFU/ORE NELLE PROSSIME COORTI DI STUDENTI CON ATTUALE E FUTURA PROGRAMMAZIONE DEGLI SKILL

	A.A. 2015/2016		A.A. 2016/2017		A.A. 2017/2018		A.A. 2018/2019		A.A. 2019/2020		A.A. 2020/2021		A.A. 2021/2022		A.A. 2022/2023	
	Anno	CFU/Ore	Anno	CFU/Ore	Anno	CFU/Ore	Anno	CFU/Ore	Anno	CFU/Ore	Anno	CFU/Ore	Anno	CFU/Ore	Anno	CFU/Ore
Coorte 2011/2012	6° anno	1/10h														
Coorte 2011/2012	5° anno	1/10h	6° anno	1/10h												
Coorte 2012/2013	4° anno	1/10h	5° anno	1/10h	6° anno	1/10h										
Coorte 2013/2014	3° anno	1/10h	4° anno	1/10h	5° anno	1/10h	6° anno	1/10h								
Coorte 2014/2015	2° anno	1/10h	3° anno	1/10h	4° anno	1/10h	5° anno	1/10h	6° anno	1/10h						
Coorte 2015/2016	1° anno	1/25h	2° anno	1/25h	3° anno	1/25h	4° anno	1/25h	5° anno	1/25h	6° anno	1/25h				
Coorte 2016/2017			1° anno	1/25h	2° anno	1/25h	3° anno	1/25h	4° anno	1/25h	5° anno	1/25h	6° anno	1/25h		
Coorte 2017/2018					1° anno	1/25h	2° anno	1/25h	3° anno	1/25h	4° anno	1/25h	5° anno	1/25h	6° anno	1/25h
Coorte 2018/2019							1° anno	1/25h	2° anno	1/25h	3° anno	1/25h	4° anno	1/25h	5° anno	1/25h
Coorte 2019/2020									1° anno	1/25h	2° anno	1/25h	3° anno	1/25h	4° anno	1/25h
Coorte 2020/2021											1° anno	1/25h	2° anno	1/25h	3° anno	1/25h
Coorte 2021/2022													1° anno	1/25h	2° anno	1/25h
Coorte 2022/2023															1° anno	1/25h

Legenda:

-° anno	1/25h	Studente non frequenta AFP
-° anno	1/10h	Studente frequenta AFP vecchia programmazione 10/h
-° anno	1/25h	Studente frequenta AFP vecchia programmazione 25/h
-° anno	1/25h	Studente frequenta AFP nuova programmazione 25/h

Rapporto CFU/Ore previsti per AFP nelle varie coorti di studenti per anno accademico.

Figura 1. Modifica carico orario annuo AFP in funzione dell'adeguamento del valore orario per CFU

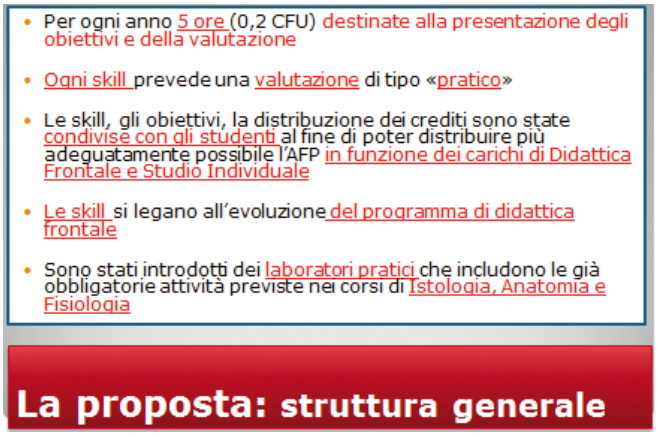


Figura 2. Sintesi delle principali novità della nuova progettazione AFP

10 ore/CFU a 25ore/CFU comporterebbe un eccessivo carico di orario che andrebbe aumentando con una criticità evidente al sesto anno di corso dove lo studente oltre alla normale attività avrebbe un impegno di 675 ore solo di AFP.

A tale proposito la Commissione Tecnico Pedagogica riunitasi in data 11.02.2016 evidenziando il diverso valore orario attribuito ad ogni CFU dell'AFP nominava un'apposita commissione avente l'obiettivo di valutare come e se modificare non solo gli skill ma anche l'inizio temporale dell'attività.

Attraverso una progettazione alternativa con la collaborazione degli studenti e tenendo conto delle criticità, si sono quindi ridefiniti i contenuti degli skill avendo come obiettivo una formazione professionale ed umana che conferisca ai futuri medici capacità e sensibilità non limitate al corretto riconoscimento ed alla cura delle malattie, ma proiettate verso un concetto più ampio di salute attento al malato come persona nel suo complesso e nella sua unicità. Il processo formativo teorico-pratico si realizza in un percorso che prevede la trasmissione di metodi, conoscenze ed esperienze e che è teso a stimolare l'attitudine al ragionamento per risolvere con consapevole responsabilità i problemi sanitari dal punto di vista preventivo, clinico-diagnostico, terapeutico e riabilitativo. Particolare attenzione viene rivolta allo sviluppo, nel futuro medico, della capacità di comunicare con chiarezza e umanità con i pazienti e con i familiari. Altrettanta attenzione è dedicata alle tematiche inerenti le norme deontologiche di comportamento al fine di accrescere lo spirito di servizio e l'attitudine alla collaborazione non solo con gli altri medici ma anche con tutte le diverse figure professionali che animano il mondo sanitario e, con le quali, il futuro medico sarà chiamato ad operare e confrontarsi. L'introduzione di un tirocinio strutturato a partire dal primo anno risulta fondamentale non solo per le conoscenze pratiche ma anche per quelle relazionali e permette una distribuzione più calibrata del carico orario dell'AFP. Non meno importante in tale percorso appare il contatto con l'ambiente ospedaliero, lo sviluppo del "team work" inteso non solo come insieme di ruoli professionali diversi che collaborano verso l'obiettivo comune ovvero la salute del paziente, ma anche come la possibilità per i medici di lavorare in gruppo facendo squadra e lo sviluppo del rapporto medico-paziente .

Le novità previste (Figura 2) riguardano in particolare la diversa suddivisione dei CFU negli anni di corso: la nuova progettazione prevede infatti che l'AFP abbia già inizio dal I anno con una attività che oltre a conoscenze sul primo soccorso interesserà le materie del triennio biologico per tutte le attività laboratoristiche (fisiologia, anatomia, istologia) e per l'area della nutrizione che vede coinvolto in particolare il SSD BIO/10. Nella progettazione delle skill si è cercato di seguire anche un percorso temporale che dia modo allo studente di acquisire prima le nozioni teoriche e poi quelle pratiche fino ad arrivare al VI anno in cui l'approccio al paziente dovrebbe avvenire in maniera interdisciplinare ed integrata con altre figure (esempio studenti Corso di Laurea in Infermieristica). Ciò ovviamente, considerando il maggiore impegno temporale e l'elevato numero di studenti, richiederà sicuramente un ampliamento della rete formativa; Infatti risulterebbe inadeguata la capacità delle strutture attualmente coinvolte ad accogliere numerosi studenti. Inoltre si si potrebbe configurare un inadeguato rapporto studenti/paziente con risvolti negativi nell'apprendimento e nel rapporto con il paziente stesso. Per tale motivo si ipotizza l'ampliamento della rete formativa rispetto all'attuale.

Erica Adrario, Daniele Messi, Giulia Diambrini

Bibliografia

1. DM Decreto Legislativo 17-8-99 n. 368, http://www.camera.it/parlam/leggi/deleghe/99368dl.htm
2. Direttiva 2005/36/CE, http://www.politichecomunitarie.it/file_download/691.
3. Direttiva 2013/55/UE, http://www.agrotecnici.it/Direttiva-55-CE.pdf
4. DM 19 ottobre 2001 n.445, http://www.miur.it/0006Menu_C/0012Docume/0098Normat/1300Regola.htm
5. Accorroni A, Zucchi R. Studiare medicina in Europa. Dai piani di studio all'esperienza sul campo . Med Chir 2014; 62:2783-2790.
6. Lenzi A. Studiare medicina in Europa. Med Chir 2014; 62:2777.

RICORDO DI NOURA DACHAN

Noura Dachan

Il 21 marzo l'Università Politecnica delle Marche ha conferito la Laurea alla memoria in Medicina e Chirurgia a Noura Dachan. Alla cerimonia, particolarmente intensa, il papà, dott. Nour Dachan, ha ringraziato commosso il Rettore Prof. Longhi e il Preside Prof. D'Errico, e ha offerto ai presenti la visione di un toccante filmato sulla figura di Noura, realizzato da sua sorella Amina.

Noura era nata ad Aleppo il 28/10/1975, e dopo pochi mesi era giunta in Italia con la mamma per raggiungere il papà medico. Era cresciuta assorbendo la cultura italiana, che aveva saputo ammirevolmente integrare con quella della sua terra d'origine.

Noura era intelligente e piena di idee, che trasformava regolarmente in iniziative concrete. Aveva solo 15 anni quando fondò l'Associazione Giovani Musulmani in Italia. Presso la Moschea di Ancona fondò e diresse la scuola di arabo e di religione; era membro attivo del Forum delle Donne di Ancona e membro direttivo del Forum Europeo delle Donne Musulmane. Metteva tutte le sue risorse al servizio di chi si rivolgeva a lei per un aiuto, un consiglio, soprattutto le giovani donne che arrivavano in Italia da Paesi lontani e che in lei trovavano un prezioso punto di riferimento. Noura coltivava il sogno di un mondo pacifico in cui le diverse componenti etniche e religiose, attraverso il dialogo e la conoscenza reciproca, potessero vivere in armonia e nel rispetto. Individuando nella cultura l'unico strumento per superare la diffidenza nei confronti del "diverso da sé", traduceva in italiano testi, conferenze, sermoni, libri sull'islam.

Il Rettore Sauro Longhi consegna il diploma di laurea di Noura al padre dott. Nour Dachan

Quale professione poteva scegliere questa ragazza, se non quella di medico? Studentessa presso il nostro Ateneo, la conobbi quando collaborò con la Presidenza come studentessa part-time, circa 15 anni fa, e subito diventammo amiche. Era una ragazza dolcissima ma molto determinata, brillante, simpatica e molto sensibile, sempre piena di risorse e di energia, di idee e di iniziative. Colpiva la sua capacità di creare armonia, che le veniva forse dalle sue due anime, quella italiana e quella araba. Quando, su iniziativa del prof. Catassi, l'Ateneo avviò il master in scienze cliniche applicate per 19 medici libici che per un anno (tra il 2012 e il 2013) studiarono ad Ancona, lei collaborò con noi in qualità di interprete, mettendo a frutto la sua preparazione medica per assistere gli studenti a lezione e nei reparti, ma anche in questo caso si prodigò per favorire l'inserimento dei medici e dei loro familiari ad Ancona.

Nonostante gli impegni, aveva tempo per tutti: dava ascolto, consigli, abbracci, e un sorriso che partiva dalla bocca e finiva radioso negli occhi. Ero felice e onorata di averla come amica, col tempo ci chiamammo sorelle. E da sorella maggiore la rimproveravo perché trascurava gli studi, perché non ritagliava il tempo per dare quegli ultimi esami.... Lei sorrideva e cambiava discorso.

Allo scoppio della Rivoluzione in Siria aveva fondato la OSSMEI (Organizzazione Siriana dei Servizi Medici di Emergenza in Italia), per inviare aiuti medico-sanitari nella sua terra d'origine: medicinali e attrezzature mediche, ma anche giocattoli e quaderni e colori per i bimbi. Le sue iniziative non mancavano mai. Per la Siria, ma anche per i terremotati italiani.

Tutto questo fare, di giorno e di notte, ha messo a dura prova il suo cuore, che due giorni dopo il suo trentanovesimo compleanno ha smesso di battere.

Questa laurea in memoria onora una vita dedicata alla cura degli altri. Noura voleva laurearsi per andare in Siria da medico e salvare vite. Sarebbe stata un ottimo medico, ne sono certa. Le donazioni pervenute in sua memoria hanno permesso di realizzare cose importanti ad Aleppo: un pozzo per dare acqua dove non c'era, uno studio dentistico gratuito per la popolazione, e un flusso consistente e ininterrotto di aiuti, dalle ambulanze agli abiti. Sono sicura che là dove si trova, Noura approva e sorride. Con quel suo sorriso che parte dalla bocca e finisce radioso negli occhi.

Moira Montanari

A MEDICINA, DI SERA

Festa di facoltà

Saluti del Rettore e del Preside all'inizio dell'evento

Sabato 8 Aprile, nel Polo Murri della Facoltà di Medicina, si è tenuta la Festa di Facoltà. L'evento ha coinvolto gli studenti e il personale docente e non docente, nell'ambito di una serata finalizzata ad alimentare la coesione tra le varie componenti della Facoltà.

La Festa è iniziata con la cena a buffet al primo piano, seguita, al piano terra, dalla performance di gruppi musicali, in cui si sono esibiti anche il Direttore Generale Caporossi, il professor Guerrieri, studenti e specializzandi, e da un dj set finale, il tutto in un polo Murri ridisegnato per l'occasione a vera e propria discoteca.

Le emozioni e il divertimento vissuti sono stati simbolo di come studenti, docenti e personale tecnico siano unitamente protesi verso un percorso di miglioramento condiviso ed integrato e il contesto scelto, normalmente utilizzato per la didattica, dimostra l'entusiasmo che alimenta il cammino, formativo e professionale, della Nostra Facoltà.

Un ringraziamento particolare va al Rettore Sauro Longhi, al Preside Marcello D'Errico e alla Prof.ssa Rossana Berardi che hanno reso possibile un evento tutt'altro che ordinario e del quale, almeno all'inizio, il successo era solo una scommessa... poi vinta. Merito di questo successo va dato a tutta quanta la Facoltà. Le difficoltà che ci siamo trovati ad affrontare durante l'organizzazione non sono state poche ma, tutti insieme, ce l'abbiamo fatta.

La condivisione di emozioni è stata riflesso dell'impegno corale che, al di là dell'evento in questione, viene quotidianamente riproposto per il miglioramento costante della Nostra Facoltà.

Personalmente, ringrazio le persone sopra citate e tutti gli studenti, i docenti e il personale non docente in generale che hanno contribuito alla realizzazione dell'evento. Il tutto anche a nome del mio "collega" Simone Pugnaloni, che ringrazio per il fondamentale supporto organizzativo e per aver scelto di portare avanti con me un percorso duro tanto quanto entusiasmante.

Da studente quasi alla fine del proprio percorso e da rappresentante ormai "attempato", sono convinto che, nonostante le difficoltà che saranno sempre presenti, il percorso di condivisione e l'entusiasmo di cui la Festa è stata simbolo siano specchio di una Facoltà unita, propositiva e in continua crescita... il mio augurio è che si possa continuare ancora a lungo su questa strada.

Forza UNIVPM, forza Facoltà di Medicina!

Alessandro Bruschi,
studente e rappresentante,
VI anno Medicina e Chirurgia

I prossimi appuntamenti

La Medicina traslazionale

Il Convegno nasce dalla collaborazione tra la Clinica medica della nostra Facoltà diretta dal Prof. Armando Gabrielli e la Scuola Medica Bolognese del Prof. Domenico Campanacci.

È questa un'Istituzione costituita dagli Allievi del grande Maestro, diffusi in tutta Italia, che quest'anno si incontrano ad Ancona per dibattere il tema della medicina traslazionale.

Vi saranno sette relazioni relative ciascuna ad un'importante scoperta che dai laboratori di ricerca si è trasferita (donde il termine traslazione) al letto del malato sino alla comunità.

Ad introdurre l'argomento sarà Claudio Borghi, professore di Medicina interna nell'Università di Bologna, mentre i relatori saranno Floriano Bonifazi, Alessandro Capucci, Angelo Corvetta, Giovanni M. Frascà, Armando Gabrielli, Stefano Gasparini, Pietro Leoni, che riferiranno ricerche personali nei campi rispettivamente di Allergologia, Cardiologia, Immuno-reumatologia, Nefrologia, Medicina interna, Pneumologia, Ematologia.

Il Convegno quindi rappresenta una rassegna dei "saperi" in diversi campi della medicina specialistica, che tutti insieme formano la medicina interna.

Il Convegno si svolgerà mercoledì 17 maggio dalle ore 14,00 alle ore 17,00 nell'Auditorium Montessori.

L'ULTIMO GIORNO DI SCUOLA

Il 12 aprile scorso sono terminate le lezioni frontali del sesto anno del Corso di Laurea Magistrale in Medicina e Chirurgia. L'ultima dissertazione è stata tenuta dal Professor Mario Guerrieri che, nelle due ore finali del corso di Clinica Chirurgica, ha illustrato dei casi clinici sulla pneumaturia e sulla chirurgia laparoscopica del fegato e del pancreas.

Per festeggiare questo importante traguardo, giunto dopo sei lunghi (ma, col senno di poi, brevissimi) anni, gli studenti si sono riuniti per un momento di festa al di fuori dell'Università. Durante questa giornata si sono alternate sensazioni di felicità per aver finalmente posato un pesante fardello, ma anche di tristezza, essendo noi consapevoli del fatto che un periodo così importante della nostra vita si era concluso; di euforia per ciò che il futuro ci riserverà, ma anche di timore per le importanti scelte che dovremo intraprendere.

In questo periglioso viaggio non sono certo mancate le intemperie ma, grazie al sostegno dell'Università, del Rettore, del Preside, dei Docenti e dei Colleghi tutti, abbiamo colmato il nostro bagaglio di tesori che possono essere riassunti nel motto: "sapere, saper fare, saper essere".

Il "sapere" concerne ovviamente la conoscenza teorica, che guida i nostri comportamenti professionali.

Nel corso della nostra formazione abbiamo infatti acquisito molte nozioni su tanti argomenti diversi ma anche compreso che questo imprescindibile sapere, raggiunto accumulando innumerevoli CFU, a causa del continuo progresso tecnico scientifico non può essere separato dal costante aggiornamento.

Il "saper fare" sottolinea invece l'acquisizione, con l'esercizio e l'esperienza, delle abilità e raggruppa tutti gli aspetti operativi del lavoro, orientati dal "sapere" stesso, poiché è quest'ultimo a generare algoritmi diagnostico-terapeutic i e linee guida. Le abilità devono essere tali da poter agire in piena coscienza scientifica, morale, deontologica ed etica. Questa praticità, intesa in senso lato, è fondamentale per traslare il "sapere" dalle aule di studio all'ospedale, dai laboratori agli ambulatori, dai Medici alle Persone assistite. È proprio grazie al "saper fare", infatti, che si è in grado di raccogliere correttamente un'anamnesi, eseguire un esame obiettivo accurato, richiedere indagini laboratoristiche o strumentali appropriate e formulare quindi una probabile diagnosi, indispensabile per instaurare successivamente una terapia idonea, sia essa di tipo medico o ehirurgico.

A causa dell'importanza di questo fattore, nel percorso sono state inserite le Attività Formative Professionalizzanti (AFP). Queste prevedono la frequenza in gruppi presso alcuni reparti dell'ospedale e sono finalizzate all'acquisizione di skills specifici. Alla fine della nostra carriera universitaria, oltre a ringraziare tutti i Tutor per i preziosi insegnamenti, possiamo affermare con certezza la fondamentale importanza di queste attività, ma abbiamo anche il dovere di sottolineare il riscontro di molte problematiche. Queste ultime rendono necessaria una profonda riforma del sistema delle AFP, per sì che gli studenti possano trarre il massimo vantaggio dal tempo speso in reparto e causare nel contempo il minimo disturbo all'attività assistenziale. I l vero significato dell'ars medica è però rinchiuso nel "saper essere", quella caratteristica che dovrebbe distinguerci dai tecnicismi e portarci verso una vision olistica della Persona assistita e della sua malattia, considerandola nel contesto psicologico, sociale, economico, etico nel quale è inserita.

Questo sapere, basilare nel rapporto Medico-Paziente per instaurare una efficace alleanza terapeutica, nel mondo moderno è centrale anche per lavorare efficacemente all'interno dei sempre più numerosi team multidisciplinari.

Con queste riflessioni affrontiamo i nostri futuri esami prima di essere chiamati "dottori", non senza il riconoscimento di quanto abbiamo ottenuto dall'Istituzione e, già da oggi, un pizzico di nostalgia per le aule che ci lasciamo alle spalle e per i compagni di scuola e di viaggio che da domani seguiranno percorsi diversi.

Giovanni Danieli jr,
VI anno Medicina e Chirurgia

IL SONNO E LE SINAPSI

Michele Bellesi
Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica – Sezione di Neuroscienze e Biologia cellulare
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche

Il sonno occupa un terzo della nostra vita, eppure esso rimane uno dei misteri irrisolti della biologia. Si caratterizza come uno stato di disconnessione con l'ambiente circostante, generalmente associato a relativa immobilità. Nonostante rappresenti un momento di estrema vulnerabilità per l'individuo, esso è universalmente presente in tutte le specie studiate finora, dagli invertebrati, ai rettili ed uccelli, fino ai mammiferi[1]. Non si sa tuttavia se il sonno si sia evoluto da una sorta di proto-sonno negli animali evolutivamente più antichi, oppure se sia emerso più volte nel corso dell'evoluzione. Ad ogni modo, l'ipotesi più plausibile è che il sonno si sia evoluto per garantire la stessa funzione in tutte le specie.

Da molto tempo sappiamo che il sonno è un fenomeno strettamente regolato[2,3]. Poche ore di sonno perse fanno sì che nella notte seguente il sonno sia più profondo e più duraturo. Anche la qualità della veglia incide sulla profondità del sonno. Una veglia ricca di interazioni con l'ambiente circostante conduce ad un sonno più intenso. Una recente scoperta ha dimostrato che, se eseguiamo un particolare compito di apprendimento durante la veglia, quelle regioni cerebrali che vengono più attivate durante questo compito mostrano un sonno più profondo rispetto alle regioni del cervello meno coinvolte nell'apprendimento del compito[4]. Questo suggerisce che l'intensità del sonno può essere localmente regolata. I meccanismi che sottendono la regolazione del sonno non sono stati ancora chiariti. Alcuni autori sostengono che alcuni mediatori chimici, come ad esempio l'adenosina[5], vadano accumulandosi progressivamente, specialmente in quelle regioni del cervello che sono state "usate" di più durante lo stato di veglia, e che poi possano favorire i processi che conducono all'addormentamento.

Un'altra caratteristica del sonno è che la sua privazione conduce necessariamente a delle conseguenze negative[6,7]. Nell'uomo, anche una modesta deprivazione di sonno determina una riduzione delle capacità cognitive e, nei casi più gravi, un'intrusione del sonno nello stato di veglia[8]. Quest'ultima si manifesta come un evento momentaneo, detto comunemente colpo di sonno (o microsonno), caratterizzato dalla completa incapacità di risposta dell'individuo a stimoli esterni e dalla comparsa di un ritmo lento (theta) all'elettroencefalogramma (EEG) che sostituisce il normale ritmo beta tipico della veglia[9]. Oltre ai colpi di sonno, che sono fenomeni che interessano globalmente l'intero cervello, esistono anche dei fenomeni di sonno locale. Anche quest'ultimi compaiono solitamente in condizioni di carenza di sonno e possono essere la causa di specifici ed intermittenti errori che si possono commettere durante l'esecuzione di un particolare compito, come ad esempio guidare o manovrare un macchinario di lavoro[10,11]. Recenti indagini hanno inoltre evidenziato che anche la carenza cronica di sonno, anche soltanto di una o due ore per notte, può condurre a conseguenze negative per l'organismo. Indagini epidemiologiche hanno evidenziato che una parte importante della popolazione è affetta da carenza cronica di sonno, in particolare nelle società occidentali. Nonostante l'organismo metta in atto una serie di processi di adattamento (allostasi), le conseguenze cellulari della deprivazione cronica di sonno permangono e possono avere anche effetti a lungo termine non completamente reversibili[12-14].

Sono state formulate molte ipotesi riguardo la funzione del sonno. Per molti anni si è pensato che il sonno servisse a far recuperare qualche cosa che si esaurisce durante la veglia. Al-

cuni scienziati hanno ipotizzato che quello che viene consumato durante la veglia sono le riserve energetiche presenti nelle cellule gliali sotto forma di glicogeno[15]. Tuttavia studi recenti hanno dimostrato che queste riserve di glicogeno tendono a rimanere costanti o addirittura aumentano con la veglia[16]. Altri sostengono invece che il sonno serva per permettere il consolidamento delle memorie, in quanto la deprivazione di sonno riduce la capacità di memorizzare[17]. Tuttavia, studi molecolari hanno dimostrato che quelle molecole che solitamente si associano all'apprendimento come il BDNF, Arc, ecc sono molto più espresse durante la veglia che durante il sonno[18].

Circa quindici anni fa, due scienziati italiani, Chiara Cirelli e Giulio Tononi, hanno ipotizzato che la funzione del sonno possa essere quella di controllare la forza totale delle sinapsi (omeostasi sinaptica, Synaptic homeostasis HYpothesis, SHY, Figura 1)[19,20]. Durante lo stato di veglia, la continua interazione con l'ambiente circostante determina un progressivo potenziamento plastico delle sinapsi. Questo si esprime con un aumento dell'efficacia o forza sinaptica. Più una sinapsi diventa forte, maggiore sarà il suo contributo nel determinare la scarica di un neurone. Tuttavia, la forza delle sinapsi non può crescere all'infinito, perché' esistono dei vincoli energetici – le sinapsi sono molto costose da un punto di vista energetico – e dei vincoli legati all'ottimizzazione della trasmissione dell'informazione nel cervello. Un neurone che scarica troppo facilmente perché molto connesso con altri neuroni non è molto informativo, in quanto qualsiasi stimolo può attivarlo. Esiste pertanto un preciso rapporto segnale/rumore che deve essere mantenuto affiche' il cervello funzioni correttamente. La funzione del sonno, pertanto, sarebbe quella di ridurre la relativa forza

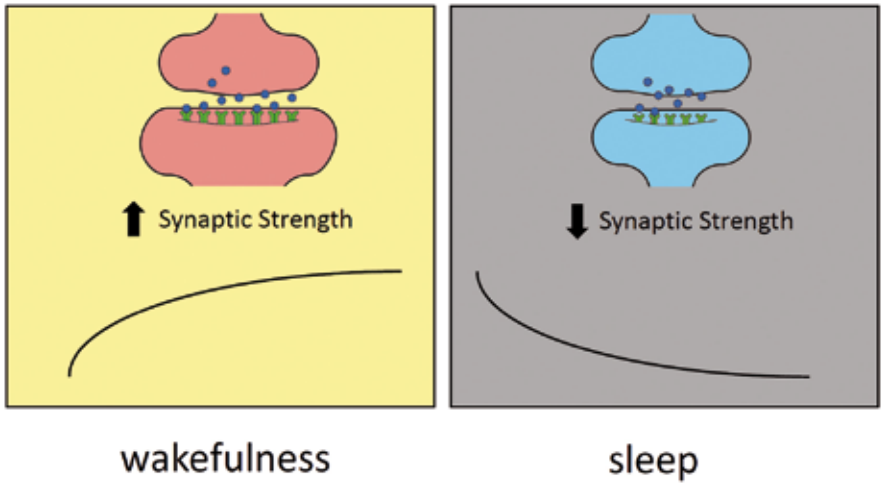


Figura 1. Rappresentazione schematica dell'ipotesi di omeostasi sinaptica del sonno (SHY). La forza sinaptica cresce progressivamente durante la veglia a causa dell'interazione con l'ambiente e si riduce proporzionalmente durante il sonno.

sinaptica riportandola a livelli più energeticamente sostenibili e mantenere quel rapporto segnale/rumore che è cruciale per la corretta trasmissione dell'informazione nel cervello. In questo modo, il giorno seguente, il nostro cervello è in grado di apprendere nuove cose dall'interazione con l'ambiente[19].

Nel corso degli anni si sono accumulate molte evidenze a favore di questa ipotesi. Per esempio è stato dimostrato che la quantità e la fosforilazione di un particolare tipo di recettori per il glutammato, presenti nell'elemento post-sinaptico, incrementano considerevolmente nella veglia e si riducono nel sonno[21]. Questo indica che la sinapsi si arricchisce di questi recettori durante la veglia e li perde invece durante il sonno. La concentrazione di questi recettori è proporzionale alla forza sinaptica, cioè più una sinapsi è potenziata più è alto il numero di recettori esposti a livello della membrana plasmatica postsinaptica[22]. Inoltre, si è osservato che le correnti postsinaptiche mediate da tali recettori sono più grandi nella veglia che nel sonno[23]. Altre conferme più indirette provengono dalla misurazione dell'ampiezza di un particolare potenziale evocato nel cervello di ratti durante la veglia e durante il sonno. La stimolazione elettrica di una regione corticale determina l'attivazione dell'omologa area nell'emisfero controlaterale grazie alle connessioni che passano per il corpo calloso. L'attivazione dell'area omologa controlaterale può essere analizzata misurando l'ampiezza del potenziale evocato all'EEG ad essa associato. Il potenziamento sinaptico, cioè il rafforzamento delle connessioni tra neuroni, è in genere associato ad un potenziale evocato di maggiore ampiezza. Stimolando e registrando potenziali durante il ciclo sonno-veglia si è osservato che l'ampiezza del potenziale evocato era più grande nella veglia che nel sonno[21], avvalorando ancora l'ipotesi che durante la veglia avviene potenziamento sinaptico, mentre l'opposto accade durante il sonno.

Tuttavia, la prova più concreta sulla veridicità di questa ipotesi è arrivata grazie ad un recente lavoro pubblicato lo scorso febbraio dalla rivista Science[24]. In questo studio si è utilizzata la microscopia elettronica per misurare morfologicamente la dimensione delle sinapsi della corteccia cerebrale di topi dopo un periodo di veglia e di sonno. È stato ampiamente dimostrato che la forza sinaptica è strettamente correlata alla morfologia delle sinapsi. Il potenziamento della forza sinaptica infatti de-

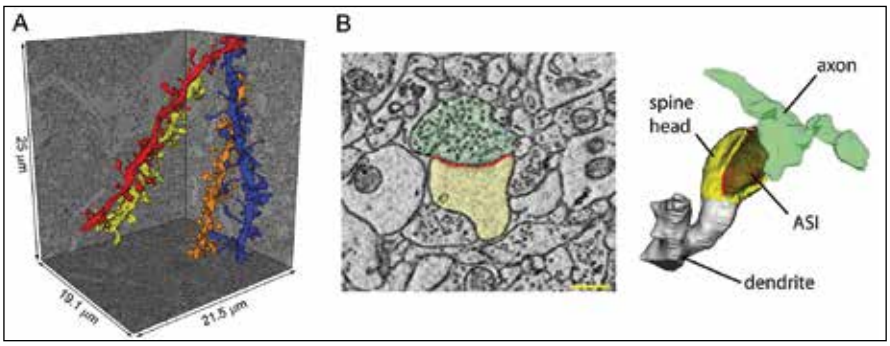


Figura 2. A. Esempi di dendriti di neuroni piramidali del III strato della corteccia cerebrale ricostruiti in 3D. B. Esempio di una sinapsi e la sua ricostruzione in 3D che mostrano l'assone con il suo bottone presinaptico in verde, la testa della spina dendritica (elemento post-sinaptico) in giallo e l'ASI (axon-spine interface) in rosso. Taratura: 15 µm. Modificata da[24]

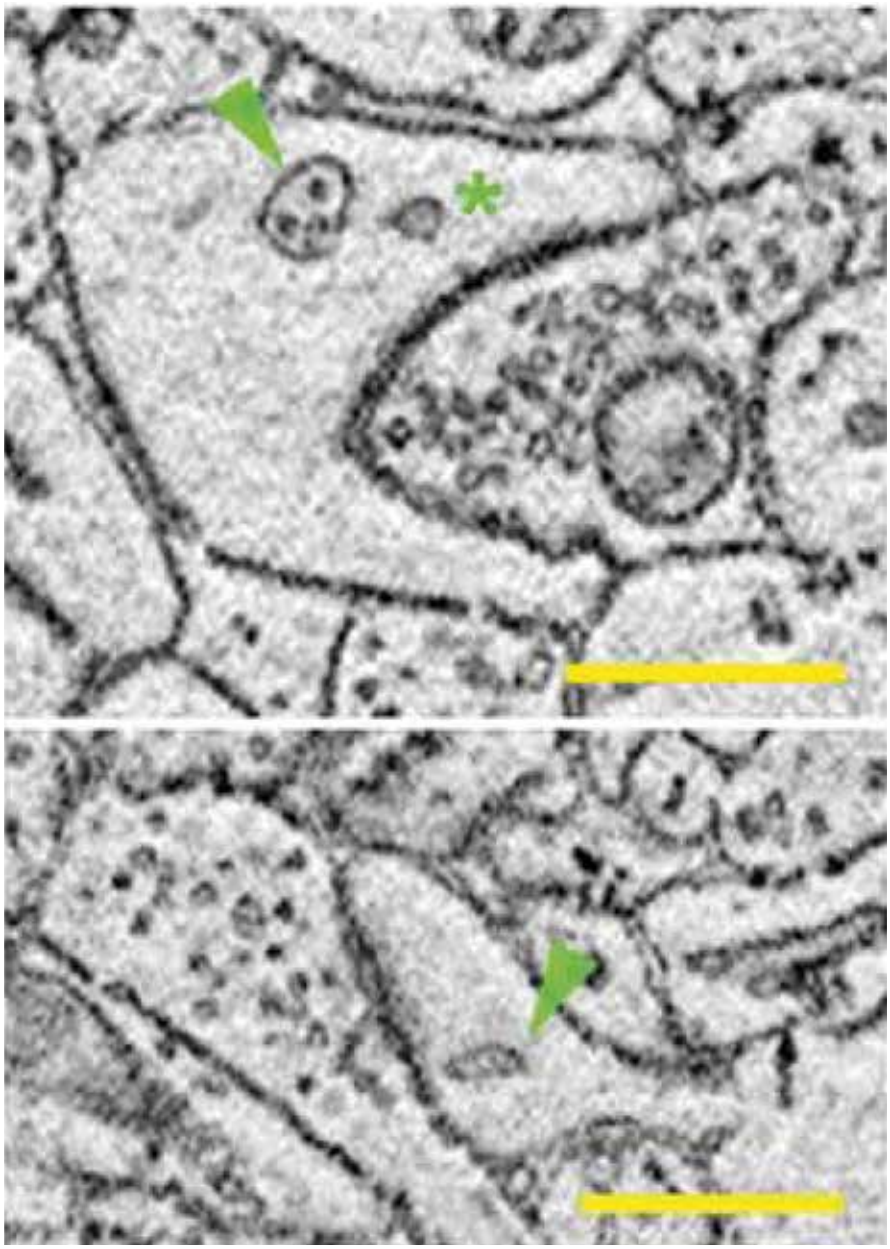


Figura 3. Esempio di organelli subcellulari [corpo multi vescicolare (freccia riquadro in alto), vescicole (asterisco) e tubuli (freccia riquadro in basso)] presenti nella testa della spina dendritica (elemento post-sinaptico). Taratura: 500 nm. Modificata da[24]

termina un aumento delle dimensioni della sinapsi stessa e, più specificamente, dell'area di interfaccia tra l'elemento presinaptico e l'elemento postsinaptico (axon-spine interface, ASI). Grazie ad un microscopio elettronico di ultima generazione che permette la ricostruzione tridimensionale di ampie aree di tessuto nervoso, sono state analizzate 6920 sinapsi nella corteccia motoria e sensitiva di topi che avevano dormito o che erano stati svegli (Figura 2). Quattro anni di lavoro hanno permesso di svelare i cambiamenti morfologici tra sonno e veglia che avvengono a livello delle sinapsi. La prima osservazione è stata che in media l'ASI riduce la sua dimensione di circa il 18% dopo alcune ore di sonno in entrambe le cortecce cerebrali analizzate. L'entità di questo ridimensionamento è piuttosto importante se consideriamo il numero elevatissimo di sinapsi nella corteccia cerebrale. La riduzione dell'ASI non è costante per tutte le sinapsi, ma è proporzionale alle dimensioni della sinapsi, cioè sinapsi con un ASI più grande si riducono proporzionalmente di più rispetto a sinapsi con un ASI più piccola. Un altro importante dato emerso da questa ricerca è che un gruppo di sinapsi, che corrisponde a circa il 20% delle sinapsi totali, risulta immune a questo fenomeno. Sofisticate analisi statistiche hanno evidenziato che le sinapsi che non si riducono sono quelle più grandi, mentre quelle che si riducono presentano più frequentemente alcuni organelli citoplasmatici all'interno dell'elemento post-sinaptico (Figura 3). Questi elementi subcellulari fanno parte della complessa macchina di riciclaggio e rinnovo delle componenti di membrana citoplasmatica, un processo che risulta molto attivo nelle sinapsi che vanno incontro a fenomeni di plasticità (potenziamento o depotenziamento). Pertanto, solo quelle sinapsi di medie e piccole dimensioni che presentano

specifici elementi subcellulari vanno incontro a depotenziamento durante il sonno. Questo dato lascia supporre che le sinapsi più grandi, che generalmente sono più mature e stabili, e che probabilmente partecipano al mantenimento dei ricordi più importanti vengono risparmiate da questo fenomeno. Oltre L'ASI è stato analizzato anche il volume dell'elemento post-sinaptico, perché anche le dimensioni di quest'ultimo correlano molto strettamente con la forza sinaptica. Anche in questo caso, gli animali che avevano dormito presentavano una riduzione del volume dell'elemento post-sinaptico consistente con la riduzione dell'ASI appena descritta. Questo studio dimostra che il sonno è associato al depotenziamento delle sinapsi e verifica, anche se non in maniera definitiva, l'ipotesi di omeostasi sinaptica postulata da Cirelli e Tononi.

Ci sono ancora delle questioni aperte e non affrontate da questa ricerca. Per esempio, non è chiaro se altri tipi di sinapsi, come ad esempio quelle inibitorie, oppure sinapsi in altre regioni del cervello, come il talamo, l'ippocampo, o il cervelletto vadano incontro allo stesso tipo di ridimensionamento durante il sonno. Inoltre ancora non si sa se sia il sonno ad onde lente (NREM) oppure il sonno REM a promuovere il ridimensionamento sinaptico. Infine rimane ancora da definire quale sia il ruolo delle cellule gliali, come gli astrociti e la microglia, che partecipano al funzionamento delle sinapsi e che potrebbero essere coinvolte nei meccanismi di depotenziamento.

Bibliografia

1. C. Cirelli and G. Tononi, "Is Sleep Essential?," PLoS Biol, vol. 6, no. 8, p. e216, Aug. 2008.
2. A. A. Borbély and P. Achermann, "Sleep homeostasis and models of sleep regulation," J. Biol. Rhythms, vol. 14, no. 6, pp. 557–568, Dec. 1999.
3. A. A. Borbély, S. Daan, A. Wirz-Justice, and T. Deboer, "The two-process model of sleep regulation: a reappraisal," J. Sleep Res., vol. 25, no. 2, pp. 131–143, Apr. 2016.
4. R. Huber, M. Felice Ghilardi, M. Massimini, and G. Tononi, "Local sleep and learning," Nature, vol. 430, no. 6995, pp. 78–81, Jul. 2004.
5. T. Porkka-Heiskanen and A. V. Kalinchuk, "Adenosine, energy metabolism and sleep homeostasis," Sleep Med. Rev., vol. 15, no. 2, pp. 123–135, Apr. 2011.
6. P. Montagna and E. Lugaresi, "Agrypnia Excitata: a generalized overactivity syndrome and a useful concept in the neurophysiopathology of sleep," Clin. Neurophysiol., vol. 113, no. 4, pp. 552–560, Apr. 2002.
7. A. Rechtschaffen and B. M. Bergmann, "Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper," Sleep, vol. 25, no. 1, pp. 18–24, Feb. 2002.
8. S. Banks and D. F. Dinges, "Behavioral and Physiological Consequences of Sleep Restriction," J. Clin. Sleep Med. JCSM Off. Publ. Am. Acad. Sleep Med., vol. 3, no. 5, pp. 519–528, Aug. 2007.
9. A. J. Blaivas, R. Patel, D. Hom, K. Antigua, and H. Ashtyani, "Quantifying microsleep to help assess subjective sleepiness," Sleep Med., vol. 8, no. 2, pp. 156–159, Mar. 2007.
10. C.-S. Hung et al., "Local Experience-Dependent Changes in the Wake EEG after Prolonged Wakefulness," Sleep, vol. 36, no. 1, pp. 59–72, Jan. 2013.
11. V. V. Vyazovskiy, U. Olcese, E. C. Hanlon, Y. Nir, C. Cirelli, and G. Tononi, "Local sleep in awake rats," Nature, vol. 472, no. 7344, pp. 443–447, Apr. 2011.
12. C. Cirelli, "Cellular consequences of sleep deprivation in the brain," Sleep Med. Rev., vol. 10, no. 5, pp. 307–321, Oct. 2006.
13. N. Naidoo, W. Giang, R. J. Galante, and A. I. Pack, "Sleep deprivation induces the unfolded protein response in mouse cerebral cortex," J. Neurochem., vol. 92, no. 5, pp. 1150–1157, Mar. 2005.
14. A. L. Stern and N. Naidoo, "Wake-active neurons across aging and neurodegeneration: a potential role for sleep disturbances in promoting disease," SpringerPlus, vol. 4, Jan. 2015.
15. J. H. Benington and H. Craig Heller, "Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep," Prog. Neurobiol., vol. 45, no. 4, pp. 347–360, Mar. 1995.
16. J.-M. Petit, S. Burlet-Godinot, P. J. Magistretti, and I. Allaman, "Glycogen metabolism and the homeostatic regulation of sleep," Metab. Brain Dis., vol. 30, no. 1, pp. 263–279, 2015.
17. Y. Dudai, A. Karni, and J. Born, "The Consolidation and Transformation of Memory," Neuron, vol. 88, no. 1, pp. 20–32, Oct. 2015.
18. C. Cirelli, C. M. Gutierrez, and G. Tononi, "Extensive and divergent effects of sleep and wakefulness on brain gene expression," Neuron, vol. 41, no. 1, pp. 35–43, Jan. 2004.
19. G. Tononi and C. Cirelli, "Sleep and the Price of Plasticity: From Synaptic and Cellular Homeostasis to Memory Consolidation and Integration," Neuron, vol. 81, no. 1, pp. 12–34, Jan. 2014.
20. G. Tononi and C. Cirelli, "Sleep function and synaptic homeostasis," Sleep Med. Rev., vol. 10, no. 1, pp. 49–62, Feb. 2006.
21. V. V. Vyazovskiy, C. Cirelli, M. Pfister-Genskow, U. Faraguna, and G. Tononi, "Molecular and electrophysiological evidence for net synaptic potentiation in wake and depression in sleep," Nat. Neurosci., vol. 11, no. 2, pp. 200–208, Feb. 2008.
22. G. L. Collingridge, J. T. R. Isaac, and Y. T. Wang, "Receptor trafficking and synaptic plasticity," Nat. Rev. Neurosci., vol. 5, no. 12, pp. 952–962, Dec. 2004.
23. Z.-W. Liu, U. Faraguna, C. Cirelli, G. Tononi, and X.-B. Gao, "Direct Evidence for Wake-Related Increases and Sleep-Related Decreases in Synaptic Strength in Rodent Cortex," J. Neurosci., vol. 30, no. 25, pp. 8671–8675, Jun. 2010.
24. L. de Vivo et al., "Ultrastructural evidence for synaptic scaling across the wake/sleep cycle," Science, vol. 355, no. 6324, pp. 507–510, Feb. 2017.

LA TERAPIA TOPICA DELLA PSORIASI OGGI

I corticosteroidi sono ancora una strategia valida?

Anna Campanati, Giulia Ganzetti, Elisa Molinelli, Annamaria Offidani
Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari – Sezione Clinica Dermatologica
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche

CENNI STORICI

I corticosteroidi topici per la cura della psoriasi vennero introdotti, nella pratica clinica dermatologica, a metà degli anni '50.

I risultati clinici conseguiti con il primo dei principi attivi impiegati - l'idrocortisone acetato1 - ne incentivarono l'uso, ed incoraggiarono inoltre i clinici del tempo a sperimentare l'impiego di altri principi attivi similari, come il triamcinolone acetonide ed il fluorometholone[1,2].

A più di 50 anni di distanza, i corticosteroidi topici rappresentano ancora un punto cardine nella terapia della psoriasi di grado lieve e moderato, soprattutto in caso di BSA<20%, nonostante l'introduzione di nuovi preparati topici di tipo non steroideo.

CLASSIFICAZIONE E PRINCIPI GENERALI D'USO

I corticosteroidi ad uso topico possono essere classificati, sulla base della potenza degli effetti clinici, in sette differenti gruppi a potenza specifica crescente.

È attualmente disponibile sul mercato una grande varietà di formulazioni, che appaiono diversificate non solo per principio attivo, ma anche per il veicolo impiegato: unguenti, pomate, creme, lozioni, gel e più recentemente anche schiume.

In linea generale i corticosteroidi topici rappresentano un momento terapeutico importante nella gestione del paziente psoriasico, in quanto sono efficaci, semplici da somministrare e ben tollerati.

Per ottimizzare il trattamento due sono i fattori da tenere presenti al momento della scelta del prodotto topico: la potenza intrinseca del principio attivo e le caratteristiche del veicolo.

Corticosteroidi topici a bassa potenza debbono essere preferiti agli altri per il trattamento della psoriasi in età infantile, per lesioni scarsamente infiltrate, o per aree in cui la cute è particolarmente sottile: viso, collo, piccole e grandi pieghe, aree genitali.

Nei soggetti adulti, o nel caso in cui siano coinvolte aree corporee in cui la cute non è sottile (regioni palmo-plantari, tronco) la scelta iniziale deve ricadere su corticosteroidi a potenza media, riservandosi l'impiego di quelli potenti o superpotenti per le singole lesioni più resistenti al trattamento.

Il veicolo condiziona la scelta di un determinato preparato topico per vari motivi: dalle sue caratteristiche dipendono sia il grado di compliance del paziente che la penetrabilità del principi attivi, fattore quest'ultimo che influenza invariabilmente l'efficacia clinica del prodotto adottato. Gli unguenti e le pomate dovrebbero essere impiegate per le lesioni infiltrate, lichenificate, localizzate in aree a cute spessa e glabra (aree palmo-plantari e tronco), le lozioni per le aree pilifere a cute spessa (cuoio capelluto), in quanto l'aggiunta di glicole propilenico incrementa la penetrabilità del principio attivo ed il suo assorbimento, le creme e le più recenti formulazioni in schiume rappresentano una soluzione ideale per le aree estese sia glabre che non.

MECCANISMO D'AZIONE

I corticosteroidi hanno valenza terapeutica in quanto sono dotati di attività anti-infiammatoria, anti-proliferativa, immunosoppressiva e vasocostrittrice.

Essi si legano a specifici recettori localizzati a livello citoplasmatico, a formare un complesso corticosteroide-recettore che trasloca all'interno del nucleo. All'interno del nucleo, il complesso si lega, attraverso specifici elementi cortico-responsivi (GRE), a geni target, regolandone la trascrizione e la conseguente sintesi proteica[3].

In aggiunta a questo effetto diretto sulla regolazione della trascrizione genica, i corticosteroidi possono regolare la sintesi proteica bloccando gli effetti di altri fattori di trascrizione. In particolare, sono in grado di

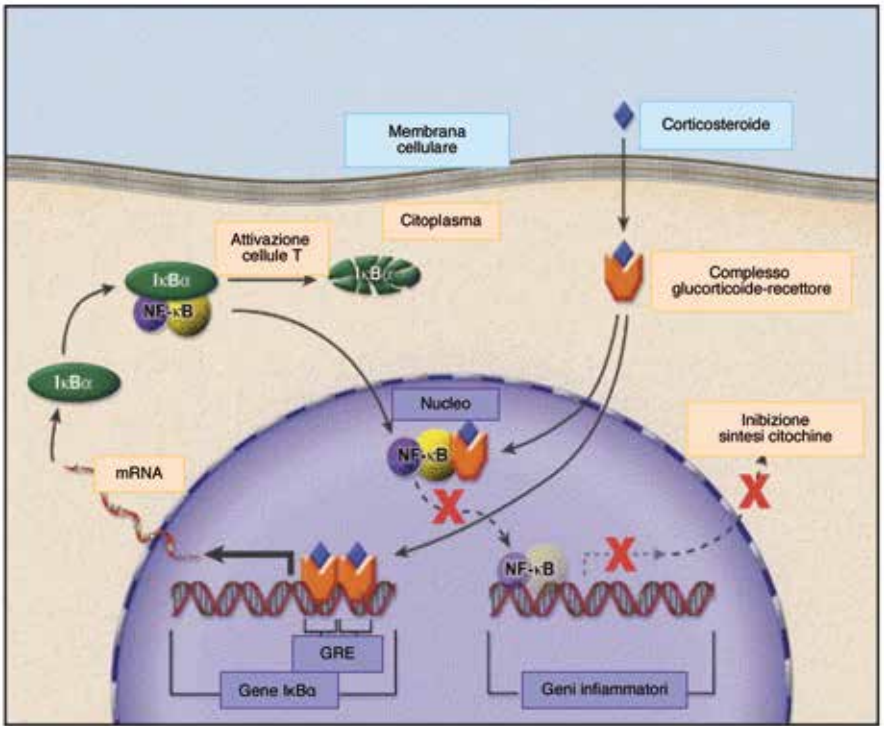


Figura 1. (adattato nel 2007 col permesso di Barnes PJ, Karin M. N Engl J Med 1997;336:1066-71. Copyright 1997 Massachusetts Medical Society. All rights reserved)

I. Modificazioni atrofiche della cute
1.Atrofia steroidea
2.Teleangiectasie
3.Striae distensae
4.Porpora
5.Pseudocicatrici stellate
6.Ulcerazioni
II. Infezioni
1.Tinea incognito
2.Candidosi cutanea
3.Herpes simplex
4.Granuloma gluteale dell'infante
III. Modificazioni oculari
1.Ipertensione oculare
2.Glaucoma
3.Cataratta
IV. Effetti farmacologici
1.Effetto rimbalzo
2.Tachifilassi
V. Miscellanea
1.Eruzioni acneiche
2.Dermatite periorale
3.Rosacea steroidea
4.Irsutismo
5.Ipopigmentazioni
6.Fotosensibilizzazione
7.Flare-up

Tabella 1. Principali effetti collaterali dei corticosteroidi ad uso topico

incrementare i livelli cellulari dell'IκBα (Inhibitory Nuclear Factor-IκBα), stimolando direttamente l'espressione del gene corrispondente (gene IκBα)[4,5].

La proteina IκBα, a sua volta, inibisce la trascrizione genica, legandosi all'NF-κB (nuclear factor-κ B), prevendone la traslocazione nel nucleo. In questo modo, i corticosteroidi possono influenzare la sintesi proteica anche di quei geni che non contengono i GRE (Fig. 1).

I corticosteroidi sono in grado di inibire anche la sintesi proteica di numerose citochine pro-infiammatorie come l'IL-1, IL-2, IL-6, INF-γ (Interferon - gamma) e TNF-α3,6 (Tumoir Necrosis Factor - alpha) e stimolare la sintesi di alcune citochine anti-infiammatorie come il TGF-β (Trasforming Growth Factor - beta) e l'IL-10[6].

Attraverso questi meccanismi regolatori i corticosteroidi giocano un ruolo fondamentale nel riequilibrio del rapporto tra Th1 e Th2 nell'infiltrato linfocitario cutaneo.

Inoltre i corticosteroidi esplicano attività anti-infiammatoria agendo sul microcircolo, dove riducono i fenomeni di angiogenesi riducendo la sintesi e l'espressione del VEGF (Endithelial Growth Factor) a livello dei capillari dermici[3].

Infine i corticosteroidi sono in grado di ostacolare il traffico linfocitario a livello dermico, riducendo la quota di cellule T diretta al compartimento extravascolare[3].

Gli effetti antiproliferativi dei corticosteroidi non sono ancora del tutto delucidati, ma sembra che questo effetto si esplichi attraverso un blocco di attivazione del network citochinico e/o una soppressione degli effetti delle citochine sulle cellule target[7,8], probabilmente attraverso l'interazione con le lipocortine, che agiscono come secondi messaggeri per i corticosteroidi[9,10] o attraverso l'interazione con l'IL-10 ed il TGF-β1 (Trasforming growth factor–β1), che appaiono in grado di potenziare l'effetto inibitorio dei corticosteroidi sulla proliferazione linfocitaria.

EFFETTI COLLATERALI

I principali effetti collaterali da abuso di corticosteroidi topici sono riportati nella tabella 1.

In neretto sono evidenziate quelle di più comune riscontro nella pratica clinica dermatologica.

Potenzialmente tutti i corticosteroidi possono indurre la comparsa di alterazioni atrofiche della cute e l'atrofia cutanea, a sua volta, rappresenta l'effetto collaterale più comune conseguente ad applicazione protratta di preparati topici corticosteroidei. I fattori che ne condizionano lo sviluppo includono: l'età, le sede corporea, la potenza intrinseca del principio attivo impiegato, l'assunzione di una medicazione occlusiva[11].

La comparsa dell'atrofia è una conseguenza dell'attività anti-proliferativa e inibitoria sui fibroblasti, tipica dei corticosteroidi, che conduce ad una riduzione della sintesi del collagene e dei mucopolisaccaridi acidi della matrice dermica.

Le pieghe sono le zone più suscettibili a causa del minore spessore intrinseco della cute, della maggiore umidità e temperatura locale e della parziale occlusione spontanea offerta dalla conformazione anatomica naturale di queste regioni del corpo.

Figura 2. Effetti clinici legati all'applicazione di betametasone dipropionato (2 vv/di) per 4 settimane (1a, 1b, prima della terapia; 2a, 2b dopo la terapia)

L'uso protratto ed indiscriminato dei corticosteroidi promuove la comparsa di teleangiectasie,. favorendo la dilatazione dei capillari del plesso dermico superficiale.

Le striae distensae sono cicatrici lineari che si formano in aree soggette a stress meccanici e come tali, a differenza di tutte le altre alterazioni cutanee promosse dall'abuso di steroidi locali, non sono suscettibili di regressione alla sospensione della terapia cortisonica.

I corticosterodi possono indurre la comparsa di lesioni acneiformi, conseguenti alla degradazione dell'epitelio follicolare, con estrusione del contenuto dell'unità follicolo-sebacea-apocrina[11].

Un cenno a parte merita la cosiddetta "rosacea steroidea" conseguente all'abuso di prodotti corticosteroidei per il controllo di dermatiti infiammatorie banali localizzate al volto. L'insorgenza di questo effetto collaterale è tipico nelle donne di media età, prone all'autosomministrazione di prodotti steroidei a bassa potenza per il controllo di "piccole imperfezioni del viso...".

La dermatite periorale rappresenta un effetto collaterale di comune riscontro nei soggetti giovani adulti di sesso maschile e nei bambini e si distingue dalle altre forme di dermatite periorale in quanto si associa ad un caratteristico risparmio della cute periorale adiacente al vermiglio.

L'ipertricosi consegue alla stimolazione che gli steroidi inducono a livello follicolare, favorendo la trasformazione del pelo vello in pelo terminale, attraverso meccanismi molecolari non del tutto conosciuti. Pur non essendo un effetto collaterale irreversibile, tende a persistere per molti mesi dopo la sospensione della terapia cortisonica.

La comparsa di aree di ipopigmentazione conseguenti all'impiego protratto di steroidi topici rappresenta una ben nota evenienza, e dipende probabilmente dal fatto che essi sono in grado di interferire con la sintesi della melanina a livello melanocitario.

L'applicazione protratta di steroidi a livello topico può inoltre associarsi a fenomeni di tachifilassi con perdita progressiva di efficacia terapeutica e fenomeni "rebound" (rimbalzo) con riacutizzazione del quadro clinico alla sospensione della terapia.

REVISIONE DEI DATI DI LETTERATURA

Efficacia clinica

Una recente revisione sistematica[12] dei dati di letteratura, ottenuta dall'analisi di trials clinici randomizzati e controllati sull'efficacia e sicurezza dei prodotti topici nella psoriasi, (steroidi, derivati della vitamina D3, catrami, antralina, retinoidi) ha messo in evidenza che gli steroidi topici a media ed elevata potenza, dopo 4 settimane di applicazione, migliorano temporaneamente la psoriasi, in termini di riduzione dell'eritema e della desquamazione, con un livello di efficacia superiore a qualsiasi altro principio attivo ad uso topico (livello I di evidenza, forza della raccomandazione A) (Fig. 2; Tab. 2).

Le recenti formulazioni in schiuma, concepite inizialmente per il trattamento delle aree pilifere, si sono dimostrate rapidamente efficaci nell'indurre miglioramento clinico anche nelle forme di psoriasi della cute glabra. (livello I di evidenza, forza della raccomandazione A)[13, 14].

Pochi dati sono disponibili circa il mantenimento dei risultati conseguiti nel tempo; in uno studio controllato e randomizzato veniva presa in esame una sola lesione campione, preliminarmente trattata fino alla scomparsa delle manifestazioni cliniche,mediante impiego topico di betametasone dipropionato. L'applicazione dello steroide una volta alla settimana permetteva, dopo sei mesi, un miglior controllo delle manifestazioni cliniche rispetto al placebo[15] (livello II di evidenza, forza della raccomandazione B).

Sicurezza di impiego

Da una revisione sistematica di trials clinici in doppio cieco sugli effetti avversi dei corticosteroidi topici[16,17] è emerso che i corticosteroidi hanno il più basso tasso di incidenza di effetti collaterali (range com-

Livello delle evidenze

E1 1a. evidenza ottenuta dalla meta analisi dei trial randomizzati controllati
1b. evidenza ottenuta da almeno un trial randomizzato controllato

E2 2a. evidenza ottenuta da almeno un buon studio controllato senza randomizzazione
2b. evidenza ottenuta da almeno un altro tipo di studio quasi sperimentale

E3 3. evidenza ottenuta da un buon studio descrittivo non sperimentale, come uno studio comparativo, o uno studio di casi

E4 4. evidenza ottenuta da un report o opinioni e/o esperienze cliniche effettuate da un committente esperto o da autorità riconosciute.

Forza delle raccomandazioni

A. richiede almeno un trial randomizzato controllato come corpo di letteratura di buona qualità e consistenza descrivendo le specifiche raccomandazioni (evidenza 1a, 1b)

B. richiede la disponibilità di buona conduzione di studi clinici ma non di trial clinici randomizzati sull'argomento della raccomandazione (livello 2a, 2b, 3)

C. richiede evidenze ottenute da report o opinioni e/o esperienze cliniche di autorità riconosciute ed esperti. Indica un'assenza di diretta applicazione di studi clinici di buona qualità (livello 4).

Tabella 2. Chiave di lettura del livello delle evidenze e forza della raccomandazioni

preso tra 3,2 e 23% dei casi, livello I di evidenza, forza della raccomandazione A), inoltre la modalità di somministrazione pulsata (week-end therapy) riduce l'esposizione cumulativa totale e minimizza la comparsa di effetti collaterali (livello di evidenza I, forza della raccomandazione A)[18,19].

Strategie di impiego

Numerose strategie di applicazione e di associazione possono essere messe in atto per minimizzare l'insorgenza di effetti collaterali durante l'impiego topico dei corticosteroidi.

I cortisonici ad elevata potenza (classe I) dovrebbero essere impiegati per un periodo non superiore a 2 settimane, trascorse le quali si dovrebbe passare all'applicazione di uno steroide di potenza intermedia o bassa per mantenere i risultati conseguiti nel tempo[20,21] (livello di evidenza I, forza della raccomandazione A).

Il loro impiego dovrebbe essere integrato in terapie combinate rotazionali o sequenziali, con lo scopo di massimizzare gli effetti terapeutici sfruttando differenti sinergie d'azione e minimizzare lo sviluppo di effetti collaterali attraverso una riduzione dei dosaggi cumulativi totali raggiunti da ciascun principio attivo impiegato.

Take home message: Gli steroidi topici sono efficaci per il controllo a breve termine della psoriasi. Un unico trattamento settimanale può mantenere il controllo di singole lesioni nell'arco di svariati mesi. Livello delle evidenze 1 (effetti a breve termine) e 2 (mantenimento). Forza della raccomandazione A (effetti a. breve termine) e B (mantenimento).

Bibliografia

1. Witten VH. History. In: malbach HI, Surber C., editors. Topical corticosteroids. New York: Karger;1992 pp.1-6
2. Hughes J., Rustin M. Corticosteroids. Clin dermatol 1997,15:715-21.
3. Norris DA. Mechanism of action of topical therapies and the rationale for combination therapy. J Am Acad dermatol 2005; 53: s17-25
4. Scheinman RI, Cogswell PC, Lofquist AK, Baldwin AS. Role of transcriptional activation of I kappa B alpha in mediation of immunosuppression by glucocorticoids Science. 1995 Oct 13;270(5234):283-6
5. Auphan N, DiDonato JA, Rosette C, Helmberg A, Karin M Immunosuppression by glucocorticoids: inhibition of NF-kappa B activity through induction of I kappa B synthesis Science. 1995 Oct 13;270(5234):286-90
6. Elenkov IJ, Chrousos GP. Stress hormones, proinflammatory and antiinflammatory cytokines, and autoimmunity. Ann N Y Acad Sci. 2002 Jun;966:290-303
7. Almawi WY, Tamim H. Posttranscriptional mechanisms of glucocorticoid antiproliferative effects: glucocorticoids inhibit IL-6-induced proliferation of B9 hybridoma cells. Cell Transplant. 2001 Mar-Apr;10(2):161-4
8. Goodwin JS, Atluru D. Mechanism of action of glucocorticoid-induced immunoglobulin production: role of lipoxygenase metabolites of arachidonic acidJ Immunol. 1986 May 1;136(9):3455-60
9. Kim SB, Yang WS, Lee OS, Lee KP, Park JS, Na DS Lipocortin-1 inhibits proliferation of cultured human mesangial cells Nephron. 1996;74(1):39-44
10. Almawi WY, Saouda MS, Stevens AC, Lipman ML, Barth CM, Strom TB Partial mediation of glucocorticoid antiproliferative effects by lipocortins J Immunol. 1996 Dec 15;157(12):5231-9
11. Hengge UR, Ruzicka T, Schwartz RA, Cork MJ Adverse effects of topical glucocorticosteroids J Am Acad Dermatol. 2006 Jan;54(1):1-15; quiz 16-8.
12. Stein Gold LF1. Topical Therapies for Psoriasis: Improving Management Strategies and Patient Adherence. Semin Cutan Med Surg. 2016 35(2 Suppl 2):S36-44;
13. Lebwohl M, Sherer D, Washenik K, Krueger GG, Menter A, Koo J, Feldman SR A randomized, double-blind, placebo-controlled study of clobetasol propionate 0.05% foam in the treatment of nonscalp psoriasis Int J Dermatol. 2002 May;41(5):269-74
14. Kim ES, Frampton JE.Drugs. Calcipotriol/Betamethasone dipropionate Foam: A Review in Plaque Psoriasis. Drugs. 2016;76(15):1485-1492.
15. Katz HI, Prawer SE, Medansky RS, et al. Intermittent corticosteroid treatment of psoriasis: a double-blind multicenter trial of augmented betamethasone dipropionate ointment in a pulse dose treatment regimen. Dermatologica 1991;183:269-274
16. Bruner CR, Feldman SR, Ventrapragada M, Fleischer AB A systematic review of adverse effects associated with topical treatments for psoriasis. Dermatol Online J. 2003 Feb;9(1):2

    Barnes L, Kaya G, Rollason V. Topical corticosteroid-induced skin atrophy: a comprehensive review. Drug Saf. 2015;38(5):493-509.
17. Katz HI, Prawer SE, Medansky RS, Krueger GG, Mooney JJ, Jones ML, Samson CR. Intermittent corticosteroid maintenance treatment of psoriasis: a double-blind multicenter trial of augmented betamethasone dipropionate ointment in a pulse dose treatment regimen Dermatologica. 1991;183(4):269-74
18. Lebwohl MG, Tan MH, Meador SL, Singer G Limited application of fluticasone propionate ointment, 0.005% in patients with psoriasis of the face and intertriginous areas J Am Acad Dermatol. 2001 Jan;44(1):77-82
19. Del Rosso J. Corticosteroids: Options in the era of steroid-sparing therapy. J Am Acad Dermatol 2005;53: S50-58
20. Svendsen MT, Andersen F, Hansen J, Johannessen H, Andersen KE. J. Dermatolog Treat. 2017 Feb;28(1):32-39.

PRINCIPI E CONTENUTI DEL METODO CLINICO NELLA RELAZIONE MEDICO-PAZIENTE

3 - Il Metodo clinico: la richiesta del malato di una comprensione razionale del suo alterato equilibrio di salute

Giuseppe Realdi
Professore di Medicina interna dell'Università di Padova

Abbiamo descritto nella sezione precedente il procedimento logico del medico nel suo approccio al paziente, procedimento che conduce alla formulazione di una diagnosi attraverso una spiegazione razionale dei problemi del malato[34]. Il procedimento della spiegazione si svolge seguendo il metodo clinico, un percorso logico che cerca una risposta alla necessità della mente umana di trovare una spiegazione alle situazioni non risolte della realtà esterna, situazioni che abbiamo chiamo "problemi" e dei quali viene richiesta una soluzione. Questo procedimento è ipotetico-deduttivo e non è immediato, ma avviene mediante tentativi ed errori. Le tabelle 1 e 2 riassumono il procedimento diagnostico già descritto.

Le cose tuttavia non sono così semplici come le tabelle potrebbero indurre a pensare. L'atto medico infatti comporta anche il perseguire un altro ineludibile obiettivo, che consiste nel rendere partecipe il malato, emotivamente e razionalmente, della diagnosi, della terapia, della prognosi e dell'eventuale follow-up; meglio ancora sarebbe a dire di renderlo *protagonista* della sua avventura medica e assistenziale, pena il fallimento dell'atto medico. Questo obiettivo richiede un coinvolgimento del malato nella sua globalità, che va oltre la sua fisicità, il suo corpo, ma chiama in causa l'intera sua realtà esistenziale, come individuo, dotato di autonomia e libertà, inserito in un contesto sociale, di famiglia e di lavoro, e quindi di emozioni, di aspettative, di relazioni. Si entra pertanto in una sfera individuale e personale che non è più sotto il controllo delle leggi della biologia, della chimica o della fisica, ma riguarda l'ampio settore delle scienze umane, sociali o dello spirito. A questo punto sorgono varie domande. Le discipline che si occupano di queste tematiche come si pongono nei confronti di una strutturazione scientifica e razionale, qual' è appunto la scienza medica? Hanno uguale valore in termini di oggettività o intersoggettività delle discipline scientifiche? E quale metodo è disponibile per attingere ai loro contenuti informativi? Domande queste che riguardano una questione ampiamente dibattuta soprattutto nella seconda metà del secolo scorso. Una cosa è certa: questi argomenti non sono da considerare meno validi rispetto a quelli "scientifici". Infatti, se abbiamo presente la storia, non solo quella passata, ma anche l'attuale, emerge chiaramente che non si sono combattute guerre, né si è sparso sangue per difendere la legge di Lavoisier o la teoria della relatività di Einstein, ma guerre, genocidi e sangue continuano a inzuppare la terra prioritariamente per difendere principi di religione, o di appartenenza alla

- Incontro con il paziente
- Raccolta dei dati, anamnesi
- Identificazione del problema principale (sintomi o segni di allarme)
- Prime ipotesi diagnostiche
- Eventuali procedure d'urgenza ("salvavita")
- Esame obiettivo o fisico
- Perfezionamento delle ipotesi; eventuale richiesta di esami diagnostici
- Diagnosi definitiva o più probabile
- Altre patologie associate; VMD (paziente anziano o disabile)
- Terapia, prognosi, follow-up

Tabella 1 - Fasi del ragionamento diagnostico (VMD = valutazione multidimensionale)

- *Metodo descrittivo o espositivo:* viene descritto il modo di attuarsi del procedimento diagnostico o della soluzione di un problema, vale a dire di ciò che accade nel processo interpretativo
- *Metodo descrittivo o normativo:* viene descritto ciò che deve accadere se vogliamo interpretare adeguatamente il testo, o se vogliamo giungere alla diagnosi corretta, o se vogliamo prescrivere una terapia che possa guarire il malato

Tabella 2 - Metodo descrittivo e metodo prescrittivo

razza, o di volontà di dominio, per desiderio di possesso, per amori traditi oppure rifiutati. Se le discipline scientifiche hanno come scopo quello di trovare una spiegazione causale della realtà, le discipline umane o dello spirito si propongono l'obiettivo di intendere il significato dei fatti che sorgono all'interno dell'uomo nella sua realtà psichica e affettiva, spirituale e relazionale[21]. Questo intendere di significati meglio si esprime come un *comprendere*, cioè un prendere insieme, una cogliere la realtà nella sua globalità che va oltre il mondo degli oggetti fisici. Pertanto, nuove domande si pongono: Come procede il medico di fronte a questa problematica che esprime una prioritaria esigenza e richiesta del malato? Ha il medico un metodo da seguire, oppure la soluzione è lasciata alla scelta individuale, personale? E se una risposta razionale esiste, quali sono gli strumenti che il medico (in particolare il medico di medicina generale o di medicina interna) ha a disposizione per dare risposte adeguate alle aspettative del malato? Quali sono gli attuali orientamenti della letteratura su queste problematiche?

5.1 COMPRENDERE IL MALATO: UNA NECESSARIA INTEGRAZIONE DELLO SPIEGARE LA MALATTIA

La descrizione precedentemente riportata nella sezione 2, dell'approccio metodologico del medico al paziente[34], è da considerare parziale, potremmo dire monca, in quanto l'individuo per il quale il medico è chiamato a prestare la sua attenzione e le sue cure non è un essere inanimato o un animale, ma è un essere umano, dotato di quella componente esclusiva dell'uomo che lo rende essere irripetibile, pensante, libero, capace di emozioni e di relazione. Questo aspetto apre uno scenario che è unico per la professione medica, non riscontrabile in alcuna altra professione. L'approccio all'uomo malato non comporta peraltro due atti distinti, lo spiegare la malattia e il comprendere il malato, da affrontare separatamente nell'incontro con il paziente. Si tratta invece di un evento unitario e simultaneo per il medico, il quale è chiamato da un lato a formulare ipotesi diagnostiche che diano una spiegazione razionale dell'alterato stato funzionale e morfologico dell'organismo e, contemporaneamente, dall'altro, a coinvolgere il malato nella sua globalità, allo scopo di renderlo partecipe emotivamente e razionalmente del suo alterato equilibrio di salute e gestore e decisore delle prescrizioni e dei suggerimenti del medico; in altre parole *protagonista* della sua compromessa realtà esistenziale.

Risale ai primi del secolo scorso la proposta della distinzione tra comprendere e spiegare, come metodo di lettura dei fenomeni dello spirito, differente dal metodo impiegato nelle scienze della natura. Comprendere è riferito alla visione interiore, di qualcosa dal di dentro, mentre spiegare è conoscenza dei nessi causali obiettivi, visti dal di fuori[35]. La spiegazione attinge alle leggi scientifiche, "la comprensione si accosta all'oggetto non per tradurlo in uno schema anticipato, ma per cogliere le strutture di significato che emergono dal versante di chi osserva"[35]. A fronte di una iniziale convinzione di metodi diversi per l'approccio ai due ambiti di conoscenza, delle discipline fisiche e delle discipline dello spirito o umanistiche, è stata proposta, agli inizi degli anni settanta, l'idea di un unico metodo, capace di condurre alla scelta della teoria migliore, sebbene non si possa mai garantirne la certezza. Si deve a Dario Antiseri, in Italia, la proposta dell'indentità tra il metodo del *trial and error* di Popper e la procedura del *circolo ermeneutico* di Heidegger e Gadamer, nella prospettiva di una teoria unificata del metodo[8,14,21]. In sintesi, punti di partenza del metodo sono sempre *il problema e la ricerca di soluzione mediante ipotesi*, che vanno falsificate o verificate attraverso la critica. Scienza è lo spiegare causalmente i fenomeni della natura, scienza è l'intendere di significati di testi, azioni degli uomini, prodotti dello spirito umano, produzioni artistiche, sistemi di leggi, credenze religiose, istituzioni politiche[8]. Ma entrambe, scienze naturali e scienze dello spirito, sono scienza, per la ragione che, trattando ovviamente di problemi diversi, procedono con quello stesso metodo che è quello di inciampare nei problemi e di tentare di risolverli attraverso ipotesi, da sottoporre alla critica razionale e condivisa[8,10]. Razionale e critico pertanto si identificano[8]. Le teorie filosofiche sono razionali quando sono criticabili, cioè quando possono scontrarsi con quello che Popper chiama "mondo 3", cioè il mondo dei prodotti della mente umana, da considerare come un insieme di conoscenze all'epoca ben consolidate, condivise e accettate come oggettive[36]. Pertanto tutta la ricerca razionale procede con lo stesso metodo e la proposta di una teoria unificata del metodo ha trovato conferme in vari filoni di ricerca sviluppatisi nella seconda metà del secolo scorso[7]. In questo senso il metodo della ricerca scientifica è unico e consiste nella soluzione di problemi. Diverse, a seconda delle discipline, e più in particolare, a seconda dei problemi affrontati, sono le metodiche, vale a dire le tecniche di prova, che, nelle scienze fisiche, hanno il compito di spiegare, come si dovesse aprire un rotolo ripiegato su se stesso, mentre, nelle discipline dello spirito o umane, si propongono di comprendere, cioè di prendere insieme, di penetrare con la mente.

La letteratura medica attuale ribadisce oggi la centralità del malato e parla di *medicina centrata sul paziente.* L'ulterio-

re domanda che si pone è: Chi è il paziente? Qual è la sua realtà profonda, di esistenza e di malattia? Il paziente prima di essere un malato è un individuo, che vive una sua esistenza personale, e che condivide tale esistenza con altri individui in un contesto ambientale e sociale ben definito. Queste realtà ora sono vissute in uno stato di sofferenza a causa della malattia. Quindi è indispensabile conoscere appieno le caratteristiche di questo individuo, che va definito con la parola che meglio di ogni altra ne riassume la complessità e la totalità, cioè *una persona*. La letteratura medica si è molto occupata di questo argomento, soprattutto in questo ultimo decennio[37-44]. Nel contributo di seguito descritto si fa riferimento al concetto di persona che a nostro avviso si ritiene più adeguato per dare significato pieno e concreto alla relazione medico-paziente.

Figura 1. Concetto di PERSONA e proposta di rapporto tra sostanza e relazione, in riferimento al reciproco riconoscimento e alla stabilizzazione dell'identità individuale (Fonte: Bini, 1962; Vigna 1996: con modifiche)

5.2 IL MALATO CONSIDERATO COME PERSONA: UN INSIEME DI AUTONOMIA E DI RELAZIONE

Gli elementi che si ritrovano nelle varie definizioni del termine "persona" sono polarizzati attorno a due affermazioni di base: la persona come autonomia, individualità, indipendenza e la persona come alterità, comunicazione, relazione[45-47]. Il concetto di *autonomia* esprime la capacità di un soggetto di autoregolarsi, di essere, secondo la propria natura, legge a se stesso; tale autonomia è relativa, perché in rapporto agli altri esseri intelligenti e liberi. Come persona, egli ha dei diritti naturali, diritti che non gli sono attribuiti da una legge o dalla società, ma sono antecedenti alla legge e alla società, derivano dal fatto che egli è persona umana e attingono norme nella stessa natura dell'uomo. Oggi, la tecnica e la produzione minacciano fortemente questi diritti, in quanto non sono più mezzi per l'esistenza dell'uomo, ma sono diventati fini e scopi della sua esistenza, donde la crisi dell'uomo, la sua disumanizzazione, la sua spersonalizzazione anche nel campo della medicina. Si pone urgente pertanto la necessità di una liberazione e valorizzazione della persona umana, soprattutto nei settori dove l'uomo è più debole e più indifeso, come nella malattia, nella sofferenza, nella vecchiaia. La persona come *alterità* e *relazione* trova nella ragione la sua motivazione di sussistenza. Ragione è *logos*, è parola, parola come comunicazione, come partecipazione di altro da sé, come relazione appunto. Il concetto di alterità implica una intersoggettività, intesa come scambio di comunicazioni tra soggetti. In questo senso è compresa anche la relazione medico-paziente. Alterità quindi come uscire da sé per incontrare l'altro, per conoscere l'altro, per costruire o ri-costruire l'altro, in un rapporto che non lo diminuisce, ma lo costruisce, lo fa sentire persona, nella sua esistenza, autonomia e individualità.

La prima rigorosa defi-

- "Una sostanza individuale di natura razionale" (Boezio, 5° sec.)
- Una sostanza individua che nella sua essenza è razionale
- Razionale: dotata di ragione, che è partecipazione di altro da sé, quindi condivisione, relazione
- Sostanza: qualcosa di sé, autonomia, individualità, totalità
- Relazione: rapportarsi a un altro, uscire da sé, alterità, comunicazione
- La persona è insieme sostanza e relazione
- La persona si relaziona con il sé e nel contempo con l'altro (coscienza e autocoscienza)
- La persona, come sostanza, è relazione e fonte di relazione

Tabella 3. Definizione di persona (Bini, 1962; Vigna, 1996)

- Presupposti positivi: libertà, gratuità, onestà, trasparenza, sincerità, fiducia, stima reciproca, apertura, rispetto dell'altro, bene per l'altro, equilibrio con se stessi

- Presupposti negativi: condizionamento, ambiguità, ipocrisia, diffidenza, inganno, rifiuto, chiusura in se stessi, incomprensione, strumentalizzazione, conflittualità

Tabella 4. Presupposti per il concetto di persona nella relazione medico-paziente

Figura 2. Concetto di PERSONA nella relazione medico-paziente. L'io è riferito al malato, nella sua relazione con il sé e con l'altro (il medico). Ipotesi di riconoscimento e di stabilizzazione dell'identità del malato attraverso la relazione con il medico. In questo reciproco riconoscimento si può ipotizzare anche un atto di riconoscenza da parte del malato verso il medico: riconoscimento, e una componente di gratificazione del medico (autoriconoscimento, stabilizzazione della identità del medico, rimedio al burn- out)

nizione di persona risale al quinto secolo, come *"rationalis naturae individua substantia"*[46]. Infatti una "sostanza individuale" la cui "natura" è "razionale" non è un "animale che ha la ragione". "Una sostanza che è "razionale", è una sostanza che possiede per intero il modo d'esser della ragione"[46]. Quando si parla di razionalità quindi, ci si riferisce all'intero, e questo attributo determina la sostanza e la fa essere quello che è (Tabella 3). Sostanza e relazione sono rispettivamente fondamento una dell'altra, anche se sono in qualche modo in opposizione: sostanza è il permanere presso di sé di qualcosa e quindi una qualche relazione a sé (autonomia, individualità); relazione è il rapportarsi a un altro e quindi un uscire da sé (alterità, relazione). Pertanto la persona ha a che fare insieme con la sostanza e con la relazione. Questo significa che la persona ha in sé la capacità di rapportarsi con il sé e nel contempo con l'altro. Vale a dire che essere per l'altro è attributo di qualcosa che è anche, per altro verso, un esser per sé. Pertanto la relazione è relazione di qualcosa a qualcos'altro. Questo qualcosa (sostanza) è nel contempo fonte di relazione e contemporaneamente relazione. La persona quindi è un originario riferimento ad altro e nel contempo un originario riferimento a sé. Pertanto possiamo parlare di *coscienza*, come presupposto di relazione con la sostanza e di *autocoscienza*, come presupposto di relazione a sé, con la coscienza"[46] (Figura 1). Nella persona la circolarità sostanza-relazione è tanto maggiore quanto maggiore è la libertà, ma anche la trasparenza, l'onestà, il rispetto, l'identità, la fiducia reciproca (Tabella 4). Questa impostazione del concetto di persona consente di comprendere l'essenza dell'uomo colpito dalla malattia, nelle sue problematiche esistenziali e di inquadrarne le componenti antropologiche ai fini di una sua interpretazione più aderente alla verità da parte del medico e di una risposta medica adeguata, nelle iniziative di cura e di guarigione che la medicina può offrire (Figura 2). La malattia accentua il divario tra sostanza e relazione, e la multimorbilità rende più grave la disgregazione del malato, rendendo urgente, quasi imperiosa, la necessità di relazione per riequilibrare l'identità alterata del paziente. Questo spiega come l'uomo colpito da malattia presenta una regressione, viene a perdere, tanto o poco, la sua autonomia e contemporaneamente vede ridursi anche la sua relazionalità, con conseguente isolamento, chiusura su se stesso e graduale riduzione delle sue funzioni fisiologiche e cognitive. Solo attraverso la relazione il malato può riacquistare una sua identità, parzialmente perduta o ridotta a causa della malattia. Pertanto non basta curare la sua patologia, ma avere attenzione e cure anche per la relazione, soprattutto quando si tratta di patologie di lunga durata o non guaribili. Curando la relazione il malato riacquista la sua identità, che verrà per così dire ri-sintonizzata su equilibri che il malato è aiutato ad assumere a livello razionale, in altre parole a farsi una ragione della sua salute compromessa, e quindi ad accettarsi, grazie alla relazione. Il malato percepisce di essere riconosciuto nella sua malattia e accolto dal medico come persona nella sua piena dignità e autonomia. Il malato percepisce soprattutto di non essere compatito. Quindi il medico non è chiamato a fare il consolatore o il padre spirituale o il confessore, ma a risollevare l'autonomia compromessa del malato, attraverso una relazione razionale, cioè una relazione che dia spiegazione alla ragione del malato, che così prende coscienza di sé a livello razionale. Questo gli consente di stabilizzare la sua compromessa identità. (Figura 2)

Il prossimo capitolo sarà dedicato alla descrizione del modo di utilizzare gli strumenti che il medico ha a disposizione per la relazione con il malato.

La bibliografia sarà presentata al termine della quarta parte del documento.

VADEMECUM PER LA GESTIONE DELL'IPERTENSIONE ARTERIOSA

Riccardo Sarzani
Dipartimento Scienze cliniche e molecolari – Sezione Clinica di Medicina interna e Geriatria
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche
"Hypertension Excellence Centre" della European Society of Hypertension

L'ipertensione arteriosa è il principale fattore di rischio a livello mondiale per morbidità, mortalità e costi sanitari, diretti e indiretti.

La normalizzazione dei valori pressori ha sostanzialmente significato nell'ambito della prevenzione del danno alle arterie e ai tre principali organi "bersaglio" (cuore, encefalo e rene) con conseguente netta riduzione del rischio cardiovascolare globale del paziente che potrebbe avere altri fattori di rischio.

Sebbene l'ipertensione arteriosa abbia notevole importanza anche di per sé, il rischio cardiovascolare globale è il prodotto di una serie di condizioni spesso coesistenti quali l'ipercolesterolemia, il fumo di sigaretta, il diabete mellito e molti altri ancora più o meno noti quali la ridotta filtrazione glomerulare ("insufficienza renale cronica" specie con filtrato sotto a 45 ml/min) o l'ipertrofia del ventricolo sinistro. Un fattore di rischio cardiovascolare emergente nonostante non sia stato ancora inserito nelle principali linee guida è ad esempio l'iperlipidemia postprandiale, ovvero l'aumento notevole di lipoproteine cariche di trigliceridi e colesterolo nella fase postprandiale che spesso portano a prolungamento della persistenza in circolo dei "remnants" del catabolismo di chilomicroni e VLDL.

Le più comuni conseguenze dell'ipertensione arteriosa sono: la cardiopatia ipertensiva, che può anche evolvere in scompenso cardiaco, la cardiopatia ischemica, la fibrillazione atriale, le vasculopatie periferiche, le vasculopatie cerebrali, lo stroke ischemico, lo stroke emorragico, l'insufficienza renale cronica e la formazione di aneurismi arteriosi in sedi quali l'aorta addominale o toracica.

Un'analisi sistematica del 2010 circa 67 fattori di rischio concludeva che l'ipertensione arteriosa è la causa del maggior numero di anni vissuti con disabilità nel mondo (7% dei DALYs - sum of years lived with disability) seguita dal fumo di sigaretta (6,3% dei DALYs) e l'inquinamento atmosferico da combustibili solidi (4,3% dei DALYs). Analizzando i dati sulla mortalità nei due sessi, le morti attribuibili al fattore di rischio ipertensione arteriosa nell'anno 2010 sono state oltre 9,3 milioni con un ragguardevole quanto preoccupante aumento di 2,1 milioni di morti rispetto al 1990.[1]

Dal 1975 al 2015 si è assistito ad un forte aumento dell'incidenza dell'ipertensione arteriosa nei paesi dell'Asia del sud dell'Africa subsahariana e una sostanziale stabilità epidemiologica a livello europeo.[2]

Il numero di pazienti con ipertensione arteriosa è tuttavia destinato a crescere ulteriormente a causa del progressivo invecchiamento della popolazione e della crescente incidenza e prevalenza pandemica dell'obesità, uno dei meccanismi principali di aumento dei valori pressori.

Nonostante l'eclatante epidemiologia dell'ipertensione arteriosa e delle sue complicanze, siamo ancora lontani da un diffuso e omogeno controllo di questo fattore di rischio e molti pazienti non sanno nemmeno di essere ipertesi, molti lo sanno ma non prendono terapia e molti altri ancora la prendono ma non hanno i valori pressori normalizzati come dovrebbero essere. Le motivazioni sono molte. Fra tutte citiamo la scarsa aderenza alla terapia da parte dei pazienti, che spesso sottovalutano il disturbo (il paziente iperteso, in assenza di eventuali complicanze acute in genere causate da molti anni di ipertensione, non ha sintomi), e l'inerzia terapeutica della classe medica che non riesce a raggiungere una "alleanza", una concordanza con il paziente con le dovute spiegazioni del problema.

Un'adeguata gestione del paziente iperteso passa innanzitutto infatti dalla diagnosi che si basa su appropriate e ripetute misurazioni pressorie per definire, nel migliore dei modi possibili nella pratica clinica, il fenotipo pressorio del paziente assieme agli altri fattori che contribuiscono al rischio cardiovascolare globale.

Sebbene la relazione fra pressione arteriosa ed eventi cardiocerebrovascolari maggiori sia un continuum, per semplificare l'approccio diagnostico si parla di ipertensione arteriosa quando la sistolica (SBP) è > 140 mm Hg e/o la diastolica (DBP) è > 90

mm Hg quando viene misurata dal Medico.[3] Ma bastano valori di 135 e/o 85 mmHg, quando invece viene automisurata a domicilio dallo stesso paziente, per definire il paziente un iperteso o un paziente che non ha una completa efficacia della terapia eventualmente assunta.[3]

Per i bambini e gli adolescenti, viceversa, sempre più comunemente interessati dall'ipertensione arteriosa "essenziale", si adotta in genere una definizione basata sui percentili (SBP e/o DBP persistentemente > 95esimo percentile per età, sesso e altezza in almeno 3 diverse occasioni).[4]

Per ottenere misurazioni pressorie affidabili, e quindi indicative del reale stato tensivo del paziente, è bene tenere presente alcune semplici raccomandazioni. Il paziente dovrebbe essere rilassato, seduto comodamente, in ambiente tranquillo, con temperatura confortevole da almeno cinque minuti. Non si dovrebbe assumere bevande contenenti caffeina nell'ora precedente, né aver fumato da almeno un quarto d'ora. Il braccio deve essere appoggiato comodamente e il bracciale deve essere all'altezza del cuore. Le dimensioni del bracciale gonfiabile devono essere adattate alla dimensione del braccio del paziente. Nel caso di bambini o di adulti molto magri, è necessario utilizzare bracciali di dimensioni minori di quelle standard, mentre nel caso di persone molto robuste o di pazienti obesi, il bracciale dovrebbe avere una lunghezza e anche larghezza superiore.

Un comune errore in fase diagnostica consiste inoltre nel non misurare la pressione a entrambe le braccia. Difatti la misurazione monolaterale comporta una mancata diagnosi di ipertensione arteriosa qualora si posizioni il bracciale dello sfigmomanometro all'arto con pressione inferiore per ragioni anatomiche o patologiche, cosa del tutto comune. I reali valori pressori del paziente, che guideranno la scelta terapeutica del medico, sono infatti quelli più alti fra le due braccia. Una differenza pressoria interbrachiale dovrà essere ricercata in particolar modo in pazienti con elevata probabilità di vasculopatia. La prevalenza di una differenza pressoria tra le due braccia (IAD) negli 800 diabetici del Centro Antidiabetico INRCA di Ancona da noi studiati in recente lavoro è risultata essere: 43,8% per IAD sistolico ≥ 5 mmHg, 13,4% per IAD sistolico ≥ 10 mm Hg e 4,6% for IAD sistolico ≥ 15 mmHg. (5) Queste differenze pressorie sono inoltre risultate essere associate con la severità del danno d'organo.[5]

Essendo la condizione di tensione nervosa un importante fattore che influenza i valori pressori "del momento", è bene sottolineare che in caso di alcuni eventi acuti come dolore (inclusa cefalea) o epistassi (anche detta rinorragia) i valori misurati possono non corrispondere ai valori pressori "medi" normalmente presenti e un normoteso potrebbe risultare iperteso ed un iperteso di grado 1 (fino a 159 mmHg di sistolica) potrebbe risultare anche di grado 3 (da 180 mmHg di sistolica). In oltre il 90% dei casi, le epistassi originano dai vasi venosi a bassa pressione sanguigna della mucosa delle fosse nasali e non da quelli arteriosi (ad alta pressione) quindi, eccetto rarissimi casi, l'ipertensione arteriosa non causa l'epistassi nonostante diffusa credenza purtroppo anche tra "laureati in medicina" di vario tipo/specializzazione. Quando un paziente adulto si reca al pronto soccorso per persistente sanguinamento dal naso, la misurazione routinaria della pressione arteriosa può mostrare infatti valori elevati o anche molto elevati che il paziente non sapeva di avere. Da notare tuttavia che l'aumento dei valori pressori è quasi sempre la conseguenza dello stato di allarme e del disagio causati dal sanguinamento e dagli eventi successivi. Questa stressante condizione, come peraltro alcune altre, attiva il sistema nervoso simpatico il quale, agendo direttamente sui vasi di resistenza e sul cuore e riversando anche in circolo catecolamine, determina un aumento pressorio sia nel normoteso che nel paziente cronicamente iperteso con conseguente sovrastima dei valori pressori reali medi.

Qualora persistessero dubbi sul reale stato tensivo del paziente anche dopo adeguata misurazione nello studio medico (rilevazione cosiddetta office o "clinica"), si può procedere facendo eseguire un monitoraggio pressorio delle 24 ore (o ambulatory blood pressure measurement, ABPM, anche erroneamente chiamato "Holter Pressorio"). I vantaggi più significativi dell'ABPM sono: l'elevato numero di misurazioni, la disponibilità di informazioni sull'andamento pressorio durante le attività quotidiane e il riposo notturno e l'identificazione di forme di ipertensione "da camice bianco" oppure di forme "mascherate".[6,7] L'ABPM consente anche di verificare l'efficacia antipertensiva della terapia prescritta specialmente per quanto riguarda i valori pressori notturni e quelli attorno alle ore del risveglio, tutti valori fortemente correlati con gli eventi cardiovascolari ma di difficile o impossibile valutazione senza monitoraggio automatico. Inoltre i valori pressori medi delle 24 ore come quelli notturni predicono la morbilità e mortalità cardiovascolare in modo molto più attendibile rispetto alla tradizionale misurazione eseguita dal medico, misurazione gravata da numerosi limiti per quanto tuttora indispensabile.[8]

Un altro aspetto fondamentale del processo diagnostico è l'identificazione delle forme di ipertensione arteriosa "secondarie" (nefropatia acuta o cronica, stenosi di un'arteria renale, iperaldosteronismo primitivo, ipertensione da farmaci ed altre ancora) anche per una corretta gestione terapeutica. In particolar modo dobbiamo ricercare l'iperaldosteronismo primitivo che è la forma più comune d'ipertensione arteriosa secondaria, da sospettare soprattutto

di fronte a un'ipertensione moderata-severa, un'ipertensione resistente al trattamento, un'ipertensione associata ad ipokaliemia, un'ipertensione associata ad incidentaloma surrenalico o ad una ipertensione che abbia richiesto un antialdosteronico per l'efficace riduzione dei valori pressori.[9] Spesso, con la semplice determinazione dei livelli di aldosterone plasmatico assieme alla valutazione dei livelli di renina plasmatica (o attività reninica plasmatica), si riescono ad identificare la maggior parte degli iperaldosteronismi anche se si fanno le analisi mantenendo la terapia antipertensiva in atto.

I capisaldi della terapia dell'ipertensione arteriosa sono: le modificazioni dello stile di vita, la monoterapia farmacologica e la terapia di combinazione (almeno un 20% di ipertesi necessita di una combinazione di più di 2 farmaci).

Le comuni, errate abitudini di vita possono, nel medio-lungo termine, sia causare l'aumento della pressione arteriosa portando il paziente ad essere iperteso o aggravare un'ipertensione arteriosa oppure ancora causare una relativa resistenza alla terapia farmacologica. I suggerimenti correttivi che il medico deve fornire al paziente riguardano soprattutto alimentazione, esercizio fisico, eccesso di adipe e il fumo.

Infatti, l'ipertensione arteriosa "comune" cioè quella "essenziale" ad andamento familiare, se da una parte riconosce fattori poligenici nella sua insorgenza, è anche quasi sempre associata ad un quadro dismetabolico caratterizzato da un eccesso di adiposità (anche solo un sovrappeso e non obesità) specie a disposizione "viscerale" addominale, tendenza a maggiori valori glicemici ed una dislipidemia aterogena che può non essere associata ad eclatanti aumenti del colesterolo ma essere altresì molto pericolosa. Anche queste alterazioni metaboliche, che possono includere iperuricemia, vedono la loro genesi in un'alimentazione troppo ricca in calorie, grassi saturi e zuccheri, dieta che purtroppo rappresenta oggi quella comune "media" della popolazione italiana.

Quando l'ipertensione è di grado 1 (SBP 140–159 mm Hg e/o DBP 90–99 mm Hg), la messa in pratica e il mantenimento a lungo termine di uno stile di vita "sano" può normalizzare persistentemente i valori pressori senza aiuto farmacologico. Tra queste modifiche dello stile di vita ricordiamo:

1) Correzione di alimentazione errata in genere troppo ricca in sale, grassi, zuccheri e calorie. Tutte le linee guida che si occupano d'ipertensione raccomandano una restrizione dell'introito di calorie con il cibo assieme ad aumento del metabolismo corporeo mediante l'attività fisica, un minor consumo di sale e grassi saturi e zuccheri (carni, formaggi, prodotti dolciari, bevande zuccherate) e la riduzione del consumo di alcolici (non più di 20 g/giorno per gli uomini, non più di 10 g/giorno per le donne). La "dieta" inizia già al supermercato dove non si devono acquistare alimenti troppo calorici e contenenti un eccesso di grassi, sale e zuccheri. L'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) consiglia di ridurre il consumo giornaliero di sale a circa 5 grammi (totali, ovvero la somma di quello aggiunto dal paziente e di quello contenuto all'interno dei cibi), mentre la popolazione italiana ne usa in media 10 grammi al giorno e fino a 12 negli obesi. Considerando che l'80% del sale che ingeriamo giornalmente è già contenuto dentro ai cibi, bisogna tenere presente che gli alimenti più ricchi di sale e che quindi necessitano di una assunzione assolutamente moderata sono i salumi, la pizza, i formaggi, sughi e cibi pronti ed alcuni tipi di pane e biscotti. Oltre al basso tenore di sodio anche un concomitante aumento dei cibi che contengono potassio si è rivelato utile nel diminuire i valori pressori. I legumi e le verdure assieme alla frutta sono molto importanti nella corretta dieta. Anche le fibre non devono mancare: una dieta ricca di fibre, come quelle dei cereali integrali ma anche quelle per lo più solubili di frutta e verdura, è benefica per l'apparato cardiovascolare, aumenta il senso di sazietà, favorisce la riduzione del peso corporeo e riduce l'assorbimento di grassi e zuccheri. Sintetizzando, la nostra dieta deve prevedere meno sodio e più potassio, meno grassi saturi e più monoinsaturi in particolare da olio di olive, meno zuccheri specie quelli semplici e rapidamente assorbibili.

2) Oltre ad una corretta alimentazione, l'esercizio fisico è importante per la riduzione della pressione arteriosa e del rischio cardiovascolare globale. Una regolare ma moderata attività fisica non agonistica è un vero salvavita e può contribuire a ridurre la pressione arteriosa specie nei pazienti in sovrappeso. Le camminate a passo veloce per almeno 30 minuti ogni giorno, la corsa, il nuoto ed il ciclismo sono le attività più indicate. Fortemente sconsigliati gli esercizi di tipo isometrico, come pesistica e body-building. E' comunque opportuno che un programma di allenamento sia valutato da un medico dopo un'attenta anamnesi e visita. A tal fine è bene ricordare che ogni occasione di movimento è importante per prevenire l'obesità e/o perdere "grasso" corporeo, anche al di fuori delle canoniche sessioni di pratica sportiva. Alcuni esempi sono fare le scale anziché prendere l'ascensore/scale mobili oppure andare a piedi anziché ricorrere sempre all'auto. Il nostro corpo è infatti stato modellato da processi evolutivi millenari sulla base di necessità di movimento ed attività fisica spesso molto elevate. L'attività muscolare ha quindi un ruolo fondamentale nel metabolismo e nella salute globale dell'organismo.

3) Una causa molto comune di aumento della pressione arteriosa è l'obesità. Oltre all'aumentato introito di sale, altri meccanismi fisiopatologici de-

terminano la facilità con cui l'obesità porta ad ipertensione arteriosa tra cui un'inappropriata normalità dei livelli di renina e aldosterone circolanti e un deficit di peptidi natriuretici cardiaci. Il modo più comune per "indicizzare" l'eccesso di adipe è il calcolo dell'indice di massa corporea (IMC o in inglese BMI, Body Mass Index). Eccetto che nei "culturisti" dove l'aumento di tale indice è attribuibile ad una ipertrofica massa muscolare, il BMI è l'indice più pratico e semplice per valutare l'eccesso di adipe sulla base del peso in kg e dell'altezza in metri. L'IMC sia come sovrappeso corporeo (indice di massa corporea tra 25 e 29,9 kg/m2) che come obesità (indice di massa corporea da 30 kg/m2 in su) è in relazione diretta con la pressione arteriosa sia nell'adulto che nell'adolescente. Le ragioni di ciò sono molteplici: oltre alla predisposizione genetica per ipertensione e per obesità, giocano un ruolo fondamentale sia l'introito di sale con gli alimenti (che è aumentato nell'obeso: in media negli obesi 12 grammi di sale al giorno come valutato dallo studio multicentrico italiano MINISAL a cui abbiamo partecipato) che il dismetabolismo che accompagna l'obesità.[10] Quest'ultima è dovuta sempre ad uno squilibrio tra l'entrata di calorie con il cibo ed il consumo energetico con l'attività fisica, il metabolismo "basale" e la termogenesi. Più nello specifico l'eccesso di adipe localizzato a livello "centrale" (obesità addominale/viscerale) è quello che più si associa con un metabolismo alterato (aumento della glicemia fino al diabete mellito, dislipidemia aterogena ed ipertensione arteriosa). Si parla infatti di sindrome metabolica quando vengono soddisfatti alcuni criteri tra cui una circonferenza vita superiore a 102 cm nell'uomo e 88 cm nella donna. Quindi talvolta anche un grado minore di accumulo di adipe cioè un sovrappeso ma con obesità centrale può essere deleterio per l'apparato cardiovascolare. Inoltre, negli obesi, sono comuni i problemi di ventilazione notturna: episodi di ipopnea ed apnea, che possono iscriversi in un vero e proprio quadro di sindrome delle apnee ostruttive notturne (OSAS). La patogenesi di questa ipoventilazione notturna nell'obeso è data dall'incremento del peso della parete toraco-addominale con conseguente diminuzione della compliance del sistema respiratorio, riduzione della risposta dei centri ventilatori superiori e l'ostruzione delle vie aeree superiori durante il sonno per collasso dei tessuti molli anche per aumento dell'adiposità nei tessuti molli del collo e testa.

Il paziente con OSAS è genericamente riconoscibile da russamento, difficoltà di concentrazione e sonnolenza diurna. Questa sindrome è una importante causa di ipertensione arteriosa o di peggioramento della stessa e frequentemente si complica con accidenti vascolari in particolare l'ictus e quadri di danno cronico cognitivo non reversibile.[11] In tutti i casi in cui vi sia il sospetto di un tale disturbo va eseguito uno studio polisonnografico con monitoraggio della ventilazione e vanno attuate terapie che spesso, oltre alle misure per perdere peso, richiedono trattamento con apparecchiature atte a mantenere una ventilazione a pressione positiva nelle ore notturne. L'ipertensione associata all'obesità si potrebbe risolvere con la dieta ipocalorica ed iposodica, cibi non dismetabolizzanti (evitare sempre quelli contenenti grassi saturi ed eccesso di zuccheri) e ricchi di potassio (legumi, verdure e frutta). Quando nell'obeso iperteso tuttavia la terapia anti-ipertensiva si rende necessaria, occorre utilizzare più molecole in combinazione e a dosaggi più elevati rispetto all'iperteso normopeso. Anche l'uso di un diuretico tiazidico-simile più efficace nelle 24 ore (come l'indapamide o il "vecchio" clortalidone) diventa indispensabile in molti di questi pazienti ma sempre in associazione agli antagonisti del sistema renina-angiotensina-aldosterone.

4) È fondamentale per il paziente iperteso, come del resto per i normotesi, smettere di fumare. Il fumo aumenta la pressione arteriosa direttamente (una singola sigaretta aumenta la pressione arteriosa per circa 16 minuti) ed indirettamente, danneggiando le arterie. Ciò ovviamente aggrava i danni prodotti dall'ipertensione e contribuisce alla genesi e progressione dell'aterosclerosi anche grazie a "minor reverse transport" del colesterolo mediato dalle HDL, i cui livelli si riducono.

Alcune note sulla terapia farmacologica.

La terapia anti-ipertensiva si rende sempre necessaria nei seguenti pazienti:

ipertensione di grado 1, la cui correzione dello stile di vita mantenuta per un adeguato lasso di tempo non ha normalizzato i valori pressori

ipertensione di grado 1 in pazienti ad alto rischio cardiovascolare

ipertensione di grado grado 2 (SBP 160–179 mm Hg e/o DBP 100–109 mm Hg) e 3 (SBP > 180 mm Hg e/o DBP > 110 mm Hg)

Le principali classi farmacologiche a disposizione del medico per il trattamento di questo disturbo cronico sono: i diuretici tiazidici e tiazidici-simili, i beta-bloccanti, i calcio-antagonisti, gli ACE-inibitori e i sartani.

Sono tutti raccomandati sia per l'inizio che per il mantenimento di una terapia anti-ipertensiva, sia in monoterapia che in combinazione (Linee guida ESH 2013, classe 1 livello A). Fermo restando che il beneficio clinico per il paziente deriva dall'entità della riduzione pressoria piuttosto che dalle caratteristiche delle singole molecole, alcuni farmaci sono preferibili rispetto ad altri in alcune specifiche condizioni (vedi tabella seguente).

La terapia dovrà essere impostata al fine di raggiungere i seguenti obiettivi pressori:

SBP < 140 mm Hg, DBP < 90

Condizione	Farmaci da preferire
Ipertrofia ventricolare sinistra	Ace inibitori, calcio antagonisti e sartani
Aterosclerosi asintomatica	Calcio antagonisti e ace inibitori
Microalbuminuria/proteinuria	Ace inibitori e sartani
Nefropatia	Ace inibitori e sartani
Cardiopatia ischemica	Betabloccanti, ace inibitori e sartani
Angina pectoris	Betabloccanti e calcio antagonisti
Scompenso cardiaco	Diuretici, betabloccanti, ace inibitori, sartani e antagonisti dell'aldosterone
Aneurismi aortici	Betabloccanti
Arteriopatia periferica	Calcio antagonisti ed ace inibitori
Ipertensione sistolica isolata (anziani)	Diuretici e calcio antagonisti
Sindrome metabolica	Ace inibitori, calcio antagonisti e sartani
Diabete mellito	Ace inibitori e sartani
Gravidanza	Betabloccanti, metildopa, calcio antagonisti
Africani	Diuretici e calcio antagonisti

mm Hg

SBP < 140 mm Hg, DBP < 85 mm Hg nei pazienti diabetici

SBP 140-150 mm Hg, DBP < 90 mm Hg nei pazienti anziani

Una menzione a parte merita quest'ultima categoria di pazienti, per i quali le linee guida raccomandano obiettivi commisurati allo stato di fragilità del paziente e rivalutazione periodica di tali obiettivi sulla base della tollerabilità individuale.

Le linee guida ESH 2013 invitano a considerare la riduzione della SBP al di sotto di 140 mm Hg nel paziente con meno di 80 anni senza condizione di fragilità ("fit").

Un ulteriore tassello nel processo di definizione degli obiettivi pressori nei pazienti ipertesi è arrivato con lo studio SPRINT, pubblicato nel 2015 sul NEJM.[12]

Questo studio ha arruolato 9361 pazienti ipertesi non diabetici ad alto rischio cardiovascolare e li ha randomizzati in due braccia di trattamento anti-ipertensivo: obiettivo SBP < 120 mm Hg per un gruppo, classico obiettivo di SBP < 140 mm Hg per l'altro gruppo. Al termine del trial si è visto che abbassare la pressione sistolica al di sotto di 120 mmHg ha ridotto infatti di circa un terzo gli eventi cardiovascolari (sindromi coronariche acute, scompenso cardiaco ed ictus), mentre ha abbattuto di un quarto il rischio di mortalità, rispetto a quanti erano stati trattati secondo il target sistolico previsto dalle attuali linee guida, ovvero 140 mmHg. Vi è però da dire che la pressione fu misurata con una metodica che riduce di almeno 10 mmHg la pressione misurata rispetto a quella tradizionale e che quindi "sotto a 120 mmHg" dello studio sprint equivale a dire attorno a 130 mmHg con le misurazioni tradizionali.

Nel paziente con ipertensione arteriosa di grado 1 si può iniziare utilizzando una "monoterapia" usando un solo tipo di farmaco. A questa dovranno essere aggiunti in successione altri farmaci solo se la pressione arteriosa non fosse ancora controllata (SBP < 140 mm Hg e DBP < 90 mm Hg nello studio medico, SBP < 135 mm Hg e DBP <85 mm Hg a domicilio) con farmaco utilizzato a dosaggio pieno dopo circa 4-6 settimane.

Nei pazienti con ipertensione di grado 2-3 è bene invece cominciare fin da subito con una doppia terapia farmacologica (terapia di combinazione).

Al fine di comporre una efficace e sicura terapia di combinazione, ricordiamo che è controindicato l'utilizzo concomitante di 2 molecole modulatrici del RAAS (ACE-inibitore, sartano o inibitore diretto della renina) per l'assente beneficio clinico e la maggiore incidenza di effetti collaterali.[13-15]

La combinazione di due anti-ipertensivi in un'unica compressa è raccomandabile per ridurre il numero di compresse giornaliere e per migliorare l'aderenza alla terapia, che sappiamo purtroppo essere bassa nei pazienti ipertesi.

Importante infine ricordare che non esistono studi clinici randomizzati e controllati in doppio cieco che dimostrino l'efficacia di nutraceutici, integratori, "erbe", omeopatici e "prodotti naturali". Tutti gli studi fatti anche con le vitamine "antiossidanti" hanno dato esito negativo. I farmaci per ridurre la pressione e quelli per ridurre il colesterolo sono i più testati ed utlizzati al mondo e non solo sono sicuri ma prolungano gli anni di vita sana e son oggi definibili i "migliori amici dell'Uomo".

Bibliografia

1. Stephen S Lim, Theo Vos, Abraham D Flaxman et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet p2224–2260, 15 December 2012]
2. Worldwide Trends in Blood Pressure From 1975 to 2015: A Pooled Analysis of 1479 Population-Based Measurement Studies With 19.1 Million Participants. Lancet 2016;Nov 15
3. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension
   The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)
4. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens. 2016 Oct;34(10):1887-920
5. Spannella F, Giulietti F, Fedecostante M. Interarm blood pressure differences predict target organ damage in type 2 diabetes. J Clin Hypertens (Greenwich). 2016 Dec 27
6. Conen D, Bamberg F. Non invasive 24-h ambulatory blood pressure and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens 2008;26: 1290 – 1299
7. Boggia J, Li Y, Thijs L et al. Prognostic accuracy of day vs. night ambulatory blood pressure: a cohort study. Lancet 2007;370:1219 – 1229
8. Fagard RH, Celis H, Thijs L et al. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. Hypertension 2008;51:55 – 61

Continua a pagina 29

Scenario clinico

UNA STRANA ANEMIA "MICROCITICA"

Pietro Leoni, Marianna Mariani
Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari - Sezione di Ematologia
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche

Settembre 2010: giungeva alla nostra attenzione una signora di 55 anni, impiegata, con anamnesi familiare negativa per patologie onco-ematologiche; la signora non aveva abitudini particolari, 3 gravidanze di cui 2 a termine. In anamnesi patologica remota da segnalare una β-talassemia minor e una diagnosi di "Lupus Eritematoso Discoide" e di "Connettivite Indifferenziata" emerse nel 2000 e trattate con terapie locali, Idrossiclorochina e Nimesulide.

Marzo 2010: la signora inizia ad accusare astenia marcata, facile affaticabilità, ipostenia degli arti inferiori e dispnea da sforzo con cardiopalmo, con importante compromissione delle comuni attività della vita quotidiana. Per questa sintomatologia e in relazione alla precedente diagnosi di connettivite viene ricoverata in ambito reumatologico dove vengono eseguiti diversi accertamenti da cui emergono:

-Severa anemia microcitica (Hb 6g/dl) per cui è stata trasfusa con 2 unita di sangue; bilancio marziale: nella norma; SOF assente anche se calprotectina fecale positiva; markers sierologici per la celiachia: negativi. Gli indici biologici di flogosi sono risultati normali così come i principali esami immunologici: Fattore Reumatoide, Ac. Anti nucleo, anti-nDNA, anti-ENA, anti-fosfolipidi e LAC. Da segnalare una infezione urinaria da E.Coli

Per il rilievo di un piccola splenomegalia alla TAC, un valore di LDH aumentato e di reticolociti e bilirubina non coniugata ai limiti superiori, viene ipotizzata una emolisi (classificazione sintetica delle anemie emolitiche?), ma il test di Coombs diretto ed indiretto e la ricerca di agglutinine a caldo e freddo risultano negativi e normale il dosaggio degli enzimi eritrocitari: Glucoso-6-Fosfato Deidrogenasi e Piruvico Kinasi.

Vengono eseguiti anche un aspirato midollare e una biopsia ossea, ma la struttura e la morfologia midollare risultano privi di caratteri di specificità: solo una iperplasia eritroblastica con aspetti diseritropoietici.

Nel settembre 2010 la signora accede agli ambulatori della Clinica di Ematologia lamentando tutti i sintomi (severi!) dell'anemia: astenia, ipostenia, dispnea da sforzo, cardiopalmo; all'esame obiettivo emerge una splenomegalia di primo grado.

Sulla base dei dati anamnestici, obiettivi e laboratoristici precedenti si poteva formulare la diagnosi di severa Anemia discretamente Microcitica, alla cui base le più frequenti cause potevano essere:

1-Anemia sideropenica, (anemia tipicamente microcitica): più spesso dovuta a perdita a livello ginecologico (fibromi, miomi, neoplasie, cisti, ma anche e soprattutto una ipermenorrea), ma la signora non aveva riferito problematiche relative a questo apparato; alternativamente a livello gastroenterologico (ernia gastrica jatale, varici esofagee, ulcere, malattie croniche intestinali, polipi, diverticoli, angiodisplasie emorroidi, neoplasie); anche in questo caso gli accertamenti eseguiti, tra cui una gastroscopia nel 2009, erano risultati tutti negativi; peraltro l'assetto marziale era risultato nella norma e assenti gli anticorpi, anti gliadina, endomisio e transglutaminasi, il che sostanzialmente escludeva un ridotto assorbimento di ferro da celiachia.

2-Anemia da flogosi cronica: esclusa per la mancata evidenza di neoplasie e/o di indici biologici di flogosi.

3-Alfa- o Beta-talassemia eterozigote: effettivamente la signora era affetta da una Beta Talassemia eterozigote a tipo Trait, con livelli precedenti e stabili di emoglobina intorno a 11,5-12 g/dl; quindi non poteva considerarsi la causa dell'attuale cronica e severa anemizzazione.

Si imponeva la ricerca di una diversa eziologia dell'anemia.

1-Era già stata sostanzialmente ipotizzata una ridotta sopravvivenza eritrocitaria (intra o extra-midollare, talora associata ad infezioni) con o senza sequestro splenico, anche se le anemie emolitiche sono più spesso caratterizzate da un volume eritrocitario normale/aumentato. In realtà era presente una moderata splenomegalia, ma nel caso specifico questa poteva essere fatta rientrare nell'ambito della Beta Talassemia eterozigote, la paziente aveva sofferto di una infezione urinaria da Escherichia Coli e i precedenti accertamenti eseguiti avevano mostrato un marcato aumento della LDH, ma con un valore di bilirubina indiretta e di reticolociti solo ai limiti superiori; non era stata determinata l'aptoglobinemia e comunque il test di Coombs era risultato negativo.

2-Da farmaci mielo-aplastizzanti: sia pure raramente l'idrossiclorochina, somministrata alla signora per lungo tempo per il problema immuno-reumatologico può causare anemia, ma era stata sospesa e l'anemia comunque persisteva.

3-La carenza di vitamina B12 o acido folico causano un'anemia diseritropoietica, ma tipicamente macro-megalocitica e per questo, si immagina che, correttamente, non siano stati dosati.

Data la persistenza dell'anemia, tra l'altro fortemente sintomatica, vengono eseguiti uno striscio di sangue periferico e consigliati alcuni esami ematochimici di screening dell'anemia.

Al microscopio si osserva: anisopoichilocitosi eritrocitaria (alterazione della forma e del volume delle emazie), con la presenza di macro-ovalociti e microciti ipocromici, di un eritroblasto ortocromatico e diversi dacriociti (emazie a forma di lacrima) (Fig 1).

Considerando questi dati preliminari si sono formulate le seguenti ipotesi diagnostiche: un'associata anemia macrocitica da carenza di vitamine emoattive, data la presenza di macro-ovalocitosi, o una Mielofibrosi Idiopatica; questa seconda ipotesi si basava su diversi reperti: splenomegalia, peraltro non particolarmente importante, elevato LDH, presenza di eritroblasti nel sangue periferico e infine sulla rilevante anisopoichilocitosi con dacriocitosi periferica, quest'ultima reperto caratteristico di emopoiesi eterotopica splenica.

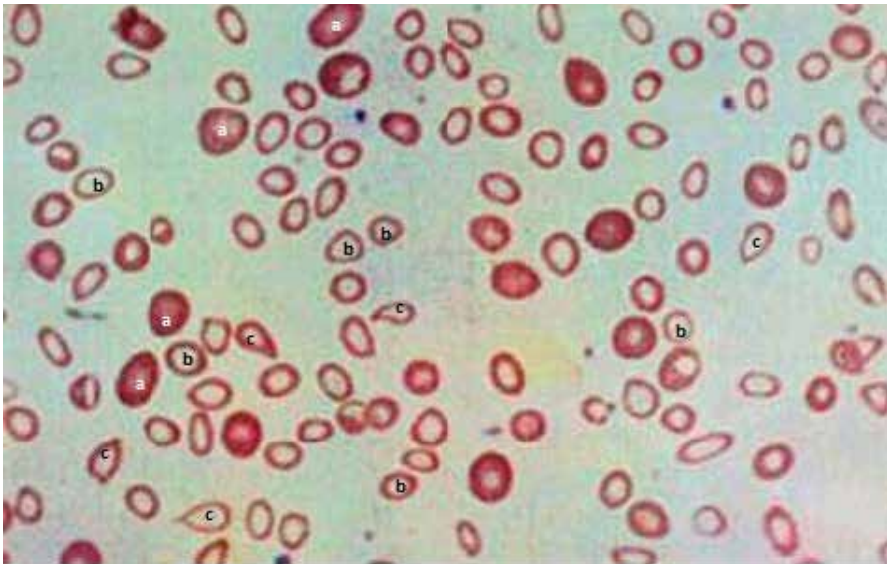


Figura 1. Striscio di sangue periferico: a = macro-ovalociti - b = microciti ipocromici - c = dacriociti

Ed i controlli ematochimici cosa hanno mostrato?

1-Anemia Microcitica con MCV pari a 74 fl

2-Reticolociti nella norma

3-LDH 3.784 U/l

4-Aptoglobina 8 mg/dl

5-Acido folico nella norma

6-Vitamina B12 0,06 ng/ml

Sulla base della ricerca delle mutazioni di JAK2 e bcr/abl: entrambe assenti e del quadro istopatologico midollare eseguito sei mesi prima, l'ipotesi di Disordine Mieloproliferativo Cronico viene ritenuta altamente improbabile.

Ci troviamo quindi di fronte ad una severa anemia da carenza di vitamina B12; ma come si spiega l'MCV basso, dato che l'anemia da carenza di vitamina B12 è per definizione macro-megalocitica?

La signora aveva una diagnosi di β-talassemia minor caratteristicamente connotata da una severa microcitosi con un MCV all'incirca di 60-65 fl, comunque sempre inferiore a 70 fl. Un MCV di 74 fl non può dunque essere espressione della sola talassemia, ma poichè il deficit di B12 causa macrocitosi, questo valore è la risultante della media fra eritrociti grandi e, al contrario molto piccoli. Il diagramma di distribuzione per volume degli eritrociti dimostra un range di distribuzione più ampio del normale, ma soprattutto la presenza di due distinte curve di distribuzione, corrispondenti alle due differenti popolazioni eritrocitarie (Fig. 2)

In questa condizione l'eritropoiesi produce emazie microcitiche quando prevale il deficit della sintesi di emoglobina (Anemie del III gruppo della classificazione fisiopatologica; sideropenia, talassemia, flogosi cronica) e, alternativamente macrocitiche in presenza di un'alterazione della DNA sintesi come quella indotta dal deficit di B12 e folati.

E' stato consigliato alla paziente di eseguire una gastroscopia poiché con maggiore

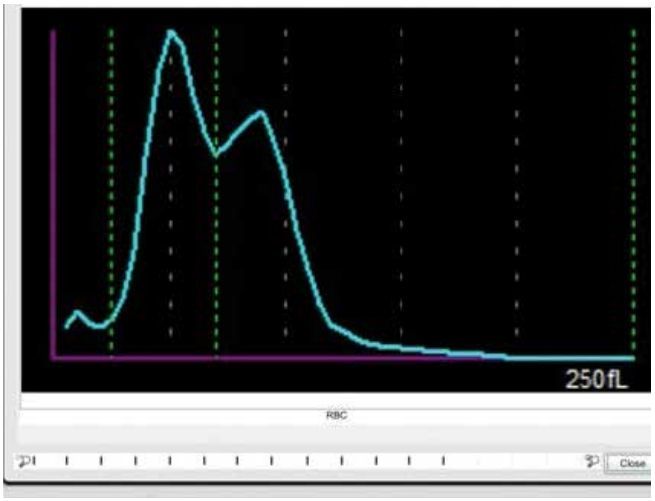


Figura 2. Alla diagnosi, il diagramma mostra i due picchi di distribuzione degli eritrociti

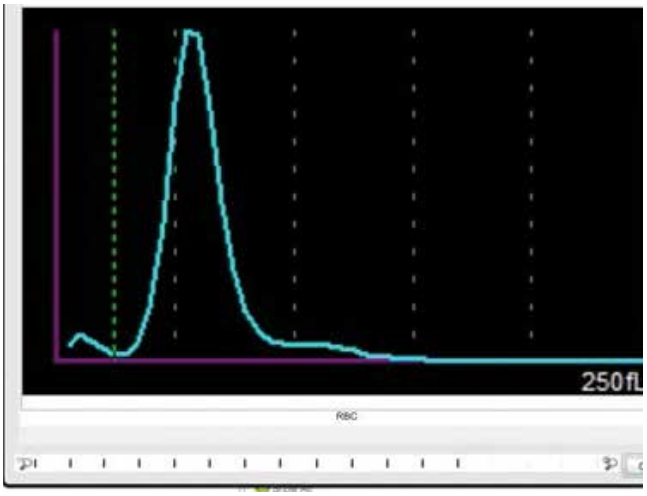


Figura 3. Dopo la terapia rimane il solo picco a 65 fl

probabilità il deficit vitaminico poteva rientrare nel quadro clinico-patologico della "Anemia Perniciosa". L'endoscopia ha infatti mostrato un quadro di gastrite cronica con atrofia, iperplasia foveolare e focolai di metaplasia intestinale; negativa la ricerca dell' Helycobacter Pylori. Elevati i valori di gastrina e cromogranina.

L'Anemia Perniciosa è una malattia autoimmune e quindi sono stati ricercati anticorpi diretti contro la mucosa gastrica e la tiroide: entrambi presenti, mentre altri autoanticorpi erano risultati precedentemente assenti; la paziente ha in effetti sviluppato successivamente, una tiroidite autoimmune ipofunzionante per cui è in trattamento continuativo con tiroxina 100 g die.

Poiché la gastrite atrofica è considerata una condizione pre-cancerosa, è stato consigliato un follow-up strumentale con EGDS ogni 2-3 anni.

La terapia praticata è stata quella sostitutiva con Vitamina B12 intramuscolo; il dosaggio ottimale di Cianocobalamina consigliato è di 100 g a somministrazione, ma non essendo attualmente in commercio alcuna formulazione con questo dosaggio, abbiamo somministrato una associazione di 1000 g di cianocobalamina con folati per via orale: 1 fl/die per 7 giorni, quindi 1 fl 3 volte a settimana per 2 settimane, 1 fl al mese per 3 mesi e infine 1 fl ogni 3 mesi continuativamente. E stato anche consigliato un supporto di ferro per via orale nel caso di riduzione della ferritinemia determinata dall'aumentata attività eritropoietica indotta dalla somministrazione di B12.

La paziente è attualmente in buone condizioni generali, continua la terapia sostitutiva di mantenimento con Vitamina B12, controlla l'emocromo ogni 12-18 mesi e la gastroscopia ogni 3 anni; non ha più trasfuso e la sua emoglobina attuale si aggira sugli 11,5-12 g/dl con un MCV di 65 fl.

Continua da pagina 26

Bibliografia

9. John W. Funder, Robert M. Carey, Franco Mantero et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2016
10. MINISAL-GIRCSI Program Study Group. Excess dietary sodium and inadequate potassium intake by hypertensive patients in Italy: results of the MINISAL-SIIA study program. J Hypertens. 2014 Jan;32(1):48-56
11. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, Malhotra A, Martinez-Garcia MA, Mehra R, Pack AI, Polotsky VY, Redline S, Somers VK. J Am Coll Cardiol. 2017 Feb 21;69(7):841-858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.069. Review
12. The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015; 373:2103-2116
13. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, Wang X, Maggioni A, Budaj A, Chaithiraphan S, Dickstein K, Keltai M, Metsarinne K, Oto A, Parkhomenko A, Piegas LS, Svendsen TL, Teo KK, Yusuf S. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. Lancet 2008;372:547 – 553
14. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJV, de Zeeuw D, Haffer SM, Solomon SD. Car- diorenal endpoints in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. N Engl J Med 2012,367,2204 – 2213
15. ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008;358:1547 – 1559

I DISTURBI DELLA VOCE NEGLI INSEGNANTI

Quale prevenzione?

Catia Pieroni, Alessandra Migliozzi, Massimo Principi, Lory Santarelli
Corso di Laurea in Tecniche della Prevenzione nell'Ambiente e nei Luoghi di Lavoro
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche

INTRODUZIONE

Lo sviluppo delle tecnologie e dei processi lavorativi, nonché l'evoluzione delle norme sulla sicurezza, hanno comportato nel tempo una progressiva diminuzione degli infortuni lavorativi e delle malattie professionali, senza però ridurre il fenomeno a dimensioni marginali.

Nel corso degli anni l'Unione Europea ha emanato Direttive in materia di sicurezza ed igiene del lavoro, disegnando un sistema normativo omogeneo per i settori lavorativi, che coinvolge tutti i soggetti aziendali, nell'ambito delle proprie attribuzioni e competenze. Il recepimento di queste Direttive, avvenuto in Italia, prima, attraverso il D.Lgs. 626/94, poi con il D.Lgs. 81/2008, ha determinato la necessità di considerare la progettazione della sicurezza, parte integrante dell'intera organizzazione aziendale.

I due principali, anche se non unici, strumenti di prevenzione sono rappresentati dalla valutazione dei rischi lavorativi connessi alle mansioni svolte e dalla informazione e formazione dei lavoratori.

La valutazione dei rischi è un obbligo del datore di lavoro (ex art. 17 del D.Lgs 81/08) e "deve riguardare tutti i rischi per la sicurezza e la salute dei lavoratori, ivi compresi quelli riguardanti gruppi di lavoratori esposti a rischi particolari" (art. 28 del D.Lgs 81/08), comprendendo quindi quello degli insegnanti, anche riguardo all'uso della voce.

Contemporaneamente alla diminuzione di alcuni rischi lavorativi "storici", aumentano però nuove forme di malattie professionali, per effetto della mancanza di adeguate misure preventive, protettive e di controllo.

In alcune tipologie di professioni, in cui rientrano in particolar modo gli insegnanti, lo sforzo vocale può comportare l'insorgenza di una patologia, rappresentando un rischio emergente, intendendo con questo termine *"qualsiasi rischio professionale che sia nuovo e in aumento"*.

Il concetto di prevenzione applicato agli aspetti relativi alla salute e sicurezza sui luoghi di lavoro è stato sottovalutato per molto tempo, spesso ancora oggi in alcune realtà lavorative, la normativa di sicurezza viene osservata solo per adempiere ad obblighi di legge, oppure per ottenere certificazioni ed essere più competitivi sul mercato. La vera prevenzione ha invece la finalità di tutelare la salute durante il lavoro.

ALCUNI DATI

In Italia nel 2007 è stato riconosciuto soltanto un ristretto numero di malattie professionali che coinvolgono la laringe, ma nessuno degli studi condotti è stato condotto su un ampio campione di volontari ed effettuando un esame foniatrico-logopedico completo. L'INAIL, alla sezione "Banca dati delle professioni", fornisce un quadro esauriente su infortuni e malattie professionali occorsi ai lavoratori assicurati presso l'Istituto, distinti per professione. Dall'analisi dei dati riferiti ad "anno evento" si evince che nel triennio 2013-2015, a livello nazionale, sono stati denunciati e definiti positivamente 40 casi di malattia professionale tra professori di scuola secondaria, post-secondaria e professioni assimilate,

Premio AiFOS ad Alessandra Migliozzi

AiFOS (Associazione Italiana Formatori ed Operatori della Sicurezza sul Lavoro) ha indetto per l'Anno Accademico 2015/2016 un bando di concorso per n. 7 premi di laurea sulla salute e sicurezza nella scuola, declinata alla formazione degli studenti, dei docenti, degli aspetti normativi e delle strutture scolastiche.
Uno dei premi, è stato conferito alla studentessa Alessandra Migliozzi, laureanda del Corso di Laurea in Tecniche della Prevenzione nell'Ambiente e nei Luoghi di Lavoro con una tesi dal titolo "I disturbi della voce negli insegnanti: quale prevenzione?," relatrice la Dott. ssa Catia Pieroni e correlatore il Dott. Massimo Principi. La premiazione è avvenuta a Roma il 12 dicembre 2016, nella sede I.N.A.I.L.

Professori di scuola secondaria			2013		2014		2015	
Settore ICD-10	Classe ICD-10		Definite positive		Definite positive		Definite positive	
		Scuola secondaria ICD-10	inferiore	superiore	inferiore	superiore	inferiore	superiore
Malattie del sistema respiratorio (J00-J99)	Altre malattie delle alte vie respiratorie (J30-J39)	Laringite e laringotracheite croniche	2	-	2	2	0	4
		Noduli delle corde vocali noduli dei cantanti / insegnanti	2	3	4	3	1	3
		Polipo delle corde vocali e della laringe	1	-	1	-	1	4
Totale			**5**	**3**	**7**	**5**	**2**	**11**

Tabella 1. Malattie professionali, definite positivamente per anno di evento, legate agli sforzi vocali nei professori di scuola secondaria a livello nazionale nel triennio 2013 – 2015

con il 95% riferito a docenti della scuola secondaria pari a 38 casi: di essi 16 riguardano la scuola secondaria inferiore (42,1%) e 22 la secondaria superiore (57,9%). L'89,5% dei casi definiti positivamente nel triennio per la scuola secondaria (34 casi) rientra nel settore ICD-10[1] "malattie del sistema respiratorio" e di questi, 33 appartengono al gruppo "altre malattie delle vie respiratorie" comprendente laringiti, noduli e polipi, come meglio dettagliato nella tabella 1.

OBIETTIVI, MATERIALI E METODI

Il lavoro è finalizzato alla rilevazione dei disturbi della voce tra il personale docente che svolge la propria attività presso le scuole secondarie di I e II grado della regione Marche, comunemente denominate scuole medie inferiori e scuole superiori. Il questionario (Tabella 2), somministrato in forma anonima agli insegnanti, coinvolgendo n. 260 scuole, ha visto la collaborazione di 330 docenti.

Questionario anonimo sull'uso della voce nel personale docente

1. Età
2. Sesso
3. In quale tipologia di scuola insegna?
4. Lei fuma?
5. Se ha risposto "si" o "a volte" alla domanda precedente, quante sigarette al giorno fuma?
6. Consumo di alcol:
7. Quale materia/disciplina insegna?
8. Da quanto tempo insegna?
9. Quante ore insegna alla settimana?
10. Durante la giornata, si concede pause di silenzio vocale?
11. Soffre di disturbi della voce (raucedine, abbassamento improvviso, laringite)?
13. Soffre di allergie?
14. Soffre di reflusso gastroesofageo?
15. Si è mai rivolto a specialisti della voce (foniatri, otorinolaringoiatra...)?
16. Se ha risposto "si" alla domanda precedente, con che diagnosi?
17. Quando insegna, la sua voce si abbassa oppure la percepisce affaticata?
18. Se ha risposto "Decisamente si" o "Più si che no" alla domanda precedente, quando percepisce la voce affaticata?
19. Le capita frequentemente di innalzare il volume della voce a causa del rumore di fondo?
20. Se ha risposto "Decisamente si" o "Più si che no" alla domanda precedente, secondo lei il rumore di fondo proviene da:
21. Ritiene che i fattori microclimatici riferiti alla stagionalità (umidità, temperatura e ventilazione) delle aule in cui insegna siano: scarsi, insufficienti, buoni, ottimi
22. Ha mai partecipato a corsi di formazione sul corretto uso della voce, da parte di personale qualificato?
23. Quali sono, a suo parere, gli interventi di prevenzione necessari per un uso ottimale della voce?

Tabella 2. Questionario somministrato (sono omesse le opzioni di risposta)

RISULTATI

Il campione esaminato è per il 74,2% di sesso femminile, le fasce di età più rappresentative si collocano tra i 36 ed i 65 anni con dato complessivo del 90,6%. La fascia più numerosa è quella 36-45 anni con il 32,7%, a seguire troviamo il gruppo 46-55 con il 31,5% ed infine quella 56-65 anni, con il 26,4%.

Il 44% del campione insegna negli Istituti di Istruzione Secondaria di I grado della regione Marche ed il restante 56% negli Istituti di II grado. Le materie umanistiche sono insegnate dal 53,9% del campione in esame, il 28,2% insegna materie scientifiche, mentre il 17,9% materie tecnico pratiche.

Il 71,5% insegna da più di 10 anni, mentre il carico di lavoro è rappresentato maggiormente dallo svolgimento di n. 18 ore di insegnamento settimanali (61,2%) al quale si aggiunge un 20,9% di insegnanti che dichiara di svolgere la professione dalle 19 alle 24 ore settimanali.

Dalle risposte fornite, risulta che i partecipanti hanno buone abitudini relativamente al fumo di sigarette: l'83,3% dichiara di non fumare e solo il 2% di essere esposto al fumo passivo mentre il 75,5% dei fumatori dichiara di fumare meno di 10 sigarette al giorno.

[1] *International Classification of Diseases (ICD) – sistema di classificazione nel quale le malattie e i traumatismi sono ordinati in gruppi sulla base di criteri definiti. La classificazione ICD fornisce un linguaggio comune per codificare le informazioni relative alla morbilità e mortalità in modo da disporre di dati comparabili per le statistiche e il monitoraggio epidemiologico.*

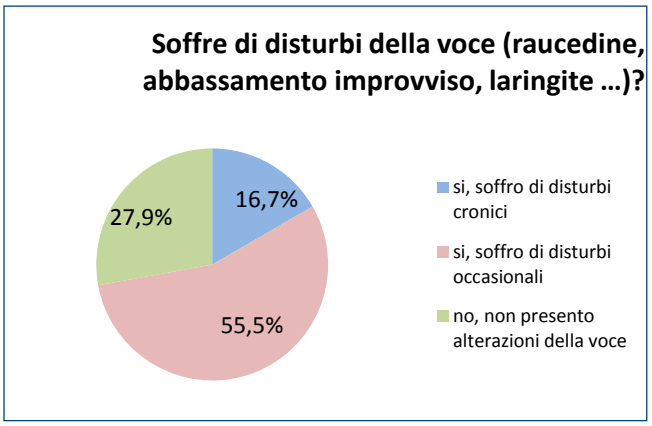


Figura 1. Disturbi della voce

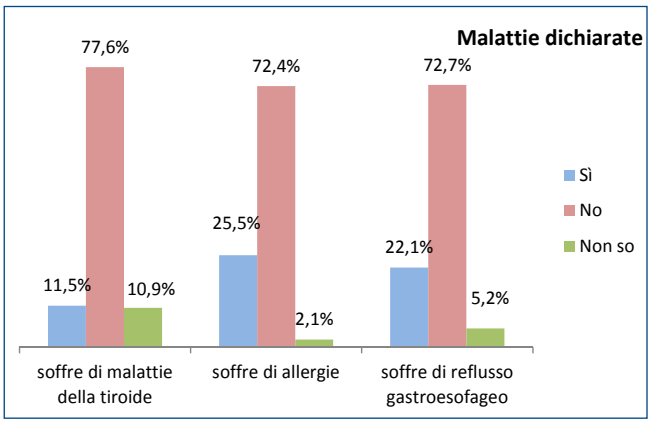


Figura 2. Malattie della tiroide, allergie e reflusso gastroesofageo dichiarati

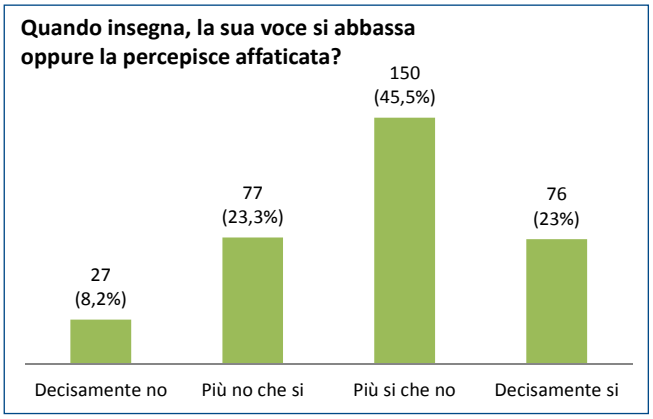


Figura 3. Affaticamento della voce durante l'insegnamento

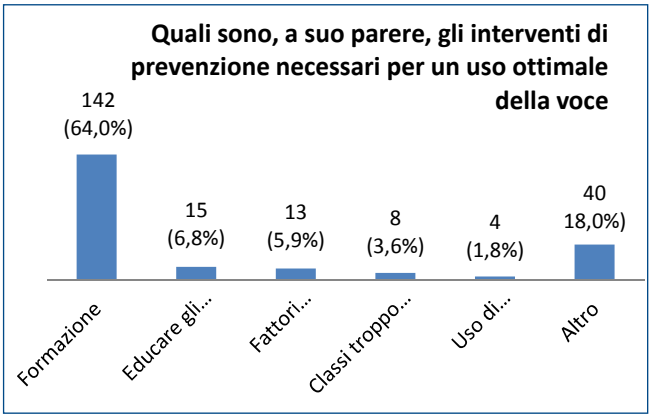


Figura 4. Interventi di prevenzione necessari per un uso ottimale della voce

Per quanto attiene agli aspetti sanitari, il 72,2% degli insegnanti dichiara (Fig. 1) di soffrire di disturbi della voce (raucedine, abbassamento improvviso, laringite, ecc...): si evidenzia che questo dato comprende anche un 16,7% che dichiara di soffrire di disturbi cronici.

Solo il 31,2% del totale, si è rivolto a specialisti della voce e, indagando sulle diagnosi, le malattie più citate sono: ispessimento delle corde vocali (9 casi su 103), noduli alle corde vocali (14), patologie infiammatorie (12); 31 insegnanti non hanno risposto. Altri disturbi dichiarati (Fig. 2) sono rappresentati da un 11,5% con disturbi alla tiroide, un 25,5% con allergie ed un 22,1% che dichiara un reflusso gastroesofageo.

Il 91,8% dei partecipanti dichiara di percepire la propria voce abbassata o affaticata (Fig. 3): il 36,3% percepisce tali disagi durante la lezione mentre il 63,3% alla fine della lezione.

Solo il 3,6% dei partecipanti dichiara di non innalzare mai la voce a causa del rumore di fondo. Il rumore di fondo è nell'84,8% dei casi dichiarato essere presente all'interno all'aula ed un 9,7% proveniente dalle aule attigue.

Il 60,6% degli insegnanti ritiene che fattori microclimatici (umidità, temperatura, ventilazione) riferiti alla stagionalità nelle aule siano insufficienti o scarsi.

Il 47,3% del campione si concede pause di silenzio vocale, determinate forse più da una esigenza oggettiva che da un programma formativo svolto, visto che solo il 14,5% dichiara di aver effettuato corsi di formazione specifici.

Nella consapevolezza che i lavoratori sono parte integrante di tutto il sistema di sicurezza dell'organizzazione aziendale, è stata posta ai docenti del campione una domanda a risposta aperta chiedendo di indicare: "gli interventi di prevenzione ritenuti necessari per un ottimale uso della voce", tra le risposte suggerite (Fig. 4) dal 60,6% degli insegnanti, il 64,0% ha indicato come attività di prevenzione l'effettuazione di una adeguata formazione riguardo a tale rischio, nonché all'uso corretto della voce.

CONCLUSIONI

La valutazione dei rischi è un obbligo del datore di lavoro e "*deve riguardare tutti i rischi per la sicurezza e la salute dei lavoratori, ivi compresi quelli riguardanti gruppi di lavoratori esposti a rischi particolari*," così recita l'art. 28 del D.Lgs. 81/2008. Riguardo alla scuola, il Dirigente scolastico,

quale datore di lavoro, è tenuto ad eseguire un'accurata valutazione di tutti i rischi, pertanto tale attività in ambito scolastico dovrà necessariamente comprendere anche quello relativo all'uso della voce degli insegnanti.

La valutazione dei rischi rappresenta l'elemento indispensabile per una qualsiasi azienda o organizzazione che vuole adottare un Sistema di gestione della salute o della sicurezza sul lavoro. Nella scuola è possibile adottare ed implementare un Sistema di gestione per la qualità ed i relativi processi secondo le Linee Guida UNI-INAIL del 28 settembre 2001 o le BS OHSAS 18001:2007, in riferimento alla ISO 9001:2015, incentrate sulla soddisfazione dello studente, ma anche delle famiglie e delle comunità scientifiche. In tale contesto assume un ruolo fondamentale non solo il Dirigente scolastico in qualità di datore di lavoro, ma tutti gli attori della prevenzione, nonché il Medico Competente che effettua la sorveglianza sanitaria.

La vera prevenzione delle malattie professionali passa attraverso una ricerca attiva delle patologie ancora sommerse; non basta l'occasione di lavoro come per gli infortuni, cioè un rapporto anche mediato o indiretto con il rischio lavorativo, ma deve esistere un rapporto causale, o concausale, diretto tra il rischio professionale e la malattia.

I dati raccolti con il presente lavoro mostrano che il 91,8% degli insegnanti dichiara di percepire la propria voce abbassata o affaticata: il 36,3% percepisce tali disagi durante la lezione mentre il 63,3% alla fine della lezione.

Solo una reale presa di coscienza del problema può condurre ad acquisire consapevolezza dei comportamenti vocali che gli insegnanti devono assumere per evitare di danneggiare la fine struttura delle corde vocali; ciò può essere reso possibile mediante l'attuazione nelle scuole di un programma di formazione per tutti i docenti. I dati rilevati mostrano infatti che solo il 14,5 % del campione ha partecipato a corsi di formazione sul corretto uso della voce tenuto da personale qualificato. Da non sottovalutare sono le condizioni fisico-ambientali, o meglio l'adeguatezza acustica delle aule scolastiche, infatti una cattiva acustica di queste può avere conseguenze negative sia per gli allievi che insegnanti, rallentando il processo di apprendimento dei primi ed inducendo affaticamento nei secondi. Dai dati raccolti emerge che solo il 3,6% degli insegnanti dichiara di non innalzare mai la voce a causa del rumore di fondo. I rimedi sotto il profilo tecnico finalizzati al contenimento dell'inquinamento acustico sono possibili, attuando interventi ed accorgimenti di natura tecnico-strutturale, mediante una corretta progettazione delle nuove strutture scolastiche ovvero con l'adeguamento di quelli esistenti.

Per rendere efficaci tali interventi sarà comunque necessario agire anche dal punto di vista dell'educazione vocale, andando a modificare comportamenti scorretti tra i professionisti coinvolti, finalizzati alla acquisizione da parte degli insegnanti di conoscenza e consapevolezza per meglio utilizzare la voce, loro principale strumento di lavoro, anche dal un punto di vista ergonomico-posturale.

Certo è che il mondo cambia, tutto è in evoluzione, i fattori di rischio si modificano anch'essi in rapporto al progresso tecnologico, nuove malattie ed infortuni vengono evidenziate e così anche la formazione e l'educazione alla salute ed alla sicurezza cambia nei suoi contenuti e nella sua strutturazione metodologica, strettamente legata ai comportamenti del lavoratore e della collettività nel suo insieme.

L'obiettivo finale resta quello di migliorare le condizioni di lavoro, non solo attraverso gli strumenti propri dei processi di valutazione dei rischi e dei sistemi di gestione, ma soprattutto mediante il coinvolgimento attivo e consapevole di tutti gli attori della prevenzione. Ciò favorirà lo sviluppo di una "cultura della prevenzione" condivisa e di valenza sociale.

Bibliografia

1. Albera, A., Schindler, O., (2009), Audiologia e foniatria. Edizione Minerva Medica
2. Titze, I., Martin, D., (1998) Principles of voice production, 49-51 (National Center for Voice and Speech, Iowa City)
3. Kooijman, P.G., De Jong, F.I., Thomas, G., Huinck, W., Donders, R., Graamans, K., Schutte, H.K., (2006) Risk factors for voice problems in teachers, Folia Phoniatr Logop., 58(3), 159-174
4. Goggiamani, A., Orsini, D., (2008) Il personale docente e la tutela dell'INAIL, Proc. Acustica e ambienti scolastici, Associazione Italiana di Acustica, Roma, 31-35
5. Astolfi, A., (2004) Normative e linee guida internazionali in tema di edilizia scolastica, Proc.Acustica e ambienti scolastici, Associazione Italiana di Acustica, Ferrara, 19-33
6. Barati, A., (1985) Anatomia Umana, volume II, edizione Minerva Medica
7. Guariniello, R., Pieroni, C., Pollastrini, S., Principi, M., Santarelli, L., (2015) Sindrome da insalubrità degli edifici nel mondo del lavoro. Wolters Kluwer Italia
8. Giordano, C., Nadalin, J., Raimondo, L., Astolfi, A., Bottalico, P., Riva, G., & Pecorari, G. (2013). Valutazione clinico-strumentale della voce degli insegnanti ai fini della diagnosi precoce e della prevenzione delle patologie vocali AIA - Associazione Italiana di Acustica
9. AA.VV. Società Italiana di Ergonomia (2014). Ergonomia per un corretto utilizzo della voce. Inserto di ISL – Igiene e Sicurezza del Lavoro n. 1/2014
10. Astolfi, A., Giovannini, M. (2010) Acustica delle aule scolastiche – Requisiti prestazionali, soluzioni di progetto, verifiche a calcolo e in opera Rockwool

LA SPECIFICITÀ DEI RISULTATI SENSIBILI ALL'ASSISTENZA INFERMIERISTICA

Rapporto tra l'applicazione degli standard e le riposte individuali del paziente infartuato

Stefano Marcelli[1], Chiara Gatti[2], Luciano Moretti[3], Carlo Rasetti[1], Renato Rocchi[3], Serena Salvucci[3], Silvano Troiani[1], Cinzia Maria Giambartolomei[4], Adoriano Santarelli[5]
Corso di Laurea in Infermieristica
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche

INTRODUZIONE

L'infarto miocardico è la causa più frequente di mortalità e morbilità nel mondo. In Italia la mortalità per cardiopatia ischemica rappresenta il 12% di tutte le morti, l'infarto acuto l'8% nella popolazione di età compresa tra 35 e 74 anni[1]. L'occlusione parziale o completa del vaso coronarico epicardico dovuto alla rottura di una placca vulnerabile è il meccanismo fisiopatologico che sta alla base dell'evento coronarico acuto. La conseguenza è la riduzione della perfusione coronarica e quindi il danno miocardico[2]. L'infarto miocardico acuto può provocare stati affettivi come ansia e depressione, i quali manipolano i processi biologici od i pattern comportamentali con un maggior rischio di re-ospedalizzazione. Dopo un'accurata consultazione della letteratura in merito, con scarsa soddisfazione dei quesiti posti, è emerso il bisogno di dare vita ad un progetto incentrato sulla rilevazione del benessere bio-psico-sociale (così come descritto dalla World Health Organization) dell'infartuato, monitorando nel tempo lo stress ed i modelli funzionali che sono alla base dell'armonia fisica e mentale. La sindrome cardiaca rappresenta una condizione clinico-sperimentale favorevole allo studio delle complesse variazioni psicologiche che si verificano nell'uomo in situazioni di stress. Infatti, è un evento acuto, improvviso, di elevata intensità, minaccioso per l'integrità fisica e la sopravvivenza del soggetto colpito, caratterizzato da modificazioni strutturali permanenti, nonché particolarmente stressante, in grado di indurre reazione psicofisiologiche monitorizzabili da un controllo sperimentale. Tale patologia comporta delle modificazioni della cenestesi somatica intense che danno luogo ad un'ospedalizzazione acuta in unità di terapia intensiva cardiologica, in cui il soggetto è esposto quotidianamente all'esperienza della morte e alla condivisione del dolore di persone che condividono la sua stessa malattia. Andremo pertanto a studiare le reazioni emozionali individuali allo stress acuto.

Corso di Laurea in Infermieristica – Poli didattici di Ascoli Piceno[1], Macerata[3], Fermo[5]; Ospedali Riuniti di Ancona[2]; Area Vasta n. 2[4]

OBIETTIVI

Lo studio ha lo scopo di identificare le aree dove il paziente con Sindrome Coronarica Acuta ST (Elevation Miocardial Infarction SCA-STEMI) e Non-ST (Elevation myocardial NSTE), necessita di un maggior supporto o aiuto da parte dei professionisti sanitari.

MATERIALI E METODI

Il campione di pazienti è stato reclutato da febbraio a settembre 2014 nell'Unità di Terapia Intensiva Coronarica (UTIC) del presidio ospedaliero di Macerata tra i pazienti con diagnosi di Sindrome Coronarica Acuta ST e Non-ST; il numero totale utile a questo studio è stato pari a 50, di cui 34 uomini e 16 donne con età compresa tra i 47 ed i 87 anni, calcolando un'età media di 69 anni.

È stata somministrata la scala Valutazione Rapida dello Stress (VRS) a 24 ore dall'infarto, integrando il punteggio con dodici Diagnosi Infermieristiche, scelte dal North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), e verificandone la loro presenza e capire l'origine di un potenziale disagio. In un secondo momento, è stato nuovamente somministrato il questionario a 72 ore dall'evento acuto ed un'altra scheda di Diagnosi Infermieristiche. Al termine, sono stati confrontati i punteggi nel tempo ed è stata studiata la relazione tra un alto punteggio VRS (compreso tra 30 e 45), quindi stress elevato, con le Diagnosi Infermieristiche presenti. La diagnosi del livello di stress non è né semplice né univoca per via della genericità del fenomeno e della soggettività nel reagire ai diversi fattori di stress. Ogni stressor che perturba l'omeostasi dell'organismo richiama delle reazioni regolative neuropsichiche, emotive, locomotorie, ormonali e immunologiche.

La VRS è una scala che tocca tutti gli ambiti di vita; la misurazione è diretta agli effetti di stress acuti e cronici, ed è stata costruita con l'intento di creare uno strumento duttile e rapido. Questo strumento permette di determinare le risposte individuali, ad un evento stressante come l'infarto acuto del miocardio, in

modo semplice e rapido, anche su campioni di pazienti ricoverati in UTIC moderatamente numerosi. La determinazione delle risposte individuali permette di:

Personalizzare l'assistenza individuando interventi adeguati ai bisogni;

Garantire continuità assistenziale e coinvolgere la persona nel processo assistenziale;

Realizzare e promuovere l'autogestione del percorso di cura, mobilitando le risorse della persona e dei suoi caregivers;

Raccogliere dati per la valutazione degli interventi, della compliance della persona agli interventi, essere in grado di effettuare il follow-up.

La compilazione del questionario è di facile comprensione e non comporta particolari disagi al paziente. Il questionario è composto da 15 domande in cui le prime 9 sono riferite allo stato del paziente al momento della compilazione, e le successive, inerenti al proprio stato facendo riferimento agli ultimi 6 mesi, prima del fatto acuto[3]. Il questionario, oltre al punteggio totale di Stress che va da (0 a 45), permette di individuare ben 5 dimensioni separate definiti cluster, quali: ansia, depressione, somatizzazione, aggressività, supporto sociale.

Ogni cluster corrisponde a tre item, per un totale di 15, di questi: 9 si riferiscono allo stato della persona al momento della compilazione, 6 invece misurano variabili longitudinali riferite agli ultimi 6 mesi.

Il supporto sociale non rappresenta una dimensione psicopatologica: è considerato un fattore essenziale nella risposta agli stressor4 ed è valutato come scala negativa, in modo che il punteggio parziale quantifichi la mancanza di supporto, e questo renda possibile il suo utilizzo accanto alle altre scale. Fondamentali sono le diagnosi infermieristiche: esse costituiscono la base su cui selezionare gli interventi per raggiungere gli obiettivi di assistenza stabiliti e rispondono ad un bisogno diffuso nella nostra professione di utilizzare un linguaggio standardizzato, comune fra gli infermieri di nazioni e contesti operativi diversi, soprattutto in un'epoca di crescente informatizzazione dei dati riguardanti i pazienti. Tutto questo ha ripercussioni positive e documentate sulla pratica, sulla formazione e sulla ricerca infermieristiche, ed inoltre fornisce un importante indice di qualità richiesto dalle più prestigiose agenzie di accreditamento delle organizzazioni sanitarie.

RISULTATI

1. Anamnesi campione

Il 20% dei pazienti, valutato a 24 ore, ha totalizzato un punteggio della Scala VRS compreso tra 30 e 45 (grave stress). Proprio su questo gruppo sono state stilate statistiche ed è stato focalizzato maggiormente il monitoraggio sulle condizioni psico-fisiche. Le patologie che accomunano maggiormente il gruppo esaminato sono essenzialmente le stesse; in particolare l'ipertensione e l'ipercolesterolemia, seguite da sovrappeso e obesità e diabete mellito di tipo I o II.

2. Risultati Scala VRS

2.1 Ansia

L'ansia è un particolare stato fisico e mentale che sopravviene nel momento in cui l'individuo viene sollecitato da una situazione di pericolo o di incertezza. Gli effetti dell'attivazione neurofisiologica nell'ansia determinano tachicardia, tachipnea, aumento della pressione sanguigna, vasocostrizione periferica, aumento del flusso sanguigno nelle masse muscolari, sospensione delle attività digestive, diaforesi, tensione muscolare aumentata, midriasi. I pazienti hanno dimostrato un forte stato ansiogeno subito dopo il fatto acuto; ovvero il 100% del campione aveva punteggio VRS compreso tra 30 e 45 (grave). Sebbene l'ansia sia una reazione prevedibile e persino normale in un evento cardiaco acuto, se la condizione ansiosa persiste per un significativo arco di tempo o raggiunge livelli estremi e ne possono risultare effetti dannosi per la salute della persona, come la diminuzione del compliance nelle prescrizioni mediche necessarie ad una adeguata riabilitazione. Nelle 72 ore post evento acuto, questo valore si è sensibilmente abbassato grazie, all'assistenza sia infermieristica che del caregiver adeguata, una prognosi positiva ed il miglioramento dei modelli fisiologici. Il 90% ha dimostrato un'ansia moderata e solo il 10% è rimasto grave.

2.2 Depressione

La depressione è una patologia, tecnicamente un disturbo dell'umore, caratterizzata da un insieme di sintomi cognitivi, comportamentali, somatiche ed affettive che sono in grado di diminuire in maniera da lieve a grave il tono dell'umore, compromettendo il "funzionamento" nonché le abilità ad adattarsi alla vita sociale[5]. Dall'analisi del campione (Tab. 1)è risultato che il 10% dei pazienti dopo 24 ore di ospedalizzazione aveva un grado di depressione moderata, per il 90% invece elevata. Netta è stata la differenza con la seconda valutazione a 72 ore, che ha evidenziato una depressione molto meno marcata: dove solo il 10% lieve, ma il 90% è passato da una depressione elevata a moderata. Tab. n. 1

2.3 Somatizzazione

E' la prima forma di reazione che segnala un malessere psicofisico. Tale reazione può essere riferita a qualsiasi organo o apparato: a volte può essere descritto in modo specifico (ad es. dolore acuto al cuore, stranguria, cefalea); altre volte possono essere vaghi (nausea, pesantezza all'addome, dolori diffusi). Un'altra caratteristica dei disturbi somatoformi è che si modificano nel tempo o vengono descritti progressivamente in modo diverso dal paziente. Dai questionari compilati emerge che il 40%, dei pazienti con VRS grave dopo 24 ore dall'infarto, presentano questi disturbi di elevata gravità, mentre il 60% moderati. Nel corso del ricovero tali pazienti hanno mostrato (Tab. 1)meno disturbi di questo tipo passando, dopo 72 ore ad un'altra situazione, visibilmente migliorata, con un 10% di disturbi gravi, 80% moderati ed il restante 10% lievi.

2.4 Aggressività

E' una forma di reazione primitiva ad un evento non mediato da un pensiero, ossia, un atto istintivo, difensivo che viene scatenato da una situazione di traumaticità e pericolo. L'aggressività ha una base naturale cui però si aggiungono le condizioni sociali, che possono favorire uno stato di frustrazione e, di conseguenza, di collera. Il campione preso in considerazione ha dimostrato una condizione di aggressività medio-alta a 24 ore dall'IMA, per poi migliorare nella seconda valutazione, la quale ha fatto emergere (Tab. 1) che il 50% del campione è stazionario nel range di aggressività moderata, ma si è dimezzato il numero nei range di aggressività grave passando dal 40% al 20%, infine il 30% ha dimostrato uno stato di aggressività lieve.

2.5 Supporto Sociale

Il supporto sociale, a differenza delle 4 variabili sopracitate, non rappresenta una dimensione psicopatologica, ma è considerato un fattore essenziale nella risposta agli stressor. Il sostegno sociale rappresenta il supporto emotivo, informativo, interpersonale e materiale, che è possibile ricevere e scambiare nelle reti sociali[6]. Alla prima valutazione il gruppo studiato evidenziava valori prevalentemente di un supporto sociale moderato (70%), mentre il 20% scarso ed il 10% elevato. Nella seconda somministrazione del questionario il supporto sociale appare totalmente invertito, il 70% è risultato elevato, il 20% discreto e solo il 10% scarso. È importante il supporto sociale; infatti a bassi livelli dello stesso in individui sani sono associati un aumento del rischio di sviluppare una patologia cardiaca pari fino a tre volte i livelli medi di rischio[7-8], così pure le recidive pare siano associate ad un basso supporto[9–10]. È stato anche riscontrato un aumento di mortalità in popolazioni cardiopatiche in relazione ad una vita solitaria[11].

Condizione psico-fisica	Rilievo VRS a 24 ore	Rilievo VRS a 72 ore
Ansia	100% grave	10% grave
Depressione	90% elevata	90% moderata
Somatizzazione	40% grave	10% grave
Aggressività	40% elevata	20% elevata
Supporto sociale	10% elevato	70% elevato

Tabella 1. Confronto dei risultati della VRS score a 24 e 72 ore dall'infarto

Nella popolazione femminile (Tab. 1), il supporto sociale è fondamentale per il recupero psicosociale, riducendo la mortalità e migliorando la qualità di vità[12].

2.6 Diagnosi Infermieristiche rilevate

Per integrare la Scala VRS, e per avere una visione più olistica e completa delle condizioni dei pazienti inclusi nello studio, sono state scelte tra i domini del NANDA 12 Diagnosi Infermieristiche.

I modelli di coping, sonno, benessere e disponibilità a modificare l'autogestione della salute sono quelli preponderanti e hanno contribuito in maniera evidente all'insorgenza di ansia e depressione. Indagando tra i dati raccolti, emerge l'influenza che ha il rischio di intolleranza all'attività, autostima situazionale scarsa ed il rischio di infezione, con aggressività e somatizzazione. Dopo le 72 ore la situazione appare ben diversa: la diagnosi preponderante è quella riguardante la disponibilità a migliorare l'autogestione della salute (00162) con una percentuale dell'80%. Tutte le altre appaiono di gran lunga diminuite. Ciò fa intendere che, pur essendo passato poco tempo dall'evento acuto, i pazienti si sono dimostrati più reattivi e disponibili a collaborare nel percorso assistenziale, sentendosi coinvolti dall'equipe. Di conseguenza, diminuendo l'ansia e la depressione; le diagnosi infermieristiche che rappresentano una condizione psico-fisica negativa sono diminuite. Nella tabella 2 e nell'istogramma sottostante (Fig. 1) è riportato il confronto tra le due valutazioni dove in rosso è evidenziata la prima valutazione, in cui si nota immediatamente che le diagnosi maggiormente emerse sono state la 00198 (Disturbato modello di

Diagnosi NANDA	% riscontrata a 24 ore	% riscontrata a 72 ore	Differenza % a 24 e 72 ore
00069= Coping inefficace	90	20	- 70
00214=Benessere compromesso	80	10	- 70
00198= Disturbato modello di sonno	80	10	- 70
In una colonna00094= Rischio di intolleranza all'attività	70	0	- 70
00120= Autostima situazionale scarsa	60	20	- 40
I00004= Rischio di infezione	60	0	- 60
00128= Confusione mentale acuta	40	0	- 30
00162= Disponibilità a migliorare l'autogestione della salute	30	80	50
00195= Rischio di squilibrio elettrolitico	30	0	- 30
00196= Motilità gastrointestinale disfunzionale	30	10	- 20
00141= Sindrome post-traumatica	30	10	- 20
00125= Senso di impotenza	30	20	- 10

Tabella 2. Percentuale delle Diagnosi NANDA verificatesi a 24 e 72 ore dall'evento e differenza tra le due rilevazioni

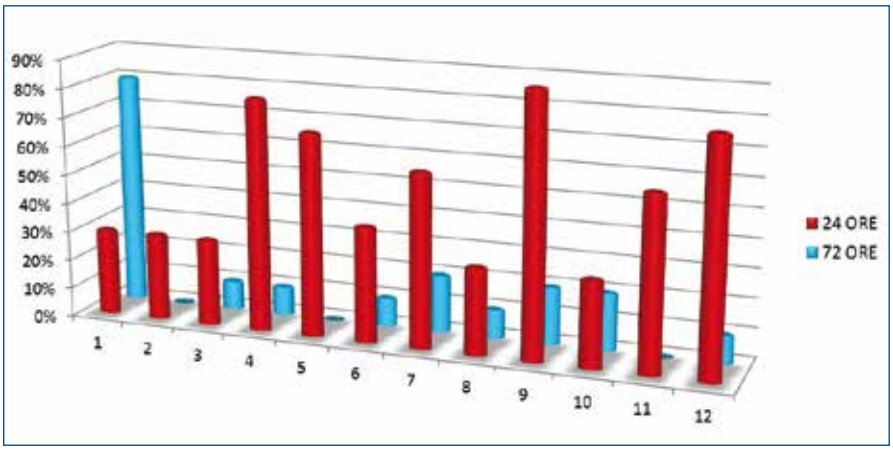


Figura 1. Frequenza percentuale delle Diagnosi NANDA a 24 e 72 ore dall'evento

sonno), 00094 (Rischio di intolleranza all'attività), 00120 (Autostima situazionale scarsa), 00069 (Coping inefficace), 00004 (Rischio di infezione) ed infine 00214 (Benessere compromesso). In azzurro, invece, sono rappresentate le diagnosi rilevate a 72 ore e si nota che le diagnosi negative sono drasticamente scese: infatti, l'unica ad essere aumentata è quella riguardante la disponibilità a migliorare l'autogestione alla salute, per tutte le altre (negative), che nella prima valutazione erano presenti per più del 50% del campione, alla seconda valutazione le percentuali non superavano il 20%.

DISCUSSIONE

Dallo studio emerge che l'ansia è diminuita sensibilmente nelle 72 ore successive all'evento acuto, così pure i risultati della VRS rientrano in range di depressione moderata o scarsa; i disturbi somatoformi da gravi diventano moderati o lievi e la stessa aggressività, manifestata a 24 ore, dopo 72 ore diventa moderata e scarsa.

Per quanto concerne il supporto sociale, in prevalenza scarso o discreto a 24 ore, a 72 ore diventa in prevalenza elevato. Le diagnosi infermieristiche che rappresentavano una condizione di malessere si sono presentate con una frequenza molto alta nella prima valutazione e sono andate però di pari passo con i punteggi della Scala VRS; infatti a 72 ore le diagnosi negative si sono dimezzate, se non più presenti, mentre la diagnosi di Disponibilità a migliorare l'autogestione alla salute è quasi triplicata.

CONCLUSIONI

Da quanto emerge dai risultati dello studio, si rende necessario aiutare il paziente a ridare un senso alla propria esistenza, anche attraverso la narrazione di sé durante il colloquio clinico, per facilitare il superamento della fase di disorientamento emersa nei racconti delle persone malate. L'intervento psicologico può fornire un importante sostegno attraverso l'esame dello strutturarsi e dello svolgersi della storia del paziente e di quella della sua rete familiare e sociale. In questo contesto l'infermiere, oltre a rappresentare il professionista che si prende cura della salute della persona, dunque, viene identificato anche come colui che ci conosce in modo approfondito, che si preoccupa non solo della saluta fisica del paziente, ma anche dei suoi bisogni psicoemozionali.

Bibliografia

1. Federazione Italiana di Cardiologia. Documento di Consenso: Sindromi coronariche acute senza sopralivellamento del tratto ST. G Ital Cardiol 2009; 10 (Suppl 1-6): 5S-24S. Importante documento sull'appropriata gestione dei pazienti con sindrome coronarica acuta senza sopraslivellamento del tratto ST.
2. White HD, Chew DP. Acute myocardial infarction. Lancet 2008; 372: 570-84.
3. Sviluppo e validazione della scala VRS è a cura della Clinica Psichiatrica, Università degli Studi di Roma La Sapienza Pubblicato su Medicina Psicosomatica, Vol. 44, 3, 1999 pp. 163-177 (Società Editrice Universo, Roma).
4. Biondi M, Zannino L, G.: Social support as moderator of the response to a condition of stress.Minerva Psichiatr Oct-Dec, 28(4):295-8, 1987.
5. Bear M. F., Connors B. W., Paradiso M. A., Neuroscienze esplorando il cervello, 2002, p. 709-710-711-712-713.
6. Francescato D, Ghirelli G., Tomai M., Fondamenti di psicologia di comunità. Principi, strumenti, ambiti di applicazione, Carocci, 2002.
7. Orth-Gomer K, Rosengren A, Wilhelmsen L. Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men, 01/1993; 55(1):37-43.
8. Seeman TE, Syme SL., Social networks and coronary artery disease: a comparison of the structure and function of social relations as predictors of disease. Psychosom Med. 1987 Jul-Aug;49(4):341-54.
9. Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI, Emotional support and survival after myocardial infarction. A prospective, population-based study of the elderly. Ann Intern Med. 1992 Dec 15;117(12):1003-9.
10. Oxman TE, Freeman DH Jr, Manheimer ED., Lack of social participation or religious strength and comfort as risk factors for death after cardiac surgery in the elderly. Psychosom Med. 1995 Jan-Feb;57(1):5-15.
11. Case RB, Moss AJ, Case N, McDermott M, Eberly S., Living alone after myocardial infarction. Impact on prognosis. JAMA. 1992 Jan 22-29;267(4):515-9.
12. ShermanA, Shumakers, Kangler C et Al: Baseline Health Related Quality of Life in post-Menopausal, Women with Coronary Heart Disease: The Estrogen Replacement and Atherosclerosis (era) Trial.J Womens Health 2003; 12(4): 351-352.

Donne in medicina

LA STORIA DI GIULIA BONARELLI (1892-1936)

Stefania Fortuna
Dipartimento di DISLIMO (Scienze cliniche e sperimentali)
Sezione Storia della Medicina
Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche

> *In occasione della mostra dedicata a Giulia Bonarelli, dal 18 maggio al 27 ottobre 2017, presso la Biblioteca Benincasa di Ancona, in cui si conserva la collezione dei libri donata dal marito Gustavo Modena in memoria della moglie.*

Giulia Bonarelli è la prima donna di Ancona ad essersi laureata in medicina e chirugia, il 4 aprile 1916 all'Università di Bologna, e ad essersi iscritta all'Ordine dei medici di Ancona, il 7 agosto 1916. Ha anche avuto la possibilità, allora inconsueta per una donna, di esercitare la professione all'interno del manicomio della città, diretto dal marito Gustavo Modena (1876-1958) dal 1913 al 1938, e di contribuire al dibattito scientifico nell'ambito della neurologia e della riabilitazione. Si è inoltre occupata di letteratura e d'arte collaborando con Luigi Serra (1881-1940), direttore della Galleria nazionale delle Marche, e pubblicando articoli nella *Rassegna marchigiana*, la rivista da lui fondata e diretta, su monumenti, palazzi, giardini ed artisti di Ancona e delle Marche o attivi nelle Marche: lo scultore Vittorio Morelli (1896-1968), gli incisori Adolfo De Carolis (1874-1928), Bruno da Osimo (1888-1962) ed Eleonora Gallo (1985-1966), il pittore Augusto Mussini (1870-1918) e l'architetto Guido Cirilli (1871-1954).

Bella, intelligente, colta, brillante, raffinata, gentile, sempre pronta a soccorrere i malati o a ricevere artisti ed incoraggiare i più giovani: questa è in breve l'immagine che di Giulia Bonarelli emerge dai necrologi scritti subito dopo la sua morte, avvenuta a Bolzano il 19 agosto 1936, quando aveva quarantaquattro anni, e raccolti dal marito nel volume *Scritti d'arte di Giulia Bonarelli Modena*, pubblicato nel 1937 con un'introduzione di Luigi Serra. Tra i più significativi quelli della cognata e scrittrice Clelia Viani (1899-1936), della nipote Pia Maltese (n. 1909), autrice di romanzi pubblicati tra gli anni Quaranta e Settanta con lo pseudonimo di Pia d'Alessandria, del neurologo e psichiatra Arturo Donaggio (1868-1942), direttore della clinica delle malattie nervose e mentali di Bologna, degli avvocati, giornalisti e scrittori anconetani Ernesto Spadolini (1874-1948) e Roberto Ascoli (1870-1965).

FAMIGLIA E FORMAZIONE

Giulia nasce il 6 maggio 1892, ad Ancona, da una famiglia di antica nobiltà, i conti Bonarelli di Castelbompiano, d'origine normanna, che tra l'altro possedeva nel Medioevo un castello turrito – da cui prende il nome Torrette – non lontano dalla Facoltà di medicina e chirurgia, oggi ricoperto dal mare. Tra i membri di questa famiglia ci sono armatori nel Duecento; magistrati, diplomatici, politici e mecenati dal Trecento al Cinquecento; anche poeti e letterati nel Cinquecento e Seicento, pittori nell'Ottocento e scienziati nel Novecento. Per secoli i Bonarelli sono vissuti sul colle del Guasco, la parte più antica della città: i nonni di Giulia abitavano in un palazzo in via del Pozzo lungo (oggi vicolo Pio II), demolito dopo i bombardamenti della seconda guerra mondiale, le cui cantine si trovavano all'interno dell'arco dell'anfiteatro romano.

Il padre di Giulia, Guglielmo Bonarelli (1862-1933), era un avvocato di una certa notorietà e un politico di salda fede monarchica, sindaco di Ancona per due brevi periodi tra il 1910 e il 1911. Aveva fatto un matrimonio

di passione con Giuseppina Boldrini (1864-1957), che da Fano si era trasferita ad Ancona con la madre, presso i Pulini, dopo la perdita del padre, ardente garabaldino che aveva sacrificato se stesso e i suoi averi per la causa. Guglielmo e Giuseppina avevano scelto di abitare nella nuova Ancona, in un bell'appartamento in corso Mazzini 53 (oggi 170), ad angolo con piazza Cavour, di fronte al palazzo di Giustizia costruito tra il 1883 e il 1884.

Giulia ha un fratello maggiore di tre anni e una sorella minore di sette anni: il fratello Vittorio Emanuele (1889-1956) si laurea in giurisprudenza e in scienze politiche, e dopo aver partecipato alla grande guerra intraprende una brillante carriera diplomatica che lo porta in giro per il mondo, in ultimo a Cuba come ambasciatore; la sorella Virginia (1899-1985) si laurea in chimica e lavora poi all'Ufficio d'igiene e profilassi di Ancona, impegnandosi in beneficienza e assistenza come dama di San Vincenzo.

Al pari dei fratelli, Giulia frequenta brillantemente il Liceo classico *Carlo Rinaldini* in città, a due passi dalla sua casa, in piazza Roma, nell'ex-convento dei Domenicani, a partire dall'autunno 1905. In quarta ginnasio si trova in una classe numerosa di trentuno alunni, con cinque ragazze; in terza liceo i licenziati sono soltanto dodici e Giulia è l'unica donna: ottiene la licenza d'onore il 30 luglio 1910 con punteggio pieno, dieci, in quattro discipline, italiano (orale), storia della cultura greca, filosofia, fisica e chimica.

Giulia Bonarelli

MATRIMONIO E UNIVERSITÀ

Nell'autunno 1910 Giulia si iscrive alla Facoltà di medicina e chirurgia di Bologna: una scelta inconsueta che non ha precedenti in famiglia. Giulia aveva probabilmente già incontrato Gustavo Modena, che allora era vice-direttore del nuovo manicomio di piano San Lazzaro, inaugurato nel 1901, ed era destinato a succedere al direttore Gaetano Riva (1845-1931), prossimo alla pensione. Gustavo viveva ad Ancona ormai da tempo: aveva iniziato a lavorare al manicomio come medico settore il 21 luglio 1902. Veniva da Reggio Emilia, dove era nato e cresciuto in un'agiata famiglia ebrea che faceva parte dell'élite cittadina, impegnata in attività finanziarie e commerciali, e dove aveva poi trovato il primo impiego come medico praticante presso il manicomio di San Lazzaro, diretto dal grande Augusto Tamburini (1848-1919), originario di Ancona, con cui si era laureato all'Università di Modena il 5 luglio 1901. Ma Gustavo conosceva Ancona da sempre: sua madre Arianna Beer (1851-1925) era infatti anconetana, figlia di Donato, un ricco ebreo che aveva fatto fortuna con la produzione e il commercio della seta, e sorella di Carlo, che aveva ereditato le fiorenti attività del padre e che tra l'altro possedeva villa Colleverde, nel quartiere delle Grazie.

Al manicomio di Ancona Gustavo aveva subito organizzato laboratori di anatomia patologica, chimica e batteriologia, con camera settoria, museo craniologico, gabinetto fotografico e biblioteca, sul modello di quelli che aveva frequentato per otto

mesi a Vienna l'anno precedente, tra il 1901 e il 1902, nel famoso Istituto neurologico di Heinrich Obersteiner (1847-1922). I laboratori di Ancona erano utilizzati dai medici del manicomio per diagnostica e ricerca, ma erano aperti anche ai medici della città e provincia, agli studenti universitari e addirittura liceali. Gustavo era apprezzato da tutti per il suo "carattere amabilissimo e pregevole sotto ogni rapporto" e per i suoi "meriti scientifici non comuni", come scrive Gaetano Riva in una lettera datata 6 giugno 1902, sempre informato e aggiornato sulle nuove ricerche, teorie e terapie, compresa la psicanalisi di Sigmund Freud (1856-1935), di cui è il primo in Italia a dare notizia nel 1907. Si era quindi presto formata ad Ancona, attorno a lui, una comunità scientifica, giovane e vivace, che lavorava, discuteva e pubblicava contributi clinici e sperimentali nell'*Annuario del manicomio provinciale di Ancona*, che prende avvio nel 1903.

Non era facile per una donna entrare in questa comunità, anche se aveva spiccati interessi per le scienze, la fisica e la chimica, e un forte desiderio di occuparsi dei malati. Contro aveva il senso comune, le convenienze sociali e la diffusa convinzione che gli ospedali, peggio ancora i manicomi, non fossero luoghi di impegno femminile. Ma Giulia riesce a superare le difficoltà e a frequentare manicomio e laboratori diventando di Gustavo, più grande di lei di sedici anni, "la compagna della vita e del lavoro, e l'allieva", come scrive Arturo Donaggio. Giulia e Gustavo si sposano con rito civile il 9 dicembre 1911, divisi come sono dalla religione: cattolica l'una per educazione familiare e fede personale; laico l'altro, ma membro della comunità ebraica e rispettoso delle tradizioni. Il matrimonio è celebrato dal sindaco Alfredo Felici, avvocato; i testimoni per Giulia sono Lodovico Ferroni (1867-1935) e Vincenzo Bollati, due amici e colleghi del padre, mentre per Gustavo il direttore del manicomio Gaetano Riva e lo zio Carlo Beer. I genitori di Giulia non si oppongono alla scelta della figlia e accolgono con benevolenza il genero, professionista affermato e benestante. Ma c'è chi in città continua a domandarsi anche a distanza di anni, perché mai una donna di ottima famiglia, giovane e bella come Giulia, abbia sposato un uomo molto più grande di lei, insomma "un vecchio e per giunta ebreo".

Giulia con i fratelli Vttorio Emanuele e Virginia

Giulia e Gustavo, dopo il matrimonio, vanno a Francoforte, in Germania, e trascorrono un periodo di ricerca e tirocinio presso l'Istituto neurologico di Ludwig Edinger (1855-1918), che attraeva studiosi da tutta Europa: questo è il loro viaggio di nozze. Al ritorno vanno ad abitare al manicomio, in un appartamento di sei stanze, al secondo piano della palazzina della direzione. Con loro vive la mamma di Gustavo, Arianna, una signora mite e "gentile" che muore il 22 marzo 1925, oltre a due persone di servizio.

Gustavo si impegna sempre nello studio e nel lavoro, ancor più dopoché è nominato direttore del manicomio, l'11 agosto 1913, e i risultati non mancano: il manicomio di Ancona ottiene diversi riconoscimenti ed è definito da Augusto Tamburini *tout court* "uno dei migliori d'Italia". Intanto Giulia continua i suoi studi universitari a Bologna e supera gli esami con regolarità e soddisfazione: un solo ventiquattro in chimica inorganica, il primo anno; quattro ventisette in botanica, patologia generale, medicina legale e psichiatria con Silvio Tonnini; otto ventotto e nove trenta, di cui due con lode, l'uno in anatomia comparata, l'altro in clinica medica con il grande Augusto Murri (1841-1932), originario delle Marche e molto legato alla comunità medica anconetana. Giulia si laurea a pieni voti, con 110/110, nella prima sessione del sesto anno, il 4 aprile 1916, con una tesi intitolata *Influenza dell'alimentazione a riso brillato sul sistema nervoso (esperienza sui piccioni).* È la sola donna, delle tre iscritte, a laurearsi in medicina a Bologna in quell'anno, mentre l'Italia è impegnata nella grande guerra.

GRANDE GUERRA E CENTRO NEUROLOGICO

Pochi mesi dopo la laurea, nell'ottobre 1916, Giulia va in Francia con il marito che aveva ricevuto l'incarico dall'Ispettorato di sanità militare, probabilmente su indicazione di Augusto Tamburini, di fare un

Giulia Bonarelli al microscopio

resoconto dei centri neurologici militari francesi, al fronte e sul territorio, che erano ritenuti d'avanguardia e che dovevano essere presi a modello per quelli che sarebbero nati in Italia. Mentre Gustavo visita centri nelle zone di guerra e in città come Marsiglia, Tours, oltre a Parigi, Giulia si ferma a Parigi e frequenta la Clinica neurologica di Pierre Marie (1853-1940), alla Salpêtrière, dove assiste a sedute di riabilitazione e apprende le nuove tecniche di elettrodiagnosi ed elettroterapia che qui erano state già introdotte. Raccoglie inoltre la letteratura prodotta in Francia sulla neurologia di guerra, e la discute in un articolo intitolato *Neurologia di guerra in Francia. 1. Nervi periferici,* e pubblicato nella *Rivista sperimentale di freniatria* del 1917.

Al ritorno ad Ancona, Giulia lavora assiduamente come volontaria, con il titolo di assimilata a sottotenente medico, nell'ospedale militare che Gustavo aveva aperto all'interno del manicomio nel giugno 1915, subito dopo l'entrata in guerra dell'Italia, e che amplia progressivamente e trasforma in centro neurologico nel maggio 1917. Questa è per Giulia una straordinaria esperienza di crescita umana e professionale, del tutto singolare nel panorama nazionale. In Italia, infatti, la grande guerra coinvolge, per la prima volta, un gran numero di donne nell'assistenza ai feriti, ma come infermiere della Croce rossa, non come medici.

Il centro neurologico di Ancona, uno degli otto attivi in tutta Italia fino alla fine della guerra, dispone di 300 letti, 30 per gli ufficiali e 270 per i soldati, e ospita nel complesso 2059 pazienti, di cui 245 ufficiali e 1814 soldati. I pazienti, distinti a seconda della patologia, sono sottoposti a cure riabilitative di elettroterapia, radioterapia, bagni, massaggi e ginnastica medica. Frequentano inoltre scuole, quella elementare e di dattilografia, e lavorano in officine dove si fabbricano organetti o si producono mobili d'arredamento e oggetti in paglia e vimini, in un programma di esercizio, ripresa funzionale e formazione. Dopo la chiusura del centro nel 1919, Gustavo e Giulia scrivono insieme e pubblicano una relazione dettagliata dell'attività svolta, intitolata *Il centro neurologico di Ancona,* con statistica dei pazienti e indicazione delle terapie eseguite e delle iniziative prese: un documento importante, nella perdita generale degli archivi di questo, come degli altri centri neurologici attivi in Italia negli anni di guerra. Gli autori segnalano, seppure con molto garbo, quanto si sarebbe dovuto fare e non si è fatto, per errori e inefficienze della sanità militare, e quanto si dovrebbe fare e non si farà, per mancanza di investimenti che sarebbero necessari nell'interesse individuale e collettivo.

Nel centro neurologico Giulia visita e segue numerosi pazienti occupandosi principalmente di elettroterapia e ginnastica medica, che aveva appreso in Francia, alla Salpêtrière; su due casi scrive articoli specifici, *Lesione della terza radice lombare per ferita d'arma da fuoco* e *Paralisi del nervo spinale da ferita,* pubblicati rispettivamente nella *Rivista di patologia nervosa e mentale* del 1918 e negli *Annali di neurologia* del 1919. Ma i risultati migliori sono ottenuti da Giulia con i cosiddetti pazienti fisiopatici, quelli che accusano la perdita o l'alterazione e riduzione delle funzioni motorie, senza un'evidente lesione nervosa. Li presenta al I Convegno nazionale per l'assistenza agli invalidi di guerra, che si svolge a Milano nel 1918, in cui è l'unica donna a partecipare ed intervenire.

L'articolo, breve ed efficace, esce negli atti l'anno successivo, nel 1919, con il titolo *Terapie delle forme fisiopatiche.* Prende avvio affermando che i metodi di cura generalmente utilizzati per i "fisiopatici" prevedevano, almeno all'inizio, manovre energiche e dolorose, considerate necessarie "per risvegliare l'apatia funzionale". Giulia racconta poi la sua esperienza ad Ancona e le difficoltà che aveva incontrato quando, in un primo momento, aveva seguito proprio questi metodi: "le non rare ribellioni dei soggetti", e comunque il bisogno di "un inscenamento di autorità e di soggezione militare indiscutibile", perché i pazienti non rifiutassero le cure. Ammette che, mancandole "queste qualità" e ripugnandole "la brutale coercizione del paziente", si era vista spesso costretta a ricorrere "all'aiuto di

ufficiali medici superiori in divisa, almeno per le prime sedute, con grande umiliazione della sua dignità professionale". Sperimenta quindi un nuovo metodo, non autoritario e coercitivo, ma dolce e collaborativo, che le permette di trattare in prima persona un numero di pazienti più alto nel tempo e con ottimi risultati, come Giulia può mostrare attraverso la documentazione fotografica che allega. Ecco le sue parole:

"Mi sono allora decisa a instaurare un metodo di dolcezza del tutto opposto: inizio delle manovre con le massime cautele e brevità di sedute, ma eseguite sempre individualmente e personalmente due volte al giorno, intensificazione graduale dei movimenti passivi fino a vincere completamente le resistenze fisiche e morali dei pazienti, i quali assai più di buon grado si sottoponevano alla cura e con più persuasione accettavano di soffrire mano a mano che vedevano con i loro occhi il progressivo miglioramento dei loro arti".

In questa definizione del nuovo "metodo di dolcezza", sembra che convergano felicemente umanità, sensibilità femminile, professionalità, e forse anche cultura classica. Giulia è una gran lettrice dei classici greci e latini, e si occupa di storia della medicina: su Erasistrato, un medico greco vissuto ad Alessandria nel III sec. a. C., pubblica un articolo nell'*Illustrazione medica italiana* del 1926, in cui traduce anche un dialogo immaginario del filosofo Bernard le Bouyer de Fontenelle (1657-1757) tra Erasistrato e William Harvey (1578-1657), lo scopritore della circolazione sanguigna. A Giulia non può essere sfuggita la storia raccontata da Erodoto (ca. 485-dopo 430 a.C.) di un altro medico greco, Democede, che aveva curato con successo Dario, l'imperatore dei Persiani che si era malamente slogato un piede cadendo da cavallo, con trattamenti dolci, contrapposti a quelli energici dei medici egiziani che avevano fallito (III 130).

Giulia con il marito Gustavo Modena (Ancona, 4 luglio 1917)

DOPOGUERRA E MANICOMIO

Dopo la guerra, Giulia lavora al manicomio di Ancona come volontaria, nel ruolo di responsabile del gabinetto di elettroterapia dell'Ambulatorio neuropsichiatrico, un servizio di cura e prevenzione istituito nel 1910, su iniziativa del marito Gustavo Modena, gratuito e ispirato alla medicina sociale, che accoglieva pazienti della città e provincia. Giulia visita e cura soprattutto bambini e adolescenti, occupandosi di elettroterapia, che si riteneva efficace tra l'altro per attenuare gli effetti devastanti della poliomelite o paralisi infantile. Nella riunione della Società medico-chirurgica di Ancona del marzo 1924, Giulia presenta i risultati positivi raggiunti su ventinove bambini poliomelitici, dal primo al settimo anno di vita, che erano stati sottoposti a cure elettriche, associate a bagni caldi, massaggi e ginnastica, tra il 1919 e il 1923. In seguito, in occasione della riunione dell'Accademia medico-chirurgica del Piceno del febbraio 1932, torna sulla questione con una casistica più ampia di settanta bambini poliomelitici, tutti di età inferiore agli otto anni, trattati con le stesse cure, a cui si aggiunge la radioterapia. Questa è l'ultima pubblicazione di Giulia nell'ambito della neurologia, in cui si specializza nel 1934.

La produzione scientifica di Giulia comprende altri due articoli: l'uno, *Riflessi di automatismo midollare e speciale riguardo ai riflessi di automatismo nell'arto superiore*, pubblicato nella *Rivista sperimentale di freniatria* del 1922, riguarda un caso clinico, quello di un ragazzo di dodici o tredici anni che, in seguito ad una caduta, aveva perso l'uso del braccio sinistro; l'altro, *Forme larvate di encefalite*, è una comunicazione fatta al XVI Congresso della Società italiana di freniatria, che si svolge a Roma nell'aprile 1923, sull'ipotesi che il morbo di Parkinson sia causato da forme passate inosservate di encefaliti, avanzata sulla base di sei casi che si erano presentati all'ambulatorio.

Giulia è soprattutto una collaboratrice preziosa del marito nella gestione del manicomio, nei momenti difficili come il terremoto del 30 ottobre 1930, che provoca lesioni in numerosi

edifici e nella stessa palazzina della direzione, ma fortunatamente nessun danno alle persone. Seguono i lavori di ricostruzione e ristrutturazione, di cui è responsabile Giacomo Beer (1867-1940), stimato ingegnere Beer di Ancona e zio di Gustavo, controllati quotidianamente dal direttore e dalla moglie che, in quel periodo, sono costretti a sostituire "il metro allo stetoscopio". Giulia non fa mancare il suo contributo neppure negli eventi ufficiali, come l'inaugurazione della biblioteca del manicomio, avvenuta il 17 ottobre 1920. Per l'occasione Arturo Donaggio fa un discorso ricordando il grande maestro Augusto Tamburini, da poco scomparso, a cui la biblioteca è intitolata; al termine della cerimonia, è scoperta l'effegie in marmo di Tamburini scolpita da Vittorio Morelli, uno degli artisti anconetani più apprezzati da Giulia.

Il manicomio è un luogo d'incontro per i medici della città e provincia; Giulia è sempre al fianco del marito che li accoglie e li riunisce il venerdì pomeriggio, non solo per fare gli onori di casa, ma anche per animare la discussione sugli argomenti delle conferenze in programma o sui casi clinici che si presentano. Quando il manicomio si apre alla città, per le feste e gli spettacoli teatrali dei ricoverati, Giulia si preoccupa che tutto vada per il meglio e che il divertimento sia assicurato al pubblico, soprattutto i bambini che giungono numerosi.

Con gli ammalati, i cosiddetti tranquilli, impiegati in diverse attività, il rapporto di Giulia è quotidiano, come ci racconta Clelia Viani, e la sua "sapiente ispirazione" è presente in tutti i loro lavori, nei quali sono coinvolti anche gli amici artisti. Eleonora Gallo, chiamata contessina Nora, di Osimo, che aveva rifiutato il matrimonio e si era dedicata all'incisione e alla stampa frequentando Bruno da Osimo, fornisce carte coloratissime con cui gli uomini rilegano libri o rivestono agende e scatole. Bruno Marsili, in arte Bruno da Osimo, un artista versatile che a sua volta era stato allievo di Adolfo De Carolis, è sempre generoso nel preparare disegni per i ricami e i merletti eseguiti dalle donne. I lavori dei ricoverati sono esposti in varie mostre d'arte e messi in vendita, con un rientro di denaro non trascurabile per le casse del manicomio e della provincia.

Giulia segue e frequenta con il marito artisti come Nora Gallo, Bruno da Osimo, Adolfo De Carolis, Vittorio Morelli; condividono passioni per l'arte, la letteratura, la traduzione, la natura, dal mare del monte Conero alle rocce "ardenti" delle Dolomiti, compresi i giardini, insieme con parenti ed amici, i Beer, i Maltese, i Vivanti, i De Bosis, i Soderini Carafa d'Andria, i Fiorenzi. Ma Giulia e Gustavo amavano dire di se stessi: "medici, non poeti".

Archivi

Archivio del Comune di Ancona, Anagrafe.

Archivio Storico della Provincia di Ancona, fascicolo personale (Gustavo Modena).

Archivio Storico dello Stato Maggiore dell'Esercito, Roma.

Archivio Storico dell'Università di Bologna, fascicolo degli studenti n. 4645 (Giulia Bonarelli).

Ordine dei medici-chirurghi della provincia di Ancona, albo degli iscritti per l'anno 1935. Ancona, S.T.A.M.P.A., 1935.

Registri del Liceo Classico Carlo Rinaldini di Ancona, anni 1905-1910.

Ufficio Anagrafe del Comune di Reggio Emilia.

Bibliografia

1. *I Cento anni del Liceo-Ginnasio "Carlo Rinaldini", 1863-1963.* Ed. speciale dell'Annuario scolastico. Ancona, Tip. S.I.T.A. s.r.l., 1964.
2. Bonarelli G., *I Bonarelli d'Ancona e l'insediamento dei Normanni nella Marca Fermana.* Gubbio, Tip. Vispi & Angeletti, 1983.
3. Branca E., *Dottoressa al fronte? La C.R.I. e le donne medico nella Grande Guerra: Anna Dado Saffiotti e le altre.* Torino, Associazione nazionale della sanità italiana, Sezione di Torino, 2015.
4. Ciani M., Sori E., *Ancona contemporanea, 1860-1940.* Ancona, Clua edizioni, 1992.
5. Faleri M.R., *Punti di marca: l'alfabeto ricamato.* Recanati, Bieffe, 2009.
6. Fortuna S., *Il manicomio di Ancona e la biblioteca "Augusto Tamburini".* Atti del 46° Congresso della Società italiana di storia della medicina (Siena, 24-27 ottobre 2007), a cura di S. Colucci. Siena, Edizioni Cantagalli, 2007, pp. 151-155.
7. Fortuna S., *Il trattamento dei malati mentali ad Ancona (1749-1978).* In *Manicomi marchigiani, le follie di una volta*, a cura di G. Danieli. Ancona, Il lavoro editoriale, 2008, pp. 147-168.
8. Fortuna S., *Sanità ed assistenza ad Ancona nel primo Novecento: Umberto Baccarani e Gustavo Modena.* Proposte e ricerche, 68, 2012, pp. 155-168.
9. Mazzarello P., *L'ospedale militare "Collegio Borromeo" diretto da Camillo Golgi. In Pavia nella prima guerra Mondiale.* Bollettino della Società pavese di storia patria, 115, 2015, pp. 49-71.
10. Modena G., *L'ospedale psichiatrico provinciale di Ancona rinnovato dopo il terremoto del 30 ottobre 1930.* Ancona, Tip. S.I.T.A., 1935.
11. Natalucci M., *Ancona attraverso i secoli.* 3 voll., Città di Castello, Unione Arti Grafiche, 1960.
12. Santini G., *Gente anconitana.* Fano, Tip. Edit Sangallo, 1969.
13. Vicarelli G., *Donne di medicina. Il percorso professionale delle donne medico in Italia.* Bologna, il Mulino, 2008.

Ringraziamenti

Non sarebbe stato possibile ricostruire la figura di Giulia senza i racconti, le foto e i documenti forniti da Lidia Bonarelli. Dettagli anche importanti della storia di Giulia sono venuti da molte persone che l'avevano conosciuta direttamente o ne avevano sentito parlare: Paola Ascoli, Luigi Barone, Luciano Benadusi, Giovanni, Guido e Lanfranco Bonarelli, Donatella Fiorenzi, Corrado Fuà, Maria Teresa Gallo, Adriana Maltese, Clara Pulini, Silvana Selvetti Marsili, Ugo Salvolini e Giacomo Vivanti. A tutti loro la mia gratitudine anche per la piacevolezza degli incontri.

IL MONDO DELLA MAGIA SECONDO ERNESTO DE MARTINO

1. Magia bianca e magia nera

Alberto Pellegrino
Sociologo

Ernesto de Martino (Napoli 1908-Roma 1965) è uno dei maggiori antropologi italiani per l'importanza delle ricerche condotte sul campo e la fondamentale rilevanza di alcune opere scientifiche incentrate sullo studio del magismo etnologico con particolare riferimento al mondo contadino del Sud: *Il mondo magico: prolegomeni a una storia del magico* (Laterza, 1948), *Morte e pianto rituale nel mondo antico: dal lamento al pianto di Maria* (Einaudi, 1958), *Sud e magia* (Feltrinelli, 1959), *Le terre del rimorso. Un contributo a una storia religiosa del Sud* (Il Saggiatore, 1962); *Magia e civiltà. Un'antologia critica fondamentale per lo studio del concetto di magia nella civiltà occidentale* (Garzanti, 1962).

De Martino è un innovatore anche sul piano metodologico, perché per le sue ricerche nel Salento, in Lucania, in Calabria, si avvale di un'équipe multidisciplinare formata da uno psichiatra, una psicologa, un'antropologa culturale, un etnomusicologo, un medico e alcuni importanti fotografi. De Martino, di cui ricorrerà il prossimo anno il 110° anniversario della nascita, è stato un sociologo-antropologo che si è distaccato dalla tradizione antropologica europea per studiare, secondo un approccio multidisciplinare, la storia delle classi subalterne, la loro cultura e la loro vita religiosa, la medicina popolare e la magia, studi che hanno avuto un'importanza fondamentale per l'antropologia italiana del Novecento, perché hanno fatto conoscere e hanno valorizzato il mondo sociale e i costumi delle popolazioni del Mezzogiorno.

Figura 1. Franco Pinna. Fattucchiera di Colobrano (E. De Martino, "Sud e magia", Feltrinelli, 1999)

IL MONDO DELLA MAGIA

Ernesto de Martino ha rivalutato l'importanza e il ruolo della magia nella società contadina, conferendo una nuova dignità alla cultura popolare e strappando ad essa il marchio della semplice superstizione. La magia è la parte più misteriosa della tradizione popolare, che ha come protagoniste passive soprattutto le popolazioni meridionali potenziali clienti di maghi, indovini, streghe, stregoni e fattucchieri che ricoprono un ruolo decisamente attivo. Questi personaggi sono i depositari di un sapere antico che nasce da una fusione tra scienza e religione e che trova il proprio fondamento in alcuni miti plurisecolari. Secondo una suddivisione ormai classica, come si vedrà in seguito, la magia può essere suddivisa in bianca e nera. Per de Martino il primo fondamento della magia è la *fascinazione*, cioè una condizione psichica d'impedimento e d'inibizione,

unita a un senso di dominazione da parte di un essere umano dotato di una forza potente e occulta, che priva la persona assoggettata della sua autonomia, della sua capacità di decisione e di scelta. La fascinazione prevede la presenza di un agente fascinatore e di una vittima che rimane soggetta a una "dominazione", la quale può spingersi fino al punto che una personalità aberrante possa invadere più o meno completamente un soggetto che diventa uno *spiritato*, cioè un posseduto o un ossesso da esorcizzare con particolari cerimoniali eseguiti da operatori magici specializzati. Questi personaggi assumono una condizione oniroide controllata per immedesimarsi nello stato di *fascinazione* della vittima, in modo di verificare se il fatto malefico sussiste e, in caso positivo, per individuare l'operatore magico e poter quindi applicare i necessari rimedi. La formula terapeutica più comune prevede nella prima parte l'indicazione dei tre mezzi con cui la fascinazione è stata esercitata: l'occhio (attraverso lo sguardo), la mente (attraverso il pensiero malevolo) e la mala volontà (attraverso un'intenzione invidiosa); nella seconda parte si contrappone alle tre forze nemiche la potenza magica della Trinità con l'invocazione del Padre, del Figlio e dello Spirito Santo. La fascinazione può avere uno stretto rapporto con l'eros quando si usano filtri d'amore e polverine magiche per favorire innamoramenti, fidanzamenti e matrimoni da parte di un pretendente o una pretendente respinti; la fascinazione si collega, inoltre, alla rappresentazione magica della malattia con le relative cure per gli adulti e l'infanzia.

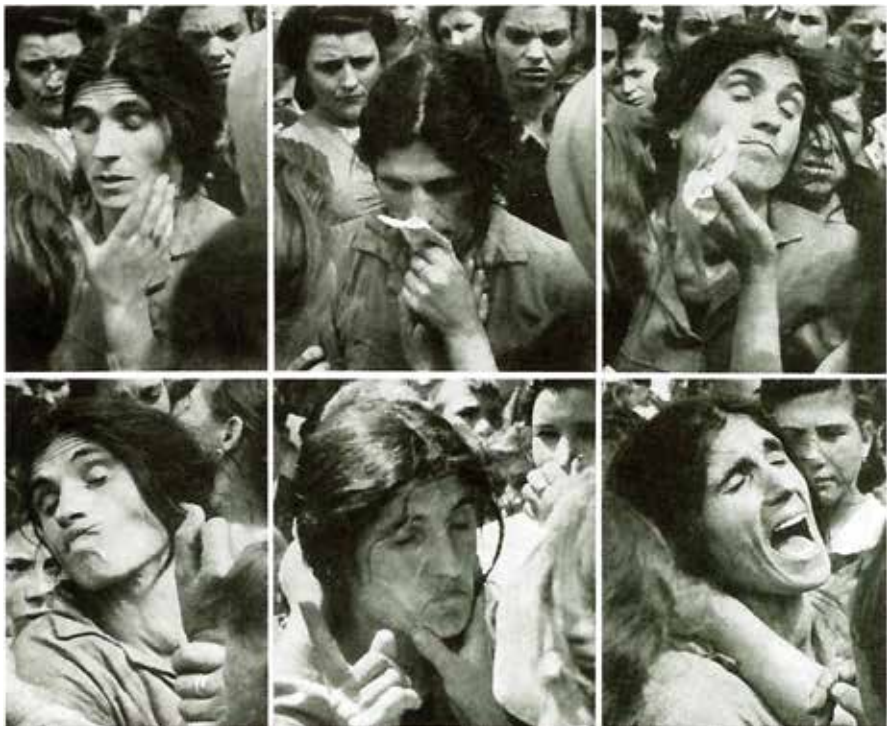


Figura 2. Franco Pinna. Donna in stato di possessione durante la festa di Serra San Bruno in Calabria (E. De Martino, "Sud e magia", Feltrinelli, 1999)

Il più importante tra i fotografi che hanno collaborato con Ernesto de Martino è stato *Franco Pinna* (1925-1978), che ha partecipato a tutte le spedizioni di ricerca condotte dall'antropologo nel Mezzogiorno (Lucania, 1952, Calabria 1956, 1959; Salento 1959), realizzando documentazioni fotografiche di grande valore artistico e culturale. Pinna godeva di una particolare autonomia nello staff demartiniano, per cui poteva realizzare i suoi fotoreportage seguendo la scuola "istantaneista" di Cartier Bresson e le nuove tendenze del neorealismo che suggerivano l'uso narrativo della sequenza fotografica. Le sue immagini sono sempre accompagnate da ampi apparati didascalici, affinché il raccordo tra immagine e scrittura possa consentire all'informazione visiva di essere fruita in modo efficace e approfondito. Pinna parlava e ascoltava prima di fotografare, perché riteneva che la bocca e l'orecchio fossero importanti quanto l'occhio. Nel fotodocumentario Pinna andava sempre alla ricerca del dato oggettivo con un atteggiamento di profondo rispetto nei confronti del mondo contadino che egli non considerava mai una condizione inferiore della civiltà moderna, evitando ogni forma di populismo emotivo e di pietismo per esaltarne al contrario i valori culturali.

De Martino ha avuto il merito di sottolineare che il mondo della magia ha attraversato la storia dell'uomo dalle sue origini fino all'Ottocento, per poi perdere parte della sua efficacia con il nascere della società industriale. Diversi studiosi ritengono, tuttavia, che anche nella nostra civiltà iperscientifica e ipertecnologica sopravvivano miti, cosmogonie e forme di magia. Il sociologo Carlo Morgandini sostiene che si sta verificando una ripresa del magico nella vita quotidiana delle società contemporanee e che in esse esiste un "inesauribile sottofondo di magia diffusa", praticata da gruppi non organizzati e istituzionalizzati che prendono il nome di *sette*. Morgandini dice che "il rapporto dell'uomo e il mondo circostante nella società moderna sembra così presentarsi come un Giano bifronte. Da una parte c'è il mondo della regolarità... dall'altra il mondo delle forze occulte....Nei rapporti sociali l'uso del magico cresce quanto più cresce la distanza sociale degli individui (e) il ricorso al magico cresce in proporzione diretta

alla disaggregazione sociale".

E' soprattutto la scuola sociologica francese che analizza le varie forme di magia attualmente presenti nella società contemporanea: l'uso di particolari rituali della politica per ottenere il consenso e la coesione sociale (Geroge Budeau); l'impiego massiccio della pubblicità, pescando negli archetipi ancestrali della personalità per produrre quel *feticcio delle merci* già denunciato da Marx (Edagar Morin); il "feticcio" non è più paterno e regolatore di antichi riti, ma si presenta come un gioco gratificante, cordiale e amicale, al quale si deve essere riconoscenti, per cui la subordinazione dell'individuo diventa sempre più obbligante quanto appare meno obbligatoria (Jean Baudrillard). "Viviamo in mondi incerti - dice il sociologo Roberto Guiducci – continuamente esposti a eccessi di benessere e a minacce di scarsità. Il lavoro non è solo in larga misura ancora alienato, ma aleatorio... Nessun settore, nessuna professione, nessuna impresa, azienda, società può contare su un minimo di prospettive solide. Se il "tutto" si espande senza limiti, le parti cozzano tra loro, divorano le altre, vengono divorate, si dissolvono, si ricreano, vanno nuovamente alla deriva per riapparire in forme completamente diverse". Subentra allora *la magia dei mass-media* che offre infinite divagazioni, che non parla mai della realtà e dell'angoscia della realtà, ma propone di trovare rifugio in un'angoscia immaginaria peggiore della prima o in una ridicola ilarità "scacciapensieri" che produce uno stato di *derealizzazione*.

LA MAGIA BIANCA E LA MAGIA NERA

Nel mondo del magico è possibile individuare una *magia bianca* che si manifesta in forme e finalità benefiche nei confronti dell'uomo per migliorare la sua esistenza o alleviare le sue preoccupazioni. Forme particolarmente diffuse tra le classi popolari sono: la *oneiromanzia* che consiste nell'interpretazione dei sogni che accompagnano con il loro misterioso linguaggio la vita dell'umanità, che consiste in una specie di divinazione profetica per un'anticipazione del futuro; la *cartomanzia* che rappresenta "la lettura" del futuro di un cliente da parte di un soggetto specializzato (cartomante) in grado d'interpretare i segnali che gli vengono suggeriti dalle carte da gioco italiane e, più raramente, dai tarocchi; per la cartomanzia esistono riti specifici come la scelta dei giorni più favorevoli (martedì, mercoledì e venerdì), il mescolare le carte e "farle alzare" con la mano sinistra, l'assegnazione di uno specifico significato a ognuna delle carte; la *chiromanzia* che è una pratica antica e universale, la quale impone all'operatore una conoscenza del significato delle principali zone della mano (Monte di Giove, Monte di Saturno), Monte e linea di Apollo, Monte di Mercurio, Monte di Marte, Monte della Luna, Monte di Venere, linee della vita, della fortuna, del cuore, della salute).

La *magia nera*, al contrario, ha finalità negative con la tendenza a provocare un danno fisico, mentale, spirituale da parte di una persona verso un'altra per mezzo di operatori specializzati in grado di attuare particolari tecniche "magiche" (streghe e stregoni, fattucchiere e fattucchieri). Questi soggetti possiedono "virtù" non comuni che possono essere rivolte a fare il male secondo la volontà del soggetto e il ruolo che la tradizione culturale affida loro. Di solito questi "poteri" negativi sono usati per nuocere ad altri, per manipolare le menti con formule rituali e con la richiesta d'intervento di oscure potenze malefiche. Le pratiche più comuni sono quelle di colpire una persona, mettendola a contatto o facendogli ingerire sostanze come bevande, polveri e misture appositamente preparate. Quando non è possibile attaccare direttamente la persona, si ricorre a particolari riti su oggetti che appartengono o rappresentano la vittima.

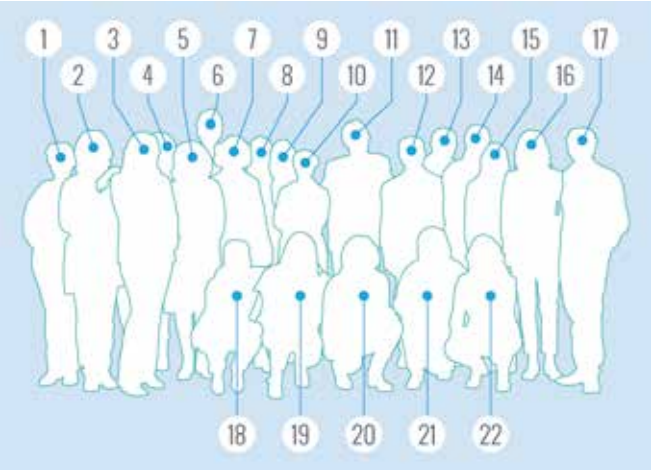
Una pratica diffusa è la *fattura* che richiede particolari forme rituali e presenta una sintomatologia psicosomatica causata da qualcuno che, spinto da sentimenti ostili, ricorre a tecniche per attentare alla salute o alla vita stessa della vittima con un'azione dove si mescolano sacro e magico, sacrilegio e malvagità fino ad assumere la grave forma della fattura di malattia seguita da morte. Una diversa natura ha il *malocchio* che è una pratica meno aggressiva; essa produce meno danni alla salute, anche se può nuocere al fisico e alla mente della vittima con sintomi di deperimento, malinconia, cefalea, anemia, caduta di capelli. Il malocchio è "volontario", quando deriva dal fluido negativo emanato deliberatamente dagli occhi di una persona; può essere "involontario", quando si colpisce con lo sguardo una persona oggetto di invidia o addirittura di odio. Il malocchio è parziale, quando colpisce solo in parte la vittima designata; è totale, quando diventa una forza occulta che investe tutte le manifestazioni fisiche e morali di una persona.

Altre opere di Ernesto de Martino

Furore, simbolo, valore, Il Saggiatore, Milano, 1962; poi Feltrinelli, Milano, 1980
Mondo popolare e magia in Lucania, a cura e con prefazione di Rocco Brienza, Basilicata, Roma-Matera, 1975
La fine del mondo. Contributo all'analisi delle apocalissi culturali, a cura di Clara Gallini, Einaudi, Torino, 1977; n. ed. 2002 (con introduzione di Clara Gallini e Marcello Massenzio)
Storia e metastoria: i fondamenti di una teoria del sacro, introduzione e cura di Marcello Massenzio, Argo, Lecce, 1995
Ricerca sui guaritori e la loro clientela, a cura di Adelina Talamonti, Argo, Lecce, 2008 (con introduzione di Clara Gallini)

La bibliografia completa apparirà al termine della terza parte

IL COMITATO EDITORIALE E LA SEGRETERIA DI REDAZIONE



1. **MARIA LAURA FIORINI**
Segreteria di Presidenza
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

2. **MARIANNA CAPECCI**
Medicina Fisica e Riabilitativa
Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica
Università Politecnica delle Marche

3. **MARIA CECILIA TONNINI**
Scienze tecniche di medicina e di laboratorio
Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari
Università Politecnica delle Marche

4. **ALESSANDRA GIULIANI**
Fisica applicata (a beni culturali, ambientali, biologia e medicina)
Dipartimento di Scienze Cliniche Specialistiche e Odontostomatologiche
Università Politecnica delle Marche

5. **GIOVANNA ROSSOLINI**
C.A.D. – Biblioteca Tecnico-Scientifica-Biomedica
Università Politecnica delle Marche

6. **DANIELE SCONOCCHINI**
Segreteria di Presidenza Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

7. **STEFANIA FORTUNA**
Storia della Medicina
Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari
Università Politecnica delle Marche

8. **BARBARA LUCESOLI**
Segreteria di Presidenza
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

9. **MOIRA MONTANARI**
Segreteria di Presidenza
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

10. **LORETA GAMBINI**
Responsabile Segreteria di Presidenza
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

11. **MARCELLO D'ERRICO**
Igiene Generale ed Applicata
Preside Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche
Direttore Editoriale "Lettere dalla Facoltà"

12. **GIOVANNI DANIELI**
Medicina Interna
Direttore Responsabile "Lettere dalla Facoltà"

13. **GIOVANNI BATTISTA PRINCIPATO**
Biologia Applicata
Dipartimento di Scienze Cliniche Specialistiche ed Odontostomatologiche
Università Politecnica delle Marche

14. **CONTI FIORENZO**
Fisiologia
Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica
Università Politecnica delle Marche

15. **MARIA RITA RIPPO**
Patologia Generale
Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari
Università Politecnica delle Marche

16. **FRANCESCA CAMPOLUCCI**
Responsabile Ripartizione Corsi di Studio
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

17. **MAURIZIO MERCURI**
Scienze infermieristiche generali cliniche e pediatriche
Università Politecnica delle Marche

18. **ANNA CAMPANATI**
Malattie cutanee e veneree
Dipartimento di Scienze Cliniche e Molecolari
Università Politecnica delle Marche

19. **FRANCESCA GAVETTI**
Segreteria di Presidenza
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

20. **LORI LATINI**
Segreteria di Presidenza
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

21. **ANTONELLA CIARMATORI**
Segreteria di Presidenza
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

22. **FEDERICA GIUNTOLI**
Ripartizione Corsi di Studio
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università Politecnica delle Marche

UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE

LETTERE dalla FACOLTÀ

Bollettino della Facoltà
di Medicina e Chirurgia
dell'Università Politecnica
delle Marche
Anno XX / n. 2
Marzo/Aprile 2017

Registrazione del Tribunale
di Ancona n. 17/1998
Poste Italiane SpA -
Spedizione in Abbonamento
Postale 70% DCB Ancona

Progetto grafico Lirici Greci
Stampa Errebi Grafiche Ripesi

Direttore Editoriale
Marcello M. D'Errico

Direttore Responsabile
Giovanni Danieli

Comitato editoriale
Anna Campanati, Francesca Campolucci
Marianna Capecci, Fiorenzo Conti
Stefania Fortuna, Loreta Gambini
Giorgio Gelo, Alessandra Giuliani
Maurizio Mercuri, Alberto Pellegrino
Giovanni Principato, Maria Rita Rippo
Giovanna Rossolini, Andrea Santarelli
Maria Cecilia Tonnini

Segreteria di Redazione
Antonella Ciarmatori
Maria Laura Fiorini
Francesca Gavetti
Federica Giuntoli
Lori Latini
Barbara Lucesoli
Moira Montanari
Daniele Sconocchini
presimed@univpm.it

Questo numero
di Lettere dalla Facoltà
viene pubblicato grazie ad un
illuminato e generoso contributo
di ***Angelini Acraf Spa***