

**Paolo Bellavite**

paolo.bellavite@univr.it

Professore di Patologia Generale, Università di Verona

# Biodinamica, malattia e similitudine

Parte terza: Omeoterapia (la cura mediante il “simile”)

## SUMMARY

Biomedical therapy is conventionally addressed to correction of single or multiple environmental and genetic factors but this approach often fails, due to undervaluation of the true complexity of individual diseases. The homeopathic approach is aimed to introduce systemic regulation, in order to recruit the associative memory of the network in a way that is coherent with its endogenous healing capability. In order to do this, the medicine should carry a global pattern of informations that increases network connectivity and addresses its trajectories in the energy space. The simile medicine may be perceived by specific centers (or “nodes”) of network regulatory systems as a complex information, regarding whole disease dynamics. Looking at the problem of chronic diseases as new pathologic attractors, the medicine should be able of “unsticking” the system from this attractor, shifting it in opposite direction and “catching” it on the rebound which the network naturally produces in response to any disturbance. The phenomenon of “inversions of effects” or “paradoxical pharmacology” may activate an integrated local feedback. Symptom patterns are external expressions of complex reactions caused by a medicine (in sensitive provers) and by disease (in sick persons): so, the classical “similitude of symptoms” - according to which the correct drug may be chosen on the basis of careful analysis of symptoms - may bypass the possible ignorance of molecular details of disease. High specificity of remedy actions may be based on the sensitization (priming) of involved network nodes and on the complexity and coherence of remedy actions at various levels. Since ultra-low doses of medicines are used, they touch only nodes having enhanced susceptibility. So we have several different mechanisms of operation for the simile, which are not in contrast but may superimpose according to different situations.

## Introduzione

Dopo aver messo in luce, nei precedenti lavori di questa serie, le basi fisiologiche che sottostanno alla concezione omeopatica di “forza vitale” (1) e le teorie eziopatogenetiche sulla “malattia” che sono coerenti con tale concezione (2), qui si affronta la questione dei possibili modi d’azione della terapia omeopatica.

Qualsiasi campo della terapia medica presenta un’ampia serie di problemi, affrontabili con l’investigazione scientifica, compendiabili in due grandi filoni: da una parte le prove d’efficacia clinica, dall’altra le ipotesi e le teorie sul meccanismo d’azione. In questa sede non v’è spazio per affrontare la questione degli studi clinici, un argomento in ogni modo reperibile nella letteratura medica corrente: prove d’efficacia ci sono, basta volerle e saperle trovare (utilizzando metodi corretti e adeguati). I risultati dei *trials* e degli studi osservazionali sono stati il più delle volte positivi, ma non mancano lavori negativi ed altre volte controversi, come avviene in molti settori della ricerca clinica avanzata. In questo lavoro concentriamo l’attenzione sulle spiegazioni scientifiche e razionali dell’omeopatia e particolarmente del principio-cardine elaborato da Hahnemann, la *similitudine*. Come dice L.J. Boyd, autore di un testo molto utile per comprendere l’evoluzione del rapporto tra omeopatia e scienza: *“L’omeopatia s’interessa del principio di similitudine e della sua applicazione nel trattamento delle malattie. Se tale principio, propriamente interpretato, fosse falso, l’intera struttura dell’omeopatia automaticamente crollerebbe e non ci*

*sarebbe molto da dire di più. Quindi è logico che si debba dirigere maggiore attenzione a questo punto-chiave”* (3).

Per concentrare l’attenzione sul “simile” abbiamo scelto di riservare solo qualche cenno alla pur importante questione delle dosi cosiddette infinitesimali, anche perché essa è di portata così ampia da richiedere specifiche trattazioni, per cui si rimanda alla bibliografia (4-7). È opportuno, a tale proposito, ricordare che molte linee di ricerca stanno fornendo supporto all’ipotesi che il principio di similitudine (quindi l’omeopatia) sia applicabile nel campo delle basse diluizioni di medicinali come in quello delle alte diluizioni. Infatti, tale principio, se si dimostra valido nella regolazione farmacologica-molecolare (quella maggiormente considerata dal paradigma scientifico prevalente in medicina) vale anche nel campo delle regolazioni cibernetiche di tipo biofisico-elettromagnetico (8-12) e persino psico-sociale, che usano diversi linguaggi. Lo scambio di informazioni biologiche è talmente importante per la connessione delle reti e l’organizzazione dei fenomeni vitali che la natura ha sviluppato molteplici sistemi di comunicazione, servendosi di vari supporti per raggiungere lo stesso scopo, vale a dire la regolazione omeodinamica ottimale dei sistemi stessi e l’interscambio energetico-informazionale con l’ambiente. Eppure, le “regole del gioco” (che non è poi tanto un “gioco”, trattandosi della vita e della morte) sono fondamentalmente le stesse e sono quelle dei sistemi dinamici e complessi. Pertanto, per comprendere i possibili meccanismi della similitudine omeo-

patica è possibile, almeno in prima approssimazione, ragionare in termini molecolari (ad esempio secondo il paradigma ligando-recettore) i quali sono molto più familiari alla cultura medico-scientifica corrente. Fra l'altro, l'omeopatia è nata e si è sviluppata all'inizio utilizzando dosi piccole – ma ponderali – di sostanze e la diluizione estrema, introdotta in seguito, non comprende che una parte dei medicinali omeopatici.

## 1. La terapia razionale

In ogni pratica della medicina, una certa concezione di malattia determina l'impostazione diagnostica e l'intervento terapeutico, anche se ciò non è immediatamente percepito e riconosciuto. È pertanto necessario domandarsi se l'omeopatia, ed in particolare la similitudine, suo principio-cardine, siano coerenti con le attuali conoscenze di fisiopatologia. In caso affermativo, l'omeopatia dovrebbe trovare sistemazione tra le discipline medicoscientifiche: la "scientificità", infatti, non dipende tanto dalle "prove d'efficacia" – sempre provvisorie e discutibili soprattutto in campo farmacologico – quanto dai principi teorici e dall'adesione al metodo sperimentale. In caso contrario, invece, l'omeopatia sarebbe destinata a restare tra le pratiche mediche dall'incerto statuto epistemologico e dalla dubbia eticità di applicazione in campo medico: la medicina, infatti, è un'arte ma anche una scienza (si può invertire il binomio secondo i punti di vista); le due componenti sono complementari ed inscindibili. Per comprendere adeguatamente il possibile modo d'azione dell'omeopatia, è necessario inquadrare il problema all'interno di una concezione di patologia ad impostazione *sistemica*, che trova molto sostegno nelle scoperte della scienza biomedica, pur non essendo (ancora) la veduta prevalente nella medicina convenzionale (13,14). Sintetizzando al massimo quanto esposto nei precedenti lavori di questa serie (1,2) ed in un recente lavoro di rassegna (15), le malattie sono fenomeni complessi e dinamici di cui si possono evidenziare i seguenti aspetti:

1. Per quanto riguarda le *cause*, vi sono malattie in cui è presente una causa ben pre-

cisa (es. le malattie genetiche a trasmissione mendeliana, i traumi, le epidemie, ecc.) e malattie in cui sono evidenziabili molti fattori patogeni esterni e interni, nessuno dei quali decisivo ma piuttosto concorrente alla patologia (le cosiddette malattie multifattoriali). La maggior parte delle malattie, che affliggono le moderne società occidentali, sono di questo secondo tipo.

2. Per quanto riguarda i possibili *meccanismi* attraverso i quali il fattore patogeno causa il danno e le successive dinamiche reattive dell'organismo, anche qui si evidenziano due aspetti: da una parte è possibile identificare dei precisi meccanismi molecolari implicati (per fare un esempio, nell'infiammazione la produzione di prostaglandine, nella trombosi un difetto di un fattore anti-coagulante, nell'autoimmunità un particolare antigene di istocompatibilità), dall'altra si evidenziano i comportamenti dinamici e complessi (auto-organizzazione, non-linearità, biforcazioni, eventi quantistici, caos). Come si è ampiamente dimostrato, questo secondo "punto di vista" sulla patogenesi è solitamente sottovalutato, ma ha spesso un'importanza decisiva nella "scelta" evolutiva (o distruttiva) del sistema biologico. Salute e malattia sono proprietà sistemiche, legate all'efficienza delle comunicazioni interne (reti) e agli scambi di energia con l'ambiente (figura 1).

3. I principali processi reattivi e fisiopatologici hanno una "doppia faccia", positiva e negativa assieme e spesso difficilmente distinguibile (es. infiammazione, coagulazione, crescita cellulare/apoptosi, immunità, ecc.). Ciò rende difficile identificare il giusto intervento regolatore con un approccio riduzionistico e meccanicistico classico.

Accentuare l'importanza dei fenomeni complessi non cambia di una virgola le conoscenze anatomopatologiche, biochimiche e molecolari, solo le colloca in una cornice adeguata e realistica, che tiene conto delle variazioni dinamiche (nel tempo) e dei collegamenti sistemici.

La visione dinamica del processo patologico (2), cui è necessario riferirsi per collocare nella giusta posizione l'intervento medico, è condensata in figura 1. La storia patobiografica dell'individuo, rappresentata da fattori predisponenti di tipo

genetico e di incontri con i molteplici fattori patogeni, presenta continuamente fasi reattive lontane dall'equilibrio, nelle reti omeodinamiche locali e sistemiche (schema 1). L'evoluzione di tali processi reattivi nella maggior parte dei casi termina col raggiungimento spontaneo (auto-organizzazione) di nuovi stati d'equilibrio, descrivibili come attrattori fisiologici (schema 2). Tuttavia, quando il danno è molto grave e/o non è rapidamente riparato, il sistema continua ad allontanarsi dall'equilibrio (malattia acuta, schema 3), oppure si sposta in un nuovo attrattore (malattia cronica, schema 4). La malattia cronica rappresenta un fattore predisponente ad una progressione acuta o cronica (schema 5). Si è spiegato che l'"errore di valutazione" che spesso causa la malattia può essere identificato anche (non solo) in uno scarso controllo sistemico (nodo "S") delle dinamiche locali della rete.

La malattia "acuta" può guarire spontaneamente – anche se spesso a prezzo di marcati sintomi e di perdite di tessuto – perché appartiene allo stesso "bacino d'attrazione" della fase reattiva e dell'attrattore fisiologico, ma può costituire un momento critico in cui il sistema cambia il bacino di attrazione. La malattia cronica consiste sia in una forma di "adattamento", cosicché il nuovo attrattore in sé è una forma di ordine con una certa stabilità energetica, sia in un "disordine" della gestione dell'energia, quindi delle comunicazioni e delle informazioni, espresso nello schema 4 come un "blocco" del flusso informativo tra i nodi (nella fattispecie tra il nodo A ed il nodo B). Essenzialmente per questi due motivi la malattia cronica non può guarire da sola e, allo stesso tempo, è questo il punto in cui si può vedere un grande spazio per un intervento terapeutico basato sulla complessità dell'informazione sistemica (come quello omeopatico), piuttosto che per un intervento settoriale e meccanicistico (come quello allopatico)<sup>1</sup>.

1. Qui per allopatia intendiamo in senso lato la medicina che si oppone alla malattia cercando di controbattere i sintomi derivanti dalle reazioni del corpo, più che la causa. In senso stretto, Hahnemann aveva chiamato questa medicina "antipatica", mentre per allo-patia intendeva il tentativo di curare "deviando" verso altri organi o altre manifestazioni

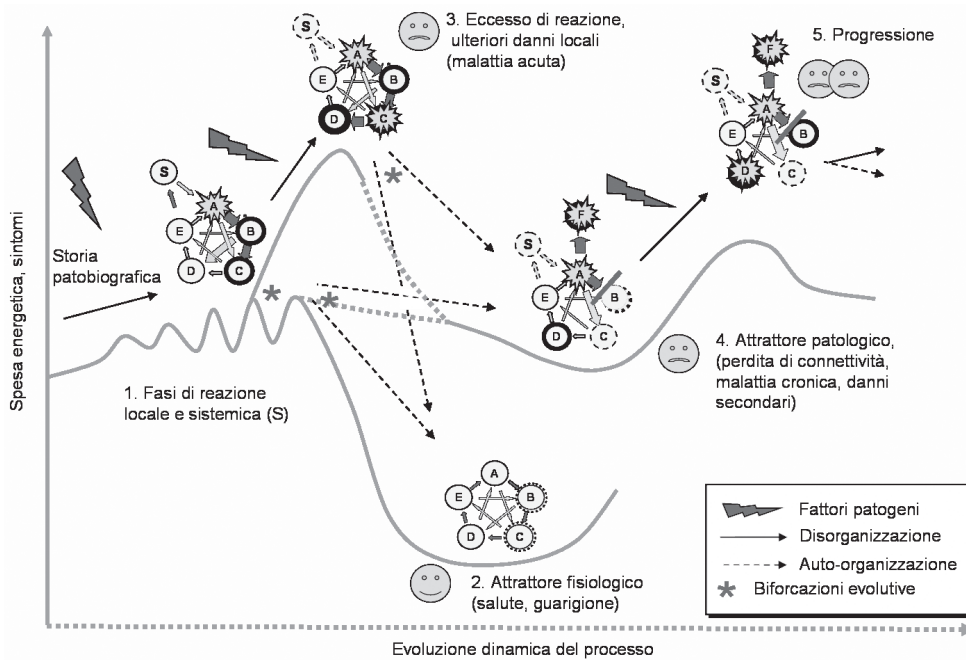


Figura 1. Riassunto delle varie fasi di malattia, rappresentate concettualmente come modifiche delle reti omeodinamiche nello spazio dell'energia (v. bibliografia 1,2,15). A-B-C-D-E: nodi della rete locale; S: nodi esterni alla rete, controllo sistemico.

Questa sommaria presentazione è sufficiente per impostare razionalmente il tema dei possibili interventi medici. A fronte di qualsiasi malattia, la prima "cura" è rimuovere la causa, come sosteneva - ed è importante rilevarlo - lo stesso Hahnemann: *"Si capisce che il medico intelligente deve dapprima allontanare la causa occasionale: in tal caso il male sparisce di solito da sé. Egli dovrà quindi allontanare dalla stanza fiori dal forte odore, se provocano svenimenti e stati isterici, estrarre dalla cornea corpi estranei che producono fatti flogistici, togliere il bendaggio troppo stretto, ecc..."* (Organon, 6 ed., nota al par. 7).

Se non è possibile o sufficiente agire sulla causa, si può cercare di agire sui meccanismi di reazione, o puntando a diminuire i sintomi (ciò vale soprattutto per le malattie acute) o favorendo il processo di guarigione (terapia di regolazione). Ed è

la forza della malattia (esempio i purganti, i diuretici e tutte le pratiche che causavano manifestazioni essudative cutanee). Va precisato che il termine allopatia viene impropriamente attribuito a tutta la medicina scientifica la quale, invece, usa anche il principio di similitudine seppure in modo molto rudimentale (ad esempio, la terapia con citochine, o la desensibilizzazione). Noi identifichiamo il "difetto" della medicina prevalente (convenzionale, accademica, istituzionale) non tanto e non solo con l'impostazione allopatrica, da molti superata almeno teoricamente, quanto con l'impostazione meccanicistica, soprattutto quando essa è presentata o praticamente seguita come quella esclusiva. Per questo, preferiamo chiamare la medicina convenzionale come "medicina meccanicistica".

proprio qui che sorgono i problemi, concettuali e pratici. Se è vero che sarebbe sempre auspicabile ridurre i sintomi delle malattie - ed i mezzi farmacologici e non solo sono molteplici - è altrettanto vero che non sempre è opportuno puntare solo sui sintomi come obiettivo della terapia. Nelle malattie acute, risolvere i sintomi non è sufficiente - ad esempio se si tratta di malattie infettive - ed è talvolta persino controproducente quando l'analgesico, l'antinfiammatorio o l'ansiolitico sopprimono delle importanti funzioni regolative dell'organismo. Nelle malattie croniche, l'impostazione prevalentemente sintomatologica tende a perpetuare la malattia, aggiungendo ad essa i problemi tipici dei trattamenti cronici, specialmente gli effetti avversi dei farmaci. Non intendiamo soffermarci su questo tema perché porterebbe troppo lontano dall'obiettivo della presente trattazione, ma si può rilevare che l'accusa di "assurdità scientifica" - avanzata frequentemente contro l'omeopatia da rappresentanti di istituzioni mediche ufficiali e di prestigiosi centri di ricerca farmacologia - andrebbe, piuttosto, ribaltata contro quei metodi terapeutici che pretendono l'efficacia senza tener conto delle vere e profonde dinamiche che regolano la salute e la malattia. Rimane quindi il tema della regolazione, vastissimo campo d'incontro e integra-

zione di diverse impostazioni preventive e terapeutiche: scienze dell'alimentazione, fisioterapia, psicoterapia, immunoterapia, medicine complementari (16,17).

In teoria, anche la medicina ad impostazione riduzionista e meccanicistica potrebbe tentare di affrontare il tema della regolazione, puntando sulla definizione dei diversi livelli - molecolari, cellulari, organici e funzionali - dove si dimostra una dis-regolazione. Tuttavia, quando esistono tanti meccanismi e tra loro intrecciati, tale approccio mostra dei limiti teorici e pratici quasi insanabili. Di fatto, a fronte delle malattie complesse e multifattoriali la moderna medicina meccanicistica, pur con tutti i suoi meriti, si trova in una "impasse" non così lontana da quella che giustificò il tentativo di innovazione di Hahnemann. Questa impasse teorica giustifica l'emergere della medicina "basata sulle evidenze": visto che non è possibile conoscere e dominare la complessità del fenomeno, ci si accontenta di sapere se un certo farmaco è statisticamente più efficace che dannoso. Ma la probabilità statistica non soddisfa totalmente le necessità di cura individuali. D'altra parte, si spiega la crescita delle medicine che hanno radici concettuali di tipo "sistemico" (omeopatia, medicina cinese e indiana, varie pratiche psicoterapiche e fisioterapiche complementari). Purtroppo, la medicina accademica e molte istituzioni mediche ufficiali, salvo eccezioni, non pare si rendano conto delle cause profonde di questa impasse (attribuendola ad esempio solo al deteriorarsi dell'approccio umanistico, mentre il problema è anche e soprattutto di tipo scientifico e metodologico). Piuttosto, si assiste a prese di posizione dure e scomposte, ma soprattutto irrealistiche, come se il nemico non fossero le malattie ma le medicine che cercano in qualche modo approcci alternativi al problema. Il diffondersi di medicine sistemiche è un sintomo, non la causa del malessere della medicina.

## 2. La malattia "simile"

Passiamo quindi a considerare meglio la proposta dell'omeopatia, ripartendo proprio dal primo paragrafo dell'Organon. Hahnemann sosteneva che lo scopo della



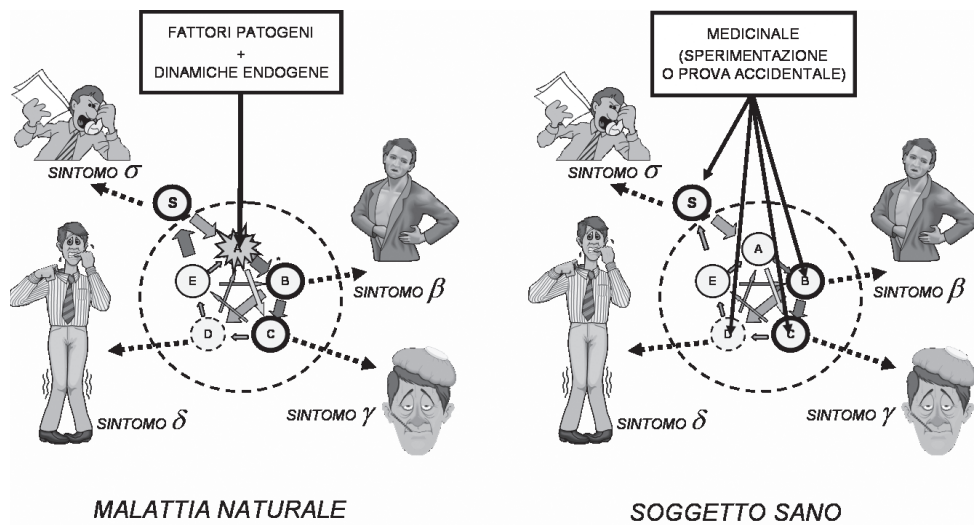


Figura 2. Rappresentazione del concetto di similitudine tra malattia e medicinale. I sintomi sono l'emergere esterno del disordine di molteplici sistemi omeodinamici interni, indotto dai fattori patogeni (nella malattia) o dai medicinali (nel proving omeopatico).

medicina è guarire, e sapeva benissimo che la migliore terapia è quella che rimuove la causa della malattia (v. sopra), ma come guarire se non si conosce la causa e il meccanismo della malattia? Come farlo se, di fatto, le "cause precipue" sono "nascoste"?

L'intuizione fondamentale di Hahnemann è nata, come indica egli stesso in uno dei primi lavori (18), dall'osservazione che talvolta le malattie coniche guariscono per la sovrapposizione di una malattia simile: *"Uno imita la natura, che talvolta guarisce una malattia cronica mediante un'altra; usa quindi nella malattia quella medicina che è in grado di provocare un'altra malattia artificiale più simile possibile alla precedente, cosicché essa sarà guarita: similia similibus"*. Il razionale di questa proposta, apparentemente bizzarra ma frutto di osservazioni meticolose dell'autore sulle malattie infettive del tempo, si può capire osservando la figura 1. Partendo da una situazione di cronicità come nel caso dello schema "4" (dove è impossibile per ragioni energetiche e per i blocchi interni la guarigione spontanea), è plausibile che il sopraggiungere di altri fattori patogeni che siano in grado di "evocare" la risposta reattiva che assomiglia allo schema di tipo "1" (fase di reazione) possa comportare per il sistema intero - che altrimenti

resterebbe nel bacino di attrazione dello schema "4" - lo spostamento dell'equilibrio dinamico verso lo schema "1". In tal caso, la seconda malattia (perturbazione del sistema) avrebbe un significato positivo nel senso della regolazione. Infatti, la seconda malattia "simile" fa quello che la rete "intrappolata" nell'attrattore "4" non riesce a fare, in pratica attiva il nodo "B", che è funzionale all'omeodinamica ottimale della rete, e nell'insieme sposta il sistema - che si comporta in modo unitario - verso una posizione lontana dall'equilibrio (fase "1"), da cui più facilmente raggiungere per evoluzione spontanea lo stato "2", vale a dire verso l'attrattore fisiologico.

In questo ragionamento, l'importante è che le due malattie siano "simili", perché la guarigione non avviene se si sovrappongono due malattie diverse. Ciò ha una sua plausibilità poiché la rete ha a disposizione moltissime varianti (gradi di libertà) che possono essere raggiunte mediante perturbazioni delle sue dinamiche auto-organizzative (vedi il precedente lavoro in ref. 1), ma solo le perturbazioni che la porteranno verso uno schema simile alla fase "1" sono funzionali alla guarigione. La fase "1" e "4" hanno molti aspetti "simili", essendo coinvolta la stessa rete. Inoltre, nella storia patobiografica, lo schema "4" è un'evolu-

zione dinamica di "1". Se allo schema "4" si "aggiungessero" altre perturbazioni o altri danni completamente diversi, che nulla hanno a che fare con "1", quindi con la storia patobiografica dell'individuo e con le capacità reattive fisiologiche necessarie per guarire "4", ecco che si avrebbero solo delle complicazioni, il ritorno dello schema nello stesso attrattore o persino lo spostamento in attrattori più patologici rispetto a quello attuale (schema "5"). È forse superfluo precisare che quanto qui discusso non ha lo scopo di dimostrare la realtà dell'osservazione hahnemanniana: ciò richiederebbe ricerche adeguate e probabilmente, almeno sulla base delle attuali conoscenze epidemiologiche, finirebbe col dimostrare che l'evenienza di una guarigione indotta da un'altra malattia "simile" è un caso alquanto raro. Qui interessa invece averne illustrata la plausibilità, nel senso che è possibile che qualche caso di questo genere si possa verosimilmente realizzare e quindi abbia effettivamente ispirato la fervida intuizione del fondatore dell'omeopatia.

### 3. La medicina "simile"

Il secondo passaggio concettuale ed osservazionale di Hahnemann "assimila" le manifestazioni delle malattie spontanee alle manifestazioni di quelle malattie "artificiali", che si possono provocare e studiare mediante sperimentazioni sui soggetti sani (figura 2).

In medicina si è sempre data grande importanza ai sintomi della malattia, ma per lo più a scopo "diagnostico" (dare un nome alla malattia) o a scopo di monitoraggio (segnalando miglioramenti e peggioramenti). In altre tradizioni mediche e soprattutto in omeopatia, il segno-sintomo assume un'importanza maggiore, perché ad esso si attribuisce la capacità di "descrivere" nel modo più fine la dinamica di malattia individuale e le proprietà "pure" (provate sul sano) dei medicinali. Tale intuizione è stata, per quei tempi, un passaggio geniale perché ha permesso di superare la grossolana mancanza di conoscenze sulla natura "interna" delle malattie (qualcosa si cominciava a conoscere sulle modificazioni anatomiche cellulari e tessutali, ma prevalentemente a

livello di anatomia patologica, vale a dire a livello di danno e non di dinamica di informazioni biologiche e molecolari) ed iniziare le sistematiche sperimentazioni sull'effetto dei medicinali.

Secondo la proposta omeopatica, la malattia come disordine interno ed i sintomi esterni sono un unico complesso fenomenologico. A tal proposito, vale la pena riportare come si esprimeva Hahnemann: *“L'osservatore imparziale, conoscendo il nessun valore dei reperti fantastici, che non si possono dimostrare, non vede nelle malattie se non le alterazioni del corpo e dello spirito riconoscibili con i sensi (sintomi) ossia le deviazioni dallo stato sano, preesistente nell'individuo ora malato, deviazioni avvertite dal malato stesso, notate dai conviventi e constatate dal medico. Tutti questi segni osservati costituiscono la malattia nel suo complesso totalitario, ossia costituiscono la forma morbosa vera ed unica concepibile”*. Nota: *“Non concepisco quindi come fosse possibile – al letto del malato, senza badare accuratamente ai sintomi e secondo loro procedere alla cura – pensare di dover cercare e trovare il guaribile della malattia soltanto nell'interno segreto e irricognoscibile dell'organismo e – col pretesto vanitoso e ridicolo di riconoscere le alterazioni nell'interno invisibile senza badare ai sintomi – di riportare la salute con medicinali ad azione ignota. Come è possibile chiamare questo procedimento “cura radicale e razionale?”* (Organon, 6<sup>a</sup> Ed., par. 6).

Questo passaggio fondamentale merita un breve commento, perché si presta a cattive interpretazioni: se è vero che ai tempi di Hahnemann si sapeva tanto poco dei fenomeni interni da rendere inutile ogni tentativo di definire la malattia in termini fisiopatologici, biochimici e molecolari, oggi sappiamo molte più cose e possiamo tentare di identificare molti eventi “segreti” con test di laboratorio, indagini elettrofisiologiche e mediante immagini. Tuttavia, ciò nulla toglie al concetto hahnemanniano dell'importanza dei sintomi, perché anche in omeopatia si potrebbe oggi affiancare alla “presa del caso” anamnestica anche quella strumentale. In ogni

caso, non va trascurato che i sintomi hanno una grande capacità di dare informazioni molto sensibili e indicative, anche sul piano soggettivo e individuale, ma per questo devono essere visti nel loro insieme: *“I sintomi emergono in modo concomitante, come patterns unici per ciascun individuo e tipicamente coinvolgono il livello sistemico, organismico, d'organizzazione (es. astenia, problemi cognitivi, cefalea, palpitazioni, distress gastrointestinale, dolori articolari), non un singolo subsistema corporeo”* (19). È importante considerare i sintomi come proprietà “emergenti” della rete complessiva e dinamica. I sintomi ed i segni esterni rappresentano un fenomeno unitario, che è dovuto alle modificazioni unitarie della rete omeodinamica interna. Il concetto di “pattern di sintomi” (o “sindrome”) deve essere fortemente rivalutato sia nel proving, sia nella scelta del medicinale. Nella formulazione dei repertori omeopatici i diversi sintomi registrati dagli sperimentatori sono stati catalogati ed a ciascun sintomo sono stati associati diversi medicinali capaci di causarne la comparsa (sia pure in diversi gradi d'intensità e di probabilità). Ciò comporta che, anche se un medicinale avesse causato regolarmente la comparsa simultanea di tre sintomi (cioè una sindrome), ciascuno dei tre sintomi nel repertorio sarebbe stato suddiviso nelle diverse rubriche, perdendo l'informazione della sindrome. Lo stesso sintomo, nel repertorio, si trova associato a quel medicinale, ma anche ad altri medicinali che provocano quel sintomo, anche se in un'altra sindrome. In altre parole, nei repertori si è dispersa l'informazione legata alla complessità, e ciò è solo parzialmente compensato dalla fine descrizione dei sintomi e delle modalità con cui essi si presentano. Di conseguenza, il repertorio omeopatico fornisce l'indicazione del “punteggio” di un medicinale (o una rosa di medicinali) come somma di punteggi di singoli sintomi. Così facendo, però, si tralascia la connessione tra i sintomi, vale a dire il pattern specifico del medicinale, il fatto che nelle sperimentazioni di un certo medicinale quei tre sintomi andavano sempre insieme.

Abbiamo avuto già occasione di suggerire che, con le attuali potenzialità dell'informatica, si potrebbe andare a recuperare tali informazioni dalle materie mediche e quindi implementare il modo di riportare i sintomi nei repertori, “recuperando” le sindromi e valorizzandole come tali (20).

Il modello concettuale della figura 2 prevede una stretta associazione tra qualsiasi modificazione fisiopatologia della rete e specifici segni e sintomi<sup>2</sup>: ragionando nella complessità, ad un pattern di modificazioni di una rete e dei suoi controlli sistemici, deve corrispondere un pattern di segni e sintomi, locali e generali. L'obiezione secondo la quale alcune modificazioni interne non si esprimono mediante segni e sintomi non tiene, perché ciò dipende solo dalle capacità d'osservazione e misurazione, non da un difetto del modello teorico. Viceversa, è ovvio che qualsiasi sintomo abbia dei correlati biochimici, bioelettrici, neurofisiologici, endocrini, ma anche dei correlati che possono essere descritti secondo altri schemi interpretativi (ma sempre schemi) di tipo psicosomatico, neurolinguistico, simbolico, o secondo la lettura offerta dai modelli medici proposti dalla medicina orientale e via dicendo.

Poiché tutti i sintomi esprimono qualche alterazione dei sistemi omeodinamici interni in qualche modo collegata, anche i sintomi associati a tali alterazioni si possono catalogare in varie tipologie.

Si possono considerare quindi:

1. sintomi associati al *danno*, da esso direttamente causati (es. dolore di un trauma, emorragia causata da una ferita, ascite causata da cirrosi epatica, soffio cardiaco causato da insufficienza valvolare),
2. sintomi da *aumento di attività* di qualche organo o sistema, associati alla reazione omeodinamica al danno (es. febbre, tachicardia, arrossamento cutaneo, agitazione),
3. sintomi da *diminuzione di attività* di

2. Precisamente, i sintomi sono tutte le manifestazioni, in qualche modo avvertite dal paziente, della perturbazione dell'omeodinamica, delle reazioni e della malattia. I segni sono le manifestazioni osservabili o misurabili, non solo dal paziente, ma anche da altri, spesso con adeguati strumenti (es. stetoscopio, laboratorio, immagini, ecc.). Ma, spesso ed anche in questo lavoro, segni o sintomi sono usati come sinonimi.

qualche organo o sistema, associati alla reazione omeodinamica al danno (es. inappetenza, astenia, sonno, diminuzione della libido); tra questi si includono anche quelli da perdita di sensibilità, dovuti al blocco delle comunicazioni descritto nello schema delle malattie croniche,

4. sintomi da “*priming*” o “memoria associativa”, relativi a qualche funzione reclutata nella fase di reazione ma “attualmente” non attiva: trattasi di uno stato di iper-sensibilità che appare solo come “modalità di risposta” a qualche stimolo esterno, come “sensibilità” ad uno stimolo, come espressione di reazione solo se occorrono altre condizioni concomitanti e sinergiche (es. fobie a particolari agenti o situazioni, desideri ed avversioni verso qualche alimento, irritabilità sul lavoro o meteopatie, ma anche allergie specifiche, ipersensibilità ai farmaci). Per questo tali sintomi possono essere designati anche come sintomi “indiretti” (6, 21).

In breve, i sintomi sono elementi preziosi e vanno rivalutati come vie alla descrizione e soprattutto alla comprensione delle manifestazioni patologiche. Spesso attraverso i sintomi si possono cogliere aspetti individuali, che altrimenti andrebbero perduti: essi rivelano la peculiare sensibilità e reattività individuale, il “modo di vivere” la malattia (che spesso è la cosa che più conta). Il linguaggio dei sintomi è per sua natura psico-somatico e quindi chiede un’interpretazione complessa e globale. Inoltre, la comparsa di sintomi è spesso una delle più precoci manifestazioni del disordine dell’omeodinamica.

L’altro versante del “simile” riguarda il medicinale (schema a destra in figura 2). Si può acquisire conoscenze sugli effetti “puri” dei medicinali, cioè quegli effetti che i medicinali provocano sull’uomo sano quando perturbano la sua omeodinamica fisiologica: “*Quando le medicine agiscono come rimedi, lo fanno solo per il loro un potere di gli stesi sintomialterare lo stato di salute dell’uomo producendo peculiari sintomi; pertanto, noi dobbiamo partire dai fenomeni morbosi che le medicine producono nel corpo sano come unico modo per rivelare il loro intrinseco potere curativo; così impariamo a cono-*

*scere quale potere ha ciascuna medicina di produrre malattia e allo stesso tempo quale potere ha di curare*” (Organon, par. 21). I sintomi, se ben individuati e raccolti in modo ragionato, sono l’espressione esterna del disordine interno indotto dal medicinale. La sperimentazione sul sano consente di definire l’effetto del medicinale in modo molto fine e dettagliato, comprendendo tutte le molteplici manifestazioni che una certa sostanza è in grado di produrre, a livello fisico e psicologico; la farmacologia viene così enormemente raffinata in qualità. Allargando lo studio a molte e svariate sostanze chimiche o biologiche, si amplia la farmacopea dal punto di vista quantitativo, riuscendo a definire centinaia di diversi quadri sintomatologici caratteristici di diversi medicinali.

Quando i due versanti sono messi a confronto per la similitudine, si osserva che la “malattia” naturale è definita nel suo complesso con linguaggio e criteri analoghi a quelli che sono usati per definire gli effetti “puri” dei medicinali. Secondo il “simile” hahnemanniano, il malato si trova in una situazione fisiopatologica di disregolazione tale per cui i suoi sintomi sono l’espressione di una attivazione/inibizione di determinati sistemi omeodinamici coinvolti nella malattia; per andare a “toccare” farmacologicamente quegli stessi sistemi, si deve usare quel medicinale che nel sano provoca gli stessi sintomi. A fronte di un simile trattamento, il malato risponde in modo che il disordine viene reversibilizzato avviando un processo di guarigione integrato su diversi livelli.

Hahnemann è stato meritorio per aver compiuto molte sperimentazioni dell’effetto primario dei medicinali, nel corso di tutta la sua lunga vita. Annotando pazientemente tutti i sintomi che osservava negli sperimentatori (incluso se stesso) ha dato corpo alla prima Materia Medica omeopatica. Se non altro per questa originale e indefessa attività sperimentale, egli è annoverato tra i grandi della medicina e specificamente della farmacologia (3).

## 4. Meccanismi biologici e farmacologici

Il risultato terapeutico del metodo omeopatico non è affatto magico, come alcuni sono portati a credere, ma ha una sua plausibilità scientifica e fisiopatologica che risiede essenzialmente nel principio di azione-reazione, evocato dallo stesso Hahnemann nel primo lavoro in cui enuncia il simile: “*Se in un caso di malattia cronica si dà una medicina la cui azione primaria diretta corrisponde alla malattia, l’azione secondaria indiretta è esattamente lo stato del corpo che si desidera ottenere...*” (18). Nei paragrafi 63 e 64 dell’Organon egli torna sulla questione sostenendo che qualsiasi droga causa una certa alterazione nello stato di salute dell’essere umano per la sua *azione primaria*. A quest’azione primaria del medicamento, l’organismo oppone la sua forza di conservazione, chiamata *azione secondaria* o reazione, diretta a neutralizzare o compensare il disturbo arrecato dall’azione primaria. Il principio d’azione-reazione evocato è uno dei pilastri della fisiologia e della biochimica. Non si vede perché non dovrebbe essere valido anche in farmacologia.

L’autore procede logicamente, osservando che questa “azione secondaria” potrebbe essere impiegata come azione curativa, in quanto direzionata verso la guarigione dello stress farmacologicamente indotto. Nel suo modello terapeutico, si impiegano medicinali che nella loro azione primaria sull’organismo producono sintomi simili al disordine naturale (nella sua complessità e dinamicità, nel senso che si considerano anche i sintomi generali e i sintomi passati). In tal modo, si evoca una reazione locale e sistemica volta ad annullare la “malattia artificiale” e, conseguentemente alla somiglianza dei sintomi, anche la malattia naturale.

Una facile obiezione a tale criterio è la domanda sul perché la medicina non causi un aggravamento dei sintomi, semplicemente sovrapponendo lo stress farmacologico alla malattia naturale. La spiegazione è analoga a quella sopra proposta per la sovrapposizione terapeutica di due malattie simili. La malattia è sempre un “disordine” nel senso che determinate reazioni avvengono in localizzazioni sbagliate



o coinvolgendo in modo distorto componenti normali, o in modo eccessivo per estensione e durata. In particolare nella cronicità sussiste un'incapacità di mettere in moto una reazione efficiente e, soprattutto, di ritornare indietro nei passaggi che hanno portato dal momento della reazione al danno al momento del rilassamento nel sistema in un attrattore patologico (completato, spesso, da blocchi della comunicazione tra i nodi della rete). Il farmaco "simile" viene a rappresentare al sistema uno stress patogenetico, ma al contempo una serie di informazioni preziosissime al fine di dare ordine alle risposte omeodinamiche. Poiché tale stress farmacologico rappresenta l'immagine coerente di una malattia ed evoca una serie di reazioni coerenti e fisiologicamente coordinate nella direzione della guarigione, è possibile che il farmaco assuma la funzione di dare un senso finalizzato (teleonomico) alle reazioni dell'organismo che altrimenti sono distorte, confuse ed inefficienti (soprattutto nelle malattie croniche) o persino controproducenti (come nelle malattie acute). Ma quello che abbiamo descritto è un fenomeno reale in biologia e farmacologia, o una pura possibilità teorica? E se è un fenomeno reale, come avviene, nell'interno "nascosto" dell'organismo, l'inversione degli effetti normalmente prodotti da un farmaco? Qui di seguito, si forniscono alcune dimostrazioni della realtà del fenomeno e varie possibilità di spiegazione, tra loro non necessariamente alternative (21-24).

#### *a. Effetti stimolanti di piccole dosi di agenti inibitori o tossine*

È il caso di sostanze tossiche o di inibitori che, se usati in piccole dosi, causano effetti stimolanti su cellule, animali e uomo. Questo fenomeno, oggi conosciuto come "ormesi" (25,26), è frequentissimo da osservarsi con varie sostanze (es. radicali liberi, ossido nitrico, amiloide, trombina, citochine, fattori chemiotattici, endotossine batteriche, oppioidi, prostaglandine, glutammato) e persino con le radiazioni ionizzanti (27) ed è stato descritto già nel 1888 da Arndt e Schultz: "Stimoli deboli accelerano leggermente le attività vitali, stimoli di media forza le

*attivano notevolmente, stimoli molto forti le sopprimono"* (28,29). Due rassegne sull'ormesi e sulle sue relazioni con l'omeopatia sono state pubblicate qualche anno fa (30,31) ed altri dati si possono trovare in nostri lavori (6,22,23). Fra l'altro, nel nostro laboratorio abbiamo dimostrato che una tossina vegetale (*podofillotossina*) in dosi omeopatiche (basse diluizioni) stimola la funzione dei granulociti umani, mentre in dosi elevate (allopatiche) li inibisce drasticamente paralizzandone movimento e metabolismo (32). Da un altro gruppo italiano, è stato dimostrato anche l'effetto protettivo di diluizioni omeopatiche di arsenico su piante intossicate da dosi ponderali dello stesso minerale (33). È indicativo il fatto che l'arsenico, considerato ufficialmente un cancerogeno, è oggi proposto come un farmaco per il trattamento del cancro (34).

D'altra parte, vi sono dati attestanti che alte dosi di un farmaco inibitore divengono attivatori in un sistema biologico. Nel nostro laboratorio abbiamo ottenuto la prova che vari farmaci antinfiammatori non steroidei, che in dosi medio-basse (ponderali) sono inibitori della funzionalità piastrinica, paradossalmente ad alte dosi promuovono l'adesione e aggregazione delle stesse cellule (35). Ciò potrebbe essere collegato col meccanismo di gastro-lesività di tali farmaci.

Per spiegare il fenomeno dell'ormesi, sono stati indicati alcuni possibili meccanismi biologici. Il primo è legato al fatto che molti ormoni, neurotrasmettitori o fattori di crescita hanno dei recettori cellulari di diverso tipo, con diversa affinità per il ligando: quelli di bassa affinità (che legano solo alte dosi) potrebbero essere accoppiati con risposte inibitrici o soppressorie, quelli di alta affinità (che legano anche bassissime dosi, fino a diluizioni che in termini omeopatici potrebbero essere approssimativamente attorno alla 9<sup>a</sup> centesimale) quando impegnati avrebbero un effetto promotore la vitalità (24). Un secondo meccanismo coinvolge l'intervento delle cosiddette "proteine da shock termico" (HSP), famiglie di proteine sintetizzate dalle cellule a scopo protettivo e soprattutto difensivo, perché sono in grado di eliminare le proteine denaturate dal calore, dalle radiazioni, dai

radicali liberi e da altre sostanze tossiche o persino di ripararne la struttura. È plausibile che la sintesi di queste proteine, stimolata da basse o bassissime dosi di sostanze tossiche, sia così efficiente da difendere la cellula anche da alte dosi di sostanze tossiche, uguali o simili a quelle che inducono il danno cellulare (36-38). La ricerca "convenzionale" sull'effetto terapeutico dell'arsenico (34) ha mostrato che esso non si comporta come un farmaco citotossico convenzionale, ma a seconda delle dosi e delle preparazioni influenza distinte vie di trasduzione del segnale, che mediano la proliferazione e l'apoptosi (protein chinasi, p53, activator protein-1 e fattore nucleare kappa B) e quindi una regolazione a livello dell'espressione genica. È significativo che ciò concorda notevolmente con quanto già riportato da lavori fatti in ambito omeopatico (35).

Quando l'effetto protettivo delle piccole dosi della sostanza tossica si ottiene con un pretrattamento rispetto alla somministrazione delle alte dosi, si parla di "tolleranza indotta" o di "precondizionamento". In tal caso si invoca anche il meccanismo dell'induzione enzimatica soprattutto a livello epatico e, più recentemente, l'attivazione di enzimi detti caspasi (implicati nell'apoptosi cellulare) (39). È curioso il fatto che negli Stati Uniti recentemente si siano sviluppati studi che prefigurerebbero un impiego di dosi omeopatiche di tossine potenzialmente usate in attacchi terroristici per indurre rapidamente la tolleranza protettiva verso le tossine stesse (40). Spesso la ricerca scientifica è promossa da motivazioni contingenti ritenute, a ragione o a torto, urgenti e quindi meritorie di finanziamento.

#### *b. Effetti inibitori di piccole dosi di sostanze stimolanti*

Vi sono vari esempi, sia sulle cellule sia sull'organismo intero, del fatto che le curve dose-risposta possono assumere anche una forma inversa a quella dell'ormesi, vale a dire basse dosi di agenti stimolanti fungono da inibitori. Ad esempio, noi abbiamo descritto un fenomeno in cui basse dosi di peptidi chemiotattici inibiscono l'adesione dei granulociti a superfici coperte da proteine del siero, ma in alte dosi gli stessi peptidi

causano forte aumento dell'adesione (41,42). Abbiamo anche dimostrato che ciò è dovuto, probabilmente, al fatto che le basse dosi – sub-stimolatorie per ciò che riguarda il metabolismo ossidativo e l'adesione – attivano prevalentemente il rilascio di calcio e la produzione di AMP-ciclico, un messaggero intracellulare che ha un'azione inibitrice su varie vie di traduzione del segnale nei leucociti. Anche le alte dosi stimolano l'AMPciclico, ma in tal caso l'inibizione è by-passata dalla messa in moto di segnali positivi (pro-adesivi) preponderanti.<sup>3</sup> A livello dell'intero organismo, il fenomeno dell'"ormesi inversa" è evidenziato dai modelli di tolleranza immunitaria, particolarmente noti su malattie artificiali indotte su animali da esperimento (malattie che però simulano quelle umane di tipo autoimmunitario): è possibile indurre la comparsa di malattie cerebrali, articolari ed endocrine mediante la somministrazione parenterale di proteine eterologhe che in alte dosi stimolano fenomeni di auto-reattività; le stesse proteine, somministrate in dosi estremamente basse per via sublinguale, prevengono e curano le malattie che sono causate da alte dosi. Una variante di questo modello terapeutico, su cui abbiamo lavorato anche nel gruppo veronese (43,44) prevede la somministrazione della sostanza "simile" per via peritoneale. Evidentemente, nei sistemi complessi qual è indubbiamente il sistema immunitario, l'informazione è gestita in modo tale che assume importanza critica sia la dose, sia la zona dell'incontro con la molecola patogena/terapeutica. Il fenomeno viene interpretato sulla base dell'esistenza di cloni linfocitari ad azione soppressiva o regolativa, cloni molto sensibili e posti in localizzazioni strategiche (es. intestino, peritoneo) che, una volta stimolati da minime dosi producono una risposta citochinica antigene-specifica, di tipo soppressore e che va inibire le risposte immunitarie effet-

3. Per la precisione, va detto che non tutte le sostanze testate presentano il fenomeno della inversione degli effetti sui leucociti, ma solo quelle che elevano l'AMPciclico. Esteri del forbolo e concanavalina A, ad esempio, causano una adesione dose-dipendente, con la classica curva sigmoidale. Ciò conferma il fatto che questo tipo di effetti opposti sono dovuti alla attivazione di particolari sistemi antagonisti endogeni.

trici (45,46). Va precisato che gran parte di queste evidenze per ora sono prevalentemente di tipo sperimentale e hanno poche applicazioni in campo umano. In questo filone di ipotesi esplicative, vanno citati i molteplici modelli sperimentali di studio dell'omeopatia che hanno dimostrato l'inibizione del rilascio di istamina (la voce bibliografica n. 47 è la più recente di una serie che risale all'inizio degli anni '90) e dell'infiammazione (48) da parte di istamina in basse dosi e persino in diluizioni omeopatiche: l'istamina è una sostanza rilasciata dalle mast-cellule che ha un effetto pro-infiammatorio, ma in basse dosi ed in alte diluizioni si comporta come anti-infiammatorio. Il fatto che alte diluizioni di una sostanza farmacologicamente attiva possano inibire gli effetti della stessa sostanza in dosi ponderali, è stato dimostrato anche col desametazone (49).

### c. Ruolo del valore iniziale

Un terzo importante meccanismo di inversione degli effetti è la dipendenza dallo stato iniziale dell'organo: l'effetto finale di un certo trattamento di un sistema biologico (di solito questi studi sono fatti su cellule od organi isolati) dipende non solo dalla dose ma anche dallo stato fisiologico del sistema prima del trattamento. Ad esempio, molte citochine stimolano i macrofagi quando sono a riposo, ma li inibiscono quando sono già attivati, l'adrenalina stimola le cellule di cuore a riposo, le inibisce quando sono già stimulate, e così via. I farmaci antidepressivi nei soggetti sani causano una sindrome simile alla depressione, gli antinfiammatori abbassano la temperatura solo se è elevata mentre nel sano possono causare iperpiressia. L'aspirina, tipico farmaco antiaggregante, in dosi basse (simili a quelle omeopatiche) nei soggetti sani ha accelerato l'emostasi e nell'animale da esperimento ha aumentato la formazione di trombi vascolari (50). Gli immunostimolanti, usati per combattere le infezioni opportunistiche, se somministrati a soggetti sani inducono sintomi in sostanza sovrapponibili a quelli delle malattie infettive. Il colesterolo (LDL) è un fattore di rischio cardiovascolare sfavorevole nei

soggetti normali, mentre è un fattore protettivo delle coronarie nei diabetici, assieme all'obesità (51).

L'importanza del fenomeno era già stata segnalata da Wilder nei primi decenni del secolo scorso, all'epoca delle grandi scoperte fisiologiche sul sistema vascolare e nervoso, e così descritto brillantemente: "*Il risultato finale di qualsiasi reazione vegetativa è dipendente dallo stato dell'organo, dal grado di attività esistente prima del trattamento. Più alto è il livello d'attività precedente allo stimolo, minore è l'effetto stimolante e maggiore è la fase depressoria della reazione. Se lo stato d'eccitazione preesistente raggiunge un alto grado, per la presenza di un sistema agente in modo antagonista, gli agenti stimolanti causano reazioni paradossali d'inibizione. D'altra parte, se si parte da un'attività bassissima, azioni paradossalmente stimolanti si ottengono con sostanze ad azione depressoria.*" (52). Le dosi impiegate negli studi di Wilder erano di 1 mg di atropina ed adrenalina e di 10 mg di pilocarpina. Si misuravano in registrazione continua la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa, confrontando i valori prima e dopo la terapia, tenendo conto anche della durata dell'azione. Una prima osservazione fu che più alto era il valore di partenza (nel senso di un'attività simpaticotonica), minore era la tendenza a rispondere con un aumento di frequenza cardiaca o di pressione e maggiore era la tendenza a presentare un effetto inverso, una caduta rispetto ai valori di partenza. In altre parole, con tutti e tre i farmaci (adrenalina, pilocarpina, atropina) se c'erano già valori iniziali alti, si aveva un minimo aumento seguito da una marcata diminuzione, vale a dire delle curve tipicamente vagotoniche. Con bassi valori iniziali, si aveva brusco aumento e solo una leggera diminuzione.

Come si può intuire, con questo tipo di approccio ci si avvicina, partendo da un altro punto di vista, al "simile" di Hahnemann, che prevede un effetto opposto del medicinale quando usato in due situazioni fisiopatologiche diverse: nel malato e nel sano. Per questo vale la pena approfondire il possibile meccanismo biologico di quella che giustamente è stata definita la "regola di Wilder" (3). A tal fine ci serviamo di un



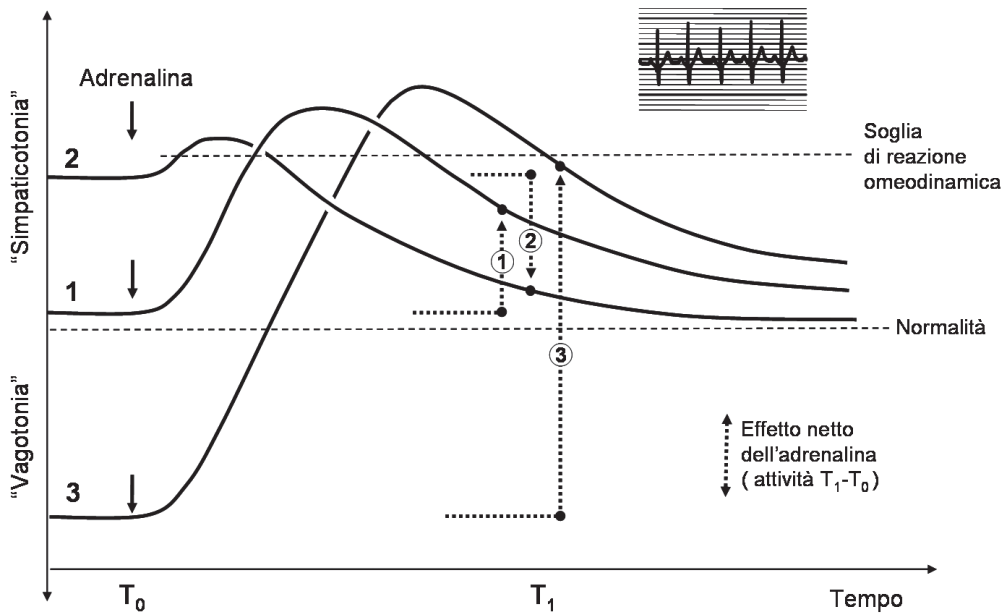


Figura 3. Grafici di risposta vascolare (pressione arteriosa o frequenza cardiaca) al trattamento con adrenalina. Schema ricostruito dai dati riportati da Boyd (3).

grafico (figura n. 3) in cui abbiamo riassunto schematicamente le evidenze sperimentali di questo fenomeno. Una rappresentazione grafica della regola di Wilder è stata proposta recentemente anche da altri autori in ambito omeopatico (53).

Il tracciato n. 1 illustra che la somministrazione di un agente classicamente "simpaticotonico" causa un aumento transitorio d'attività nel sistema normale, seguito da un graduale ritorno alle condizioni di partenza. In generale, vale a dire in qualsiasi sistema biologico eccitabile, l'arresto e poi la reversibilizzazione dell'effetto stimolante sono dovuti al concorrere di due serie di fattori: la cessazione dello stimolo (inattivazione dell'agente agonista, blocco dei recettori) o l'attivazione di un sistema omeodinamico concorrente (sistema regolatore), il quale si innesca al superamento di una determinata "soglia" di attività. In altri lavori (1,2,15) abbiamo dettagliatamente descritto la struttura e il comportamento di questi tipici sistemi di retroazione e di rete, che generano comportamenti oscillanti e auto-regolati, spesso caratterizzati da dinamiche caotiche e da estrema sensibilità alle condizioni e alle perturbazioni. La regolazione a feed-back può dipendere da un meccanismo interno alla cellula (ad esempio una via collaterale di traduzione del segnale che funge da

"gating" sulla via principale) o interno al sistema secondo un più vasto livello d'organizzazione: nel caso contemplato, avviene per l'antagonismo naturale tra simpatico e parasimpatico, ma esistono innumerevoli controlli di questo tipo nel sistema endocrino, immunitario, cardiovascolare, nervoso e nelle loro relazioni. Il tracciato n. 2 mostra il fenomeno per cui lo stesso agente (adrenalina), se usato per stimolare un cuore che si trova in una condizione funzionale di simpaticotonia (pre-attivato), causa un breve stimolo, seguito da una successiva depressione, per l'intervento della reazione omeodinamica: il risultato di questo secondo trattamento, se considerato dopo un certo tempo ( $T_1$ ), è una netta inibizione. Viceversa, se il sistema si trova in una fase parasimpaticotonica (tracciato 3), l'adrenalina causa un effetto netto molto superiore al caso normale, semplicemente perché la soglia omeodinamica è relativamente più alta. Gli stessi concetti si possono applicare in maniera speculare alle sostanze con azione parasimpaticotonica: esse che sul sistema normale provocano una depressione di attività simpatica, sul sistema che si trova in condizioni di parasimpaticotonia (già rallentato) provocheranno paradossalmente un'azione simpaticotonica. Sempre secondo le osservazioni citate (3), dall'esperienza clinica si sa che esistono

individui con bradicardia ed ipotensione, in cui si rileva un aumentato tono vagale. In questi casi, l'adrenalina causa una forte reazione simpaticotonica. Quando si raggiungono frequenza e pressione normali, una nuova dose di adrenalina produce una reazione vagotonica. Si deve quindi stabilire una chiara differenza tra eccitazione ed eccitabilità (sensibilità) del nervo: quanto più alta è l'eccitazione, tanto minore è la sua eccitabilità per l'azione di agenti stimolanti e tanto è maggiore la sensibilità agli agenti inibitori. Un corollario di tale osservazione riguarda il fatto che un individuo, lo stesso individuo, risponde in modo diverso alla stessa dose di farmaco in successivi studi. Così: 1 mg di adrenalina provoca con la prima somministrazione un aumento di pressione arteriosa di x mm di Hg sopra il valore basale. Dopo che l'adrenalina presente nel sangue ha portato la pressione ad un valore più alto (iniziale + x), la somministrazione di un'altra dose avrà minor effetto. Continuando ad aggiungere adrenalina si raggiunge un massimo, finché essa comincia ad agire paradossalmente come un inibitore. Ora al posto di un aumento abbiamo un calo di pressione. La regola di Wilder potrebbe spiegare anche il fatto che gli animali adrenalectomizzati reagiscono all'adrenalina più fortemente di quelli normali, poiché i primi partono da una situazione basale di pressione più bassa. Se i vasi sono contratti per un primo trattamento con adrenalina, l'atropina li dilata in modo particolarmente efficace. L'adrenalina, che aumenta la glicemia nel soggetto normale, non ha effetto o la diminuisce nei diabetici. L'aspirina abbassa la temperatura nel soggetto febbrile, ma non nel sano, dove talvolta può provocare ipertensione. Nella tachicardia parossistica, atropina ed adrenalina, che dovrebbero aumentare la frequenza cardiaca, in realtà la rallentano. L'insulina agisce più fortemente nel diabetico che nel normale e dosi successive di insulina in un periodo di 120 minuti agiscono in modo progressivamente decrescente. A riguardo del metabolismo del calcio, è noto che il paratormone aumenta il livello ematico di questo minerale e lo fa

con tanto maggiore efficienza quanto più bassa è la calcemia al momento del trattamento; se la calcemia è elevata, il paratormone la riduce. Si sa che la digitale funziona molto bene solo sul cuore scompensato e la canfora riduce la frequenza cardiaca solo nella fibrillazione atriale. L'asma bronchiale è considerata una malattia con prevalenza del tono vagale: tutte le reazioni farmacologiche in questo caso mostrano una vagotonia; l'adrenalina non modifica sostanzialmente l'attività dei bronchi normali, ma dilata notevolmente quelli contratti.

Si potrebbero citare innumerevoli altri esempi della regola del valore iniziale che Wilder ha così sintetizzato: *“La diminuzione degli effetti stimolanti/aumento degli effetti inibitori con un alto valore iniziale e l'aumento degli effetti stimolanti/diminuzione degli effetti inibitori con un basso valore iniziale sono proprietà biologiche generali, proprietà della cellula stessa”*. Alla luce delle controversie sulle basi scientifiche dell'omeopatia, è interessante ed al contempo amara la seguente considerazione (3): *“Finora la farmacologia non ha dedicato molta attenzione e molto tempo allo studio della regola di Wilder”*.

È ovvio che le situazioni descritte in figura 3 sono iper-semplificazioni di fenomeni complessi che raramente si presentano allo stato così ideale. Le complicazioni, infatti, nascono se si considera che nessun sistema è così isolato, ma subisce continuamente stimoli e inibizioni da altri sistemi connessi. Anche il sistema regolatore, vale a dire la soglia di reazione omeodinamica, si può almeno parzialmente modificare per adattamento alle mutate circostanze fisiologiche o patologiche. Inoltre, non tutte le sostanze si comportano come l'adrenalina, esistono anche sostanze che causano effetti “a senso unico” indipendentemente dallo stato del sistema, poiché non ci sono adeguati sistemi di controllo e reazione. Rimane però il fatto che la regola del valore iniziale descrive un fenomeno reale, ubiquitario e fortemente sostenuto da dati sperimentali.

#### *d. Effetti opposti di trattamenti acuti e cronici*

A conferma delle osservazioni di Hahnemann, di Wilder e di Boyd, va citato quel recente filone di studi farmacologici che

va sotto il nome di farmacologia paradossale (*“paradoxical pharmacology”*), che indaga il fenomeno per cui gli effetti cronici dei farmaci sono talvolta opposti a quelli immediati. È noto che normalmente nelle terapie croniche compaiono effetti “indesiderati” che sono detti avversi, o collaterali. Indagando meglio il fenomeno, si scopre che in molti casi questi effetti sono praticamente speculari a quello che sarebbe l'effetto voluto della terapia, in altre parole vanno in senso opposto o, appunto, paradossale. Mentre gli effetti avversi immediati sono manifestazioni di un effetto “primario” del medicinale sul sistema vivente (questi si scoprono anche nelle sperimentazioni sui soggetti sani che sono previste dai protocolli farmaceutici, qualcosa di analogo ad un rudimentale proving omeopatico), gli effetti a lungo termine sono assimilabili ad un effetto secondario, di reazione, detto anche “rebound”. Ci limiteremo a degli esempi indicativi e ormai classici, senza citare le bibliografie che costituirebbero un elenco eccessivamente lungo. I farmaci vasodilatatori, usati per l'angina pectoris, promuovono un miglioramento immediato della sintomatologia ma, se assunti a lungo o in modo irregolare, comunque alla sospensione, provocano un'esacerbazione dei sintomi tanto nella frequenza che nell'intensità. Gli oppioidi producono molto spesso un'iperalgia nei trattamenti cronici, mentre gli antagonisti della morfina (naloxone) talvolta inducono analgesia paradossa. Farmaci utilizzati nel controllo dell'ipertensione arteriosa possono provocare ipertensione arteriosa come effetto secondario; broncodilatatori che sembrerebbero farmaci d'elezione nella cura dell'asma, non possono essere usati a lungo perché provocano broncospasmo; cardiotonici impiegati nel trattamento dell'insufficienza cardiaca provocano come effetto a lungo termine un peggioramento della forza cardiaca mentre quelli che come effetto immediato sono dannosi (beta-bloccanti), paradossalmente a lungo termine sono efficaci nella cura della stessa malattia. L'acido nicotico, che nel diabetico contrasta la tolleranza all'insulina abbassando i livelli di acidi

grassi, nel trattamento a lungo termine provoca l'opposto e l'aumento della glicemia, probabilmente per un rebound di aumento della lipolisi. Farmaci usati per diminuire il colesterolo causano un aumento di colesterolo come effetto rebound. Molti psicofarmaci tra cui ansiolitici, sedativi, antidepressivi, antipsicotici, ecc. possono promuovere col tempo la comparsa di sintomi opposti a quelli del loro impiego terapeutico principale. Farmaci antiepilettici possono esacerbare l'epilessia o causare movimenti discinetici e contratture muscolari come azione secondaria. I diuretici, utilizzati per diminuire la volemia (edema, ipertensione, ictus, etc.), causano, come effetto rebound, aumento di ritenzione di sodio e potassio, e conseguentemente aumento della volemia. Farmaci antiacidi e antagonisti dei recettori H<sub>2</sub>, dopo un primo effetto di diminuzione, alla lunga promuovono, in molti casi, un aumento d'acidità gastrica e peggioramento delle ulcere gastroduodenali.

Qualcuno ha suggerito che si potrebbe ampliare l'uso dei farmaci convenzionali, sfruttando l'effetto paradossale degli stessi (54). In pratica, partendo dalla lista degli effetti rebound dei farmaci convenzionali, si potrebbe somministrare ai malati - che hanno come malattia naturale un quadro simile a tali sintomi - piccole dosi dei farmaci allopatici che provocano quei sintomi. Va segnalato che l'autore di tale proposta, un famoso farmacologo, afferma che una simile ipotesi non è mai stata testata sistematicamente, probabilmente ignaro del fatto che un concetto simile era stato sostenuto da Hahnemann e poi testato, nel corso di due secoli, su migliaia di sostanze naturali e artificiali. Un piccolo ma significativo esempio di un uso “omeopatico” di un farmaco convenzionale si può trovare nell'esperienza di chi ha somministrato un contraccettivo (inibitore dell'ovulazione) in pazienti affette da una sterilità funzionale. Alla sospensione del trattamento, si è avuta l'ovulazione in circa il 25% delle pazienti e la gravidanza nel 10% (55).

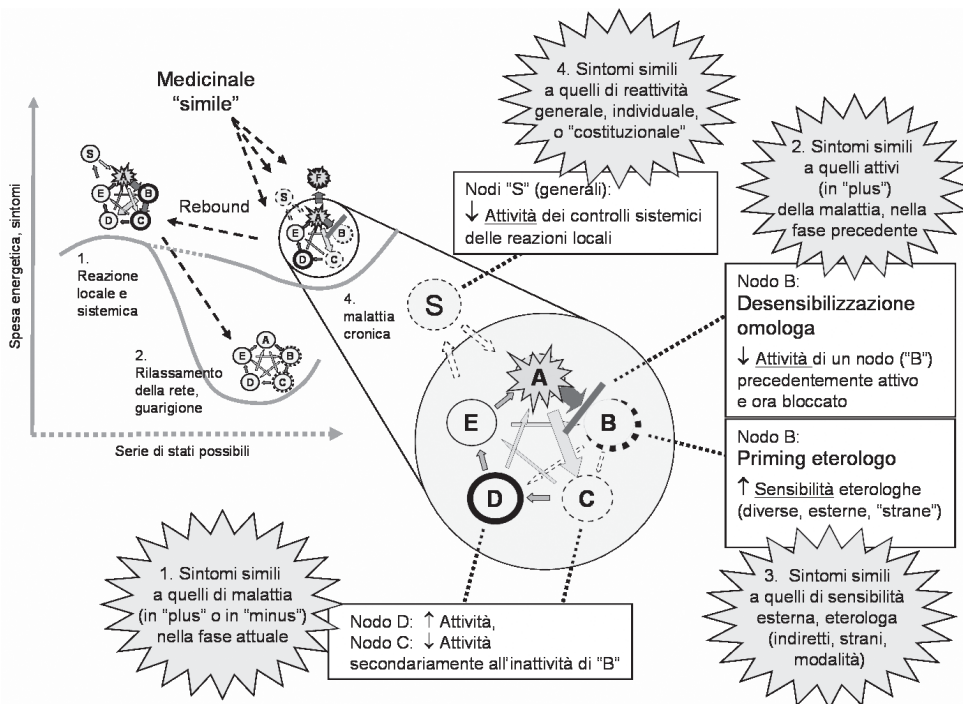


Figura 4. Modello euristico delle dinamiche di risposta al medicinale "simile" ed individuazione dello stesso sulla base delle caratteristiche dei sintomi associati al disordine della rete.

### 5. Schema dell'azione dinamica del "simile"

L'effetto terapeutico omeopatico, in riferimento al modello concettuale finora usato, è riassunto in figura 4. Si illustra, in alto a sinistra, la dinamica del "simile" come modificazione delle reti complesse partendo dalla situazione di malattia cronica e, in basso a destra, un ingrandimento dello schema a rete (n. 4) rappresentante gli elementi essenziali del disordine e delle possibili regolazioni. In sintesi, la perturbazione farmacologica "simile" mira ad indurre una guarigione come effetto "rebound", operando in modo che la rete si sposti in uno schema (n. 1 in figura 4), che corrisponde alle fasi di regolazione normali, e da qui segua l'evoluzione naturale che la porta in un bacino di attrazione fisiologico, corrispondente allo stato di salute (schema n. 2). L'omeopatia si prefigge di "trattare la rete" con uno stimolo che "simula" la malattia, lo sposta dall'equilibrio e confida sulle dinamiche naturali di reazione. Tale stimolo può essere proprio quella sostanza o medicina che, se data ad un sistema normale (sano, iniziale), induce un'alterazione primaria (chiamata in termini tecnici "inizializzazione" della rete, v. bibliografia n.1) simile a quella che causa la comparsa dei sintomi tipici della malattia. La reazione del malato, in cui è

già presente una analoga perturbazione, è una reazione secondaria (o effetto *rebound*) che sposta il sistema verso una reazione simile alla reazione "fisiologica", la quale appartiene al normale bacino di attrazione che porta alla guarigione.

Naturalmente, i passaggi illustrati rappresentano semplificazioni ed abbreviazioni delle possibili dinamiche reali. In pratica, visto che le malattie croniche sono processi lunghi, è possibile che il sistema-individuo attraversi e superi vari attrattori nello spazio delle fasi. Conseguentemente, anche il processo di guarigione può richiedere un "percorso all'indietro" fatto di vari passaggi, non semplicemente un'immediata reintegrazione dell'omeodinamica ottimale.

In teoria, dopo la fase reattiva innescata e orientata dalla terapia omeopatica, il sistema potrebbe ritornare nuovamente nell'attrattore patologico cronico, o manifestare una deviazione verso una malattia acuta. Tuttavia, grazie alla sua "memoria biologica" (o memoria associativa), il sistema tende naturalmente a "rilassarsi" nell'attrattore fisiologico, a meno che non vi siano nodi irreversibilmente modificati o permangano fattori patogeni di disturbo. Bisogna ricordare che, nel modello concettuale proposto (2), il passaggio da "reazione omeodinamica"

normale (fasi reattive) a "malattia cronica" era dovuto ad un *errore*, che non dovrebbe ripetersi se nel frattempo sono venuti a mancare i fattori patogeni (o le casualità) che lo hanno indotto. Tale evoluzione ideale ("guarigione") prevede, quindi, che i fattori patogeni, che hanno indotto la malattia cronica, non siano più presenti o siano molto ridotti.

I vantaggi di tale approccio potrebbero essere i seguenti:

1. esso potrebbe by-passare la conoscenza meccanicistica-molecolare dei singoli nodi, ovvero dei processi "interni" della malattia (da Hahnemann considerati "inconoscibili", un concetto per molti aspetti valido ancor oggi), perché l'applicazione dell'analogia tra sintomi e nodi della rete (figura 2) può basarsi solo sulla sperimentazione (prova empirica) e la raccolta minuziosa dei dati sintomatologici. Ciò non esclude comunque l'utilità dei dati strumentali e laboratoristici;
2. esso potrebbe indurre una remissione più stabile ("guarigione") perché, secondo la dinamica descritta, lo stato di salute è raggiunto mediante le reazioni fisiologiche ed endogene, cosicché alla fine si raggiunge l'attrattore "rinforzato", ad un minor livello di energia libera e con maggiore contenuto di memoria associativa;
3. esso potrebbe richiedere un solo medicinale (in contrapposizione alla polifarmacia convenzionale) perché se un singolo medicinale sperimentalmente è capace di provocare un *complesso* di molti sintomi significa che può toccare un *complesso* di molti meccanismi di regolazione interni (figura 2);
4. usando dosi bassissime di medicinali (o alte diluizioni/dinamizzazioni) si andrebbe a "toccare" solo i sistemi resi sensibili dalla malattia ("priming", vedi anche sezione successiva di questo lavoro), cosa che accentuerebbe la specificità del trattamento e ridurrebbe il rischio d'effetti tossici diretti.

### 6. Implicazioni metodologiche

Una perturbazione effettuata sul sistema affetto da malattia cronica che voglia essere terapeutica non deve indurre un "danno" ma uno "schema di perturbazioni" simile alla malattia stessa. Il pro-



blema sta nel fatto che non una “similitudine” qualsiasi, neppure basata sulla totale uguaglianza dei sintomi, consente necessariamente uno spostamento di attrattore verso una situazione di maggiore salute. Infatti, una perturbazione del sistema in malattia cronica potrebbe, teoricamente, portarlo fuori dell'equilibrio, innescando dei riaggiustamenti in alcuni nodi, ma il sistema potrebbe restare ancora nel bacino d'attrazione patologico. Al cessare della perturbazione, si ritornerebbe nella stessa patologia o, al limite, il sistema potrebbe rilassarsi verso un altro attrattore, altrettanto patologico, se non di più. È quindi necessario prevedere che, oltre ad andare fuori dell'equilibrio, lo schema di reazioni si “sposti” specificamente nella direzione della reazione omeodinamica corretta (osservando la figura 4, dallo schema 4 verso lo schema 1).

Si deve quindi intervenire sui processi fisiopatologici in modo coerente al disordine in atto nei sistemi omeodinamici. Tale disordine si riassume concettualmente nell'esistenza di alcune parti (nodi) dell'organismo che sono danneggiate (es. nodo A), altre che sono iper-attive (es. nodo D), altre che sono ipo-funzionanti (es. nodo C), altre che sono bloccate (es. nodo B). A questo si aggiunga un'insufficiente funzione dei sistemi generali nel controllare la dinamica locale (es. nodo S). Ad ogni tipo d'alterazione, si associano diversi tipi di sintomi, locali e generali, quindi nell'approccio omeopatico l'individuazione del medicinale corretto passa per la definizione dei sintomi della malattia. Tuttavia, questo ragionamento teorico e apparentemente plausibile - per le ragioni che si sono illustrate - trova difficoltà ad essere applicato perché ogni malato presenta un'enorme serie di sintomi (quindi di modifiche dell'omeodinamica interna di alcuni nodi delle reti biologiche) e soprattutto perché non tutti i sintomi/nodi rivestono la stessa importanza nella regolazione. Quindi, al fine di scegliere il medicinale più adatto allo scopo della regolazione secondo il simile, si deve ragionare sul “significato” dei sintomi (e delle loro dinamiche).

Lo schema concettuale presentato in

figura 4 (in basso a destra) consente tali approfondimenti, che sono sottoposti all'attenzione degli omeopati, perché possano confrontarli con il loro approccio tradizionale di prescrizione del rimedio. Un paziente lavoro di verifica concettuale e di ricerca (sia sul piano dei sistemi biologici, sia su quello clinico, sperimentale e osservazionale) potrà forse dirimere alcune questioni metodologiche aperte e portare qualche progresso nel modo con cui si pratica l'omeopatia.

La figura 4 (in basso a destra) definisce le diverse tipologie dei nodi e, quindi, i tipi di sintomi ad esse associati:

1. *Aumenti e cali di attività* (nodi C e D in figura 4). Ogni quadro *attuale* di malattia (schema “4”) presenta funzioni in eccesso (in *plus*) e altre in diminuzione (*minus*). Molte di queste alterazioni sono espressione del buon funzionamento del nodo stesso e sono funzionali alla regolazione, ma sono pur sempre sintomi attuali e “spiacevoli” della malattia stessa. Chiamiamo questi sintomi come “diretti”, perché sono legati direttamente alle dinamiche reattive. Per cercare di ridurre l'eccesso o di migliorare il difetto di questi nodi/sintomi secondo il “simile” si deve dare al malato un medicinale che riproduce nel sano questi stessi sintomi. In questo caso, ci si aspetta che lo “stimolo” (rispettivamente in aumento per il nodo “D” e in diminuzione per il nodo “C”) ottenga un effetto opposto o paradossale, per qualcuno dei meccanismi d'inversione degli effetti sopra considerati. È evidente che l'inversione degli effetti porterà il nodo C ad aumentare la funzione e il nodo D a diminuirla, così da avvicinarsi a definire un'immagine simile allo stato della rete nella fase “1”. Questo tipo d'inversione degli effetti si deve prevedere come operante anche nelle malattie acute e nei fenomeni locali, dove va a moderare gli eccessi e stimolare le reazioni scarse, quindi aiutando la normale omeodinamica. Ma a ben vedere, anche nelle malattie croniche quel tipo di alterazioni si possono considerare come reattive e attuali, quindi assimilabili ai sintomi delle malattie acute. Un classico esempio di questo modo di procedere potrebbe essere l'uso di *Apis mellifica* per

ridurre l'eccesso di un punto infiammatorio, oppure l'approccio isopatico (3). Si tratta di un modo di sfruttare il principio degli effetti inversi a livello sintomatologico, locale, o biochimico-immunologico.

2. *Blocchi della sensibilità* (nodo “B” in figura 4). Abbiamo già detto che in molti casi di malattia cronica subentra un blocco delle risposte omeodinamiche in qualche nodo, che si è fatto risalire (semplificando) ad un processo di desensibilizzazione omologa. In questo caso, ci si deve aspettare che dei nodi/sintomi particolarmente attivi in una fase precedente della malattia spariscano o addirittura s'invertano. Da questo punto di vista il malato cronico ha qualche “deficit” di sistemi reattivi, gli stessi che invece prima aveva molto espressi; ad esempio, un aumento di appetito nelle fasi reattive potrebbe essere seguito da anoressia nelle fasi croniche. Si può anche aspettarsi delle oscillazioni, una ripetuta comparsa/scomparsa dei sintomi. Questo fenomeno, una volta riconosciuto, potrebbe avere un'importante funzione orientativa, perché segnalerebbe “il cuore” del disordine omeodinamico (il blocco della reazione teleonomica), quindi i sintomi più importanti per la scelta del medicinale. Questi sintomi (anche se prevedibilmente molto deboli nella fase attuale) potrebbero indirizzare la scelta del medicinale: infatti, il medicinale adatto al nodo “B” nella fase cronica (nodo-chiave del disordine omeodinamico) sarebbe quello capace di stimolare la comparsa (nel soggetto sano) di quei sintomi che erano forti nella fase reattiva, precedente a quella attuale (es.: nodo “B” nello schema “1” in figura 4). Tuttavia, qui si apre una questione delicata, precisamente nel definire la “patogenesia” del medicinale “adatto” per riattivare il nodo “B”. Poiché la “inattività” del nodo B non è dovuta a una “inibizione” da parte di altri nodi (come ad esempio nel caso del nodo “C”), ma a un blocco intrinseco della reattività specifica verso “A” (mentre mantiene il “priming” verso altri sistemi di regolazione) viene da pensare che il medicinale adatto non è quello che provoca gli stessi sintomi “negativi” (vale a dire che simula nel

soggetto sano *quei deficit*, ad esempio causa anoressia), perché non può rispondere a questo tipo di ulteriore inibizione. Secondo il ragionamento fin qui seguito, ciò che si deve (probabilmente) somministrare ad un sistema bloccato in modo siffatto è quel medicinale “simile” alla reazione omeodinamica corretta, vale a dire quello che nel soggetto sano – per vie non implicanti il nodo bloccato – provoca i sintomi della malattia che erano presenti durante la reazione e che ora sono scomparsi (ad esempio, quel medicinale che induce un aumento di appetito). In tal modo, direttamente o indirettamente (è sempre difficile dire per quali vie un medicinale produce un effetto finale) si spinge la rete verso il comportamento tipico della fase reattiva (schema “1”), quindi verso il compenso e l’auto-organizzazione nella direzione corretta. Il problema qui segnalato è uno dei più difficili da risolvere sia sul piano teorico che su quello applicativo. D’altra parte, l’inversione o l’oscillazione dei sintomi è un fenomeno riscontrato non solo nelle malattie ma anche nelle sperimentazioni sui sani, tanto che spesso le materie mediche riportano, per lo stesso medicinale, sintomi persino opposti. Probabilmente più che la direzione di un sintomo (es. desiderio/avversione di un alimento) è importante l’“area” fisiopatologica o sintomatologica (organo, sensazione, fenomeno, metabolismo, ghiandola, ecc...) entro cui esso si colloca.

3. *Aumenti di sensibilità* (nodo “B” in figura 4). Poiché i sistemi biologici hanno sempre molte sensibilità (recettori per diversi messaggi), il blocco non le coinvolge tutte simultaneamente, anzi è probabile che il nodo che è stato “stressato” al punto di bloccarsi conservi delle sensibilità accentuate per altri fattori di regolazione. Dal punto di vista dei sintomi, c’è da aspettarsi che tale situazione omeodinamica esprima non sintomi clamorosi e forti, ma sintomi di “sensibilità”, “indiretti”, vale a dire quelli che si manifestano solo quando è presente il fattore verso cui si è sensibili (cibo, luce, attività, clima, idiosincrasie, ecc.). Si potrebbe anche immaginare che i sistemi biologici esprimano, quando ne hanno bisogno, sensibi-

lità verso sostanze ad azione regolative esterne, e questo potrebbe spiegare la comparsa di sintomi di sensibilità “strani” (paure, desideri, repulsioni, comportamenti). Anche questo tipo di sintomi è molto importante, perché segnalano quei nodi che sono stati coinvolti nell’omeodinamica e quindi “*primed*” ad una più pronta risposta a successivi trattamenti che interessino le loro sensibilità accentuate. Da questo punto di vista, il medicinale “simile” è quello che nel soggetto sano induce quelle sensibilità e quindi ciò significa che nel malato le va a “toccare”, promuovendo la reazione da parte di quel nodo ipersensibile. È proprio qui, pertanto, che si può esercitare l’azione del medicinale (informazione esogena, eterologa), scelto secondo il criterio della similitudine, che dovrebbe essere in grado in tal modo di by-passare la desensibilizzazione omologa. La reazione del nodo allo stimolo farmacologico non sarà solo “contro” lo stimolo medicinale, ma manderà segnali anche ai nodi vicini che sono connessi, quindi in pratica sarà una forma di ri-attivazione della segnalazione (qualora essa sia repressa) o una moderazione (qualora sia troppo attiva). Il risultato complessivo, con riferimento alla situazione dello schema “4”, è quello di una ripresa dell’azione stimolante di “B” su “C” e della azione inibitoria i “B” su D”, e di conseguenza un avvicinamento alla situazione dello schema “1”. Alla fine, se saranno rimosse le cause del disordine e si reintegrerà la funzione normale del nodo danneggiato (“A”), anche la sensibilità originale di “B” a segnali omologhi verrà gradualmente restaurata; è noto che, cessato lo stress, i recettori possono essere ri-sintetizzati e ri-espressi sulla membrana di cellule sane.

4. *Sintomi generali* (nodo “S” in figura 4) Poiché, come si è visto, spesso la malattia (sia acuta sia cronica) dipende da una mancanza di regolazione generale (posta come teleonomicamente corretta) sulle dinamiche locali (che possono sfuggire al controllo e causare reazioni inappropriate), nel metodo basato sul “simile” omeopatico non basta dare un segnale “identico” alla malattia attuale, ma bisogna dare un segnale che contiene pure

l’informazione concernente la reazione omeodinamica (locale e sistemica) “normale”, in altre parole quello schema di reazioni omeodinamiche verso cui esiste una memoria associativa ed una via di rilassamento capace di portare alla guarigione. Per questo, si deve conoscere la storia della reattività dell’individuo, in altre parole come reagiva “prima” di finire nella cronicità e potenziare quel tipo di reattività, in modo che quando l’attrattore patologico è perturbato, il sistema fuori dell’equilibrio si “agganci” alla reazione normale evocata dal segnale terapeutico. In tal modo si avrebbe una specie di co-stimolazione: sia della reazione verso la patologia “ultima” (cronica), sia della reazione “fondamentale” dell’individuo, di quella reazione normale che c’era (o avrebbe dovuto esserci) prima della cronicizzazione. Questi ultimi sono gli schemi reattivi che vanno rafforzati in ogni caso, volendo applicare la logica del “simile”. Da questo punto di vista, anche la malattia *acuta* può essere affrontata con la stessa logica. Se è vero che la malattia acuta “guarisce da sola” (perché lo schema, per quanto lontano dall’equilibrio, appartiene allo stesso bacino d’attrazione di quello ideale), è anche vero che la “patologia” è causata e può peggiorare per una perdita di controllo dell’omeodinamica locale da parte dell’omeodinamica generale (o del contesto locale, in un orizzonte più allargato). Pertanto, secondo la logica del “simile, nella malattia locale i punti nodali più importanti (da ri-attivare) non sono quelli delle dinamiche attuali, ma quelli delle dinamiche precedenti alla reazione attuale (patologica in quanto fuori controllo). Difficilmente si può applicare la logica del simile cercando di indurre un’ulteriore reazione in un sistema già sconvolto dalle dinamiche di malattia acuta. La malattia acuta, in sede locale, va affrontata con una logica che mira a ridurre le dinamiche reattive (una specie di “soppressione ragionata) e accelerare le vie di guarigione (ad esempio promovendo il drenaggio di linfa dove c’è infiammazione). In sede locale (o sul singolo meccanismo) si può usare il “simile” secondo la prospettiva del punto n. 1 sopra descritto (nodi “C” e “D”) oppure momen-

taneamente anche medicinali allopatrici o fitoterapici se necessario. Invece, là dove si considerano le situazioni di squilibrio cronico che predispongono alla disregolazione, la malattia acuta va affrontata con la logica del simile.

A queste considerazioni si può aggiungere che è necessario cercare, dove possibile, di ricostruire delle relazioni dinamiche tra i sistemi/sintomi, vale a dire le relazioni di causa-effetto per cui si può dire che un sistema/sintomo ha influenzato o modificato un altro sistema/sintomo. Nello schema finora considerato di malattia, si può facilmente capire che il nodo "B" ha un'influenza regolatoria sui nodi "C" e "D", che si modificano di conseguenza. Sul piano dei sintomi, un esempio potrebbe essere quello di un mal di stomaco in un soggetto che vive un senso di sottomissione frustrante rispetto al capoufficio o rispetto ad un membro della sua famiglia: la relazione dinamica fra i due sintomi sta nel fatto che il sintomo mentale causa quello di stomaco e non è, viceversa, il mal di stomaco che causa la sottomissione frustrante. Viceversa, in presenza di una malattia invalidante sul piano fisico, è possibile che sintomi psichici come il cattivo umore o l'insonnia siano secondari al disturbo organico. Di fronte ad una relazione dinamica chiara, è fondamentale indirizzare l'attenzione e la terapia verso le cause piuttosto che verso gli effetti. Ovviamente, la ricerca di relazioni causa-effetto non porta quasi mai a trovare la "causa prima" e quindi si è spesso costretti a qualche approssimazione. In ogni caso, la logica seguita in questo problema porta ad una riflessione interessante: nella ricerca dei nodi/sintomi-chiave (iniziali nell'ipotetica catena causale), si dovrebbe attribuire la massima importanza a quelle modificazioni della rete (ovvero a quei sintomi) che appaiono, ad un'attenta analisi, "senza causa", ovvero "strani" in quanto apparentemente non spiegabili. Tali modificazioni rappresentano, infatti, un livello di disregolazione "essenziale", che non dipenderebbe da altri precedenti e quindi sarebbe il primo e decisivo anello della catena.

## 7. Conclusioni e prospettive

La razionalità scientifica non solo non contrasta col principio del simile, ma lo pone come una delle frontiere della farmacologia moderna. Per l'accettazione generale di questo principio, però, non basta qualche ipotesi sperimentale e qualche evidenza di farmacologia paradossale, serve un cambiamento più profondo nella considerazione della natura delle malattie. Se la visione prevalente rimane quella di un difetto locale o molecolare di qualche meccanismo organico, l'unico approccio è quello di cercare di modificare quel meccanismo (farmacologicamente, geneticamente, chirurgicamente). Se invece, come abbiamo cercato di dimostrare nel corso di questa serie di lavori, la malattia è vista come un disordine sottile, complesso, sistemico e dinamico (e questa è la natura della maggior parte delle malattie odierne e in ogni caso del disordine che sempre accompagna anche le malattie apparentemente "semplici" nel loro meccanismo prevalente), l'opzione di cercare una regolazione sottile, complessa, sistemica e dinamica sfruttando il principio del "simile" diviene una possibilità effettiva. Il "simile", trasferito sul piano operativo mediante l'uso dell'analogia tra i sintomi del paziente e quelli patogenetici del medicinale, diviene un principio "euristico" vale a dire un sistema per trovare il medicinale che, almeno in via ipotetica, potrebbe essere in grado di evocare risposte autoorganizzative teleonomiche in un sistema complesso quando non si possono controllare tutti i fattori patogenetici in gioco. Il ricorso a "principi" e "analogie" piuttosto che a "certezze matematiche" non è un salto nel buio ma un modo ragionevole di affrontare l'incertezza che accompagna la scienza e arte della medicina. Si tratta di un percorso metodologicamente già tracciato, grazie al lavoro degli omeopati, che attende di essere perfezionato.

Nello stesso momento in cui si definisce – o meglio si ipotizza – come l'omeopatia possa funzionare, se ne comprende meglio la potenziale utilità, ma anche la difficoltà. La farmacologia convenzionale punta alla modifica precisa e controlla-

bile di un meccanismo, di un insieme cellulare, di un organo. Il metodo basato sul "simile" punta all'organizzazione dei sistemi complessi, dove ciò che conta è l'integrità del progetto, la teleonomia, la regolazione dinamica. Riduzionismo ed integrazione hanno ciascuno dei vantaggi e degli svantaggi, certamente nessun approccio può dirsi esaustivo e può pretendere di escludere l'utilità dell'altro. L'omeopatia deve rinunciare alle "certezze" del riduzionismo scientifico galileiano, ma ritrova la scienza a suo supporto nella teoria dei sistemi dinamici, assieme agli sviluppi della biofisica e degli studi clinici, che stanno dando un forte contributo alla rivalutazione di questo metodo clinico e terapeutico. Certamente, si prende coscienza anche della difficoltà di agire in un campo dove molte "certezze" vengono a mancare e bisogna affidarsi a "principi" dal valore orientativo e molto generale. Al letto del paziente, il mestiere del medico così conserva una grande componente intuitiva ed artistica. Ma grazie all'integrazione delle evidenze sperimentali direttamente collegate all'omeopatia con molte scoperte della biomedicina e della farmacologia, l'omeopatia è sempre meno una "fede" e sempre più un metodo che ha la sua ragionevolezza e la sua giustificazione. L'"arte" medica non viene smiunita, perché l'altezza e la profondità del mistero dell'uomo (e delle sue malattie) si ampliano anziché ridursi, man mano che si fanno nuovi avanzamenti scientifici. Se è vero che la scienza concorre allo sviluppo dell'omeopatia, è vero anche l'inverso, vale a dire che l'omeopatia sta dando un forte contributo allo sviluppo degli studi sui sistemi complessi, sulla biofisica e sulla metodologia clinica. In patologia, si è sempre verificato che i "farmaci" (intendendo in senso lato tutte le sostanze che modificano in qualche modo il fenomeno biologico o patologico) sono usati dal ricercatore come delle "sonde" per indagare un certo fenomeno. Ad esempio l'aspirina non ha avuto importanza solo come medicinale antidolorifico o antinfiammatorio o antiaggregante piastrinico; essa ha contribuito, mentre si studiava, a capire il



meccanismo dell'infiammazione, del dolore e della trombosi. Le sonde molecolari di DNA servono per indagare la forma e la sequenza dell'informazione genetica, quindi per capire le malattie da un punto di vista della biologia molecolare, molto prima e molto di più del loro possibile uso terapeutico. Così l'omeopatia con la sua stessa esistenza spinge il ricercatore a chiedersi "come" possa funzionare la cura e quindi aiuta a scoprire nuovi e insospettati meccanismi di patologia e vie di regolazione farmacologica. La sperimentazione omeopatica sull'uomo sano è una "sonda", molto raffinata, nella complessità dell'omeodinamica.

Questa serie di lavori, allargando lo spazio della comprensione della patologia in senso dinamico e sistemico, ha nel contempo individuato la razionalità fisiopatologica della terapia basata sul "simile" di Hahnemann.

Va infine menzionato un punto a favore dell'approccio omeopatico, che spesso è trascurato dalla medicina meccanicistica, per lo più centrata sulla "diagnosi". Affrontare o anche risolvere il problema della "malattia" non coincide sempre e necessariamente con l'affrontare il problema del malato che vive quella malattia. La domanda di sa

lute che il malato rivolge al medico contiene qualcosa di più di un aiuto tecnico, contiene una domanda di condivisione, di partecipazione, di comprensione. Da questo punto di vista, ogni caso di malattia è un caso complesso, perché anche ammettendo che la malattia "attuale" sia del tipo di quelle risolvibili meccanicisticamente, resta vero che il malato ha un suo modo di vivere la sua malattia e richiede cure personalizzate. Questo, fra l'altro, è il motivo per cui la strada della medicina del futuro è quella dell'integrazione tra umanesimo e scienza (13, 56). A questo proposito, va segnalato che, normalmente, gli aspetti emozionali e psicologici sono riservati al "buon cuore" dell'operatore sanitario (spesso impreparato) o demandati ad altre figure con specifiche competenze. Invece, nell'approccio omeopatico, la raccolta di informazioni sul "vissuto" del malato è parte integrante del procedimento di scelta del rimedio "simile" e, probabilmente, anche del meccanismo dell'efficacia del medicinale. Quest'ultima, infatti, dipenderebbe in notevole misura dal "contesto" entro cui avviene la cura (10,11,14).

Hahnemann ha introdotto la sua opera principale affermando che "*Scopo principale ed unico del medico è di rendere sani i malati ossia, come si dice, di guarirli.*" (Organon, par. 1). Al tal fine, sono oggi disponibili vari metodi di cura e, possibilmente, di guarigione, molti di più di quanti fossero disponibili ai tempi in cui la frase fu scritta. Tuttavia, la loro integrazione appare un percorso arduo, per molte ragioni culturali e strutturali, ma soprattutto perché non si sono compresi e definiti i rispettivi campi di applicazione. Per questo, a conclusione, merita di essere citato ancora Boyd (1): "*E' stato un vero peccato che due ugualmente validi metodi di ricerca clinico-farmacologica siano stati visti come mutuamente esclusivi, mentre potrebbero bene complementarsi a vicenda. (...) Probabilmente tale divisione si è verificata perché entrambi i metodi si sono dimostrati fruttuosi nelle mani degli operatori che li utilizzavano e, di conseguenza, costoro hanno ceduto alla tentazione di magnifi-*

*care l'importanza del proprio metodo, escludendo gli altri.*" Storicamente, la terapia dei "contrarii" ha di gran lunga prevalso su quella dei "simili", relegando quest'ultima ad una marginalità scientifica, accademica, economica ed istituzionale oggi non più giustificabile. Perciò, la riscoperta della validità scientifica dell'approccio omeopatico pone la necessità di trovare un nuovo equilibrio, che dia forza alla ricerca, salvaguardi la libertà informata di terapia e favorisca il trasferimento di conoscenze con attività didattica qualificata in questo settore emergente ed affascinante della medicina.

## Bibliografia

- BELLAVITE P. (2004) *Biodinamica, malattia e similitudine. Parte prima: la forza vitale (omeo-dinamica dei sistemi complessi)*. Il Medico Omeopata IX(25):34-42.
- BELLAVITE P. (2004) *Biodinamica, malattia e similitudine. Parte seconda: la malattia (omeopatologia dei sistemi complessi)*. Il Medico Omeopata IX(26): 34-44.
- BOYD L.J. (1936-2001) *Il Simile in Medicina: Medicina Ippocratica, Omeopatia e Scienza*, Ed. Libreria Cortina, Verona, 2001. Ed. originale: *A Study of the Simile in Medicine* Boericke and Tafel, Philadelphia, 1936. ([www.libreria-cortina.it](http://www.libreria-cortina.it)).
- ENDLER P.C. AND SCHULTE J. (1994) *Ultra high dilution. Physiology and physics*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
- TADDEI-FERRETTI C., MAROTTA P. (editors) (1998) *High Dilution Effects on Cells and Integrated Systems*. World Scientific, Singapore.
- BELLAVITE P., SIGNORINI A. (2002) *The Emerging Science of Homeopathy. Complexity, biodynamics, and nanopharmacology*. 2nd ed. North Atlantic, Berkeley (CA). ([www.homeopathic.com](http://www.homeopathic.com)).
- SUKUL N.C., SUKUL A. (2004) *High Dilution Effects: Physical and Biochemical Basis*. Kluwer, Dordrecht (in programma la traduzione in italiano da parte della casa editrice Salus Infirorum, Padova).
- HO M.W., POPP F.A., WARNKE U. (1994) *Bioelectrodynamics and Biocommunication*. Singapore. World Scientific.
- BELL I.R., LEWIS D.A., BROOKS A.J., LEWIS S.E., SCHWARTZ G.E. (2003) *Gas discharge visualization evaluation of ultra-molecular doses of homeopathic medicines under blinded, controlled conditions*. J. Altern. Complement. Med. 9:25-38.
- MILGROM L.R. (2002) *Patient-practitioner-remedy (PPR) entanglement. Part 1: a qualitative, non-local metaphor for homeopathy based on quantum theory*. Homeopathy 91:239-248.
- WALACH H. (2000) *Magic of signs: a non-local interpretation of homeopathy*. Br Homeopath J. 89:127-140
- TORRES J.L. (2002) *On the physical basis of succussion*. Homeopathy 91: 221-224.
- BELLAVITE P., SEMIZZI M., MUSSO P., ORTOLANI R., ANDRIOLI G. (2001) *Medicina ufficiale e terapie non convenzionali: dal conflitto all'integrazione?* Medicina e Morale 5: 877-904
- BELLAVITE P. (2003) *Complexity science and homeopathy: a synthetic overview*. Homeopathy 92: 203-212