

Alberto Porro

**CORSO DI IMMUNOPATOLOGIA
ED IMMUNOFARMACOLOGIA
OMEOPATICA**

**il pensiero di
Angelo Micozzi**

2^a edizione

DALL'OMEOPATIA CLASSICA ALL'IMMUNOPATOLOGIA OMEOPATICA

INTRODUZIONE

L'immunofarmacologia omeopatica ha le sue basi nell'omeopatia classica.

L'omeopatia non è scollegata dalla realtà - che è fatta di conoscenza - e può essere passibile di verifica sperimentale. Il modello farmacologico, patologico e clinico di Hahnemann è condivisibile oggi dalla medicina.

La medicina è a contatto con esseri umani che soffrono ed il medico ha la possibilità di crescita anche interiore attraverso la sofferenza altrui; è un privilegio che va affrontato con etica.

L'etica non può essere solo deontologica, passa attraverso dei doveri e delle necessità morali che ognuno deve affrontare per poter esercitare la professione.

PREDISPOSIZIONE GENETICA ED AGENTI PATOGENI

Verifica dei punti di partenza dell'omeopatia.

La predisposizione genetica è legata ad una individualità. Un individuo genetico viene studiato nella possibilità di discriminare l'ambiente da se stesso (ovvero nei trapianti d'organo), attraverso lo studio di ciò che ha il nome di HLA.

L'HLA permette di discriminare la soggettività di un individuo e di verificare la sua predisposizione a determinate malattie, o la protezione rispetto a altre.

Questa è la lettura attuale del cosiddetto "costituzionalismo". Nella spondilite anchilosante si ha a che fare con una predisposizione netta - di cui tiene conto anche la medicina legale delle assicurazioni (la HLA B27) - . Questo fattore è necessario ma non sufficiente; perché si inneschi la malattia è necessario che ci sia un *innesco*, e quello più studiato è di natura infettiva.

Ci sono diversi agenti patogeni in grado di innescare una patologia autoimmune. Tutto viene incentrato su un criterio di similitudine molecolare, che prende il nome di *mimetismo molecolare*, che è la somiglianza che hanno agenti patogeni con gli organismi ospiti. Ma non soltanto ciò, bensì anche la somiglianza tra agenti patogeni, che è molto interessante per ciò che riguarda l'utilizzazione dei nosodi, che possono essere somministrati anche in modo omeopatico (non necessariamente isopatico).

Il principio cardine di ciò è il vaccino antivaioloso, che è allestito sulla base di un criterio di similitudine: il vaiolo vaccino è simile ma non identico a quello umano. L'eradicazione del vaiolo è venuta infatti proprio in seguito a questa terapia.

Non lo stesso avviene sui vaccini costruiti sull'identico.

L'individuo costruisce la sua malattia o la sua salute attraverso la sua predisposizione. Nel mondo occidentale i caucasici - che hanno un HLA DR2 - sono protetti dal diabete -dipendente. Quelli che hanno invece il DR3 e DR4 sono fortemente predisposti per questa malattia. Ciò significa che l'incontro apparentemente casuale con gli agenti patogeni innesca il processo autoimmune. Nel caso del diabete sono rappresentati da almeno due virus: i coxsackie virus ed i rotavirus.

IDENTIFICAZIONE DI UN MODELLO COERENTE DI MALATTIA

La costruzione di un modello è fondamentale per la comprensione di fenomeni apparentemente senza alcun nesso tra loro. Questa omeopatia dà un apporto lineare e importante per la comprensione di questi fenomeni. Nel caso delle tiroiditi autoimmuni, ad esempio, non si può pensare che questo processo sia inevitabile. In questa patologia la presenza delle *antitiroperossidasi* è ritenuta ineluttabile e richiede la somministrazione di *eutirox*, cortisonici, ecc., ma in realtà è perché non si è andati a verificare che dove esiste un processo immunopatologico c'è sicuramente un meccanismo innescante; c'è sempre una causa riconosciuta e riconoscibile.

Nel caso di questa patologia si sa da parecchi anni che la tiroperossidasi ha un mimetismo (mimicry), una somiglianza molecolare con alcuni elementi virali, in particolare la polimerasi dell'*HBV*, con gli *adenovirus* ed i *papilloma virus*. Negli ultimi due anni si è verificato che anche l'*Helicobacter pylori* ha una somiglianza, non solo con la mucosa gastrica, ma anche proprio con la tiroperossidasi.

Oggi è abbondante sia la patologia gastrica sia quella tiroidea. Questo può essere successo sia per processi patologici normali, sia per l'abuso di antibiotici, che hanno determinato un aumento di incidenza di questa patologia infettiva in seguito alla creazione di antibioticoresistenza batterica.

Un'eradicazione del batterio, nel caso di una gastrite cronica attiva, non significa necessariamente la guarigione. **Avendo l'*Helicobacter* ha una somiglianza con la mucosa gastrica, se rimangono in circolazione gli anticorpi di memoria, la sintomatologia persiste e si genera una gastrite autoimmune.** Questi anticorpi, non avendo più come bersaglio il batterio, si rivolgeranno contro la mucosa gastrica che risulta mimetica rispetto ad esso.

Lo stesso avviene per la tiroperossidasi e quindi per la tiroidite autoimmune.

Anche l'endometriosi – problema difficile da trattare – è in relazione con infezioni croniche da *Clamidia* sia del genere *tracomatis* che *pneumoniae*. E quindi un problema più sistemico che locale e ginecologico.

Clamidia, *Helicobacter* e *Citomegalovirus* sono tre fenomeni completamente diversi, ma sono in relazione con l'infarto miocardico.

LA STORIA DEL PENSIERO DI HAHNEMANN

Tutto questo non fa parte della medicina del tempo di Hahnemann. Egli nasce nel 1755, in piena epopea moralista.

L'umoralismo prevede la discrasia dei liquidi circolanti nel corpo (bile nera, bile gialla, flemma, sangue), i quali vengono ad essere preponderanti l'uno sull'altro e quindi generare patologie. L'equilibrio rappresenta la salute.

Questo modello moralista nasce con Ippocrate, quando la medicina viene liberata dall'aspetto sacerdotale. Egli la aggancia alla filosofia della natura del suo tempo: Terra, Aria, Acqua e Fuoco.

La chiusura di Hahnemann in relazione a questo modello è diversa dalla chiusura che hanno gli omeopati di oggi rispetto alla medicina convenzionale. L'attuale medicina si è liberata dall'umoralismo nel momento in cui è cresciuta la dimensione microbiologica (con molta fatica). Quando si sono cominciati a studiare gli agenti patogeni, si è anche cominciato a studiare la risposta dell'individuo a questi agenti, e cioè l'immunologia.

Nell'ambito dell'immunologia primigenia, c'era un grande dibattito tra la visione moralista e la visione cellulare. I vari lavori di Metchnikov alla fine dell'800 mettono in evidenza come l'immunità cellulare sia la condizione più importante della risposta dell'individuo all'ambiente. I lavori di Erlich mettevano in evidenza l'aspetto umorale. Oggi si parla ancora di immunità umorale, che è forse l'ultimo colpo di coda di questa filosofia medica.

L'umoralismo ai tempi di Hahnemann era una realtà accettata e soprattutto dogmatica. Questo prevedeva l'evacuazione degli umori corrotti e preponderanti. Un esempio importante era dato dall'uso del mercurio il

quale ovviamente non poteva avere un'azione evacuante (l'aveva per gli effetti collaterali). Aveva un'azione antinfettiva molto forte ed è stato usato per anni nella cura della sifilide. Eppure con forti dosaggi veniva utilizzato anche in maniera umoralista. Nelle Botti di Modica venivano insufflate grosse quantità di vapori di mercurio, e si inducevano scialorrea, sudorazione, diarrea (che non potevano essere la cura della sifilide, anzi...).

Lo stesso Mozart morì dopo aver subito un salasso da tre litri in una settimana. Aveva già una glomerulonefrite perché era stato affetto sin dall'infanzia di *Streptococco beta emolitico di tipo A* (tonsilliti, faringiti, otiti, ecc.). L'ultima febbre reumatica che lo colpì venne curata con questi salassi dai medici del suo tempo.

Siamo nel 1801, quando Hahnemann incomincia a tirare fuori le sue esperienze di tipo omeopatico. L'omeopatia come termine nasce nel 1810; fino ad allora Hahnemann aveva parlato di criterio di similitudine farmacologico.

Per Hahnemann l'utilizzazione di farmaci deve essere fatto attraverso la conoscenza della loro azione. Nell'ambito dell'umoralismo i farmaci non erano conosciuti attraverso la sperimentazione. Venivano semplicemente utilizzati in complessi per l'evacuazione degli umori (diuretico, sudorifero, emmenagogo, produttore scialorrea, diarrea, ecc.).

Da Ippocrate fino ad Hahnemann si era passati via via sempre di più dal semplice al complesso. Mentre Ippocrate utilizzava la sostanza semplice (e ne utilizzava pochissimi), da Galeno in poi il complessismo ha preso sempre più piede. Con questo si viene a perdere la specificità di un farmaco rispetto ad un insieme di sintomi. Ed è un rischio che corre oggi una parte dell'omeopatia.

Hahnemann fece riferimento alla "censura dei semplici" di Linneo dell'inizio del 700, che metteva in evidenza la necessità di studiare l'azione delle sostanze farmacologiche. Egli, attraverso l'uso del mercurio per curare la sifilide, creò un modello farmacologico importante: un farmaco è specifico rispetto ad una malattia altrettanto specifica, cioè che si ripete come sintomatologia sempre uguale a se stessa. Oltretutto la sifilide è anche una malattia cronica, perché lasciata a se stessa evolve.

Quindi attraverso l'uso del mercurio Hahnemann riesce a comprendere che fino ad allora i farmaci utilizzati secondo il dogmatismo umoralista, erano farmaci di cui non si conosceva affatto l'azione farmacologica, perché non erano conosciuti minimamente, se non attraverso il loro aspetto evacuativo, che era un aspetto collaterale o secondario.

Tale effetto secondo Hahnemann è la reazione dell'organismo all'introduzione di una noxa patogena. Questo avviene per il *rinovirus* con la fase della convalescenza – la sudorazione –, ed avviene con il farmaco. Il "farmacon" è un veleno, è una sostanza estranea, per cui l'organismo reagisce a tutto questo attraverso l'attivazione degli emuntori (diarrea, sudorazione, urinazione, ecc.).

Questa bipolarità farmaco – malattia, Hahnemann mette insieme attraverso il criterio di similitudine. Nel 1789 pubblica un lavoro sulle malattie veneree affermando che il mercurio non agisce per via evacuativa sulla sifilide, ma per specificità, attraverso la legge di Hunter (due tipi di febbre simili non possono coesistere nello stesso organismo).

Questo è stato il motivo propulsore del lavoro di Hahnemann. Da qui ha iniziato ad affermare che i farmaci debbono essere conosciuti nelle loro azioni complessive. Ma non dalla forma, sapore, colore, qualità organolettiche, ma semplicemente attraverso una conoscenza sperimentale.

Non è possibile sperimentare su un animale, non tanto perché la sostanza può avere un'azione differente sull'animale rispetto all'uomo, bensì per il presupposto filosofico della sperimentazione. Questo presupposto stabilisce che all'introduzione di una sostanza estranea in un organismo, esso subisce delle variazioni che debbono essere percepite e percepibili attraverso gli organi di senso. E chi può trasmettere questo tipo di percezione? Non certo l'animale, con cui possiamo comunicare molto poco, ma l'uomo. E' questo il motivo per cui si stabilisce una sperimentazione sul volontario umano sano, perché solo l'uomo è in grado di comunicare quelle che sono le alterazioni percepite attraverso i suoi organi di senso.

Questo presupposto filosofico viene recuperato tale e quale dal criticismo kantiano. Attraverso la "Critica della ragione pura" (il "Bignami" di questa critica si chiama "Prolegomeni" ed è un po' il sunto del criticismo iniziale di Kant). In questo criticismo si stabilisce che l'idea pura, la categoria, ovvero l'idea di un farmaco puro, deve essere verificata con la sperimentazione, attraverso le modificazioni che riesce ad indurre

nell'individuo, attraverso gli organi di senso. Quindi l'estetica kantiana non è altro che la percezione sensoriale, lo studio delle percezioni attraverso gli organi di senso.

Hahnemann riprende completamente il pensiero kantiano, tant'è vero che chiama gli effetti primari della sperimentazione con la sostanza, "effetti puri". Chiama "effetti collaterali" o "effetti secondari" gli effetti che derivano non dal farmaco, ma dalla reazione all'introduzione del farmaco.

Hahnemann introduce un sistema farmacologico sperimentale inedito nella storia della medicina. Nessun altro si era mai accostato ad una problematica simile, se non gli attuali farmacologi, i quali condividono il fatto che Hahnemann sia stato il primo farmacologo sperimentale.

La sperimentazione su un volontario sano permette di verificare che gli effetti da utilizzare di un farmaco, non sono tutti, ma solo quelli che derivano dalla specificità di quel farmaco. Nessuno si sognerebbe di prescrivere l'Aspirina nella trombocitosi, perché gli effetti collaterali in alcuni individui sono rappresentati dalla piastrinopenia. Ne tantomeno l'omeopata si deve sognare di prescrivere un farmaco sulla base degli effetti collaterali.

LE FASI DI RICERCA DI HAHNEMANN

Opera di Hahnemann:

1. fase farmacologica
2. fase patologica

FASE FARMACOLOGICA

La **fase farmacologica** inizia con lo studio del mercurio (1789). Attraverso di esso Hahnemann stabilisce che per conoscere l'azione delle singole sostanze è necessario sperimentarle su un volontario sano.

Era uno studio solamente teorico, in quanto erano stati scritti numerosissimi libri sull'azione del mercurio e sulla problematica della sua assunzione¹.

Attraverso il mercurio Hahnemann stabilisce un criterio di studio delle sostanze farmacologiche. Ad esso fa seguito la sperimentazione di una sostanza specifica: la corteccia di Cina. La scelta di questa pianta non è un caso. Essa nell'esperienza dell'umoralismo rappresenta uno scoglio non superabile. Essa non aveva un'azione evacuante, bensì astringente, ed inoltre aveva un'azione antipiretica netta, marcata e riproducibile. Quindi non aveva nulla dell'umoralismo. Anzi secondo il Pazzini, uno storico della medicina, l'introduzione della corteccia di china, insieme alla scoperta dell'Acaro della scabbia, rappresentarono due nodi fondamentali sulle quali la medicina si confrontò solo attraverso il dogmatismo delle cattedre universitarie. Impose il silenzio su questi due aspetti, in quanto l'acaro della scabbia dimostrava necessariamente che c'era la possibilità di un contagio nelle malattie².

Quindi non è un caso che Hahnemann scelga la china per la prima volontaria ed intenzionale sperimentazione del farmaco. Egli la provò su se stesso ed utilizza la famosa materia medica del Cullen per annunciare che aveva già fatto la sperimentazione e che la china aveva un'azione astringente ed antipiretico, ma non funzionava secondo il criterio evacuativo illustrato dallo stesso Cullen. Egli mise in evidenza che il suo utilizzo nella malaria, che era una malattia miasmatica trasmissiva e non contagiosa, avveniva attraverso un criterio di similitudine (parziale peraltro). Infatti la china è in grado di indurre nel volontario sano sintomi che sono simili a quelli della malaria: la fase di brividi, del calore, della sudorazione.

¹ Il mercurio essendo un metallo pesante è difficilmente assorbibile, per cui tutte le sostanze utilizzate erano dei sali o dei derivati. Con il libro del 1789 Hahnemann propone una preparazione del metallo, che viene chiamata *Mercurius solubilis*, attraverso la sua triturazione con lattosio, che lo rende assorbibile attraverso la mucosa dell'apparato digerente.

² A quell'epoca le malattie erano considerate trasmissive, ma non contagiose. L'esempio classico è la trasmissione miasmatica della malaria. I miasmi erano le trasmissioni attraverso l'aria e le esalazioni. La malattia ha una trasmissività, ma non una contagiosità. Si pensava quindi che tutte le pestilenze e le epidemie fossero miasmatiche.

Semmai volessimo cercare un farmaco più simile nella malaria si dovrebbe cercare l'Arsenico. Esso è in grado di indurre una sintomatologia netta e definita, con una fase di brividi intensa che parte dai piedi e va alla testa, seguita da una fase di calore, accompagnata spesso a dolori articolari e muscolari, e da una fase di sudorazione.

Il movente da cui parte l'avventura omeopatica non è un'intuizione geniale, ma la precisa volontà di uscire da uno schematismo illogico ed irrazionale che era quello dell'umoralismo.

Quindi la necessità - come diceva Linneo - di censurare le presunzioni di conoscere ciò che non si conosceva, cioè l'effetto farmacologico delle sostanze. Hahnemann leggendo la "Censura dei semplici" si introduce a capofitto nella problematica esposta e riesce ad utilizzare un criterio di sperimentazione su numerose altre sostanze che costituiscono la Materia Medica.

Questa Materia non si deve esaurire con l'esperienza di Hahnemann, ma deve però utilizzare il protocollo sperimentale che lui stesso ci ha lasciato.

Nella sperimentazione delle sostanze semplici abbiamo a che fare con la distinzione tra effetti primari e effetti secondari. Anche utilizzando diluizioni (e dinamizzazioni) centesimali o cinquantamillesimali la possibilità dell'insorgenza degli effetti secondari avviene sempre, perché comunque il farmaco è una noxa patogena. Il termine "farmacon" in greco significa veleno; cioè una sostanza che introdotta in un organismo in equilibrio, ne modifica la sua funzionalità e ne determina un disequilibrio (che non è altro che un'azione farmacologica indotta).

Hahnemann attraverso la fase farmacologica studiò le malattie artificialmente indotte.

Uno degli scopi più importanti nell'omeopatia è di indurre uno stato patologico, sapere esattamente quello che si sta facendo. Ecco perché un prodotto omeopatico deve essere somministrato con attenzione. E' sempre e comunque un farmaco, in grado di produrre dei cambiamenti.

FASE PATOLOGICA

Dopo la fase farmacologica, c'è la **fase patologica** dell'omeopatia. Non basta conoscere l'azione delle sostanze, ma è necessario che queste vengano "agganciate" ad una sintomatologia.

Questo significa che se i sintomi di una patologia sono sempre gli stessi, il rimedio che si utilizzerà sarà il medesimo. Questo vale soprattutto per le malattie epidemiche. Hahnemann faceva l'esempio della dissenteria autunnale (oggi chiamata "shigellosi"³); essa provoca tenesmo e bruciore addominale con dolore ed eventualmente diarrea. Il *Mercurius corrosivus*, ossia il sublimato di mercurio, Hahnemann lo utilizzava in maniera specifica proprio per questa malattia che aveva un andamento epidemico stagionale in Sassonia.

Si è quindi reso conto che esisteva una specificità di un farmaco su una patologia specifica.

Lo stesso vale con la *Drosera* per la pertosse, o la Belladonna per la scarlattina (profilassi). Hahnemann utilizzò anche *Bryonia* e *Rhus toxicodendron* come specifici della fase epidemica del tifo addominale.

L'*Aconitum* nella porpora miliare o febbre miliare, oggi chiamata tifo esantematico (rickettiosi), che si manifestava con febbre ed esantema caratteristico.

Attraverso l'uso della specificità di un farmaco, di cui si conosce esattamente l'azione in un organismo sano, Hahnemann arriva ad elaborare il modello di malattia. E lo fece attraverso lo studio della sifilide.

La malattia sifilide richiede una premessa. Essa si comporta con un andamento cronico. Si manifesta con un contagio, una sintomatologia primaria (l'ulcera venerea), quindi una fase di latenza, ed infine una sifilide secondaria ed eventualmente terziaria. Ha quindi un andamento cronico evolutivo.

Molte malattie si possono comportare in questa maniera, ma noi riusciamo a fotografare la situazione patologica di un individuo quando questa situazione è già in fase avanzata o terminale. Quando l'artrite si è già deformata, quando il diabete è già in corso, quando le vertebre ed il sacro sono già bloccati nella spondilite, quando già la sclerosi ha già lasciato i segni, ecc.

Ma questo passaggio che prevede:

- una predisposizione
- un contagio

³ Nella medicina attuale è considerata una malattia rarissima, ma in realtà è presente anche in Occidente.

- una fase di latenza
- un aspetto terminale

Hahnemann lo studia proprio con la sifilide.

Esiste una manifestazione primaria di una malattia, che nel caso della sifilide è l'ulcera venerea, che veniva chiamata anche cancro, oppure la blenorragia. Entrambe venivano considerate - secondo le teorie di G. Hunter - un'unica entità dipendente da un singolo agente patogeno. Questa ipotesi venne smontata da Richard, quando nel 1888 mise in evidenza la presenza del gonococco nel pus blenorragico, e dimostrò quindi che erano due malattie completamente diverse, perché differente era l'agente patogeno.

In effetti Hahnemann si pose la domanda: "E' possibile che tutte le malattie debbano essere considerate così ineluttabili?"; "E' possibile che nel momento in cui l'individuo si accorge della sua sofferenza, essa debba essere curata solo per quel momento, oppure tutto ciò fa riferimento ad un meccanismo che è già stato evolutivo?".

CONCETTO DI FORZA VITALE

Per questo è necessario introdurre alcune nozioni importanti.

Per Hahnemann tutte le malattie derivano dall'alterazione della forza vitale. Di essa ne parlava Kant, indicandola come l'insieme di meccanismi di cui è proprietario l'individuo, necessari a mantenere lo stato di salute o per determinare lo stato di malattia. Se questo è vero - e lo è anche per Hahnemann - si deve assumere che la forza vitale per noi oggi è, almeno in parte, una serie di meccanismi d'azione del sistema immunitario.

Quando c'è uno stimolo che altera la forza vitale, essa risponde, ed a questo punto non è neanche necessario che ci sia ancora lo stimolo, l'alterazione procede in maniera indefinita. Nel caso dell'*Helicobacter* avviene la stessa cosa. Se c'è uno stimolo batterico l'organismo risponde con la formazione di linfociti specifici nei confronti del batterio. Si può eliminare l'*Helicobacter*, ma se permane la risposta allo stimolo, il problema patologico rimane: ecco il meccanismo autoimmune.

E' quindi probabile che la forza vitale per molti aspetti sia analoga a quello che conosciamo oggi come sistema immunitario. Se questo è vero si possono dimostrare molte altre cose.

Innanzitutto si può ammettere che la forza vitale ed il sistema immunitario possano essere patogeni di per sé; cioè una volta attivati e modificati dallo stimolo, queste variazioni dallo stato di equilibrio determinino la malattia.

E' il caso della *Clamidia tracomatis*: la presenza di una risposta specifica a questo microrganismo coincide con la presenza di sintomi; l'assenza di risposta coincide con la mancanza di patologia. Lo stesso avviene per l'*Helicobacter*. Com'è possibile ciò?

In effetti ci si accorge della sintomatologia solo nel momento in cui un qualsiasi microrganismo ha prodotto delle conseguenze, a volte anche piuttosto importanti. Non ci si accorge del momento del contagio; questa fase di latenza non viene riconosciuta come patologica, ma deve esserci stata comunque una risposta, o segnali come ad esempio un ingrossamento linfoghiandolare. Le ghiandole sono dei crocevia attraverso i quali il sistema immunitario riconosce gli antigeni estranei per mezzo delle cellule che presentano l'antigene (APC), macrofagi e linfociti.

La sintomatologia latente è una sintomatologia funzionale che non viene riconosciuta come patologica. In realtà è proprio questa fase che offre all'omeopatia le migliori possibilità di successo. Le malattie croniche debbono essere riconosciute quando c'è ancora il sintomo non riconosciuto; non ha senso intervenire sull'aspetto secondario, conclamato, lesionale, quanto sull'aspetto non riconosciuto come patologico.

Le malattie croniche, come dice Hahnemann, sono riconoscibili quando ancora sono funzionali.

Se un individuo ha un'allergia, non è pensabile di guarire somministrando qualunque rimedio (omeopatico o no) nel momento in cui essa è manifesta. Bisogna fare una terapia di fondo, non solo in relazione al fenomeno allergico, ma alla base del suo meccanismo di attivazione.

Le malattie croniche evolutive non possono essere affrontate con un out - out di fronte al paziente, mettendo di fronte alla sua sofferenza la nostra coerenza. Il lavoro dell'omeopatia è quella di permettere una vera guarigione, soprattutto nel momento in cui il paziente sta costruendo la sua patologia lesionale.

Una volta che la Psora secondaria si è innescata diventa difficile che un rimedio omeopatico, anche ben prescritto, possa dare uno stato di salute. Si deve intervenire prima, poiché quando l'epifenomeno si è già innescato, l'azione omeopatica è solo palliativa.

L'allergia è uno degli esempi classici per i quali non si può instaurare una terapia quando la manifestazione è già scoppiata. Ad esempio l'allergia agli acari della polvere comincia sistematicamente con una sintomatologia simile a quella dei *rinovirus*. I soggetti asmatici cominciano la loro malattia con dei sintomi di rinite. Lavori importanti mettono in evidenza che i fenomeni di allergia all'acaro sono innescati dai *rinovirus*, perché hanno un mimetismo molecolare con gli acari della polvere.

Se si vuole intervenire anche sulla fase acuta, nel momento iniziale di una crisi asmatica o di rinite, si deve agire proprio sui *rinovirus*. Non si riesce con l'*Allium cepa*, mentre il risultato è molto più efficace con l'*antirecettore per i rinovirus*.

Etica del medico secondo Hahnemann. Il medico ha tre doveri fondamentali:

- conoscere la natura delle malattie. Questo non significa sapere cosa succede a livello molecolare, ma avere in mente un modello di malattia per poterla affrontare
- conoscere l'azione farmacologica delle sostanze
- utilizzare i primi due aspetti per scegliere la cura appropriata.

Se non c'è diagnosi non ci può essere terapia; questo la medicina di oggi spesso lo dimentica.

Avere un modello di studio è fondamentale per affrontare molte patologie, anche quelle che non sembrano correlate ad eventi del passato.

L'anamnesi è fondamentale: se un paziente ha avuto il tifo, o ha fatto un vaccino per il tifo (dal punto di vista della forza vitale – sistema immunitario - è la stessa cosa) è comunque importante per la diagnosi. Così se un paziente ha una cefalea ricorrente e nel suo passato ha avuto tifo o paratifo, l'uso del *Phosphorus* è molto importante. Questo rimedio guarisce manifestazioni che hanno avuto seguito ad un evento infettivo di tipo tifoide.

E' quindi fondamentale mettere in relazione la patologia ricorrente con un evento.

IL MODELLO DI MALATTIA SECONDO HAHNEMANN

Il modello di malattia che propone Hahnemann è quello della sifilide: contagio infettivo, innesco, fase di latenza, manifestazioni secondarie.

Egli si rese conto che la maggior parte delle malattie si comportano allo stesso modo. Ci devono essere eventi legati nel tempo, anche remoto, di cui il paziente a volte non ha memoria, oppure non sono state prese in considerazione sufficiente dal medico.

L'esempio dell'artrite reumatoide. Esiste una predisposizione netta (HLA DR4), seguiti da inneschi infettivi. Uno di questi è la mononucleosi. Molti individui hanno avuto a che fare con questo virus, ma pochi hanno avuto la mononucleosi infettiva. La situazione patologica in questi casi è l'eccezione e non la regola: tante volte malattie infettive appaiono in maniera non facilmente diagnosticabile, oppure inapparente.

Molti bambini sviluppano il diabete insulino-dipendente alcuni mesi dopo un'enterocolite o gastroenterite autolimitante (che scompare da sola), provocata da virus *rotavirus*. Normalmente la gastroenterite virale si spegne una volta che si esaurita la carica virale, ma nei soggetti predisposti questo non avviene: il virus permane. Questi virus hanno in comune con il GAD delle sequenze di aminoacidi. La conseguenza di una enterite da *rotavirus* in un bambino predisposto, è proprio il diabete i.d.

L'intervento eziologico, anche da parte della medicina ufficiale, può essere efficace nel caso di fattori innescanti di tipo batterico, ma è disarmata di fronte a quelli virali.

Nella maggior parte delle malattie autoimmuni c'è il fattore innescante che agisce su una predisposizione individuale, per poi dare luogo ad una sintomatologia latente (che non si riconosce come fattore funzionale evolutivo) e ad una successiva evoluzione.

LE MALATTIE CRONICHE SECONDO HAHNEMANN

Hahnemann utilizza il termine PSORA per definire il modello di malattia e la sua evoluzione. Fino alla fine dell'800 la dermatite atopica veniva chiamata Psora, perché era messa in relazione con un meccanismo miasmatico trasmissivo. Si credeva, come nella dermatite seborroica e la crosta latteata, che queste malattie fossero miasmatiche, cioè trasmesse attraverso le esalazioni e l'aria.

C'erano altre malattie che si manifestavano in maniera analoga. Una di queste era l'Herpes simplex.

PSORA

Ai tempi di Hahnemann c'era un acceso dibattito se considerare la Psora come una malattia evolutiva di per se, per cui la soppressione cutanea determinava disturbi diversi – la cosiddetta metastasizzazione, come si diceva a quei tempi -, oppure se invece soppresso il sintomo cutaneo, la situazione si bloccava.

Oggi si può dire che per almeno due circostanze la soppressione determina l'insorgere di altri disturbi: uno è l'Herpes, l'altro la dermatite atopica. In quest'ultimo caso tutti sanno che, se il bambino ha circa un anno, si può passare a forme asmatiche. Questo quindi non viene inventato da Hahnemann, ma era un dibattito acceso, tant'è vero che nell'Organon cita molte fonti bibliografiche.

La PSORA in realtà è un insieme di manifestazioni patologiche, che secondo Hahnemann derivano da un unico agente patogeno di tipo infettivo, e si manifesta attraverso una sintomatologia caratteristica (i disturbi funzionali)⁴, che evolvono verso la lesione.

Un esempio è la gastrite, che una volta era chiamata “marcia dello stomaco”, e veniva curata dagli umoralisti attraverso gli emetici (es. tartrato di antimonio); in seguito venne agganciata dalla psicoterapia (perché erano disturbi derivati dall'ansia), poi vennero scoperti gli antiacidi, quindi gli H2 antagonisti, ed infine il batterio, per cui si cura la gastrite con gli antibiotici.

E' utile fare una terapia eziologia ben individualizzata, associata allo studio dell'insieme dei sintomi del paziente. Un caso di gastrite cronica attiva *Helicobacter pylori* positiva, può cominciare a sviluppare una tiroidite autoimmune. **Può essere utile impostare una terapia antibiotica eradicante, che cerca di tenere presente ambedue gli aspetti: il microrganismo e l'insieme dei sintomi.**

Questo era il modo di lavorare dei medici di una volta che davano pochi farmaci, ma in maniera precisa.

La malattia cronica si distingue una manifestazione di contagio, una fase primaria, una manifestazione di latenza ed una fase secondaria. La fase di latenza è quella in cui l'intervento medico offre più garanzie sulle possibilità di guarigione. Nelle fasi di Psora secondarie, l'intervento è invece molto più difficile.

SICOSI

Hahnemann individua un'altra malattia, di cui si parla oggi (ma non ai suoi tempi, che è la condilomatosi, ed utilizza per essa un termine in contrasto con la terminologia dei suoi tempi: la SICOSI⁵. Egli tiene conto più dell'etimologia della parola che dal significato patologico. Sicosi da *sucos* (= fico), che dà l'idea dell'escrescenza, quindi della verruca.

⁴ Oggi la microbiologia ha demolito questa concezione: sono diversi agenti patogeni che però confluiscono in un ambito molto analogico, per il quale c'è una manifestazione primaria anche diversa, che converge verso una sintomatologia latente che invece molto spesso è comune: i disturbi funzionali. Un esempio è la gastrite, che una volta era chiamata marcia dello stomaco, e veniva curata dagli umoralisti attraverso gli emetici (es. tartrato di antimonio); in seguito venne agganciata dalla psicoterapia (perché erano disturbi derivati dall'ansia), poi vennero scoperti gli antiacidi, quindi gli H2 antagonisti, ed infine il batterio, per cui si cura la gastrite con gli antibiotici.

⁵ Ai suoi tempi – come oggi - la sicosi era considerata la follicolite della barba, dovuta allo stafilococco aureo.

Egli considera la sicosi come una malattia infettiva, la malattia dei conditomi, ed individua anche per questa un farmaco specifico che è la *Thuja*.

Anche la sicosi è considerata alla stessa stregua delle altre malattie croniche: quindi un contagio, una manifestazione primaria, una fase di latenza ed eventuali altre riacutizzazioni.

Egli afferma che questa malattia non porta altre conseguenze patologiche se non la irritazione delle mucose e cute. Oggi *Medhorinum* viene usato proprio per questo.

Questa seconda fase di studio dal 1816 la 1818, porta Hahnemann a definire un modello che può essere utilizzato per molte malattie, soprattutto quelle che sono “orfane” di una causa. Molte circostanze patologiche possono risentire di questo modello di studio e quindi essere interpretate.

FARMACOLOGIA

Ai tempi dell'umoralismo si interveniva in maniera allopatrica: si inducevano sintomi completamente diversi da quelli presentati dal paziente; ed erano soprattutto sintomi evacuativi.

Esisteva anche una concezione enantiopatica, che si basava sul criterio della contrarietà dei sintomi: così alla febbre si opponeva l'antipiretico, all'inflammatione l'antiinflammatorio.

Se si utilizza un farmaco con criterio enantiopatico, questo può essere utile nell'emergenza.

Un criterio simile nulla può contro la malattia cronica. E' necessaria la terapia di fondo.

Questo ci fa capire perché Hahnemann prediligia un criterio completamente diverso nell'utilizzazione del farmaco, che è quello omeopatico. L'esempio del vaccino antivaioloso in questo senso è rappresentativo: ha un'azione talmente marcata che ha permesso l'eradicazione della malattia, attraverso il criterio di similitudine.

Se si vuole affrontare una malattia cronica lo si può fare solo attraverso un criterio di similitudine, dice Hahnemann.

CURARE LA MALATTIA CRONICA

La malattia cronica non può essere affrontata solo in maniera enantiopatica, ma deve essere affrontata per il disturbo cronico evolutivo che questa comporta.

Questo

- permette di utilizzare le conoscenze che la medicina offre
- apportate un contributo metodologico sulla diagnosi e poi sulla terapia

I protocolli medici non coincidono necessariamente con le necessità del paziente.

Nella medicina il medico deve avere una mente aperta e agire con libertà di coscienza. L'apertura della mente non può essere chiusa da quelli che un tempo erano i dogmi ed oggi sono diventati i paradigmi più incisivi della medicina. Si dice – alla maniera di Kuhn – che il paradigma tanto può cambiare. Però in quel momento spesso il paradigma diventa un dogma, tanto quanto era quello dell'umoralismo. Allora di fronte ad un dogma non si discute: è un dogma dare un cortisone od un immunosoppressore sia che l'artrite sia reumatoide, sia che sia reattiva. Ma sono due modalità completamente diverse di diagnosi, per cui la terapia non può essere la stessa. E' fondamentale la diagnosi!!

Con la legge dei trapianti d'organo si dà una maggiore libertà al cittadino di poter valutare la sua individualità immunogenetica, cioè la tipizzazione del suo HLA.

PSORA, SICOSI E SIFILIDE

Hahnemann costruisce il suo modello sulla base di alcuni concetti condivisibili dalla medicina attuale, non certo dall'umoralismo. Egli era partito dal presupposto che alcune malattie, che hanno la possibilità di riprodursi sempre in maniera simile – le malattie epidemiche ed esantematiche ad esempio –, possono essere affrontate con una terapia specifica.

Una malattia specifica può essere curata con un farmaco specifico. Hahnemann usò nell'epidemia del 1821 di colera fece usare in Europa e soprattutto in Ungheria la *Canfora* come profilassi. E per l'eventuale cura il *Veratrum* ed il *Cuprum*.

SPECIFICITA' DI ALCUNI RIMEDI			
Scarlattina	BELLADONNA	Tifo addominale	BRYONIA, RHUS TOX, PHOSPHORUS
Dissenteria autunnale (Shigellosi)	MERCURIUS CORROSIVUS	Tifo petecchiale	RHUS TOX
Colera	CANFORA, VERATRUM, CUPRUM	Pertosse	DROSERIA

La Psora secondo il modello di Hahnemann prevede un contagio, una manifestazione primaria a livello cutaneo, un periodo di latenza, una manifestazione secondaria conclamata.

Questo è il modello di malattia cronica che può essere applicato a molte malattie, soprattutto di tipo autoimmune. Prevede la presenza di un meccanismo infettivo innescante, su fattori predisponenti, che possono essere studiati oggi molto bene - che rappresentano la costituzione dell'individuo – e quindi dare origine ad una patologia cronica di tipo autoimmune, basandosi sul mimetismo molecolare (somiglianza strutturale) tra agente infettivo ed individuo stesso (soprattutto se predisposto ad alcune malattie).

Le tre malattie croniche descritte sono:

- Psora: manifestazioni cutanee trasmissibili
- Sifilide: ulcera venerea e blenorragia (teoria unitaria)
- Sicosi: condilomi

Nella SIFILIDE Hahnemann riconosce il Mercurio come specifico della malattia unitaria, cioè dell'ulcera venerea e della blenorragia. Questo significa che il rimedio per la blenorragia, che è stata individuata successivamente come un'altra malattia, è sempre il *Mercurius*, e non la *Thuya*, come hanno indicato omeopati successivi.

Questa incongruenza deriva da un fenomeno storico, cioè che ai tempi di Hahnemann ci si basava soltanto sulla teoria unitaria della sifilide. Quando alla sua morte nel 1843, si dimostra la presenza del miasma infettivo gonococcico (nella blenorragia), diverso dalla sifilide, gli allievi si affrettarono ad operare un cambiamento eziologico e terapeutico per quello che riguardava la sifilide, spostando la specificità di azione della *Thuya* nei confronti del gonococco. Questo è successo perché nella sperimentazione della *Thuya* compare il termine gonorrea. Però la gonorrea non è sinonimo di blenorragia dal punto di vista etimologico: gonorrea vuol dire secrezione da parte delle gonadi (= spermatorrea e leucorrea), mentre la blenorragia è l'effluvium purulento che non deriva dalla secrezione delle gonadi bensì dalla presenza dell'infezione. Sono due circostanze completamente diverse, tant'è vero che nella sperimentazione del *Mercurius* c'è la presenza e la formazione di pus giallo verdastro, analogamente a quello che avviene nella blenorragia. Nella *Thuya* questa secrezione non c'è: compaiono manifestazioni condilomatose, che sono specifiche dei condilomi e non della blenorragia.

Quest'incongruenza dura fino ai giorni nostri, per cui il miasma SICOTICO, che ha come rimedio la *Thuya*, verrebbe fatto risalire ad una pregressa infezione blenorragica, cosa che invece non è assolutamente.

Il termine miasma in campo medico sta ad indicare le infezioni trasmissibili, ma veniva usato in origine dai tintori nel medioevo per indicare l'imregnazione dei tessuti con i coloranti.

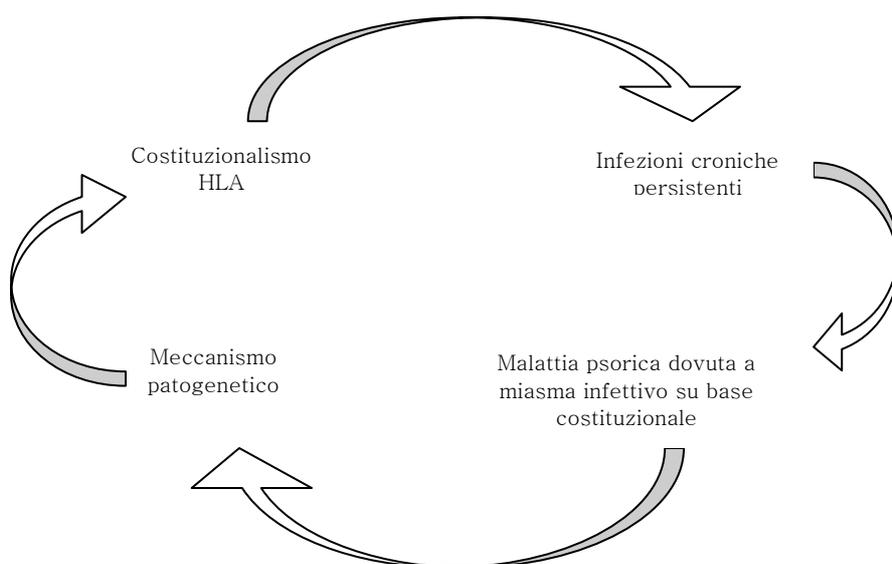
Il termine PSORA non è più utilizzato, se non nella terminologia anglosassone per indicare la scabbia (psor). Rappresentava un insieme di disturbi in cui la manifestazione primaria era a livello cutaneo, con manifestazioni anche molto diverse tra loro. L'errore di Hahnemann fu di ritenere all'origine di patologie dermatosiche anche molto diverse, un unico agente infettivo. Ora si può dire che sono diversi gli agenti

infettivi che possono innescare processi molto simili, ma che convergono nella sintomatologia della Psora latente.

Dei tre libri principali di Hahnemann, “l’Organon”, la “Materia Medica Pura” ed il “Trattato delle Malattie croniche”, quest’ultimo è quello che più riesce ad evidenziare l’importanza di una sintomatologia funzionale. E’ a questo livello che l’omeopatia raggiunge i migliori risultati, perché è in grado di far regredire un processo che invece è evolutivo.

La presenza di disturbi funzionali è la manifestazione di una malattia cronica sottostante.

MODELLO DI MALATTIA CRONICA (PSORA) AI GIORNI NOSTRI



Il modello di Psora secondo Hahnemann è condivisibile dalla medicina attuale. Ad esempio nel costituzionalismo dell’artrite reumatoide si riconosce un costituzionalismo HLA DR1 / DR4 (queste molecole sono molto simili tra di loro). Si parla di infezione cronica persistente dovuta a virus di *Epstein Barr* (EBV), *Borrelia buldofleri*, *E. coli* patogeni, *Proteus* patogeni, *Mycobacterium tuberculosis*. La presenza del *Mycobacterium* della tubercolosi è una presenza equilibrata nell’organismo, che solo raramente si manifesta nella reattività alla tubercolina (Tine Test) . Anzi rispetto a questo test ci possono esserci sia dei falsi positivi che falsi negativi. I falsi positivi sono molto importanti rispetto la Tine Test, perché la reattività alla tubercolina può essere causata dalla *Aspergilloso*, fenomeni infettivi provocati da muffe (*Aspergillus*), molto frequenti, che possono determinare una sintomatologia del tutto sovrapponibile a quella della tubercolosi, con positività la test della tubercolina.

La diagnosi differenziale si può fare cercando non solo la eventuale presenza dello stimolo – cioè l’*Aspergillus* - ma soprattutto la risposta dell’organismo allo stimolo stesso. E’ la risposta della forza vitale che dà la differenza. Oggi si può verificare questa risposta attraverso esami ematici specifici.

Così nell’affrontare l’artrite reumatoide si devono distinguere, l’artrite reumatoide immunogeneticamente predisposta, ed artrite reattiva. Per poterlo fare si deve conoscere la natura della malattia e quindi il meccanismo eziopatogenetico. Secondo il modello di Hahnemann è una malattia psorica dovuta ad un miasma infettivo su una base costituzionale. Hahnemann dice nel §5 dell’Organon che la Psora, cioè la malattia cronica, interviene su un organismo costituzionalmente predisposto. Per cui il meccanismo infettivo innesca un processo di tipo autoimmune, e quindi, cronicizzante.

LE BASI DELL' IMMUNOLOGIA

PREMESSA

La funzione di riconoscimento SELF-NON SELF è controllata da strutture di membrana, a diffusione cellulare ubiquitaria, denominate MOLECOLE DI CLASSE I e II. Tali molecole, di natura glicoproteica e ubicate all'esterno della membrana plasmatica di vari tipi di cellule, sono codificate da un gruppo di geni (Cluster), mappati, nella specie umana, sul Cromosoma 6. Tale insieme genetico, cui spetta la funzione di controllo e riconoscimento del Sè, prende il nome di Sistema Maggiore di Istocompatibilità (SMI), o Complesso Maggiore di Istocompatibilità (MHC), o ancora HLA (Human Leukocyte Antigens). Nel 1936 Gorer diede inizio agli studi dei MHC nel topo, mediante una selezione di ceppi congenici ricombinanti, che portarono in seguito all'analisi dei diversi loci del Sistema che, nel topo, è chiamato H2 e, a differenza di quanto avviene nell'Uomo, si trova localizzato nel cromosoma 17.

Lo studio sull'Uomo dovette subire molti ritardi, per l'impossibilità di effettuare, per ovvi motivi, una selezione. I primi antigeni vennero identificati solo nel 1964 (Payne), grazie alla scoperta di antigeni fetali di origine paterna, che nel circolo materno, davano reazioni di Incompatibilità. Naturalmente il MHC venne sempre più a fondo studiato, per l'esigenza di arrivare a ottenere la maggiore Compatibilità possibile tra donatore e ricevente, in tema di trapianti.

Dagli antisieri di donne multipare stimolate da antigeni fetali, si arrivò in seguito ad analizzare altri loci di Istocompatibilità con l'ausilio di tecniche più sofisticate, che permisero di soddisfare più velocemente il bisogno di allargare le conoscenze anche nell'Uomo, permettendo di arrivare a una sempre maggiore Compatibilità di trapianto.

D'altra parte il sistema HLA possiede un notevole polimorfismo, e quindi una grande variabilità genetica, requisito essenziale per la adattabilità evolutiva di una Specie rispetto all'ambiente.

DEFINIZIONE

Il riconoscimento SELF-NON SELF è mediato dalle strutture (o molecole) di membrana, presenti prevalentemente a livello di cellule nucleate, circolanti e non. E' per questo motivo che una moderna definizione dell'HLA deve, tener conto delle sue funzioni e non soltanto della localizzazione dei vari loci a livello dei Cromosoma: essendo queste funzioni mediate da cellule che interagiscono nel Riconoscimento, possiamo definire l'HLA, come un gruppo di geni (Cluster), o loci, che permettono una Compatibilità SELF-NON SELF da parte dei Linfociti T, nei loro tipi funzionali (sottopopolazioni linfocitarie). All'HLA sono infatti deputati essenzialmente 2 compiti, che sono una conseguenza dell'altro:

- riconoscimento antigenico
- risposta a tale riconoscimento, mediante stimolazione di Linfociti T.

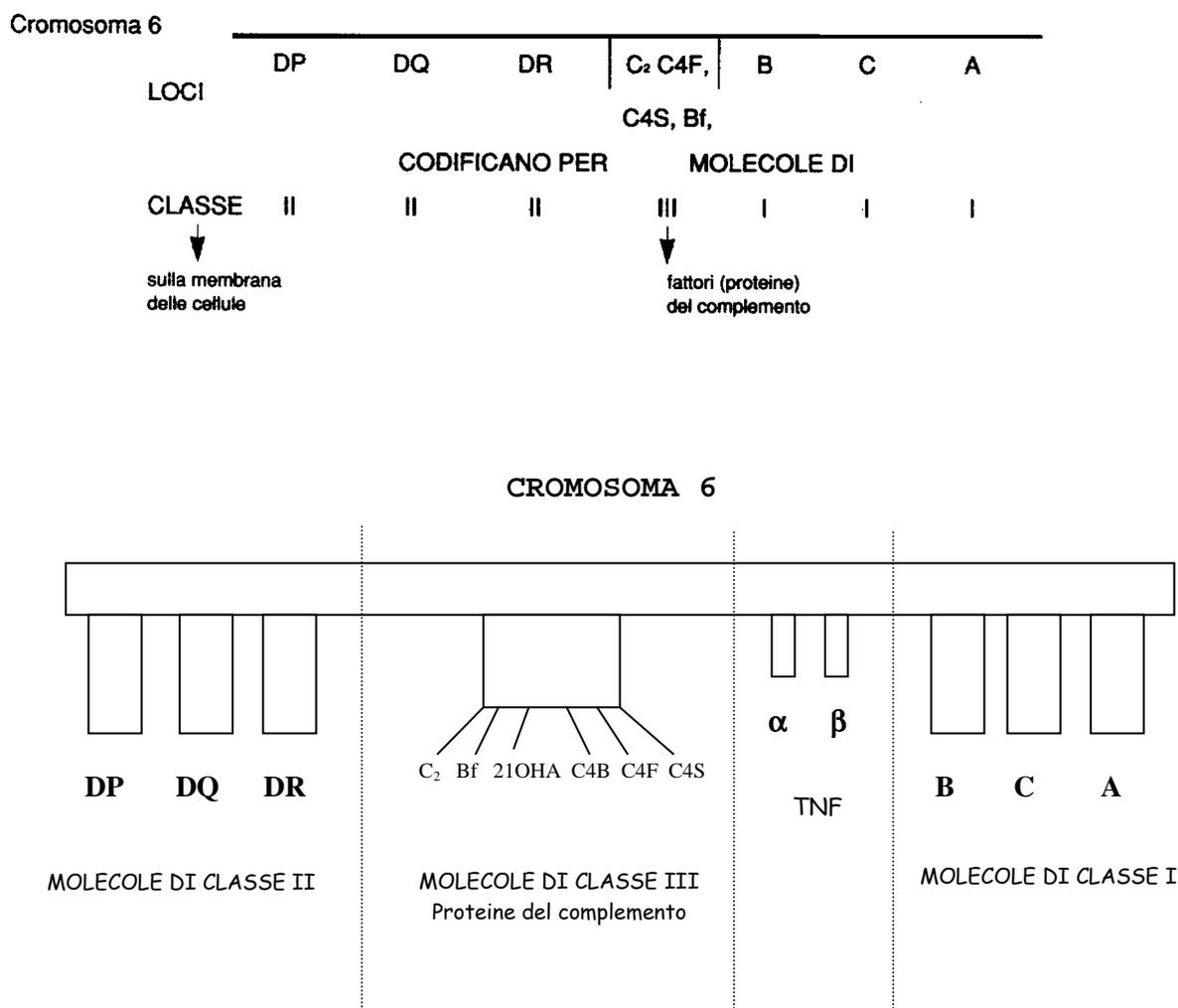
L'importanza di una tale definizione risiede nel fatto che queste due funzioni sono legate all'espressione, sulle membrane dei nucleati, delle Molecole di Classe I e II.

Inoltre, e forse questo è l'aspetto più interessante, la presenza dell'uno o dell'altro tipo di molecole è legato a questa o quella particolare funzione delle sottopopolazioni linfocitarie. Vediamo così che:

- MOLECOLE DI CLASSE I sono espresse da linfociti T citotossici (T8);
- MOLECOLE DI CLASSE II sono espresse da linfociti T helper (T4);

ove queste espressioni assumono il significato di strutture molecolari di natura glicoproteica, situate all'esterno della membrana plasmatica, nei rispettivi linfociti.

La sequenza dei loci che intervengono nella codificazione di tali proteine di membrana (glicoproteine) dà un'immagine visiva dei rapporti che intercorrono fra HLA e molecole di membrana:

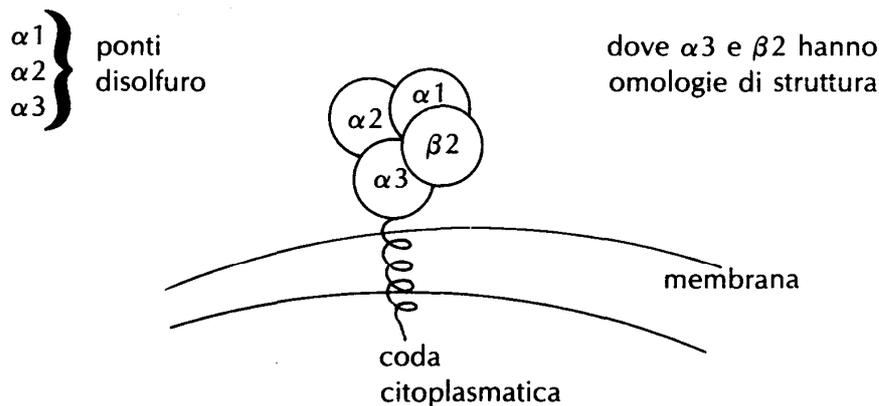


MOLECOLE DI CLASSE I

Sono codificate dai loci A, B, e C, e sono presenti su tutte le cellule nucleate. Si tratta di glicoproteine di membrana situate all'esterno, e presiedono la riconoscimento degli antigeni; sono costituite da 2 sub-unità:

- una leggera chiamata **β2-microglobulina** (unica a non essere codificata dall'HLA, ma da un gene situato sul Cromosoma 15) [E' un test molto valido, anche se grossolano, sull'attività del sistema immunitario; è utilizzato per valutare la fase di viraggio dalla sieropositività all'AIDS. Questa microglobulina aumenta nei casi di AIDS conclamato, infezioni da EBV e Citomegalovirus (es. mononucleosi infettiva). I v.n. sono 1-2,4, ma in questi casi può arrivare a 7-8. Aumenta in tutti i casi in cui c'è tolleranza immunitaria⁶];
- una pesante dei P.M. di 44.000 Dalton, ulteriormente suddivisa in tre domini funzionali, che sono le vere proteine di controllo sulla membrana (**α1, α2, α3**).

⁶ Ciò indica che infezioni erpetiche di questo genere, almeno nell'acuto, comportano un fortissimo consumo di β2-microglobulina e di molecole di classe I, e quindi una sindrome da immunodeficienza, che si esaurisce nel tempo. La Sindrome da immunodeficienza non è solo appannaggio dell'HIV, ma ci sono diverse altre situazioni patologiche come la tubercolosi, le infezioni veneree ripetute (blenorragia, ulcere veneree), che provocano la stessa situazione. Questo ha predisposto soprattutto gli omosessuali all'AIDS. In queste condizioni c'è un forte rischio di contrarre il virus dell' HIV.



MOLECOLE DI CLASSE I

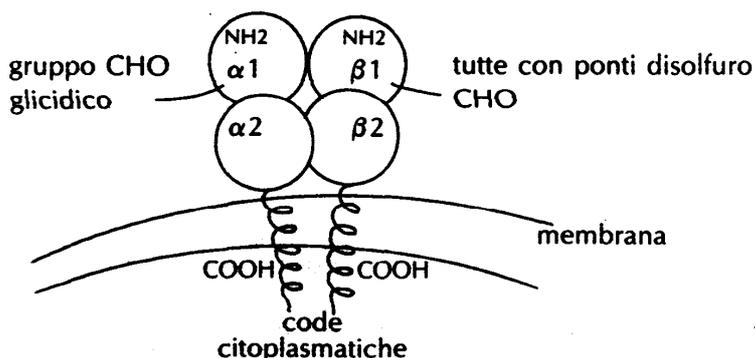
Servono a veicolare gli antigeni tumorali e virali la di fuori della cellula per poter essere presentati ai linfociti specifici. Si trovano sulle APC (Antigen Presenting Cell, cellule presentanti l'antigene) del sistema immunitario, ma anche su tutte le cellule nucleate, che sono in grado, se infettate o alterate, di presentare antigeni virali sulla membrana. I recettori di queste molecole di Classe I sono presenti nei tipi linfocitari denominati T8 (citotossici), che riconoscono le proprietà antigeniche di virus e delle cellule tumorali.

Queste molecole assumono una notevole importanza nella carcinogenesi a seguito d'infezioni croniche (non c'è solo una carcinogenesi infettiva, ma anche una fisica e chimica, ma i modelli sperimentali più efficaci sono quelli relativi la primo tipo).

MOLECOLE DI CLASSE II

Sono codificate dai loci DP, DQ, DR, situati nell'ordine a partire dal centromero del Cromosoma 6: sono anch'esse glicoproteine di membrana, ognuna con 2 sub-unità:

- α del P.M. di 34.000 Dalton, e 2 domini funzionati ($\alpha 1$ e $\alpha 2$);
- β dei P.M. di 28.000 Dalton, e ancora 2 domini funzionali ($\beta 1$ e $\beta 2$).



MOLECOLE DI CLASSE II

Servono a veicolare gli antigeni già processati all'esterno della membrana e presentarli ai linfociti specifici. Si tratta di antigeni batterici e allergeni.

La maggior parte delle cellule che esprimono le molecole di Classe II sono coinvolte nel processo immunitario che si realizza nei confronti di ANTIGENI SOLUBILI. Tali molecole sono quindi presenti all'esterno della membrana di:

- Linfociti B
- Linfociti T helper attivati
- Cellule presentanti l'antigene, come i monociti e i macrofagi

In queste funzioni di controllo operano infine come attivatori di:

- livello della risposta immunitaria
- ipersensibilità a tipo-ritardato
- suscettibilità alle malattie auto-immunitarie

L'HLA

L'HLA è il codice individuale che serve a leggere o non-leggere l'antigene. E' situato sul braccio corto del cromosoma 6. Sono stati individuati prima i geni di classe I e successivamente quelli di classe II. I primi sono chiamati A, B, C, i secondi DR, DQ, DP. Tra i geni di classe I e due esiste una zona dove sono codificate alcune proteine del complemento e il TNF, una citochina infiammatoria.

Ad un gene corrisponde una proteina (ma non si è più così sicuri..).

L'HLA si cominciò a studiare quando si cercò di fare i topi transgenici, e si cominciò a scoprire l'origine (ultra)virale dei tumori.

Ora si è scoperto che a forza di selezionare topo omogenei dal punto di vista immunogenetica, si erano separati dei ceppi con HLA (=H2) precisi e caratteristici, che vennero poi studiati sull'uomo da parte soprattutto di Landsteiner, il quale prese il nobel sui gruppi sanguigni, ma la momento della premiazione si mise a parlare del sistema di istocompatibilità, da cui dipendeva il rigetto dei trapianti. E venne ridicolizzato... Gorer continuò nella ricerca fino la riconoscimento dei ceppi congeniti ricombinanti murini (dei topi) ed la riconoscimento di queste molecole di istocompatibilità. Alla fine Barnard per primo fece un trapianto di cuore, che venne realizzato sulla base del donatore e ricevente più compatibili possibile.

L'individuo genetico si realizza attraverso l'espressione da 10 a 15 molecole di HLA.

Ho notato che una persona fortemente individualizzata geneticamente presenta un numero più elevato di antigeni rispetto ad altri. Gli autistici hanno in media tra 13 e 15 antigeni di istocompatibilità, quando normalmente per le malattie autoimmuni si trovano tra 10 e 12. C'è quindi un numero di antigeni più elevato in malattie precise e determinanti.

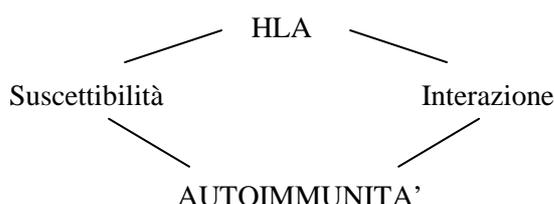
ASSOCIAZIONE TRA HLA E MALATTIE AUTOIMMUNI

Tale associazione non deve essere intesa in senso deterministico, ma con il grado di SUSCETTIBILITA' di una popolazione allelica rispetto a una o un'altra delle malattie a patogenesi autoimmunitaria. Il fenomeno della DISCORDANZA riscontrata nei gemelli monocoriali, ci testimonia infatti di come i fattori ambientali svolgano un ruolo di massima importanza nella attivazione ed evoluzione di tali forme patologiche ad andamento evolutivo che potremmo ben definire MALATTIE CRONICHE. Non potendo studiare in questi casi una vera e propria trasmissione mendeliana, dobbiamo considerare la predisposizione di alcune popolazioni geniche a una malattia cronica rispetto ad un'altra, in presenza di fattori scatenanti vari e di natura diversa. Questa necessità di interazione ambientale permetterà allora all'HLA di esprimere tutto il suo potenziale patologico, non potendo più operare la distinzione e il controllo tra SELF e NONSELF.

Tale interazione può essere:

- fisica
- chimica

- biologica (microrganismi cross-reagenti)
- psichica



PATOGENESI DELLE MALATTIE AUTOIMMUNI

Recenti studi (Roitt) convergono sulla possibilità che la citata Suscettibilità HLA si manifesti, nel suo meccanismo effettore, attraverso la presenza di cellule potenzialmente autoreattive; il ruolo patogenico autoimmune verrebbe così attribuito a una forma di IMMUNITA' CROCIATA realizzata da determinanti antigenici presenti nell'ambiente, che abbiamo chiamato IMMUNOGENI AMBIENTALI, i più studiati dei quali sono, da un punto di vista biologico, alcuni microrganismi.

Tra gli esempi più conosciuti ricordiamo gli anticorpi anti-colon della colite ulcerosa, che cross reagiscono con E. Coli 014. Altri esempi molto interessanti ci sono forniti dalla omologia diretta tra alcuni loci HLA e alcuni microrganismi di natura batterica: vogliamo ricordare il B27 e le Klebsielle o, anche, le Clamydie. Questo interessante argomento introduce l'importante nozione del ruolo di "PREDATORE", svolto da alcuni ceppi batterici, (ma anche virali), nei confronti di alcuni loci del nostro Sistema di Sorveglianza.

L'ARTRITE REUMATOIDE

I meccanismi di rigetto tipo trapianto, che si realizzano, con le modalità prima accennate (cellulari e anticorpali). conducono a manifestazioni patologiche acquisite (quando si instaura una patogenesi autoimmune) a carattere sistemico e/o locale. Nell'artrite reumatoide le alterazioni articolari sono determinate da un accrescimento incontrollato delle cellule della membrana sinoviale (mediato da linfociti "ectopici"): la formazione di un "panno" articolare, dapprima ricopre, e poi distrugge le componenti cartilaginee e ossee. Sappiamo che la sintesi di immunoglobuline da parte della sinovia, corrisponde a quella che si ottiene a seguito della stimolazione di una ghiandola linfatica: a questo riguardo si deve notare la notevole espressione di molecole di classe II sulle membrane cellulari.

La possibilità di cooperazione tra le diverse popolazioni di linfociti nel rigetto di un trapianto ci spiega come anche in una malattia autoimmune i T8 assumono un ruolo patogenetico di grande importanza, attraverso l'espressione delle molecole di superficie proprie di questi tipi cellulari, ovvero le molecole di classe I. Questi processi impongono delle importanti riflessioni su eventuali terapie rivolte alla protezione, che si potrebbero intraprendere nei confronti delle molecole di ambedue le classi (I e II).

I linfociti B, d'altra parte, reagiscono contro tali determinanti autoantigenici, mediante la formazione di immunocomplessi, mediati soprattutto da IgM (nelle fasi iniziali in modo particolare) e IgG, ma anche IgA.

Si può inoltre arrivare alla sintesi di anticorpi diretti contro la regione Fc (= catena pesante) delle IgG: tali anticorpi vengono chiamati FATTORI REUMATOIDI, appartenenti in genere ad antiglobuline di classe M, e presenti in una grande percentuale di casi di artrite reumatoide.

Da quanto in precedenza accennato, abbiamo voluto considerare l'Artrite Reumatoide come una forma patogenetica di "autorigetto", nel quale sono implicati meccanismi immunitari di tipo cellulare e anticorpale. D'altra parte il mancato riconoscimento dei SELF da parte del Sistema di Immunosorveglianza in questi (e altri) casi, impone una visione del problema che sia più a monte possibile.

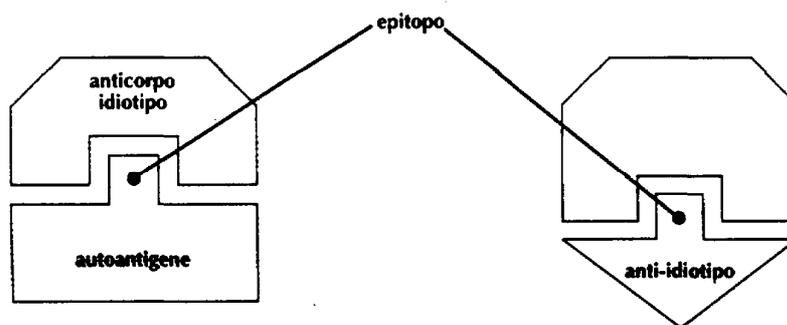
Sotto questo aspetto potremmo ben considerare la patologia autoimmune con una impronta IMMUNOGENETICA, e introdurre così una nuova interpretazione nosologica delle malattie ad andamento evolutivo, in cui la nozione di MALATTIE A IMPRONTA IMMUNOGENETICA assume il tratto più importante e caratteristico. Sembrerebbe infatti, che molte delle forme patologiche ed evolutive (Malattie Croniche) rispondano ad una comune matrice: la perdita della capacità di distinguere il SE da NON-SE.

Questo mancato riconoscimento è, almeno in alcuni casi, mediato da un'attivazione immunitaria 'crociata» da parte di alcuni microrganismi (o anche informazioni geniche virali Tutto questo può anche spiegare come alcuni prodotti di cellule batteriche possono interagire con il processo autoimmune, in alcuni casi disattivando tale interazione batterio-HLA. E il caso, ad esempio, della muffa prodotta dallo Streptomyces Mediterranei, chiamata RIFAMICINA, applicata spesso con successo in alcuni tipi di Artrite Reumatoide, che riconoscevano, nella storia clinica di tali pazienti, un'immunizzazione pregressa nei confronti dei Mycobacterium tuberculosis. In una tale popolazione, ha ottenuto dei risultati molto promettenti nella componente infiammatoria dell'Artrite Reumatoide iniziale (ritorneremo su questo argomento).

IL RUOLO DEL FATTORE REUMATOIDE NELLE MALATTIE CRONICHE EVOLUTIVE

Una linea cellulare autonoma, nell'ambito dei cloni B, è rappresentata da quei linfociti che sono caratterizzati dalla presenza di specifici marcatori di membrana, chiamati CD5. Tali cellule costituiscono la prima linea di difesa nella immunità non organo-specifica, mediata dai linfociti B. IB-CD5 sono particolarmente abbondanti negli organi linfoidi secondari, e nelle localizzazioni ectopiche, un esempio delle quali è rappresentato dalla membrana sinoviale; sono inoltre più abbondanti nei soggetti anziani, rispetto ai giovani e agli adulti. IB-CD5 proliferano più rapidamente degli altri B- linfociti, e la loro longevità è maggiore; attraverso il mimetismo biologico, mediato da strutture antigeniche estranee, si producono, nelle malattie croniche a patogenesi autoimmune, autoanticorpi multispecifici, che possiamo definire "idiotipi crociati".

Questo processo autoimmune ha il compito di riconoscere autoantigeni tra altri antigeni: ma nell'ambito dei B-CD5 esiste la possibilità di regolare una tale produzione, con un meccanismo di feed-back, producendo anticorpi anti-idiotipo, che non sono altro che il cosiddetto FATTORE REUMATOIDE.



IL FATTORE REUMATOIDE è rappresentato da anticorpi diretti contro la porzione Fc delle immunoglobine, e prodotti nell'ambiente sinoviale. Tali anticorpi possono essere evidenziati mediante agglutinazione (IgM) o, meglio mediante ultracentrifugazione o RIA (IgG, IgA) nel 100% dei casi. È stato dimostrato che il complesso reumatoide IgG, IgM attiva il complemento, ed è quindi responsabile della componente infiammatoria di: sinovite, noduli reumatoidi, patologie extrarticolari; mentre il complesso IgA è responsabile del blocco di escrezione degli aggregati antigene-anticorpo nelle nefriti.

FATTORE REUMATOIDE è quindi un meccanismo di regolazione attraverso il simile, che ha sconfinato in una attivazione infiammatoria, la quale può essere ritenuta responsabile anche delle riacutizzazioni delle Malattie Croniche Evolutive, mediate da foci infettivi. Nei focolai di infezione localizzata infatti, si

realizzano di nuovo quelle condizioni di immunità crociata che sono alla base del fenomeno autoimmune nei soggetti HLA - suscettibili.

IL FATTORE REUMATOIDE può essere evidenziato in una certa percentuale di casi con il test di agglutinazione, ma si deve tener conto la possibilità di una loro massiccia presenza, anche nelle forme cosiddette sieronegative, come si è ricordato precedentemente. Visto nel quadro di un meccanismo di regolazione che prende il sopravvento su ciò che deve regolare, il Fattore Reumatoide può essere messo in evidenza anche in altre patologie autoimmuni: LES; Scrodermia; Sjogren; Cirrosi; Epatite Cronica Attiva, etc. In varia percentuale è presente anche oltre i 65 anni, e nelle infezioni.

Da quanto esposto si comprende come una protezione da una eccessiva produzione di Fattore Reumatoide sia estremamente necessaria, in una mirata terapia della Artrite Reumatoide, come di altre patologie autoaggressive. La sperimentazione di anticorpi anti-idiotipo, prodotti da coniglio, in potenze omeopatiche su base LM, ha permesso di ottenere risultati molto interessanti, come ausilio e completamento della protezione HLA attraverso il GAM. La preparazione di un tale prodotto chiamato IDIOGAM forte, è stata voluta in gocce idroalcoliche, e trova indicazione in Artrite Reumatoide, come complemento alla cura con GAM, fino alla completa negativizzazione del Fattore Reumatoide; nelle fasi di riacutizzazione, dovute a focolai infettivi.

Esiste comunque anche la possibilità di utilizzarlo anche in altre patologie autoimmuni, qualora ci sia la mediazione del Fattore Reumatoide.

MODELLO IMMUNOPATOLOGICO OMEOPATICO

INTRODUZIONE

Dal punto di vista farmacologico, il modello omeopatico è condivisibile. Quando si sono individuate le citochine in laboratorio, si è visto che in vitro le loro azioni erano limitate. Quando si è avuto a disposizione una grande quantità di queste sostanze con la tecnica del DNA ricombinante (ingegneria genetica), si è cominciato a fare una sperimentazione pura. Cioè le sostanze sperimentate su persone sane, hanno generato dei sintomi specifici.

IL, TNF, e IFN ad esempio sono in grado di provocare stimoli infiammatori capaci di alterare parametri di laboratorio importanti: aumento del rame e diminuzione del Fe e Zn, ecc.

I criteri di similitudine possono essere:

- Sintomatologici (modello di Hahnemann)
- Molecolari (modello di Micozzi)

In biologia si parte dal presupposto che la struttura molecolare sia importante, ma la forma sia ancora più fondamentale. La struttura della molecola non ha effetti, mentre è la sua conformazione che permette di attivare dei processi e delle funzioni specifiche. L'esempio è che diverse sostanze sono in grado di attivare una medesima risposta immunitaria. Due sostanze diverse sono immunologicamente simili (ecco il significato delle reazioni crociate). Quindi dal punto di vista immunologico è molto più importante la conformazione che non la struttura in quanto tale.

Così se il microorganismo ha delle sequenze di aminoacidi in comune con l'ospite, da questo ne consegue un criterio di similitudine molecolare, un mimetismo molecolare (Schnell nel 1966).

INTOLLERANZA LA GLUTINE

La questione della gliadina e dell'intolleranza la glutine. Si possono formare anticorpi anti-gliadina, perché nei soggetti predisposti - HLA B8 / DR3 - essa ha 8 aminoacidi in comune con le proteine dell'adenovirus. Pertanto l'intolleranza la glutine si innesca sempre dopo un fenomeno febbrile, con patologie delle vie aeree superiori, od anche intestinali (molto frequenti nei bambini piccoli), provocati dall'adenovirus. Rispondendo all'adenovirus il sistema immunitario risponde necessariamente anche alla gliadina e scatena l'intolleranza.

Sono informazioni conosciute dalla medicina ufficiale, ma non sono utilizzate.

Esiste quindi la possibilità che il criterio di similitudine, su cui poggia la dottrina omeopatica, trovi un valido supporto scientifico. Si deve pertanto verificare che la similitudine molecolare trovi un campo di applicazione farmacologico. L'esempio del vaccino antivaioloso è un classico in questo senso: è costituito con un virus proveniente dalle mucche per debellare il vaiolo umano (= criterio di similitudine).

ALLERGIE

Se ci sono allergeni, i quali si legano ad anticorpi (non sempre, perché alcuni sono IgE negativo). Il complesso che si viene a formare IgE-allergene determina poi la degranolazione dei basofili. Se non si forma il legame, non c'è risposta.

Si può prendere un anticorpo IgE specifico per ogni allergene e costruirvi sopra un anticorpo⁷. Questa azione produce una similitudine molecolare, che ha come conseguenza anche una similitudine sintomatologia; l'anti-IgE determina una sintomatologia del tutto simile a quella degli allergeni⁸.

C'è una similitudine molecolare che equivale ad una similitudine dei sintomi.

⁷ Analogamente a quello che avviene in natura con il fattore reumatoide, che è un anticorpo su un anticorpo, e serve a fermare la reazione immunitaria. Poiché nel sistema immunitario se persiste lo stimolo si ha persistenza della risposta. Quando però lo stimolo viene a mancare, la risposta deve essere tamponata e poi spenta. Nell'influenza per fare ciò si produce il fattore reumatoide, che spegne l'azione degli anticorpi specifici drenando i complessi antigene-anticorpo - gli omotossini -.

⁸ Questa operazione viene fatta attraverso le orecchie dei conigli. Si inietta loro una sostanza molecolare (ad esempio il recettore CD54), si aspetta 10-15 giorni, si preleva un po' di sangue dalla loro arteria auricolare e quindi si identifica e seleziona l'anti-CD54.

Se abbiamo a che fare con un agente patogeno, es. rinovirus, ci sarà sicuramente un recettore, una molecola di ancoraggio ad esse, altrimenti non ci sarebbe alcun sintomo. L'azione degli agenti patogeni si verifica solo se quanti hanno nell'organismo ospite dei recettori.

Nel caso dei rinovirus questi recettori sono i CD54 e stanno nei monociti e macrofagi, ma soprattutto nelle cellule epiteliali della mucosa respiratoria. Il legame del rinovirus con CD54, comporta l'ingresso (internalizzazione) del virus all'interno della cellula. Poi quest'ultima processa l'antigene e lo presenta all'esterno. Nel frattempo arrivano il complemento, i linfociti, i neutrofili e le altre cellule immunitarie e cercano di estinguere lo stimolo con un processo infiammatorio. Analogamente a quello che è stato visto per le IgE, se costruiamo un anticorpo sul recettore – cioè un anti-CD54, simile molecolare del rinovirus – si manifesteranno sintomi simili a quelli dell'infezione da virus, cioè la rinite (rinorrea, dolori articolari, bruciore, lacrimazione, costrizione nasale, sensazione di brivido ed innalzamento febbrile⁹).

E' quello che succede quando un soggetto allergico agli acari della polvere comincia a manifestare i primi sintomi della sua crisi asmatica: alcuni hanno messo in relazione il fenomeno dei rinovirus con la riacutizzazione delle crisi asmatiche, perché questi rinovirus hanno delle analogie di sequenza molecolare con gli acari della polvere.

La similitudine molecolare coincide con la similitudine sintomatologica. Non c'è contraddizione tra le due cose, anzi, se ci sono sostanze molecolarmente simili, devono dare sintomi analoghi.

L'innescò di una malattia cronica, secondo la metodologia omeopatica, è di tipo infettivo. Hahnemann identifica questo fattore scatenante con un agente patogeno unico, che definisce psorico (in realtà sono molteplici: virus, batteri, funghi, ecc.).

Virus batteri e parassiti possono pertanto essere considerati l'equivalente del miasma psorico.

L'evolutivezza della Psora dipende dalla costituzione dell'individuo, perché si indirizza verso l'una o l'altra delle manifestazioni patologiche secondo l'aspetto predisponente (= costituzione HLA).

La Psora è una malattia cronica che si caratterizza per una costituzione HLA¹⁰ [codice individuale sul cromosoma 6], in grado di provocare specifiche malattie d'organo a seguito di innescò infettivo.

L'elemento costituzionale si identifica in molte malattie autoimmuni con un codice costituzionale chiamato HLA. La particolare costituzione HLA è necessaria ma non sufficiente; è necessario che avvenga un innescò infettivo. La malattia psorica di Hahnemann, così come molte forme autoimmuni si caratterizza per un periodo di latenza (Psora latente o primaria), che va dalla sintomatologia iniziale, spesso non ricordata dal paziente, fino alla malattia conclamata di tipo lesionale (Psora manifesta o secondaria).

La fase di latenza è differente nelle varie costituzioni e quindi nelle malattie: nel caso del diabete è molto breve, nell'artrite è anche molto lunga.

Il periodo di latenza, secondo Hahnemann comporta una sintomatologia minima, talvolta ricorrente, che si può far coincidere con la maggior parte dei disturbi funzionali descritti nella patologia medica moderna. Il passaggio dalla forma funzionale alla Psora secondaria, è spesso un punto di non – ritorno. Diventa difficile a tal punto ottenere una guarigione; può essere fatta solo una terapia palliativa, anche dal punto di vista omeopatico. Hahnemann questo lo sottolinea, soprattutto nel “Trattato delle Malattie Croniche”.

Il periodo della Psora latente è quello in cui si possono ottenere i migliori risultati, perché si ottiene una regressione di un processo che è comunque evolutivo se lasciato a se stesso.

Il concetto di malattia cronica parte dalla sintomatologia della Psora latente.

Questo modello patologico si basa sul criterio di similitudine molecolare, ma anche sul modello farmacologico del modello di similitudine. L'agente infettivo presenta comunque un mimetismo con l'organismo ospite.

⁹ Nei proving non si ha un innalzamento della temperatura corporea reale, ma solamente una sensazione di calore

¹⁰ Esempio: costituzione fosforica (in relazione con HLA B27) e la spondilite anchilosante

La forza vitale può essere stimolata sotto molti aspetti: stimoli psichici (i natural Killer si riducono in caso di depressione), stimoli chimici, carcinogenetici, radiazioni ionizzanti, ma quello che si riesce a studiare meglio sono gli effetti di interazione biologica.

DAL SISTEMA ENDOCRINO A QUELLO NEUROIMMUNOENDOCRINO

Differenze e somiglianze

Esistono due sistemi :

1. quello **ENDOCRINO**, che ha recettori ad alta affinità, con cellule produttrici (cellule ghiandolari) e cellule bersaglio specializzate
2. quello **NEUROIMMUNOENDOCRINO**, che ha recettori a bassa affinità, con cellule produttrici non specializzate (linfociti) con cellule bersaglio specializzate. Esiste una mini ipofisi linfocitaria perché i linfociti producono: ormoni, citochine, oppioidi, fattori di crescita

La natura dello stimolo è l'aspetto più importante da considerare per comprendere meglio le risposte che l'organismo è in grado di dare, sia di tipo immunitario che non immunitario.

⇒ Gli stimoli ad alta affinità sono cognitivi (coinvolgono il cervello)

⇒ Gli stimoli a bassa affinità sono di tipo non cognitivo (non coinvolgono direttamente l'area cerebrale), e sono: ischemia, ipossia, ipovolemia, radiazioni, sostanze teratogene e iatrogene, infezioni¹¹

I linfociti agiscono sull'organismo in modo sistemico, uniforme e contemporaneamente, andando a dare messaggi di stimolazione – inibizione ed anche a sopperire dove alcune sostanze vengono a mancare.

Gli stimoli non cognitivi persistenti possono dare disturbi a lungo termine, cosa che si verifica nelle malattie croniche e nei disturbi alimentari.

Gli stimoli non cognitivi sono quelli più importanti per l'instaurarsi di un processo di malattia cronica nella sua fase di latenza.

Ormoni linfocitari

- Favoriscono differenziazione e proliferazione cellulare (soprattutto nel feto)
- agiscono in concentrazioni fentomolari
- emivita molto più lunga degli ormoni tradizionali

Esempio dell'insulina e IGF1

I linfociti producono: SOMATOMEDINA o IGF1/2 (Insulin-like Growth Factor) che ha:

- omologie di sequenza con la pro-insulina ed i domini A e B dell'insulina (al punto che utilizza lo stesso recettore). Ha effetto metabolico simile all'insulina, ma con emivita di 20 ore (rispetto ai 12 minuti dell'insulina).
- secrezione ubiquitaria: l'IGF1 è prodotto nel periodo postatale nelle cellule immunitarie del fegato, surreni, ghiandole mammarie. L'IGF2 è prodotto dal feto e dalla placenta
- in relazione alla crescita staturale (per azione del GH)

¹¹ La natura infettiva delle malattie, non è l'unica, ma è la più riproducibile e più studiabile e ci permette di comprendere meglio il fenomeno patologico di tipo cronico.

Un terapia immediata del diabete, nella fase dell'insulite, quando stanno iniziando a prodursi anticorpi anti-GAD, può essere molto efficace.

In questa fase-finestra, intervenendo sui meccanismi infettivi (Corsiakie e Rotavirus) si negativizza in un mese la risposta anticorpale. Spesso questo però non basta perché si arriva comunque ad una fase in cui c'è bisogno di insulina, ma essendo intervenuti sulla causa scatenante il fabbisogno è sempre molto bassa. In questo caso si può agire omeopaticamente non sull'insulina, ma sull'IGF1, con potenze decrescenti a cicli ripetuti.

Per controllare i danni da insulina di sintesi si può utilizzare **anti-bFGF** per similitudine patogenetica. Esso è presente nel liquor dopo il parto ed agisce sulla cicatrizzazione, sull'angiogenesi nella vita post natale.

Quindi per il diabete (ma anche per tutte le malattie croniche) si deve:

1. Intervenire inizialmente sul meccanismo infettante
2. Attuare una terapia mirata (che stimoli un'azione insulina – simile con recettori a bassa affinità nel caso del diabete)

Sindromi progeroidi (sindromi da invecchiamento precoce)

Si possono vedere a d esempio nei pazienti con Sindrome di Down.

Il paziente Down è in uno stato di immunodeficienza. In lui il periodo di latenza delle malattie è molto più breve. Il suo è quindi un modello che deve essere meglio compreso e studiato.

L'ORIGINE DELLA PSORA

LO STREPTOCOCCO COME MIASMA D'ORIGINE DELLA PSORA

Un bambino appena nato si ammala di infezioni produttive (intolleranze, dermatite atopica, eczema) e reagisce agli agenti infettivi con IgE antibatteriche, perché non ha IgM e IgG. Tutte le sue risposte immunitarie sono pertanto di tipo allergico.

E' stato osservato che tutti gli esseri umani, statisticamente, hanno un TAS (titolo antistreptolisinico) positivo. Esso segnala la risposta all'iniezione da streptococco. Lo streptococco è già presente nel canale del parto ed il bambino si infetta in quel frangente.

I bambini hanno sempre positività al TAS, anche se i valori non rientrano all'interno di una regolarità statistica. Il TAS è legato alle IgG, per cui i suoi valori sono riferibili a quelli trasmessi dalla madre al bambino, che lo proteggono per i primi mesi dall'infezione streptococcica. Quando in un bambino si abbassa il valore del TAS compare l'asma o l'eczema, che sono la risposta allo streptococco mediata dalle IgE.

I virus influenzali e gli altri paramixovirus sono in grado di legarsi alla parete cellulare degli streptococchi. E' per questo motivo che l'influenza viene curata con gli antibiotici.

Il virus è un'informazione che deve essere veicolata dallo streptococco, che è l'unico in grado di sopravvivere in ambiente aereo (il virus influenzale si prende dall'aria → questa trasmissione si sovrappone benissimo al concetto di "miasma" dei tempi di Hahnemann).

Le caratteristiche degli streptococchi:

1. molto complessi dal punto di vista antigenico ed hanno omologie di sequenza con molte parti del corpo (ad esempio la carie dentaria è stimolata dalla risposta linfocitaria allo *Streptococcus mutans*)¹².
2. determinano risposte immunitarie da superantigeni
3. veicolano i virus, in particolare quelli influenzali
4. Hanno omologie di sequenza con altri agenti patogeni: *Corsakie B₃* e *B₄*, *Polivirus*, Tossina A del *Clostridium difficile*, Anti IgG, HLA DR4, *Hemophilus influenzae*, (*Streptococcus pneumoniae*), *Klebsiella pneumoniae* (*Streptococcus pneumoniae*)

L'agente della Psora è identificabile con lo streptococco. Per Hahnemann l'espressione della Psora era l'eczema e l'eczema è la risposta immunitaria verso la cheratina. Esiste una somiglianza strutturale tra antigeni degli streptococchi e la cheratina, per cui la risposta "autoimmune" del corpo permette di esprimere la Psora.

Esiste pertanto un agente patogeno unico, che si trasmette come "miasma", che corrisponde allo streptococco, o meglio agli streptococchi. E' il primo batterio con cui il bambino viene a contatto già nel canale del parto e la sua presenza è praticamente diffusa tra tutti gli esseri umani, e riscontrabile nei valori del TAS positivo.

Questa "infezione" precede tutto il resto e corrisponde alla PSORA PRIMARIA.

L'agente dello streptococco, essendo il primo agente presente in un individuo, è in grado di innescare una prima reazione linfocitaria e promuovere l'espressione delle molecole HLA costituzionale, che permettono all'intero mosaico dei linfociti di rispondere ad antigeni specifici. Senza questo "pre-requisito" il sistema immunitario non si svilupperebbe.

Il bambino all'inizio è simbiote con la madre anche dal punto di vista del sistema immunitario (valore del TAS, legato alle IgG, positivo). Lo sviluppo del bambino nel primo anno si svolge di pari passo con lo

¹² Tutte le malattie acute e croniche sono definibili come effetti iniziali di un processo autoimmunitario ad innesco batterico – infettivo, in particolare da streptococchi.

sviluppo molecolare HLA, processo in cui comincia la discriminazione del sè. Esiste quindi un parallelismo tra sviluppo psicofisico e sviluppo dell'individuo biologico (HLA).

Il sistema immunitario è attivato progressivamente attraverso la stimolazione linfocitaria degli streptococchi, che determinano risposte da superantigeni (Psora primaria), quindi gli altri agenti si legano a molecole HLA specifiche (Psora latente).

La Psora primaria parte dal concetto di malattia acquisita. Non si nasce con la Psora, ma la si acquisisce, ad esempio attraverso il canale del parto. Lo streptococco attiva le molecole HLA che portano ad una interazione con l'ambiente e quindi ad una reazione.

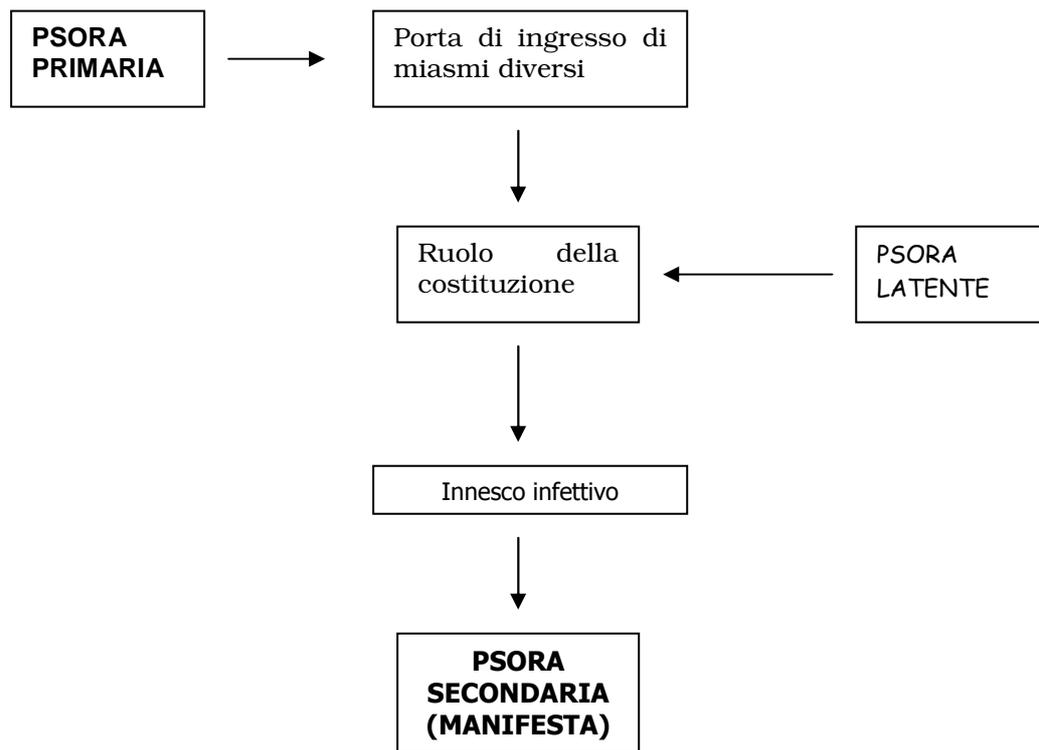
Nell'antica Grecia Zenone parlava di "patologia". Il *pathos* si attiva nel momento in cui si reagisce ad uno stimolo esterno. Per non ammalarsi, per rendersi "apatichi" (*a-pathos*), occorre non rispondere.

L'omeopatia insegna a non rispondere, perché è in grado di negativizzare le risposte anticorpali dell'individuo.

E' solo successivamente questa infezione streptococcica che la costituzione HLA diventa importante. Questa infezione (Psora primaria) apre le porte agli altri miasmi (Psora latente → Psora secondaria + Sicosi + Lue).

Farmaci della Psora primaria:

- Sulfur nella primissima fase di infezione (bambino appena nato – Psora primaria). Se non viene dato in questa fase i suoi effetti sono imprevedibili
- Hepar sulfur nella Psora in fase di latenza (Psora latente)
- Belladonna nella fase acuta di infezione da streptococco.



La Psora latente attiva la risposta linfocitaria ed apre la porta all'azione di altri agenti infettivi

Gli altri farmaci antipsorici (Psora secondaria) sono specifici rispetto ad agenti patogeni differenti dallo streptococco (secondari rispetto alla Psora latente).

Eccone alcuni rispetto alle malattie:

Belladonna	scarlattina
Hepar sulfur	difterite
Drosera	pertosse
Mercurius sol.	dissenteria autunnale
Bryonia, Rhus tox, Phosp.	tifo addominale
Aconitum	tifo petecchiale
Canfora, Veratrum alb., Cuprum	colera

Eccone altri rispetto agli agenti infettivi:

Nitricum acidum	Clamydia
Belladonna, Calcarea	Mycoplasma
Bryonia, Rhus tox, Phosph.	Salmonella
Magnesia muriatica	Klebsiella
Mercurius corrosivus	Yersinia, Shigella
Magnesia carbonica	Campylobacter
**	Helicobacter

** Fino al 1995 si utilizzava Bismuthum. Dopo, probabilmente in seguito ad antibiotico terapia diffusa, vi è stata una variabilità antigenica del ceppo batterico, per cui i risultati con questo rimedio sono stati assai variabili. Utile Kalium nitricum (Nitrum di Hahnemann) quando, oltre alla gastrite, si hanno anche disturbi urinari e diarrea, oppure Magnesia carbonica se gli antigeni sono presenti nelle feci.

SOMMINISTRAZIONE:

- ⇒ Sulfur ed Hepar sulfur si utilizzano una sola volta a diluizione LM oppure alla 5CH
- ⇒ Gli altri farmaci antipsorici vanno somministrati in base alla carica batterica: maggiore è la percentuale di batteri, maggiore deve essere la diluizione, in potenze Korsakoviane (200-1000-10.000-50.000 K ad intervalli di quattro giorni)

Innesco infettivo primario		Predisposizione HLA		Innesco infettivo secondario		Periodo di latenza		Malattia conclamata
PSORA PRIMARIA		PSORA LATENTE		PSORA SECONDARIA				
Nascita (infezione da streptococco) Titolo antistreptolisinico (TAS)		Attivazione risposta immunitaria		Infezione da altri agenti patogeni				Lesione d'organo
<i>Intervento terapeutico</i>								<i>Nessuna cura possibile</i>
<i>Sulfur</i>		<i>Hepar sulfur</i> <i>Belladonna</i>		<i>Farmaci antipsorici</i> <i>Luetici e sicotici</i>				
Fase acuta								Fase cronica
Eczema		Disturbi funzionali						

RISPOSTA IMMUNITARIA: LA PSORA LATENTE E SECONDARIA:

Malattia conclamata:

- legata ad aspetto costituzionale (HLA) → reazione ad agente patogeno esterno [ereditarietà]
- reattiva (non collegata a costituzione) → si instaura dopo malattia infettiva importante [conflitto di Hamer non su un binario ereditato?]

La sintomatologia è legata ad una risposta immunitaria agli antigeni; se non c'è risposta non c'è patologia.

Costituzione HLA

- vi sono HLA che hanno tutti gli uomini (HLA homing) chiamati BW4, BW5, CW. Li hanno tutti e presentano antigeni comunissimi, cioè quelli dello streptococco.
- Quindi vi sono HLA specifici, legati alla costituzione individuale

Gli antigeni HLA non si acquisiscono. Ogni cellula dell'organismo dotata di nucleo (e non solo i macrofagi e i linfociti T4 Helper) è in grado di processare gli antigeni, cioè possiede HLA specifici, quindi è in grado di attivare una risposta immunitaria.

Le molecole HLA sono come "etichette di riconoscimento" delle cellule, in grado di presentare l'antigene alle cellule del sistema immunitario. Si tratta delle molecole di classe 1 (A,B,C) e classe 2 (DR, DQ, DP) del sistema di istocompatibilità.

In teoria i vari tipi di cellule sarebbero in grado di esprimere tutti gli HLA, ma in pratica ogni tipo ne esprime solo alcuni. Tuttavia in determinate situazioni infettive possono espandere l'espressione ad altri tipi che non sono i propri (le cellule della sinovia articolare esprimono il DR3, le cellule del pancreas endocrino il DR4. Nel caso del diabete le cellule del pancreas esprimono anche il DR3).

INTOLLERANZE ALIMENTARI

La cute e le mucose hanno dei linfociti intraepiteliali (IEL) che prendono il nome di linfociti gamma e delta¹³. Risiedono lì e non vengono prodotti dal midollo. Essi sono in grado di legarsi non solo alle molecole proteiche, ma anche a quelle non proteiche (polisaccaridi, metalli, tossine, ecc.). La loro reazione ad esempio è la causa della dermatite da contatto.

I linfociti gamma e delta producono risposte immunitarie non convenzionali. Normalmente i linfociti TCR e BCR si legano all'antigene nelle tasche convenzionali e determinano una risposta specifica con la formazione di cloni specifici di linfociti. Tuttavia esistono frammenti di batteri (alcuni parlano anche di virus, ma sembra improbabile) che vengono chiamate "tossine" o "superantigeni"¹⁴ che si legano ad una tasca non convenzionale dei linfociti T, e questo determina l'attivazione di tutti i cloni linfocitari, provocando infiammazioni generalizzate (afte, morbo di Crohn, dermatite da contatto, ecc.).

I linfociti gamma e delta sono in grado di legarsi ai superantigeni ed anche a molecole non proteiche attraverso tasche non convenzionali determinando una risposta di espansione linfocitaria generalizzata.

Questa risposta è situata nella PSORA LATENTE, perché si tratta di disturbi ancora funzionali. Infatti eliminando l'agente che causa la risposta i sintomi scompaiono.

I virus sono sempre associati a fenomeni degenerativi, i batteri no.
--

¹³ I linfociti T non residenti, prodotti nel midollo osseo, prendono il nome di linfociti alfa e beta.

¹⁴ Il *Clostridium* ad esempio produce superantigeni, la *Candida albicans* no.