

La verifica sperimentale dell'omeopatia

di Gino SANTINI
g.santini@omeonet.com

Il punto cruciale della verifica scientifica dell'omeopatia non può essere identificato con l'aspetto chimico della diluizione ma, semmai, con quello più congruo della similitudine. Questo perché l'omeopatia nasce con l'intento di verificare la possibilità che una malattia sia curata da sostanze in grado di provocare disturbi simili. Il confronto con la medicina accademica deve quindi partire proprio da questa valutazione per arrivare a sciogliere il nodo più controverso e con testato, spesso anche dagli stessi omeopati: la verifica sperimentale clinica del farmaco omeopatico.

Il numerosi tentativi di studio del fenomeno omeopatia convergono, in gran parte, sulla impossibilità di legare una procedura analitica a un metodo analogico, per cui molte sperimentazioni condotte con rimedi unitari non sono considerate conclusive per diverse motivazioni. La principale asserisce che una condotta sperimentale corretta prevede la selezione di un campione omogeneo per una determinata malattia; una volta selezionato il campione su cui operare, viene normalmente utilizzato un farmaco, in modo da valutarne l'efficacia. Spostando l'attenzione sul farmaco omeopatico, il primo ostacolo è storicamente rappresentato dalla difficoltà di individuare una campione omogeneo, in quanto ogni malato tende a manifestare un particolare insieme di sintomi secondo modalità strettamente individuali; per ovviare a questo problema una strada percorribile è stata quella dell'approccio costituzionale, con il quale è possibile selezionare il campione in base a caratteristiche individuali omogenee; è comunque sempre una soluzione parziale, dal momento che il passo successivo, quello terapeutico, conduce alla scelta di farmaci differenziati (anche se appartenenti allo stesso ambito costituzionale) per ogni singolo individuo del campione selezionato. Tali difficoltà mettono in evidenza i limiti clinici che le procedure analitiche impongono alla risoluzione del problema sperimentale.

E' quindi lecito domandarsi se le difficoltà sopra descritte siano implicate alla metodologia sperimentale accademica o se, invece, non siano l'espressione di una insufficiente comprensione del fenomeno analogico da parte degli stessi omeopati.

La prima di queste due possibilità chiuderebbe le porte a qualsiasi confronto, dal momento che gli strumenti sperimentali di verifica, ormai consolidati nella comunità scientifica, hanno comunque prodotto dei risultati apprezzabili anche se talvolta troppo rigidi: la riproducibilità di un fenomeno, obbligata a seguire percorsi stabiliti, esula da quella nozione di individualità che invece è implicita nell'omeopatia. La seconda ipotesi, al contrario, ammette la possibilità che l'omeopatia stessa abbia delle potenzialità applicative che ancora non sono state completamente decodificate ma che attualmente possono essere maggiormente sviluppate, a condizione che venga formulato un adeguato modello sperimentale di malattia.

Una rilettura in chiave immunologica delle intuizioni hahnemaneiane rende possibile identificare in tale ambito un innesco infettivo, un agente patogeno facilmente reperibile tanto nella sifilide (in considerazione della sintomatologia trasmessa, sia per l'ulcera venerea che per la blenorragia) che nella condilomatosi (denominata sicosi, a causa delle escrescenze verrucose). Anche la psora hahnemanniana, quindi, potrebbe essere descritta in questi termini, con la differenza (rispetto alle altre due forme croniche) che l'agente etiologico, pur determinando una sintomatologia proteiforme anche nella manifestazione primaria (lebbra, herpes, scabbia, micosi), è considerato comune a tutte le patologie. Un errore piuttosto evidente da parte di Hahnemann, che ha accomunato diversi agenti patogeni (*M. leprae*, herpesviridae, acari, funghi) in una sola entità etiologica e che ha condotto molti omeopati moderni a rifiutare la cosiddetta teoria della psora.

Una volta però che si applichino alla visione hahnemanniana le successive scoperte effettuate nel campo della microbiologia, è facile considerare la psora come l'espressione evolutiva di una qualsiasi infezione latente e persistente che non entri nel dominio delle patologie sessualmente trasmesse: essendo molteplice l'innesco infettivo, è possibile annoverare nel periodo di latenza manifestazioni cliniche funzionali comuni (sintomatologia di psora latente), le quali tendono a diversificarsi nel momento in cui la malattia diventa conclamata (lesionale), differenziazione strettamente legata alla natura dell'agente innescante e, soprattutto, alla costituzione dell'individuo (in modo par-

ticolare per ciò che attiene l'assetto HLA). La malattia psorica, pertanto, può essere considerata come l'insieme di quelle malattie che riconoscono un processo infettivo iniziale: tale innesco (psora primaria) si identificherebbe con le diverse possibilità etiologiche (virus, batteri, protozoi, funghi), le quali sono in grado di convergere, in un secondo tempo, in una sintomatologia comune funzionale (denominata psora latente), per poi diversificarsi nuovamente nella malattia conclamata lesionale, d'organo o sistemica (denominata psora secondaria). Partendo da questa schematizzazione semplificata, risulta evidente che le possibilità di applicazione della farmacologia omeopatica (ovvero la conoscenza sperimentale dei sintomi indotti da ciascun farmaco sui volontari sani) possono essere indirizzate verso due obiettivi ben precisi: l'agente patogeno innescante e la sintomatologia della psora latente.

Nel primo caso l'identificazione dell'agente etiologico assume un ruolo di primaria importanza. Partendo dalla considerazione che un rimedio possa avere una specificità d'azione omeopatica nei confronti di un microrganismo (numerosi sono, a questo proposito, gli esempi lasciati da Hahnemann), il criterio di similitudine sarà estrapolato dal confronto tra l'insieme dei sintomi provocati dall'agente patogeno e quelli indotti da un farmaco. Operando in tal modo, l'indirizzo terapeutico sarà essenzialmente rivolto alla cosiddetta psora primaria. Nel secondo caso, invece, le analogie effettuali saranno considerate sulla base delle modalità con cui un malato esprime la propria malattia; sotto questo aspetto, Hahnemann descrive oltre un centinaio di sintomi funzionali, i quali compongono il quadro piuttosto complesso della psora latente, un insieme di disturbi che deve comunque essere messo a confronto con il quadro altrettanto complesso degli effetti sperimentali di ciascun farmaco.

Come prima esposto, gli ostacoli di applicazione del criterio di similitudine che si evidenziano seguendo tale procedura sono superabili con il costituzionalismo, che permette di semplificare la pianificazione terapeutica utilizzando le analogie tra gruppi di individui (costituzioni) e gruppi di farmaci: è operando in tal modo che sarà possibile rivolgersi essenzialmente, alla cosiddetta psora latente. Nella gran parte dei casi, come testimonia lo

stesso Hahnemann, la manifestazione clinica della psora primaria è un evento lontano nel tempo, spesso non ricordato dal paziente o non del tutto evidente nella sintomatologia.

Seguendo le indicazioni di Hahnemann è facile arrivare alla determinazione di un denominatore comune a queste infezioni: la tendenza a produrre nel tempo una sintomatologia funzionale comune (psora latente), che in molti casi prelude a una evoluzione lesionale (psora secondaria). La questione deve essere quindi affrontata in altri termini. Molti disturbi (cosiddetti funzionali) devono essere meglio inquadrati andando a verificare l'eventuale correlazione con gli antecedenti infettivi di innesco; tali disturbi vanno considerati come le fasi intermedie di un processo evolutivo che tende a sconfinare, in base alle caratteristiche costituzionali dell'individuo, verso patologie conclamate. Una eventuale terapia, mirata esclusivamente al fattore iniziale e ad esso specifica, potrebbe aiutare il processo di guarigione, non escludendo gli altri strumenti di cura omeopatica (soprattutto di tipo costituzionale), la quale è rivolta alle modalità con cui il malato-terreno elabora i propri sintomi.

Da quanto detto, la necessità di impostare una terapia sull'agente patogeno innescante non può escludere l'impiego di procedure diagnostiche adeguate e non può prescindere dal tipo di risposta che l'individuo elabora nei confronti dell'agente patogeno. Tale risposta, aspecifica nella fase iniziale (infiammazione), successivamente diventa sempre più specifica con l'aumento del coinvolgimento del sistema immunitario. Ne consegue che il processo di discriminazione che l'individuo opera nei confronti dell'agente estraneo (risposta immunitaria) comporta numerose alterazioni le quali, mirate al processo di identificazione ed eliminazione del *non-self* (antigeni infettivi), si manifestano con una sintomatologia altrettanto specifica (ittero nell'epatite, dolori articolari nell'artrite da borrelia, evacuazioni diarroiche nelle enterocoliti batteriche, etc.). L'aspetto interessante della questione, una volta superata la fase clinica primaria, è dato dallo sviluppo di una sintomatologia funzionale comune, la quale è dipendente (o almeno concomitante) dalla elaborazione di un ricordo interattivo, la cosiddetta memoria immunologica: quest'ultima può essere benissimo utilizzata a scopo diagnostico, soprattutto nelle forme infettive che rimangono persistenti nell'organismo (non solo Chlamydie, Mycoplasmi, Borrelia, Helicobacter, ma anche virus Coxsackie, adenovirus, etc.). La memoria immunologica rappresenta, in definitiva, l'alterazione di uno stato di

equilibrio (preesistente all'infezione), che il sistema mantiene nel tempo e da cui dipende la sintomatologia attuale.

Per mantenere l'analogia con le osservazioni di Hahnemann (secondo cui la malattia, che si esprime con un insieme di sintomi, è l'espressione di una forza vitale alterata) e usando una espressione più moderna e attuale, è possibile affermare che l'insieme dei sintomi che il paziente presenta deriva da una forma di attivazione del sistema immunitario, la cui risposta equivale ai disturbi. Tale alterazione si evidenzia attraverso particolari anticorpi definiti immunoglobuline G (IgG). La presenza di IgG specifiche indica due possibilità: a) il superamento di una patologia infettiva, intesa come eliminazione dell'agente patogeno, cui consegue uno stato di immunità; b) il mantenimento di una patologia infettiva intesa come persistenza dell'agente patogeno in grado di determinare una sintomatologia sub-clinica (che, spesso, si identifica con l'agente stesso). La seconda delle possibilità sopra accennate, ovvero la presenza di IgG specifiche (su microrganismi persistenti), coincide molto spesso, con la sintomatologia della psora latente. L'identificazione di questi anticorpi, pertanto, permette al medico di operare in senso diagnostico, stabilendo una connessione tra i disturbi funzionali e l'agente patogeno implicato.

Nel corso dei suoi studi Hahnemann arriva alla determinazione di alcuni "specifici". Quando gli individui interessati hanno pochi sintomi sempre uguali (tenesmo e bruciori addominali), la scelta del farmaco risulta piuttosto agevole (*Mercurius corrosivus*) perchè manifesta nella sperimentazione pura tutti i sintomi in maniera piuttosto accentuata. Questa procedura si complica notevolmente quando l'innesco infettivo primario non è altrettanto comprensibile. E' questo il motivo che spinge Hahnemann a seguire il modello della psora, così come gli è stato consegnato dalla medicina del suo tempo: qualsiasi sintomatologia cutanea (ovvero l'unica osservabile a quel tempo) è dovuta a un unico agente patogeno, mentre le successive manifestazioni cliniche, a causa della loro proteiforme eterogeneità, richiedono l'intervento di farmaci diversi. La conclusione è evidente: la cura della psora primaria non è effettuabile con un farmaco unico per la semplice ragione che la sua etiologia dipende da fattori infettivi diversi (come ha testimoniato la microbiologia). Rimane, comunque, la validità del modello di identificazione di un eventuale specifico, il quale risulta applicabile ai diversi agenti patogeni che possono essere alla base della cosiddetta malattia psorica.

Come sottolineato all'inizio, poiché ai fini di una metodologia sperimentale corretta è di fondamentale importanza selezionare un campione omogeneo, questo andrà scelto non sulla base della patologia diretta, ma sulla positività anticorpale ad un agente patogeno: la presenza di IgG specifiche dirette contro l'agente infettivo in questione rappresenta un elemento certo di identificazione di uno stato di cronicità infettiva, in quanto l'agente patogeno persiste all'interno delle cellule (le Chlamydie, ad esempio, hanno un parassitismo intracellulare obbligato, analogamente a quanto si verifica per i virus). L'identificazione dello specifico omeopatico, quindi, deve essere il risultato dell'analogia esistente tra esso e l'insieme dei sintomi indotti, sottolineando opportunamente il fatto che non è possibile utilizzare solo i disturbi localizzati, ma va considerato il quadro sintomatologico complessivo che il microrganismo è in grado di provocare. Una volta costituito un campione omogeneo, si procede alla somministrazione del farmaco e si valuta la sua azione, a distanza di tempo, attraverso una nuova titolazione delle IgG.

Le fasi della verifica sperimentale saranno quindi i seguenti: a) selezione di un campione di n soggetti sulla base del rilevamento di anticorpi specifici per l'agente infettivo; b) somministrazione del rimedio omeopatico per un determinato periodo di tempo; c) verifica del titolo anticorpale al termine della terapia.

Quanto esposto permette di evidenziare le potenzialità nascoste della metodologia omeopatica, utilizzando un criterio sperimentale del tutto condivisibile dalla medicina accademica e proponendo un modello di applicazione che parte proprio dalle considerazioni originarie di Hahnemann. Il criterio di similitudine, quindi, può essere studiato con una metodologia scientifica, il che concretizza un confronto proficuo tra omeopatia e medicina convenzionale non solo per mezzo di un supporto analitico a metodologie analoghe mediante parametri oggettivi e riproducibili, ma anche attraverso la dimostrazione incontrovertibile dell'efficacia delle soluzioni ad altissima diluizione in circostanze del tutto ripetibili, sia per ciò che attiene alla diagnostica di laboratorio, sia per quanto riguarda la manifestazione clinica. Non è quindi inverosimile affermare la validità del modello omeopatico e la sua applicabilità nella verifica sperimentale, arrivando a momenti di convergenza significativa con la medicina accademica, soprattutto nelle discipline cosiddette sistemiche (quali l'infettivologia, l'immunologia e l'immunogenetica), con interessanti prospettive future nel campo della ricerca clinica. ♦