



# Bollettino<sup>02-2018</sup>

**ORDINE DEI MEDICI  
CHIRURGHI E DEGLI ODONTOIATRI DELLA PROVINCIA DI PERUGIA - 02/2017**

## i n d i c e

?????????

pag 3:

?????????

???????????????

???????????????

?????????

# BOLLETTINO DELL'ORDINE DEI MEDICI CHIRURGHI E DEGLI ODONTOIATRI DELLA PROVINCIA DI PERUGIA 02/2018

## Sommario

RINNOVO CONSIGLIO DELL'ORDINE DEI MEDICI  
CHIRURGHI ED ODONTOIATRI 3

Spedizione in abbonamento postale. Autorizzazione del Tribunale di Perugia n. 154 del 27 marzo 1954. Periodico bimestrale inviato gratuitamente a tutti gli iscritti all'Ordine dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri della provincia di Perugia e a tutti gli Ordini d'Italia

### Norme redazionali

Si invitano i Colleghi a collaborare con la Redazione del Bollettino e ad inviare i propri articoli. Al fine di favorire e razionalizzare l'elaborazione degli articoli si prega di attenersi alle seguenti norme redazionali.

Gli articoli devono:

- riguardare argomenti d'interesse generale per la categoria;

- avere un carattere innovativo, divulgativo ed essere redatti in modo sintetico.
  - essere inediti e firmati dagli Autori, con la loro qualifica.
- La Redazione del Bollettino si riserva di pubblicare anche parzialmente il materiale inviato, secondo gli indirizzi e le esigenze redazionali. Le opinioni espresse negli articoli possono non coincidere con quelle redazionali

### CONSIGLIO DIRETTIVO

#### PRESIDENTE:

Dott. Graziano CONTI

#### VICE PRESIDENTE

Dott.ssa Verena DE ANGELIS

#### TESORIERE

Dott. Andrea DONATI  
(Consigliere Odontoiatra)

#### SEGRETARIO

Dott. Stefano LENTINI

#### CONSIGLIERI

Dott. Mario BERARDI

Dott.ssa Patrizia BODO

Dott. Marco CAPORALI

Dott.ssa Cristina CENCI

Dott. Alfredo CRESCENZI

Dott. Stefano CUSCO

Prof. Cesare FIORE

Dott.ssa Alessandra FUCÀ

Dott. Gian Marco MATTIOLI

Dott. Antonio MONTANARI

(Consigliere Odontoiatra)

Dott. Primo PENSI

Dott. Tiziano SCARPONI

Dott. Massimo SORBO

### COMMISSIONE ODONTOIATRI

#### PRESIDENTE

Dott. Antonio MONTANARI

#### COMPONENTI

Dott. Leonardo CANCELLONI

Dott. Andrea DONATI

Dott. Lorenzo OLIVIERI

Dott. Ezio POLITI

### COLLEGIO DEI REVISORI DEI CONTI

#### PRESIDENTE

Dott. Francesco GIORGETTI

#### EFFETTIVI

Dott. Giovanni Battista GENOVESI

Dott.ssa Elisa PACCAMICCIO

#### SUPPLENTE

Dott.ssa Claudia GIANNONI

### BOLLETTINO

#### Direttore responsabile

Dott. Tiziano Scarponi

#### Resp. Editoriale

Prof. Fortunato Berardi

#### Comitato di redazione

Dott.ssa Silvia CARSETTI

Dott.ssa Cristina CENCI

Dott. Igino FUSCO MOFFA

Dott. Alfredo NOTARGIACOMO

Dott. Lorenzo OLIVIERI

Dott.ssa Elisa PACCAMICCIO

Dott. Giuseppe QUINTALIANI

Prof. Fausto SANTEUSANIO

Dott. Massimo SORBO

#### Segretaria di redazione

Sig.ra Rita Micheletti

#### Impaginazione e stampa

Tipografia Recchioni - Foligno

Tel. 0755000214 Fax. 0755153012

E-mail presidente@ordinemediciperugia.it - segretario@ordinemediciperugia.it  
uffici@ordinemediciperugia.it - commissioneodo@ordinemediciperugia.it  
previdenza@ordinemediciperugia.it

Sito Internet [www.ordinemediciperugia.it](http://www.ordinemediciperugia.it)



## SIAMO ARRIVATI ALL'ERA DELLO SMARTDOCTOR!

Dott. Tiziano Scarponi

Tutte le mattine mi sveglio al suono del mio *smartphone* che giace in ricarica sul comodino. Tocco con un dito il vetro del suo *display* e questo si tacita. Vado, sbadigliando, in cucina per preparare il mio tè e mentre aspetto che sia pronta la bevanda e sto prendendo contatto con la realtà sento venire dalla camera il caratteristico “suonino” di qualche notifica che sta arrivando al mio cellulare. Bevo il mio tè, torno in camera e con gesto quasi automatico prendo lo *smartphone* e vado al bagno dove il rito mattutino prosegue con la fisiologica seduta mentre scorro le videate. Per prima cosa scarico la posta elettronica cancellando tutto lo spam e quello che non mi interessa, mi soffermo su quei tre o quattro messaggi utili e già qui trovo qualche richiesta di prescrizioni o referti di accertamenti “scannerizzati” ed inviati. Una giratina veloce su *FaceBook* per vedere se c'è qualche *post* intelligente o notizia o gossip degno di nota e poi vado ad aprire le notifiche che seguitano ad arrivare. Qui domina il regno di *WhatsApp* con messaggi di testo che richiedono ricette, oppure dettagliate descrizioni di sintomi con la speranza di una diagnosi “al volo”,

ma non mancano foto di dimissioni da reparto ospedaliero e foto di papule e neoformazioni cutanee che pretendono di essere interpretate *on-line*.

Se si tratta di un lunedì o di un giorno post festivo le notifiche seguitano ad arrivare in discreta quantità anche durante il tragitto verso l'ambulatorio. Qui dopo aver acceso il *computer* con la cartella, o meglio, con il data base gestionale dei dati clinici dei pazienti, ascolto tutti i messaggi vocali della segreteria telefonica e contemporaneamente stampo o invio via *email* tutte le richieste che sono state dettate in orario di chiusura dello studio.

Voglio precisare, inoltre, che durante tutto questo bombardamento ho risposto anche a qualche telefonata dispensando consigli, valutare se dover fare una visita domiciliare o magari dover rispondere anche a qualche collega che chiedeva supporto sindacale.

Che significa essere *smart*? È un aggettivo preso in prestito come al solito dal vocabolario inglese che tradotto alla lettera vuol dire: intelligente, veloce, brillante, abile. Pertanto quando diciamo che una persona

è *smart* la intendiamo come una persona intelligente, veloce nell'apprendere e abile nel rispondere alle novità e agli stimoli del mondo esterno come capita di dover fare sempre più nella vita contemporanea. *Smart* pertanto è sinonimo di adattamento, di competitività nell'adeguarsi alle nuove realtà evolute che la tecnologia ci sta offrendo.

Essere *smart*, nel caso nostro, significa lavorare in una modalità di connessione continua e, volendo essere più precisi, significa anche essere *multitasking*. Anche quest'ultima parola è mutuata dal vocabolario inglese che indica nel linguaggio informatico un programma operativo capace di usare più applicazioni contemporaneamente: in modo traslato si riferisce alla modalità di lavorare facendo più cose quasi contemporaneamente.

Allora! Senza addentrarci in questioni profonde di neuroscienze, di psicologia e di sviluppo lavorativo, cosa di cui non ho certo la competenza, cerchiamo di capire meglio questa realtà, come si stia sempre più affermando e quali siano le conseguenze e quali potrebbero essere gli scenari futuri.

Ho fatto, su questo argomento, il copia incolla di alcune affermazioni che ho trovato nel *web*, ve le propongo. La prima è di **Earl Miller**, neuroscienziato del *Massachusetts Institute of Technology di Boston*:

*"Il nostro cervello "non è cablato bene" per il multitasking. Quando la gente pensa di fare multitasking, in realtà sta solo illudendo se stessa, passando da un compito a un altro molto rapidamente.*

*Ogni volta che lo fa, c'è un costo cognitivo, ma si è visto che il cervello è molto bravo in questo business dell'illusione."*

Nicholas Carr nel suo libro "Internet ci rende stupidi?" afferma:

*"Non è l'informazione in sé a "istupidirci", ma l'intensità con cui siamo gettati nel flusso. Nemmeno dieci anni fa era l'epoca dei computer e delle email. Oggi giriamo con lo smartphone e viviamo sui social-network. Il nostro cervello è malleabile. Se viene bombardato da distrazioni e interruzioni continue, si adatta di conseguenza. Non siamo in grado di finire una cena senza controllare il cellulare, siamo sempre più in balia del flusso di informazioni, più distratti che mai. Gli effetti? L'attenzione diventa frammentaria, siamo meno capaci di riflettere e di pensare in profondità. Anche la memoria ne risente".*

Già queste due considerazioni fanno molto riflettere sui concetti di *smart* e *multitasking* e le conseguenze che ne derivano che alla fine consistono in un disturbo della concentrazione, in una diminuzione della memoria con una maggior facilità di errore. Sembra poi che il *multitasking* aumenti la produzione di cortisolo e di adrenalina, ormoni che stimolano continuamente il cervello con il suo possibile indebolimento. *Il multitasking "crea inoltre un circolo vizioso di dipendenza dalla dopamina, premiando il cervello a perdere la concentrazione e a cercare stimoli esterni"* (Daniel J. Levitin, direttore del Laboratory for Music, Cognition and Expertise alla McGill University). Ecco pertanto spiegata la modalità

quasi compulsiva nello stare a digitare con lo *smartphone* girovagando nei social e nei gruppi *WhatsApp*! Nel non saper resistere alla tentazione di aprire il messaggio che hai sentito notificare al tuo telefono! E allo stesso tempo ti spieghi come spesso tutto questo alla lunga crei nervosismo, affaticamento e nel caso nostro predisponga al burnout e all'errore. Per evitare tutto ciò, la cosa più logica da fare sarebbe quella di tenere lo smartphone spento oppure cancellare tutte le App che permettano l'invio di messaggi, ma non è così semplice! Quante volte sono io stesso che chiedo al paziente di fotografare ed inviarmi il referto di un esame che non riesce a leggere? Oppure: lo scorso mese sono riuscito ad evitare una multa dalla Polizia Stradale che mi aveva fermato per un controllo, facendomi inviare da mia moglie, tramite *WhatsApp*, la foto della patente di guida che avevo dimenticato a casa. Allora? Senza dubbio non me la sento di giungere ad una conclusio-

ne perché non ho la sfera di cristallo per poter vedere nel futuro, ma certo che, nonostante gli psicologi e i neuroscienziati siano abbastanza d'accordo nello stigmatizzare i rischi e i pericoli della pratica *smart* e *multitasking* è altrettanto vero che lo sviluppo tecnologico ha influito e influirà sempre più nel nostro modo di vivere, e nel modo di relazionarsi e comunicare. Nessuno può prevedere con certezza l'evoluzione e i cambiamenti sociali che ne deriveranno, e come questi, ragionando poi in un'ottica cibernetica, si riverbereranno sulla plasticità neuronale del nostro cervello. Mentre scorre il tempo, infatti, le società evolvono i loro usi e costumi insieme alla tecnologia che a loro volta, per un principio autopoietico e di omeostasi, fanno rigenerare e riorganizzare la materia vivente stessa e forse, mentre sto scrivendo questo stesso editoriale, tale riorganizzazione è già avvenuta.... questo editoriale, pertanto, forse è già superato.





## SICUREZZA OPERATORI SANITARI

*Dottoressa Silvia Carsetti*

La sicurezza di tutti i professionisti che operano in ambito sanitario è una vera e propria emergenza che, come dimostrano i numerosi e recenti fatti di cronaca, sta travolgendo il nostro paese.

Premettendo che ogni tipologia di lavoro racchiude in se dei rischi che non sono sempre evitabili perchè a volte intrinseci al lavoro stesso, ritengo sia inconcepibile e vergognoso che gli operatori sanitari debbano rischiare la propria salute e in alcuni casi la propria vita, solo per aver svolto la loro attività a favore di chi ne ha bisogno, in condizioni che non hanno tutelato la loro stessa incolumità. Per questo invito tutti i colleghi a non ignorare e a segnalare sempre ogni episodio di violenza anche inteso come comportamento aggressivo, poco rispettoso o offensivo, che hanno subito durante lo svolgimento del loro lavoro.

In realtà sono anni che le istituzioni cercano di affrontare questo problema: infatti le prime raccomandazioni del Ministero della Salute per prevenire gli atti di violenza e danno degli operatori sanitari, risalgono al

novembre del 2007. In questo documento vengono identificati i servizi di emergenza-urgenza, le strutture psichiatriche ospedaliere e territoriali, i servizi di geriatria e di continuità assistenziale, come quelli più a rischio di aggressioni.

Vengono inoltre spiegate le motivazioni che concorrono all'incremento degli atti di violenza: l'aumento dei pazienti con disturbi psichiatrici, la diffusione dell'abuso di alcool e droga, l'accesso senza alcuna restrizione dei pazienti alle strutture ospedaliere e territoriali (tipo sedi di continuità assistenziale), la presenza di un solo operatore a contatto con il paziente durante visite o trattamenti in luoghi dislocati sul territorio ed isolati (quali alcuni presidi di continuità assistenziale) in assenza di telefono o di altri mezzi di segnalazione ed allarme ed infine, la mancanza di formazione del personale nel riconoscimento e controllo di comportamenti ostili ed aggressivi.

L'obiettivo di tali raccomandazioni è ovviamente quello di prevenire gli atti di violenza attraverso l'attuazione di misure che eliminino o riduca-

no le condizioni di rischio, ma anche far acquisire competenze agli operatori per valutare e gestire tali eventi quando accadono .

Il documento quindi esorta le strutture sanitarie a stilare un programma di prevenzione della violenza, elaborato da un gruppo di lavoro composto principalmente da un referente della Direzione Sanitaria , dal responsabile del Servizio di Prevenzione e Protezione e da un rappresentante della Professione Medica ed Infermieristica.

I compiti di questo gruppo di lavoro sono :

- Analizzare le situazioni lavorative per identificare quelle più vulnerabili, quantificare gli episodi di violenza e localizzare dove si sono verificati.
- Definire le misure di prevenzione e di protezione da attuare, come necessità di installare impianti di allarme o di videosorveglianza con registrazione 24 ore su 24 , dispositivi tipo pulsanti anti-panico o ponti radio con le Forze dell'Ordine o con le Centrali Operative, mantenere in buono stato le condizioni delle autovetture usate dagli operatori, regolamentare l'ingresso in alcune aree e limitare l'accesso libero dei pazienti (soprattutto in ambulatori isolati e durante la notte), assicurare sempre che all'atto della visita siano presenti due figure professionali (medico ed infermiere), prevedere che il personale nelle ore serali e notturne sia accompagnato da

addetti alla vigilanza in modo da rendere sicura l'assistenza domiciliare in situazioni ad alto rischio. Infine tali raccomandazioni pongono particolare importanza sulla formazione del personale sanitario affinché conosca i rischi e le procedure da seguire per proteggere se stesso e i colleghi da atti di violenza.

Nell'anno successivo è uscito il Decreto Legislativo n. 81 del 09 Aprile del 2008 sulla "tutela della salute e della sicurezza nei luoghi di lavoro", che definisce in maniera ancora più precisa le responsabilità e gli obblighi del datore di lavoro nei confronti dei lavoratori .

Il datore di lavoro, definito come soggetto titolare del rapporto di lavoro con il lavoratore, nelle pubbliche amministrazioni è inteso come il dirigente al quale spettano i poteri di gestione dunque il Direttore Generale della Azienda Sanitaria Locale o dell'Azienda Ospedaliera.

La legge precisa che il datore di lavoro ha l'obbligo di valutare tutti i rischi per la salute e la sicurezza dei lavoratori intesi come persone che, indipendentemente dalla tipologia contrattuale, svolgono un'attività lavorativa nell'ambito di un'organizzazione pubblica o privata.

Questa valutazione si concretizza nella elaborazione del Documento di Valutazione Del Rischio (D.V. R.) a seguito del quale il datore di lavoro deve adottare le necessarie misure di prevenzione e protezione e le relative procedure per eliminare o ridurre le conseguenze dei rischi individuati,



compresi quelli derivanti da particolari condizioni lavorative come quelle dei lavoratori notturni ed isolati .

Il 13 marzo del 2018, su richiesta dell'allora Ministro della Salute Beatrice Lorenzin, si è insediato l'Osservatorio Permanente della Sicurezza per medici ed infermieri, presieduto dal Ministro stesso e composto da Carabinieri dei Nas, dai coordinatori degli assessori alla sanità regionali e dai presidenti delle federazioni degli ordini professionali, che ha lo scopo di monitorare la sicurezza degli operatori sanitari, proporre misure concrete ed intervenire sugli aspetti organizzativi delle singole aziende e regioni.

E in Umbria a che punto siamo...?

Per quanto riguarda il servizio di Continuità Assistenziale, la ex ASL 2 (ora ASL1) ha prodotto l'ultimo D.V.R. nell'agosto del 2009, dietro sollecitazione del Segretario Regionale della Fimmg Ca, nonostante le recenti e ripetute richieste avanzate alla Direzione Generale dalla Fimmg e un apposito comitato aziendale chiesto sulla sicurezza delle sedi che si è svolto il 30 novembre del 2017.

Il documento, ormai quasi decennale, ha portato sicuramente ad una revisione delle sedi di Continuità Assistenziale alla quale però sono seguite solo delle blande modifiche strutturali senza l'attuazione di reali misure di sicurezza e di prevenzione dei rischi lavorativi.

Recentemente, nel novembre del 2017 la ASL Umbria 1 ha presentato la nuova procedura aziendale PGA

08/17 "Prevenzione atti di violenza nei confronti degli operatori sanitari" attraverso

la quale, l'operatore coinvolto, potrà segnalare l'evento tramite scheda informatizzata, e tutta una serie di responsabili aziendali a vario livello, dovranno poi analizzare tale evento e programmare le strategie utili al contenimento del verificarsi dello stesso.

Tale procedura non è ancora attiva ma verrà a breve deliberata ed inserita nel sito intranet aziendale.

Io credo che le nostre aziende e la nostra regione abbiano il dovere di affrontare con serietà e competenza questo delicato argomento, per evitare che la nostra regione balzi agli onori della cronaca, non per qualche eccellenza, ma per l'ennesimo, ignobile ed evitabile episodio di violenza.

Dr.ssa Carsetti Silvia Fimmg Ca  
Medico di Continuità Asssistenziale  
Distretto Assisano Asl Umbria 1

Bibliografia :

1. Decreto Legislativo 81/2008 "Testo Unico sulla salute e Sicurezza sul Lavoro" 09 Aprile 2008 .
2. Raccomandazione n. 8, novembre 2007 a cura del Ministero della Salute "Prevenire gli atti di violenza a carico degli operatori sanitari".
3. Procedura Aziendale PGA 08/17 novembre 2017 "Prevenzione atti di violenza nei confronti degli operatori sanitari".





## SARÀ POSSIBILE PREVENIRE O FAR REGREDIRE IL DIABETE DI TIPO1? SPERANZE DALLA RICERCA DELL'UNIVERSITÀ DI PERUGIA

Professor Fausto Santeusano

Di recente è stato pubblicato su una rivista internazionale molto prestigiosa (**Journal of Clinical Investigation**) un lavoro condotto dal gruppo di ricerca coordinato dalla professoressa Ursula Grohman, del dipartimento di Medicina Interna e Sperimentale dell'Università di Perugia (**Deficiency of immunoregulatory indolamine 2,3-dioxygenase 1 in juvenile diabetes. Ciriana Orabona, Giada Mondanelli, Maria Pallotta,.....Ursula Grohman: JCI insight, 2018; 3 (6); e 96244; [https://doi.org/10.1172/JCI\\_insight.96244](https://doi.org/10.1172/JCI_insight.96244)**).

Il lavoro condotto in collaborazione con vari centri di ricerca e cliniche pediatriche italiane e di altri paesi europei, focalizza l'attenzione sul ruolo dell'enzima 2,3 indolamina 1 (IDO 1) nella patogenesi del diabete di tipo 1 e sulle possibilità di correggere farmacologicamente le alterazioni funzionali dell'enzima con l'obiettivo concreto di prevenire o far regredire il diabete mellito di tipo 1 al suo esordio. Abbiamo intervistato la prof.ssa Ursula Grohman, che ha coordinato l'intero studio, e la dottoressa Ciriana

Orabona, primo autore del lavoro, nell'intento di far conoscere alla classe medica l'importanza dello studio e le implicazioni di ordine pratico che ne possono derivare.

**Prof.ssa Grohman, il gruppo di ricerca da lei coordinato da molti anni si interessa delle caratteristiche biochimiche e funzionali dell'enzima IDO1: potrebbe illustrarci in modo semplice il suo ruolo fisiologico e fisiopatologico?**

Il sistema immunitario è caratterizzato da un delicato equilibrio fra uno stato di tolleranza nei confronti di antigeni "self" e uno stato di immunità verso antigeni "nonself" derivanti da agenti patogeni. Studi precedenti condotti nel nostro ed in altri laboratori hanno messo in luce un importante effetto tollerogenico dell'indolamina 2, 3-diossigenasi 1 (IDO1), un enzima che degrada l'amino acido essenziale triptofano e produce una serie di cataboliti (noti come chinurenine) capaci di controllare la risposta immunitaria attraverso l'inibizione della proliferazione e l'induzione di morte apoptotica nei linfociti T. Elevati livelli di espressione dell'enzima

IDO1 sono riscontrabili in particolari cellule del sistema immunitario, le cellule dendritiche, in risposta alla citochina interferone  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ). Tali cellule rappresentano delle vere e proprie sentinelle del sistema immunitario in quanto localizzate nei siti di potenziale entrata di antigeni non-self nel nostro organismo, quali cute e mucose, e, in base ai segnali ricevuti, possono “decidere” di attivare o non attivare i linfociti T. Infatti, se l’antigene è self oppure se la risposta immunitaria attivata ha eliminato con successo la sorgente di antigeni nonself, le cellule dendritiche inviano segnali inibitori ai linfociti T, bloccando la risposta e inducendo tolleranza immunitaria. IDO1 rappresenta uno dei meccanismi chiave alla base della capacità delle cellule dendritiche di controllare la risposta immune ed indurre tolleranza. Di particolare rilevanza è stata la scoperta nel 1998 che IDO1 è uno dei principali mediatori del mantenimento dello stato di tolleranza immunitaria tra madre e feto. Dal punto di vista fisiopatologico, invece, molti tumori, tra cui soprattutto i melanomi, e le cellule infiltranti i tumori esprimono elevati livelli di IDO1, formando in tal modo una sorta di “scudo” che impedisce l’attacco delle cellule immuni (fenomeno del “tumor escape”). Al contrario, in patologie autoimmunitarie e infiammatorie croniche, IDO1 è spesso espresso a livelli inferiori a quelli fisiologici, con una conseguente minore attività immunoregolatoria.

**Alla dott.ssa Orabona vorrei chiedere quali sono le implicazioni nel dia-**

**bete di tipo 1 in presenza di alterazioni funzionali dell’enzima IDO1. Ci sono stati studi precedenti condotti su modelli animali che hanno dimostrato il ruolo dell’enzima IDO1 nella patogenesi del diabete di tipo1?**

Il diabete mellito di tipo 1 (T1D) è una patologia cronica che insorge prevalentemente in età pediatrica ed è causata dalla distruzione autoimmune delle cellule  $\beta$  del pancreas che producono insulina, costringendo i pazienti ad una terapia sostitutiva per via iniettiva con tale ormone per tutta la vita. Il meccanismo alla base di questa aggressione consiste in un’attivazione aberrante della risposta immunitaria, mediata da linfociti T effettori contro autoantigeni espressi dalle cellule  $\beta$ , i quali dovrebbero essere tollerati dal sistema immunitario in quanto strutture “self”. I topi diabetici non obesi (NOD) rappresentano uno dei modelli sperimentali più importanti del T1D. Le topoline di sesso femminile si ammalano spontaneamente di T1D ad un’età compresa tra 8-12 settimane di vita. Nel 2003, il nostro gruppo ha scoperto che le cellule dendritiche di topi NOD esprimono IDO1 a livelli molto più bassi dei topi normali, anche in seguito a stimolazione con IFN- $\gamma$ . Tale difetto comportava l’incapacità dei linfociti T di tollerare autoantigeni delle cellule  $\beta$  al contrario dei topi normali con conseguente distruzione delle isole pancreatiche. Nel 2008, abbiamo scoperto che la proteina IDO1 è soggetta a regolazione proteolitica in presenza della citochina proinfiammatoria interleuchina 6 (IL-6). In al-

tre parole, in presenza di tale citochina, IDO1 risulta poliubiquitinato ed avviato alla degradazione da parte dell'immunoproteasoma. Nel 2009, studi nel topo NOD hanno indicato la presenza di elevati livelli di IL-6, soprattutto nei linfonodi pancreatici, rispetto a topi convenzionali sani. In base a tali dati, abbiamo avviato uno studio nei topi NOD per capire se fosse possibile inibire la degradazione proteasomica di IDO1 e quindi prevenire e/o curare l'insorgenza di iperglicemia. Nel 2017, abbiamo potuto dimostrare che la somministrazione a topi NOD di bortezomib, un farmaco inibitore della degradazione proteasomiale utilizzato nella terapia del mieloma multiplo, prima dell'insorgenza dell'iperglicemia proteggeva tali topi dallo sviluppo della malattia. In topi NOD già diabetici, invece, il bortezomib da solo non mostrava effetti terapeutici.

**Lo studio pubblicato su JCI-Insight ha preso in considerazione un'ampia casistica di diabetici di tipo 1 grazie alla collaborazione di importanti centri di pediatria in Italia. Prof.ssa Grohman, quali sono i risultati del vostro studio clinico, sicuramente il primo in questo ambito di ricerca, e quali prospettive si sono aperte ai fini di una ricaduta nella pratica clinica?**

Alcuni anni fa, abbiamo avviato uno studio per capire se anche nei pazienti con T1D fosse possibile identificare un importante difetto di IDO1 come nel topo NOD. A tale scopo, trattandosi di una patologia che in-

sorge prevalentemente in età pediatrica, abbiamo iniziato un'importante collaborazione con la Clinica Pediatrica di Perugia che si è poi estesa all'Ospedale Meyer di Firenze e l'Ospedale Bambino Gesù di Roma in modo da avere una casistica sufficiente per lo studio. Abbiamo pertanto confrontato espressione ed attività enzimatica di IDO1 (in termini di produzione di chinurenina) nelle cellule mononucleate da sangue periferico (*peripheral blood mononuclear cells, PBMC*) di bambini affetti da T1D oppure sani. Tale confronto ha svelato che un significativo difetto di IDO1 esiste anche nei PBMC di almeno 2/3 dei pazienti pediatrici affetti da T1D. Nella metà dei pazienti con difetto di IDO1 (cioè 1/3 della popolazione totale), il farmaco Actemra o tocilizumab, un anticorpo monoclonale che blocca il recettore e quindi gli effetti di IL-6, già approvato per la terapia dell'artrite giovanile, ripristinava l'espressione di IDO1 a livelli normali. Il gruppo di pazienti responsivi al tocilizumab era inoltre caratterizzato da un determinato genotipo di IDO1 e del recettore per IL-6 (IL-6R). Le cellule dei pazienti non responsivi al farmaco, invece, o esprimevano



normalmente IDO1 (da notare che in alcuni di questi il tocilizumab riduceva l'espressione dell'enzima) oppure rimanevano fortemente difettive. I pazienti con comorbidità, quali celiachia e tiroidite, ricadevano nei non responsivi. La responsività al tocilizumab non correlava all'età, sesso, indice di massa corporea, durata della malattia, ed emoglobina glicata. Al contrario del bortezomib, la somministrazione di tocilizumab nei topi NOD era in grado di rendere normoglicemici topi già diabetici. Pertanto, i nostri nuovi dati svelano l'esistenza di eterogeneità a livello di un singolo meccanismo di immunoregolazione suggerendo che approcci terapeutici di immunoterapia nel T1D dovrebbero essere personalizzati. Nel mentre i pazienti responsivi potrebbero essere trattati con tocilizumab per controllare la malattia, i pazienti non responsivi dovrebbero essere ulteriormente studiati al fine di identificare approcci alternativi per correggere il difetto di IDO1 oppure per identificare alterazioni in altre molecole checkpoint.

**Come pensate di orientare la vostra ricerca per il futuro nell'intento di trasferire concretamente i risultati ottenuti in vitro sulle cellule mononucleate di sangue periferico di bambini diabetici e in vivo nel modello animale di topo NOD alla patologia umana? Sarà possibile veramente prevenire o correggere il diabete di tipo 1 umano al suo esordio correggendo le alterazioni funzionali di IDO 1? Lo chiedo alla dott.**

**ssa Orabona.**

La possibilità di correggere il difetto di IDO1 nelle cellule dei bambini diabetici, anche se solo in una parte di tali pazienti e per il momento eseguito solo in vitro, ci ha dato la spinta per fare di questa osservazione un punto di partenza e non un punto di arrivo dei nostri studi. Grazie ad una collaborazione con il Dr. von Herrath che lavora alla Jolla Institute in California ed ha accesso ad una banca di organi umani prelevati da soggetti diabetici e sani (banca nPOD), abbiamo potuto dimostrare che il difetto di IDO1 non si osserva solo nelle cellule del sangue dei bambini diabetici, ma è riscontrabile anche nelle isole pancreatiche, organo target della patologia, di adulti affetti da T1D ed è correlabile con un'elevata espressione di IL-6. Questa osservazione ci ha dato il giusto entusiasmo per intraprendere la strada della sperimentazione clinica. Pertanto, in collaborazione con la Prof.ssa Susanna Esposito, primario della sezione di Pediatria dell'ospedale di Perugia, abbiamo fatto richiesta all'AIFA (Agenzia Italiana del Farmaco) per intraprendere uno studio clinico di fase II al fine di utilizzare tocilizumab in bambini diabetici con la malattia all'esordio preselezionati attraverso studi di responsività al tocilizumab in vitro. Riteniamo infatti che sia importante fare l'immunoterapia in una fase precoce della malattia, al fine di preservare la funzionalità pancreatica, bloccandone la distruzione da parte del sistema immunitario, nei pazienti pediatrici che hanno un'ele-

vata probabilità di risposta alla terapia con tocilizumab in vitro. Siamo in attesa dell'esito della risposta da parte di AIFA, incrociamo le dita.

La notizia della richiesta inoltrata all'AIFA per l'autorizzazione di uno studio clinico di fase II da condurre presso la nostra Università viene naturalmente accolta con entusiasmo e ci induce a guardare con fiducia allo sviluppo futuro dei risultati sinora ottenuti dal gruppo di

ricerca della prof.ssa Grohman. La strada è ancora lunga, ma non deve venir meno la speranza di raggiungere un traguardo che viene inseguito da tanto tempo, cioè quello di prevenire o correggere il diabete di tipo 1 al suo esordio. Il successo richiederà tanto impegno, ma è certo che solo una stretta collaborazione fra ricercatori e centri clinici potrà consentire di trasferire nella pratica clinica i risultati ottenuti in laboratorio. Auguri.



*dott.ssa Ciriana Orabona*



*prof.ssa Ursula Grohman*



## IPERTENSIONE ARTERIOSA SISTOLICA: PIÙ IMPORTANTE DI QUANTO SI PENSI

*Dott. Fabrizio Poeta*

UOSD CRES Cardiologia  
Riabilitativa e Sportiva  
Centro Servizi Grocco Perugia

Azienda Unità Sanitaria Locale  
Umbria 1

Il forte impatto dell'età è stato confermato nei partecipanti al Framingham Heart Study: in quelli che erano normotesi all'età di 55 o 65 anni, dopo un follow-up di 20 anni l'ipertensione era comparsa in quasi il 90% di coloro che avevano raggiunto un'età di 75 o 85 anni. Durante questo follow-up i dati emersi hanno confermato un rischio aumentato di malattia cardiovascolare con livelli di pressione arteriosa in precedenza definiti normali (120-129/80-84 mmHg) o normali-alti (130-139/85-89 mmHg), rispetto a quelli ottimali (<120/80 mmHg).

Una pressione sistolica abituale più alta di 10 mmHg o una pressione diastolica abituale più alta di 5 mmHg, si correla nel lungo termine con un rischio di morte superiore al 40% per stroke e al 30% per IHD (Ischemic Heart Disease).

Ci sono due modalità con cui la pressione arteriosa può causare una malattia cardio- e/o cerebrovascolare.

- Accelerando il processo aterosclerotico.

Una ipertensione arteriosa che è presente da 20 o più anni, rende le arterie soggette a lente, progressive modificazioni. L'ipertensione arteriosa, sia diastolica che sistolica, fa sì che i lipidi e altre sostanze aterogene filtrino con più facilità all'interno delle pareti dei vasi. Con valori pressori più elevati, essi filtrano molto più rapidamente all'interno, tanto che la parete non è in grado di metabolizzarli. Ciò provoca inevitabilmente un accumulo di sostanze ateromasiche nella parete del vaso. L'ipertensione arteriosa, per lo stress emodinamico, tende inoltre a danneggiare la parete stessa e in una parete danneggiata si accumulano sostanze ateromasiche in maggiori quantità che non in una parete integra.

Perciò la prima modalità con cui l'ipertensione arteriosa attacca il sistema circolatorio, consiste nell'accelerazione del processo aterosclerotico. Questo provoca un aumento notevole degli attacchi coronarici e degli infarti cerebrali dovuti ai depositi ateromatosi e quindi all'aterosclerosi occlusiva coronarica e/o cerebrale. E' stato dimostrato infat-



ti che nel processo ateromatoso la pressione arteriosa è un fattore critico. Non si trovano ateromi nei distretti circolatori con bassa pressione arteriosa, né nelle arterie polmonari in assenza di ipertensione polmonare, ma quando queste stesse arterie prive di ateromi vengono impiegate per by-passare un'arteria coronarica, successivamente possono iniziare a presentare lesioni ateromatose. Inoltre, se un evento patologico determina un aumento della pressione nelle arterie polmonari, allora gli ateromi compaiono nella circolazione arteriosa polmonare che normalmente ne è immune.

I fattori locali svolgono un ruolo determinante nel facilitare la deposizione degli ateromi. Tali fattori sono la turbolenza del flusso, le alterazioni emodinamiche e l'integrità della tunica intima vascolare. La pressione arteriosa, la sistolica in particolare, ha un ruolo molto importante nella genesi degli ateromi. E' stato infatti dimostrato che quando si verifica la formazione di ateromi aumentando il livello dei lipidi circolanti, il processo ateromatoso può essere ulteriormente accelerato incrementando la pressione arteriosa sistolica e, al contrario, può essere rallentato abbassandola. Quindi, uno degli effetti dell'ipertensione arteriosa sistolica consiste nell'accelerazione del processo aterosclerotico, avendo pertanto un ruolo critico nel determinare la velocità di comparsa dell'aterosclerosi.

- Mediante un effetto diretto della pressione arteriosa sull'apparato cardio- e/o cerebrovascolare.

L'ipertensione arteriosa determina un sovraccarico dell'attività contrattile del miocardio che a sua volta, fa sì che il cuore necessiti di una maggiore quantità di ossigeno per svolgere il suo lavoro. Per compensare tutto ciò, il cuore attinge alla sua riserva coronarica per poter operare ai livelli pressori più elevati che gli vengono imposti.

Se il sovraccarico pressorio è troppo elevato e si protrae molto a lungo, il cuore inizialmente si ipertrofia e poi si dilata tendendo così a scompensarsi, soprattutto se coesiste una aterosclerosi che subocclude le arterie coronariche. L'aumento della pressione arteriosa sistolica può provocare un'emorragia cerebrale determinando la rottura dei vasi danneggiati dagli ateromi o creando le condizioni che i vasi stessi inizino a trasudare. L'ipertensione arteriosa può anche far dilatare l'aorta e provocare aneurismi che successivamente possono andare incontro a rottura.

Si instaura così un circolo vizioso, continuo, quando l'ipertensione arteriosa provoca un ispessimento permanente delle pareti arteriolari che a sua volta aumenta ulteriormente le resistenze periferiche, facendo sì che l'incremento pressorio diventi stabile. Si verificano anche effetti diretti della pressione arteriosa sui piccoli vasi glomerulari renali, con conseguente arteriolosclerosi che riduce il flusso sanguigno e quindi la funzione tubulare renale. Quando l'ipertensione è di tipo maligno, rapidamente progressiva, si può instaurare un processo di arteriolite necrotizzante



con estese lesioni a carico della microcircolazione, che interferiscono con l'attività di organi estremamente importanti quali il cervello, i reni e gli occhi.

Non esiste un valore critico, un limite definito tra pressione arteriosa normale ed elevata. A qualsiasi valore pressorio, ciò che è importante è il rischio provocato da quella pressione in quel paziente, in relazione agli altri fattori di rischio cardiovascolare evidenziabili nel paziente stesso. Una ipertensione grave, se non è accompagnata da altri fattori di rischio come l'ipertrofia ventricolare sinistra, il diabete mellito, l'ipercolesterolemia, l'iperuricemia, l'obesità e il fumo è meno rischiosa di una ipertensione lieve-moderata in un paziente che abbia però anche altri fattori di rischio.

Il Framingham Heart Study, un trial clinico di lunga durata (18 anni) ha dimostrato che l'elemento importante è la pressione arteriosa del paziente, ma in relazione agli altri fattori di rischio.

A qualsiasi valore di pressione arteriosa diastolica, il rischio di morbilità e di mortalità cerebrale, cardiovascolare o renale è proporzionale alla pressione sistolica concomitante. L'aumento della sistolica determina quindi una morbilità e una mortalità che sono indipendenti dalla componente diastolica.

L'incremento della pressione sistolica con l'avanzare dell'età è generalmente attribuito alla perdita di elasticità dell'aorta e del letto vascolare arterioso, fenomeno tipico dell'invecchiamento. In passato si riteneva che

l'ipertensione sistolica isolata fosse innocua, per cui non era necessario trattarla. Le osservazioni epidemiologiche sono attualmente in contrasto con questa considerazione. Studi prospettici hanno infatti dimostrato che gli aumenti della pressione arteriosa sistolica nei pazienti anziani, sono causa di una notevole morbilità e mortalità.

Sia negli uomini che nelle donne, il rischio correlato alla pressione sistolica aumenta con l'età.

A qualsiasi età, coloro che hanno perduto l'elasticità dei vasi arteriosi manifestano più affezioni cardiovascolari di quelli con gli stessi valori pressori ma con arterie ancora elastiche, mentre per coloro i cui vasi arteriosi hanno lo stesso grado di elasticità, il rischio di affezioni cardiovascolari è proporzionale ai vari livelli di pressione arteriosa.

Il vantaggio dimostrato dalla riduzione della pressione arteriosa nei pazienti ipertesi, in passato è stato comunemente attribuito all'abbassamento della pressione diastolica. Ma è ora noto che con la terapia antiipertensiva, generalmente diminuisce soprattutto la pressione sistolica più della diastolica. Perciò non esistono motivi validi per ritenere più importante il controllo della pressione diastolica piuttosto che quello della sistolica, anche perché la maggior parte dei trials clinici più recenti orientano sostanzialmente nella direzione opposta. Questo indica che la pressione sistolica è più strettamente correlata alle conseguenze anatomo-patologiche e cliniche dell'ipertensione arteriosa, che essa costituisce

un indice migliore per la diagnosi e la prognosi e che è un riferimento più utile e significativo per verificare la risposta alla terapia. Il sesso femminile è vulnerabile nei confronti degli effetti dell'ipertensione arteriosa, tanto quanto quello maschile. Sebbene a qualsiasi valore pressorio l'incidenza di **complicanze cardiovascolari** sia superiore negli uomini, eccetto l'ictus cerebrale, la **vulnerabilità cardiovascolare** a cui sono soggetti gli ipertesi confrontata con quella dei normotesi, in entrambi i sessi, è esattamente uguale nelle donne e negli uomini.

Anche dal Framingham Study si è avuta dimostrazione che il rischio di malattie cardiovascolari può essere più facilmente prevedibile considerando la pressione arteriosa sistolica. La determinazione della pressione sistolica è molto più precisa di quella della diastolica e il suo range più ampio di valori facilita la valutazione del rischio a lungo termine e della necessità di un trattamento di prevenzione. L'analisi delle caratteristiche personali e delle abitudini di vita che predispongono alle affezioni cardiovascolari, nel Framingham Study e in qualsiasi altro studio clinico ha condotto alla conclusione che l'ipertensione arteriosa svolga un ruolo determinante. All'atto dell'ammissione al Framingham Study, i soggetti classificati come ipertesi avevano avuto affezioni cerebrovascolari e cardiovascolari gravi in una percentuale nettamente superiore al resto della popolazione normotesa: circa 7 volte superiore per quanto riguarda l'ictus cerebrale, 4 volte superiore

per l'insufficienza cardiaca congestizia, 3 volte per la malattia coronarica e 2 volte per le patologie occlusive delle arterie periferiche.

Il danno agli organi-bersaglio è dovuto soprattutto all'aumento della pressione sistolica. Il sovraccarico ventricolare sinistro così come l'ipertrofia ventricolare sinistra sono più strettamente correlati alla pressione arteriosa sistolica che non a quella diastolica. Infatti nella maggior parte degli studi di fisiopatologia cardiaca, la componente pressoria presa in considerazione è la sistolica, poiché è un indice più sensibile di sovraccarico ventricolare sinistro rispetto a quella diastolica.

Anche i danni cerebrali, quelli renali e le affezioni di tipo trombotico, siano essi funzionali che anatomopatologici, sono determinati prevalentemente dalla pressione arteriosa sistolica. L'instabilità o variabilità pressoria è anch'essa importante, poiché identifica i soggetti con iperreattività vascolare.

#### Riferimenti bibliografici:

William B. Kannel - Medical Director of the Framingham Heart Study  
Dialoghi sull'ipertensione  
Norman M. Kaplan - Kaplan's Clinical Hypertension - Ninth Edition





## LEGGE LORENZIN: DAL 15 FEBBRAIO 2018 DIVENTANO ATTUATIVE LE NUOVE PENE PER PRESTANOME E ABUSIVI

*Dott. Lorenzo Olivieri*

Anni particolari questi che stiamo attraversando: il settore odontoiatrico, come gran parte dei comparti produttivi, faticosamente avanza cercando di mantenere il proverbiale italico marchio di alta qualità.

Bilanci economici familiari sempre più in difficoltà e un background culturale di latitanza o "ignoranza" stanno sferzando la solidità del mercato dentale italiano: l'ISTAT pubblicò nel 2015 (e le cose non sono certo migliorate) un report dal quale emergeva che nel 2013 la percentuale della popolazione che si era rivolta al dentista scendeva al 37,9%. Diminuisce anche il numero di trattamenti effettuati: la percentuale di persone che si è sottoposta ad un unico trattamento nell'ultimo anno, infatti, sale dal 49,3% del 2005 al 70,7% del 2013, mentre diminuisce la percentuale di chi ha combinato più interventi.

A queste percentuali da urlo, si aggiunge un profondo (sia nel senso di voluminoso che di nascosto) substrato di persone che recitano un ruolo attivo in qualità di prestatori d'opera e servizi e persone che più o meno consapevolmente ne usufruiscono: medici ed odontoiatri prestanomi ed esercenti abusivi.

**La storia dell'abusivismo nella professione odontoiatrica è sempre stata contraddistinta da una peculiare capacità di questi soggetti nel mutare pelle, riuscire a svincolarsi tra le maglie della legge e infine tornare nell'anonimato a lavorare come prima forse più di prima.**

La prima "muta" vede trasformare l'abusivo come "imboscato" dato che la normativa è lacunosa, i pazienti sono più o meno consapevolmente "ignoranti" della differenza tra Medico Odontoiatra e Odontotecnico (e purtroppo ancora oggi qualcuno non ha chiara la cosa...) e le Istituzioni non prendono posizione.

Per trovare un tentativo da parte dello Stato di porre argine a questa anomala diffusione di soggetti professionalmente equivoci, dobbiamo aspettare il 1992 con la Legge Volponi (Legge 5-02-92 n. 175). Il tempo di digerire il colpo ed ecco che arriva la seconda "muta": una grande disponibilità economica ed una grande pletera di sanitari portano l'abusivo a inventare la formula del Medico-Odontoiatra prestanome: riesce così ad aggirare tutti gli ostacoli che la legge gli ha posto sulla pubblicità, sull'acquisto dei beni strumentali e

sulle autorizzazioni.

Da questo momento si sono avvicinate guerre più o meno dichiarate, spesse volte più scaramucce, tra lo Stato con le sue Istituzioni e questi soggetti, con la loro viscida capacità di strisciare tra i cavilli della norma.

**Il 15 febbraio 2018 ha visto l'entrata in vigore della Legge 3/2018** "Delega al Governo in materia di sperimentazione clinica di medicinali nonché disposizioni per il riordino delle professioni sanitarie e per la dirigenza sanitaria del Ministero della salute", in breve **"Legge Lorenzin"**.

Un Decreto dai tanti punti di interesse per il comparto dentale a partire da una maggiore autonomia per l'Albo degli Odontoiatri passando per l'istituzione del profilo dell'Assistente di Studio Odontoiatrico e del relativo Albo (anche se per vedere attuate queste norme bisognerà attendere ancora del tempo), ma soprattutto **un Decreto che da subito trasforma in attuativa una severa revisione delle pene previste dall'articolo 348 del codice penale in tema di esercizio abusivo della professione sanitaria e di prestanomismo.**

L'esercente abusivo avrà riconosciuta una pena di 6 mesi di reclusione che possono arrivare a 3 anni e una multa fino a 50.000€.

Molto più grave la posizione del prestanome. Qualora il reato sia infatti commesso da un esercente abusivo ed un prestanome a garanzia di copertura, una delle novità introdotte dalla legge è il formale riconoscimento di una ipotesi qualificata di concorso.

Fino al 15 febbraio l'Odontoiatra-Me-

dico veniva accusato di concorso in esercizio abusivo della professione con un sistema sanzionatorio alternativo (pena detentiva fino a 6 mesi o pena pecuniaria da 103 a 516 €), ora nella Legge c'è una pena specifica per questo tipo di reato: interdizione dall'attività da 1 a 3 anni, la reclusione da 1 a 5 anni, la pubblicazione della sentenza e una multa da 15000 a 75000 €. Una legge che inoltre prevede per la prima volta la confisca delle attrezzature utilizzate per l'esercizio abusivo: la confisca non sarà discrezionale, ma obbligatoria per ogni condanna e a cui farà seguito la donazione al Comune per attività assistenziali.

Nella capacità di spesa della popolazione italiana il Medico-Odontoiatra non può intervenire oltremodo, e nella preparazione "culturale" Società Scientifiche, Ministeri della Salute e dell'Istruzione devono rappresentare il faro per le attuali e prossime generazioni.

La lotta all'abusivismo è invece l'elemento centrale attraverso la cui soluzione passa il futuro stesso della nostra professione ed il mantenimento del ruolo di garanzia degli Ordini professionali.

**La vera battaglia si deve giocare sulla cultura della legalità: sarà decisivo il ruolo degli Ordini e delle categorie professionali nell'isolare e individuare gli abusivi e i colleghi prestanome segnalandoli tempestivamente alle Autorità.**

Questo di seguito è il testo della Legge Lorenzin con le nuove pene per il reato di esercizio abusivo di una professione:

## Art. 12

### Esercizio abusivo di una professione

1. *L'articolo 348 del codice penale è sostituito dal seguente:*

*«Art. 348 (Esercizio abusivo di una professione).*

*- Chiunque abusivamente esercita una professione per la quale è richiesta una speciale abilitazione dello Stato è punito con la reclusione da sei mesi a tre anni e con la multa da euro 10.000 a euro 50.000.*

*La condanna comporta la pubblicazione della sentenza e la confisca delle cose che servirono o furono destinate a commettere il reato e, nel caso in cui il soggetto che ha commesso il reato eserciti regolarmente una professione o attività, la trasmissione della sentenza medesima al competente Ordine, albo o registro ai fini dell'applicazione dell'interdizione da uno a tre anni dalla professione o attività regolarmente esercitata.*

*Si applica la pena della reclusione da uno a cinque anni e della multa da euro 15.000 a euro 75.000 nei confronti del professionista che ha determinato altri a commettere il reato di cui al primo comma ovvero ha diretto l'attività delle persone che sono concorse nel reato medesimo».*

2. *All'articolo 589 del codice penale, dopo il secondo comma è inserito il seguente:*

*«Se il fatto è commesso nell'esercizio abusivo di una professione per la quale è richiesta una speciale abilitazione dello Stato o di*

*un'arte sanitaria, la pena è della reclusione da tre a dieci anni».*

3. *All'articolo 590 del codice penale, dopo il terzo comma è inserito il seguente:*

*«Se i fatti di cui al secondo comma sono commessi nell'esercizio abusivo di una professione per la quale è richiesta una speciale abilitazione dello Stato o di un'arte sanitaria, la pena per lesioni gravi è della reclusione da sei mesi a due anni e la pena per lesioni gravissime è della reclusione da un anno e sei mesi a quattro anni».*

4. *Il terzo comma dell'articolo 123 del testo unico delle leggi sanitarie, di cui al regio decreto 27 luglio 1934, n. 1265, è sostituito dal seguente:*

*«La detenzione di medicinali scaduti, guasti o imperfetti nella farmacia è punita con la sanzione amministrativa pecuniaria da euro 1.500 a euro 3.000, se risulta che, per la modesta quantità di farmaci, le modalità di conservazione e l'ammontare complessivo delle riserve, si può concretamente escludere la loro destinazione al commercio».*

5. *Il primo comma dell'articolo 141 del testo unico delle leggi sanitarie, di cui al regio decreto 27 luglio 1934, n. 1265, è sostituito dal seguente:*

*«Chiunque, non trovandosi in possesso della licenza prescritta dall'articolo 140 o dell'attestato di abilitazione richiesto dalla normativa vigente, esercita un'arte ausiliaria delle professioni sanitarie è punito con la sanzione am-*



*ministrativa pecuniaria da euro 2.500 a euro 7.500».*

6. *All'articolo 8, comma 2, della legge 3 febbraio 1989, n. 39, le parole: «siano incorsi per tre volte» sono sostituite dalle seguenti: «siano già incorsi».*

7. *Alle norme di attuazione, di coordinamento e transitorie del codice di procedura penale, di cui al decreto legislativo 28 luglio 1989, n. 271, dopo l'articolo 86-bis è inserito il seguente:*

*«Art. 86-ter (Destinazione dei beni confiscati in quanto utilizzati per la commissione del reato di esercizio abusivo della professio-*

*ne sanitaria).*

*- 1. Nel caso di condanna o di applicazione della pena su richiesta delle parti a norma dell'articolo 444 del codice per l'esercizio abusivo di una professione sanitaria, i beni immobili confiscati sono trasferiti al patrimonio del comune ove l'immobile è sito, per essere destinati a finalità sociali e assistenziali».*

8. *Al comma 2 dell'articolo 1 della legge 14 gennaio 2013, n. 4, dopo le parole: «delle professioni sanitarie» sono inserite le seguenti: «e relative attività tipiche o riservate per legge».*



**PROFESSIONI SANITARIE**



## IL SOGGETTO NARRANTE: alcune considerazioni sulla medicina narrativa e la psicoanalisi in rapporto alla pratica del medico

Dott. Leonardo Leonardi

L'introduzione di un nuovo strumento e modello di cura della malattia, non basato su una nuova apparecchiatura, ma sulla parola del soggetto, mi appare come una novità sul fronte della medicina iper tecnologica, standardizzata e burocratizzata. Sbarazziamoci subito, però da facili, quanto inutili nostalgie di una figura del medico, che non esiste più, e che forse più nessuno cerca. Cerchiamo invece di capire qualcosa di questo nuovo, che sembra vecchio, ma non lo è. La medicina narrativa mi appare come una nuova disciplina, vale a dire con i necessari supporti teorici, sapere scientifico condiviso, procedure e modelli per la pratica. Lascio ai più esperti in questo campo per le descrizioni approfondite. Mi propongo invece di estrarre brevemente alcune sue caratteristiche per guardarle dal punto di vista della psicoanalisi ed evidenziarne alcuni aspetti per me incisivi e di valore per la pratica del medico. Voglio ricordare che la pratica della psicoanalisi si distacca dalla medicina, ma non è priva di rapporti con essa, non fosse altro per offrire un punto di vista critico alla medicalizzazione individuale e di massa di ogni disagio esistenziale e sociale. I

medici di base e gli psichiatri sanno bene come tante transizioni essenziali, non ne faccio l'elenco, arrivano agli ambulatori, per essere variamente medicalizzati e psichiatrizzati. Il classificatore ICD - 10, ma anche il DSM, ha una voce specifica per ogni evento della vita. Gli psicoanalisti di cui da anni frequento testi e insegnamento: Freud e Lacan, erano medici. Nel loro percorso hanno progressivamente scoperto il valore ed il potere della parola, entrambi sono entrati nei manuali di filosofia. I casi da loro descritti sono diventati testi di studio. Storie di pazienti di cui ancora si può discutere estraendo riferimenti per la clinica. Veniamo alla medicina narrativa. I suoi riferimenti teorici sono di tipo: 1) psicologico e psicoterapico 2) Umanistico e narratologico 3) Antropologico ed ermeneutico 4) Socio antropologico. Una definizione condivisa è la seguente:

*“Una metodologia d'intervento clinico e assistenziale, che considera la narrazione come uno strumento fondamentale di acquisizione e comprensione della pluralità di prospettive che intervengono nell'evento malattia, finalizzata a un'adeguata rilevazione della storia della malattia e*



*che, mediante la costruzione condivisa di una possibile trama alternativa, consente la definizione e la realizzazione di un percorso di cura efficace, appropriato e condiviso”.*

Per brevità mi soffermo su quella che ritengo la questione principale: la narrazione come strumento fondamentale. Questo è anche il punto comune con la psicoanalisi. Narrazione della malattia, la propria storia con l'evento malattia. Come nei romanzi esiste un io narrante, così nel racconto di una storia di malattia incontriamo quelle vicissitudini con cui più o meno ci possiamo identificare. Il racconto può offrire anche informazioni preziose per i suoi aspetti clinici, perché può far parte anche di un resoconto anamnestico. Ma in una prospettiva esistenziale, il raccontare è anche un processo attraverso cui il soggetto malato dà senso a ciò che gli accade. C'è l'impronta del male che si incide sul corpo, come una lettera come un carattere di stampa che segna l'organismo in profondità e in superficie. Questa lettera, anziché rimanere una pietra silenziosa, può prendere la forma di un senso. Voglio qui citare il romanzo di Atiq Rahimi *“Pietra di pazienza”* dove c'è un racconto mitico: *“Una pietra magica, che uno tiene davanti a sé per riversare su di essa le proprie infelicità, le sofferenze, i dolori, le miserie ... Confidando alla pietra tutto quello che non si osa dire a nessun'altro... e la pietra ascolta, assorbe come una spugna ogni parola, ogni segreto finché un bel giorno non esplode ... E allora quel giorno saremo liberati”.*

Possiamo constatare, in modo ap-

rossimativo, che quando si racconta una serie di pensieri e di idee si coordinano nella mente di un soggetto. Queste associazioni si sviluppano per contiguità in senso metonimico, o con dei salti, cioè con delle metafore. Un avvenimento, e la malattia lo è sempre, è stato vissuto, se viene evocato e se nell'associazione compaiono altri elementi propri del soggetto. Nella narrazione gli elementi, i significanti di un evento, sono presi in un testo narrativo che scaturisce quindi dall'incontro di un soggetto con un evento. La narrazione comporta quindi una soggettivazione che può accompagnare un soggetto nel suo *“percorso sanitario”*. Allo stesso tempo esso può rappresentare per chi patisce il male, il bordo, il margine della sua realtà, che si sta trasformando. Come in un giallo il malato è catturato dal proprio enigma, cerca di sapere, si domanda: *“che malato sono?”*, o più semplicemente *“chi sono ora che non mi riconosco più?”* Questa è sempre una domanda che si pone rispetto all'altro che è con me, infatti non c'è domanda senza un altro. Qui le strade della medicina e della psicoanalisi si separano. Da un versante c'è la strada asfaltata delle risposte mediche, dall'altra il sentiero poco tracciato di un soggetto alle prese col suo essere al mondo.

Riassumendo La malattia può essere presa in un discorso, che è quello medico, ma la questione è come il soggetto possa esservi attivo e partecipe. Questa è una questione che può interessare sia il medico, che lo psicoanalista, in quanto il reale di un corpo malato e agitato, può riguar-

darli entrambi. Per la psicoanalisi però c'è una differenza in termini di logica. Vale a dire che l'io narrante è solo un rappresentante del soggetto, cioè quello che il soggetto riesce a dire raccontandosi.

La psicoanalisi invece deve considerare l'inconscio, che è implicato nel dire del soggetto. Questo inconscio funziona con una sua logica di cui il dire è l'effetto, con le sue ripetizioni e i suoi incidenti. Questo non vuol dire che si debba sempre a interpretare, tutt'altro, si tratta più spesso di ascoltare un'infinità di volte la stessa storia ripetuta e narrata. I medici possono cogliere bene quest'aspetto nelle continue *"lamentazioni"*. Ciò che può portare un soggetto malato a bussare alla porta dello psicoanalista, ma anche degli operatori dello "psi", è l'effetto di divisione soggettiva, che l'impatto con la malattia può comportare. La divisione è l'effetto di questo ignoto che irrompe nel soggetto. La malattia è anche l'incontro con l'alterità del proprio corpo, un corpo conosciuto attraverso l'immagine e le sensazioni consuete, che diventa ad un certo punto *"corpo estraneo"* altro rispetto all'immagine unificante e pacificante dell'io. L'estraneità a se stessi è quanto di più angosciante un soggetto possa

fare esperienza.

Qui possiamo rilevare un altro elemento che da medici conosciamo bene. La raccolta delle informazioni per il processo di cura è fondamentale, ma nell'angoscia che anticipa e presiede alle scelte o agli eventi di malattia, abbiamo esperienza del valore della presenza di una persona fidata, nel senso di qualcuno a cui si attribuisce un saperne qualcosa e che unisce il proprio sapere alla presenza. Ecco, la psicoanalisi come pratica di lavoro col soggetto e i suoi sintomi, non può prescindere da un altro soggetto che è l'analista.

Si tratta quindi di clinica, ma come diciamo con un termine un po' abusato e logoro di *clinica sotto transfert*. Insomma una domanda va rivolta a qualcuno, tanto più se ci si trova nell'angoscia. Quindi la cura analitica non può prescindere dalla presenza e da un dispositivo che la sostiene.

A mio parere la medicina narrativa, per l'accento dato ai racconti del malato e non solo, cerca di istituire una forma di presenza al racconto, essa non si pone, né deve, le questioni della logica dell'inconscio, ma comunque istituendo una pratica, che include la parola, restituisce al soggetto ciò che gli è proprio, quindi anche, ma non solo, dignità e responsabilità.





## L'ADROTERAPIA: UNA NUOVA ARMA CONTRO IL CANCRO

Dott. ???????

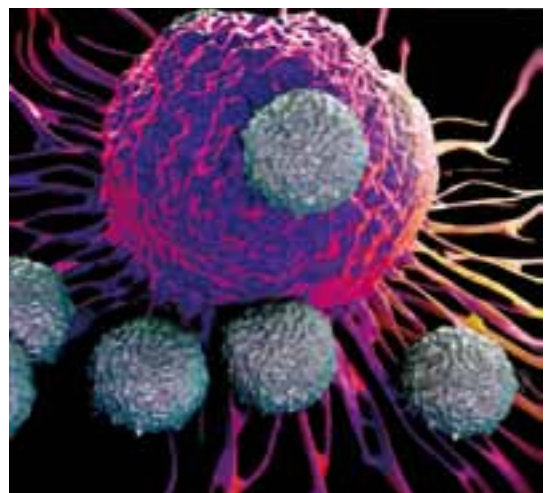
Grazie al progresso instancabile ed innovativo in ogni campo della Scienza medica, in particolare in quello della lotta contro i tumori, da pochi anni, dopo una lunga e proficua collaborazione tra Fisici, Bioingegneri, Radioterapisti e Clinici Oncologi e dopo una fase sperimentale e clinica tutt'ora in atto, è stato possibile mettere a punto una nuova forma di Radioterapia denominata "Adroterapia" che si basa sull'uso di Protoni e di Ioni Carbonio che rappresentano delle particelle sub-atomiche pesanti denominate "Adroni" (parola di derivazione greca che significa: dotati di "Forza") forza che, tradotta in grande energia, acquisiscono durante la loro immissione in un Acceleratore di Particelle denominato Sincrotrone. Attualmente la Radioterapia tradizionale si basa sull'uso di Raggi-X o fasci di Elettroni che quando vengono accelerati all'interno di un Lin-ac (Acceleratore Lineare) generalmente acquisiscono una energia valutabile intorno ai 10 MeV (mille elettronvolt), mentre gli Adroni accelerati in un Sincrotrone esprimono un'energia di 200- 4000 MeV; inoltre gli elettroni non avendo alcun peso si lasciano disperdere

nello spessore dei tessuti da trattare. Questo tipo di radioterapia non viene messa in soffitta, anche perché è meno costosa, ma certamente continuerà ad essere impiegata soprattutto quella che utilizza i Fasci multipli incrociati di elettroni (che rispetta parzialmente i tessuti circostanti) per trattare le forme neoplastiche in cui risulta efficace e che tra l'altro sono la maggior parte.

Il Sincrotrone ideato per primo da E. M. Mc Millan e V. Veksler nel 1943 e che per la sua costruzione ancora oggi necessita di spazi molto ampi e di ingenti risorse finanziarie, rappresenta nel suo insieme una macchina acceleratrice circolare e con linee di trasporto di fasci di miliardi di particelle che raggiungono energie elevatissime e che vengono prodotte da particolari dispositivi a cui viene applicato un potente campo elettrico partendo da un gas costituito da atomi di Idrogeno per quanto riguarda la produzione di Protoni e da atomi di Carbonio per gli Ioni-Carbonio (C+). In ambedue i casi i suddetti dispositivi, per ottenere gli ioni rispettivi, sottraggono un elettrone all'Idrogeno e ben sei al Carbonio (cioè i cosiddetti elettroni

di Valenza) rendendoli estremamente instabili e quindi molto distruttivi sul target tumorale (per consuetudine si definisce Protone l'atomo di Idrogeno con carica positiva perché privato del suo unico elettrone che ha carica negativa). Questi fasci di particelle immessi nell'Acceleratore hanno una velocità di circa 30 km./sec. e vengono accelerati in maniera tale da fare acquisire loro energie cinetiche del valore di centinaia di Mille-elettron-volt per quanto riguarda il Protone e di migliaia di MeV per lo Ione-Carbonio. Questa differenza tra i due è legata alla maggiore massa (peso atomico) di quest'ultimo (vedi l'equazione di A. Einstein: Energia = Massa x Velocità). Per deviare di 90° questi fasci lineari verso il paziente da trattare entrano in azione potenti Magneti di molte tonnellate di peso. Quali sono le caratteristiche di questa irradiazione? Gli Adroni hanno il pregio di poter essere indirizzati verso un obiettivo rappresentato da una lesione tumorale che si trovi anche nella profondità dei tessuti; infatti la caratteristica delle particelle impiegate è quella di poter rilasciare la loro massima energia anche a distanza di molti centimetri dal piano cutaneo perché la dose di irradiazione aumenta con l'aumentare dello spessore del tessuto fino al raggiungimento del cosiddetto Picco di Bragg (molto noto ai Bio-ingegneri e ai Radioterapisti) che è espressione di massima concentrazione dell'energia distruttiva e che si verifica soltanto nell'area prescelta, sede della patologia, risparmiando i tessuti circostanti dai danni molto nocivi

soprattutto se si tratta di strutture nobili (come il cervello, il midollo spinale, il globo oculare). Purtroppo tale Picco massimale utilizzando i Raggi-X si raggiunge generalmente dopo pochi centimetri dal piano cutaneo perché si lasciano facilmente deviare e pertanto l'irradiazione in profondità può risultare di entità minore e quindi molto meno efficace (ciò può spiegare la resistenza che presentano certi tipi di neoplasie). Esiste una differenza sostanziale tra l'irradiazione con Protoni e quella con Ioni-Carbonio; infatti quest'ultima irradia un'energia circa 20 volte maggiore di quella prodotta dai Protoni e quindi sul piano radiobiologico hanno un potere distruttivo totale sui cosiddetti tumori radio-resistenti in quanto alterano in più parti la struttura del Dna delle cellule tumorali in continua duplicazione in maniera irreparabile determinando pertanto un blocco definitivo di una proliferazione impazzita. Sul piano qualitativo (azione in profondità, precisione millimetrica sul target da centrare, risparmio dei tessuti circostanti la



lesione) non presentano sostanziali differenze.

Ad oggi i tumori in cui esiste una indicazione precisa al trattamento con l'Adroterapia sono in particolare modo: a) quelli in cui l'accesso chirurgico è problematico perché localizzati in aree difficili e pericolose da raggiungere anche da parte dell'irradiazione derivante dai Raggi-X la quale, oltre a colpire il tumore con minore intensità, può ledere le strutture circostanti a causa della sua scarsa precisione di puntamento, b) quelli che risultano resistenti alla radioterapia convenzionale; quindi è indicata: nei Condromi e Condrosarcomi della base cranica e del rachide, nei Sarcomi della testa, del collo e dello scavo pelvico, nei Carcinomi e gli adenomi pleomorfi delle ghiandole salivari, nei carcinomi delle fosse nasali e dei seni paranasali, nei tumori della prostata, nei tumori del globo oculare (melanoma dell'Uvea); attualmente non esiste alcuna indicazione per i tumori metastatici (Orecchia R.- 2001). Oggi nel mondo esistono soltanto 35 centri che utilizzano la Radioterapia con Protoni e soltanto 6 quelli che utilizzano gli ioni-Carbonio; a Pavia è sorto da circa 10 anni un centro specializzato in cui i tumori vengono irradiati o con Protoni o con gli ioni Carbonio secondo una indicazione precisa. Lo stesso ha acquisito una importante casistica per il numero dei pazienti trattati e per i risultati positivi che si aggirano tra il 70 e il 90%; a tale centro possono far riferimento anche malati provenienti da altre regioni previo un iter burocratico regiona-

le che, dato l'alto costo della prestazione a carico del Sistema Sanitario Nazionale, attualmente risulta essere molto impegnativo; mi auguro che possa col tempo essere semplificato grazie all'ampliamento della suddetta struttura o all'apertura in futuro di altri centri.

Per il trattamento soltanto con i Protoni, i centri di eccellenza sono a Trento e a Catania, quest'ultima sede specializzata soltanto per la cura dei tumori del globo oculare come il Melanoma. Con l'innovazione apportata dall'Adroterapia la durata effettiva del ciclo terapeutico si è ridotta (cinque sedute di due minuti ciascuna per tre settimane).

Gli effetti collaterali, peraltro rari, sono facilmente superabili perché non gravi. Prima di terminare mi piace sottolineare che un sistema, e cioè la messa a punto del Sincrotrone, nato come acceleratore di particelle sub-atomiche, all'inizio ideato per studiare la materia di cui è costituito il nostro Cosmo (come nel Cern di Ginevra), si sia rivelato con alcune essenziali modifiche un grande mezzo terapeutico per alcuni tipi di tumore dapprima non trattabili, e che è stato possibile realizzare come frutto della collaborazione di Fisici, di Medici oltre che da Bio-ingegneri (U. Amaldi- 2003).

Pur non essendo uno specialista in questa materia ho deciso di approfondirla attraverso lo studio di testi base di Fisica medica perché sono rimasto affascinato dal meccanismo di azione dell'Adroterapia nel combattere certi tipi di tumore. Ho deciso di scrivere queste note perché ho



notato, parlando con alcuni colleghi non specialisti, una scarsa conoscenza di tale argomento.

Il mio scopo ultimo è quello di segnalarlo come una nuova arma efficace contro alcune forme di tumore che risultano resistenti ai trattamenti tradizionali fino ad oggi utilizzati.

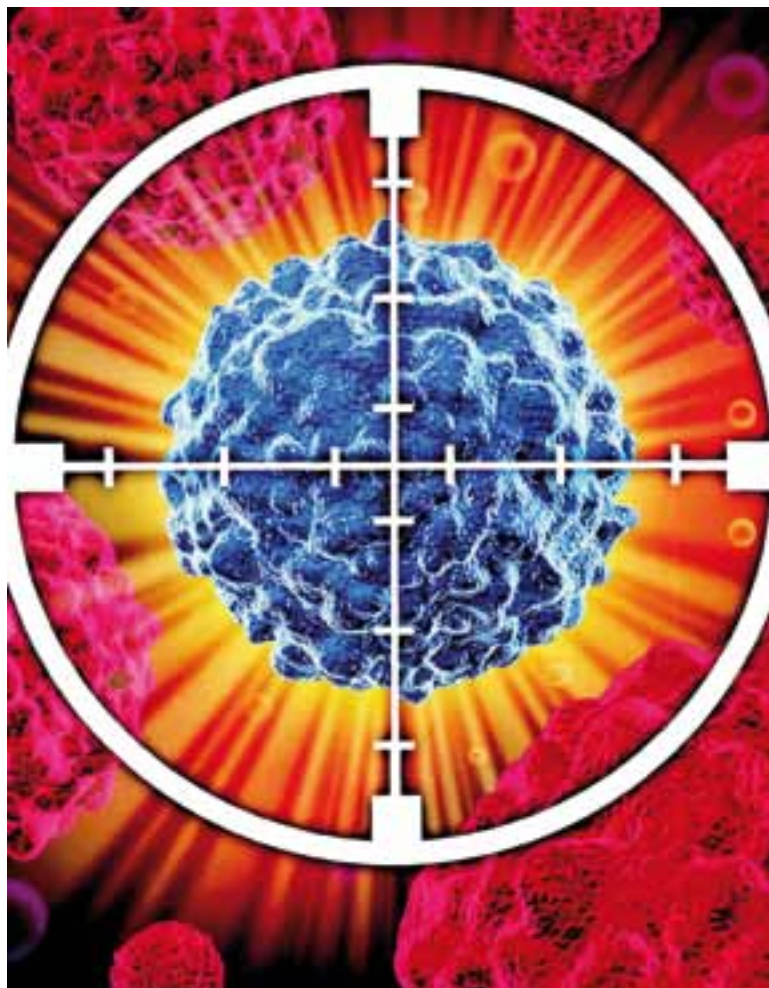
Tswjii H.: Current status of adrotherapy with carbon ion beams. Eur. J.

Cancer: 37-251-2001

U: Amaldi: Adroterapia nel mondo, Rivista di cultura e politica: 1, 2003

Kreugel N.- Orecchia R.: Medical aspects of the national centre for oncological hadrotherapy; Radiotherapy Oncol.: Suppl. Dec. 2, 251, 2004

Orecchia R.- Sirivasti A.- Fiore M.R.: "Proton beam Radiotherapy"; Tumori: Mar- Apr. 99- 34- 2013.





## **ORARI DEGLI UFFICI DELL'ORDINE**

### **ORARIO INVERNALE:**

Lunedì - Mercoledì - Venerdì:	10.00 / 16.00
Martedì - Giovedì:	09.30 / 13.30
Sabato:	09.00 / 12.00

### **ORARIO ESTIVO:**

Dal Lunedì al Venerdì:	09.30 / 13.30
Sabato:	09.00 / 12.00





*Campagna  
per la difesa della salute  
contro l'abusivismo medico  
e odontoiatrico*

Dal 1<sup>o</sup> Aprile 2017 è partita la “Campagna per la difesa della salute contro l’abusivismo medico odontoiatrico. Siete tutti invitati alla massima collaborazione favorendo la diffusione di questa iniziativa affiggendo nei vostri studi tali manifesti e locandine. E’ stata anche attivata una pagina FaceBook **#MEDICI VERI**. Visitatela e esprime-  
te il vostro “mi piace” e eventuali commenti e suggerimenti.

