

# Guida all'uso della collezione digitale di testi in italiano



# Come raggiungere la collezione

## 1. Dal sito della Biblioteca Pinali

<http://bibliotecapinali.cab.unipd.it/>

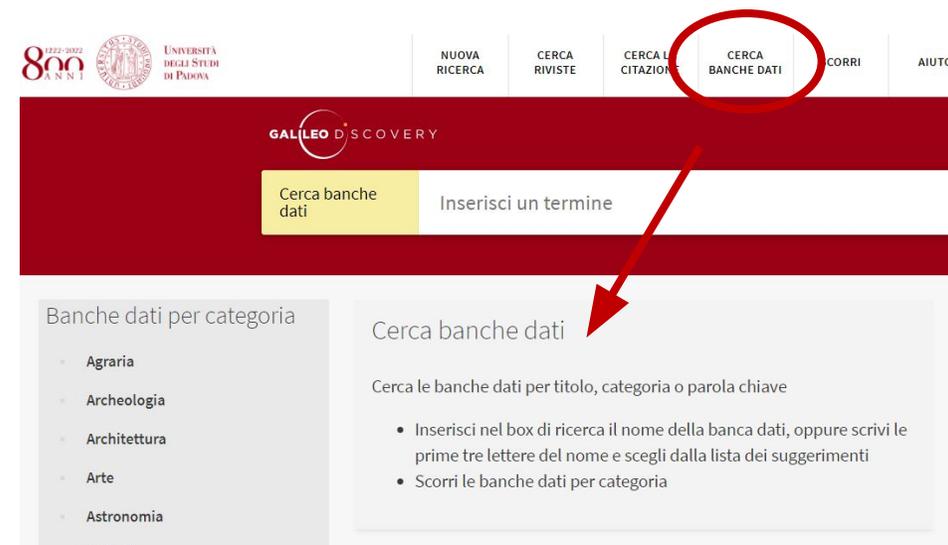
Cliccare su COSA CERCHI e selezionare E-book.



## 2. Da GalileoDiscovery

<https://galileodiscovery.unipd.it/>

Cliccare su CERCA BANCHE DATI e seguire le indicazioni.





# PUBBLICAZIONI DISPONIBILI

**N.B.:** Per la visualizzazione viene chiesta l'autenticazione **tramite SSO.**

Nella home page è presente una selezione di titoli dei quali è messo in evidenza l'**INDICE** ed il **PRIMO CAPITOLO.**

Cliccando sull'immagine di copertina, invece, si accede alla visualizzazione completa dell'e-book.

La barra di ricerca consente di cercare le opere nel catalogo per titolo o autore. Per tornare alla visualizzazione della collezione, dopo una ricerca, cliccare sulla **X** accanto alla lente.

Cerca per libro o autori

The screenshot displays a grid of eight book covers. Each cover is accompanied by two red buttons labeled 'Indice' and 'Cap. 1'. The books shown are:

- Embriologia medica di Langman
- Quinta edizione (cover with globe)
- NETTER ATLANTE DI ANATOMIA UMANA (seconda edizione)
- NETTER ATLANTE DI ANATOMIA UMANA (prima edizione)
- Nelson Manuale di Pediatria
- Il galenista e il laboratorio
- GENETICA UMANA E MEDICA
- Neuroscienze Esplorando il cervello

# Navigare nel testo

Le pubblicazioni presentano differenti funzionalità.

Su TUTTE le pubblicazioni:

- 1 E' possibile attivare la visualizzazione a schermo intero. Inoltre lo zoom consente di visualizzare una sola pagina alla volta, ingrandendone le dimensioni.
- 2 E' possibile navigare nel testo scegliendo la pagina o coppia di pagine che si desidera visualizzare.
- 3 E' possibile cercare termini significativi nel testo.

Alcune pubblicazioni presentano:

- 4 La possibilità di inserire note/segnalibri temporanee nel testo. Al termine della sessione le stesse vengono cancellate e non saranno disponibili in una sessione successiva.
- 5 La visualizzazione a lato della miniatura delle pagine, per rendere la navigazione più fluida

2

PIANTE E SOSTANZE MEDICINALI

**Druga vegetale**  
Foglie, frutti.

**Costituenti chimici più importanti**

Le foglie sono: olio essenziale (contenete 1,8-cineolo (30-70%), linalolo (8-16%), terpineolo, geraniolo), lattoni sesquiterpenici, alcaloidi, flavonoidi, catechine e proantocianidine. Lattoni e olio grasso.

**Indicazioni e modalità di uso**

Nella medicina popolare le foglie di *Alloro* venivano utilizzate per via orale come rimedio in caso di disturbi digestivi per le proprietà eucpeptiche e carminative. Famoso è anche il tradizionale unguento laurino, ottenuto facendo macerare le drupe e le foglie in olio d'oliva al 15% per 3 settimane per utilizzarlo, successivamente, per alleviare i dolori reumatici e gottosi applicandolo sulle parti dolenti 2 volte al giorno.

L'olio essenziale viene utilizzato, sotto forma di massaggi, in caso di dolori articolari.

Oggi l'*Alloro* viene utilizzato principalmente come pianta aromatica da cucina, il suo uso come erba medicinale è ormai stato abbandonato.

**Avvertenze**

La presenza di lattoni sesquiterpenici può essere associata a reazioni allergiche che si possono manifestare anche se la foglia viene cotta. Alle dosi che vengono utilizzate in cucina non vi è comunque alcun rischio di eventi avversi.

**Referenze**

1. Firenzuoli F. Le cento erbe della salute. Tecniche Nuove, 2000
2. Firenzuoli F. Fitoterapia. Masson Elsevier, Milano, 2009
3. Saab AM, Guernini A, Zeino M, Wisnch B, Rossi D, Gambari R, Sacchetti G, Grelen HJ, Ellerth T. Nutr Cancer. 2015;67(4):664-75. doi: 10.1080/01635581.2015.1019632. Epub 2015 Apr 2.
4. Brás S, Mendes-Bastos P, Amaro C, Cardoso J. Contact Dermatitis. 2015 Jun;72(6):417-9. doi: 10.1111/cod.12377. Epub 2015 Mar 8.

ALOE FEROX

**Pianta e/o sostanza vegetale**

*Aloe Ferox*  
Famiglia: Aloaceae

**Descrizione**

L'*Aloe Ferox*, detta anche *Aloe del Capo*, è una pianta originaria dell'Africa, appartenente alla famiglia delle Liliacee. Si differenzia dalle altre specie di Aloe, la cui coltivazione nel tempo si è estesa dall'Africa anche all'India ed alle regioni tropicali e sub-tropicali dell'America, dove vengono coltivate soprattutto per l'estrazione del gel. La *Ferox* cresce su un unico tronco alto fino a 5 m, con rosette di foglie succulente e spinose di colore verde scuro. Fiorisce in primavera producendo fiori arancioni.

**Druga vegetale**

Polpa.

La parte della pianta utilizzata è la foglia, dalla quale è possibile ottenere due forme estrattive, e quindi in sostanza due farmaci diversi per composizione e per proprietà farmacologiche:

- Succo condensato a secchezza, ricco in glucosidi antrachinonici, ottenuto prevalentemente dai tubuli esterni, situati al di sotto dell'epidermide della foglia.
- Gel, privo invece di antrachinoni e ricco d'acqua, polisaccaridi, lectine, aminoacidi, vitamine, enzimi ed acidi organici. È ottenuto dalla parte parenchimatosa centrale delle foglie.



PIANTE E SOSTANZE MEDICINALI

**Costituenti chimici più importanti**

L'aloina chiamata anche barbaloina è un C-glicoside dell'emodina dell'*Aloe*, cioè uno zucchero dell'emodina dell'*Aloe*. I chimici l'hanno descritta come un misto di due diastereomeri che sarebbero l'aloina A e l'aloina B. Il succo amaro bruno-giallastro dell'*Aloe* è un lassativo molto efficace. L'effetto lassativo non viene dall'aloina ma dalla presenza dell'emodina di *Aloe*, che non contiene zuccheri. L'aloina di per sé sarebbe leggermente lassativa, ma nella flora intestinale dell'uomo, l'aloina viene trasformata in emodina (antrone). Il succo amaro possiede comunque un lassativo. Come pure delle quantità infinitesimali di succo amaro si rivelano efficaci anche in caso di certe forme di artrite e affezioni reumatiche. Le ricerche relative a queste terapie sono ancora però all'inizio. La maggior parte degli effetti terapeutici dell'*Aloe* derivano dal suo contenuto in polisaccaridi, cioè in glucidi lunghi che possono suddividersi in mucopolisaccaridi e omopolisaccaridi. Questi polisaccaridi complessi sono composti da monosaccaridi da numerosi elementi più piccoli: i cosiddetti glucidi semplici. Questi elementi più piccoli possono essere idamici (per esempio l'acemannano, che è composto unicamente da elementi di mannosio) o diversi. Esempi di polisaccaridi d'*Aloe ferox* sono: ramosio, l'arabinosio, lo xilosio, l'acemannano, il galattosio, il glucosio e l'acido galatturonico.

**Indicazioni e modalità di uso**

Il succo ad uso orale titolato a 10 mg di antrachinonici al giorno ha un effetto puramente lassativo.

Indicazioni: stipsi episodica, preparazione ad interventi chirurgici. Non indicata nella stipsi cronica. Possibili interazioni con diuretici, digitalici, cortisonici e liquirizia, per attività sinergica (ipopotassemia). Il gel depurato dai antrachinoni può essere utilizzato per via orale o per uso esterno(v. Aloe vera).

**Avvertenze**

Tutti i casi di intossicazione da *Aloe* conosciuti, hanno come causa un sovradosaggio di aloina e di emodina, che sono sostanze idrosolubili e dunque rapidamente assorbibili dall'organismo. Il sapore molto amaro di queste due sostanze dovrebbe servire ad allertare l'uomo per impedire un sovradosaggio, dal momento che l'uomo ha un'avversione naturale al gusto amaro.

**Referenze**

1. Aloe ferox seed: a potential source of oil for cosmetic and pharmaceutical use. Dangarembizi R, Chivandi E, Erlwanger K.
2. In vivo validation of Aloe ferox (Mill), Elephantorrhiza elephantina Bruch, Skeels, and Leonotis leonurus (L) R. BR as potential anthelmintics and antiprotozoals against mixed infections of gastrointestinal nematodes in goats. Maphosa V, Masika FJ.
3. In Vitro Drug Absorption Enhancement Effects of Aloe vera and Aloe ferox. Beneke C, Viljoen A, Hamman J.
4. Assessment of allelopathic properties of Aloe ferox Mill. on turnip, beetroot and carrot. Arowosogbe S, Afolayan AJ.
5. Toxicological evaluation of aqueous extract of Aloe ferox Mill. in loperamide-induced constipated rats. Wintola OA, Sunmonu TO, Afolayan AJ.
6. A comparative study of three Aloe species used to treat skin diseases in South African rural communities. Coopoosamy RM, Naidoo KK.
7. Phytochemical constituents and antioxidant activities of the whole leaf extract of Aloe ferox Mill. Wintola OA, Afolayan AJ.
8. Modulation of drug efflux by aloe materials: An in vitro investigation across rat intestinal tissue. Carlen B, Alvaro V, Justas H.
9. In vitro drug permeation enhancement potential of aloe gel materials. Lettsa T, Viljoen A, Lu Z, Hamman J.
10. The effect of Aloe ferox Mill. in the treatment of loperamide-induced constipation in Wistar rats. Wintola OA, Sunmonu TO, Afolayan AJ.
11. In vitro evaluation of the cytotoxic and apoptogenic properties of aloe whole leaf and gel materials. du Plessis LH, Hamman JH.
12. Firenzuoli F. Le cento erbe della salute. Ed. Tecniche Nuove 2000
13. Firenzuoli F. Interazione tra erbe, alimenti e farmaci. Ed. Tecniche Nuove 2008
14. Firenzuoli F. Fitoterapia. Masson-Elsevier IV Ed., Milano, 2009.

I termini ricercati appaiono evidenziati nel testo.

**Indicazioni e modalità di uso**

Il succo ad uso orale titolato a 10 mg di antrachinonici al giorno ha un effetto puramente digestivo, alla dose di 30 mg al giorno esercita un'attività lassativa.

Indicazioni: stipsi episodica, preparazione ad interventi chirurgici. Non indicata nella terapia della stipsi cronica.

Possibili interazioni con diuretici, digitalici, cortisonici e liquirizia, per attività sinergica (ipopotassemia).

Il gel depurato dai antrachinoni può essere utilizzato per via orale o per uso esterno(v. Aloe vera).

3

1

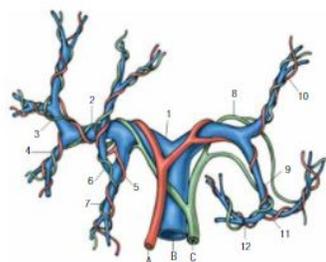


Fig. 22.6. Rappresentazione schematica della vascularizzazione del fegato: (A) arteria epatica; (B) vena porta; (C) via biliare; (1) peduncolo destro di I ordine; (2) peduncolo laterale destro di II ordine; (3) peduncolo per il segmento VI; (4) peduncolo per il segmento VII; (5) peduncolo paramediano destro; (6) peduncolo per il segmento VIII; (7) peduncolo per il segmento V; (8) peduncolo sinistro di I ordine; (9) peduncolo paramediano sinistro di II ordine; (10) peduncolo laterale sinistro di II ordine (segmento II); (11) peduncolo per il segmento III (corno sinistro del recesso di Rex); (12) peduncolo per il segmento IV (corno destro del recesso di Rex).

**Drenaggio linfatico:** segue la ramificazione dei dotti biliari dagli spazi portali, alla periferia dei lobuli, sino all'ilo epatico; da qui i collettori linfatici si dirigono lungo il piccolo omento alla *cisterna chyli*. I linfonodi tributari di questo sistema si trovano a livello dell'ilo epatico, lungo il piccolo omento e sono connessi con i linfonodi del tripede celiaico, della vena cava inferiore e soprauodenali. Altri linfatici seguono il decorso delle sovraepatiche attraversano il diaframma e sboccano nel dotto toracico.

**Innervazione del fegato:** consiste in VII al X ganglio spinale toracico. Le fibre del ganglio celiaco e formano un plesso a cui poi la distribuzione segue la via dei nervi splanchnici. La corda di nervi afferente viaggia nei nervi splanchnici.

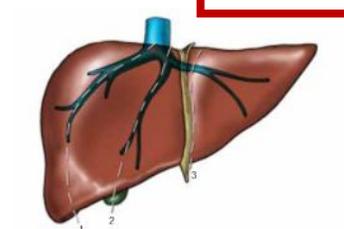


Fig. 22.7. Proiezioni della vena sovraepatica destra (1), media (2) e sinistra (3) sulla faccia superiore del fegato.

**Drenaggio biliare**  
L'anatomia dell'albero biliare è descritta nel Capitolo 23.

**Fisiologia**

**Funzioni metaboliche**  
In confronto a quelle degli altri organi, le funzioni del fegato sono di gran lunga le più numerose e complesse, e in parte ancora sconosciute. La maggior parte delle sostanze di interesse vitale viene sintetizzata, elaborata, immagazzinata, catabolizzata ed escretata dal fegato, che risulta così avere un ruolo centrale nelle varie vie metaboliche. Verranno di seguito schematicamente riportate alcune delle più importanti funzioni metaboliche svolte dal fegato.

**Sintesi ed escrezione della bile:** cfr. Capitolo 23.

**Metabolismo glucidico:** il fegato, unitamente al tessuto muscolare, è la principale sede di deposito dei carboidrati. I carboidrati vengono immagazzinati sotto forma di glicogeno, a partire da esosi e pentosi assorbiti nell'intestino, mediante un meccanismo enzimatico detto gluconeogenesi. Il glicogeno viene successivamente trasformato, mediante glicogenolisi, in glucosio, quando l'organismo ne fa richiesta.

**Metabolismo lipidico:** gli acidi grassi, gli acidi neutri, il colesterolo e i suoi esteri, i fosfolipidi, sono sintetizzati, immagazzinati (in parte) ed eliminati principalmente dal fegato. Dopo l'assorbimento a livello intestinale, gli acidi grassi e il colesterolo vengono complessati a livello epatico a costituire le lipoproteine, con dei vettori specifici che ne permettono il trasporto nel torrente circolatorio. Le lipoproteine consentiranno una ridistribuzione dei lipidi ai diversi tessuti periferici. Il fegato utilizza anche direttamente gli acidi grassi, trasformandoli in corpi chetonici (chetoni) e due atomi di carbonio (chetoni attivi). Anche il glicerolo, derivato dal catabolismo dei trigliceridi in acidi grassi a catena lunga, viene trasformato in acetil-CoA e viene ossidato. Infine il fegato è il luogo principale di sintesi ed azione del colesterolo endogeno, oltre a essere deputato, unico al sistema circolatorio.

**Bolismo proteico:** la sintesi proteica avviene nel fegato a partire dai aminoacidi. Questi ultimi vengono assorbiti a livello intestinale e vengono successivamente elaborati da composti non azotati (acido ossalico, acido piruvico e i loro precursori) attraverso un processo enzimatico detto transaminazione. Sempre a partire dagli aminoacidi il fegato è in grado di produrre, per deaminazione, zuccheri e acidi grassi. Nel fegato, dunque, gli aminoacidi vengono assemblati in proteine, che verranno poi rese più specifiche per il compito cui sono deputate mediante aggiunta di particolari gruppi prostetici di varia natura: acidi nucleici, glucidi, lipidi, sostanze colorate ecc. Vengono così ottenute proteine strutturali, anticorpali, di trasporto, nucleoproteine, ormoni peptidici, enzimi, fattori della coagulazione ecc. Il fegato è l'unico organo in grado di produrre albumina e  $\alpha$ -globuline plasmatiche, oltre a  $\beta$ - e  $\gamma$ -globuline. Il prodotto terminale del metabolismo proteico è l'urea.

**Fattori della coagulazione:** i fattori della coagulazione sono una particolare classe di proteine che intervengono nei meccanismi dell'emostasi. Il fegato è il principale produttore di fibrinogeno, protrombina, fattori V, VII, VIII, IX, X, XI, XII. Per alcuni di essi (protrombina, fattori VII, IX, X) è inoltre necessaria la presenza di sufficienti quantità di vitamina K.

Il fegato interviene poi direttamente nei meccanismi che controllano la coagulazione rimuovendo dal torrente circolatorio gli attivatori del plasminogeno e prevenendo così una fibrinolisi incontrollata.

**Metabolismo vitaminico:** il fegato è il principale luogo di deposito e utilizzo delle vitamine. Una volta assunte con la dieta, per divenire attive, esse devono essere più o meno rimpiominate e quindi affiancate agli enzimi di cui risultano essere attivatori o catalizzatori.

**Funzione detossificante**  
Il fegato è, insieme all'ematotrofo renale, il principale organo deputato alla rimozione dal sangue di tutte le sostanze tossiche dell'organismo che in esso si accumulano al passaggio nei tessuti. Esse possono essere di origine endogena (per es. ormoni steroidei, metalli derivati da degradazione proteica ecc.) o esogena (farmaci e sostanze chimiche); queste sostanze vengono inattivate, rese solubili o degradate attraverso svariati meccanismi di riduzione, ossidazione, acilazione, metilazione, esterificazione e coniugazione.

**Funzione immunitaria**  
La partecipazione del fegato alle attività del sistema immunitario è mediata dalle cellule di Kupffer, costituenti del sistema reticolo-endoteliale. Esse fanno del fegato un efficiente filtro che rimuove dal circolo ematico batteri, pigmenti e altre scorie.

**Emodinamica**

**Misure dirette e indirette del flusso nel fegato hanno dimostrato che esso riceve circa un quarto della gittata cardiaca; di tale quantità un quarto proviene dall'arteria epatica e tre quarti provengono dalla vena porta. Nel complesso si ha un flusso di sangue di circa 1.500 mL/min.**

La pressione del sangue nel circolo arterioso epatico corrisponde a quella sistemica; quella nella vena porta è di 7-10 mmHg. Nei sinusoidi epatici, dove i due circoli vengono a contatto, la pressione è di 2-6 mmHg, e scende a 1-5 mmHg a livello delle vene sovraepatiche. Ne deriva un gradiente pressorio che orienta e mantiene il flusso ematico in direzione del cuore.

Nel complesso, il 25-30% in volume del fegato è costituito da sangue e circa la metà di questo sangue può essere rapidamente messa in circolo dal fegato quando la situazione lo richiama. Risulta chiaro come il fegato (e più in generale il distretto splancnico) giochi un ruolo fondamentale nell'emostasi sistemica.

Le modificazioni di circolo sono sotto il controllo neuroormonale (innervazione epatica e catecolamine); i due sistemi arterioso e portale sono integrati in modo da mantenere reciprocamente e costantemente una sufficiente irrorazione epatica.

Il fegato presenta altresì un'elevata capacità di estrazione di ossigeno da qualsiasi substrato.

**Rigenerazione epatica**  
La capacità rigenerante del parenchima epatico è un fenomeno di fondamentale significato biologico la cui conoscenza è la base necessaria per lo studio e il trattamento delle malattie del fegato.

L'epatocita normale di un fegato adulto mostra un minimo ritmo di duplicazione di DNA con basso indice mitotico e una vita media paragonabile a quella di un individuo adulto. La distruzione o la rimozione di una parte del parenchima da l'avvio a un'attività mitotica e a un ritmo rapido di replicazione del DNA tale per cui, nel volgere di settimane o mesi, si assiste a un processo di ipertrofia compensatoria

del parenchima residuo sino al ripristino della massa globale, con un recupero totale di tutte le funzioni metaboliche.

In seguito alla rimozione dei due terzi del fegato si assiste alla completa rigenerazione dell'organo in circa 15-20 giorni nel ratto e in circa 2-3 mesi nell'uomo, sempre che il fegato residuo sia normale. Il processo di rigenerazione prosegue sino a che lo spazio a disposizione nell'addome non viene occupato da questa ipertrofia compensatoria. Le cellule in cui si osservano i processi mitotici non sono nuove cellule staminali, ma epatociti maturi. Il processo di rigenerazione epatica avviene più lentamente qualora il fegato sia disconnesso dal sistema venoso portale. Ciò farebbe presumere la presenza di un fattore epatotrofico esterno al fegato che vi giunge con il sangue portale. La rimozione di una parte di parenchima comporterebbe un maggiore afflusso di sangue portale al fegato residuo e quindi l'attivazione del processo rigenerativo.

Alcuni studi hanno dimostrato come sia importante l'afflusso di sangue venoso di provenienza pancreatica, proponendo l'insulina e il glucagone quali sostanze ormonali a effetto epatotrofico. Si può quindi ritenere che nel processo di rigenerazione epatica siano implicati vari fattori, la cui natura però è ancora da determinare.

Molteplici sono gli studi che hanno cercato di identificare il fattore responsabile del segnale di inizio e di regolazione di questo intenso processo rigenerativo. Varie ipotesi sono state formulate sull'esistenza di un fattore epatotrofico presente nel fegato normale e stimolato dalla perdita di tessuto epatico; un'altra ipotesi riguarda la possibile rimozione di un fattore imbenite la moltiplicazione dell'epatocita in conseguenza della riduzione del parenchima totale. L'attivazione di questi fattori potrebbe essere mediata dalla variazione dell'omeostasi interna del volume ematico del fegato.

**Quadro clinico**

L'indagine anamnestica che precede l'esame obiettivo deve indagare sull'eventuale presenza di sintomi riferite ad alterazioni di una delle seguenti funzioni epatiche:

- **funzione digestiva:** inappetenza, pesantezza postprandiale, dispepsia (soprattutto per i cibi grassi), flatulenza, calo ponderale;
- **funzione emocoagulativa:** subittero o ittero franco scleromucoso-cutaneo associato o meno a prurito; ipo- o acolia delle feci e ipercromia delle urine;
- **funzione detossificante:** perdita della libido, ginecomastia e perdita della normale peluria da iperestrogenismo nel maschio; segni di accumulo di quei farmaci catabolizzati a livello epatico;
- **funzione emocoagulativa:** raramente avvertibile dal paziente se non come sanguinamenti accidentali (epistassi, ecchimosi).

Una patologia epatica può esprimersi attraverso un gran numero di manifestazioni cliniche, variamente associate. Si possono registrare sintomi vaghi e aspecifici come anorexia, nausea, sindrome dispeptica, calo ponderale, alterazioni delle abitudini intestinali, astenia. Più frequentemente i sintomi e segni sono chiaramente e direttamente correlabili con alterazioni delle funzioni epatiche metaboliche e di deposito.

I segni clinici più frequentemente rilevabili in presenza di una malattia del fegato (Tab. 22.1) sono i seguenti.

**Ictero:** cfr. Capitolo 23.

**Epatomegalia:** l'aumento di volume del fegato può essere sostenuto da varie cause:

Le note possono essere identificate da diversi colori che le evidenziano durante lo studio. Possono essere disposte ovunque sulla pagina, sia sul testo che sulle immagini.



Miniature Pagina | La chirurgia senza sangue | pagine: 68 - 69 / 936

1 Principi generali

**Anomalie delle percezioni**  
Si possono avere distorsioni:

- a) dell'intensità percettiva;
- b) della qualità cromatica;
- c) di forma e dimensione;
- d) dell'associazione tra percezioni (sinestesia).

a) In generale, l'intensità della percezione è in funzione, oltre che della soglia sensoriale, dello stato emotivo e del livello di coscienza. Si hanno casi di aumento d'intensità delle percezioni (*iperestesia*). I colori vengono percepiti come più vivaci, gli odori più intensi ecc., come nel corso di episodi maniacali, stati di ansia grave, forme tossinfettive. I casi di riduzione d'intensità (*ipoestesia*) si hanno invece nella depressione e negli abbassamenti di vigilanza.

b) *Discromatopsie*: distorsioni della percezione dei colori in seguito a intossicazioni (per esempio digitale) o a lesioni, nell'emisfero destro o sinistro, del lobo occipitale, temporale, del lobo fusiforme e del giro linguale.

c) *Metanofropsie e dismegalopsie*: gli oggetti sono percepiti in modo distorto: più grandi rispetto a quelli reali (*macropsie*), più piccoli (*micropsie*), a distanza maggiorata (*porropsia*). Si ritrovano in disturbi d'interesse oculistico, in sindromi confusionali a eziopatogenesi organica con interessamento del lobo temporale o parietale, e anche in sindromi ansiose (attacchi di panico).

d) *Sinestesia abnormi*: sono anomalie percettive in cui viene associata a una normale sensazione una formata in un altro organo di senso (per esempio, dolore percepito al comparire di una persona nel campo visivo, colori percepiti in occasione dell'emissione di suoni).

**Falsamenti delle percezioni**

**1. Illusioni**  
Nelle illusioni, le impressioni sensoriali di oggetti reali vengono erroneamente interpretate: per esempio, un crepuglio nel crepuscolo viene scambiato per un rapinatore in agguato, il rumore prodotto da un forte vento scambiato per voci offensive. Questo *travisamento percettivo* è soggetto in seguito a correzione. Il fenomeno avviene:

- a) in condizioni ambientali confuse (per esempio, illuminazione insufficiente) in cui lo stimolo è indefinito;
- b) in stati emotivi che ingenerano aspettative (attesa di una minaccia, di un evento negativo, di un incontro piacevole ecc.);
- c) in condizioni di deficit d'attenzione (intensa stanchezza, livello di coscienza fortemente ridotto, stati confusionali organici).

40

2 Psicopatologia generale

volgenti all'esordio, con possibilità di passaggi all'atto (gesti auto- o etero-lesivi) in seguito a voci imperative, aggressione di persone alle quali vengono attribuite voci ostili ecc.), con l'evolversi del quadro divengono più accette al paziente, che impara delle modalità operative per attenuarne l'impatto (ascoltare brani musicali, impegnarsi in compiti manuali). Le riascerbazioni sono di solito male accettate.

La posizione del paziente rispetto a queste esperienze patologiche è variabile: si va dall'aperta dissimulazione e negazione, all'ammissione solo dietro esplicita domanda, alla possibilità di poterle ipotizzare per via indiretta da alcuni segni: atteggiamento di ascolto, parlare da solo, introduzione immotivata di tappi nelle orecchie. I pazienti tendono anche a fornire interpretazioni peculiari, chiamando in causa fenomeni telepatici, onde elettromagnetiche ecc.

Le allucinazioni si possono manifestare in vari tipi di disturbi: nelle *sindromi psicorganiche* prevalgono le forme visive; nelle *psicosi funzionali* prevalgono le allucinazioni uditive e somatiche.

Situazioni non psicotiche e non psicorganiche in cui possono presentarsi esperienze allucinatorie sono: stati dissociativi (per esempio, alcune visioni o voci in personalità isteriche), condizioni di ridotta stimolazione (ridotta o assente via di relazione, deficit visivi e acustici), stati di stress e di affaticamento, stati di lutto, fasi pre- e post-sono (allucinazioni ipnagogiche e ipnopompiche). Anche in soggetti normali sarebbero presenti talvolta fenomeni dispercettivi, secondo i risultati di alcuni studi.

**Teorie, ipotesi**  
Non vi sono, a tutt'oggi, ipotesi sufficientemente affidabili, per quanto nel corso degli anni la questione sia indagata da varie angolature.

Tamburini aprì la strada patogenetica irritativa, interpretando le allucinazioni come espressione clinica di una sorta di "epilessia" dei centri sensoriali, e trovando qualche conferma nei classici esperimenti di Penfield, in cui venivano prodotte esperienze allucinatorie stimolando con elettrodi aree corticali parietali, temporali, occipitali. Recenti dati ottenuti dalla misurazione del flusso ematico cerebrale riportano, nel corso d'allucinazioni, un'attivazione dell'area di Broca, normalmente attivata dalla percezione del linguaggio.

È stato poi operato il tentativo di porre analogie e correlazioni con l'effetto di sostanze allucino-geniche (in cui però il soggetto appare esclusivamente passivo), legando il manifestarsi di allucinazioni a un'alterazione del rapporto DA/5HT, che porti a un aumento di attività DA (i neurolettici anti-allucinatori bloccano i recettori per la dopamina) o a una diminuzione di attività 5HT (potenti allucinogeni come mescalina e LSD bloccano i recettori per la serotonina e ne riducono l'attività metabolica a livello centrale).

Di grande interesse teorico sono le ipotesi riguardanti il rapporto tra allucinazioni ed emisferi cerebrali: le voci sarebbero produzioni dell'emisfero destro, "pensieri" non integrati dalla coscienza che è localizzata nell'emisfero sinistro.

È stata messa in crisi dalle recenti *teorie cognitive* perfino la convinzione che l'allucinazione sia una "percezione senza oggetto". Infatti, le stesse percezioni normali non derivano direttamente da oggetti esterni come introiezione di realtà esterna, ma sono piuttosto la proiezione esterna di un prodotto interamente mentale. La stimolazione sensoriale appare importante in quanto imprime restrizioni esterne al processo percettivo che ha una valenza essenzialmente adattiva, ponendo in relazione l'immagine interna del mondo con la realtà esterna. Su questa linea le allucinazioni sarebbero percezioni anomale, su una base di predisposizione individuale, meno soggette del normale alle restrizioni imposte dalla stimolazione sensoriale e più dipendenti dall'attenzione e da forze mentali interiori coscive o sub-coscive. Un aumento dell'associatività corticale potrebbe rappresentare l'anormalità neurofisiologica predisponente. Sono comunque ancora molti gli approfondimenti necessari circa i rapporti con gli stimoli esterni: sono note le turbe dispercettive da privazione sensoriale, ma in pazienti particolarmente tendenti a manifestare allucinazioni, alcuni stimoli potrebbero addirittura scatenarle, e in questo senso i tappi nelle orecchie potrebbero essere considerati tentativi di difendersi da stimolazioni esterne.

Di particolare interesse è la complessa combinazione con il fenomeno del *delirio* (vedi). Quest'ultimo può costituire un tentativo di conferire un senso logico alle dispercuzioni o, alternativamente, essere la base di partenza (convinzione di essere controllato, manipolato) per la formazione d'illusioni e allucinazioni.

Si è pure ipotizzato un *disturbo parziale della coscienza* (psicologia del dormiveglia) e il venir meno di un'azione di filtro/inibizione dei centri superiori sui centri inferiori, con conseguente attivazione di tracce mnestiche sensoriali.

**Semeiotica**  
Bisogna tener presente che spesso i pazienti dissimulano il sintomo, forse oscuramente consapevoli della sua abnormalità e nel timore di "essere presi per matti". Ci sono vari espedienti per smascherare esperienze dispercettive nascoste. La semplice osservazione può fornire i primi indizi: atteggiamenti d'ascolto, deviazioni dell'attenzione durante il colloquio, soliloqui o frasi improvvise rivolte a mo' di risposta non si sa a chi. Durante il colloquio gli psichiatri esperti sanno che il chiedere con naturalezza: "Sente le voci?" può bastare a indurre il paziente, che ha capito bene la domanda, ad ammettere il sintomo. In alcuni casi può funzionare un approccio più cauto, per esempio riferendo la domanda al passato: "In passato le è mai capitato di sentire le voci?".

È in ogni caso degno di nota che la maggior parte dei soggetti con allucinazioni capiscano al volo una domanda semplice come: "Sente le voci?" (che potrebbe esse-

41

