

LE “TERAPIE BIO-UMORALI DA INDUZIONE”

Fernando Liggio

Si è preferito raggruppare sotto il titolo di “Terapie bio-umorali da induzione” tutte quelle terapie — come la piretoschockterapia (indotta da infestazione malarica o da sostanze piretogene), l’insulinoschockterapia, la cardiazoloshockterapia, l’acetilcolinoschockterapia, l’elettroschockterapia, ecc —, complessivamente indicate da De Giacomo (1956) con la denominazione “Shockterapia” (cfr. De Giacomo U.: Voce in Encicl. Med. It., S.E.S., Firenze, 1956), per evitare la connotazione negativa del prefisso “shock” utile ad enfatizzare più un significato terrifico che un effetto terapeutico. Si devono considerare terapie bio-umorali indotte anche la “narcoterapia” e l’ “ibernoterapia”. D’altra parte, ormai è ben documentato che l’effetto terapeutico di tali procedure scaturisce dal riassetto sia dei siti recettoriali sinaptici, sia del tasso dei neuromediatori e dei neuromodulatori, sia dal riequilibrio locale degli elettroliti, ecc. indotto dalle rispettive metodiche.

La “**terapia bio-umorale**” indotta da febbre malarica —. Già Ippocrate, nel IV secolo a. C., rileva la favorevole influenza delle occasionali febbri ricorrenti sull’evoluzione delle malattie mentali e ritiene che l’azione benefica della febbre sia uno dei grandi mezzi di guarigione impiegati spontaneamente dalla natura (cfr. Liggio F.: «*La Piretoterapia malarica*» in Martelli P., Polisenò T.: «*Oltre le Mura*», C.S.R., Roma, 1996). Tale opinione è stata condivisa da una interminabile schiera di medici dall’epoca ippocratica al secolo scorso, finché Nasse nel 1868 segnala per primo che la febbre malarica, come mezzo terapeutico per curare la cosiddetta “demenza paralitica progressiva” (cioè quella particolare forma di sifilide cerebrale terziaria che compare dopo circa 20 anni di incubazione ed è caratterizzata da incoerente delirio di grandezza — spesso commisto a delirio di gelosia la cui corretta denominazione dovrebbe essere “delirio di infedeltà del partner” —, disorientamento spazio-temporale, ipotimia, anisocoria pupillare con difetto di accomodazione alla luce, loquela disartrica, monoparesi circoscritte limitate a piccoli muscoli, oculomotori in specie), è da preferirsi ad ogni altra malattia febbrile trasmissibile. Stimolato da queste acquisizioni, lo psichiatra austriaco Wagner von Jauregg nel 1887 inizia con scrupoloso metodo scientifico ad indurre uno stato febbrile in pazienti affetti da “sifilide cerebrale” terziaria, inoculando germi dell’erisipela, tubercolina, vaccini vari ed altro, senza ottenere risultati soddisfacenti. Finalmente nel 1917, provando l’inoculazione della malaria terzana benigna da *plasmodium vivax* (Fig. 1) (protozoo trasmesso dalle zanzare della specie “*anofele*”) riesce ad ottenere dei risultati decisamente positivi. Wagner von Jauregg, avendo osservato come la malaria terzana benigna possa rappresentare un mezzo terapeutico rapido e poco pericoloso, in base ai risultati favorevoli ottenuti (guarigioni complete e durature), continuò con tenacia la sperimentazione specifica e, trattando oltre 2.000 casi, riuscì a dare un impulso formidabile a questo tipo di terapia che, in pochi anni, si diffuse in tutto il mondo salvando un’infinità di pazienti dalle inevitabili deleterie conseguenze dell’infezione luetica, per cui nel 1927 gli fu, giustamente, conferito il premio Nobel. L’inoculazione del parassita malarico era effettuata o tramite iniezione endovenosa di sangue prelevato da un soggetto malarico (avente lo stesso gruppo sanguigno) all’inizio di un accesso febbrile o, più comunemente, come in uso presso l’Ospedale Psichiatrico Provinciale “Santa Maria della Pietà” di Roma (dal 1920 al 1945), utilizzando zanzare della specie “*anofele*” selezionate (Fig. 2) allevate in bacinelle acquitrinose (Fig. 3). Le zanzare, chiuse in gabbiette di tulle con armatura di filo metallico, erano trasportate tramite apposite valigette (Fig. 4) al letto di un paziente non sifilitico,

affetto da malaria, e messe a contatto della sua cute (Fig. 5). Dopo averle tenute per una trentina di giorni in termostato (Fig. 6) alla temperatura di circa 26°, erano poste a contatto con la cute del soggetto da malarizzare (Fig. 7) e, quindi conservate semibernante in frigorifero (Fig. 8). Al paziente, dopo 10-15 accessi febbrili di 39-40°, gli veniva curata la malaria con terapia specifica. Questa terapia dal 1944 in poi è caduta progressivamente in disuso per l'avvento della penicillina, che si è subito mostrata particolarmente efficace contro il *treponema pallidum* (l'agente specifico della sifilide). Tuttavia, nei casi resistenti all'iperpiressia — però indotta con sulfoidol o con particolari vaccini —, per quanto riguarda la "sifilide cerebrale", si è continuata a praticare al solo scopo di favorire il passaggio della penicillina attraverso la barriera ematoencefalica con risultati sorprendenti. Si deve ricordare anche che la "iperpiretoterapia vaccinica" è stata proposta da Vito Maria Buscaino (1887-1976) nel 1938 per le sindromi confusionali in genere e per alcune forme di schizofrenia (soprattutto forme con notevole componente distimica e forme paranoide). È preferito un vaccino polivalente costituito da germi enterotropi praticato a cicli di 15 iniezioni endovena ripetute per 3 volte ad intervalli di 15-20 giorni. Tuttavia, nonostante i discreti risultati positivi, tale terapia non risulta essere stata sistematicamente effettuata nei resoconti annuali dell'Ospedale Psichiatrico Provinciale "Santa Maria della Pietà" di Roma.

La **"terapia bio-umorale" indotta da carico insulinico** —. Tale terapia è stata proposta nel 1931 dallo psichiatra viennese Manfred Sakel (1900-1957) — il quale, tre anni dopo, ne espose dettagliatamente la metodica in una monografia (cfr. Sakel M.: «*Neue behandlungsmethode der Schizophrenie*», Perle, Vienna, 1935) — come una nuova cura efficace contro la schizofrenia. L'entusiasmo per questa terapia, che venne addirittura chiamata "*la regina delle cure della schizofrenia*", fu destinato a durare appena poco più di un trentennio. Dalle statistiche dell'epoca (1935-1965) si rileva una certa sua efficacia, quantunque in parte transitoria, essenzialmente nelle *forme recenti della varietà paranoide*, nelle *forme ebefreniche con note confusionali*, nelle *forme atipiche* e nelle *forme miste a componenti distimiche*. La tecnica consiste nell'iniettare intramuscolo, di mattina a digiuno, dosi crescenti di insulina ad iniziare con 20 U. ed, aumentando di 10 U. al giorno, fino a raggiungere la dose individuale (che può arrivare anche a 200 U. o poco più) efficace a determinare la comparsa di uno stato comatoso dopo 2-3 ore dall'iniezione. Quindi, nelle successive somministrazioni il dosaggio viene progressivamente ridotto. In ogni seduta il paziente, dopo che è rimasto in stato comatoso per 1-2 ore, si risveglia somministrando tramite una sonda nasale 200-250 c.c. di acqua contenenti sciolti tanti grammi di zucchero, quanti sono state le U. di insulina somministrate nella seduta di quella giornata, maggiorati del 20%. Se si preferisce si possono iniettare endovena 20-40 c.c. di soluzione glucosata al 33%, facendo sorbire al paziente, appena accenna il risveglio, la predetta soluzione di acqua zuccherata. In entrambe le modalità si deve fare immediatamente consumare al paziente anche un pasto ricco di carboidrati. Oltre al mancato tempestivo risveglio, gli imprevisti più frequenti, che obbligano all'immediata interruzione del coma insulinico, possono essere i seguenti: dispnea profonda con pause respiratorie, intense crisi convulsive, spasmo della glottide, edema polmonare acuto. In caso di mancato risveglio, nonostante le somministrazioni delle soluzioni glucosate e di iniezione di adrenalina, previa rapida determinazione del tasso glicemico, se si riscontra ipoglicemia si deve continuare la somministrazione di glucosio; mentre, se il tasso glicemico risulta normale o aumentato (*fenomeno di soprassaturizzazione*) è consigliabile somministrare glicerofosfato endovena e, se lo stato comatoso persiste, si deve praticare la puntura lombare decompressiva o praticare 20 c.c. di soluzioni ipertoniche di solfato di magnesio al 15% endovena per contrastare l'edema cerebrale. Le controindicazioni consistono nella tbc polmonare evolutiva, nelle gravi patologie cardiache, renali ed epatiche, nell'ipertiroidismo e nel diabete mellito. Per quanto riguarda l'Ospedale Psichiatrico Provinciale "Santa Maria della Pietà di Roma", dai resoconti annuali si rileva

che l'“insulinoshockterapia” — già in significativo declino nel 1958, in cui risulta essere stata praticata in 154 pazienti (65 uomini e 89 donne) — subisce una netta riduzione nel 1965, in cui risulta essere stata praticata in appena 22 pazienti (2 uomini e 20 donne) per essere progressivamente abbandonata del tutto negli anni immediatamente successivi.

La **“terapia bio-umorale” indotta da cardiazol (pentametilentetrazolo)** —. Tale terapia, consistente nello scatenamento di violenti crisi convulsive di tipo epilettico tramite somministrazione endovenosa di 8-10 c.c. di “pentametilentetrazolo” in soluzione al 10%, è stata proposta nel 1932 dallo psichiatra ungherese Ladislaos Joseph von Meduna (1896-1964) per la cura della schizofrenia basandosi sullo allora presunto antagonismo tra epilessia e schizofrenia. Le applicazioni erano effettuate al ritmo di 1 ogni 4 giorni per un numero totale medio di 10 (cfr. Meduna von L.J.: «*The convulsive treatment of the schizophrenia*», Marhold, Halle, 1937; Meduna von L.J.: «*discussion of the cardiazol therapy*», Amer. Jour. Psych. (suppl.), 94, 40, 1938; Meduna von L.J., Friedman E.: «*The convulsive-irritative therapy of psychoses*», JAMA, 112, 219, 1939; Meduna von L.J.: «*The convulsive treatment. A reappraisal*», J. Clin. Exp. Psychopath. 15, 219, 1954; ecc.). Dalle statistiche dell'epoca si rileva che nelle forme di schizofrenia conclamata tale metodo si è rivelato di scarsa efficacia, parziale e transitoria; mentre, risulta essersi rivelato discretamente efficace negli stati depressivi e negli stati confusionali, oltre che in alcune forme di neurosi isterica. Tuttavia, con l'avvento dell'E.S.T tale metodo è stato progressivamente abbandonato del tutto tra il 1940 ed il 1955, in specie per la riluttanza dei pazienti a proseguire la cura a causa delle penose sensazioni (visioni di lampi, costrizione toracica, ecc.) che precedono la perdita di coscienza. Per quanto riguarda l'Ospedale Psichiatrico Provinciale “Santa Maria della Pietà di Roma”, nei resoconti annuali questo metodo terapeutico non compare mai come sistematicamente applicato.

La **“terapia bio-umorale” indotta da acetilcolina** —. Tale terapia, consistente nello scatenamento di crisi convulsive di tipo epilettico — molto più lievi e fugaci rispetto a quelle violente scatenate tramite somministrazione endovenosa di “pentametilentetrazolo” — tramite somministrazione — sia per via suboccipitale (1935) che endovenosa (1937) — di 0,60 gr. di cloruro di acetilcolina o di 0,50 di bromuro della medesima in soluzione di 2-3 c.c. di acqua bidistillata (a cicli da 20 a 100 applicazioni una volta al giorno), è stata proposta per la cura della schizofrenia negli anni 1935-1937 (cfr. Fiamberti A.M.: «*L'acetilcolina nelle sindromi schizofreniche*», Nicolai, Firenze, 1946) dallo psichiatra italiano Adamo Mario Fiamberti (1894-1970) sempre in base al presunto antagonismo tra epilessia e schizofrenia. Le indicazioni specifiche di questa terapia, per altro anch'essa caduta rapidamente in disuso con l'avvento dell'E.S.T. (per gli effetti collaterali alquanto più negativi), sono state le medesime delle due terapie precedentemente descritte. Per quanto riguarda l'Ospedale Psichiatrico Provinciale “Santa Maria della Pietà di Roma”, nei resoconti annuali anche questo metodo terapeutico non compare mai come sistematicamente applicato.

La **“terapia bio-umorale” indotta da sonno prolungato (“narcoterapia”)** —. Tale terapia è stata introdotta in Russia dalla scuola pavloviana come cura della vasta patologia “psicosomatica” e, sporadicamente applicata già negli anni che precedettero il conflitto mondiale del “1915-1918”, è stata ampiamente diffusa, oltre che estesa in tutto l'ambito della psichiatria, specialmente negli anni compresi tra il 1949 ed il 1953 (cfr. Kaminski S.D.: «*Il sonno e la sua funzione terapeutica alla luce delle teorie di I.P. Pavlov sull'inibizione protettiva*» [tr. in it.], Sovetskaja Meditsina, 9, 12, 1949; Kholopov K.S.: «*Sulla terapia dell'ulcera con sonno prolungato*» [tr. in it.], Sovetskaja Meditsina, 12, 28, 1949; Lavrentieva M.I.: «*La cura dell'ulcera con il sonno prolungato*» [tr. in it.], Sovetskaja Meditsina, 12, 11, 1949; Chiliarovski V.A.: «*Il problema della terapia col sonno allo stato attuale di sviluppo della psichiatria sovietica*» [tr. in it.], Nevropatologhja i psikhiaatria, 19, 24, 1950; Kerbinkov O.V.: «*La cura con il sonno prolungato per mezzo dell'introduzione*

endovenosa a goccia di liquido contenente alcool» [tr. in it.], *Nevropatologhja i psikhiaatria*, 20, 38, 1951; Sepak V.M.: «*La questione della cura delle psicosi senili con il sonno intermittente prolungato associato a stimolatori biogeni*» [tr. in it.], *Nevropatologhja i psikhiaatria*, 22, 67, 1952; Deschamps A., Cadoret M.: «*Cures de sommeil prolongé en pratique médico-psychiatrique*», *Presse Médicale*, 61, 878, 1953; ecc.) Dunque, i fautori dell'uso del sonno prolungato a scopo terapeutico si basavano sulla constatazione di Pavlov (1849-1936) su un particolare meccanismo di estinzione del "riflesso di orientamento". Il "riflesso di orientamento" consiste in quel fenomeno che insorge in un animale quando è sottoposto ad uno stimolo indifferente per cui orienta nel modo migliore gli organi sensoriali specifici onde poter discriminare con precisione detto stimolo. Se, però tale stimolo si ripete monotonamente a lungo l'animale perde il "riflesso di orientamento" e si assopisce fino ad addormentarsi. Questo sonno, così indotto, è stato considerato da Pavlov come una inibizione generalizzata che investe tutta la corteccia cerebrale per cui ha dedotto che vi è una sussistenza d'identità tra sonno e processo inibitorio. Infatti, secondo Pavlov l'inibizione si deve interpretare come un processo protettivo, tanto che non ha esitato ad affermare: «...Vi è ragione di credere che finché agisce il processo di inibizione, la cellula corticale rimane profondamente indenne, la sua restituzione alla piena normalità è possibile, essa può ristabilirsi dall'eccessivo sforzo e il suo processo patologico è reversibile...» (cfr. Pavlov I.P.: «*Fisiologia e patologia dell'attività nervosa superiore*» [tr. in it.], Gosmiedisdat, Leningrado, 1930). Quindi, la terapia tramite il sonno prolungato, ovvero mediante inibizione corticale prolungata, si può dire senz'altro che sia una terapia da "inibizione protettiva". D'altra parte, ad esempio, la forma catatonica della schizofrenia da Pavlov è considerata come dovuta ad una inibizione protettiva che salvaguarda, limitandola, l'attività cerebrale, così da consigliare per i pazienti affetti da sindromi catatoniche la terapia col sonno prolungato, allo scopo di favorire e di rafforzare la loro spontanea tendenza all'inibizione. Sono stati usati vari sonniferi — a seconda delle disponibilità farmaceutiche dell'epoca — sia singolarmente che in associazione. Fra i sonniferi più usati si ricordano i seguenti: l'Amital sodico (0,3-0,4 gr. ogni 6-8 ore per 15-25 giorni), il Pentobarbital (0,2-0,3 gr. ogni 8-12 ore per 15-25 giorni) ed il preferito Somnifen [miscela di acido allisopropilbarbiturico (gr. 0,20), acido dietilbarbiturico (gr. 0,20), dietilamina (gr. 0,130) in idro-alcool-glicerina sterile q.b. x 2 cm³) (unica somministrazione intramuscolo al giorno per 15-20 giorni). Con questa terapia, sebbene vastamente applicata in ogni tipo di patologia psichiatrica, si sono ottenuti buoni risultati duraturi soltanto nelle psicosi alcoliche e nelle psiconeurosi ossessive. Apprezzabili miglioramenti si sono ottenuti in alcune forme di neurosi isterica ed ipocondriaca, nonché nelle forme miste psicoasteniche depressive. Tuttavia, tale terapia è stata completamente abbandonata già prima dell'esordio del 1970 per la laboriosa assistenza e per la non trascurabile tossicità. Per quanto riguarda l'Ospedale Psichiatrico Provinciale "Santa Maria della Pietà di Roma", dai resoconti annuali si rileva che la "narcoterapia" — già in lieve declino nel 1958, in cui risulta essere stata praticata in 76 pazienti (7 uomini e 69 donne) — nel 1966 risulta essere stata praticata per l'ultima volta ed in solo 2 ricoverate.

La "**terapia bio-umorale**" indotta da "**ibernazione artificiale**" —. Tale terapia — consistente nel provocare una semi-ibernazione (intenso rallentamento delle funzioni vitali caratterizzato, soprattutto, da una notevole riduzione della reattività neurovegetativa e dei processi metabolici) mediante l'azione simultanea del blocco farmacologico del sistema nervoso vegetativo unitamente al contemporaneo raffreddamento mediante ghiaccio — usata per la prima volta da Golse (1931) come cura del "delirio acuto" (cfr. Golse J.: «*Le traitement du délire aigu par l'hibernation*», *Ann. Med. Psychol.*, 110, 731, 1931), è stata perfezionata e diffusa da Laborit e Huguenard (1951-1952) allo scopo di favorire il processo di guarigione spontanea dell'organismo, ponendolo in condizioni di risparmio delle risorse terapeutiche bio-umorali naturali, come si verifica nello stato di "letargo" degli

animali (cfr. Laborit H., Huguenard P.: «*L'ibernation artificielle par moyens pharmacodynamiques et physiques*», Presse Médicale, 59, 1329, 1951; Laborit H., Huguenard P.: «*Thecnique actuelle de l'ibernation artificielle*», Presse Médicale, 60, 1455, 1952). Dopo avere constatato il notevole effetto benefico dell'“iberno terapia” nell'agevolare il decorso post-operatorio dei pazienti chirurgici, se ne è estesa l'applicazione oltre che in traumatologia, in ostetricia (nei gravi stati emorragici e nell'eclampsia) ed in neonatologia (nella prematurità e nelle ipertermie), anche nei pazienti psichiatrici in genere (cfr. Deschamps A.: «*Hibernation artificielle en psychiatrie*», Presse Médicale, 60, 944, 1922; Marconcelli P.: «*Trattamento di alcune psicosi con tecnica derivata dall'ibernazione artificiale*», Gior. Psichiat. Neuropat., 81, 223, 1953; Reda G.C., Rambelli L.: «*L'ibernazione artificiale con ganglioplegici nel trattamento di alcune malattie mentali*», Neuropsichiat., 19 31, 1953; ecc.), ma i risultati positivi si sono avuti soltanto nei casi di agitazione psico-motoria (Cfr. Delay J., Deniker P., Harl J.M.: «*Traitement des états d'excitation et d'agitation par une methode medicamenteuse dérivée de l'hibernotherapie*», Ann. Méd. Psychol., 110, 267, 1952), nelle fasi di eccitamento maniaco (cfr. Puca A., Vitale A., Catapano D.V.: «*L'ibernazione artificiale in Psichiatria*», Lav. Neuropsichiat., 13, 283, 1953) e nel “delirium tremens” degli alcolisti (cfr. Sanguinetti I., Laricchia R.: «*Sei casi di “delirium tremens” risolti con un metodo di “blocco neuro-vegetativo” derivato dalle tecniche di ibernazione artificiale*», Minerva Medica, 44,1469, 1953). La tecnica di applicazione prevede la premedicazione [somministrazione di un barbiturico ad azione lenta (1 c. di Luminal da 10 mg.) insieme ad un antistaminico (1-2 c. di Fargan da 25 mg.)] da praticare la sera precedente, al mattino si somministrano intramuscolo 1f. di Fargan da 50 mg ed 1 f. di Dolantin da 100 mg.; dopo un'ora si applica una fleboclisi di 500 cc di soluzione glucosata con 200 mg. Di Vit. B¹. Dopo 3-4 ore si pratica la cosiddetta terapia “litica” consistente nella somministrazione di una miscela (*cocktail litico*) di Fargan (1 f. da 50 mg.), Dolantin (1 f. da 100 mg.) e Largactil (1f. da 100 mg.), in tutto 6 cc, da somministrare frazionatamente e lentamente (1 cc ogni ¼ d'ora) attraverso il tubicino della fleboclisi. Nel contempo ad intervalli di 10 minuti si deve controllare la pressione arteriosa, la frequenza del polso, la frequenza respiratoria, la temperatura corporea, lo stato di ossigenazione delle mucose e del letto ungueale. Il paziente entra lentamente in uno stato crepuscolare di coscienza sempre più profondo; la frequenza respiratoria diminuisce progressivamente con aumento della profondità, la pressione arteriosa (massima in specie) si abbassa livemente, la temperatura corporea si abbassa modicamente (la temperatura dell'ambiente deve essere mantenuta poco al disotto di 18°). Se la relativa bassa temperatura ambientale non risulta efficace a provocare reazioni da freddo (brivido caratteristico) si inizia la perfrigerazione tramite l'applicazione di borse contenenti ghiaccio, in numero di 6-9, poste in corrispondenza del decorso superficiale dei grossi vasi sanguigni (arterie femorali, poplitee, ascellari, ecc.) e della regione precordiale. In tali condizioni la frequenza del polso e del respiro diminuisce ulteriormente, la pressione arteriosa e la temperatura corporea diminuiscono significativamente; i riflessi si attenuano e la cute impallidisce; se la temperatura corporea tende a scendere al disotto di 30° si deve procedere alla disibernazione o con la tecnica di riscaldamento rapida o con la tecnica di riscaldamento lento (disibernazione spontanea). Nel primo caso si sostituiscono le borse fredde con borse calde e si somministrano farmaci simpaticomimetici e vagomimedici per ristabilire rapidamente il tono neurovegetativo. Nel secondo caso non si fa altro che interrompere il procedimento litico ed il raffreddamento fisico finché il paziente riacquista la propria temperatura corporea normale. Tale terapia è stata completamente abbandonata, almeno in Italia, verso l'inizio del 1970 soprattutto per la laboriosa assistenza e per la non trascurabile tossicità. Per quanto riguarda l'Ospedale Psichiatrico Provinciale “Santa Maria della Pietà di Roma”, nei resoconti annuali questo metodo terapeutico non compare mai come sistematicamente applicato.

La **“terapia bio-umorale” elettroindotta** —. Già il medico romano Scribonio Largo (I° sec. d.C.) curava le cefalee mediante scossa elettrica (non convulsivante) provocata tramite contatto con un’“anguilla elettrofora” (in realtà trattasi di pesce, simile ad anguilla, appartenente alla famiglia degli elettroforidi), ma il primo trattamento elettroconvulsivante risulta essere stato applicato ad un paziente affetto da amaurosi isterica, nel 1755, dal medico francese J.B. Le Roy. Il medico svizzero Battelli (1903) comunica alla Società di Biologia di Ginevra una nota dal titolo *«Produzione di accessi epilettiformi con corrente elettrica industriale»*. Si tratta di rudimentali esperimenti effettuati su animali di laboratorio sottoposti a 2 elettroconvulsioni al giorno per 15-20 giorni consecutivi senza produrre manifestazioni di alcuna residua sofferenza; mentre, se le applicazioni superavano 2 al giorno gli animali divenivano apatici ed anoressici ma si ristabilivano immediatamente alla sospensione del ciclo delle applicazioni elettroconvulsive. Il neuropsichiatra italiano Ugo Cerletti (1932) non esitò ad adoperare la metodica di Battelli per provocare crisi epilettiche negli animali da esperimento (cani) allo scopo di studiare se la gliosi del corno d’Ammone fosse la causa o la conseguenza delle ripetute crisi convulsive spontanee degli epilettici. Alcuni anni dopo Cerletti, correlando l’ipotesi di von Meduna (1932) sulla possibilità di poter curare la schizofrenia mediante crisi epilettiche — fondata sul presunto antagonismo tra epilessia e schizofrenia —, pensò di usare la scarica elettrica in sostituzione del “Cardiazol” — e di altri farmaci proposti — per i minori effetti collaterali e per la maggiore praticità. Tuttavia, in un primo tempo, si astenne dal mettere in pratica tale metodo per il sicuro timore che avrebbe suscitato l’uso della corrente elettrica comunemente nota come capace di provocare lesioni mortali. Ma, in seguito, Cerletti — dopo aver casualmente constatato, nel 1935, presso il mattatoio di Roma che i maiali venivano sgozzati durante il breve stato di perdita della vigilanza provocata da una tipica crisi epilettica tonico-clonica scatenata da una scossa elettrica indotta tramite una grossa pinza (Fig. 9) (posta, in primo piano, fra tutti i modelli di apparecchi per E:S:T: esposti nel Museo organizzato presso il Pad. VI dell’ex O.P.P. “S. Maria della pietà” di Roma: Fig 10) con cui era afferrata la testa dell’animale il quale, se nel frattempo non veniva sgozzato, ben presto ritornava vigile senza manifestare alcun disturbo — intraprese, con l’aiuto dei suoi collaboratori, nel 1936 lo studio per la realizzazione pratica di un’apparecchiatura che potesse offrire ogni garanzia necessaria per sperimentare l’elettrostimolazione convulsivante nell’uomo. Quindi, in circa due anni di lavoro, fu realizzato il primo apparecchio per “Elettroschockterapia” (E.S.T.), ideato da Lucio Bini (1908-1964), (Fig. 11) — di cui i modelli, brevettati successivamente, variavano esclusivamente nelle dimensioni sempre più ridotte per agevolarne la rapida trasportabilità (Fig. 12 e 13) presso il paziente (Fig. 14) — in grado di poter regolare la differenza di potenziale (Vtaggio), l’intensità (Amperaggio) ed il tempo di erogazione della breve scarica di corrente elettrica alternata. Prima dell’applicazione sull’essere umano, con una serie di esperimenti sugli animali di laboratorio, fu stabilita la formula ottimale in “110 Volt x 350 mA (intensità bassissima: appena 350 millesimi di Amper) x un decimo di sec.”. Finalmente, nell’aprile del 1938 si presenta l’attesa occasione di poter provare per la prima volta in un paziente l’applicazione della E.S.T. Qualche giorno prima dalla polizia era stato condotto nella Clinica Psichiatrica dell’Università di Roma, diretta dal Prof. Ugo Cerletti, un signore in grave stato confusionale persistente che girovagava senza meta per le strade della città. Poiché il paziente non mostrava alcun segno che lasciasse sperare una sia pur minima possibilità, neanche parziale, di recupero, si decise all’unanimità di sottoporlo ad E.S.T. la quale, contrariamente ad ogni aspettativa, diede risultati sorprendentemente positivi, come ben documentato dalla seguente testimonianza riferita, 32 anni dopo, da Accornero (1970): «... Il paziente, dopo una serie di nove accessi, incominciò a scuotersi dalla sua indifferenza, iniziò ad interessarsi all’ambiente, tanto che al giungere della moglie, che lo stava cercando, egli era ritornato lucido ed in buone condizioni psichiche. Lo seguimmo per due

anni, era ritornato ad essere un attivo operaio specializzato e si guadagnava da vivere con il suo lavoro...» (cfr. Accornero F.: «*Testimonianza oculare sulla scoperta dell'elettroshock*», Pagine di Storia della Medicina, 14, 2, 1970). In seguito a questo eclatante successo, l'E.S.T. — soprattutto perché fra i mezzi, fino allora conosciuti, si mostrava, come riferisce lo stesso Cerletti (1947) «...il più semplice, il più "pulito", il più innocuo...» (cfr. Cerletti U.: «*Sostanze di estrema difesa prodotte dall'elettroshock. "Acroagonine"*», Lav. Neuropsichiat. 1, 367, 1947) — fu subito applicata in ogni caso delle più svariate sindromi psichiatriche e si diffuse rapidamente in tutte le nazioni. Tuttavia, in base ai successi più sicuri, si poterono accertare le seguenti indicazioni specifiche primarie: nei «*gravi accessi depressivi endogeni*» con tendenza suicidaria in specie; negli «*stati melanconici*» involutivi, puerperali, postinfettivi, ecc.; nei «*gravi stati di arresto psicomotorio*»; negli «*episodi tossico-confusionali*»; negli «*stati dissociativi acuti*», nonché nelle gravi forme di «*anoressia mentale*» e nella «*sindrome da astinenza*» delle tossicodipendenze. Mentre, le relative indicazioni secondarie si poterono accertare limitatamente nelle «*depressioni sintomatiche*» della schizofrenia, nelle «*componenti negativistiche*» della medesima, nelle «*componenti distimiche*» delle psiconeurosi e nelle «*sindromi dolorose ribelli*». L'E.S.T., pur non avendo sicure controindicazioni, può determinare particolari complicazioni riguardanti, in specie, l'apparato osteo-articolare (lussazioni, fratture, ecc.), l'apparato respiratorio (incidenti di asfissia da corpi estranei: protesi dentarie in trachea; ascesso polmonare ab incestis; ecc.), del tutto eccezionalmente l'apparato cardio-vascolare (aritmie transitorie e sporadiche crisi di fibrillazione auricolare) ed il sistema nervoso (apoplezia sierosa, emorragia subaracnoidea, cecità corticale, emiparesi transitorie, epilettizzazione persistente). Ma, tali inconvenienti si sono potuti evitare con la pratica della E.S.T. in anestesia generale, sempre più diffusa dal 1951 in poi, nonostante l'attenuata efficacia terapeutica in proporzione all'inevitabile attenuazioni delle manifestazioni tonico-cloniche. La tecnica migliore si è rivelata la seguente: iniezione endovenosa di succinilcolina — la quale è rapidamente idrolizzata in colina ed acido succinico così da ridurre al minimo l'eventualità di complicanze a carico del circolo e del respiro, oltre che a consentire a basse dosi un margine di agibilità sufficiente per poter effettuare l'applicazione della scarica elettrica — preceduta da anestesia barbiturica e premedicazione atropinica. Ugo Cerletti intuì, fin dal primo momento, che l'effetto bio-umorale antipsicotico — nei riguardi delle ciclodistimie (depressioni monopolari in specie) e delle atimie (schizofrenie anaffettive) — suscitato dalle contrazioni tonico-cloniche, comunque opprovocate, fosse dovuto alla produzione di particolari sostanze difensive ignote (cfr. Cerletti U.: Art. cit., Lav. Neuropsichiat., 1, 367, 1947) che ha denominato genericamente «*Acroagonine*» (dal greco «*a[kra]*» = «*suprema*» e «*avgwniva*» = «*lotta*»), auspicandone la futura individuazione e la relativa sintesi onde poterle somministrare direttamente e permettere, così, l'abolizione definitiva dell'E.S.T. In verità, soltanto oggi, dopo oltre mezzo secolo dalla geniale intuizione di Ugo Cerletti, si può con certezza constatare che in tutte quelle situazioni durante le quali all'E.E.G. si evidenziano onde lente ad alto voltaggio ipersincronizzate — come nel IV° stadio del cosiddetto «*Sonno Ortotosso*» (Fig. 15), nell'acme dell'orgasmo sessuale (Fig. 16) e durante la crisi di epilissia generalizzata (sia spontanea che elettroindotta) (fig. 17) — si determina un incremento sia del neuromediatore sinaptico indolaminico (*serotonina* [5-*hydroxyptamina*]) sia dei neuromodulatori sinaptici endorfinici (*b-endorfine* in specie) (cfr. Liggio F.: «*Funzione primaria e funzioni secondarie dell'erotismo e della reazione orgasmica nella specie umana*», Riv. Sessuol., 22, 61, 1998). Infatti, per quanto riguarda il meccanismo d'azione della E.S.T., Evans e Coll. (1976) hanno inequivocabilmente dimostrato che l'E.S.T. aumenta la sensibilità neurorecettoriale alla *serotonina* (5-*hydroxyptamina*) (cfr. Evans J.P.M., Graham-Smith D.G., Green A.R.: «*Electroconvulsive shock increase the behavioral response of rats to brian e-hydroxyptamine stimulation and*

central nervous system stimulant drugs», British Journal of Pharmacology, 17, 532, 1976) e Viparelli (1987) ha definitivamente dimostrato che «...l'ES provoca immediato incremento delle *b-endorfine*, persino dieci volte superiore ai valori iniziali, come già nel 1983 aveva dimostrato un gruppo della Cornell-University...» (cfr. Viparelli U.: «L'Elettroshock ieri ed oggi», Neurol. Psichiat. e Scienze Umane, 7, 937, 1987). Pertanto, ormai si deve con tutta onestà ammettere che l'E.S.T. è efficace esclusivamente per i gravi episodi depressivi dovuti ad indisponibilità recettoriale specifica (neuromediatoria serotoninergica e neuromodulatoria endorfinica) e che, purtroppo ne è stato fatto un abuso estensivo, sia in buona fede per ignoranza sia in mala fede per profitto. Mentre, i gravi effetti collaterali dannosi, quali quelli esaminati da Breggin (1979) (cfr. Breggin P.R.: «Elettroshock. Its Brain-Disabling Effects», Springer Publishing Company, New York, 1979), sono senz'altro scaturiti da errate applicazioni sopradosate (in intensità e/o in tempo). Per quanto riguarda l'Ospedale Psichiatrico Provinciale "Santa Maria della Pietà di Roma", dai resoconti annuali compresi tra il 1946 ed il 1974 si rileva che sono stati sottoposti sistematicamente ad E.S.T., ogni anno, in media 690 pazienti, fra uomini e donne, ma non vi risulta alcuna menzione né riguardante le rispettive diagnosi né riguardante l'entità dei relativi risultati. Quindi, negli anni immediatamente successivi, le applicazioni di E.S.T., per quanto riguarda il territorio italiano, sono progressivamente diminuite fino a non essere più eseguite oltre il 1980, sia nell'ambito della predetta destituenda struttura ospedaliera che nell'ambito di ogni altra struttura psichiatrica pubblica, pur continuando ad essere eseguite in alcune strutture psichiatriche private.