- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:58:37

Dalla letteratura

Nobel per la Medicina 2026 all'optogenetica: dalle alghe al controllo dei neuroni

Dalla capacità di un'alga di orientarsi verso la luce a un metodo per studiare come i neuroni contribuiscono a memoria, emozioni e comportamento. Il Premio Nobel per la Fisiologia o Medicina 2026 è stato assegnato a Peter Hegemann, Georg Nagel e Karl Deisseroth per le scoperte che hanno reso possibile l'optogenetica, una tecnica che consente di controllare con la luce l'attività di cellule nervose selezionate. Un riconoscimento a una ricerca nata da una domanda di biologia fondamentale e diventata uno strumento centrale per le neuroscienze.

Il punto di partenza fu la curiosità di Hegemann per *Chlamydomonas*, un'alga unicellulare capace di nuotare verso una sorgente luminosa. Nei primi anni Duemila, insieme a Nagel, identificò la canalrodopsina: una proteina di membrana che, quando viene illuminata con luce blu, apre un canale attraverso il quale passano ioni, modificando le proprietà elettriche della cellula. Trasferita in altre cellule, la proteina conferiva anche a queste la sensibilità alla luce.

Deisseroth portò questa scoperta nelle neuroscienze, introducendo il gene della canalrodopsina in neuroni di ratto e dimostrando che un impulso luminoso poteva indurre un segnale nervoso. Il risultato, pubblicato nel 2005, fu seguito due anni dopo dall'applicazione della tecnica nel cervello di topi vivi.

La portata dell'optogenetica risiede nella possibilità di intervenire sull'attività neuronale e osservarne le conseguenze. Collegare l'attivazione di una popolazione di neuroni a una risposta comportamentale permette di indagare rapporti causali, andando oltre la sola associazione tra attività cerebrale e funzione. La tecnica ha così contribuito a identificare circuiti coinvolti in specifici ricordi, emozioni e comportamenti, rilevanti anche per lo studio dei disturbi neurologici e psichiatrici.

Per la neurologia, il valore attuale è soprattutto nella ricerca: comprendere il ruolo dei circuiti può aiutare a chiarire i meccanismi delle malattie e orientare lo sviluppo di nuovi interventi. Sul piano clinico, tra le applicazioni sperimentali richiamate dal Comitato Nobel figurano i tentativi di ripristinare la vista nelle persone con deficit visivi. Una prospettiva che va distinta dall'impiego consolidato dell'optogenetica come strumento di laboratorio.

Il premio valorizza anche il percorso che collega ricerca di base e innovazione biomedica. Studiare come una semplice alga risponde alla luce ha fornito un modo nuovo per interrogare il cervello vivente. La sfida futura sarà tradurre questa capacità di analisi dei circuiti in conoscenze e interventi utili per i pazienti.

in collaborazione con neuroinfo.it

Municipio di Stoccolma.

Perché i nuovi farmaci cardiovascolari faticano a dimostrare un beneficio?

Sebbene le malattie cardiovascolari restino la prima causa di morte nel mondo, i progressi compiuti negli ultimi decenni in questo settore rappresentano uno dei maggiori successi per la ricerca biomedica. Tuttavia, proprio questo successo nel controllo dei principali fattori di rischio sta ora rendendo sempre più difficile dimostrare il valore aggiunto di nuovi farmaci. È questo il paradosso al centro di un recente articolo pubblicato sul *Wall Street Journal* a firma di David Wainer[1]: un'area che per decenni ha rappresentato uno dei terreni più fertili dell'innovazione farmaceutica si sta trasformando in uno dei settori più complessi, costosi e rischiosi per la ricerca clinica. Il problema non è la mancanza di nuovi bersagli biologici. Al contrario, genomica, immunologia e biologia vascolare ne stanno identificando un numero crescente. La difficoltà consiste nel tradurre un segnale biologico convincente in una riduzione misurabile di infarti, ictus e mortalità quando i pazienti ricevono già statine, antiaggreganti, antipertensivi e altre terapie efficaci.

Due recenti fallimenti in studi di fase III, arrivati a poche settimane di distanza, hanno reso particolarmente evidente questa difficoltà. Il primo riguarda ZEUS, il programma di Novo Nordisk con ziltivekimab, diretto contro l'interleuchina-6; il secondo Lp(a)HORIZON, lo studio di Novartis con pelacarsen, progettato per ridurre selettivamente la lipoproteina(a). Entrambi si basavano su razionali biologici e genetici solidi, entrambi hanno modificato il biomarcatore previsto e nessuno dei due, almeno secondo i risultati finora comunicati, ha raggiunto l'endpoint cardiovascolare primario. La coincidenza ha riaperto una questione che Eric Topol e Marios Georgakis, physician-scientist dell'Università di Monaco impegnato nello studio della genetica dell'aterosclerosi, hanno discusso estesamente in una conversazione pubblicata sul substack di Topol *Ground Truths*[2]: siamo vicini al limite di ciò che la farmacologia può ottenere nella prevenzione cardiovascolare, oppure sono i modelli con cui scegliamo

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:58:37

target, biomarcatori e popolazioni dei trial a dover diventare più sofisticati?

ZEUS è forse l'esempio più netto. Lo studio randomizzato, in doppio cieco e controllato con placebo ha arruolato oltre 6.300 pazienti con malattia cardiovascolare aterosclerotica, malattia renale cronica e infiammazione, definita da hsCRP ≥2 mg/L. Ziltivekimab, somministrato una volta al mese, ha efficacemente ridotto il segnale della via di IL-6, compresa la hsCRP. Questo effetto farmacodinamico non si è però tradotto in una diminuzione degli eventi cardiovascolari maggiori: hazard ratio 0,99, con intervallo di confidenza al 95% 0,88-1,11. Non si tratta quindi, sulla base dei dati attualmente disponibili, di un risultato semplicemente sfuggito alla significatività statistica, ma di un effetto complessivo sostanzialmente nullo.

Il dato è particolarmente interessante perché l'ipotesi infiammatoria dell'aterosclerosi non nasceva da un semplice biomarcatore. L'infiammazione è una componente ben documentata della placca aterosclerotica, e precedenti trial avevano già mostrato che interferire con alcune vie immunitarie può modificare il rischio. Nello studio CANTOS, canakinumab, diretto contro IL-1β, aveva ridotto gli eventi cardiovascolari ricorrenti indipendentemente dai lipidi, al prezzo tuttavia di un aumento delle infezioni fatali[3]. Anche la colchicina ha fornito evidenze favorevoli in differenti contesti di malattia coronarica, tra cui LoDoCo2[4]. Inoltre, la genetica sostiene da tempo il coinvolgimento causale del signaling di IL-6 e studi più recenti hanno mostrato che varianti genetiche che mimano una riduzione dell'attività di IL-6 sono associate a un minore rischio nel corso della vita di coronaropatia, arteriopatia periferica e ictus aterosclerotico[5].

Nobel Peace Center, Oslo.

Il fallimento di ZEUS non equivale quindi alla confutazione dell'infiammazione come meccanismo dell'aterosclerosi. Mette piuttosto in discussione il passaggio da causalità biologica a bersaglio farmacologico efficace e, soprattutto, il modo in cui vengono selezionati i pazienti. Nella conversazione con Topol, Georgakis sottolinea un punto cruciale: una hsCRP elevata identifica un'infiammazione sistemica, ma non necessariamente un'infiammazione attiva della placca coronarica. Nei pazienti con malattia renale cronica, per esempio, la CRP può essere elevata per molteplici ragioni e non esiste la certezza che il rischio cardiovascolare aggiuntivo sia mediato principalmente dalla stessa via infiammatoria che il farmaco intende bloccare.

Il caso Lp(a)HORIZON è diverso e, per certi aspetti, ancora più provocatorio. Lp(a) è uno dei fattori di rischio cardiovascolare con il più forte sostegno della genetica umana. I suoi livelli sono in larga misura ereditari e numerosi studi di randomizzazione mendeliana indicano che l'aumento di Lp(a) non è soltanto associato alla malattia aterosclerotica, ma contribuisce causalmente al rischio. Pelacarsen, un oligonucleotide antisenso diretto contro l'mRNA di *LPA*, aveva mostrato in fase II riduzioni dose-dipendenti fino all'80% nei pazienti con malattia cardiovascolare e Lp(a) elevata[6].

Lp(a)HORIZON ha quindi sottoposto questa ipotesi alla verifica decisiva degli outcome clinici. Lo studio ha incluso pazienti con malattia cardiovascolare stabilita e Lp(a) ≥70 mg/dL; l'endpoint comprendeva morte cardiovascolare, infarto non fatale, ictus non fatale e rivascolarizzazione coronarica urgente. Pelacarsen ha effettivamente ridotto Lp(a), ma Novartis ha annunciato il 4 settembre 2026 che il trial non ha raggiunto l'endpoint primario. I risultati completi non sono ancora disponibili, e questa assenza di dettaglio è essenziale per l'interpretazione: senza conoscere hazard ratio, intervalli di confidenza, andamento temporale degli eventi e analisi per livelli basali di Lp(a), non è possibile stabilire se si sia trattato di un effetto completamente nullo o di un beneficio quantitativamente inferiore a quello per cui lo studio era stato dimensionato.

Nobel Peace Center, Oslo

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:58:37

Sala Blu, Municipio di Stoccolma.

È proprio qui che Georgakis invita a non sovrapporre ZEUS e Lp(a)HORIZON. La randomizzazione mendeliana descrive l'effetto di un'esposizione biologica presente per decenni, spesso dalla nascita; un farmaco interviene invece in pazienti di mezza età o anziani e modifica il fattore di rischio per pochi anni. Il problema è particolarmente rilevante per Lp(a): una riduzione anche marcata ottenuta per quattro o cinque anni potrebbe non equivalere all'effetto associato a livelli geneticamente più bassi per l'intera vita. Inoltre, lo studio con pelacarsen non è sufficiente da solo a verificare o confutare l'ipotesi. I siRNA di nuova generazione possono ottenere riduzioni superiori al 90%; olpasiran, per esempio, ha prodotto in fase II abbattimenti di questa entità ed è in valutazione negli studi di outcome[7]. Anche le popolazioni arruolate nei prossimi programmi possono essere differenti per concentrazione iniziale di Lp(a), rischio residuo e durata dell'esposizione al trattamento.

Questi fallimenti mettono così in evidenza un problema più generale dell'innovazione cardiovascolare. Quando una statina abbassa LDL, il cambiamento del biomarcatore può essere interpretato sulla base di decenni di trial che hanno mostrato una relazione prevedibile tra riduzione assoluta di LDL e riduzione degli eventi. Per target nuovi, la stessa equivalenza non esiste. Abbassare hsCRP non significa necessariamente spegnere l'infiammazione della placca; abbassare Lp(a) dimostra che il farmaco colpisce il proprio bersaglio, ma non definisce automaticamente quale entità e durata della riduzione siano necessarie per modificare eventi clinici. In questo senso, i due trial rappresentano anche una lezione sull'uso degli endpoint surrogati.

Per l'industria, le conseguenze sono rilevanti. Più efficace diventa la terapia standard, minore è il rischio residuo e maggiore deve essere il numero di pazienti o la durata del follow-up necessari per dimostrare un beneficio incrementale. Wainer sottolinea proprio questo passaggio: sviluppare farmaci cardiovascolari significa ormai sostenere studi molto grandi e prolungati, con investimenti enormi e una probabilità crescente che una modifica biologicamente convincente non produca un effetto clinico sufficiente. La competizione con farmaci generici poco costosi aggiunge poi una seconda soglia, commerciale oltre che scientifica: anche una terapia efficace deve offrire un beneficio abbastanza significativo da giustificarne prezzo e impiego su larga scala.

La risposta potrebbe essere una cardiologia sperimentale più selettiva. Topol sostiene che, soprattutto per i nuovi farmaci antinfiammatori, occorra avvicinarsi maggiormente alla patologia reale, identificando l'attività infiammatoria o le caratteristiche della placca anziché affidarsi esclusivamente a un marker ematico aspecifico. Georgakis è più prudente sull'impiego di imaging complesso nei grandi outcome trial, ma considera plausibile utilizzarlo nelle fasi precoci dello sviluppo per ottenere una prova di efficacia direttamente sulla parete arteriosa prima di investire in studi di fase III. È un cambio di paradigma: non rinunciare ai biomarcatori e alla genetica, ma considerarli strumenti per formulare un'ipotesi, non sostituti della dimostrazione clinica.

I risultati di ZEUS e Lp(a)HORIZON arrivano quindi in un momento di apparente contraddizione. La biologia dell'aterosclerosi non è mai stata conosciuta con tanta precisione, eppure trasformare questa conoscenza in nuovi farmaci efficaci sta diventando più difficile. La genetica può indicare quali meccanismi siano causalmente coinvolti, ma non può però stabilire automaticamente quale farmaco, a quale dose, per quanto tempo e in quale paziente produrrà un beneficio. Il messaggio dei due trial non è necessariamente che la cardiologia abbia esaurito i propri margini di progresso. È piuttosto che, dopo aver raccolto per decenni i risultati relativamente più accessibili del controllo di LDL, pres-

Nobel Prize Museum, Stoccolma.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:58:37

sione e trombosi, la nuova frontiera richiederà trial meglio fenotipizzati, biomarcatori più specifici della patologia, una traduzione più rigorosa dei dati genetici e probabilmente tempi di osservazione più lunghi. È una ricerca più difficile e costosa. Ma il rischio cardiovascolare residuo, anche nei pazienti trattati secondo gli standard attuali, indica che il problema scientifico è tutt'altro che risolto.

Bibliografia

1. Wainer D. Heart disease, a historic strength for big pharma, becomes a weakness. The Wall Street Journal 2026; Sept 12.
2. Topol E, Georgakis M. Marios Georgakis: why did two major clinical trials for heart disease fail? Ground Truths 2026; Sept 15. Disponibile su: https://short.do/9Xetvq
3. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. N Engl J Med 2017; 377: 1119-31.
4. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, et al. Colchicine in patients with chronic coronary disease. N Engl J Med 2020; 383: 1838-47.
5. Zhang L, Omarov M, Xu L, et al. IL6 genetic perturbation mimicking IL-6 inhibition is associated with lower cardiometabolic risk. Nat Cardiovasc Res 2025; 4: 1172-86.
6. Tsimikas S, Karwatowska-Prokopczuk E, Gouni-Berthold I, et al. Lipoprotein(a) reduction in persons with cardiovascular disease. N Engl J Med 2020; 382: 244-55.
7. O'Donoghue ML, Rosenson RS, Gencer B, et al. Small interfering RNA to reduce Lipoprotein(a) in cardiovascular disease. N Engl J Med 2022; 387: 1855-64.

Fabio Ambrosino
in collaborazione con cardioinfo.it

Variabilità della frequenza cardiaca e smartwatch: quali informazioni per la pratica clinica?

Un calo della variabilità della frequenza cardiaca sullo smartwatch può suscitare preoccupazione, ma quale significato clinico attribuirgli? L'indicatore, noto come heart rate variability (HRV), è proposto dai produttori come misura di stress, recupero e salute. Un'analisi del cardiologo Eric Topol[1], ripresa da CARE[2], richiama però la distanza tra queste promesse e le evidenze disponibili: misurare un parametro fisiologico non equivale a dimostrarne l'utilità per orientare decisioni cliniche.

La prima distinzione riguarda il segnale. L'HRV descrive le variazioni degli intervalli tra battiti normali, misurate mediante elettrocardiogramma. I sensori ottici degli smartwatch rilevano invece le oscillazioni del volume ematico periferico attraverso la fotopletismografia, ricavando la variabilità del polso, o pulse rate variability (PRV). Quest'ultima risente anche delle caratteristiche vascolari e della propagazione dell'onda pulsatile: l'equivalenza con l'HRV non può essere presupposta.

Uno studio trasversale pubblicato su *Frontiers in Physiology* ha confrontato registrazioni ECG e fotopletismografiche in 931 persone reclutate in un centro ospedaliero, molte con patologie croniche[3]. Gli autori hanno analizzato tre indici di variabilità, valutandone correlazione e concordanza. Le misure ottiche sottostimavano gli indici elettrocardiografici, con differenze anche nei partecipanti con malattie cardiovascolari. Il risultato invita alla cautela soprattutto nell'estendere ai pazienti cardiologici validazioni ottenute in piccoli campioni di soggetti sani.

Una revisione sistematica su *Sensors*, comprendente 43 studi, conferma questa prudenza[4]. Solo dieci fornivano dati sufficienti per la sintesi quantitativa, prevalentemente raccolti a riposo o in condizioni controllate. Gli errori medi contenuti osservati in questi contesti non dimostrano l'intercambiabilità tra PRV e HRV durante esercizio, stress o vita quotidiana, né possono essere generalizzati a tutti i dispositivi.

Il secondo limite è interpretativo. L'associazione tra bassa HRV e mortalità non dimostra che aumentarla migliori la prognosi. In un'analisi della UK Biobank su 46.075 partecipanti, una minore HRV misurata era associata a maggiore mortalità, mentre quella predetta geneticamente non lo era. Un risultato che lascia aperta la questione causale e non giustifica l'uso dell'indicatore come obiettivo terapeutico[5].

Il dato, quindi, deve sempre essere contestualizzato rispetto a sintomi, anamnesi e misurazioni validate. Sonno, alcol, attività fisica, farmaci e modalità di registrazione possono modificarlo. Anche i "punteggi di prontezza", ottenuti combinando più parametri con algoritmi proprietari, richiedono una validazione rispetto agli esiti clinici. La priorità della ricerca è dimostrare se questi strumenti aggiungano informazioni utili alla valutazione del rischio e se le decisioni basate sui loro valori migliorino la salute, evitando che il monitoraggio alimenti ansia e accertamenti senza un beneficio dimostrato.

Bibliografia

1. Topol E. The big holes in wearable heart rate variability and readiness scores. Ground Truths 2026; Sept 19. Disponibile su: https://short.do/CmTuTk
2. CARE. Variabilità della frequenza cardiaca: i dati degli smartwatch non predicono la salute. careonline.it 2026; 1 ottobre.
3. Kantrowitz AB, Ben-David K, Morris M, et al. Pulse rate variability is not the same as heart rate variability: findings from a large, diverse clinical population study. Frontiers in physiology 2025; 16: 1630032.
4. Xu S, Liu H, Liu Z, et al. Accuracy of photoplethysmography-derived pulse rate variability compared with electrocardiography-derived heart rate variability: a systematic review and meta-analysis. Sensors 2026; 26: 5192.5.
5. Tegegne BS, Said MA, Ani A, et al. Phenotypic but not genetically predicted heart rate variability associated with all-cause mortality. Commun Biol 2023; 6: 1013.

in collaborazione con cardioinfo.it

Moneta celebrativa del Premio Nobel

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:58:37

Quando la tecnologia trasforma i sani in pazienti

Negli ultimi anni abbiamo assistito a una silenziosa rivoluzione culturale: la salute, un tempo intesa essenzialmente come stato di benessere psico-fisico, è stata gradualmente ridefinita come una somma di numeri da monitorare. Quanto segnalato da Eric Topol circa la variabilità della frequenza cardiaca (HRV) nei dispositivi indossabili ne è un esempio perfetto. Ci mostra come la misurazione continua, considerata un vero e proprio strumento di consapevolezza o addirittura di prevenzione, poggi in realtà su basi scientifiche assai più fragili di quanto una fiducia acritica verso gli algoritmi spinga a credere.

Ma il problema non è soltanto tecnologico né limitato alla metodologia. È soprattutto concettuale e riguarda la natura stessa della prevenzione in medicina. L'idea che più dati equivalgano a più salute è una delle grandi illusioni del nostro tempo. Abbiamo confuso il monitoraggio con la prevenzione. Monitorare significa semplicemente misurare un parametro. Prevenire ha un valore più profondo: vuol dire agire sui determinanti reali della malattia per evitare che si manifesti.

Questo non significa di per sé che monitorare e misurare sia sbagliato in assoluto. Però un conto è identificare una condizione di rischio accertata o un campanello d'allarme clinico, come per esempio un valore elevato della glicemia, della pressione arteriosa o della colesterolemia, un altro è trasformare la vita quotidiana di una persona sana in un perenne allarme clinico a colpi di notifiche, punteggi, numeri da ricontrollare e grafici da valutare.

Non è detto che tutto quello che è possibile fare dal punto di vista tecnologico sia utile per migliorare la salute. Il risultato può essere una spinta esagerata verso la progressiva medicalizzazione della vita quotidiana. Fenomeni fisiologici del tutto naturali (la stanchezza dopo una giornata intensa, la naturale variazione del ritmo sonno-veglia o di un parametro di laboratorio, un momento di stress o un lieve dolore occasionale) diventano "anomalie" da diagnosticare ed eventualmente trattare.

Si crea così un paradosso cognitivo ed emotivo. Un dispositivo indossabile oppure un esame del sangue eseguito per "controllo" e senza una reale motivazione clinica finiscono per generare una nuova forma di ansia da monitoraggio. La persona, anziché sentirsi bene o male in base a come si percepisce, sbircia continuamente la risposta del display o apre con trepidazione la busta degli esami, per decidere quale sia il proprio stato di salute.

Questa dipendenza dai numeri non è priva di conseguenze, anzi, rappresenta una delle minacce più striscianti alla tenuta del nostro Servizio sanitario nazionale.

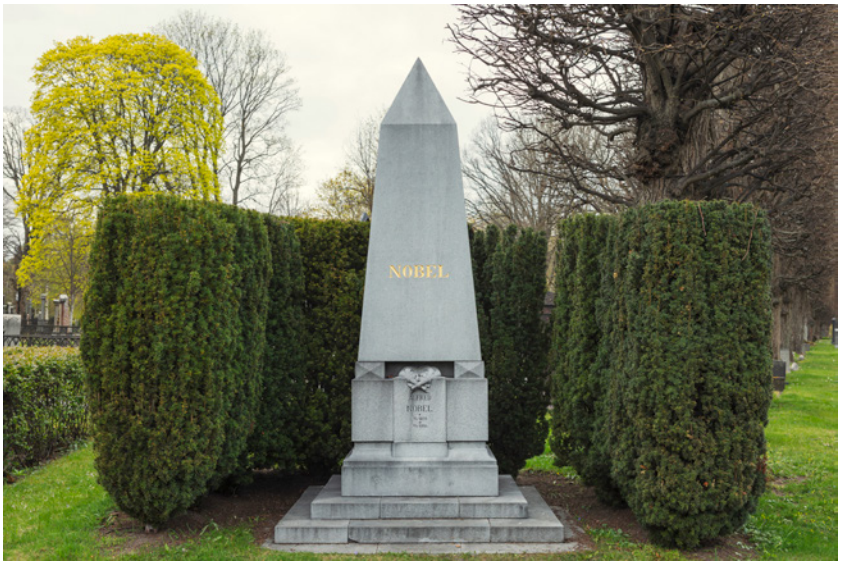
Per esempio quando un algoritmo segnala un parametro "fuori norma" in una persona del tutto asintomatica oppure un parametro di laboratorio lievemente alterato viene contrassegnato da un asterisco, la reazione immediata della persona è comprensibile: si rivolge al medico di medicina generale o allo specialista o decide in autonomia quali accertamenti eseguire, magari dopo aver chiesto consiglio a un chatbot di intelligenza artificiale. Si innesca così il fenomeno della diagnosi precoce impropria e della sovradiagnosi. Ogni test "inutile" eseguito per rassicurare un paziente sano non è soltanto una spesa sterile per la collettività, ma espone la persona al rischio di cascate diagnostiche: dall'esame ematico alle indagini di secondo livello, fino a procedure potenzialmente invasive per chiarire piccoli rilievi casuali (incidentalomi) che, se non cercati, non avrebbero mai provocato un danno alla salute.

In un sistema sanitario già gravato da risorse limitate, liste d'attesa estenuanti e personale sotto pressione, l'afflusso di "falsi allarmi" generati dall'ipermedicalizzazione consuma risorse preziose che dovrebbero essere destinate a chi è veramente malato, ai portatori di patologie croniche, disabilità o fragilità o a chi necessita di prevenzione primaria ad alto impatto. È il paradosso della medicina del ventunesimo secolo che rischia di sottrarre salute a chi ne ha bisogno per distribuire ansia a chi sta bene. A questo si aggiunge un'ulteriore, drammatica conseguenza che colpisce direttamente l'equità sociale: chi dispone di risorse economiche può facilmente aggirare le liste d'attesa ricorrendo alla sanità privata. Il risultato è una marcata accentuazione della disparità di censo: le tutele e la tempestività diagnostica finiscono per diventare un privilegio. Si crea così una frattura sempre più profonda in cui il reddito, e non il reale bisogno clinico, determina i tempi di risposta della medicina.

La vera prevenzione primaria non risiede nei dati prodotti da un algoritmo, né nella ricerca della perfezione numerica in un referto di laboratorio, ma si fonda su pilastri solidi i cui benefici sono ben documentati dalla ricerca scientifica:

- un'alimentazione equilibrata basata sui modelli della dieta mediterranea;
- un'attività fisica regolare;
- l'astensione dal fumo e la riduzione del consumo di alcol;
- la qualità delle relazioni umane e la gestione dello stress attraverso il riposo e la vita sociale;
- l'adesione "informata" ai programmi di screening validati dal Servizio sanitario nazionale (tumore del colon-retto, della mammella, della cervice uterina) e alle campagne vaccinali.

Questi interventi non necessitano di sensori indossabili o app dedicate né di un controllo ossessivo, ma di un'alfabetizzazione sanitaria, di politiche pubbliche favorevoli e di educazione ai corretti stili di vita. La tecnologia in medicina è un alleato straordinario



Tomba di Alfred Nobel, Stoccolma.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:58:37

quando risponde a un preciso quesito clinico o quando è integrata in percorsi assistenziali validati per pazienti affetti da patologie croniche. Invece, quando viene considerata alla stregua di uno scudo magico, può trasformarsi nel suo opposto: un generatore di ipocondria digitale e un moltiplicatore di spesa sanitaria inutile e improduttiva che rischia di creare più problemi di quanti ne possa risolvere.

Riconquistare il senso autentico della prevenzione significa riappropriarsi del proprio corpo e della capacità di ascoltarlo, restituendo alla tecnologia il ruolo che le spetta: quello di un potenziale strumento d'aiuto, mai di un arbitro della nostra salute quotidiana. Promuovere una vera consapevolezza critica e una corretta educazione diventa quindi fondamentale per evitare che una medicalizzazione invasiva finisca per impoverire l'esperienza umana e la nostra serenità.

Renato Luigi Rossi
in collaborazione con careonline.it

Parco di Villa Nobel, Sanremo.

Scrivere articoli con l'intelligenza artificiale. La posizione (controcorrente) del *JACC*

Chi firma un articolo scientifico risponde di ogni affermazione, anche quando a formularla ha contribuito un'intelligenza artificiale. È il principio su cui Harlan Krumholz, editor-in-chief del *Journal of the American College of Cardiology* (JACC), fonda una scelta destinata a far discutere: non richiedere agli autori di dichiarare l'uso dell'intelligenza artificiale come supporto alla scrittura. Una posizione che assume particolare rilievo perché proviene da una delle principali riviste cardiologiche mondiali. La sua politica editoriale porta quindi al centro del dibattito una domanda che riguarda tutta la comunicazione scientifica: quali garanzie servono davvero a chi legge la ricerca e ne traduce i risultati in decisioni cliniche?

La scelta della rivista americana è in controtendenza rispetto all'orientamento dell'International Committee of Medical Journal Editors, che raccomanda di richiedere la dichiarazione dell'impiego dell'intelligenza artificiale nei lavori sottoposti a pubblicazione. Il *JACC*, spiega Krumholz, condivide i principi della responsabilità umana, dell'originalità e della prevenzione del plagio, ma ritiene che segnalare l'assistenza alla scrittura offra garanzie limitate sull'integrità di un articolo.

Il ragionamento parte da una difficoltà concreta. Correggere una frase, riorganizzare un paragrafo e riscrivere una discussione sono interventi lungo un *continuum*, sul quale è difficile fissare una soglia di dichiarazione applicabile in modo coerente. Le regole, inoltre, sembrano inseguire le pratiche. Krumholz richiama un'analisi che, in un sottoinsieme di oltre 75.000 articoli pubblicati dal 2023, ha trovato appena 76 dichiarazioni pubbliche di assistenza alla scrittura con strumenti di intelligenza artificiale. Il dato non dimostra altrettante violazioni: alcune dichiarazioni potrebbero essere state comunicate soltanto alla rivista, e le stime linguistiche dell'impiego dell'intelligenza artificiale hanno molti limiti. Mostra però quanto sia difficile misurare l'effettiva adesione a queste politiche.

La scelta del *JACC* appare quindi condivisibile perché concentra l'attenzione sulla verifica dei contenuti. Dichiarare uno strumento non certifica la correttezza di un'interpretazione; non dichiararlo non rende un articolo meno affidabile. Il criterio proposto da Krumholz è il coinvolgimento intellettuale degli autori, che devono comprendere il lavoro, controllarlo e assumerne la responsabilità. L'intelligenza artificiale può migliorare la chiarezza espositiva e ridurre gli ostacoli linguistici per chi non scrive nella propria lingua. Benefici che meritano spazio, purché accompagnati da un controllo sostanziale.

Quel controllo diventa tanto più necessario di fronte alle citazioni inventate. Nell'audit richiamato dall'editoriale, la quota di articoli con almeno un riferimento classificato come fabbricato risulta aumentata tra il 2023 e l'inizio del 2026. Questi risultati non attribuiscono all'intelligenza artificiale ogni falsa citazione, ma ricordano un obbligo elementare: verificare che ciascuna fonte esista e sostenga davvero l'affermazione associata. Una bibliografia plausibile può rendere credibile anche un errore.

Resta una distinzione essenziale: quando l'intelligenza artificiale contribuisce a produrre la ricerca, il suo impiego deve essere descritto nei metodi con dettagli sufficienti a comprenderne e replicarne il ruolo. Restano anche gli obblighi relativi ai contributi umani, ai finanziamenti e alle relazioni con gli sponsor.

La tenuta della posizione del *JACC* dipenderà dunque dalla capacità di rendere concreta la responsabilità: verifiche degli autori, controlli editoriali, correzioni tempestive. La trasparenza conserva valore, ma deve aiutare il lettore a valutare il lavoro. Krumholz lascia aperta la possibilità di cambiare politica se nuove evidenze lo richiederanno. È un'apertura coerente con la fiducia che la scienza chiede: una fiducia fondata su contenuti verificabili e su persone disposte a risponderne.

Bibliografia

1. Krumholz HM. AI in medical writing: why JACC does not require disclosure. J Am Coll Cardiol 2026; 88: 1687-89.

Fabio Ambrosino
in collaborazione con cardioinfo.it