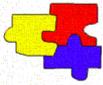


Dalla MEC alla Postura

Il sistema connettivo è il ns. vero Deus ex machina?

Giovanni Chetta

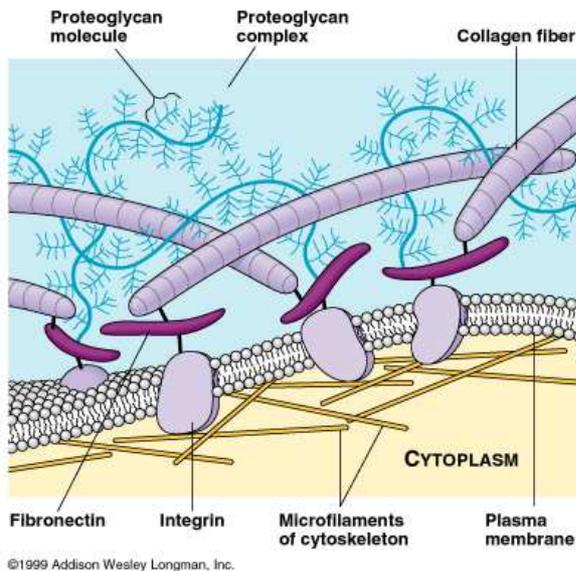
PREMESSA	2
MATRICE EXTRA-CELLULARE (MEC)	2
<i>Introduzione</i>	2
<i>Proteine strutturali</i>	3
<i>Proteine specializzate</i>	4
<i>Glucosaminoglicani (GAGs) e proteoglicani (PGs)</i>	5
<i>Il network extracellulare</i>	6
<i>Rimodellamento della MEC</i>	6
<i>MEC e patologie</i>	7
TESSUTO CONNETTIVO	9
<i>Introduzione</i>	9
<i>Fascia connettivale</i>	9
<i>Meccanocettori fasciali</i>	11
<i>Miofibroblasti</i>	12
<i>Biomeccanica della fascia profonda</i>	13
<i>Viscoelasticità della fascia</i>	15
POSTURA E TENSEGRITÀ	16
<i>Equilibrio dinamico</i>	16
<i>Funzione e struttura</i>	16
<i>Tensegrità</i>	17
<i>Elogio all'elica</i>	18
<i>Il motore del moto specifico dell'uomo</i>	18
<i>Statica?</i>	19
<i>Vita "artificiale"</i>	20
<i>Appoggio podalico</i>	20
<i>Occlusione e apparato stomatognatico</i>	21
RIEDUCAZIONE ALLA SALUTE	21
CONCLUSIONI	22
CASI CLINICI	22
<i>Caso clinico: Emicrania</i>	23
<i>Caso clinico: Pubalgia</i>	25
<i>Caso clinico: Scoliosi</i>	27
<i>Caso clinico: Lombalgia</i>	29
<i>Caso clinico: Lombo-sciatalgia</i>	31
BIBLIOGRAFIA	33



Premessa

Questo lavoro rappresenta il naturale ampliamento e approfondimento delle precedenti pubblicazioni, in particolare, “Postura e benessere” (2007) e “Il sistema connettivo” (2007). Come per gli altri, esso nasce dalla quotidiana pratica clinica e dall’indispensabile confronto teorico-esperienziale con altri specialisti fra i quali mi è doveroso citare: Francesco Giovanni Albergati (angiologo), Melchiorre Crescente (odontoiatra), Alfonso Manzotti (ortopedico), Serge Gracovetsky (bio-ingegnere), Carlo Braidà (fisico). A quest’ultimo, che proprio in questi giorni di due anni or sono mi fu da primario stimolo a intraprendere tale “impresa”, che purtroppo non potrà vedere compiuta se non da un’auspicabile dimensione parallela, dedico di cuore tutto ciò.

Matrice Extra-cellulare (MEC)



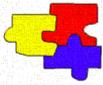
Introduzione

Una descrizione, se pur di quel poco che a oggi conosciamo, della MEC (Matrice extracellulare) risulta indispensabile per meglio comprendere l'importanza della postura nella salute.

Ogni cellula, infatti, come ogni organismo vivente pluricellulare, necessita di “sentire” e interagire col proprio ambiente per poter esplicare le funzioni vitali e sopravvivere. In un organismo pluricellulare le cellule devono coordinare i diversi comportamenti come in una comunità di esseri umani. Negli organismi pluricellulari infatti le cellule adoperano centinaia di molecole extracellulari (proteine, peptidi, aminoacidi, nucleotidi, steroidi, derivati dagli acidi grassi, gas in soluzione ecc.) per inviarsi continuamente messaggi, sia ravvicinati

che a distanza. In ogni organismo pluricellulare ogni cellula si trova così esposta a centinaia di diverse molecole-segnale presenti al suo interno e al suo esterno, legate alla sua superficie e libere o legate nella MEC. Le cellule entrano in contatto col complicatissimo ambiente esterno attraverso la loro superficie, la membrana plasmatica, tramite numerose aree specializzate (da poche decine a oltre 100.000 per ogni cellula). Gli svariati recettori di membrana sono sensibili a molti segnali provenienti sia dall’interno che dalla MEC e sono soggetti a profonde variazioni durante tutto l'arco della vita cellulare.

I recettori di superficie sono in grado di riconoscere e legare una molecola segnale (es. ormone peptidico, neurotrasmettitore) innescando così specifiche reazioni all'interno della cellula (es. secrezione, divisione cellulare, reazioni immunitarie). Il segnale proveniente da un recettore di superficie si trasmette all'interno della cellula attraverso una serie di componenti intracellulari capaci di produrre effetti a “cascata controllata” che variano in base alla specializzazione cellulare. In questo modo, cellule differenti possono rispondere con modalità e tempi diversi al medesimo segnale (ad es. l'esposizione all'acetilcolina della cellula miocardica ne dirada le sue contrazioni, mentre nella cellula paratiroide stimola la secrezione dei componenti della saliva) – Gennis, 1989. La cellula pertanto continuamente combina, coordina, controlla, attiva e cessa numerose e differenti informazioni provenienti dal suo interno e dalla MEC processandole nel modo e momento giusto attivando la specifica reazione (vivere, morire, dividersi, muoversi, modificarsi, secernere qualcosa nella MEC o immagazzinarlo al suo interno ecc.). Le risposte che comportano un cambiamento genico possono richiedere parecchi minuti o ore (i geni devono essere trascritti e poi l'RNA



messaggero deve essere tradotto in proteina), quando invece la cellula deve rispondere in pochi minuti o secondi utilizza sistemi di attivazione enzimatica diretta.

La MEC è generalmente descritta come composta da alcune grandi classi di biomolecole:

- Proteine strutturali (collageni ed elastina)
- Proteine specializzate (fibrillina, fibronectina, laminina ecc.)
- Proteoglicani (aggregati, sindecani) e glicosaminoglicani (ialuronani, condroitinsolfati,eparansolfati ecc.)

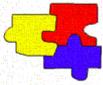
Proteine strutturali

I **collageni** formano la famiglia di glicoproteine più rappresentata nel regno animale. Sono le proteine più presenti nella MEC (ma non le più importanti) e sono i costituenti fondamentali dei tessuti connettivi propriamente detti (cartilagine, osso, fasce, tendini, legamenti).

Esistono almeno 16 diversi tipi di collagene di cui i tipi I, II e III sono quelli più presenti a livello delle tipiche fibrille (il tipo IV forma una specie di reticolo che rappresenta il maggior componente delle lamine basali).

I collageni vengono perlopiù sintetizzati dai fibroblasti ma anche le cellule epiteliali sono in grado di sintetizzarli.

Le fibre collagene interagiscono continuamente con un'enorme quantità di altre molecole della MEC costituendo un continuum biologico fondamentale per la vita della cellula. I collageni associati in fibrille occupano un ruolo predominante nella formazione e mantenimento di strutture in grado di resistere a forze di tensione essendo quasi anelastiche (i glucosaminglicani esplicano azione di resistenza a compressioni). In qualche modo il collagene viene prodotto e rimetabolizzato in funzione del carico meccanico e le sue proprietà visco-elastiche comportano, come vedremo nel paragrafo "Viscoelasticità della fascia", un grosso impatto sulla postura dell'uomo. A ulteriore dimostrazione della capacità del collagene di modificarsi in base alle influenze ambientali, assumendo ad es. gradi variabili di rigidità, elasticità e resistenza, vi sono collageni, definiti col termine FACIT (Fibril Associated Collagen with Interrupted Triple helices) in grado di agire funzionalmente come i proteoglicani (descritti nel paragrafo "Glucosaminoglicani e proteoglicani"). Le fibre collagene grazie al loro rivestimento di PG/GAG (proteoglicani/glicosaminoglicani) possiedono proprietà di biosensori e bioconduttori: le relative cariche elettriche comportano una maggior capacità di legare acqua e scambiare ioni e quindi una maggior capacità elettrica. Sappiamo che qualunque forza meccanica in grado di generare una deformazione strutturale sollecita i legami inter-molecolari producendo un leggero flusso elettrico ossia la *corrente piezoelettrica* (Athenstaedt, 1969). In tali casi, le fibre collagene distribuiscono le cariche positive sulla propria superficie convessa e le negative su quella concava trasformandosi così in semiconduttori (consentono il flusso di elettroni sulla loro superficie a senso unico). Poiché l'energia piezoelettrica (così come quella piroelettrica generata da sollecitazioni termiche) viene neutralizzata dagli ioni circolanti in tempi brevissimi (ca. 10^{-7} – 10^{-9} secondi), per la propagazione del segnale risulta decisiva la disposizione dei PG/GAG sulla superficie delle fibrille tale da fungere da "ripetitori" dell'impulso elettrico. In particolare, una periodicità longitudinale di ca. 64 nm (che al microscopio ottico appare come una striatura) consente una velocità di propagazione dell'impulso pari a circa di 64 m/s (corrispondente alla velocità di conduzione delle fibre nervose veloci) - Rengling, 2001. Il forte momento dipolare delle fibrille collagene e la loro capacità di risonanza (proprietà comune a tutte le strutture peptidiche) nonché la bassa costante dielettrica della MEC facilitano la trasmissione dei segnali elettromagnetici. Pertanto la tridimensionale e ubiquitaria rete di collagene possiede anche la peculiare caratteristica di condurre segnali bioelettrici nelle tre dimensioni dello spazio, in base alla disposizione relativa tra fibrille collagene e cellule, in direzione afferente (dalla MEC alle cellule) o, viceversa, efferente. Tutto ciò rappresenta un sistema di comunicazione in tempo reale MEC-cellula e tali bio-segnali



elettromagnetici possono comportare importanti modifiche biochimiche, ad esempio, nell'osso, gli osteoclasti non possono “digerire” osso piezoelettricamente carico (Oschman, 2000).

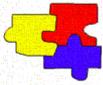
Va infine sottolineato che la cellula, non a caso, produce continuamente e con notevole dispendio di energia (ca. il 70%) materiale che deve necessariamente estromettere tramite perlopiù lo stoccaggio esclusivo di protocollagene (precursore biologico del collagene) in specifiche vescicole (Albergati, 2004).

La stragrande maggioranza dei tessuti dei vertebrati necessita della presenza contemporanea di due caratteristiche vitali: robustezza ed elasticità. Un vero e proprio network di **fibre elastiche**, localizzate all'interno della MEC di questi tessuti, consente di ritornare alle condizioni iniziali dopo forti trazioni. Le fibre elastiche sono in grado di incrementare l'estensibilità di un organo o di una sua porzione di almeno cinque volte. Fibrille collagene lunghe, anelastiche, si intervallano fra le fibre elastiche col preciso compito di limitare un'eccessiva deformazione per trazione dei tessuti. L'*elastina* rappresenta la maggior componente delle fibre elastiche. Essa è una proteina estremamente idrofobica, della lunghezza di circa 750 aminoacidi, come il collagene ricca in prolina e glicina ma, a differenza del collagene, non è glicosata e contiene molti residui di idrossiprolina e non di idrossilisina. L'*elastina* si presenta come un vero e proprio network biochimico di forma irregolarmente tridimensionale composto da fibre e lamelle che permeano la MEC di tutti i tessuti connettivi. Si trova in quantità particolarmente abbondanti nei vasi sanguinei a caratteristiche elastiche (è la proteina della MEC più presente nelle arterie e rappresenta più del 50% del peso secco totale dell'aorta), nei legamenti, nel polmone e nella cute. Nel derma, contrariamente a quanto accade per il collagene, la densità e il volume dell'*elastina* tende ad aumentare col passare del tempo ma l'*elastina* vecchia appare in genere ingrossata, quasi tumefatta, spesso con aspetto frammentato e con una riduzione della componente “amorfa” (Pasquali Rochetti et al, 2004). Cellule muscolari lisce e fibroblasti sono i maggiori produttori del suo precursore, la tropoelastina, secreta negli spazi extracellulari.

Proteine specializzate

La MEC contiene un elevato (e ancora non ben definito) numero di proteine specializzate non collagene che tipicamente presentano domini multipli provvisti di specifici siti di legame per altre molecole della MEC e per i recettori presenti sulla superficie cellulare. In questo modo ogni singolo componente di tali proteine funge da “amplificatore” di contatti, sia tra molecole analoghe che diverse, realizzando un infinito network biochimico in grado di generare, modulare, variare e propagare anche a distanza milioni e milioni di informazioni biochimiche (ed energetiche).

Un'importante proteina specializzata della matrice extracellulare è la **fibronectina**, glicoproteina ad alto peso molecolare rinvenibile in tutti i vertebrati. Essa è un dimero glicoproteico composto da due larghe subunità unite da ponti disulfidrici. La fibronectina appare in grado di influenzare in diversi modi la crescita cellulare, l'adesione intercellulare e con la MEC (possiede la capacità di legarsi alle cellule e ad altre molecole della MEC, es. collagene, fibrina, eparina), la migrazione cellulare (la cellula può spostarsi fino a 5 cm al giorno - Albergati, 2004) ecc. L'isoforma più conosciuto, tipo III, si lega alle *integrine*. Quest'ultime sono una famiglia di proteine transmembrana che effettuano l'adesione delle cellule alla matrice extracellulare attraverso il riconoscimento della *sequenza RGD*. I peptidi RGD sono catene aminoacidiche di varia lunghezza a partire da semplici tripeptidi, caratterizzate dalla sequenza aminoacidica Arginina-Glicina-Acido Aspartico. Questa sequenza aminoacidica è presente ubiquitariamente nell'organismo ed è coinvolta in numerose funzioni fisiologiche. Tale sequenza RGD rappresenta una delle strutture che permettono l'adesione di particolari linee cellulari (es. le cellule infiammatorie) così che possano svolgere la loro funzione. Il legame tra *integrine* e RGD induce una serie di reazioni nel citoplasma che coinvolgono il citoscheletro e altre proteine che regolano l'adesione, la crescita e la migrazione cellulare. Le *integrine* fungono pertanto da meccanorecettori: trasducono, selettivamente e in



maniera modulabile, trazioni e spinte meccaniche dalla MEC all'interno della cellula e viceversa (Hynes, 2002). Infine, appare veritiero che le fibrille di fibronectina si dispongono e si formano correttamente solo in presenza di tensione; tale stiramento è generato dalle cellule stesse (Alberts, 2002).

Glucosaminoglicani (GAGs) e proteoglicani (PGs)

Glucosaminoglicani (GAGS) e proteoglicani (PGs) formano all'interno dei tessuti connettivi una sostanza definita "fondamentale" simil-gel altamente idratata, all'interno della quale le proteine fibrillari risultano ospitate e imbricate. Tale forma di gel polisaccaridico è in grado da un lato di permettere alle MEC di resistere a notevoli forze compressive e dall'altro di consentire una rapida e costante diffusione delle sostanze nutritive, dei metaboliti e degli ormoni tra sangue e tessuti.

I GAGs si legano di norma covalentemente a un nucleo (core) proteico dando origine ai proteoglicani (PGS). GAGs e PGs sono in grado di agire da soli o in gruppo come recettori per molecole di adesione o come catalizzatori di processi biochimici su molecole circolanti come i fattori di crescita, le citochine e gli enzimi coagulativi.

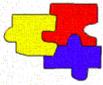
I glucosaminoglicani (GAGs) sono rappresentati da catene polisaccaridiche composte da unità disaccaridiche ripetute numerose volte. Uno dei due zuccheri è sempre rappresentato da un aminozucchero (n-acetilglucosamina o n-acetilgalattosamina) quasi sempre solfato. Il secondo zucchero è di solito l'acido glucuronico o il suo isomero L iduronico. Si riconoscono 4 maggiori gruppi di GAGs: ialuronani, condroitinsolfati e dermatansolfati, eparansolfati, keratansolfati. Le catene polisaccaridiche dei glucosaminoglicani sono volumetricamente troppo rigide per ripiegarsi all'interno delle compatte strutture globulari tipiche delle catene polipeptidiche, in più esse sono altamente idrofile. Per queste ragioni (e probabilmente anche per altre a noi ignote) i GAGs tendono ad assumere conformazioni estremamente estese occupando un grande volume in rapporto alla loro massa e formando così quantità notevoli di gel anche a basse concentrazioni. L'elevata quantità di cariche negative (i GAGs rappresentano le più numerose cellule anioniche, essendo di norma solfate, prodotte dalle cellule animali) attrae numerosi cationi; tra questi un ruolo predominante lo svolge il Na⁺ che conferisce all'insieme capacità osmotiche e intrappola un'enorme quantità di acqua nella MEC. In tal modo si generano rigonfiamenti (turgori) che consentono alla MEC di opporsi a forze compressive anche importanti (grazie a ciò, ad es., la cartilagine dell'anca può, in condizioni fisiologiche, resistere perfettamente a una pressione di diverse centinaia di atmosfere).

All'interno del tessuto connettivo, i GAGs rappresentano meno del 10-12% del peso globale, essi però, grazie alle loro caratteristiche, riempiono molti degli spazi extracellulari formando dei pori di gel idratato di varie dimensioni e densità di cariche elettriche fungendo così da punti chiave selettivi o "server" attraverso i quali viene regolato il traffico di molecole e cellule all'interno della MEC, in base alle loro dimensioni, peso e carica elettrica.

L'*acido ialuronico* (ialuronano, ialuronato) rappresenta forse il più semplice dei GAGs. Nell'uomo è costituito da circa 25.000 disaccaridi uguali non solfati e non si mostra di solito collegato ad alcun "core proteico", pertanto presenta una struttura atipica. Dati sperimentali e biologico-molecolari confermano che esso gioca un ruolo fondamentale a livello delle ossa e delle articolazioni riguardo la resistenza a notevoli pressioni. Inoltre ricopre un importantissimo compito di riempimento di spazi nella MEC durante lo sviluppo embrionale: crea spazi vuoti fra le cellule in cui le stesse, in fasi successive, migreranno (Albergati, 2004).

GAGs e PGs associandosi tra loro possono dare origine ad enormi complessi polimerici nella MEC. Ad esempio le molecole di *aggregano*, che rappresentano la maggioranza dei PGs a livello articolare, si combinano tramite legami non covalenti con l'acido ialuronico dando origine ad aggregati delle dimensioni di un batterio.

Non tutti i PGs sono secreti dalla MEC, alcuni sono componenti integrali delle membrane plasmatiche. Tra i PGs di membrana più conosciuti, i *sindecani* presentano un dominio



extracellulare costituito da tre catene di GAGs mentre quello intracellulare è ritenuto in grado di reagire con l'actina del citoscheletro cellulare (Alberts, 2002).

Il network extracellulare

La MEC può quindi essere considerata come un complessissimo network in cui proteine, PGS e GAGs forniscono innumerevoli funzioni fra cui quelle di supporto strutturale e regolazione di ogni attività tissutale e organica. Occorre considerare l'omeostasi globale cellulare come un complesso di meccanismi che possono trovare origine e sviluppo all'interno della cellula o all'esterno nella MEC; in quest'ultimo caso, la cellula può rappresentare il bersaglio intermedio o finale. Le componenti extracellulari, oltre a rappresentare strutture di sostegno fisico all'impalcatura cellulare, fungono anche da vere e proprie sedi di inizio, svolgimento e termine di processi vitali riguardanti sia l'ambiente endocellulare sia organi e apparati. Siamo di fronte a un infinito network biochimico in grado di generare, modulare, variare e propagare, anche a distanza, milioni e milioni di informazioni.

Ogni cellula del corpo interagisce costantemente con la MEC, sia sotto l'aspetto meccanico che chimico ed energetico, con effetti “drammatici” sull'architettura statica e dinamica dei tessuti. I fibroblasti, ad es., agiscono in modo sostanziale sul collagene da loro prodotto elaborandolo continuamente così da poterlo compattare e predisporre nelle forme e quantità richieste dalla specifica sede funzionale organica. Se si pongono due piccoli frammenti di tessuto embrionale distanti fra loro ma nella medesima coltura di gel di collagene, si assiste dapprima ad una formazione di fibre di neocollagene, perfettamente allineate, che interconnettono i due monconi. Successivamente i fibroblasti migrano al di fuori dei due frammenti lungo le neo-fibre collagene controllandone la deposizione e venendo a loro volta monitorati. Tale sincizio funzionale è verosimilmente presente durante i processi rigenerativi della MEC e costituisce un continuum funzionale perenne in grado di autoregolarsi fronteggiando, in condizioni fisiologiche, le costanti variazioni richieste dalle diverse vitali funzioni tissutali (Albergati, 2004).

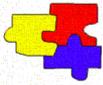
Secondo P. A. Bacci (2004) la matrice interstiziale rappresenta veramente la madre delle reazioni vitali, il luogo dove, prima di tutto, avvengono gli scambi tra materia ed energia. Tutti i tessuti sono collegati e funzionalmente integrati fra loro non in sistemi chiusi ma aperti; fra essi avvengono continui scambi, che possono attuarsi sia a livello locale che sistemico, sfruttando messaggi biochimici, biofisici ed elettromagnetici, ossia utilizzando le varie forme di energia. La composizione ionica dello spazio interstiziale extracellulare costituisce una sostanza fondamentale che non solo permette gli scambi e la vita ma che agisce anche sull'espressività genica di ogni cellula.

Come afferma F. G. Albergati (2004), la cellula e la matrice extracellulare rappresentano due mondi solo apparentemente separati che necessariamente per tutta la durata della vita ad ogni istante devono interagire per poter operare in modo corretto e sinergico. Ciò richiede una straordinaria serie di segnali a cui segue un altrettanto incredibile serie di attività biologico-molecolari.

Rimodellamento della MEC

La MEC va considerata come una struttura in perenne e costante “rimodellamento” morfo-funzionale, sia in condizioni fisiologiche che patologiche, in base alle richieste funzionali provenienti sia dal proprio interno (mediante l'azione delle metalloproteasi) sia dalle cellule (per l'azione delle numerose frazioni proteiche di adesione). Una ridotta o assente capacità di rimodellamento della MEC è letale per la cellula. Come abbiamo visto, tutte le funzioni cellulari si esprimono in virtù della corrispondente funzione delle strutture della MEC e i processi patologici possono risultare primari o secondari alle modifiche della MEC.

Chiari esempi di rimodellamento della MEC sono la riparazione degli strati dermo-ipodermici (tale processo richiede precise sequenze di degradazione della matrice, migrazione di specifiche cellule



in tale sede, sintesi di una matrice provvisoria composta da fibronectina, fibrine e grandi quantità di collagene tipo III, fase di rimodellamento della matrice provvisoria fondamentale per il ripristino funzionale dei suoi componenti e di conseguenza del ripristino strutturale del tessuto stesso) e la neoangiogenesi (fisiologico processo di formazione di nuovi capillari in tessuti e organi in varie situazioni patologiche, fra cui quella oncologica). La neoangiogenesi viene studiata a scopo terapeutico con l'obiettivo di ripristinare la corretta irrorazione in tessuti ischemici, ad es. nel muscolo cardiaco o nel circolo periferico, così come per inibirne il processo, ad es. in campo tumorale (Shishido et al, 2003)

Le **metalloproteasi (MMPs)** sono una famiglia di endopeptidasi contenenti zinco e calcio che mostrano la capacità potenziale di degradare tutte le proteine e i componenti proteoglicani della MEC. Esse possiedono sequenze analoghe al collagene interstiziale e si collocano sul versante esterno della membrana cellulare in forma inattiva (attivata al bisogno). La loro attività è inibita tramite uno specifico agente definito TIMP (Tissue Inhibitors of MetalloProteases).

In passato denominate collagenasi o gelatinasi per la loro caratteristica di denaturare il collagene nativo o quello denaturato (gelatina) – Birkedal-Hansen (1993). Tali enzimi sono implicati in numerosi processi fisiologici e patologici inclusi angiogenesi, embriogenesi, risposte infiammatorie, arterosclerosi e numerose patologie artroreumatiche (artrite reumatoide inclusa – Dieppe, 1995).

MEC e patologie

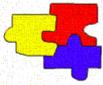
L'attività delle metalloproteasi (MMPs) viene regolata in maniera molto fine durante il fisiologico rimodellamento dei tessuti. Tale regolazione sembra essere persa o drammaticamente ridotta in situazioni patologiche quali la crescita tumorale. La bilancia proteasica-antiproteasica possiede anche una sorta di controllo spaziale nel senso che i tessuti si organizzano creando una “muraglia” di inibitori che circonda l'area ove sono presenti le metalloproteasi attivate (pertanto le cellule che producono le proteasi sono differenti da quelle che producono i relativi inibitori). Tutto questo sistema è ovviamente sottoposto a numerose influenze. In particolare lo *stress ossidativo* è in grado di modificare profondamente la bilancia proteasi-antiproteasi tramite i radicali liberi (ROS Reactive Oxygen Species o ROTS Reactive Oxygen Toxic *Species*) prodotti dagli “insulti” ambientali e metabolici e capaci di determinare vari danni ubiquitari in quanto non neutralizzati dai normali sistemi di difesa (scavengers): danneggiamento del DNA (spesso per mancata riparazione da parte della DNA-polimerasi e per autoptosi), necrosi cellulare, lipoperossidazione lipidica, disgregazione della matrice e quindi perdita funzionale dei recettori (integrine), danno mitocondriale e di altri organuli cellulari, blocco della catena respiratoria e quindi della produzione energetica, morte cellulare con sostituzione di collagene ossia fibrosi (Izzo, 2001).

Stress ossidativo → attivazione MMPs e blocco TIMPs (inibitori delle MMPs) → Danno matriciale globale

La MEC è una sostanza fondamentale e vitale per gli scambi metabolici cellulari, un tipo di materia composita e viva che, pur variando spesso il proprio status da sol a gel, resta pur sempre una specie di “mare interno”, ricco, molto complesso e sensibile ai fenomeni di base quali tossicosi intestinali, alterate fasi di depurazioni epaticorenale, acidificazioni e alterazioni vascolari o dei sistemi di ossidoriduzione.

L'equilibrio strutturale e metabolico del compartimento extracellulare risulta fondamentale nella regolamentazione degli scambi vitali di base. E' tramite l'alterazione di questi meccanismi di equilibrio dell'omeostasi fisiologica che praticamente quasi tutte le malattie croniche e degenerative iniziano nella MEC. Molte malattie genetiche sono il risultato finale di mutazioni primitive di numerose molecole della MEC (Albergati, Bacci, 2004).

Numerose patologie croniche e degenerative (tipiche malattie della nostra società) presentano una tendenza all'acidosi e all'aumento dei radicali liberi, da cui l'importanza di mantenere il *ph corporeo* a ca. 7,4 cioè leggermente alcalino tramite, in maniera particolare, una corretta alimentazione. A tale riguardo va sottolineato che non si tratta sempre di un problema sistemico ma talvolta anche di



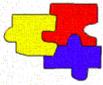
un'acidosi e/o uno stato ossidativo locale tissutale. Mentre nei grandi vasi le alterazioni ossidative e del ph vengono facilmente tamponate, nei tessuti e nei capillari invece l'acido viene spinto immediatamente fuori dalla cellula, attraverso le specifiche pompe, alterando i delicati scambi di gas e sostanze nutritive (Worlitschek, 2002).

Nel *neurone*, la mielina esercita una protezione dell'assone quasi completa ad eccezione di brevi spaziature, nodi di Ranvier, in cui l'assone si trova a diretto contatto con la MEC. A livello dei nodi sono quasi esclusivamente presenti i canali (proteine transmembrana che consentono un rapido ma selettivo attraversamento ionico) del Na⁺; da cui anche qui l'importanza del ph extracellulare per la salute del neurone. Quando riversati nello spazio intersinaptico, i neurotrasmettitori, es. acetilcolina, vengono legati da canali di Na⁺ o K⁺; l'idrolisi dell'acetilcolina in colina e acetato, da parte della colinesterasi, libera rapidissimamente lo spazio intersinaptico consentendo il ripristino dello stato primitivo della MEC (Bloom, 1988).

La riduzione del flusso microcircolatorio inibisce la lipolisi e l'uscita di grassi liberi e glicerolo, cioè produce lipogenesi. Tramite le osservazioni ultrastrutturali risulta facile osservare la connessione strutturale e funzionale degli adipociti e dei fibroblasti con i canali precollettori linfatici. Quando è presente una lipolisi, l'adipocita diminuisce di volume e il fibroblasto può contrarsi lasciando spazio al passaggio dell'acqua di derivazione metabolica che, assieme alle macromolecole proteiche, grassi ecc., forma in tal modo la linfa che depura cellula e tessuto. In caso di lipogenesi o di alterazione metabolica tissutale, fibroblasti e relative fibrille si decontraggono e la linfocinetica viene rallentata associando così al lipoedema (caratterizzato da iperpressione tissutale per aumento di acqua legata) il linfedema (caratterizzato da iperpressione interstiziale e vasale di acqua libera e proteine, ossia di linfa, con pressioni osmotiche maggiori)- (Campisi, 1997). E' quindi possibile definire un "*sistema linfoadiposo cellulare*" che potrebbe costituire la chiave di lettura dell'iniziale etiologia di tutte le alterazioni edematose che avrebbero così origine proprio nelle alterazioni della MEC (Curri, 1990). A tutto ciò concorre l'eccesso di zuccheri introdotti con la dieta (che provoca uno stoccaggio di lipidi, lipogenesi, nel tessuto adiposo periferico), lo stile di vita e l'habitat moderni (con le sue implicazioni posturali descritte nel paragrafo "Vita artificiale") nonché l'assunzione di estrogeni tramite gli alimenti (estrogeni vengono utilizzati nell'industria alimentare e nel trattamento dei terreni) e i farmaci (ad esempio con la terapia estroprogestinica molto diffusa in particolare fra le giovani donne). Gli ormoni estrogeni esogeni entrano nell'organismo come pool che non viene legato alle proteine epatiche e che non viene riconosciuto dai meccanismi di feed-back ipofisario (gli estrogeni endogeni continuano quindi a essere prodotti). Essi vengono trasportati in forma libera dal sistema vascolare e di norma distribuiti a livello del tessuto adiposo periferico provocando lipogenesi e ritenzione idrica nella MEC favorendo in tal modo i lipoedemi superficiali nelle ben note zone corporee (Fain & Sheperd, 1979). A ciò sembrano aggiungersi le alterazioni disbiotico-fermentative intestinali che avvengono in particolare a livello del colon per cattiva alimentazione, che produrrebbero tossine che, attraverso il sistema vascolare, si fisserebbero nella MEC. Le tossine assorbite a livello ipodermico provocherebbero alterazioni metaboliche a causa della loro azione acidificante e di ossidazione cellulare con conseguente rallentamento degli scambi metabolici e ritenzione idrica interstiziale. Le conseguenze potenziali sono un aumento di ioni intracellulari e delle macromolecole e quindi del carico da drenare per via linfatica (Bacci, 1997).

Il termine IDH (*Interstitial Heart Disease*) è stato coniato per evidenziare aspetti della genesi di alcuni scompensi cardio-circolatori in cui i miociti sarebbero "innocente bystander" nei confronti di eventi emodinamici con origine nelle cellule della MEC del cuore. Gli IDH sarebbero quindi dovuti ad anomalie strutturali dell'interstizio cardiaco, che rappresenta il 40% del miocardio (Gilbert & Wotton, 1997).

La MEC, e il collagene in modo particolare, giocano un ruolo vitale a carico dei *reni*. Le lesioni croniche tubulo-interstiziali sono direttamente correlate al declino dell'attività secretoria renale e



molto spesso si accompagna a una deposizione di MEC e a una trasformazione di fibroblasti in miofibroblasti (vedi in seguito paragrafo “Miofibroblasti”).

In caso di *ipofertilità o sterilità maschile*, in assenza di evidenti scompensi endocrino-metabolici, nel testicolo, con o senza la produzione di sperma, il diametro dei tubuli seminiferi risulta molto ridotto in quanto la parete è notevolmente ispessita e il relativo tessuto connettivo prodotto dalla MEC aumenta proporzionalmente al deterioramento della funzione testicolare (incremento di laminina, vimentina e collagene IV) – Ikesen & Erdogru (2002).

Alterazioni morfo-funzionali dei collagene cartilaginei cosiddetti “minori” (III, IX, XI) avvengono durante il processo di invecchiamento e in molte patologie quali *osteoartrite, discopatie, distacco di retina e glaucoma* (Furth, 2001).

Oggi sappiamo che molte cellule epatiche (in particolare gli epatociti deputati all'immagazzinamento dei grassi, le cellule di Kupfer e gli endotelociti) sono in grado di produrre “on demand” numerosi componenti della MEC. La fibrosi rappresenta a *livello epatico* la “via comune” di risposta a insulti epatocellulari (infezioni, disturbi della circolazione epatica, necrosi ecc.).

A livello dell'*apparato respiratorio*, le ricerche sempre più si orientano sulla MEC. Ad es. in caso di asma sono presenti modifiche strutturali di varie componenti della MEC fra cui collagene e glicoproteine (Boulet, 1999).

Ogni molecola ed elettrone dell'organismo presenta una rotazione e una vibrazione fisiologica propria e tipica che viene alterata in stati patologici, in modo particolare, in quelli cronici e degenerativi. La MEC soggiace pertanto anche a leggi fisiche di tipo *elettromagnetico* per conservare il suo stato naturale di sol permettendo la circolazione di quell'energia che rappresenta il motore principale di tutti gli scambi cellulari e tissutali di base. Le alterazioni fisico-energetiche associandosi a quelle biochimiche innescano patologie croniche e degenerative tramite lo squilibrio funzionale delle metalloproteasi. Auspicabile è l'applicazione di terapie integrate: chimico-fisiche (nutrizionali-farmacologiche) agenti dall'interno, meccanico-energetico (terapie manuali, del movimento, strumentali) agenti dall'esterno (Pischinger, 1996).

Tessuto connettivo

Introduzione

Il tessuto connettivo è parte integrante della MEC. Esso non presenta soluzioni di continuità: ogni tessuto e organo contiene tessuto connettivo e le loro funzioni dipendono in maniera straordinaria dalle interconnessioni anatomico-funzionali. Embriologicamente la maggior parte dei tessuti connettivi derivano dal mesoderma, alcuni tessuti connettivi del cranio derivano direttamente dal neuroectoderma.

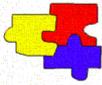
Quello che fino a poco fa era considerato un “banale” tessuto di connessione e riempimento, è in realtà un sistema o organo con innumerevoli fondamentali funzioni.

Funzioni del tessuto connettivo

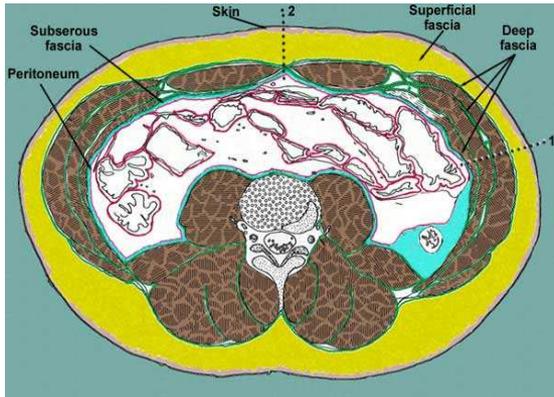
mantenimento postura, connessione e protezione organi, equilibrio acido-base, metabolismo idrosalino, equilibrio elettrico e osmotico, circolazione sanguinea, conduzione nervosa, propriocezione, coordinazione motoria, barriera all'invasione di batteri e particelle inerti, immunitaria (leucociti, mastociti, macrofagi, plasmacellule), processi infiammatori, riparazione e riempimento zone danneggiate, riserva energetica (lipidi), di acqua ed elettroliti, di ca. 1/3 delle proteine plasmatiche totali, migrazione cellulare, comunicazione intercellulare ed extra-intracellulare ecc. (Chetta, 2007).

Fascia connettivale

Fra i vari tipi di tessuto connettivo (tessuto connettivo propriamente detto, tessuto elastico, tessuto



reticolare, tessuto mucoso, tessuto endoteliale, tessuto adiposo, tessuto cartilagineo, tessuto osseo, sangue e linfa), la fascia connettivale è il “ponte” che ci conduce dalla MEC alla postura.



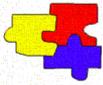
Prendendo spunto dalla schematizzazione proposta da F. Willard (2007), si può considerare la fascia suddivisa all'incirca in quattro strati formanti cilindri longitudinali concentrici fra loro interconnessi.

1) Lo strato/cilindro più esterno, presente sotto il derma, rappresenta la *fascia superficiale*. A livello del capo questa fascia si continua nella galea capitis (o galea aponeurotica che ricopre la parte superiore del cranio connettendosi posteriormente alla protuberanza esterna dell'osso occipitale, tramite la linea nucale, e

anteriormente all'osso frontale, per mezzo di un corto e stretto prolungamento), mentre si fonde con la fascia profonda a livello della pianta del piede (formando i retinacoli del talo) e del palmo della mano (retinacoli del carpo). La fascia superficiale è composta da tessuto connettivo lasso (sottocutaneo al cui interno può esserci una trama di fibre collagene e soprattutto elastiche) e adiposo (pertanto il suo spessore, oltre che dalla localizzazione, dipende dalla nostra alimentazione). Tramite fibre, tale fascia forma un continuum con derma ed epidermide verso l'esterno e, al contempo, si ancora ai tessuti e organi sottostanti. La fascia superficiale rappresenta un'importante sede di stoccaggio di acqua e grasso, protegge da deformazioni e insulti meccanici e termici (strato isolante), è una via di passaggio per nervi e vasi sanguigni e permette lo scorrimento della pelle sopra la fascia profonda. Come la fascia profonda presenta poca vascolarizzazione.

2) Sotto la fascia superficiale vi è la *fascia profonda*, detta anche cervico-toraco-lombare, che rappresenta uno strato cilindrico piuttosto coeso intorno al corpo (tronco e arti). Essa è costituita da tessuto connettivo denso irregolare formato da fibre collagene ondulate e da fibre elastiche (disposte secondo andamento trasversale, longitudinale e obliquo) e forma una membrana che riveste la parte esterna muscolare. Questa guaina, sviluppatasi intorno alla notocorda (che forma l'asse mediano embrionale), ricopre il corpo estendendosi dal cranio, a livello del margine della mascella e della base craniale con cui è fusa (e da cui si forma il cranio che però fa parte strato meningeo avendone lo stessa origine embriologica), da qui si dirige verso gli arti superiori (fino a fondersi con la fascia superficiale a livello dei retinacoli del palmo della mano) e anteriormente passa sotto i muscoli pettorali, ricopre i muscoli intercostali e le coste, l'aponeurosi addominale e si connette alla pelvi. La fascia profonda gira posteriormente connettendosi ai processi trasversi e poi alle apofisi spinose vertebrali formando quindi due compartimenti (destra e sinistra) contenenti i muscoli paravertebrali. A livello dell'osso sacro, tale fascia forma un “nodo” inasportabile (in quanto fuso con l'osso) in cui convergono i vari compartimenti fasciali del corpo e da cui si diparte la porzione di fascia profonda che percorre gli arti inferiori fino a fondersi con la fascia superficiale, a livello della pianta del piede nei retinacoli del talo.

Caratteristica distintiva della fascia profonda è quella di formare dei compartimenti strutturali e funzionali ossia contenenti determinati gruppi muscolari con innervazione specifica. Il compartimento conferisce anche delle caratteristiche morfo-funzionali specifiche al muscolo: un muscolo che si contrae all'interno di una guaina sviluppa una pressione che sostiene la contrazione stessa. I muscoli transversus abdominis costituiscono la parte attiva della fascia toraco-lombare. A livello del singolo muscolo, la fascia profonda si continua, tramite i setti, le aponeurosi e i tendini (formati da fibre collagene parallele e quasi del tutto inestensibili), con la fascia muscolare costituita dall'epimisio (tessuto connettivo fibro-elastico che riveste l'intero muscolo) che si estende nel ventre muscolare costituendo il perimisio (tessuto connettivo lasso che riveste i fascicoli di fibre muscolari) e l'endomisio (delicato rivestimento della fibra muscolare).



In condizioni fisiologiche, tali setti e rivestimenti consentono lo scorrimento delle fibre muscolari nonché il loro nutrimento. Questa fascia è direttamente collegata sia anatomicamente che funzionalmente ai fusi neuromuscolari e agli organi tendinei del Golgi (Stecco, 2002).

Come la fascia superficiale, la fascia profonda è scarsamente vascolarizzata (spesso le incisioni chirurgiche vengono eseguite dove la fascia si sovrappone o si fonde in quanto la robustezza di tali zone consente ancoraggi sicuri e più facili riparazioni cicatriziali) e fornisce vie di passaggio per nervi e vasi.

Come approfondito nel capitolo “Biomeccanica della fascia profonda”, quest’ultima riveste un’ enorme importanza dal punto di vista posturale.

Il cilindro costituito dalla fascia profonda contiene due ulteriori cilindri longitudinali posti uno dietro l’altro e formanti, quello anteriore, la fascia viscerale e quello posteriore la meningea.

3) Il cilindro posto anteriormente all’interno della fascia profonda, denominato *fascia viscerale o splancnica*, è una colonna fasciale che forma il mediastino, estendendosi dalla bocca all’ano tramite varie porzioni con simile struttura ed embriologia: parte dalla base del cranio, si estende giù lungo l’asse mediano (fascia endocervicale, faringea), forma il film ricoprente la pleura parietale dei polmoni (fascia endotoracica), attraversa il diaframma, circonda varie zone della cavità addominale avvolgendo la sacca peritoneale (fascia endoaddominale) e si estende fino alla pelvi (fascia endopelvica). La porzione maggiore di questa fascia si trova intorno agli organi toracici, sull’asse mediano, dove forma una colonna, il comparto mediastinico del torace. Il mediastino toracico si continua quindi con quello addominale fungendo anche da grosso condotto per i fluidi. A livello addominale la fascia endoaddominale si diparte dalla colonna assiale per rivestire completamente gli organi sospesi tornando poi a ricongiungersi con essa (i mesenterici sono ricchi di questa fascia). In alcuni punti la fascia viscerale tende a specializzarsi (ad es. si ispessisce intorno ai reni per proteggerli).

Questa fascia presenta quindi il grande vantaggio di poter creare degli scomparti ma, essendo anche un deposito di grasso, può creare problematiche di massa deformando la cavità corporea. Ad es. negli obesi può avvenire un’alterazione strutturale e quindi funzionale del diaframma: se l’aumento di massa endotoracica è tale da spingere verso l’esterno le coste, ciò causa un appiattimento del diaframma così che contraendosi, invece di funzionare come muscolo verticale che si abbassa sollevando le coste, trazione i bordi costali verso l’interno trasformandosi in un muscolo espiratorio. In tale situazione sarà impossibile effettuare una fisiologica respirazione profonda e si dovrà ricorrere a respiri brevi, superficiali e frequenti con tutte le conseguenze sulla salute derivanti da ciò.

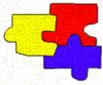
Alcuni ricercatori considerano questa fascia un tutt’uno con quella profonda.

4) Il cilindro posteriore, contenuto nella fascia profonda e posto dietro la fascia viscerale, rappresenta la *fascia meninge*a che racchiude l’intero sistema nervoso centrale.

L’osso craniale, praticamente sospeso sul materiale meningeo, presenta un’origine neuroectodermica sviluppandosi dalla base craniale per differenziazione delle cellule della cresta neurale cranica; esso fa quindi parte dello strato meningeo (e non di quello cervico-toraco-lombare che si ferma, come abbiamo visto, alla base craniale). Asportando l’osso occipitale si accede alla dura madre, punto di partenza superiore della fascia meninge a che si estende in giù fino a ca. la II vertebra sacrale tramite il sacco durale (contenente aracnoide, pia madre, midollo spinale, midollo sacrale, radici nervose spinali, nervi della cauda equina e liquor cerebrospinale). La fascia meninge a possiede funzione protettiva e nutritiva del sistema nervoso centrale.

Meccanocettori fasciali

E’ il tessuto miofasciale in realtà a rappresentare il più vasto organo sensorio del nostro organismo, è da esso infatti che il sistema nervoso centrale riceve in massima parte nervi afferenti (sensitivi). La presenza di meccanocettori, in grado di comportare effetti a livello locale e generale, è stata



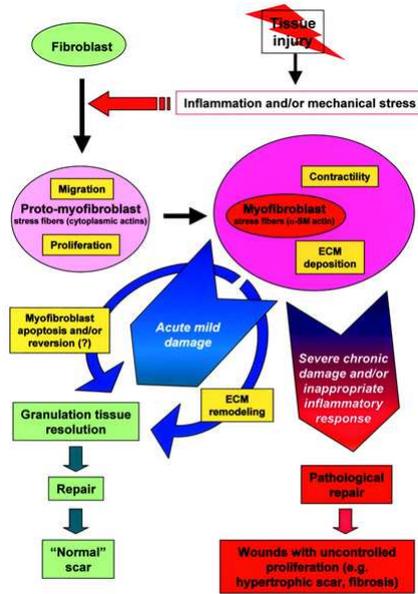
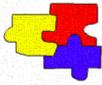
abbondantemente riscontrata nella fascia fin nei legamenti viscerali e nella dura madre cefalica e spinale (sacco durale). E' noto che l'organismo riserva al sistema di feed-back una grande importanza. Spesso infatti in un nervo misto la quantità di fibre sensitive supera di gran lunga quelle motorie. Ciò che occorre considerare è che nell'innervazione muscolare tali fibre sensitive derivano solo per ca. il 25% dai ben noti recettori del Golgi, Ruffini, Pacini e Paciniformi (fibre tipo I e II) mentre tutta la restante parte ha origine dai "recettori interstiziali" (fibre tipo III e IV). Questi piccoli recettori, che perlopiù originano come terminazione nervose libere, oltre a essere i più numerosi nel nostro organismo sono ubiquitari (la loro massima concentrazione è nel periostio) e pertanto sono presenti sia negli interstizi muscolari che nella fascia. Circa il 90% di essi sono demielinizzati (tipo IV) mentre i restanti posseggono una sottile guaina mielinica (tipo III). I recettori "interstiziali" possiedono un'azione più lenta rispetto ai recettori tipo I e II e in passato sono stati considerati perlopiù nocicettori, termo e chemiorecettori. In realtà molti di loro risultano multimodali e in maggioranza sono meccanorecettori suddivisibili in due sottogruppi, in base alla loro soglia di attivazione tramite stimoli pressori: low-treshold (LTP) e high-treshold pressure (HTP) - Mitchell & Schmidt, 1977. L'attivazione, in determinati stati patologici di recettori interstiziali sensibili sia a stimoli dolorifici che meccanici (in maggioranza HTP) può generare sindromi dolorose in assenza delle classiche irritazioni nervose (es. compressioni radicolari) – Chaitow & DeLany, 2000.

Questo network sensoriale oltre ad avere una funzione di rilevamento afferente del posizionamento e del movimento dei segmenti corporei, influenza, per mezzo di intime connessioni, il sistema nervoso autonomo riguardo funzioni, quali la regolazione della pressione sanguinea, del battito cardiaco e della respirazione, sintonizzandole, in maniera molto precisa, alle esigenze tissutali locali. L'attivazione dei meccanorecettori interstiziali agisce sul sistema nervoso autonomo inducendolo a variare la pressione locale di arteriole e capillari presenti nella fascia, influenzando così il passaggio di plasma dai vasi alla matrice extracellulare variandone quindi la viscosità locale (Kruger, 1987). Inoltre la stimolazione dei recettori interstiziali, così come quella dei recettori di Ruffini, è in grado di incrementare il tono vagale generando cambiamenti globali a livello neuromuscolare, corticale ed endocrino ed emozionale concernenti un profondo e benefico rilassamento (Schleip, 2003).

Pressioni manuali profonde, eseguite in maniera statica o con lenti movimenti, oltre a favorire la trasformazione "gel to sol" della sostanza fondamentale della fascia (grazie alle sue proprietà tixotropiche), stimolano i meccanorecettori di Ruffini (specie per forze tangenziali come lo stretching laterale) e una parte degli interstiziali inducendo un incremento dell'attività vagale con i relativi effetti sulle attività autonome fra cui un rilassamento globale di tutti i muscoli oltre che mentale (van den Berg & Cabri, 1999). Risultato opposto è ottenuto tramite manualità energiche e rapide che stimolano i corpuscoli di Pacini e i Paciniformi (Eble 1960).

Miofibroblasti

Scoperti nel 1970, i **miofibroblasti** sono cellule del tessuto connettivo interposte alle fibre collagene fasciali con capacità contrattili simili alla muscolatura liscia (contengono actina). Esse ricoprono un riconosciuto e importante ruolo nella guarigione delle ferite, nella fibrosi dei tessuti e nelle contratture patologiche. I miofibroblasti si contraggono attivamente in situazioni infiammatorie quali morbo di Dupuytren, artrite reumatoide, cirrosi epatica. In condizioni fisiologiche si trovano nella pelle, milza, utero, ovaie, vasi circolatori, setti polmonari, legamenti periodontali (van den Berg & Cabri, 1999). La loro evoluzione è vista generalmente da normali fibroblasti a proto-miofibroblasti, fino alla completa differenziazione in miofibroblasti e a una apoptosi terminale che è influenzata dalle tensioni meccaniche, dalle citochine e da specifiche proteine che provengono dalla matrice extracellulare.



Data anche la favorevole configurazione della distribuzione di tali cellule contrattili all'interno della fascia, il loro probabile ruolo è quello di sistema di tensione accessorio in grado di sinergizzare la contrazione muscolare fornendo un vantaggio in situazioni di pericolo per la sopravvivenza (lotta e/o fuga). E' inoltre molto probabile che grazie a tali fibre muscolari lisce il sistema nervoso autonomo, tramite nervi intrafasciali, possa "pre-tensionare" la fascia indipendente dal tono muscolare (Gabbiani, 2003, 2007). La presenza di tali cellule nelle capsule di rivestimento degli organi spiegherebbe ad es. come la milza possa rimpicciolirsi fino a metà del suo volume in pochi minuti (fenomeno osservato nei cani in situazioni di sforzo strenuo in cui viene richiesta l'erogazione della scorta di sangue in essa contenuto nonostante che il rivestimento capsulare sia ricco in fibre collagene che consentono solo piccole variazioni di lunghezza (Schleip, 2003).

La contrazione delle fibre muscolari lisce è ottenuta tramite l'attivazione del sistema nervoso simpatico così come per mezzo di sostanze vasocostrittrici quali la serotonina e l'anidride carbonica (CO₂). Quest'ultima crea un ulteriore legame fra comportamento della fascia e ph corporeo. Risulta significativo che la maggior parte dei pazienti affetti da **fibromialgia** o stanchezza cronica presentino una cronica iperventilazione franca o borderline (con conseguente aumento di alcalinità per carenza di CO₂ nel sangue) nonché alti livelli inusuali di serotina nel liquido cerebrospinale. La serotina infine abbassa la soglia di attivazione dei nocicettori interstiziali tipo IV. Ciò indicherebbe che il dolore fibromialgico possa essere causato in parte dalla contrazione della fascia (disfunzione motoria) e ancor più dall'alterazione della sensibilità recettoriale dolorifica (disfunzione sensoriale) - Mitchell & Schmidt, 1977.

"L'anima dell'uomo, con tutte le sue sorgenti di acqua pura vivente, sembra sgorgare nella fascia del suo corpo. Quando tu vieni a patti con la fascia, tu tratti e lavori con le succursali del cervello sottoposte alle stessi leggi del quartier generale, come se lavorassi con il cervello stesso: perché dunque non trattare la fascia con lo stesso grado di rispetto?" (Still, 1899)

Biomeccanica della fascia profonda

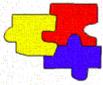


La fascia toraco-lombare, dal punto di vista biomeccanico, riveste il fondamentale compito di minimizzare lo stress sulla colonna vertebrale e ottimizzare la locomozione. Considerando opportunamente la fascia si potranno sfatare alcune comuni convinzioni basate su ipotesi, se pur suggestive, in realtà mai dimostrate.



Gli studi dimostrano che il **disco intervertebrale** raramente viene danneggiato per pura compressione assiale in quanto il corpo vertebrale viene distrutto molto prima dell'anulus fibroso (Shirazi-Adl et al. 1984). Il piatto articolare del corpo vertebrale si rompe

per un carico assiale (per pura compressione) di ca. 220 kg (Nachemson, 1970): la pressione del nucleo del disco intervertebrale causa la frattura del end-plate in cui migra parte del materiale

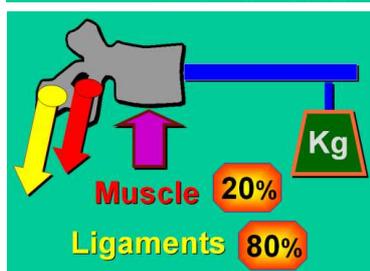
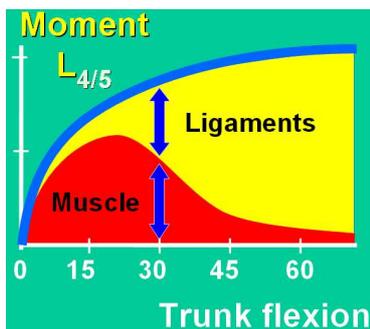


nucleare (noduli di Schmorl) ed essendo un danno a carico dell'osso spongioso può guarire in tempi brevi. Ciò sebbene il metamero vertebrale si rompe a ca 1.200 kg (Hutton, 1982) e l'anulus fibroso, per una pura compressione assiale non inferiore a 400 kg, subisce solo un 10% di deformazione (Gracovetsky, 1988).

La compressione assiale pertanto non è in grado di creare fissurazioni dell'anulus (e di creare danni alle faccette articolari) a meno di violenti impatti. Invece la compressione associata alla torsione si è dimostrata in grado di danneggiare le fibre dell'anulus e i legamenti capsulari delle faccette articolari; nei casi estremi vi è l'erniazione. Il danno è localizzato alla periferia del disco ed essendo un danno legamentoso richiede tempo per ripararsi. Un'ernia del disco, salvo rare eccezioni, è quindi scatenata in realtà da sforzi di taglio associati a compressione (Shirazi-Adl et al. 1986). Tutto ciò fa pensare che il disco intervertebrale non sia un sufficiente sistema di ammortizzazione e trasmissione di carichi ma, in realtà, un *energy converter* (Gracovetsky, 1986).

D'altra parte però non c'è dubbio che il carico di compressione vertebrale può raggiungere 700 kg caricando grossi pesi (la forza applicata su L5-S1 sollevando un peso flessi a 45 gradi può risultare circa 12 volte il peso stesso).

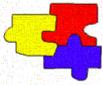
Negli anni 40, Bartelink propose l'idea, ancor oggi comunemente accettata, che, per sollevare un peso, i muscoli erettori spinali agiscono sulle apofisi spinose delle relative vertebre aiutati dalla pressione intra-addominale (IAP) che, a sua volta, spingerebbe sul diaframma (Bartelink, 1957). Poiché è stato verificato che la massima forza esercitabile dai muscoli erettori corrisponde a 50 kg (McNeill, 1979), tramite un semplice calcolo si dimostra che, secondo tale ipotesi, sollevando un carico di 200 kg la pressione intra-addominale dovrebbe raggiungere un valore circa 15 volte la pressione sanguigna (il valore massimo di IAP, calcolato su una superficie trasversale di 0,2 m² è di 500 mm Hg – Granhed 1987).



Il modello di Bartelink assume un senso se si introduce la fascia. Durante il sollevamento del peso, flettendo la colonna col bacino in retroversione (ossia tensionando al meglio la fascia), i muscoli erettori hanno poco bisogno di attivarsi. Il sollevamento avviene soprattutto per azione dei muscoli estensori della coscia sulle anche (ischiocrurali e grandi glutei) e della fascia. Nei campioni olimpici si è verificato che lo sforzo è suddiviso in 80% fascia e 20% muscoli (Gracovetsky, 1988). E' quindi il collagene che svolge gran parte del lavoro in quanto, fungendo come un cavo, non consuma praticamente energia, in più, grazie alla sue inserzioni creste iliache-apofisi spinose, si posiziona praticamente al di fuori del corpo presentando il vantaggio di essere lontano dal fulcro della leva di sollevamento (braccio di leva maggiore). Ciò è una scelta evolutiva forzata in quanto muscoli erettori per essere in grado di sollevare più di 50 kg avrebbero dovuto incrementare la loro massa occupando così tutta la cavità addominale. I supplementi di forza (muscoli e fascia) sono stati pertanto posizionati al di fuori della cavità addominale.

I muscoli erettori (multifidi) e la pressione intraddominale, insieme ai muscoli psoas, regolano in realtà tridimensionalmente la lordosi lombare assumendo così un importante ruolo di modulatori del trasferimento delle forze tra muscoli e fascia.

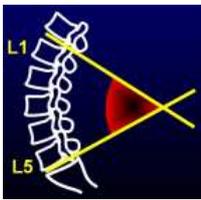
La pressione addominale interna infatti non comprime significativamente il diaframma essa, in realtà, agisce sulla lordosi lombare e quindi sulla trasmissione delle forze tra muscoli e fascia. La pressione intraddominale infatti appiattisce la fascia facendo sì che i muscoli addominali trasversi (che costituiscono la parte attiva della fascia dorso-lombare in quanto alle sue fibre sono attaccati i margini liberi di essa) trazionino sullo stesso piano della fascia. Quando la pressione intraddominale è bassa tale meccanismo è disabilitato e ogni azione dei muscoli addominali (del muscolo retto in



particolare) conduce a una flessione del tronco. In altre parole se la tensione dei muscoli addominali interni è alta la regione lombare va in iperlordosi estendendosi mentre se la pressione nell'addome è bassa la colonna può flettersi con il bacino in retroversione, tendendo così la fascia (retrovertere il bacino prima di iniziare il sollevamento in flessione è un atteggiamento tipico delle persone che sollevano pesi senza problemi). In quest'ultima condizione inoltre vi è una minore opposizione alla pressione sanguigna sistolica e quindi il sangue scorre meglio verso le estremità (in qualche modo il nostro sistema muscolo-scheletrico fa in modo che non vi sia un'eccessiva pressione interna addominale così da preservare la circolazione sanguigna periferica). Pertanto la fascia può fornire il suo importante contributo durante la flessione della colonna se si diminuisce la tensione addominale (Gracovetsky, 1985).



Quello che è stato evidenziato in un esperimento di sollevamento di 530 N (ca 52 kg), con due diversi angoli lombo-sacrali (angoli lordotici) di 20 e 50 gradi, è che si ottiene un minor stress di muscoli e legamenti in massima flessione riducendo la lordosi e in posizione eretta aumentandola (lordosi maggiore). Nel range di flessione 30-50 gradi la differenza di lordosi è irrilevante (a 30 gradi flessione risulta la condizione di maggior equilibrio ottimale). Quindi la retroversione del bacino è vantaggiosa all'inizio del sollevamento mentre la fisiologica lordosi è preferibile quando si arriva in stazione eretta. Se però il peso è mantenuto a lungo risulta preferibile una flessione degli arti e una diminuzione della lordosi. Non esiste pertanto un'universale lordosi ottimale in quanto essa dipende dall'angolo di flessione e dal peso supportato (Gracovetsky, 1988).



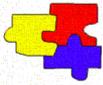
Quando l'angolo formato dalle rette tangenti al disco T12-L1 e L5-S1 è superiore a 40 gradi siamo in presenza di iperlordosi lombare (Gracovetsky, 1986).

E' bene insegnare la tecnica della flessione per sollevare grossi pesi mentre essa non risulta utile in caso di pesi leggeri. Inoltre tale tecnica può comportare problemi in presenza di importanti contratture e/o retrazione miofasciali della catena posteriore (zona lombare in modo particolare) per il rischio dello "scatenamento" del riflesso miotatico e del "blocco" muscolare potenzialmente derivante.

Nel caso di un trasporto di uno zaino, variare ad ogni passo la flessione del tronco genera un'alternarsi di ruolo fra muscoli e legamenti che può in tal modo comportare una maggiore resistenza (Gracovetsky, 1986). Nello stesso modo trasportando borse pesanti appese a una o entrambe le mani risulta più conveniente una leggera flessione del tronco con sue piccole oscillazioni a ogni passo piuttosto che la postura tradizionalmente consigliata (che comporta maggiore lordosi lombare e fissità del tronco). Queste metodiche tengono altresì conto di un'altra sostanziale caratteristica del tessuto connettivo ossia la sua viscoelasticità.

Viscoelasticità della fascia

Abbiamo visto che sollevare grossi pesi mettendo la fascia profonda in tensione è il modo più sicuro per farlo ma occorre altresì effettuarlo velocemente infatti lentamente è possibile sollevare solo ¼ del peso sollevabile in velocità (Gracovetsky, 1988). Ciò è dovuto alle **proprietà visco-elastiche** delle fibre collagene che determinano una elongazione della fascia se tenuta a lungo in tensione; quando elongate, le fibre di collagene conservano a lungo tale nuovo stato (Viidik, 1973). A causa della sua viscoelasticità però la fascia si deforma sotto carico nel giro di poco tempo, per tale ragione occorre un continuo alternarsi delle strutture sottoposte allo sforzo. Le forze in grado di elongare la fascia sono tanto maggiori quanto maggiore è lo stato di tensione già presente (più è elongata la fascia tanto più difficilmente si elongherà ulteriormente), in maniere non lineare (secondo gli studi di Kazarian, 1968, la risposta del collagene all'applicazioni di carichi presenta almeno due costanti di tempo: ca. 20 min e ca. 1/3 di secondo). Il limite da non superare al fine di



evitare la rottura delle fibre della fascia sono i 2/3 della elongazione massima.

Postura e tensegrità

Equilibrio dinamico

La ricerca dell'unicità della postura è un errore in quanto ignora la fondamentale proprietà del tessuto connettivo ossia la viscoelasticità. Non siamo statue. Le stabilità posturali sono assicurate, nel campo gravitazionale, dal continuo movimento, dall'impiego alternato fascia-muscoli e ossia dalla loro oscillazione funzionale. Il sistema miofasciale-scheletrico è quindi una struttura non stabile ma in continuo equilibrio dinamico. Siamo un sistema ridondante ossia variare la distribuzione interna dei pesi non implica necessariamente una modifica della postura; il controllo e l'efficienza di tutto ciò è fondamentale per il benessere della colonna vertebrale in primis. Come abbiamo visto sul periostio vi è la massima concentrazione di sensori dello stress (recettori interstiziali) che rapidamente portano le informazioni relative (e non solo quelle del dolore) al cervello. La fascia dorso-lombare è quindi più di una forza di trasmissione, senza di essa non vi sarebbe un controllo efficiente dei muscoli. Il "nemico" è pertanto la scissione della fascia dal periostio (che avviene oltrepassando i 2/3 della elongazione massima); quando la fascia è danneggiata la riabilitazione risulta molto difficile, il soggetto presenta uno squilibrio funzionale biomeccanico e di coordinazione. Nei bimbi la fascia è immatura, in quanto l'ossificazione delle vertebre è incompleta, e così gli impulsi nervosi non sono ben trasmessi. Di conseguenza essi si muovono come le persone che soffrono di mal di schiena causati da danni al collagene (costretti ad aumentare l'attività muscolare).

Funzione e struttura

La funzione precede e plasma la struttura, la coordinazione posturale è più importante della struttura.

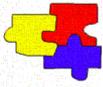
Reality Check: il 76% dei lavoratori asintomatici presenta ernia del disco (Boos et al., 1995)

Il periodo di **emivita** delle fibre collagene in un tessuto non traumatizzato è di 300-500 gg., quello della "sostanza fondamentale" (porzione solubile della MEC costituita da PGs/GAGs e proteine specializzate) è di 1,7-7 gg (Cantu & Grodin 1992). Caratteristiche e disposizione delle nuove fibre collagene e della sostanza fondamentale dipendono anche dallo stress meccanico applicato al tessuto.

Non a caso, l'uomo è il sistema cibernetico per eccellenza: il 97% delle fibre motorie decorrenti nel midollo spinale è coinvolto nella modalità processuale cibernetica e solo il 3% è riservato all'attività intenzionale (Galzigna, 1976). La cibernetica è la scienza del feed-back, il corpo deve conoscere attimo per attimo la condizione ambientale per potersi collocare istantaneamente opportunamente al fine della realizzazione del processo. Il senso non può giammai dissociarsi dal moto: l'ambiente va ininterrottamente sentito e valutato, da cui la necessità della forza di gravità, della sinestesia, della propriocezione. "Essere e funzionare sono inscindibili" Morin (1987). Il riflesso è la via maestra.

L'uomo necessita di muoversi per la propria sopravvivenza e il proprio stato di benessere. Per tale ragione la locomozione è l'attività che possiede la precedenza su tutte le altre. Nel mondo della vita al più alto livello si colloca il moto specifico dell'uomo che rappresenta la processualità naturale più complessa.

L'idea tradizionale che l'uomo sia contraddistinto dalle prerogative intellettuali è da tempo superata ed è ormai stabilito che anch'esse riconoscono l'origine prima nell'acquisizione della condizione morfo-meccanica bipodale (la liberazione della mani ne è un corollario). L'attuale corpo umano è soprattutto la conseguenza del bisogno di eseguire una deambulazione di massima efficacia su due piedi nel campo gravitazionale. In accordo con tale teoria l'uomo deve potersi spostare con un minimo consumo di energia all'interno di un campo gravitazionale costante, col corollario che



durante il cammino le varie strutture (muscoli, ossa, legamenti, tendini ecc.) vengono sottoposte a uno stress minimo.

Tensegrità

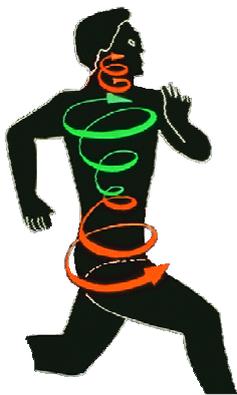
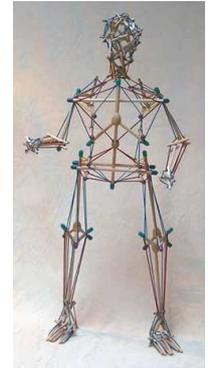
Il termine inglese "Tensegrity", coniato nel 1955 dall'architetto Richard Buckminster-Fuller, dalla combinazione delle parole "tensile" ed "integrity", caratterizza la capacità di un sistema di stabilizzarsi meccanicamente tramite forze di tensione e di decompressione che si ripartiscono e si equilibrano fra di loro. Compressioni e trazioni si equilibrano all'interno di un sistema vettoriale chiuso.

Le strutture di tensegrità si ripartiscono in due categorie :

- 1) costituite da barre rigide assemblate in triangoli, in pentagoni o in esagoni;
- 2) costituite da barre rigide e cavi flessibili. I cavi costituiscono una configurazione continua che comprime le barre disposte in maniera discontinua in seno ad essa. Le barre, a loro volta, spingono verso l'esterno i cavi.

I vantaggi della struttura di tensegrità sono:

- la *resistenza* dell'insieme supera di molto la somma delle resistenze dei singoli componenti;
- la *leggerezza*: a parità di capacità resistenza meccanica, una struttura di tensegrità presenta un peso ridotto della metà rispetto a una struttura a compressione;
- la *flessibilità* del sistema è simile a quella di un sistema pneumatico. Ciò consente una grande capacità di adattamento reversibile ai cambiamenti di forma in equilibrio dinamico. Inoltre l'effetto di una deformazione locale, determinata da una forza esterna, viene modulato da tutta la struttura minimizzandone in tal modo l'effetto.
- l'*interconnessione* meccanica e funzionale di tutti gli elementi costitutivi consente una continua comunicazione bidirezionale al pari di un vero e proprio network.



A partire dal citoscheletro (Ingber, 1998), l'organismo umano è caratterizzato da una struttura di tensegrità. A livello macroscopico gli assi rigidi (le barre) sono costituiti dalle ossa e le strutture flessibili (i cavi) dal sistema miofasciale (Myers, 2002).

Peculiarità della "tensegrità umana" è quella di funzionare come sistema a "eliche a passo variabile" o vortici (spirali). E' infatti sul piano trasverso che soprattutto si sviluppa l'antigravitarietà del sistema cibernetico uomo grazie a un sofisticato sistema di equilibrio neuro-biomeccanico.

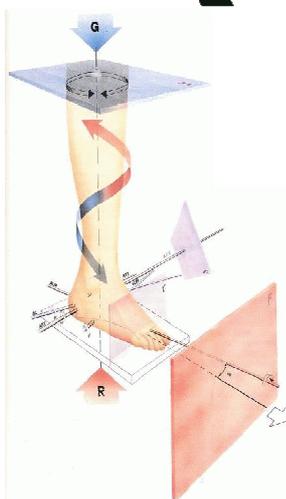
La "spirale umana" si trasferisce dal piano trasverso al piano frontale, grazie al "mortaio" astragalo-calcaneare, a livello podalico, in presenza di un congruo

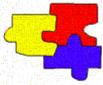
coefficiente di attrito (senza quest'ultimo infatti l'avvolgimento podalico risulta difficoltoso). Al contempo terreno o suole eccessivamente soffici risultano inappropriati in quanto disperdono eccessivamente l'impulso compressivo, derivante dall'impatto calcaneare durante il passo, indispensabile per l'esecuzione e la trasmissione delle forze torsionali a livello rachideo e quindi del bacino (Snel et al., 1983).

Il piede pertanto non è un sistema ad archi o volte, bensì anch'esso un sofisticatissimo sistema senso-motorio elicoidale (Paparella Treccia, 1978).

Il **piede**: organo sensoriale-motorio, ponte fra sistema e ambiente, costituito da un'elica a passo variabile formata da 26 ossa, 33 articolazioni e 20 muscoli che influenza tutto il corpo.

Il rapporto fra rotazioni nel piano trasverso e frontale tende al numero d'oro





della sezione aurea, così come il rapporto di lunghezza fra varie parti scheletriche (ad es. lunghezza retropiede/avampiede).

“Il moto specifico dell’uomo, processo fra i più mirabili in natura, si erge sui pilastri vorticosi, depositari del numero d’oro, in se stessi e nei reciproci rapporti” (Paparella Treccia, 1988).

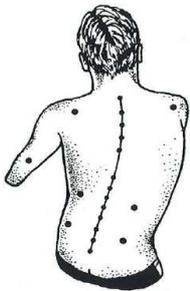
Elogio all’elica

La gravità, nel lungo percorso della morfogenesi, modella **forme elicoidali** che nel moto assumono il significato di vincolo determinando le traiettorie elicoidali. E’ quindi la stessa gravità che provvede nei tempi lunghi (morfogenesi) a modellare quelle forme che nel corso del moto (tempi brevi) assumono il significato di vincolo. Le traiettorie elicoidali introdotte nei moti morfogenetici del campo gravitazionale col contributo dei vincoli intratessutali convergono nella genesi delle forme (femore, tibia, astragalo ecc. fino al DNA presentano forma elicoidale). Le forme in natura altro non sono che moti vorticosi plastificati. All’elicità delle traiettorie del moto non può non far eco l’elicità delle forme il cui alto contenuto in simmetria propizia la stabilità strutturale (Paparella Treccia, 1988). L’evoluzione infatti ha scelto le configurazioni elicoidali in quanto nel moto esse si evolvono conservando la stabilità dinamica (momento angolare), l’energia (potenziale più cinetica) e l’informazione (topologia). La stabilità, intesa come resistenza alle perturbazioni, rappresenta il traguardo che la natura persegue comunque e dovunque. Le eliche sono curve che si accrescono senza cambiare forma, le loro prerogative di ripetitività e quindi di stabilità ne fanno le espressioni per eccellenza della geometria che sottende i moti naturali.

“Se una figura è stata prescelta da Dio come fondamento dinamico della sua immanenza nelle forme, ebbene questa figura è l’elica” (Goethe)

La forza di gravità, sia dal punto vista funzionale che strutturale, non va quindi vista come un nemico; senza di essa l’uomo non potrebbe esistere.

Il motore del moto specifico dell’uomo



Nel 1970 Farfan propose per primo l’idea che il movimento proceda dalla pelvi alle estremità superiori ossia che le forze deambulatorie partano dalle creste iliache per andare alle estremità superiori. Negli anni '80 Bogduk precisò l’anatomia dei tessuti molli che circondano la colonna e, negli anni 90, Vleeming chiarì il legame pelvi-arti inferiori. Gracovetsky (1988) infine ha dimostrato che la colonna vertebrale rappresenta il motore primario del moto, *“the spine engine”*. Questo ruolo della spina dorsale è ancora evidente nei nostri “antenati” pesci e rettili ma un uomo a cui sono stati amputati completamente gli arti inferiori è in grado di camminare sulle tuberosità ischiatiche senza significative alterazioni

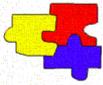
della deambulazione ossia senza interferire sul movimento primario del bacino. Ciò dimostra fondamentalmente due cose:



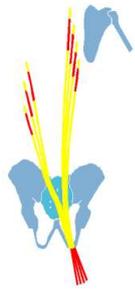
1) Le *faccette e i dischi intervertebrali* non prevengono la rotazione ma la favoriscono; le vertebre non sono state costruite per la stabilità strutturale statica. Infatti, la lordosi lombare insieme alla flessione laterale induce meccanicamente, tramite un sistema di coppia meccanica, una torsione della colonna vertebrale.

2) Il ruolo degli *arti inferiori* è secondario a quello della colonna vertebrale. Essi da soli non sono in grado di ruotare la pelvi in maniera da consentire il moto ma possono amplificarne il movimento. Gli arti inferiori infatti derivano dalla necessità

evolutiva di sviluppare la velocità del moto dell’uomo. La maggior potenza richiesta a tal scopo non può derivare dai muscoli del tronco, che a tal fine avrebbero dovuto sviluppare una massa improponibile dal punto di vista dell’ingombro. L’evoluzione ha quindi dovuto approntare ulteriori muscoli, posizionandoli, sia per motivi funzionali che di spazio, al di fuori del tronco ossia sugli arti



inferiori. Il primo compito degli arti inferiori è quindi fornire l'energia che ci consente alte velocità di spostamento. Grazie ad essi, i movimenti intervertebrali, le rotazioni sul piano trasversale in particolare, possono usufruire dell'apporto complementare dei muscoli ischio-crurali (bicipite femorale, semitendinoso e semimembranoso) a cui la spina dorsale è connessa tramite specifiche e considerevoli catene anatomiche miofasciali:



a) legamento sacrotuberoso - muscolo longissimus lumborum (situato ai lati della colonna vertebrale)

b) legamento sacrotuberoso e iliocostalis thoracis (in tal modo gli ischio-crurali di destra controllano parte dei muscoli toracici di sinistra e viceversa),

c) muscoli grande gluteo - gran dorsale opposto (che a sua volta controlla il movimento degli arti superiori).

Tutte queste connessioni incrociate ischiocrurali-colonna vertebrale formano una piramide che assicura una forte integrità meccanica dagli



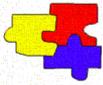
arti inferiori ai superiori. La fascia è pertanto necessaria per trasmettere dalle estremità inferiori a quelle superiori tale complemento forza per il moto specifico dell'uomo. L'impulso energetico risale lungo gli arti inferiori "filtrato" da essi (caviglia, ginocchio e anca rappresentano a tal proposito dei passaggi critici) così da giungere alla colonna vertebrale nell'appropriata fase e ampiezza. In tal modo il tronco può utilizzare questa energia ruotando ogni vertebra e il bacino appropriatamente (Gracovetsky, 1987).

Tuttavia, la rotazione della pelvi intorno all'asse verticale, che avviene durante il cammino, per mezzo di muscoli che la trazionano verso il basso presenta un problema di efficienza. Tale problematica viene risolta utilizzando il campo gravitazionale come temporaneo magazzino di riserva in cui viene accumulata l'energia rilasciata dagli arti inferiori ad ogni passo: nell'ascesa del centro di gravità (fase di decelerazione) energia cinetica viene immagazzinata, come energia potenziale, e successivamente ritrasformata in energia cinetica per accelerare il corpo (il corpo è risollevato a spese dell'energia cinetica acquistata in caduta). Le curve relative sono pertanto in opposizione di fase: l'aumento dell'energia potenziale corrisponde a una diminuzione dell'energia cinetica e viceversa. Nella deambulazione tipo (velocità 7 km/h), l'attività muscolare è richiesta unicamente per mantenere il rapporto fra le due forme di energia nei termini consoni con la specificità del processo. In altre parole, al fattore muscolare non gli si chiede di far fronte alla risalita periodica del centro di gravità ma di controllare il contributo dell'ambiente modulando il rapporto istantaneo tra energia potenziale ed energia cinetica contenendolo nei limiti dell'edificazione del moto specifico. Essendo tale compito deputato alle fibre muscolari rosse (aerobiche) esso risulta a basso consumo energetico (Cavagna, 1973): un soggetto del peso di 70 kg in una passeggiata in piano di 4 km sostiene una spesa energetica coperta dall'ingestione di 35 gr di zucchero (Margaria, 1975). Per tale ragione l'uomo può risultare un camminatore instancabile a differenza dei quadrupedi il cui moto ad articolazioni flesse richiede un dispendio di energie interne molto maggiore (Basmajian, 1971).

Grazie al sistema miofasciale quindi l'uomo ottiene, all'interno del campo gravitazionale, un moto specifico di massima efficienza. La nostra iniziale ipotesi risulta pertanto dimostrata.

Statica?

Il moto specifico dell'uomo è definibile come l'insieme degli eventi dinamici, energetici e informativi che convergono nella deambulazione bipodale alternata (moto con progressione) e nella stazione eretta (moto senza progressione). La "statica" è in realtà un caso speciale della deambulazione, essa è caratterizzata da oscillazioni posturali, visibili e quantificabili tramite l'esame stabilometrico, corrispondenti a ritmici movimenti sui piani trasverso e frontale. Quale moto senza progressione, la stazione eretta comprende l'inibizione dello spostamento col relativo



intervento muscolare supplementare decelerante. Essa pertanto risulta più difficoltosa e più dispendiosa dal punto di vista energetico rispetto alla normale locomozione: l'uomo è fatto per camminare (sul terreno naturale).

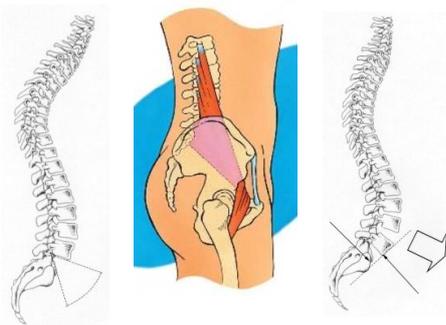
La **postura** va quindi definita all'interno di un concetto dinamico: la postura è l'adattamento personalizzato di ogni individuo all'ambiente fisico, psichico ed emozionale. In altre parole "è il modo con cui reagiamo alla forza di gravità e comunichiamo" (Morosini, 2003).

Vita "artificiale"

Il fattore culturale può agire sulla normale fisiologia posturale alterando l'informazione ambientale interferendo così col normale processo evolutivo. Habitat e stile di vita sempre più "artificiali" comportano nell'uomo "civilizzato" alterazioni posturali che influenzano negativamente la propria salute fisico-psichica e la sua bellezza (Chetta, 2007, 2008).

Abbiamo visto come il controllo della *lordosi lombare*, caratteristica tipica ed esclusiva del genere umano, risulta un fattore determinante: consente di minimizzare lo stress e di ottimizzare l'efficienza biomeccanica tramite una corretta ripartizione di carichi e funzioni tra fascia e muscoli. Due fattori risultano possedere una particolare influenza su di essa e quindi sull'intera postura: appoggio podalico e appoggio occlusale.

Appoggio podalico



Come aveva ben intuito l'architetto, pittore e filosofo viennese F. Hundertwasser (1991), il *terreno piatto* non è idoneo e salutare per l'uomo. E come aveva correttamente aggiunto la fisioterapista francese F. Mezieres, l'*iperlordosi lombare* è sempre primaria (Godelieve, 1995). L'uomo infatti reagisce di norma al terreno piano creando un'*iperlordosi lombare* tramite il forte muscolo ileo-psoas (Myers, 2001). Essa può essere di 2 tipi, come è possibile verificare analizzando le radiografie sul piano sagittale (in assenza di atteggiamenti antalgici):

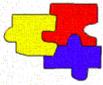
- A) concentrata sulle ultime vertebre lombari col tratto superiore tendente alla rettilinizzazione;
- B) "spalmata" lungo tutto il tratto lombare (Pacini, 2000).
- Tale alterazione interessa, come un'onda, tutto il corpo (occlusione inclusa) e viene compensata posturalmente in maniera del tutto personale.



"Il pavimento piatto è un'invenzione degli architetti. Esso è adatto per le macchine - non per gli esseri umani. La gente non possiede solo occhi per godere della bellezza che vede, orecchie per ascoltare le melodie e naso per odorare profumi piacevoli. Le persone hanno anche il senso del tatto nei loro mani e piedi. Se l'uomo moderno viene costretto a camminare su asfalto e pavimenti in cemento, così come vengono sconsideratamente progettati negli uffici dei designer, estraniato dalla primordiale relazione e contatto con la terra, una sua parte cruciale appassisce e muore. Ciò ha conseguenze

catastrofiche per l'anima, l'equilibrio, il benessere e la salute dell'uomo. L'uomo dimentica come sperimentare cose nuove e diventa emotivamente malato.

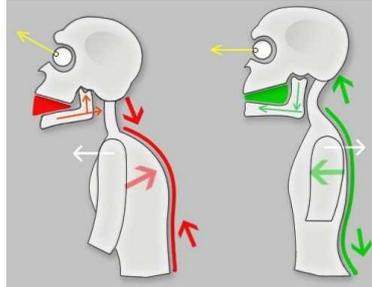
Un pavimento irregolare e animato è la riconquista dell'equilibrio mentale dell'uomo, della dignità dell'uomo, che è stata violata nel nostro "livellante", innaturale e ostile sistema di rete urbana.



Il pavimento irregolare diventa una sinfonia, una melodia per i piedi e riporta nell'uomo le naturali vibrazioni.

L'architettura deve elevare e non sottomettere l'uomo. E' bene camminare su pavimenti irregolari e riacquistare il nostro equilibrio umano", F. Hundertwasser (aprile 1991).

Occlusione e apparato stomatognatico



La testa, con i suoi 4-6 kg in un adulto, rappresenta l'estremità corporea più pesante. Inoltre, l'unità cranio-cervico-mandibolare non può che possedere un sistema propriocettivo di altissima efficienza e sensibilità data l'enorme importanza vitale degli organi e strutture in essa contenuti. Un suo scorretto allineamento, su qualunque piano, causato da problematiche stomatognatiche e/o extrastomatognatiche

(discendenti e/o ascendenti), determina inevitabilmente compensazioni posturali meccaniche e riflessi che interessano, in vari gradi, tutto il corpo.

Le due emiarcate mandibolari (destra e sinistra) costituiscono insieme alla I vertebra cervicale (atlante) il "treppiedi" su cui poggia il cranio tutte le volte che i denti entrano in contatto fra loro (deglutizione, masticazione ecc.). E' grazie a questo stabile sostegno temporaneo che il nostro sistema di equilibrio, tramite i recettori neurosensoriali e il sistema miofasciale, mantiene in sospensione la testa. La dimensione verticale occlusale risulta pertanto un parametro particolarmente critico per il corretto allineamento craniale e, di riflesso, per la salute dell'organismo in generale (Formia, 2009).

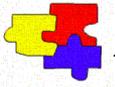
Oltre a ciò va ricordato che la *lingua* rappresenta insieme al piede il conformatore morfo-funzionale più importante. La funzionalità linguale infatti influenza direttamente la crescita mandibolare, mascellare e la morfogenesi delle arcate dentarie. Ad es. un utilizzo precoce del biberon così come un malposizionamento della testa possono alterare la funzionalità dei 17 muscoli linguali (Ferrante, 2004).

Va infine segnalato l'esistenza di una piccola area (ca. 1 cmq), denominato "punto spot" o "spot linguale", situata tra la base degli incisivi centrali superiori e la prima ruga palatina, ricca di esterocettori terminali del nervo naso-palatino (ramo del nervo trigemino) coinvolti nel meccanismo dell'informazione posturale (Halata & Baumann, 1999). In condizioni fisiologiche, la lingua è adagiata sul palato in stato di riposo mentre durante l'atto deglutitorio la sua estremità anteriore si appoggia proprio sul "punto spot" effettuando così una sorta di riprogrammazione posturale (che può alterarsi in caso di deglutizione atipica). E' lo stesso processo di riprogrammazione, di riconvergenza uomo-ambiente che avviene a ogni passo grazie al piede.

Le disfunzioni dell'apparato stomatognatico e dell'appoggio podalico sono quindi legate a un doppio filo e condizionano in maniera importante la nostra postura e quindi la nostra intera salute.

Rieducazione alla salute

Lo studio della postura diviene sempre più importante all'interno di una società che spinge l'uomo a vivere in habitat e con stili di vita poco naturali e quindi poco fisiologici. Sempre più infatti la postura risulta implicata in molte problematiche muscolo-scheletriche e organiche. La *posturologia* si trova così, per forza di cose, a essere una scienza multidisciplinare che abbraccia numerose branche della medicina e della tecnica. La collaborazione professionale tra i vari specialisti, l'evoluzione tecnologica, l'avanzamento delle ricerche scientifiche su matrice extracellulare e tessuti connettivi, sono i cardini del progresso in questa affascinante e multiforme materia.

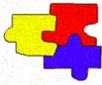


Conclusioni

- a) Ciò che è fuori dalla cellula è importante quanto ciò che è dentro ed è da esso inscindibile.
- b) Siamo una “funzione strutturante”, neuro-biomeccanicamente oscillante vorticosamente, in equilibrio dinamico, tra tessuto connettivo e muscoli.
- c) L’alterazione funzionale e quindi la sua rieducazione è determinante. Controllo e funzionalità delle cerniere articolari e in particolare del bacino rappresentano i parametri critici. Tali parametri vanno sempre verificati (in maniera precisa e quantificabile ossia confrontabile nel tempo) a prescindere dall’approccio utilizzato nella rieducazione posturale. Considerare i risultati ottenuti solo in una specifica regione corporea (es. apparato stomatognatico o appoggio podalico) senza esaminarne gli effetti sull’intera postura, comporta il grave rischio di spostare la problematica in un’altra regione corporea.

Casi clinici

I casi clinici qui descritti sono stati trattati tramite il metodo, da me denominato *TIBodywork*, che, grazie a un lavoro d’equipe, integra sinergicamente diverse specifiche tecniche, nell’ambito di un programma personalizzato di rieducazione posturale. Fra le tecniche utilizzate vi sono: tecnica manuale miofasciale e articolare (bodywork – Chetta, 2004), ginnastica posturale (Chetta, 2008), ergonomia (bite, plantari e calzature ergonomiche ecc. – Chetta, 2007). Obiettivo del programma di rieducazione posturale è il ripristino/miglioramento della funzionalità e, di conseguenza, della struttura posturale, secondo i principi esposti in questa pubblicazione. Nei seguenti casi, la risoluzione della sintomatologia (totale o comunque in misura da consentire un ritorno alla vita normale) si è accompagnata a un deciso miglioramento di funzionalità e struttura, come evidenziato dalle analisi spinometriche formetric.

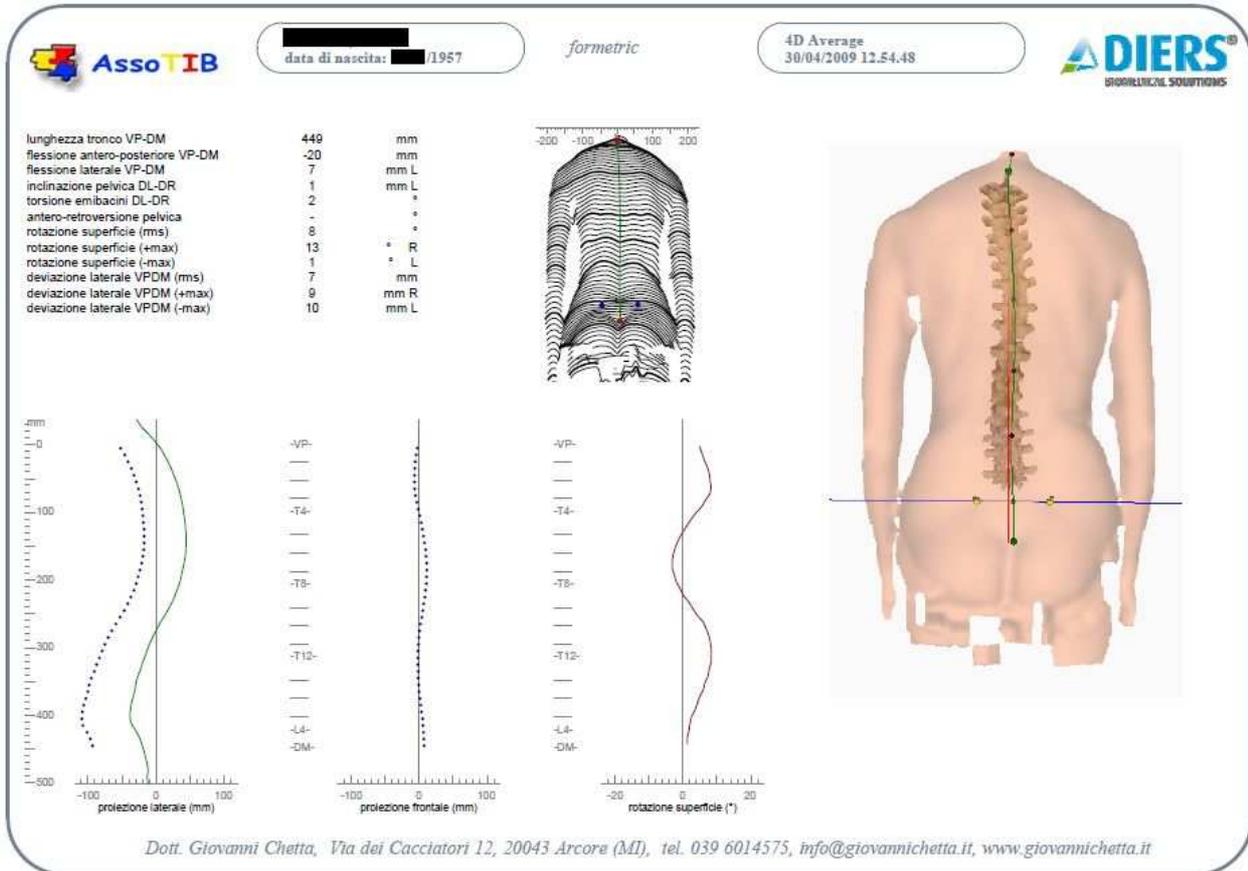


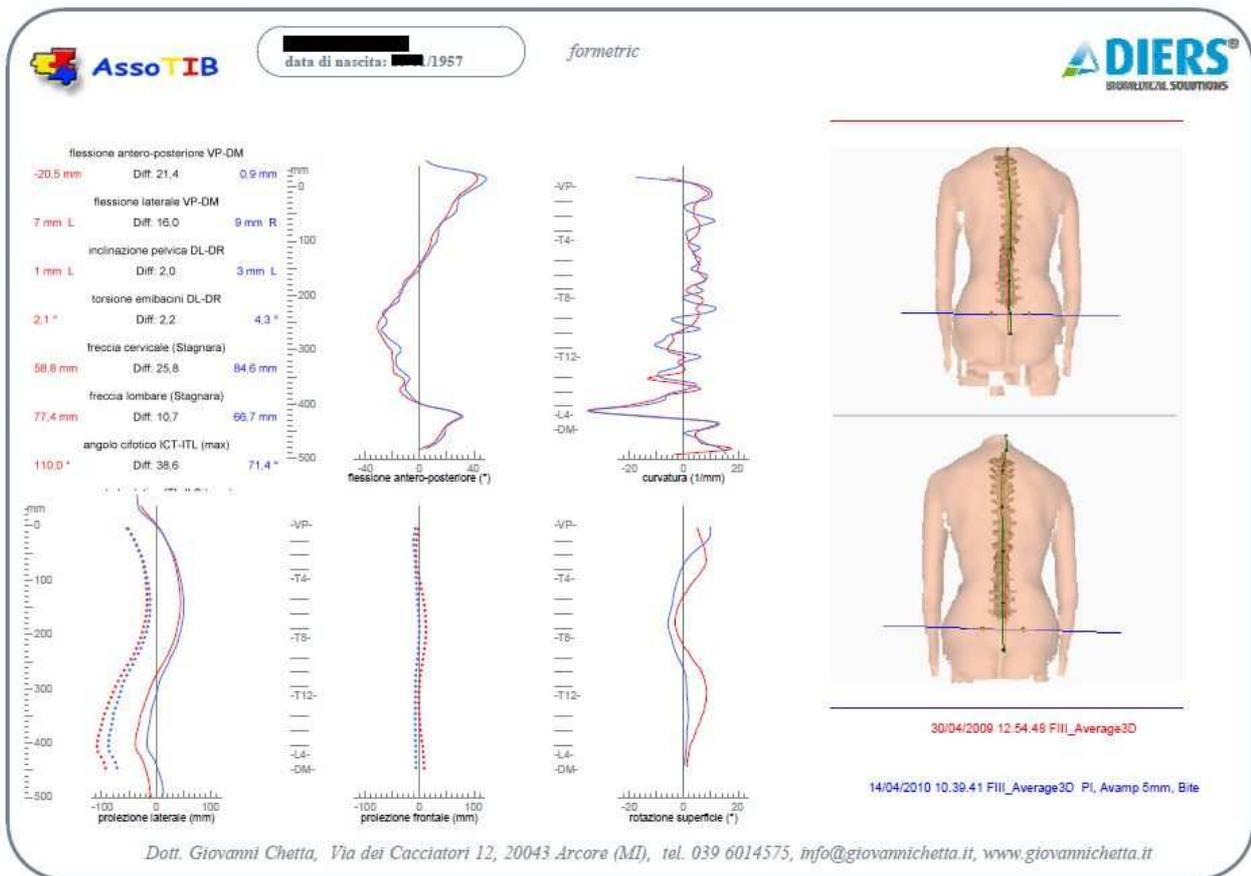
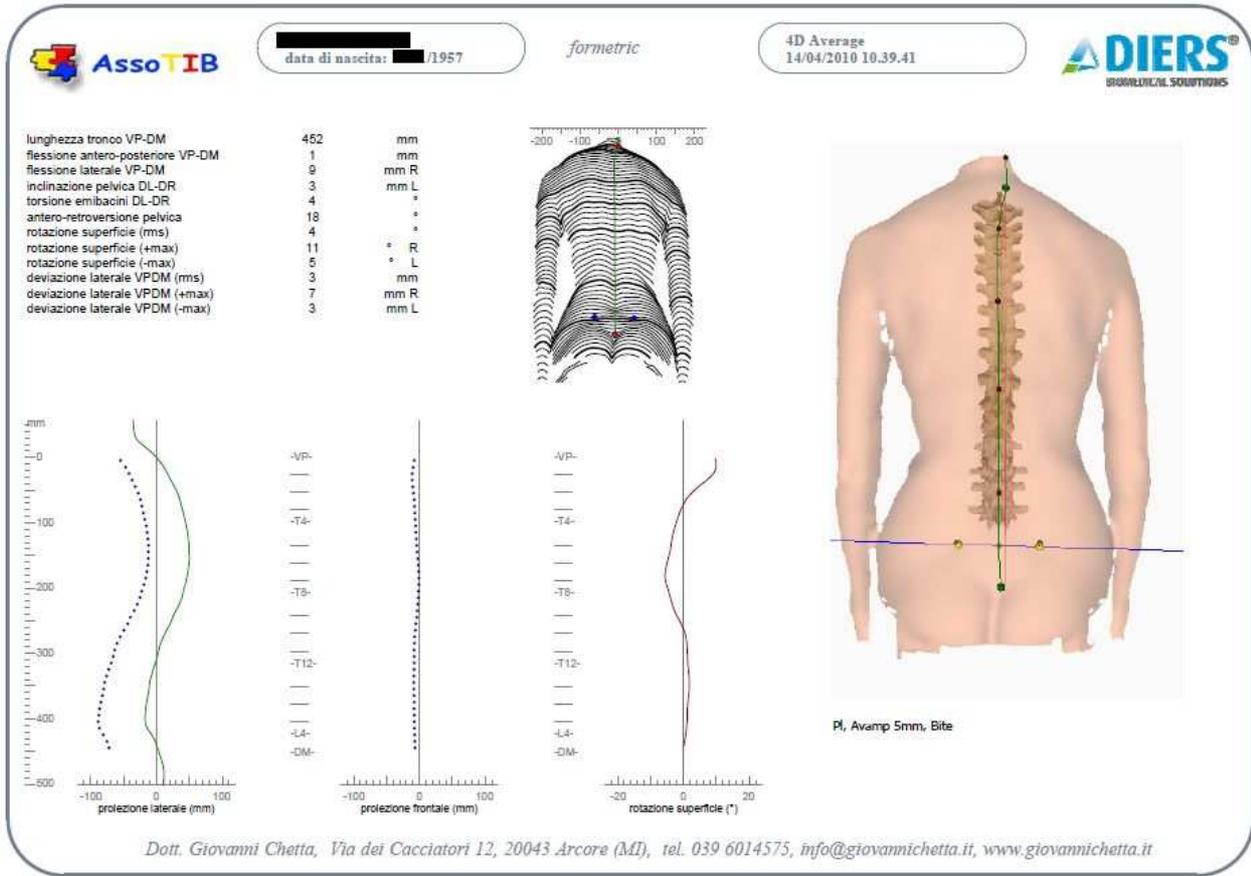
Caso clinico: Emicrania

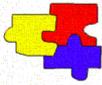
Donna, nata nel 1957, con forti episodi di emicrania (2-3 volte alla settimana) da ca. 10 anni associati a cervico-dorsalgia, problemi di equilibrio e gravi alterazioni della colonna vertebrale.

Programma TIBodywork: bite oclusale, plantari ergonomici personalizzati, tecnica manuale (bodywork), ginnastica posturale.

Risultati ottenuti: netto miglioramento di sintomatologia, funzionalità e struttura.





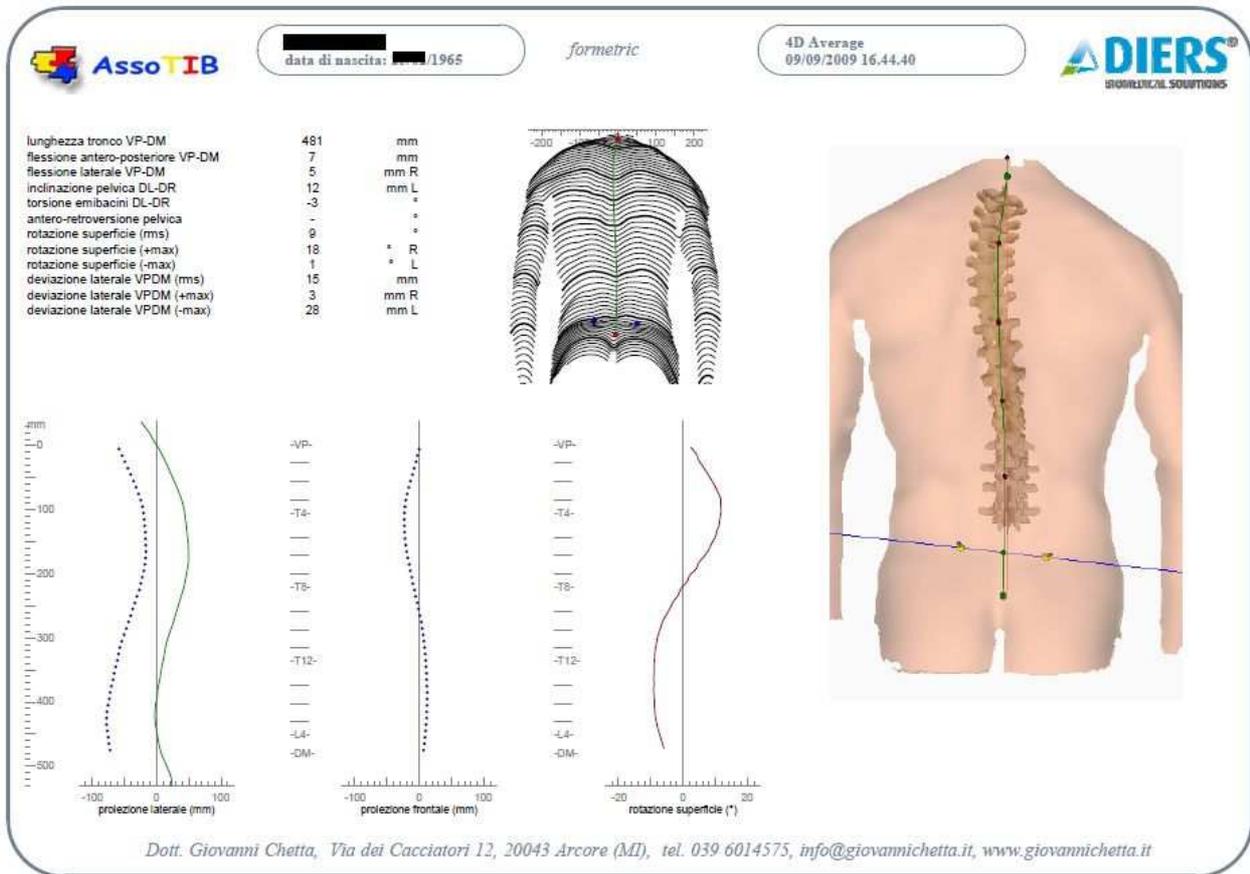


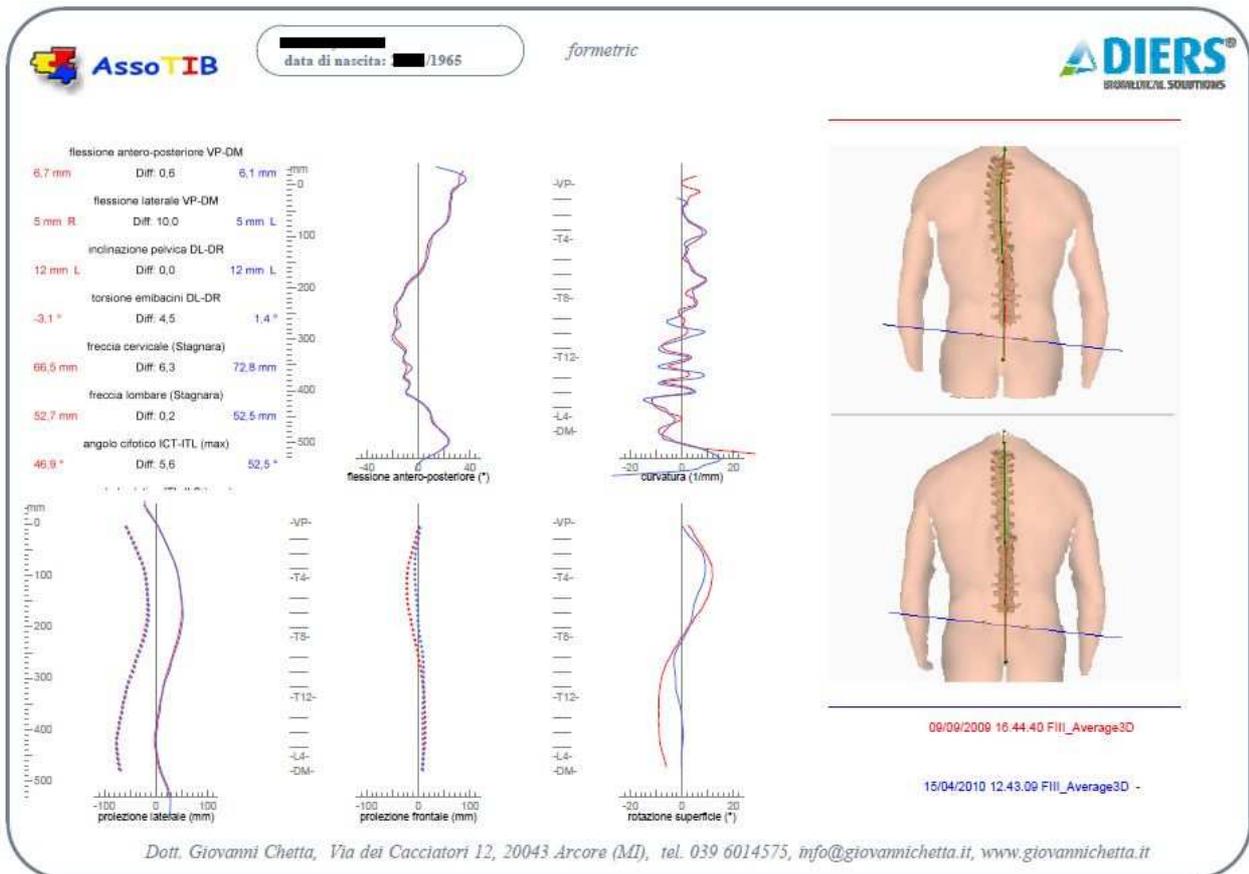
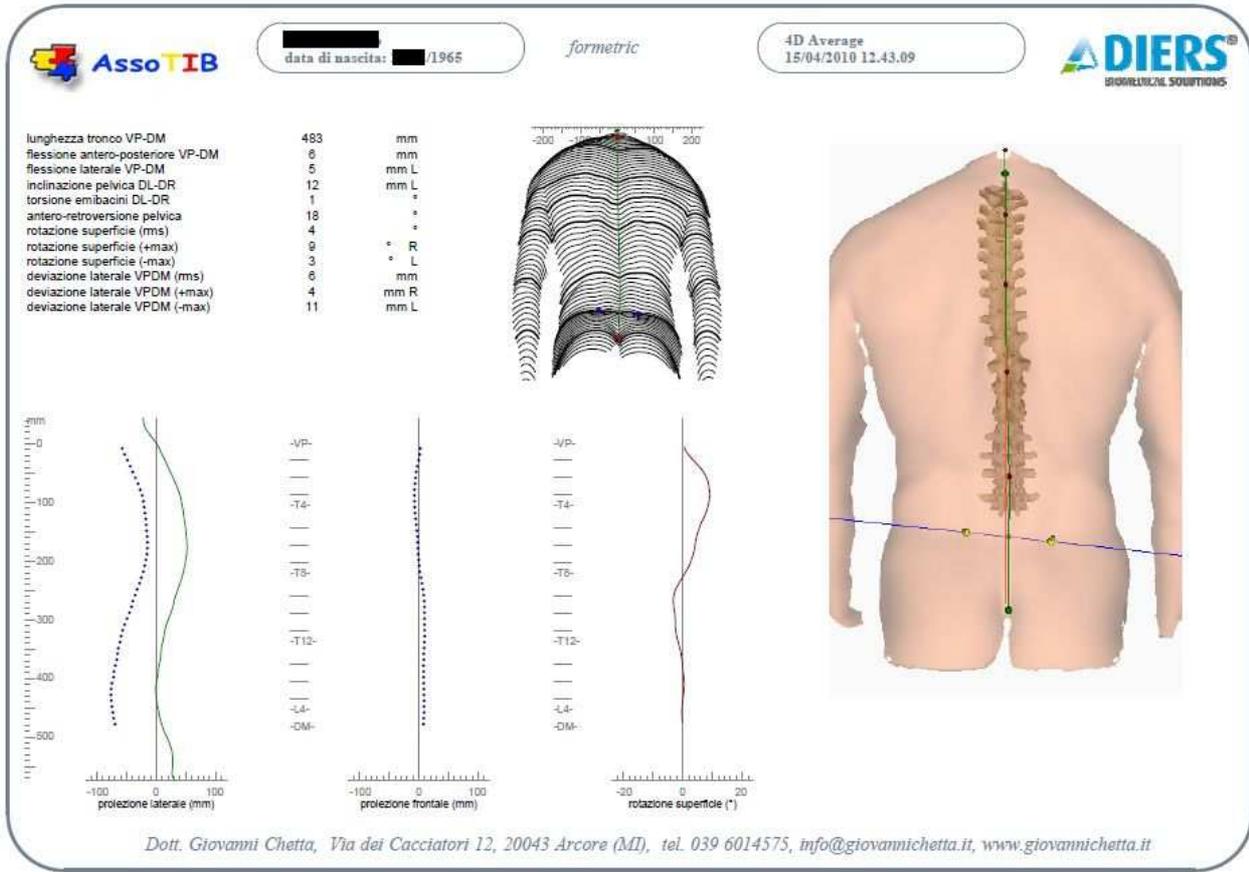
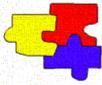
Caso clinico: Pubalgia

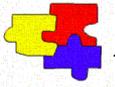
Sportivo, 44 anni, sofferente da 2 anni di algia zona pubica-ischiatica sx. Scoliosi e postumi da parziale displasia congenita dell'anca sx.

Programma TIBodywork: tecnica manuale (bodywork), ginnastica posturale, calzature ergonomiche.

Risultati ottenuti: netto miglioramento di sintomatologia, funzionalità e struttura.





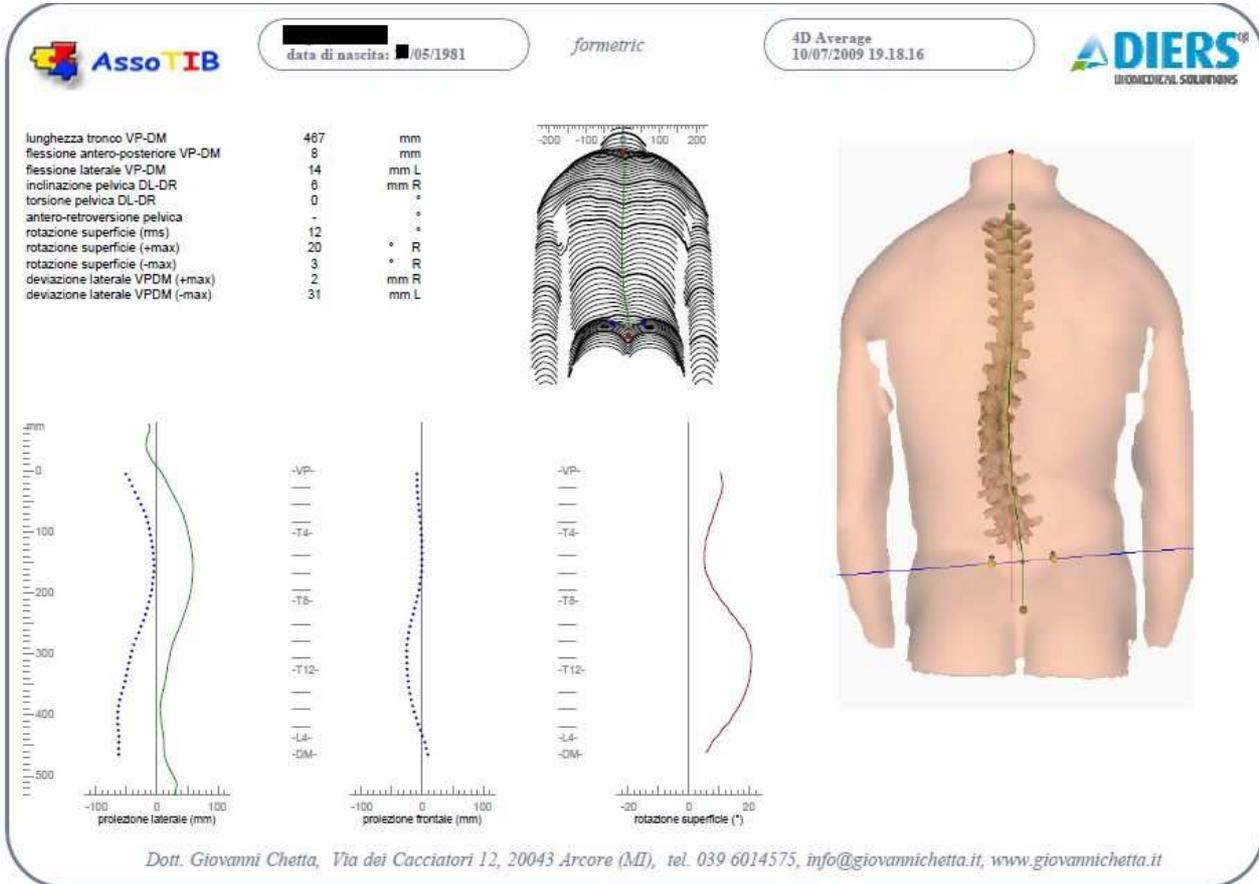


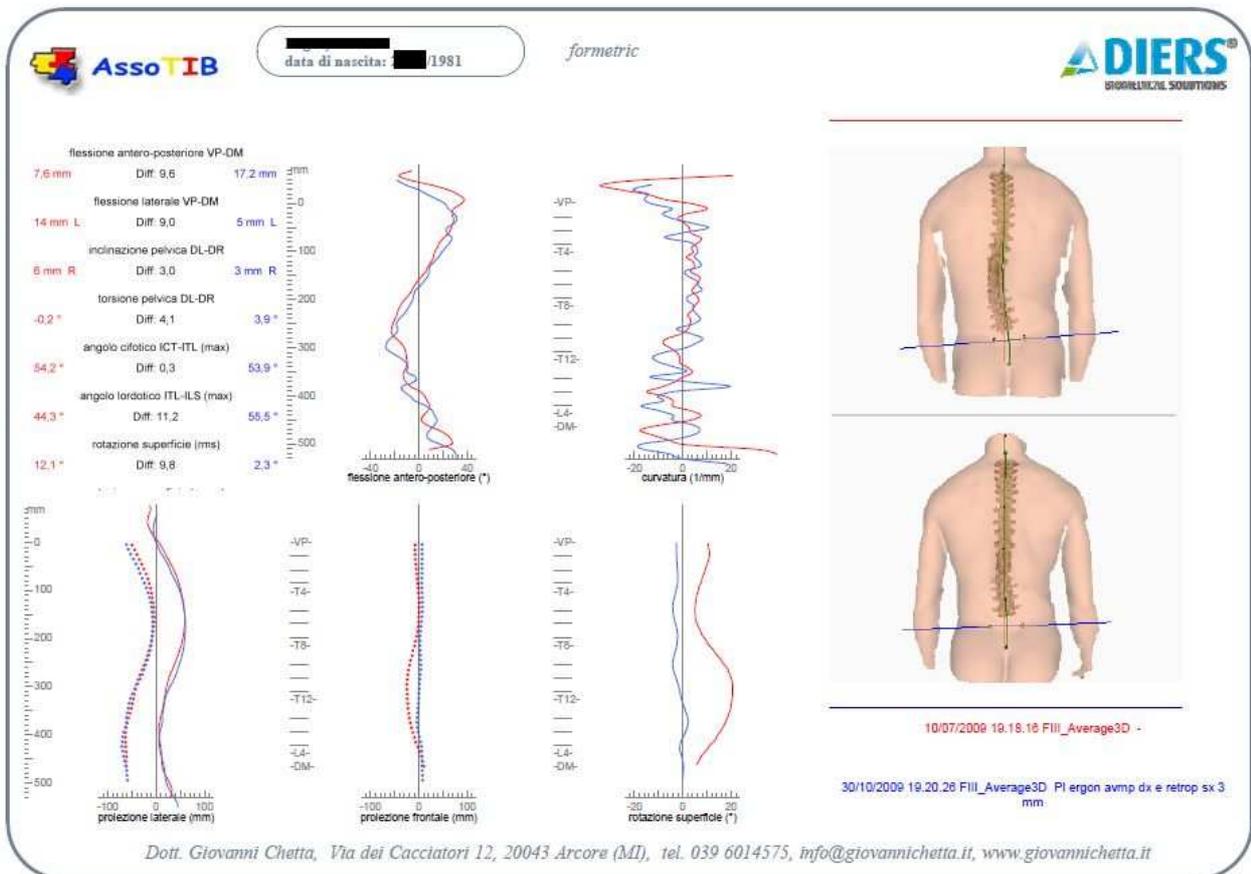
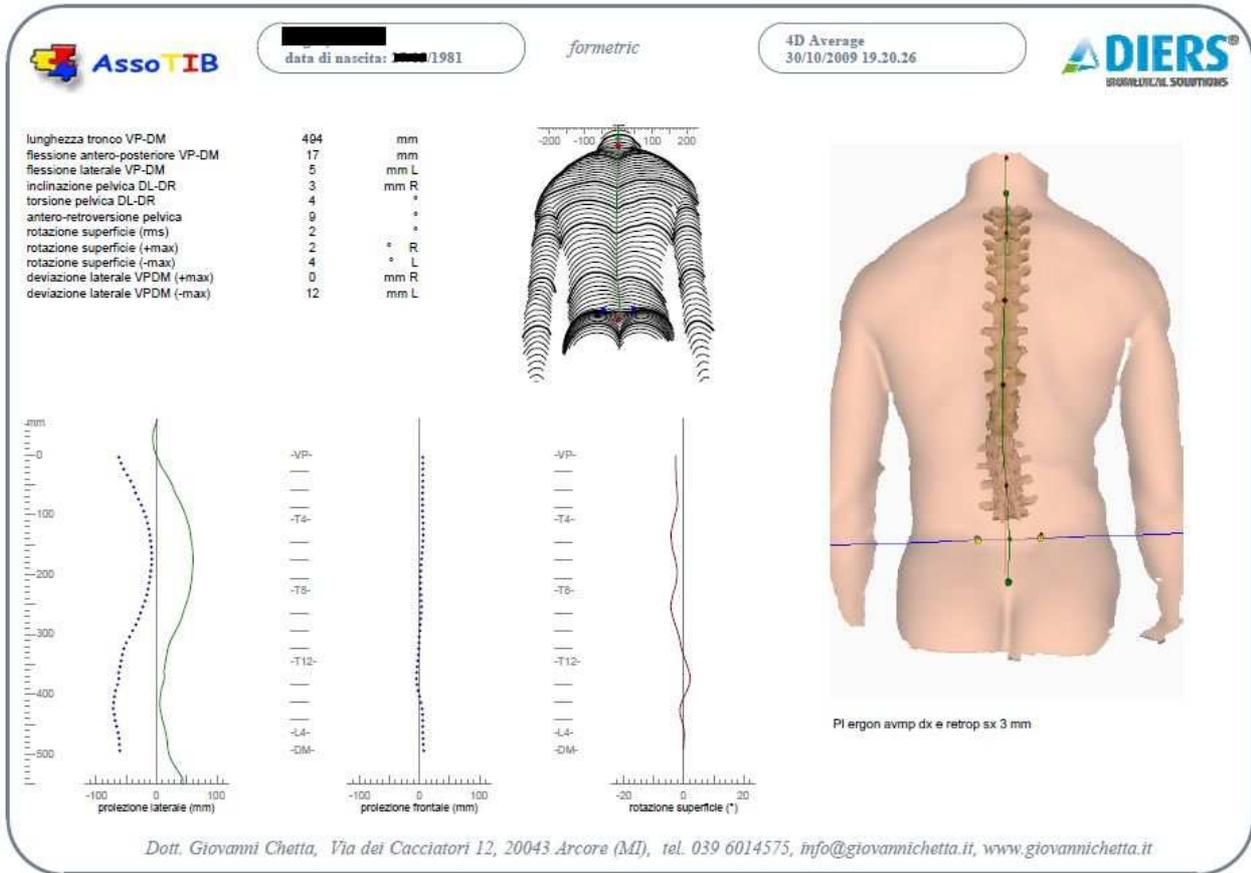
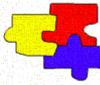
Caso clinico: Scoliosi

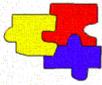
Maschio del 1981 affetto da importante scoliosi strutturale.

Programma TIBodywork: ginnastica posturale e supporti ergonomici plantari.

Risultati ottenuti: netto miglioramento funzionale, strutturale ed estetico.





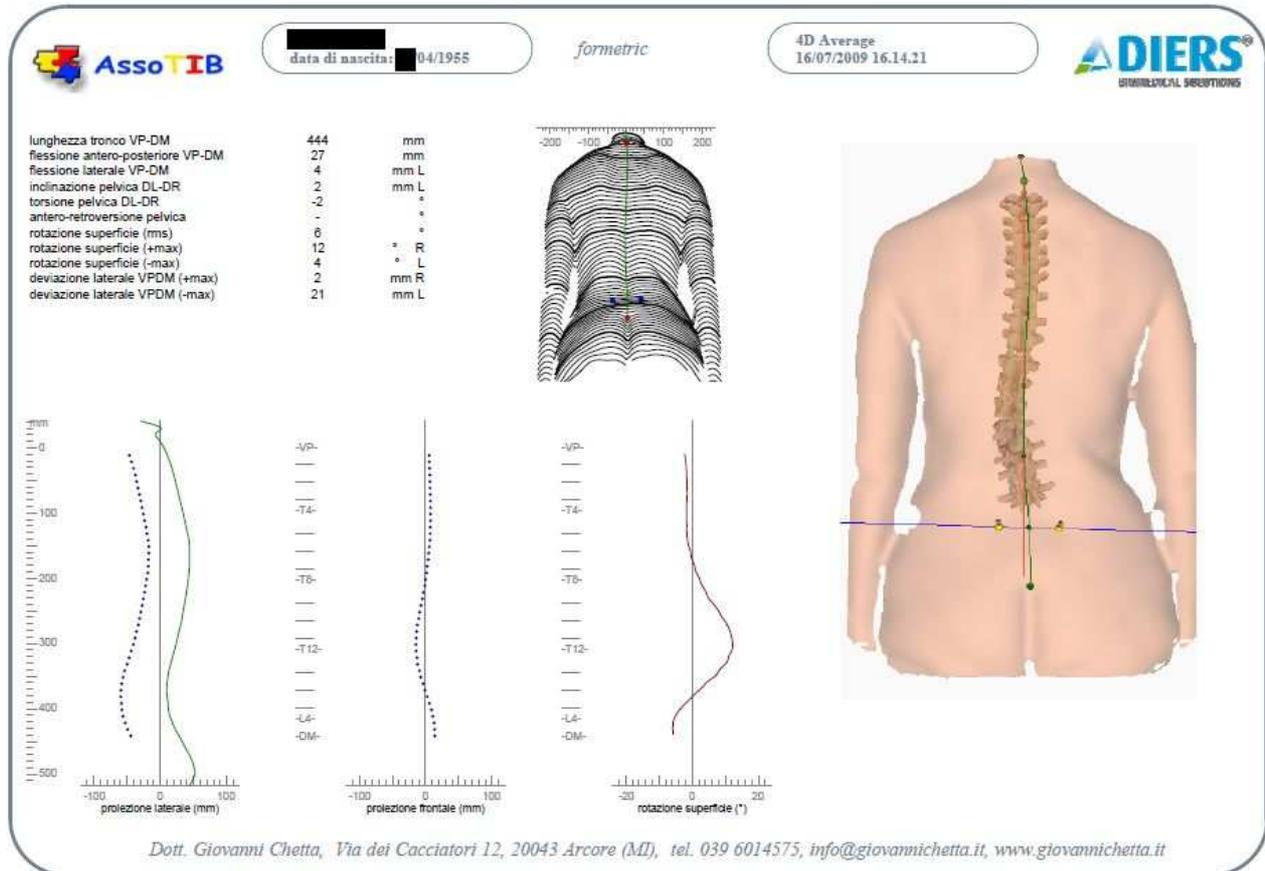


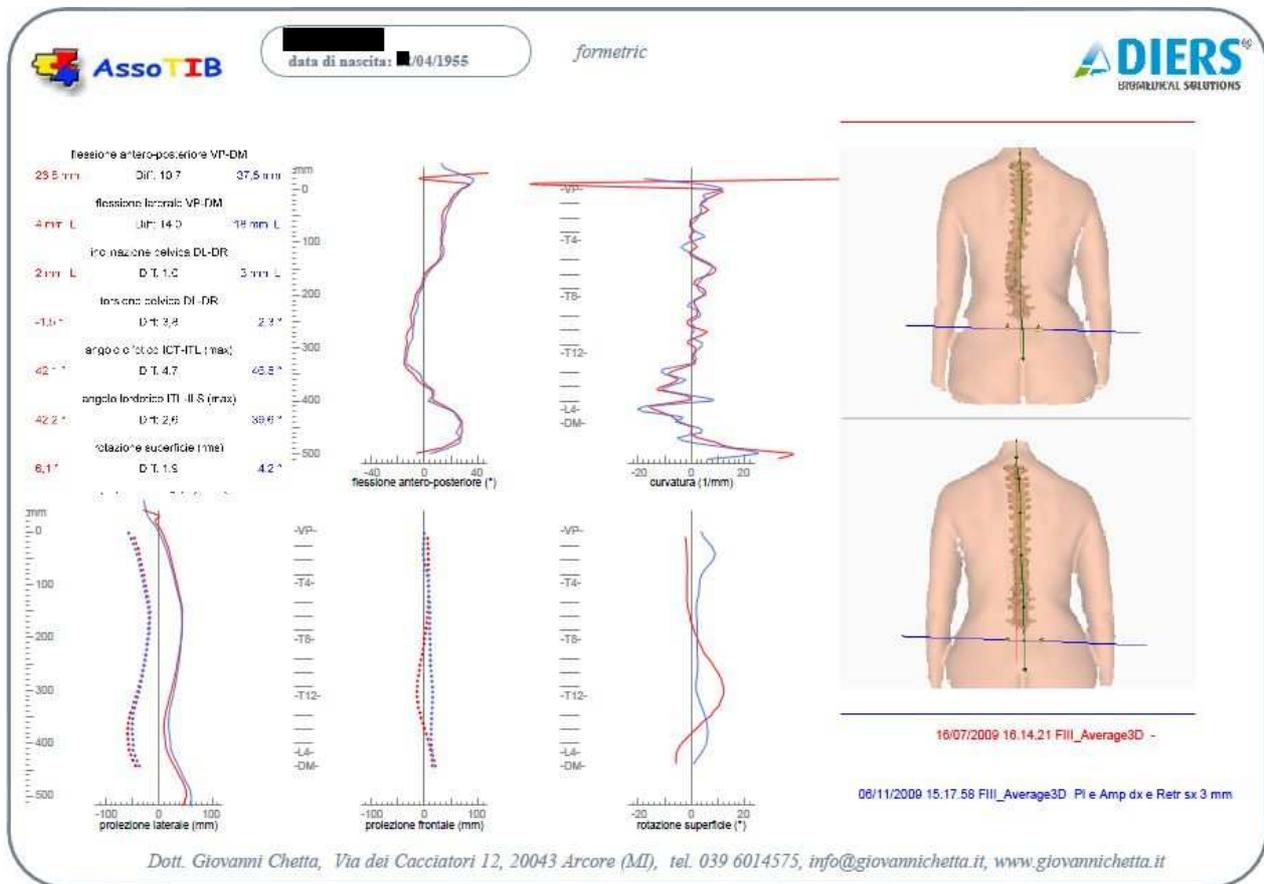
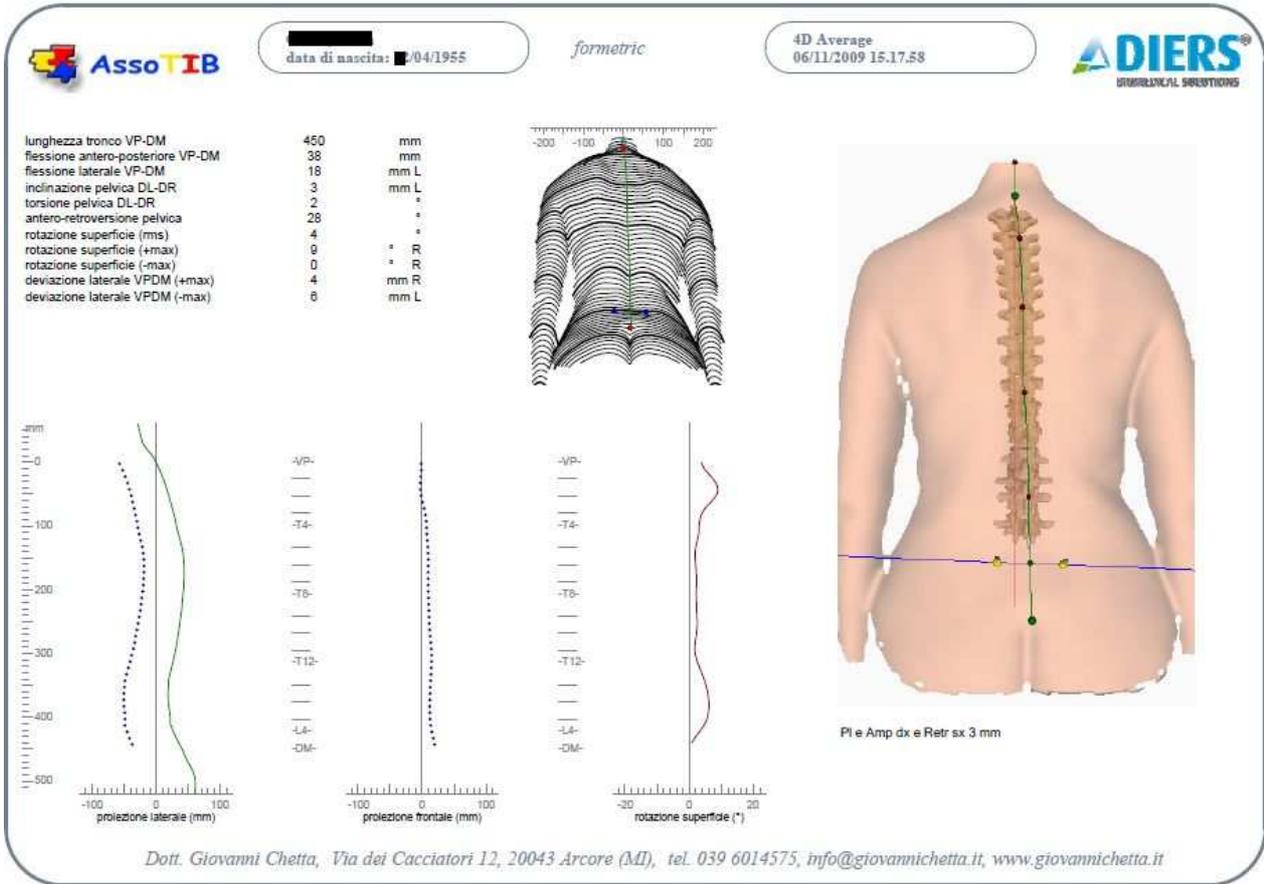
Caso clinico: Lombalgia

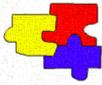
Donna del 1955, con “cronica” e invalidante lombalgia (presenza di una importante scoliosi lombare).

Programma TIBodywork: plantari ergonomici personalizzati, tecnica manuale (bodywork) e Ginnastica posturale.

Risultati ottenuti: scomparsa della sintomatologia, netto miglioramento funzionale e strutturale.







Caso clinico: Lombo-sciatalgia

Soggetto donna, nata nel 1955, sofferente da anni di importante lombosciatalgia sx (discopatia artrosica L1-L2 e L4-L5) e cervicalgia.

Programma TIBodywork: tecnica manuale (bodywork), ginnastica posturale e supporti ergonomici plantari.

Risultati ottenuti: netto miglioramento di sintomatologia, funzionalità e struttura.



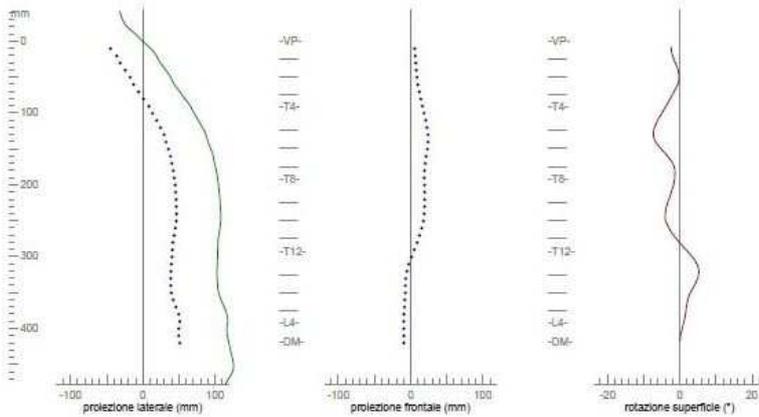
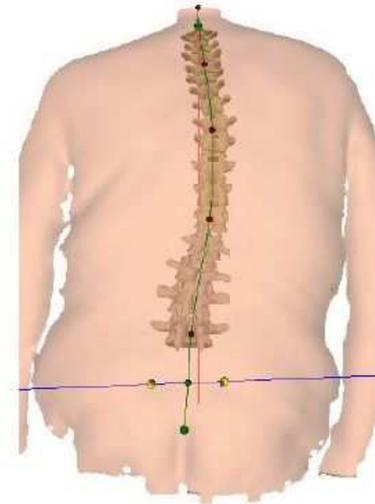
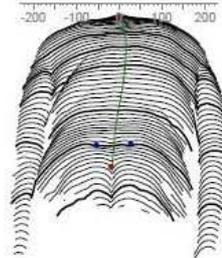
data di nascita: [redacted]/1955

formetric

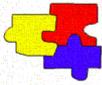
4D Average
22/11/2009 16.10.00



lunghezza tronco VP-DM	435	mm
flessione laterale VP-DM	12	mm R
inclinazione pelvica DL-DR	3	mm R
torsione emibacini DL-DR	1	° R
rotazione pelvi	3	° R
rotazione superficiale (rms)	3	° R
rotazione superficiale (+max)	6	° R
rotazione superficiale (-max)	7	° L
torsione tronco	6	°
deviazione laterale VPDM (rms)	15	mm
deviazione laterale VPDM (+max)	24	mm R
deviazione laterale VPDM (-max)	1	mm L



Dott. Giovanni Chetta, Via dei Cacciatori 12, 20043 Arcore (MI), tel. 039 6014575, info@giovanichetta.it, www.giovanichetta.it



TIBodywork

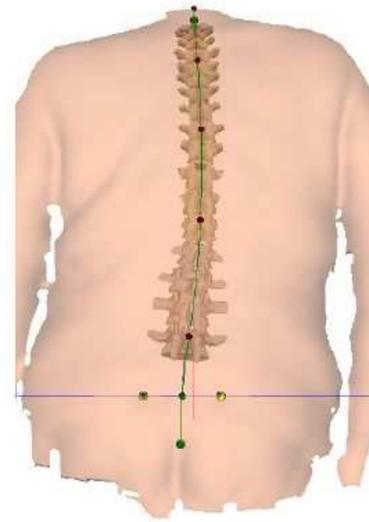
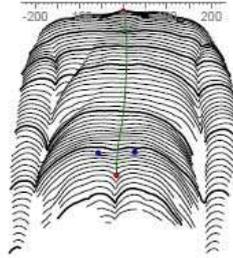
data di nascita: [redacted]/1955

formetric

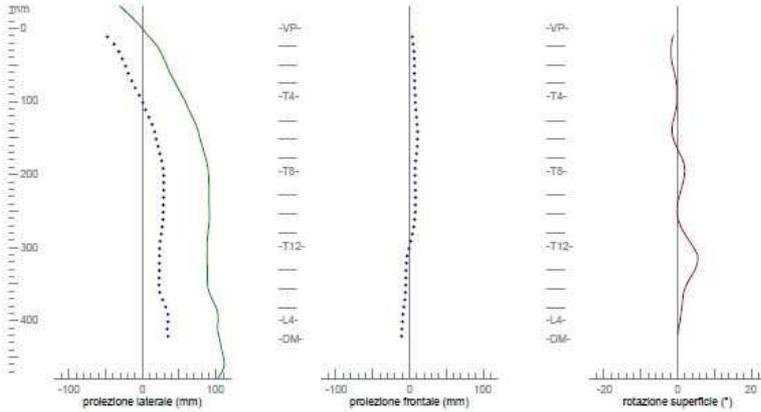
4D Average
04/08/2010 10.11.52



lunghezza tronco VP-DM	439	mm
flessione laterale VP-DM	14	mm R
inclinazione pelvica DL-DR	0	mm
torsione embacini DL-DR	1	° R
rotazione pelvi	3	° R
rotazione superficie (rms)	2	°
rotazione superficie (+max)	6	° R
rotazione superficie (-max)	1	° L
torsione tronco	4	°
deviazione laterale VPDM (rms)	8	mm
deviazione laterale VPDM (+max)	13	mm R
deviazione laterale VPDM (-max)	0	mm



con Plerg

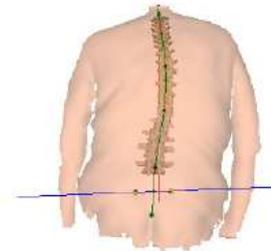
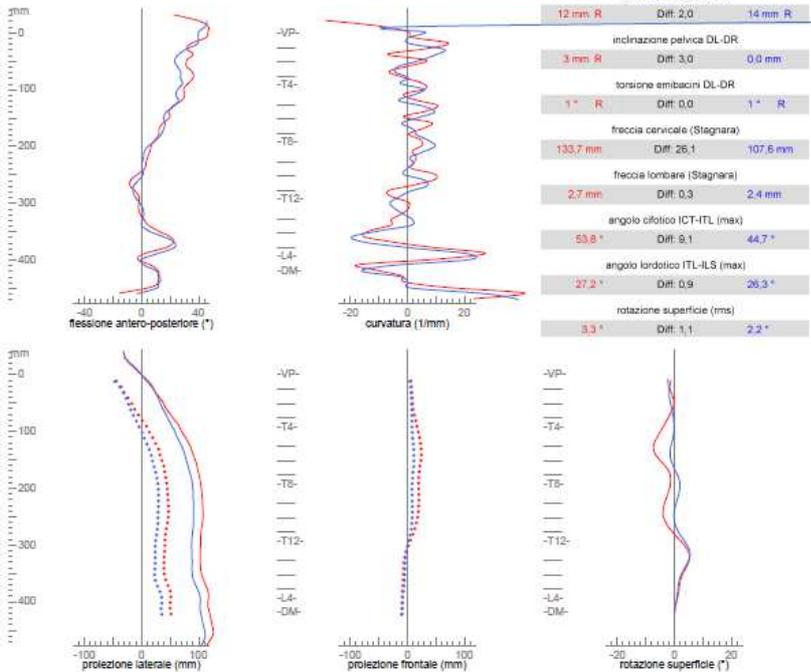


Dott. Giovanni Chetta, Via dei Cacciatori 12, 20043 Arcore (MI), tel. 039 6014575, info@giovannichetta.it, www.giovannichetta.it

TIBodywork

data di nascita: [redacted]/1955

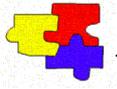
formetric



22/11/2009 16.10.00 Fill_Average3D -

04/08/2010 10.11.52 Fill_Average3D con Plerg

Dott. Giovanni Chetta, Via dei Cacciatori 12, 20043 Arcore (MI), tel. 039 6014575, info@giovannichetta.it, www.giovannichetta.it

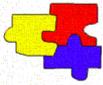


“Per capire bisogna andare verso il più piccolo e risalire verso il più grande”
Richard Feynman (premio Nobel per la Fisica nel 1965)

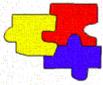
Dedicato a Carlo, ciao Nini.

Bibliografia

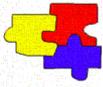
- Africa A., E., Chetta G., "Approccio clinico e riabilitativo alle patologie del piede (Klinischer und rehabilitativer Ansatz zu den Fusspathologien)", Cap. 98, Vol. III del "Nuovo Trattato di Medicina Fisica e Riabilitativa", G. Valobra, R. Gatto, M. Monticone, ed. Utet Scienze mediche (2008).
- Albergati F. G., Bacci A., Mancini S., "La matrice extracellulare", Minelli editore (2004)
- Alberts B. et al., "Molecular Biology of the Cell", Garland Sciences Textbooks (2002)
- Athenstaedt H., Zellforsch Z., "Permanent Electric Polarisation and Pyroelectric behaviour of the Vertebrate Skeleton" (1969)
- Athenstaedt H., "Pyroelectric and piezoelectric properties of vertebrates", Annals of the New York Academy of Sciences, 238, pp 68-110 (1974)
- Bacci P.A., "Il lipolinfedema", Flebologia Oggi, 1:51-62, 2:10-21 (1997)
- Bartelink D.L., "The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral disc", J Bone Surg [Br] 39B, pp718-725 (1957)
- Basmajian J.V., "L'elettromiografia nell'analisi dinamica delle funzioni muscolari", ed. Piccin (1971)
- Birkedal-Hansen H. et al., "Matrix metalloproteinases", Crit. rev. Oral. Biol. Med. 329: 530-535 (1993)
- Bloom F.E., "Neurotransmitters: past, present and future directions", FASEBJ, 2 (1988)
- Boos N., Boesch C., "Quantitative Magnetic Resonance Imaging of the lumbar spine: potential of investigation of water content and biochemical composition", Spine: 20 (1995)
- Bogduk, N., "Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum", Churchill Livingstone (Edinburgh, 1997)
- Boulet L.P., "Clinical Asthma Review", May (1999)
- Campisi C., "Il linfedema, aspetti attuali di diagnosi e terapia", Flebologia Oggi, Min. Medica Ed., 1: 27-41 (1997)
- Cantu R.I., Grodin A.J., "Miofascial Manipulation – Theory and Clinical Application", Aspen Publication (1992)
- Cavagna G. A., "Human locomotion", Comparative Physiology, North Holland P. C. (1973)
- Chaitow L., DeLany J.W., "Clinical application of neuromuscular techniques", Vol I, Churchill Livingstone (2000)
- Chetta G., "Ginnastica posturale; implicazioni, peculiarità e benefici per l'uomo nella società moderna", siti internet medici www.listaippocrate.it e www.scienzaeprofessione.it (2008)



- Chetta G., “L'importanza di una corretta postura - Postura e benessere”, siti internet medici www.listaippocrate.it e www.scienzaeprofessione.it (2007)
- Chetta G., “Il Sistema Connettivo: dalla PNEI alla PNECI”, sito internet medico www.listaippocrate.it (2007)
- Chetta G., ““Il Massaggio TIB”, Il Massofisioterapista (marzo 2004)
- Curri S.B., “Liposclerosi e microcircolo”, *La dermoestetica* 1, 6-7 (1990)
- Dieppe P.A., “Rheumatology”, 38, pp 338-345 (1995)
- Eble J.N., “Patterns of response of the paravertebral musculature to visceral stimuli”, *American J of Physiology*, 198: 429-433 (1960)
- Fain J.M., Sheperd R.E., “Hormonal regulation of lipolysis”, *Adv. Exper. Med. Biol.* 111:43-79 (1979)
- Ferrante A., “Manuale pratico di terapia miofunzionale”, Marrapese editore (2004)
- Formia M., “Il meccanismo che sostiene corpo e psiche” (2009)
- Furth J.J., *J Gerontology* (2001)
- Gabbiani G.; "Evolution of the Myofibroblast Concept", Fascia Research Congress, Boston (2007)
- Gabbiani G.; “The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases”, *J of Pathology*, 200(4):500-3 (2003).
- Galzigna L., “Il cervello dell'uomo”, corso Ferrara (1976)
- Gennis R.B., “Biomembranes molecular structure and functions”, Springer, Verlag (1989)
- Gilbert S.J., Wotton P.R., “Cardiovascular Research”, 34, pp 377-383 (1997)
- Godelieve D., S., “Le Manuel du mézériériste”, Tome I, Editions Frison-Roche, Paris (1995)
- Gracovetsky S., Farfan H., Lamy C., “The mechanism of the lumbar spine”, *Spine* 6, pp 249-262 (1981)
- Gracovetsky S., Farfan H., Helleur C., “The abdominal mechanism”, *Spine* 10, pp 317-324 (1985)
- Gracovetsky S., “The determination of safe load”, *Br J ind Med* 7, pp. 120-134 (1986)
- Gracovetsky S., “Function of the spine”, *J Biome Eng* 8, pp. 217-224 (1986)
- Gracovetsky S., Iacono S., “Energy transers in the spinal engine”, *J Biome Eng* 9, pp. 99-114 (1987)
- Gracovetsky S., “The Spinal Engine”, Springer-Verlag/Wien (1988)
- Granhed H., Jonson R., Hansson T., “The load on the lumbar spine during extreme weight lifting”, *Spine* 12(2), pp. 146-149 (1987).
- Halata Z., Baumann K.I.: “Sensory nerve endings in the hard palate and papilla incisiva of the rhesus monkey”; *Anatomy and Embriology*, vol.199, iss.5, pp 427-437 (1999)
- Hay E.D., “Extracellular matrix” , *J. Cell.. Biol.*, 91: 205-223 (1980)
- Hutton W. C., Adams M.A., “Can the lumbar spone be crushed in heavy lifting?” *Spine* 7, pp. 586-590 (1982)



- Hynes R., "Integrins: bidirectional, allosteric signaling machines", *Cell* 110 (6): 673-87 (2002)
- Ikesen K.H.G., Erdogru T., „Asian J of Andrology“, 3:55-60 (2002)
- Ingber D., “The architecture of life”, *Scientific American* January 1998: 48-57
- Izzo M., “Matrix e metalloproteinasi and oxydation stress”, *Atti congresso UIP, Roma* (2001)
- Kazarian L.E., "Creep characteristics of the human spinal column", *Orthop Clin North Am* 6, pp.3-18 (1975)
- Kazarian L. E., *Acta orthopedic Scandinavia supplemental* (1968)
- Kruger L., “Cutaneous sensory system”, *Encyclopedia of Neuroscience, Vol 1 Adelman G.* (1987)
- Margaria R., *Fisiologia muscolare*; Mondadori ed. (1975)
- Mitchell J.H., Schmidt R.F., “Cardiovascular reflex control by afferent fiber from skeletal muscle receptors”, Sheperd JT et al. (eds), *Handbook of Physiology, Sect. 2, Vol III* (1977)
- Myers T., “Anatomy Trains”, Elsevier Science Limited (2002)
- Myers T., “The Opinionated Psoas”, *Associated Bodywork and Massage Professionals magazine* (2001)
- Morin E., “La vita della vita“, Feltrinelli (1987)
- McNeill T., Addison R., Andersson G., Schultz A., “Trunk strenghts in attempted flexion, extension and lateral bending in healty subjects and low back pain patiens”, *proceeding of the Annual Conference of the ISSLS; Goteborg* (1979)
- Morosini C., “Corso Transdisciplinare di Posturologia", Milano (2003)
- Morosini C., Pacini T., “Pratica posturologica” *Ortho2000* anno 4 – N. 4 (2002)
- Nachemson A. L., “Disc pressure measurements”, *Spine* 6 (1), pp. 93-97 (1981)
- Nachemson A., Elstrom G., “Intravital dynamic pressare measurements in lumbar discs” *Scand J Rehabil Med [Suppl]* 1, pp. 1-40 (1970)
- Oschman J.L., “Energy Medicine: the scientific basis”, Churchill Livingstone (2000)
- Pacini T., “Studio della postura e indagini baropodometrica”, *Chimat* (2000)
- Paparella Treccia R., “L'uomo e il suo moto”, Verduci Editore (1988)
- Paparella Treccia R., “Il piede dell'uomo”, Verduci Editore (1978)
- Pasquali Rochetti I., Baccarani Contri M., “Connect Tiss. Res.”, 13, pp 237-249 (2004)
- Pischinger A., “Matrice e regolazione della matrice”, ed- Haug Int., *Simf* (1996)
- Rengling G.; “Magnetic fields and connective tissue regulation”, *Electromagnetic Biology and Medicine, Vol 20, Issue 2 June* 2001
- Schleip R., “Fascial plasticity – a new neurobiological explanation“, *J of Bodywork and movement therapies, January* 2003 pp. 11-19 (part 1), *April* 2003 pp. 104-116 (part 2)
- Shirazi-Adl S.A., Ahmed A., Shrivastava S.C., “Stress analisys of the lumbar disc-body unit in compression: 3-dimensional non-linear finite element study”, *Spine* 9, pp-120-133 (1984)



- Shirazi-Adl S.A., Ahmed A., Shrivastava S.C., “Mechanical response of a lumbar motion segment in axial torque alone and combined with compression”, Spine 11, pp-914-927 (1986)
- Shishido T. et al, Jpn J Cancer Res (2003)
- Snel J.G., Delleman N.J., Heerkens Y.F., van Ingen Schenau G.J., “Shock-absorbing characteristics of running shoes during actual running”, Biomechanics IX-B, Winter D.A et al. eds Champaign, Human Kinetics Publishers (1983)
- Stecco L., “Manipolazione della fascia”, Piccin (2002)
- Still A. T., “Philosophy of Osteopathy”, Academy of Osteopathy, Kirksville, MO (1899)
- van den Berg F., Cabri J., “Angewandte Phys – Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen“, Georg Thieme Verlag (1999)
- Viidik A., "Functional properties of collagenous tissues", Int Rev Connect Tissue Res 6, pp 127-215 (1973)
- Willard F., "Facial Continuity: Four Fascial Layers of the Body", Fascia Research Congress, Boston (2007)
- Winkelmann W., “Stellenwert der Rückenformanalyse in der Therapie von Wirbersäulendeformitäten“, Westfälischen Wilhems-Universität Münster (2003)
- Worlitschek M., “Equilibrio acido-base, fondamenti e terapia”, Named ed. (2002)
- Yvonne C. et al, “Reactive Oxygen species and regulation of MMP-expression, Progress in Inflammation”, Ed. M.J. Parnham, Verlag (1999)