



OSTEOPATHIC MANUAL THERAPY SCHOOL SCUOLA DI OSTEOPATIA

TESI SPERIMENTALE PER IL CONSEGUIMENTO DEL DIPLOMA IN OSTEOPATIA (D.O.)

in collaborazione con RSD Bresso (MI)

“Ascolto fluidico craniale associato a manipolazione della fascia superficialis con compressione del IV ventricolo, nel trattamento dei disturbi comportamentali e nelle disabilità neuromotorie: osservazione e risposte”

Responsabile e
supervisore del progetto
di ricerca:

Dott. Yuri Fratelli

Direttore Sanitario

Relatore

Dott. Rodolfo

Santabrogio

Candidato:

Corrado Comunale

ANNO ACCADEMICO 2015 / 2016

Indice

1. Introduzione	1-5
1.1. Scelta di questo studio ed opportunità di poterlo svolgere.....	1-5
1.2. Specifiche della sperimentazione clinica	1-7
1.3. Cenni della medicina manuale e dell'osteopatia.....	1-10
1.4. Principi della medicina manuale.....	1-14
1.5. Cronistoria della medicina manuale occidentale (alcuni nomi).....	1-15
1.6. Tecniche osteopatiche.....	1-15
2. La fascia e il tessuto connettivo.....	2-16
2.1. Introduzione.....	2-16
2.2. Richiami anatomici della fascia:	2-17
2.3. Fisiopatologia meccanica della fascia	2-21
3. Anatomia della fascia.....	3-25
3.1. Fascia Superficialis	3-25
3.2. Il Peritoneo	3-26
3.3. L'Aponeurosi superficiale	3-26
4. Trigger points e Tender area: differenze e descrizione sommaria.....	4-36
4.1. Trigger Point (Trp)	4-36
4.2. I trigger point miofasciali: attivi, latenti o estinti.....	4-39
4.3. Tender area	4-40
4.3.1. Esempio di Trigger Points e/o Tender Areas.....	4-43
5. Trigger Points Miofasciali e tecniche di trattamento secondo Janet Graeme Travell, M.D. (Elementi generali): descrizione analitica.....	5-44
5.1. Definizione.....	5-44
5.2. Distinzione di un Punto Trigger e della bandelletta contratta.....	5-46
5.3. Sintesi e caratteristiche cliniche	5-49
5.4. Esame.....	5-49
5.5. Esame Obiettivo.....	5-51
5.6. Risposta al trattamento.....	5-52
6. Tender Points e tecniche compressive "SCS" secondo Lawrence Jones, DO, FAAO. (Elementi generali)	6-53
6.1. Breve storia della tecnica	6-53
6.2. Tender Points (Tp)	6-54
6.3. Differenze tra Tender Point e Trigger Point.....	6-55
6.4. Trigger points e Tender points: Sintesi delle metodiche di trattamento manuale tramite digitopressione	6-56
7. Cenni anatomici del cranio: Ossa. Classificazione articolare "Sinartrosi". 7-59	
7.1. Forami	7-60
8. Seni venosi della dura madre	8-66
9. Meningi del SNC	9-69
9.1. Pia madre	9-70
9.2. Aracnoide	9-71
9.3. Dura madre	9-72
10. Sistema Limbico: Descrizione.....	10-75

10.1.	Amigdala	10-77
10.2.	Ippocampo.....	10-79
10.3.	Corpi mammillari.....	10-80
10.4.	Circuito di Papez	10-81
11.	Ghiandole.....	11-82
11.1.	Ipofisi (ghiandola pituitaria):	11-82
11.2.	Ghiandola pineale (o epifisi):.....	11-84
12.	Cenni anatomici del cranio: Nervi e Sistema nervoso autonomo	12-85
13.	Cenni anatomici del cranio: Innervazioni e altre relazioni viscerali .	13-91
13.1.	Cenni anatomici: Diaframmi generali e ventricoli del cranio	13-92
13.1.1.	Diaframma addominale dal libro di Viola M. Frymann D.O.	13-94
13.1.2.	Diaframma cranico	13-96
13.1.3.	Diaframma pelvico	13-98
14.	Fondamenti del trattamento craniale: Meccanismo respiratorio primario e secondario	14-99
14.1.	Il meccanismo respiratorio primario.....	14-99
14.1.1.	La mobilità intrinseca dell'encefalo e del midollo spinale	14-100
14.1.2.	La fluttuazione del liquido cefalorachideo	14-101
14.1.3.	La mobilità delle membrane intracraniche ed intervertebrali	14-101
14.1.4.	La mobilità articolare delle ossa craniche	14-103
14.1.5.	La mobilità involontaria dell'osso sacro fra le ossa iliache.....	14-103
15.	Particolari del meccanismo di respirazione primario	15-104
15.1.1.	Classificazione delle lesioni del meccanismo di respirazione primario	15-106
15.1.2.	Il liquido cerebro-spinale.....	15-107
15.1.3.	Barriere emato-encefalica ed emato-liquorale.....	15-109
15.1.4.	Compressione del IV ventricolo	15-111
15.1.5.	Indicazioni terapeutiche attinenti a questo studio:.....	15-112
16.	Schede sperimentali	16-113
16.1.	SCALE.....	16-113
16.2.	S.M.....	16-113
16.3.	V.P.....	16-113
16.4.	A.T.	16-113
16.5.	B.M.....	16-113
17.	Valutazione a fine progetto: Report interdisciplinare e conclusioni	17-114
17.1.	Scala di valutazione	17-114
17.1.1.	Scala inizio progetto	17-114
17.1.2.	Scala fine progetto	17-114
17.1.3.	Media fine progetto.....	17-115
17.1.4.	Punteggio scala	17-115
18.	Conclusioni	18-142
19.	Bibliografia:.....	19-144

Indice iconografico

<i>Figura 2 RSD Bresso</i>	1-7
<i>Figura 1 RSD Bresso</i>	1-7
<i>Figura 3 Body Worlds - Gunther von Hagens</i>	2-16
<i>Figura 4 Body Worlds - Gunther von Hagens</i>	3-30
<i>Figura 5 Nervi spinali e strato di fascia connettivale profonda</i>	3-33
<i>Figura 6 Tom Myers Anatomy Trains</i>	3-34
<i>Figura 7 Tom Myers Anatomy Trains</i>	3-35
<i>Figura 8 Tom Myers Anatomy Trains</i>	3-35
<i>Figura 9 Janet G. Travell, David G. Simons</i>	5-44
<i>Figura 10 Janet G. Travell, David G. Simons</i>	5-47
<i>Figura 11 Janet G. Travell, David G. Simons</i>	5-48
<i>Figura 12 Janet G. Travell, David G. Simons</i>	5-50
<i>Figura 13 Janet G. Travell, David G. Simons</i>	5-51
<i>Figura 14 SCS Esempio di trattamento disfunzioni pelviche anteriori</i>	6-56
<i>Figura 15 Stratificazione dalla cute alla massa cerebrale</i>	9-69

1. Introduzione

1.1. Scelta di questo studio ed opportunità di poterlo svolgere

Il mio approccio al trattamento del cranio iniziò nel 1999. Fu un gesto istintivo, non guidato dalla legge del “sapere”.

Non ne avevo mai sentito parlare, ma trovai logico integrarlo nel mio protocollo come fase conclusiva della seduta. Diciamo per ottenere uno stato di relax (chiave di chiusura), dopo un intenso trattamento manipolativo fasciale profondo; a volte un po’ doloroso.

Fin da neodiplomato, fui affascinato dalla colonna vertebrale, della quale mi appassionai e innamorai; struttura che poi nel corso degli anni ho approfondito, e della quale tutt’ora mi occupo esclusivamente.

Il mio viaggio nel buio dell’ambito craniale, non fu per me preclusione nell’inserirlo sempre nel mio protocollo terapeutico, con tecniche soft di compressione e mobilizzazione dei tessuti molli, seguendo le indicazioni fornite dai miei pazienti e in funzione anche della localizzazione dei disturbi da loro espressi.

Anche lo studio dei Trps descritti da J. Travell e D. Simons sono stati per me anche un grande supporto.

Seguendo un protocollo d’intuito, privo di regole e basamenti tecnico-scientifici, furono proprio i pazienti a descriverne i benefici: c’era chi sosteneva di sentirsi liberare i setti nasali fino a quel momento ostruiti;

c'era chi cadeva in un rilassamento talmente profondo da addormentarsi; c'era chi percepiva di essere subentrato in uno stato di serenità e felicità perdurato anche i giorni successivi al trattamento ed, infine, chi al ritorno a casa aveva saltato la cena per essere andato direttamente a dormire. Molti di questi pazienti “cavia” sono per altro medici. In questo percorso di vita, successivamente, integrai anche il trattamento dell'*Atm* e venni così invitato collaboratore da un'equipe di ricerca finalizzato allo studio e alla ricerca sui disturbi e disfunzioni dell'articolazione temporo-mandibolare.

Nel corso del III anno di osteopatia, grazie ai miei insegnanti, i miei vuoti sono stati colmati.

Mi sono state inoltre consigliate alcune letture di riferimento alquanto interessanti, delle quali una è stata il focus per la scrittura di questa tesi: Harold Ives Magoun “Osteopatia in ambito craniale”.

Ulteriormente affascinato dalla sperimentazione dell'osteopatia in ambito craniale, il desiderio di ricerca era sempre più crescente, ma c'era ancora uno scoglio da superare: essere lavoratore dipendente.

Quindi, a Maggio 2015, ho deciso di dimettermi dal mio incarico per dedicarmi a ciò di cui non volevo far rinuncia alcuna, e che sentivo mi avrebbe dato un gran senso di realizzazione.

Accolta la mia richiesta in una RSD, ad Ottobre 2015 il progetto è partito. Il progetto non sarà retribuito, bensì inquadrato come volontariato.

Un particolare ringraziamento all'amico **Yuri Fratelli**, Direttore Sanitario del centro, che mi ha dato questa opportunità e mi ha accolto in famiglia a braccia aperte.



Figura 2 RSD Bresso



Figura 1 RSD Bresso

Per motivi legati al rispetto della privacy di chi si è gentilmente sottoposto alla sperimentazione, verranno indicate solo le iniziali di nome e cognome.

1.2. Specifiche della sperimentazione clinica

Obiettivi:

Rilevare con lo staff medico, fisioterapico, educativo, ed infermieristico eventuali migliorie nello stato generale di salute del paziente, sottoposto a manipolazione “soft” dei tessuti craniali.

Pazienti in oggetto di studio:

Quattro e con trattamenti differenziali: S.M. (**cranio con rilevamento parametri**) – V.P.. (**cranio con rilevamento parametri**) – A.L. (**cranio senza rilevamento parametri**) – B.M. (**viscero-addominale senza**

rilevamento parametri)

Durata del progetto:

Dodici mesi discontinui

Durata di ogni seduta:

30' (4' compressione del IV Ventricolo + 26' mobilizzazione globale dolce dei tessuti craniali con micromovimenti circolari e compressioni antero-postero-lateralmente)

Posizionamento del paziente:

Letto Bobath – Lettino pieghevole

Ambiente:

Molto luminoso e soggetto a rumori di varia natura e a transito operatori

Temperatura ambiente:

Circa 25° stabile

Ausili di screening:

Pulsimetro: GIMA OXY-6

Inizio del monitoraggio del ritmo cardiaco ed ossigenazione:

25 Novembre 2015 (per dare il tempo ai pazienti di familiarizzare sia con me, che con il trattamento)



1.3. Cenni della medicina manuale e dell'osteopatia

La medicina manuale è antica quanto la scienza e l'arte medica stessa. Esistono prove fondate che testimoniano l'uso di procedure di medicina manuale nell'antica Tailandia, come dimostrano opere statuarie che risalgono ad almeno 4000 anni fa'. Va considerata anche la medicina tradizionale cinese, che ha alle spalle ormai più di 5000 anni di storia, e che prevedeva in alcuni casi anche l'uso di oggetti puntiformi, aghi coppette, finalizzati alla cura e al trattamento di varie criticità.

L'utilizzo delle mani nel trattamento dei traumi e delle malattie era una pratica anche degli antichi Egizi. Si sa che persino Ippocrate, padre della medicina moderna, utilizzava in particolar modo tecniche di trazione e che prevedevano l'uso di leve, nel trattamento di deformità della colonna vertebrale, oltre che l'uso dell'idroterapia già nel 480 a.C.

Nelle opere di figure storiche di notevole levatura in campo medico, quali Galeno, Cesio e Oribasio, si fa riferimento all'utilizzo di procedure manipolative. Vi è un vuoto temporale circa le notizie sull'uso di procedure di medicina manuale, che corrisponde approssimativamente al periodo in cui ci fu la scissione tra medici e cerusici¹. Man mano che i medici diventavano sempre meno coinvolti nel contatto con i pazienti e le

¹ **Cerusico** è un termine con cui per molti secoli si indicò il chirurgo.

La sua etimologia deriva dal greco (*cheir-cheiros*: mano ed *ergon*: lavoro) divenuto in latino *chirurgicus* e quindi in epoca medioevale *cirugicus-cirugico* ed infine *cerusicus-cerusico*.

La figura del cerusico compare nel corso dell'alto medioevo, epoca in cui l'attività chirurgica viene relegata nelle mani di figure minori: barbieri, norcini, ambulanti.

Questo atteggiamento può essere spiegato con la natura stessa dell'atto operatorio che, praticato a quei tempi senza alcuna anestesia e in condizioni igieniche precarie, risultava particolarmente cruento e rischioso tanto da essere ritenuto un atto indegno di un medico. Da notare che questo concetto si ritrova anche nel giuramento di Ippocrate che vietava a coloro che praticavano l'arte medica, di eseguire il *taglio della pietra* (la litotomia). La mancanza di cultura generale e medica non impedì a questi cerusici di raggiungere traguardi importanti. Spesso furono degli ottimi e provetti operatori in quanto quella chirurgia non richiedeva altro che velocità di esecuzione e manualità.

cure prevedevano, invece, il contatto diretto con gli stessi, essi furono affidati alle competenze di medicina manuale dei cerusici con relativo decadimento (screditamento) dell'arte terapeutica. Questo periodo corrisponde, inoltre, all'epoca dei pesti, per cui forse i medici erano restii a stabilire un contatto personale particolarmente stretto con i propri pazienti.

Nel XIX secolo si è potuto assistere ad un rinato interesse nei confronti di questo campo. Le prime discipline documentate attinenti alla medicina manuale di questo secolo, risalgono al 1780 con il francese Clément Joseph Tissot². All'inizio del 1800 il dr. Edward Harrison³, laureatosi nel 1784 all'università di Edimburgo, acquisì una notevole fama a Londra grazie all'uso di procedure di medicine manuali. Come altri sostenitori della medicina manuale del XIX secolo, egli venne allontanato dai propri colleghi a causa dell'applicazione costante di tali procedure. Un riconoscimento va dato anche allo svedese Pehr Henrik Ling⁴, padre della

² **Clément Joseph Tissot** (Ornans, 1747 – 1826) è stato un medico, fisioterapista e pioniere della fisioterapia francese. Introdusse la ginnastica nel trattamento delle patologie ortopediche e chirurgiche in maniera sistematica e scientifica.

³ **Edward Harrison** (1766, Lancashire – 6 May 1838, Marlborough) was a British physician who described Harrison's groove. He studied in London under John and William Hunter, and in Edinburgh where he received his doctorate in 1784. He practised in Horncastle, Lincolnshire for 30 years, founding the Horncastle Dispensary and the Lincolnshire Medical Benevolent Society. He was an advocate of medical reform, reporting on the lack of regulation of physicians, surgeons and apothecaries, and suggesting that regulation of education and licensing was needed. This plan was thwarted by opposition from the Royal College of Physicians. He also founded the first infirmary for spinal diseases in London in 1837. He was a member of the Royal Society.

⁴ Nato a Ljunga nel sud della Svezia nel 1776, era figlio di un ministro. Dopo essersi diplomato al ginnasio di Växjö nel 1792, studiò teologia presso l'Università di Lund fino al 1793, anno in cui si trasferì all'Università di Uppsala e si laureò nel 1797. Successivamente partì per l'estero e viaggiò per sette anni: durante questo primo viaggio conobbe un certo "Ming", un cinese che lo incuriosì sulle pratiche delle arti marziali e il Tuina, una terapia manuale per la cura del corpo praticata in Cina. Tornato in Svezia, Ling approfondì un possibile approccio di quanto imparato nella medicina tradizionale occidentale, elaborando un sistema di ginnastica diviso in quattro parti (pedagogica, medica, militare e estetica) che integrasse gli insegnamenti del Tui Na. Questo sistema fu, dopo incessanti pressioni da parte di Ling, riconosciuto dal governo svedese che fondò il *Gymnastik- och idrottshögskolan*, istituto reale di ginnastica, di cui Ling fu nominato direttore. Nonostante l'ostilità dei medici ortodossi, le innovazioni di Ling ebbero vasta popolarità, tanto che egli stesso fu prima eletto membro dell'Accademia Svedese e poi ottenne la cattedra di professore ordinario a Uppsala.

"ginnastica svedese", che fondò nel 1813 il "Royal Central Institute of Gymnastics" (RCIG) per massaggi, manipolazioni ed esercizi. La parola svedese per fisioterapista è "sjukgymnast" = "ginnasta dei malati". Nel 1887, i fisioterapisti ottennero la registrazione ufficiale presso il Consiglio Nazionale Svedese per la salute e il Welfare.

Presto la fisioterapia venne riconosciuta in altre nazioni: nel 1894 fu fondata in Gran Bretagna la "Chartered Society of Physiotherapy", nel 1913 alla Università di Otago in Nuova Zelanda la "School of Physiotherapy", e nel 1914 la "United States' Reed College" a Portland.

Nel marzo del 1921, negli Stati Uniti, viene pubblicato il primo lavoro di ricerca sulla "PT Review". Nasce la Physical Therapy Association (oggi "American Physical Therapy Association") (APTA), fondata da Mary McMillan.

Durante gli anni '40 i trattamenti consistevano essenzialmente in esercizi, massaggi e trazioni. Procedure manipolative del rachide e delle articolazioni delle estremità cominciarono ad essere praticate, specie nei paesi del Commonwealth britannico, durante i primi anni '50. Da allora l'attività dei fisioterapisti cominciò ad uscire dall'ambito strettamente ospedaliero diffondendosi anche nei centri di ortopedia, nelle scuole, nelle strutture geriatriche, nei centri di riabilitazione.

Andrew Taylor Steel⁵, medico e padre dell'osteopatia, nel 1874 fu il primo a proporre la filosofia della pratica osteopatica. La posizione di Still, fortemente in contrasto rispetto alle terapie farmacologiche della sua

⁵ Andrew Taylor Still (1828-1917), un medico con formazione allopatrica nato nello stato della Virginia.

epoca, non venne accolta favorevolmente dai colleghi medici di allora e sicuramente non trova accoglimento con i colleghi medici-osteopati di oggi.

I principi su cui Still fondò le basi della medicina osteopatica furono:

1. L'unità dell'organismo
2. La naturale capacità di autoguarigione
3. La componente somatica della malattia (cioè che le alterazioni del sistema muscoloscheletrico incidessero nocivamente sull'intero organismo)
4. La relazione reciproca tra struttura e funzione
5. L'uso della terapia manipolativa

Nel 1879, circa cinque anni dopo aver annunciato lo sviluppo del concetto osteopatico, egli divenne noto come il concaossa fulmineo.

Il tentativo di Still di dare credito alle sue teorie, a fronte dei suoi colleghi medici, fallì e fu univocamente respinto; soprattutto quando le presentò all'Università di Backer nel Kansas.

Contrariamente a tutte le aspettative, il suo successo clinico aumentava esponenzialmente e la sua fama oltrepassò i confini nazionali. Molti, incuriositi, iniziarono ad interessarsi alla materia studiandola ed approfondendone i concetti. Alcuni di questi, in seguito, si specializzarono nel trattamento di peculiari aree del corpo, divenendo a loro volta autorevoli illustri rappresentanti della medicina osteopatica.

Nel 1892 fu costituito il primo College di Medicina Osteopatica sito in Kirksville, nel Missouri.

Nel 1995 i college presenti negli Stati Uniti erano 17, e conferivano la laurea a oltre 2.000 studenti all'anno.

In altre parti del mondo, soprattutto nel Regno Unito, in Australia e in Nuova Zelanda, l'osteopatia consiste in una scuola di tipo pratico limitata alla "diagnosi" strutturale e alla terapia manipolativa, anche se rimanendo fermi sui punti cardine di cui origine della disciplina.

Ad oggi l'insegnamento statunitense corrisponde ad una disciplina che si integra con la medicina tradizionale e la chirurgia.

1.4. Principi della medicina manuale

La medicina manuale prende in considerazione la capacità funzionale dell'organismo umano e coloro che la praticano sono interessati ai processi patologici dinamici, così come coloro che guardano lo stesso processo dal punto di vista statico interpretando dati in laboratorio, patologie tissutali e risultati di autopsie.

La medicina manuale si concentra sul sistema muscoloscheletrico, che comprende oltre il 60% dell'organismo umano e attraverso il quale si deve procedere alla valutazione degli altri apparati.

La "diagnosi" strutturale non solo valuta il sistema muscoloscheletrico, considerandone le specifiche patologie e disfunzioni, ma può essere anche utilizzata per valutare le manifestazioni somatiche di una malattia e le alterazioni dei visceri.

Le procedure manipolative di normalizzazione vengono principalmente utilizzate per aumentare la mobilità di zone in cui si riscontra una

restrizione della funzionalità muscolo-scheletrica, al fine di ridurre il dolore.

1.5. Cronistoria della medicina manuale occidentale (alcuni nomi)

Ippocrate	480 a.C.
Galeno	157 d.C.
Clément Joseph Tissot	1780
Edward Harrison	Primi '800
Pehr Henrik Ling	Primi '800
Andrew Taylor Steel	1874

1.6. Tecniche osteopatiche

Tecniche articolatorie	Tecniche J. S. Counterstrain
Tecniche ad energia muscolare	Tecniche di release miofasciale
Tecniche di release oscillatorio facilitato	Tecniche di release posizionale facilitato
Tecniche di strain articolare legamentoso	Osteopatia craniale
Tecniche di percussione vibratoria	Tecniche per i tessuti molli
Thrust	--

2. La fascia e il tessuto connettivo

2.1. Introduzione

Da un punto di vista anatomico il termine *fascia* indica una membrana di tessuto connettivo fibroso di protezione:

- di un organo (fascia peri-esofagea, fascia peri ed intra-faringea);
- di un insieme organico (fascia endocardica, fascia parietalis).

Indica inoltre i tessuti connettivi di nutrimento (fascia superficialis, fascia propria).

La parola *fascia* al singolare non rappresenta una entità fisiologica, ma un insieme membranoso molto esteso nel quale tutto è collegato, tutto è in continuità. Questo insieme di tessuti composto da un solo elemento ha portato la nozione di “*globalità*” sulla quale si basano tutte le tecniche moderne di terapia manuale. Essa ha come corollario principale, alla base



Figura 3 Body Worlds - Gunther von Hagens

di tutte queste tecniche, che la minima tensione, che sia attiva o passiva, si ripercuote su tutto l'insieme.

Tutti gli elementi anatomici possono in tal modo essere considerati come meccanicamente solidali gli uni agli altri, questo in tutti i campi della fisiologia.

Il tessuto connettivo è la base di tutta la fascia. Rappresenta praticamente il 70% dei tessuti umani. Qualsiasi nome abbia, ha sempre la stessa struttura anatomica embrionale. Tra un osso ed una aponeurosi, ad esempio, non vi è una fondamentale differenza. La sola differenza è la distribuzione degli elementi che li costituiscono e le sostanze fissate dalle mucine di congiunzione.

2.2. Richiami anatomici della fascia:

- I. Come tutti i tessuti, il connettivo è formato da cellule connettive: i *blasti*. Vi sono osteoblasti nell'osso, condroblasti nella cartilagine, fibroblasti nel tessuto fibroso. Queste cellule a stella comunicano tutte attraverso i loro prolungamenti protoplasmatici. Non hanno alcuna attività metabolica. La loro fisiologia consiste unicamente nella secrezione di due proteine di costituzione: il *collagene* e l'*elastina*:
 - a) Come tutte le proteine, il *collagene* e l'*elastina* si rinnovano, ***ma l'elastina, proteina di lunga durata, è una formazione stabile, mentre il collagene, di breve durata, si trasforma tutta la vita. E' qui che si colloca per noi la maggior parte delle patologie del connettivo.***
 - b) All'interno del tessuto, le due proteine formano delle fibre. Le fibre di collagene si uniscono in fasci: i *fasci connettivi*. Sono "cementate" tra loro da una sostanza mucoide di congiunzione. Questa mucina idrofila ha la proprietà di fissare delle sostanze

derivate dall'ambiente interno. Queste sostanze creano tutta la diversificazione dei tessuti connettivi.

Le fibre di Elastina si costituiscono in una rete dalle maglie più o meno larghe attraverso il tessuto.

c) Per ciò che ne sappiamo, non si conosce ancora l'elemento che stimola la secrezione dell'*elastina*. Al contrario, l'elemento che stimola la secrezione del *collagene* è conosciuto da molto tempo. È la tensione del tessuto. Tuttavia, e questo è importante per comprendere la patologia, a seconda della forma della tensione, la secrezione è diversa.

- Se la tensione sopportata dal tessuto è continua e prolungata, le molecole di collagene si installano in serie. Le fibre di collagene ed i fasci connettivi si allungano.
- Se il tessuto sopporta delle tensioni brevi ma ripetute, le molecole di collagene si installano in parallelo. Le fibre di collagene ed i fasci connettivi si moltiplicano.

Nel primo caso, si realizza il fenomeno della crescita: *l'elemento connettivo si allunga*. Nel secondo si realizza una “addensamento del tessuto”; *diviene più compatto, più resistente, ma progressivamente perde la sua elasticità*.

II. Lo spazio lasciato libero tra le cellule connettive è occupato da ciò che l'anatomia chiama: “La Sostanza Fondamentale”. E' composta da tre elementi: i fasci connettivi di *collagene*, la rete di *elastina*, il *liquido lacunare*.

a) I fasci connettivi di **COLLAGENE**. Costituiscono l'elemento solido del tessuto: *la sua trama proteica*. Sono praticamente inestensibili. Solo le loro sinuosità, a seconda della loro maggiore o minore grandezza, permettono una piccola elasticità. La rete elastica di Elastina è praticamente stabile. E' facile comprendere che più il tessuto racchiude delle fibre di collagene, meno è elastico e viceversa. Purtroppo, lo abbiamo ricordato, il sistema del collagene non è stabile. Durante tutta la vita, sotto l'influenza delle tensioni che il tessuto sopporta, può modificarsi:

- **Sia allungarsi.** È il fenomeno della crescita in lunghezza del connettivo, cioè prima di tutto dell'insieme aponevrotico, tendineo e legamentoso. Le ossa si allungano ineluttabilmente attraverso l'attività delle loro cartilagini di coniugazione. Mettono in tensione il connettivo fibroso periferico che si allunga in maniera proporzionale all'intensità di questa tensione. È una fisiologia importantissima per noi. La ritroveremo nella patologia degli squilibri statici. Essendo la tensione minore nelle concavità scoliotiche che nelle convessità, le deformazioni si fissano attraverso una differenza di lunghezza dei tessuti. Poiché il tessuto muscolare possiede lo stesso meccanismo di crescita, in patologia chiameremo questo fenomeno "*accorciamento muscolo-aponevrotico*".
- **Sia addensarsi.** È una difesa del tessuto. Se diventa più solido, perde la sua elasticità e non adempie più perfettamente alla sua funzione meccanica. È un circolo vizioso. Più il tessuto perde la sua elasticità, più sopporta delle costrizioni di tensione, più diventa

denso, più perde elasticità. *L'invecchiamento dell'uomo è un addensamento progressivo del suo connettivo.*

Questo addensamento giunge spesso fino ad una ossificazione. Sono i fenomeni dell'artrosi. D'altra parte, è forse la cosa più importante, attraverso la produzione di nuove fibre di collagene, l'addensamento riduce il volume degli spazi lacunari e la circolazione dei fluidi e circolazione vitale.

- b) La rete di **ELASTINA** è certamente l'elemento elastico. È doppiamente elastica: l'Elastina lo nella sua struttura, come tutte le reti, e le sue maglie si deformano sotto l'effetto della tensione. È una rete stabile. L'elasticità del tessuto connettivo dipende unicamente dal suo grande addensamento.
- c) Il terzo elemento della sostanza fondamentale è il **LIQUIDO LACUNARE**. Ovviamente occupa tutti gli spazi lasciati liberi tra le cellule connettive, i fasci di collagene e la rete di elastina. Ancora una volta il volume di questi spazi è funzione del maggiore o minore addensamento del tessuto. Questo liquido è la "*linfa interstiziale*", così denominata poiché è nel suo seno che tutti i capillari linfatici prelevano gli elementi che si trasformeranno in linfa. Si tratta di plasma sanguigno. È un liquido vitale. La linfa interstiziale al contrario è sede di un'immensa attività metabolica in questo senso. Racchiude un gran numero di cellule nutritive ed un numero ancora maggior di cellule macrofaghe, e ciò le dona un posto di primo piano nella funzione di nutrimento cellulare e nella funzione dell'eliminazione.

2.3. Fisiopatologia meccanica della fascia

Il tessuto connettivo è la sede degli edemi che non sono altro, la maggior parte delle volte, che stasi del liquido lacunare, dovuti ad un cattivo drenaggio linfatico di cui il liquido lacunare del connettivo (linfa interstiziale) è il punto di partenza. Sono anche dovuti in gran parte alla mancanza di motilità dei tessuti.

Si tratta di un circolo vizioso. La stasi di liquidi frena ed impedisce la motilità dei tessuti, e questa mancanza di motilità provoca la stasi.

Il connettivo, in particolar modo il connettivo fibroso, può modificarsi tutta la vita a seguito delle tensioni da lui sopportate. Una tensione prolungata lo allunga, delle tensioni ripetute lo addensano. Tutta la sua patologia meccanica risiede in questa fisiologia.

- ***Una tensione prolungata lo allunga.*** È la fisiologia della crescita. L'osso si allunga ineluttabilmente attraverso le sue cartilagini di crescita. Questo allungamento mette in tensione le aponeurosi ed i tessuti periferici che si allungano così proporzionalmente. Le cose nel frattempo non sono così semplici. *In questa fisiologia, vi è un'opposizione meccanica tra l'allungamento osseo e la resistenza connettiva, in particolar modo a livello del connettivo fibroso piuttosto addensato, è il caso delle aponeurosi, delle lamine fibrose ecc.* Generalmente è l'allungamento osseo a vincere, non sempre contemporaneamente e non sempre completamente. Se la resistenza connettiva domina, è l'osso che si deforma. Ritroveremo questa fisiologia nella scoliosi in cui è di fondamentale importanza. Se è abbastanza frequente durante la crescita del bambino, non risparmia l'adulto. È, ad esempio, responsabile dell'evoluzione del ginocchio valgo, dato che questa deformazione mette

in continua tensione il legamento collaterale interno del ginocchio. *Può così essere responsabile di un accorciamento della crescita, ma anche di un allungamento anormale del connettivo fibroso.*

- ***Tensioni ripetute lo addensano*** attraverso l'aggiunta di nuovi fasci connettivi di collagene. È un fenomeno che prosegue tutta la vita. È una fisiopatologia fisiologica. Può giungere fino alla calcificazione. Tutta la nostra vita, il connettivo fibroso sopporta tensioni meccaniche ripetute: tensioni muscolari, tensioni dovute ai movimenti, tensioni dovute agli equilibri instabili, o agli squilibri ecc.

È prima di tutto il caso delle aponeurosi, ma soprattutto dei tendini, i legamenti e le capsule articolari. Tutta la vita questi elementi si addensano e perdono progressivamente la loro elasticità. È un circolo vizioso. Più si addensa il tessuto, più perde elasticità, più perde la sua elasticità, più si addensa. L'invecchiamento dell'uomo è un progressivo addensamento del suo connettivo.

Poiché l'addensamento ha un limite, esso può giungere, ad una calcificazione. Le aponeurosi, i tendini, i legamenti e le capsule sono fatti di connettivo fibroso. L'osso, il periostio, la cartilagine, le pareti vascolari e viscerali, le meningi, il cristallino dell'occhio, ecc. sono di tessuto connettivo. Potremmo moltiplicare gli esempi. Tutti questi connettivi hanno la stessa struttura di base, simile a quella del mesenchima embrionale. L'unica differenza, all'infuori del loro maggiore o minore addensamento, è costituita dagli elementi fissati dalla mucoide di congiunzione dei fasci connettivi di collagene. Essa è l'ossomucoide dell'osso e fissa i sali minerali, la condromucoide per la cartilagine, per il cristallino fissa alcuni elementi vitrei ecc.

La mucoide del connettivo fibroso è neutra, ma può facilmente trasformarsi e fissare i sali minerali. Sono i fenomeni di artrosi praticamente inevitabili nell'uomo.

Come tutte le proteine, il collagene possiede il suo enzima di distruzione: "*la collagenasi*". È liberato nell'ambiente interno dai fenomeni di fagocitosi. Sappiamo che la linfa interstiziale del connettivo è il campo d'azione dei polinucleati e delle cellule macrofaghe, cioè il centro di una importante produzione di collagenasi.

Un'ultima fisiopatologia che si può citare per ciò che riguarda il connettivo è quella del dolore. Non si tratta di un grande dolore insopportabile, anche se a volte può essere acuto, ma di un dolore sordo, lancinante poiché si prolunga spesso nel tempo. Il tessuto connettivo fibroso: il sistema aponevrotico e tendineo, i legamenti, sono in effetti i grandi recettori della propriocettività. Il tessuto connettivo racchiude milioni di organi di Golgi, di recettori di Ruffini, di Walter - Pacini che informano l'encefalo sui movimenti e la posizione dei segmenti. Sono fatti per reagire a tensioni precise generalmente di corta durata. Attivati dalle tensioni prolungate, diventano facilmente dolorosi. Il secondo è anche il caso di tutti i dolori statici.

Dall'antichità, il miglioramento circolatorio è affidato alle manovre di massaggio. Con questa metodica, però, viene reclutata solo la circolazione venosa di ritorno e la circolazione linfatica periferica.

In questa sede è necessario ricordare che la circolazione sanguigna del muscolo è molto particolare. A riposo, è essenzialmente superficiale e ridotta al 30% delle possibilità. La maggior parte del sangue arterioso

passa direttamente nel circuito venoso attraverso i suoi “ponti arterio-venosi”. La maggior parte dei capillari sono chiusi. La circolazione completa, cioè l’apertura dei capillari profondi, si risveglia solo durante le contrazioni, in presenza degli scarti della combustione muscolare. Questo dunque non accade durante il massaggio o la stimolazione meccanica passiva in generale.

3. Anatomia della fascia

3.1. Fascia Superficialis

È un immenso connettivo lasso che doppia la pelle praticamente su tutta la sua superficie. Sparisce in alcuni punti: la base del cranio e la regione della nuca, la zona sterno-costale, la zona sacrale e glutea, le rotule, i gomiti. Ad ogni arto, si arresta nel legamento anulare, e ciò fa sì che le estremità, mani e piedi, non siano ricoperte da esso.

Una delle prime funzioni della fascia superficialis è di nutrire l'epitelio cutaneo. Questo spiega il fatto che tutte le zone che abbiamo appena visto sprovviste di questo connettivo sono le zone elettive delle piaghe da decubito.

Accanto a questa funzione di nutrimento, la fascia superficialis è il punto di partenza della maggior parte dei capillari linfatici. Si trova anche in primo piano nella sudorazione. Ci è ben noto il fatto che un'ustione estesa, anche leggera, che distrugge la fascia superficialis, provoca la morte per mancanza di eliminazione (uremia).

È attraverso la fascia superficialis che il massaggio o la stimolazione meccanica passiva in generale, di qualsiasi tipo, trova la sua efficacia.

3.2. *Il Peritoneo*

Il peritoneo ha una doppia funzione connettiva. È un tessuto di sostegno e di protezione; è anche un tessuto di nutrizione e di eliminazione. Infatti è una grande membrana fibro-sierosa che collega tutti i visceri e permette i loro scivolamenti gli uni sugli altri mantenendoli in relazione tra loro attraverso stretti legami. È un sacco ermetico nel quale si sono sviluppati i visceri, il foglietto viscerale che li ricopre mano a mano nei suoi ripiegamenti.

Come tutte le membrane di guaina sierosa, un *peritoneo parietale* tappezza la parete interna delle cavità addominale e pelvica. È foderato da una fascia lassa: la *fascia propria*, fascia-laboratorio paragonabile alla fascia superficialis. Il *peritoneo viscerale* è la sierosa che ricopre gli organi. I suoi ripiegamenti formano gli elementi di unione e prendono un nome diverso a seconda della loro collocazione anatomica:

- i *meso* uniscono i segmenti del tubo digerente alla parete;
- i *legamenti* uniscono gli altri organi alla parete;
- gli *epiploon* uniscono i visceri tra di loro.

3.3. *L'Aponeurosi superficiale*

La comprensione di ciò che la fisiologia chiama “**aponeurosi superficiale**” è molto importante. È la base della globalità, il punto di partenza della nozione delle catene muscolari di cui si è molto abusato, “producendo” ognuno delle catene muscolari a seconda della propria fantasia per giustificare la propria tecnica. La conoscenza dei due sistemi crociati permette di dire che in effetti *non vi è una catena separata*, vi

sono delle continuità funzionali, delle catene di coordinamento motorio, ma tutto il sistema aponeuro-muscolare, partecipa al minimo gesto. È prima di tutto “la globalità”. Il *sistema aponevrotico è l’agente meccanico del coordinamento motorio*.

I nostri studi di anatomia dell’apparato locomotore sono sempre composti di tre capitoli: le ossa, le articolazioni, i muscoli. È un modo di procedere molto ancorato all’insegnamento medico. Esso è tuttavia responsabile della grande ignoranza dei terapeuti in questa materia. Come tutto ciò che si impara a memoria in astratto, viene presto dimenticato. Indipendentemente da ciò, questa forma di studio fornisce un’idea falsa della fisiologia del movimento come noi la concepiamo nella terapia manuale.

Fisiologicamente, dobbiamo considerare due scheletri:

- a. uno scheletro osseo, l’elemento passivo della locomozione che ha le articolazioni a sua disposizione,
- b. uno scheletro fibroso, elemento attivo che comprende i muscoli.

L’aponeurosi superficiale è lo scheletro fibroso. La si può immaginare solo attraverso la visione dello “scorticato”⁶, che illustra i nostri studi di anatomia.

Tesa sullo scheletro osseo, dona al corpo la sua morfologia, poiché la pelle non è altro che una guaina elastica che la ricopre.

L’aponeurosi superficiale è molto più di ciò che abbiamo appena affermato. Di superficiale ha solo il nome; comprende tutte le aponeurosi.

⁶ Uomo senza pelle

Di spessore variabile, si sdoppia un gran numero di volte per “frazionare” il sistema muscolare. I libri di anatomia ne danno una falsa visione affermando: “l’aponeurosi del *deltoide* che si prolunga essa stessa con l’aponeurosi del *sotto spinoso*”.

La verità è che una espansione dell’aponeurosi superficiale avvolge il deltoide, un’altra il sotto spinoso, ecc.

Come tutte le aponeurosi, e più di tutte le altre, poiché essa è l’origine dell’insieme, l’aponeurosi superficiale può essere considerata come composta da strati di tessuto connettivo fibroso sovrapposto. Tutte le aponeurosi presentano dei fasci di collagene in diversi orientamenti; è la definizione stessa della aponeurosi. Essa ha anche la possibilità di sdoppiarsi un certo numero di volte. I suoi sdoppiamenti “ripartiscono” il sistema contrattile secondo una divisione funzionale dell’insieme. È qui che si colloca la globalità del sistema aponeuro-muscolare.

I primi sdoppiamenti sono i *setti intermuscolari*. Dividono l’insieme contrattile in logge funzionali. Nella coscia, ad esempio, un setto intermuscolare esterno ed un setto intermuscolare interno separano la loggia anteriore degli estensori della loggia posteriore dei flessori. All’interno delle logge, altri sdoppiamenti, sia dell’aponeurosi superficiale, sia dei setti intermuscolari, dividono l’insieme contrattile in muscoli. All’interno del muscolo, nuovi sdoppiamenti separano le unità motorie, essendo ognuna di esse affidate ad un preciso motoneurone alfa: fasico o tonico. Potremmo andare oltre in questa ripartizione connettiva con il sarcolemma, il perimisio, l’endomisio, ecc.

Il sistema aponeuro-muscolare offre bene la visione di un insieme funzionale coerente, di un tutto nel quale ogni parte è coinvolta dalla tensione delle altre. Permette di comprendere che una grande parte della coordinazione motoria è fatta di tensioni e di riflessi miotatici. Non vi è azione muscolare isolata. Non può esserci una mancanza isolata.

Le aponeurosi sono l'agente meccanico della coordinazione motoria. Dai tempi lontani dei nostri studi, siamo sempre stati scettici verso la teoria dello schema corporeo che regola tutti i movimenti. Fortunatamente la fisiologia moderna ha ricondotto questo centro ad un'area corticale di raggruppamento delle informazioni sensitive tattili, della vista, dell'udito. È collocata all'incrocio dell'estremità posteriore della scissura laterale e del primo solco temporale.

L'organo centrale trasmette alla periferia solo un minimo di ordini precisi, su qualche muscolo che inizia il movimento. Tutte le altre contrazioni muscolari non devono nulla alla corteccia. Sono riflesse. *Sono le aponeurosi che trasmettono ai muscoli le tensioni che provocano le loro contrazioni.* Nella coordinazione dei movimenti, lo scheletro aponevrotico è la rete di comandi a distanza degli impulsi motori. La contrazione di un muscolo provoca quella dell'altro e così via.

Questa concezione della coordinazione motoria aponeuro-muscolare spiega perfettamente che le aponeurosi siano costituite da strati fibrillari sovrapposti ed incrociati. Una stessa aponeurosi può far parte di diverse catene. Ad ogni livello, le fibre connettive sono orientate nel senso delle costrizioni della catena alla quale esse appartengono. Si comprende anche che una stessa aponeurosi, con i suoi successivi sdoppiamenti, possa inguainare tutta una serie di muscoli congiunti di funzioni diverse. Vista

in questo modo, l'aponeurosi superficiale prende una dimensione considerevole. Diventa l'elemento dominante del sistema locomotore.

Nasce in alto dalla periferia del cranio. Probabilmente, parte anche dal rachide dove essa si inserisce su tutte le spinose (legamento sopraspinoso). Questa inserzione lungo il rachide ci offre personalmente l'immagine non di una ma di due aponeurosi superficiali gemelle.



Quest'immagine è ancora rafforzata dalla giunzione anteriore. In alto, si fissa solidamente sulla parte anteriore dello sterno dove si confonde con il periostio. In basso, si attacca anche solidamente alla massa fibrosa pubica. Tra le due, costituisce un rafe solido ma deformabile: la linea alba.

Tenuto conto dell'estensione di questa aponeurosi, le altre inserzioni ossee del tronco sono relativamente rare. In avanti, si fissa sul bordo anteriore della faccia superiore della clavicola e soprattutto, cosa che è di grande importanza nei movimenti del capo, sull'osso ioide. Indietro, si fissa sulla spina della scapola. In basso, si attacca alla cresta iliaca con la sua faccia profonda, aderisce in avanti alla massa fibrosa pubica ed all'arcata inguinale che forma in parte con le sue fibre profonde.

Sugli arti, le inserzioni ossee dell'aponeurosi superficiale sono piuttosto particolari e soprattutto tipiche del loro ruolo nel coordinamento motorio. In effetti, essa aderisce a tutte le ossa, ma in un modo molto debole, più esattamente a distanza è attraverso i setti intramuscolari che invia la sua faccia profonda. Questo sistema di “redini”, di comando a distanza, permette una grande elasticità nell'azione delle trazioni.

Nell'arto superiore, dopo che si è fissata alle due ossa che dirigono i movimenti del braccio: la clavicola e la scapola, presenta soltanto una inserzione diretta sul bordo posteriore dell'ulna e sul contorno dei legamenti anulari del polso. L'arto è molto mobile nello spazio. L'azione a distanza si realizza piuttosto per mezzo delle espansioni che collegano praticamente tutta la muscolatura. I muscoli dell'avambraccio prendono tutti grandi inserzioni dirette sulla faccia profonda delle aponeurosi. L'inserzione sul bordo posteriore dell'ulna, l'osso meno mobile dell'avambraccio, non è che un punto d'appoggio che permette l'orientamento delle trazioni.

Nell'arto inferiore, tutto funziona diversamente. La rotazione globale dell'arto proviene dall'anca. L'aponeurosi deve prendere inserzioni più grandi a livello della gamba che non possiede in sé stessa una rotazione attiva indipendente.

Si effettuano su due ossa:

- Sulla tibia, l'aponeurosi si confonde con il periostio della faccia antero-interna;
- Sul perone, emette due setti intramuscolari che donano una grande elasticità alle trazioni.

Allo stesso tempo, le inserzioni sulle parti laterali della rotula e del suo sistema tendineo, sulle tuberosità tibiali controllano il sistema flessione - estensione.

Quando si osservano bene le cose, si può dire che l'aponeurosi superficiale è tesa sullo scheletro osseo come una tela di tenda sulle sue assi. Alcune ossa sono fissate: rachide, sterno, pube. Altre sono mobili e dirigono i movimenti: clavicola, tibia, perone. Altre ancora sono ossa sesamoidi: rotula, scapola, sacro. Visto sotto questo aspetto, è piuttosto facile ammettere che in questo sistema tutto è collegato, che il minimo movimento, il minimo spostamento di un elemento si ripercuote sugli altri.

La fisiologia dell'insieme aponevrotico è trasmettere le tensioni, tutte le tensioni, che siano attive o passive.

Dopo aver preso in analisi ciò che evoca la tensione muscolare, è necessario essere coscienti che questa non costituisce l'unica tensione trasmessa dalle aponeurosi. Le tensioni di squilibrio, quelle dovute ai movimenti segmentari, sono altrettanto importanti. Sono la base della funzione tonica. Le une permettono il controllo della nostra posizione eretta, le altre la fissazione dei segmenti che servono da punto d'appoggio alla muscolatura dinamica. Diremo che la nostra statica è realizzata dalle

sinergie antagoniste grazie alle tensioni aponevrotiche antagoniste che reagiscono alla minima oscillazione.

Accanto alla nozione della globalità meccanica che ci offre il sistema aponevrotico, un'altra fisiologia rende anche necessaria la globalità di un trattamento. Tutto il tessuto connettivo, ma soprattutto il tessuto connettivo fibroso, è un immenso recettore sensitivo. Racchiude milioni di tenso-recettori che reagiscono alla minima tensione. Costituiscono uno degli elementi di questa grande funzione sensitiva che è la propriocettività. Come tutti i recettori sensitivi, un'attività permanente, qui



Figura 5 Nervi spinali e strato di fascia connettivale profonda

una tensione prolungata, li rende rapidamente dolorosi. Il 90% dei nostri dolori sono causati dalla tensione. Come sempre l'organismo si difende contro la tensione. Una seconda tensione sopravviene rapidamente per neutralizzare la tensione iniziale (Legge delle compensazioni). Questa seconda tensione si compensa con una terza ecc. Solo l'ultima tensione che non può compensarsi rimane dolorosa.

Può collocarsi molto lontano dalla tensione primaria.

Questa fisiologia della “catena antalgica” è stata chiamata “riflesso antalgico a priori” da Françoise Mézières. È semplice capire che solo la scomparsa della tensione iniziale di partenza porterà la guarigione. Il trattamento dovrà progredire di dolore in dolore, di lesione in lesione, di deformazione, in deformazione, di tensione in tensione fino alla tensione primaria. Non esistono problemi isolati.



L'osteopatia se applicata con ragionamento clinico ed intervento sistematico, può dare risultati validi sia sulla correzione, che sulla prevenzione.

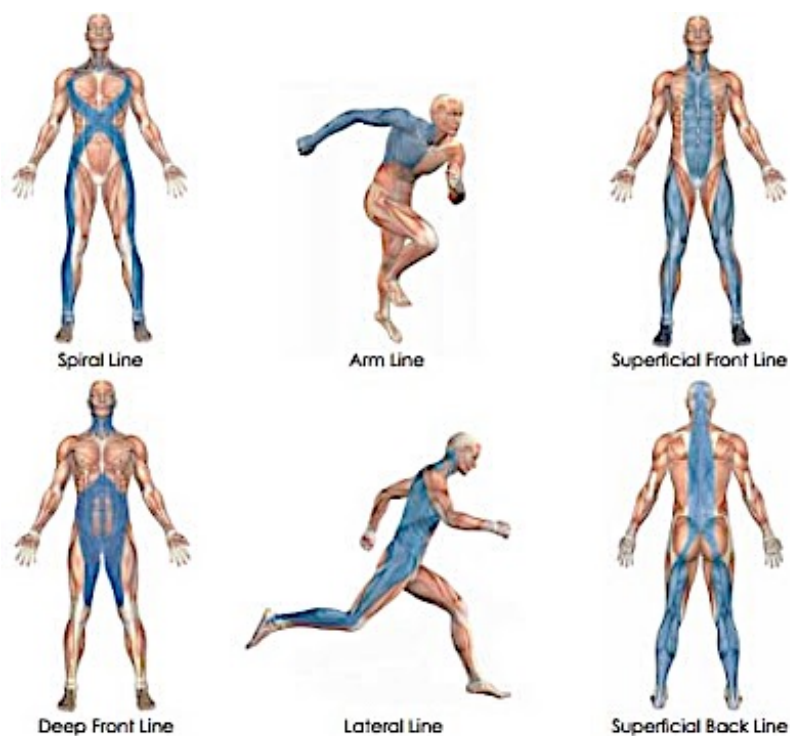


Figura 6 Tom Myers Anatomy Trains

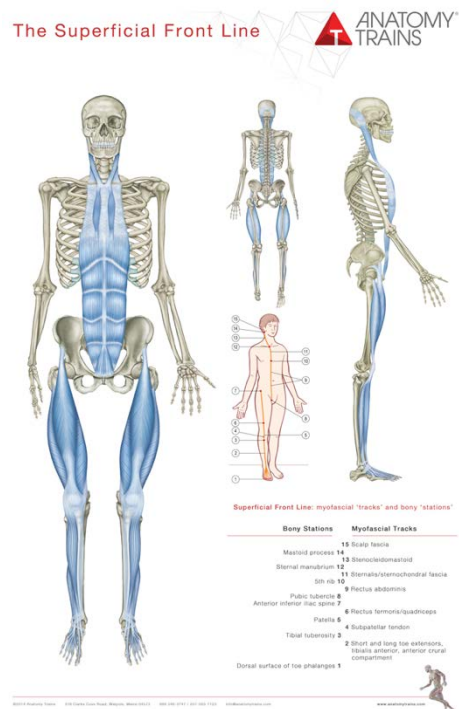


Figura 7 Tom Myers Anatomy
Trains

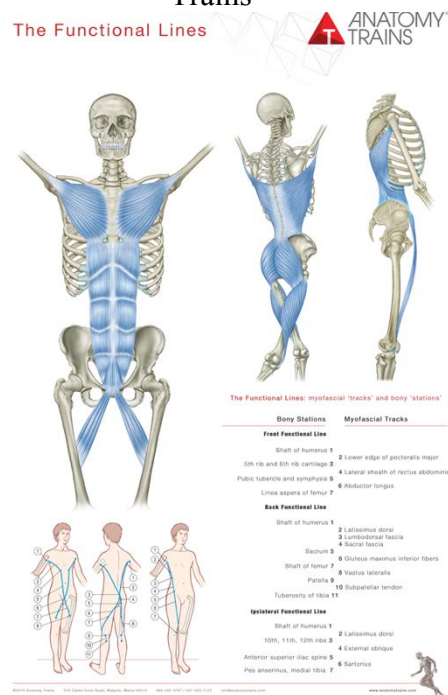


Figura 8 Tom Myers Anatomy
Trains

4. Trigger points e Tender area: differenze e descrizione sommaria

4.1. *Trigger Point (Trp)*

L'organismo è un sistema complesso che tende all'equilibrio della configurazione originaria. L'interazione con il mondo porta variazioni e squilibri in rapporto ai quali il sistema reagisce cercando di riequilibrarsi.

La malattia è uno squilibrio del sistema.

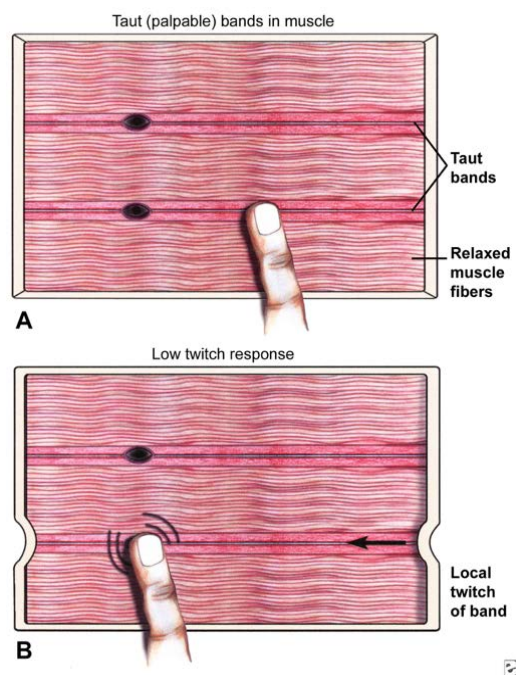
Il sistema ha una sua capacità di autoguarigione, che è semplicemente la tendenza del sistema stesso a ritornare allo stato di equilibrio originario o comunque precedente.

Per cambiare la configurazione del sistema sono necessari o stimoli veramente importanti o stimoli ripetuti, come una goccia che scava la roccia.

Ci sono stimoli che provocano dolore e stimoli che non lo provocano.

Topograficamente, funzionalmente e semeiologicamente esiste una distinzione tra *trigger point miofasciali* (localizzati nelle fasce muscolari e nei muscoli a cui corrispondono aree di allodinia profonda) e *trigger point cutaneo-mucosi* (localizzati su cute e mucose a cui corrispondono aree di allodinia superficiale).

Il *trigger point miofasciale*, che non costituisce una realtà anatomica ma funzionale, consiste in una zona circoscritta (point) situata in una banda muscolare rigida (taud band) all'interno del muscolo o della sua fascia, in cui i nocicettori sono divenuti iperirritabili a causa dell'azione locale dei metaboliti algogeni (serotonina, istamina, bradichinina, prostaglandine).



La taud band non è uno spasmo muscolare che interessa il muscolo nella sua totalità (e comporta un'attività elettrica locale che non fa parte del fenomeno del trigger point), ma una contrattura.

Può comunque accadere che lo spasmo muscolare si sovrapponga al quadro clinico prodotto dal trigger point e lo complichino anche dal punto di vista diagnostico.

La palpazione del trigger point induce il *jump sign* (trad: *segno del salto*), che è una reazione improvvisa del paziente a cui viene applicata la digitopressione.

Il trigger point è dolente solo se palpato (*per la simultanea stimolazione della taut band*), quindi non spontaneamente; si comporta come il grilletto di un fucile che, se premuto, spara il dolore nella corrispondente zona bersaglio.

In realtà non è sempre così, perché i pazienti, spesso, manifestano localmente in corrispondenza del trigger senso di bruciore o dolore puntiforme; come se avessero un chiodo piantato in quel preciso punto.

In genere, l'estensione e l'entità del dolore prodotto dal trigger point sono direttamente proporzionali alla sua stessa attività o irritabilità le quali possono variare di ora in ora o di giorno in giorno.

Qualora il trigger point fosse abbastanza superficiale un altro riscontro è quello della *local twitch response*.

Durante l'infissione dell'ago, appoggiando i polpastrelli in corrispondenza della sede del trigger point, è stato registrato un "guizzo del muscolo", ovvero una "rapida e fugace contrattura" accompagnata da dolore locale.

Questa risposta è data non solo dall'ingresso dell'ago nella sede del trigger point, ma anche dal fatto che i terminali sensitivi e motori sono ipereccitabili in quella sede.

Sì è giunti quindi alla conclusione che la stimolazione dei terminali motori ipereccitabili sarebbe sufficiente ad evocare la brusca risposta motoria di quel tratto di muscolo senza la produzione di un PTA (*Plasma Tromboplastin-Antecedent*).

4.2. I trigger point miofasciali: attivi, latenti o estinti.

Quelli attivi provocano dolore, riduzione dell'ampiezza dei movimenti, rigidità muscolare (*specie dopo un periodo di relativa mobilità muscolare come ad esempio nel momento del risveglio mattutino*) ed iperattività vasomotoria (*pallore durante la digitopressione*).

I trigger point attivi possono diventare latenti se il muscolo è mantenuto a riposo, mentre dalla condizione di latenza possono diventare attivi per l'esposizione del muscolo agli stimoli (motivo per cui non è raro che possano ripresentarsi episodi dolorosi ogni qual volta si ripropongano fattori in grado di attivare il trigger point). La persistente attività del trigger point può inoltre passare da una fase di reversibilità della sintomatologia (nella quale il trigger point è considerato un fenomeno disfunzionale neuromuscolare) ad una fase di irreversibilità, ovvero ad una “fase distrofica neuromuscolare”.

Quelli latenti non provocano dolore ma debolezza muscolare e riduzione dell'ampiezza del movimento del muscolo. Un trigger point latente potrebbe diventare attivo in seguito all'affaticamento del muscolo, così come in seguito ad un suo protratto “accorciamento”, o a un trauma diretto, un raffreddamento, oppure a causa di una malattia virale acuta o in presenza di disturbi del sonno.

Il dolore prodotto dal trigger point è nella sede in cui è collocato ed anche in sedi diverse, dette anche zone bersaglio (*target area*), a volte limitrofe e a volte relativamente lontane, caratteristiche per ogni muscolo.

È un dolore che compare con una latenza di 10-15 secondi, per cui non è così facilmente associabile all'azione del trigger point in quanto il paziente avverte un aggravarsi del suo dolore spontaneo nella digitopressione pur non essendo sempre evidente la correlazione fra trigger point e accentuazione del dolore nella corrispondente target area.

I trigger points miofasciali ci indirizzano verso una diagnosi di dolore tissutale profondo (*aching pain*) somato-somatico/muscolo-scheletrico, detta sindrome miofasciale.

I trigger points cutaneo-mucosi ci orientano invece verso una diagnosi di dolore neuropatico (es: *nevralgia del trigemino*).

4.3. Tender area

La *tender area* è una zona dolente alla digitopressione: corrisponde ad un'area che può essere considerata sia allodinica (in quanto lo stimolo responsabile [la digitopressione] normalmente non evoca dolore) che iperalgesica (in quanto in quella sede c'è un'elevata percezione del dolore).



Generalmente è possibile localizzare una tender area, dovuta alla liberazione locale di metaboliti algogeni, in corrispondenza dei tessuti danneggiati (cfr. *tender area localizzate sulle inserzioni tendinee nelle entesiti*) o dei neorecettori (cfr. *neuromi da amputazione*).

Differisce dal trigger point in quanto da essa difficilmente si ha una irradiazione del dolore, o meglio, può verificarsi che si abbia una certa irradiazione anche se meno vistosa di quella prodotta dallo stimolo dei trigger point.

Ciò che differenzia le tender areas dai trigger points è che le prime sono aree allodiniche dolenti quasi solo localmente, mentre i trigger points sono aree allodiniche che oltre ad essere dolenti localmente (nella *taut band*) evocano una risposta irradiata ad una target area topograficamente prevedibile.

Infine, mentre i trigger points sono anche tender areas, le tender areas non sono necessariamente trigger points.

I nostri sensi sono continuamente colpiti da stimoli, da sollecitazioni al cambiamento.

Il nostro sistema è pronto a recepirli per potersi riassetare. La stasi non è significativa e quindi viene archiviata fino a quando non sarà richiamata per qualsiasi motivo.

L'istinto di vita nel sistema è più forte dell'istinto di morte. Quando non è così il sistema s'indebolisce e può arrivare a mettere in atto comportamenti contro se stesso.

La costanza dello stimolo porta alla perdita della coscienza del medesimo. Se la persona amata poggia la sua mano sulla nostra, dopo un pò ce ne dimentichiamo. Perdiamo cioè la coscienza della presenza della sua mano sulla nostra. Solo se togliamo o muoviamo la mano ne abbiamo

nuovamente coscienza. Abbiamo coscienza del cambiamento.

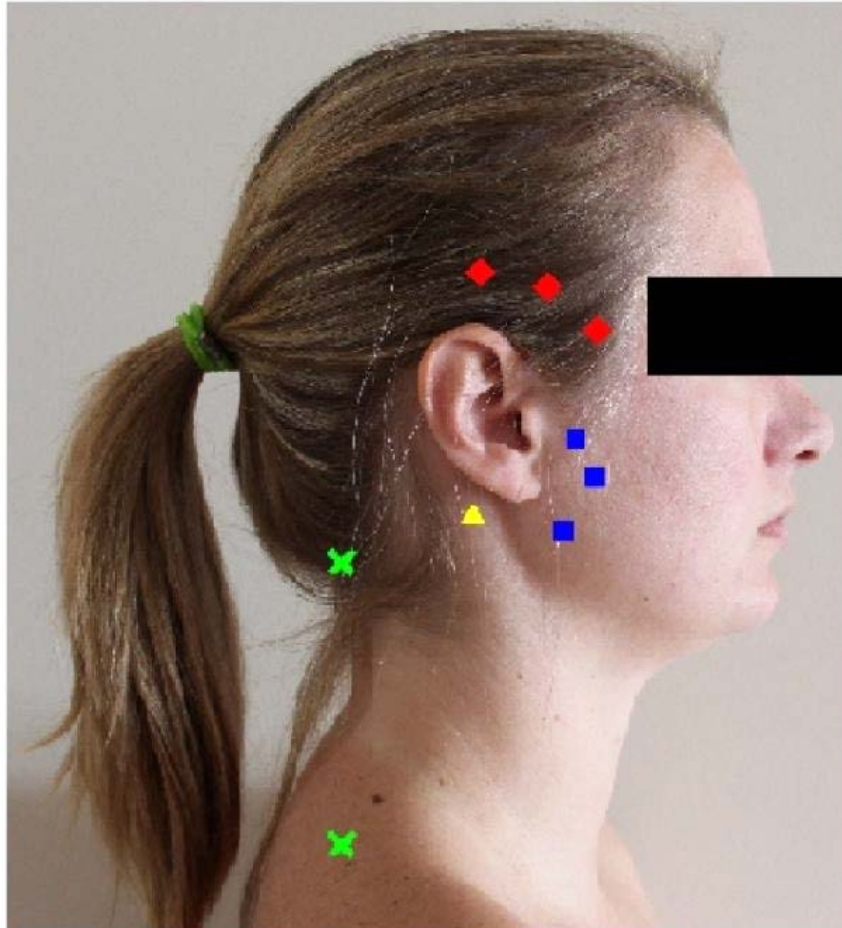
La stasi, dopo un pò, viene dimenticata.

Spesso non capiamo le reazioni degli altri: il perché, da dove provengano.
Non capiamo soprattutto che le abbiamo sollecitate noi.

Il sistema reagisce alla nostra coscienza ed alla nostra non-coscienza ma è, sostanzialmente, un conservatore che vive di piccoli, continui cambiamenti.

Ciò non significa che cambiamenti maggiori, anche molto importanti, non siano possibili. Il sistema resiste, con una certa inerzia, prima di modificare la configurazione originaria di riferimento, continuamente alla ricerca di un equilibrio che gli permetta di vivere.

4.3.1. Esempio di Trigger Points e/o Tender Areas



5. Trigger Points Miofasciali e tecniche di trattamento secondo Janet Graeme Travell, M.D. (Elementi generali): descrizione analitica

5.1. Definizione

Un *punto trigger* è una zona di iperalgesia o focolaio sintomatico all'interno di una bandelletta contratta, localizzata nel tessuto muscolare e/o nella sua fascia (*taut band*).

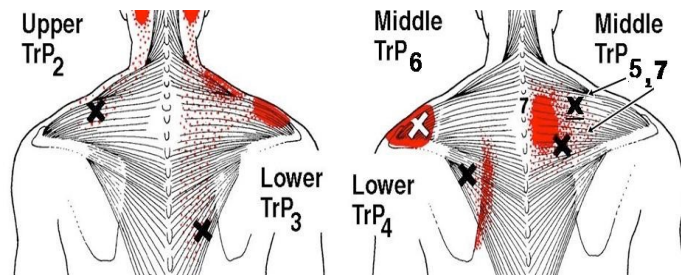


Figura 9 Janet G. Travell, David G. Simons

La zona risulta dolorosa alla compressione e può evocare un caratteristico dolore proiettato. La varietà di essi può essere molteplice:



Se ne riconoscono circa *quattrocento* in tutto il corpo, e si distribuiscono secondo una mappatura topografica ben precisa.

I punti trigger si classificano in *attivi* o *latenti*, ma solo quelli *attivi* evocano il dolore al paziente.

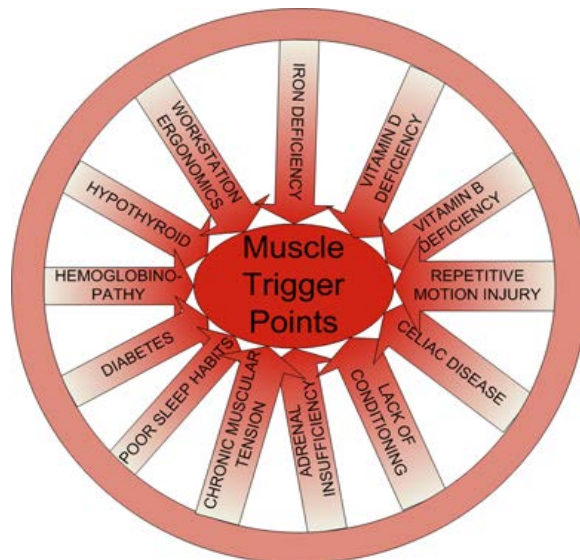
Un punto trigger latente è clinicamente silente dal punto di vista del dolore, ma può causare limitazione del movimento e debolezza del muscolo colpito.

Esso può persistere per anni dopo un'apparente guarigione dal trauma e predisporre ad attacchi acuti di dolore in quanto stiramenti, anche di minore importanza. Un uso eccessivo e raffreddamento del muscolo possono essere altri fattori di attivazione.

Il dolore proiettato può solitamente essere evidenziato, o aumentato di intensità, premendo con un dito sui Trps. Più è ipersensibile il Trps, più intenso e costante sarà la sua distribuzione topografica.

I Trps sono attivati direttamente da:

- Dal sovraccarico acuto
- Dall'affaticamento
- Da lavoro eccessivo
- Dal trauma diretto
- Dal raffreddamento



I Trps sono attivati indirettamente da:

- Da altri punti trigger
- Da malattie viscerali
- Da articolazioni artrosiche
- Da alterazioni emotive

Occasionalmente, nelle sindromi da Trps miofasciali, il dolore può essere completamente simmetrico su ambo i lati del corpo.

Il paziente solitamente si presenta con dei disturbi dovuti ai trigger attivati più recentemente.

Il dolore proiettato dai punti trigger miofasciali è solitamente sordo, e crea molta sofferenza; è spesso profondo con intensità variabile, che va da un disturbo di bassa intensità ad un dolore torturante, grave e invalidante.

Può manifestarsi a riposo o solo durante il movimento.

La gravità e l'ampiezza della distribuzione topografica del dolore proiettato, dipendono dal grado di irritabilità del punto trigger, non dalle dimensioni del muscolo.

5.2. Distinzione di un Punto Trigger e della bandelletta contratta

Per palpare una *bandelletta contratta* il muscolo deve essere allungato, finché le fibre della *b.c.* sono sotto tensione e le fibre non compromesse rimangono rilassate.

L'allungamento dovrebbe arrivare quasi al punto di causare il dolore, provocando però solo disagio locale e nessun dolore proiettato.

L'elongazione raggiungibile è circa $\frac{2}{3}$ della normale possibilità di distensione del muscolo.

Una bandelletta palpabile viene percepita come un cordone contratto di fibre muscolari tese, tra le fibre normalmente rilassate.

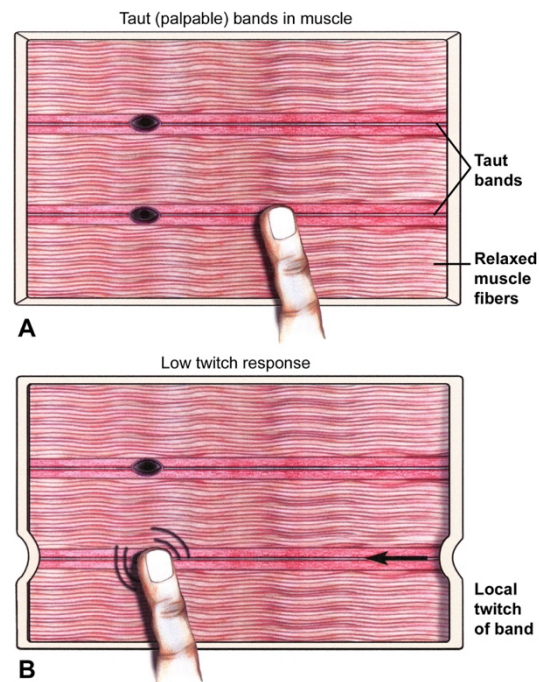


Figura 10 Janet G. Travell, David G. Simons

Una pressione sufficiente su di un punto trigger, provoca quasi sempre uno scatto del paziente: detto "*segno dello scatto*" (jump sign).

Sintomi

1. Dolore proiettato di solito con topografia comune ma con molte eccezioni soggettive;
2. Attivazione con sovraccarico, affaticamento, trauma diretto, freddo;
3. Attivazione anche indiretta: da altri trigger, dl viscerale, da artrosi, da emozioni, ecc.;
4. Irritabilità primaria, variabile secondo ora/giorno al superamento della soglia di stress;
5. Irritabilità secondaria, che sopravviene al raggiungimento di una soglia di latenza: es. lasciare un muscolo in posizione accorciata troppo a lungo.;
6. Sintomi che durano a lungo dopo l'evento precipitante. “Dopo un trauma, la maggior parte dei tessuti guarisce, ma i muscoli “imparano”; essi “imparano” ad evitare il dolore. I Trps attivi si “abituano a controllarsi” limitando così il movimento di quel muscolo”. Un Trps attivo torna latente, il dolore sparisce ma subentra una progressiva fase disfunzionale fino alla fase distrofica;
7. Fattori concomitanti: vasocostrizione locale, disturbi dell'equilibrio, tinnito, alterata percezione del peso;
8. Rigidità e debolezza dei muscoli coinvolti.

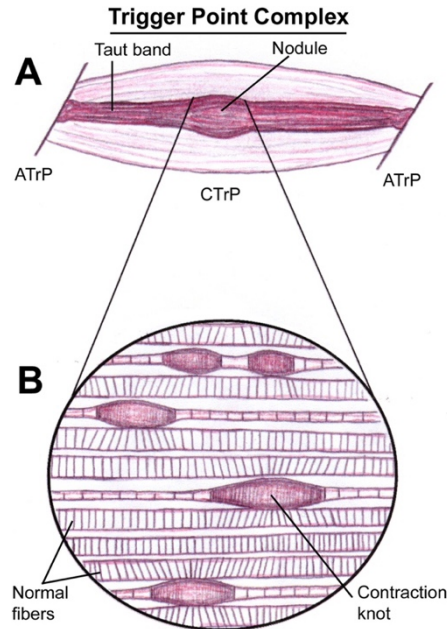


Figura 11 Janet G. Travell, David G. Simons

5.3. Sintesi e caratteristiche cliniche

- Un punto trigger miofasciale è una zona iperirritabile all' interno di una bandelletta contratta di un muscoloscheletrico, localizzata nel tessuto muscolare e/o nella fascia;
- La zona è dolorosa alla compressione e può evocare un dolore proiettato;
- Trigger Point attivo: dolore in loco o proiettato;
- Trigger Point latente: è silente dal punto di vista del dolore ma causante limitazioni del movimento e debolezza del muscolo colpito. Può restare silente sempre o attivarsi con qualsiasi causa facilitante: stiramenti, fatica, freddo;
- Trigger Point satelliti: si sviluppano in facilitazione del *tp* primario su muscoli sinergici.

5.4. Esame

Troviamo quasi sempre una struttura che non ha retto alla “goccia che ha fatto traboccare il vaso”:

- Sforzi eccessivi
- Incongrui
- Movimenti ripetitivi
- Posture

Vanno insidiosamente a sfociare in Trigger Points. Ma non di meno i cattivi stili di vita alimentari o sportivi.

Possibili
trattamenti:

- FCF®
- Massaggio
- Stretching
- Termo
terapia (caldo o freddo)
- Ultrasuono e Diatermia
- Elettroterapia antalgica
- Agopuntura
- Farmaci
- Agopuntura

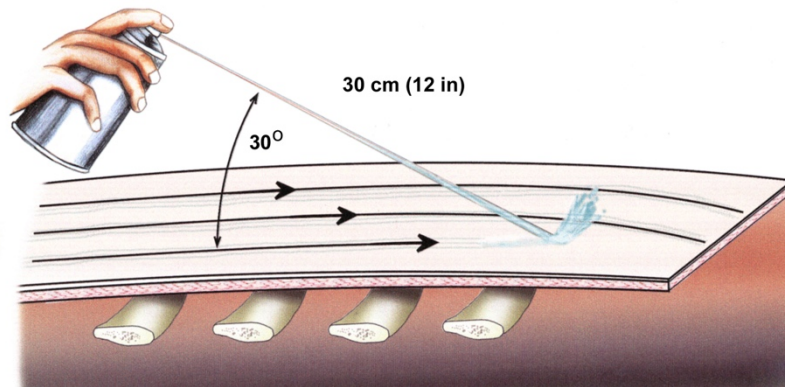


Figura 12 Janet G. Travell, David G. Simons

5.5. *Esame Obiettivo*

1. La possibilità di allungo è limitata;
2. L'allungamento passivo o attivo causa dolore;
3. Più c'è contrazione più aumenta il dolore;
4. La massima forza contrattile è diminuita;
5. Dolenzia profonda e proiezione del dolore;
6. Disturbi funzionali non sensitivi (pallore e iperemia di ritorno, sudore, pelle d'oca..);
7. Il muscolo oggetto del Trps è contratto;
8. Esiste una bandelletta palpabile e dolente;
9. La pressione digitale provoca il “segno del salto”;
10. La palpazione a scatto del Trps evoca una rapida contrazione locale;
11. La pressione moderata e protratta causa dolore nella zona proiettata;
12. Il test del pince rollè causa dolore.

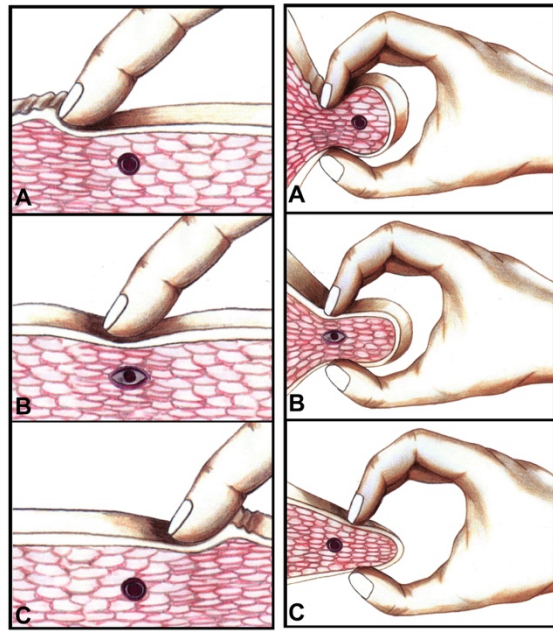


Figura 13 Janet G. Travell, David G. Simons

5.6. Risposta al trattamento

- Il Trps scompare immediatamente con una terapia specifica;
- La bandelletta palpabile non sparisce subito, specie se il Trps è datato;
- Se la terapia è corretta, il muscolo deve riprendere la sua possibilità di allungo;
- Un impacco caldo dopo la terapia è facilitante per la normalizzazione.

Il risultato permane se il paziente è ben educato al movimento e alla prevenzione.

6. Tender Points e tecniche compressive “SCS” secondo Lawrence Jones, DO, FAAO. (Elementi generali)

6.1. Breve storia della tecnica

Questo sistema innovativo per il trattamento delle disfunzioni somatiche fu ideato da Lawrence Jones, DO, FAAO.

Jones definisce lo *strain counterstrain* come: “una procedura di riposizionamento passivo del corpo, che lo pone in una posizione di grande confort.

In tal modo solleva dal dolore riducendo ed arrestando l’inappropriata attività propriocettiva che mantiene la disfunzione somatica.

Dalla definizione è chiaro che il concetto dello *strain counterstrain* non è diretto alla lesione tissutale o al danno del tessuto ma all’aberrante riflesso neuromuscolare nel tessuto.

Nello specifico le terminazioni primarie propriocettive sono considerate come produttrici di un falso messaggio al sistema nervoso centrale (SNC) e mantenitrici della disfunzione somatica. L’operatore influirà su questo sistema riposizionando passivamente il segmento in disfunzione del paziente verso una direzione di confort o facilità e distante dal dolore dalle tensioni e dalle barriere di restrizione.

La posizione risulta come un massimo accorciamento del muscolo interessato e dei suoi propriocettori; con eventuale riduzione dell'impulso neuromuscolare, il quale scaricava a livelli elevati.

Lo *strain counterstrain* è una tecnica indiretta perché la sua azione è distante dalla barriera di restrizione.

6.2. *Tender Points (Tp)*

Jones ne mappa e descrive 200 in tutto il corpo.

I *tp* sul rachide e sulla muscolatura paravertebrale sono intimamente associati con l'area anteriore, ed i *tp* anteriori e pelvici sono intimamente associati con l'area posteriore.

Jones ebbe la sensazione che il 50% delle disfunzioni che producono algia posteriore nel paziente sono riconducibili alla parte anteriore del corpo. Trascurare tale aspetto può condurre ad un risultato insoddisfacente. Un'altra caratteristica importante dei *tp* a parte dalla loro utilità diagnostica, è quella di essere uno strumento monitorante.

Mediante il monitoraggio della variazione di tensione palpabile sul *tp*, ed il feedback del paziente sull'aumentata o diminuita sensazione algica.

Bisogna mantenere il dito monitorante sul *tp* monitorando per il cambio di tensione; mentre con l'altra mano si posiziona il paziente in una postura di grande confort e relax. Si può procedere con successo anche solo interrogando il paziente mentre si sonda quale è la posizione verso cui dirigersi. Se la direzione è quella giusta il paziente può avvertire una diminuzione di tensione dell'area in esame. Attraverso una profonda

palpazione monitorante, il clinico è in grado di monitorare il *tp*, cercando la posizione ideale nella quale la tensione sul *tp* risulti diminuita di almeno due terzi.

”Trovare” la posizione di rilascio in questo modo, mantenere tale posizione per 90 secondi e tornare alla posizione neutra molto lentamente sono le componenti maggiori della tecnica Strain Counterstrain.

6.3. Differenze tra Tender Point e Trigger Point

Una domanda frequente è la relazione tra i tender points dello Strain Counterstrain ed i trigger points di Travell, i punti dell’agopuntura, i punti riflessi di Chapman, i punti Shiatsu, etc. Vi è indubbiamente una grande sovrapposizione di tali punti e della sensazione palpatoria del tessuto. Però vi sono due grandi differenze: la prima è che i *tp* dello Strain Counterstrain tendono ad essere più settoriali. Infatti i punti lungo il rachide individuano una disfunzione al livello vertebrale corrispondente. Le altre filosofie relazionano tali punti maggiormente con aree sistemiche più estese del corpo e gli attribuiscono una natura più olistica. La seconda differenza è vista da Jones come la manifestazione attraverso i *tp* di una disfunzione neuromuscolare o muscolo scheletrica. I punti sono così usati per porre diagnosi e per monitorare l’efficacia del trattamento. Il trattamento non è diretto al *tp*, ma alla disfunzione che produce il *tp*.

Se il trattamento è efficace il *tp* diminuisce in tensione, durezza e sensazione edematosa.

Nelle altre filosofie il trattamento è diretto al punto doloroso stesso, attraverso infiltrazione, agopuntura, pressione profonda, stimolazioni elettriche e mezzi crioterapici.

➤ Digitopressione

- Ricercare la posizione di confort e il *tp* (Vedi sezione *Tender Point*);
- Compressione graduale di circa 90 secondi con accomodamento in posizione di confort e ricercando il *p.m.* (punto mobile⁷) ➡ *m.p.* (mobile point)

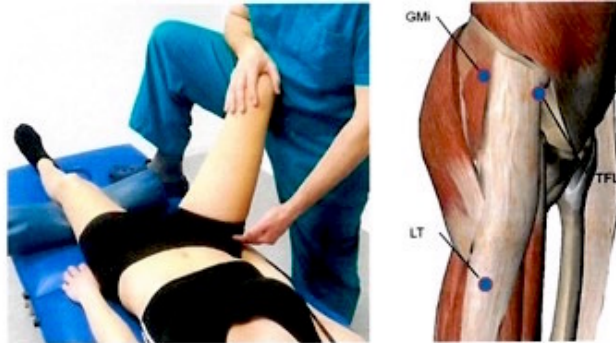
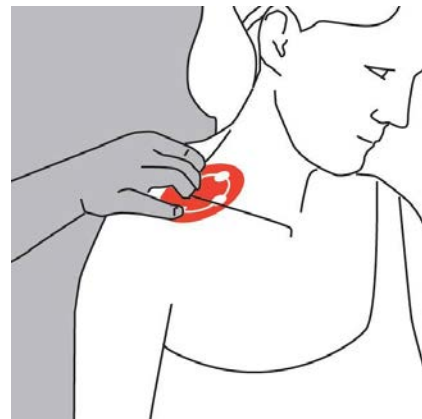


Figura 14 SCS Esempio di trattamento disfunzioni pelviche anteriori

6.4. Trigger points e Tender points: Sintesi delle metodiche di trattamento manuale tramite digitopressione

Trigger point: ➡ generalmente trattati in allungamento del muscolo

1. Messa in tensione del muscolo colpito per far “emergere” la *taud band*, cioè nella direzione opposta a quella della contrazione muscolare;



2. Identificazione per mezzo di palpazione;

3. Digitopressione ischemica a cicli di 7-10 secondi cad. (può essere

⁷ Definizione di punto mobile (mobile point): punto di massimo rilassamento, aldilà del quale qualunque direzione di movimento incrementerà la tensione sotto il vostro dito monitorante.

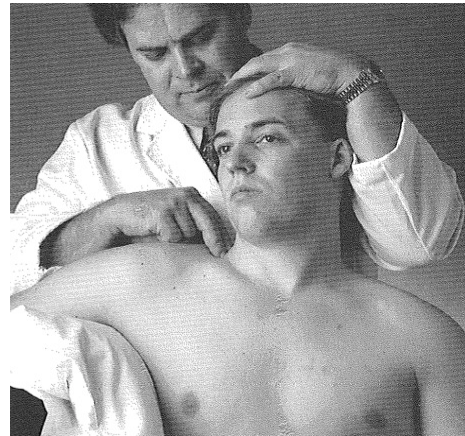
associata a mobilizzazione passiva durante il trattamento);

4. Fase di riposo;

5. Ripetizione dei punti “3 e 4”;

6. Test.

Tender point: ☛ generalmente trattati in accorciamento e/o compressione del muscolo



1. Identificazione dell'area per mezzo di palpazione, digitopressione e mantenimento (90 secondi);

3. Spostamento del distretto in trattamento fino al punto di “*confort*” (minor dolore) mantenendo la pressione;

4. Il punto “*fisso*” durante la mobilizzazione lenta diventerà “*mobile*”, pertanto andrà seguito ma ricercando sempre l'area meno dolente;

5. Attendere la risposta di autonormalizzazione corporea e ripetere i punti precedenti;

6. Riportare gradualmente e lentamente il distretto in posizione neutra;

7. Test

	PUNTO TRIGGER	PUNTO TENDER
Indurimento tessutale (bande tese - taut band) intramuscolare	Presente	Assente
Risposta locale di contrazione delle fibre muscolari (local twitch response)	Presente	Assente
Dolore riferito in un'area bersaglio (target zone)	Presente	Assente

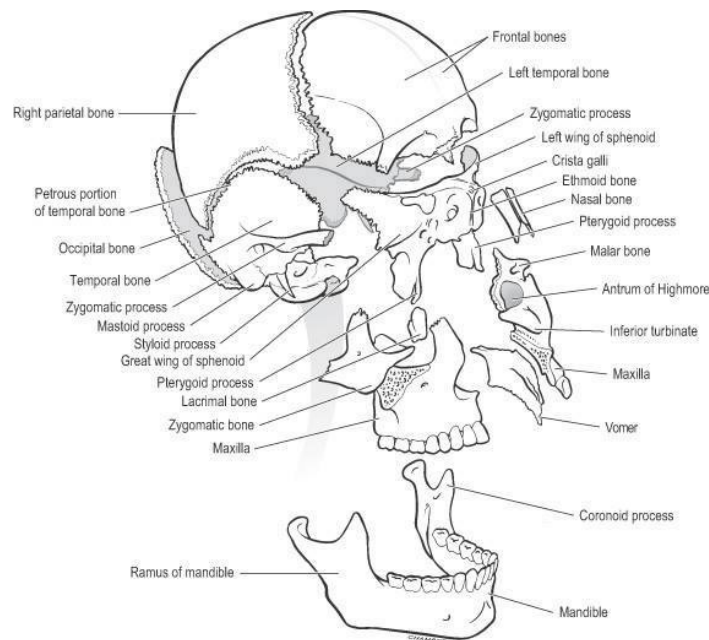
7. Cenni anatomici del cranio: Ossa. Classificazione articolare “Sinartrosi”

Il cranio è formato da 29 ossa:

☛ *Quattro nel neurocranio* (occipite, sfenoide, etmoide, frontale, due temporali, e due parietali);

☛ *Quattordici nel massiccio facciale* (vomere, mandibola, due mascellari, due palatine, due zigomatiche, due lacrimali, due nasali, e i due cornetti inferiori);

☛ *Sette nel gruppo delle ossa miste* (i sei ossicini dell’orecchio interno e l’osso ioide. Queste non sono collegate al concetto cranico in modo diretto).



© 2005 Elsevier. Chaitow: Cranial Manipulation Theory and Practice 2e

7.1. Forami

NOME	CONTENUTO	DESCRIZIONE
Acquedotto del vestibolo	Dotto endolinfatico.	Connette il sacco endolinfatico, sulla superficie posteriore del temporale petroso posterolaterale al meato acustico interno, con il saccuolo del labirinto membranoso dell'orecchio interno.
Forame cieco	Vena emissaria.	Tra la mucosa nasale ed il seno longitudinale superiore, attraverso la linea mediana che si apre anteriormente alla crista galli.
Canale carotideo	Arteria carotidea interna e plesso simpatico.	Superficie inferiore del temporale petroso, devia ad angolo retto verso il forame lacero all'apice della rocca petrosa.
Canale condilare	Vena emissaria.	Tra il seno trasverso e le vene profonde del collo attraverso il pavimento della fossa condilare (quando è presente).
Fessura etmoidale	Nervi e vasi etmoidali anteriori.	Ciascun lato della crista galli.
Forame etmoidale, anteriore	Nervi e vasi etmoidali anteriori.	Dall'orbita della fossa cranica anteriore attraverso il forame ed il canale etmoidale. anteriore. Attraverso la

		lamina cribiforme verso la fessura etmoidale e poi verso la mucosa nasale.
Forame etmoidale, posteriore	Nervi e vasi etmoidali posteriori.	Dall'orbita alle cellule etmoidali posteriori ed al seno sferoidale, attraverso il forame ed il canale etmoidale a a livello dell'estremità posteriore della sutura frontoetmoidale.
Canale facciale	Nervo facciale.	Dal meato acustico interno al forame stilomastoideo, posteriormente al processo stiloideo della base. La branca glossopalatina solo verso il ganglio genicolato.
Iato di Falloppio	Nervo grande petroso superficiale. Branca petrosa dell'arteria. meningea mediana.	Branca motoria del ganglio genicolato del VII nervo cranico alla fossa cranica media, attraverso lo iato. Poi attraverso il forame lacero a congiungersi con il grande petroso profondo per formare il nervo Vidiano.
Canale ipoglosso	Nervo ipoglosso e arteria meningea posteriore.	Dalla fossa cranica posteriore, lateralmente al forame magno, per emergere al di sotto della base del condilo occipitale, accanto al forame giugulare.

Forame e canale infraorbitale	Nervo e vasi infraorbitali.	La branca terminale della divisione mascellare del V nervo cranico lascia la fessura orbitale inferiore per entrare nel solco e nel canale della superficie orbitale del mascellare. Il forame al di sotto della metà del margine infraorbitale.
Forame giugulare	Nervi cranici IX, X, XI. Seni petroso inferiore e trasverso. Vasi meningei.	Apertura a forma di manubrio tra l'occipite e la porzione petrosa del temporale. Il seno petroso inferiore e l'arteria meningea anteriormente. Il seno trasverso, posteriormente. I seni convergono per formare la giugulare. Tre nervi cranici attraversano l'istmo mediano.
Forame lacero	Nervo grande petroso superficiale.	Apertura fibrocartilaginea, che dura tutta la vita, tra la grande ala dello sfenoide e la porzione petrosa temporale.
Forame magno	Bulbo, dura spinale, XII nervo cranico, arterie vertebrali, arterie spinali, membrane tentoriali.	Circondato dalle quattro pareti dell'occipite, connette la fossa cranica posteriormente al canale vertebrale.
Forame e canale mandibolare	Nervo alveolare inferiore e vasi.	Dal centro della superficie interna del ramo della

		mandibola al forame mentoniero.
Meato, acustico interno o uditivo	Nervi cranici VII e VIII.	Entrata al canale facciale sulla superficie posteriore della porzione petrosa del temporale.
Forame mentoniero	Nervo e vasi mentoniero.	Apertura esterna del canale mandibolare al di sotto dei premolari.
Canale nasolacrimale	Lacrime.	Formato dal lacrimale, dal mascellare e dall'etmoide, a livello dell'angolo inferomediale dell'orbita. Si svuota nel meato inferiore del naso.
Forami olfattivi	Filamenti nervosi olfattivi.	Dalla fossa nasale attraverso la lamina cribiforme verso il bulbo nasale nella fossa cranica anteriore.
Forame ottico	Nervo ottico e arteria oftalmica.	Dall'apice dell'orbita tra le radici della piccola ala verso la fossa cranica anteriore, al di sotto dell'angolo posteriore della piccola ala.
Fessura orbitale, superiore	Terzo, quarto, sesto e prima divisione del V nervo cranico. Vena oftalmica.	Dalla fossa cranica media all'orbita, passando attraverso la grande e piccola ala dello sfenoide.
Fessura orbitale inferiore	Terza divisione del V nervo cranico. Arteria meningea. Vena emissaria.	Dalla fossa cranica media, attraverso la grande ala dello sfenoide, alla fossa

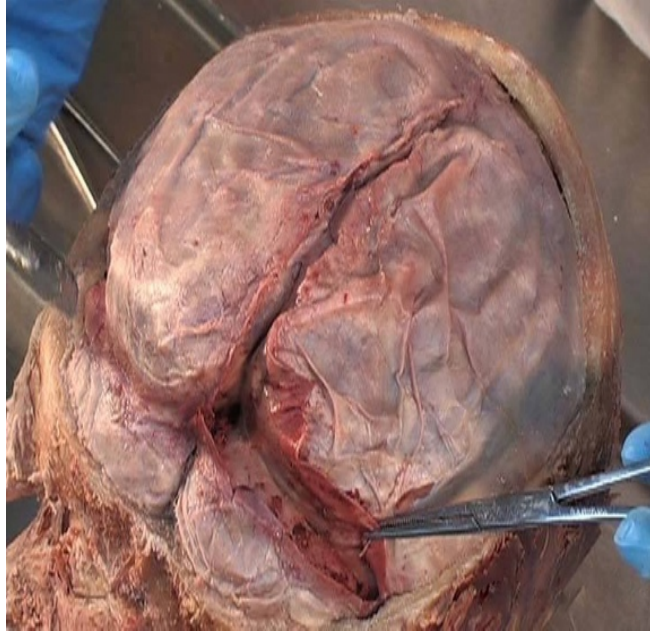
infratemporale vicino alla lamina pterigoidea laterale.

Grande forame palatino	Nervo palatino dal ganglio e dai vasi sfenopalatini.	L'apertura del canale pterigopalatino, a livello dell'angolo posterolaterale del palato duro.
Canale pterigoideo	Nervo vidiano (nervi grande petroso profondo e grande petroso superficiale).	Vicino al bordo del forame lacero, tale canale decorre in avanti, attraverso la lamina pterigoidea media verso la fossa pterigopalatina.
Canale pterigopalatino	Vasi e branche discendenti del ganglio sfenopalatino.	Tra la tuberosità del mascellare e la lamina perpendicolare del palatino, tale canale decorre dall'apice inferiore della fossa pterigopalatina alla superficie posteriore del palato duro.
Forame rotondo	Seconda divisione del V nervo cranico (trigemino) nella fossa pterigopalatina.	Attraverso la base anteriore della grande ala, tra la fossa cranica media e la fossa pterigopalatina.
Forame sfenopalatino	Nervi ascendenti del ganglio e dei vasi sfenopalatini.	Attraverso l'incisura a livello dell'estremità superiore della lamina perpendicolare del palatino, reso forame del corpo dello sfenoide. Dalla fossa pterigopalatina alla fossa nasale.

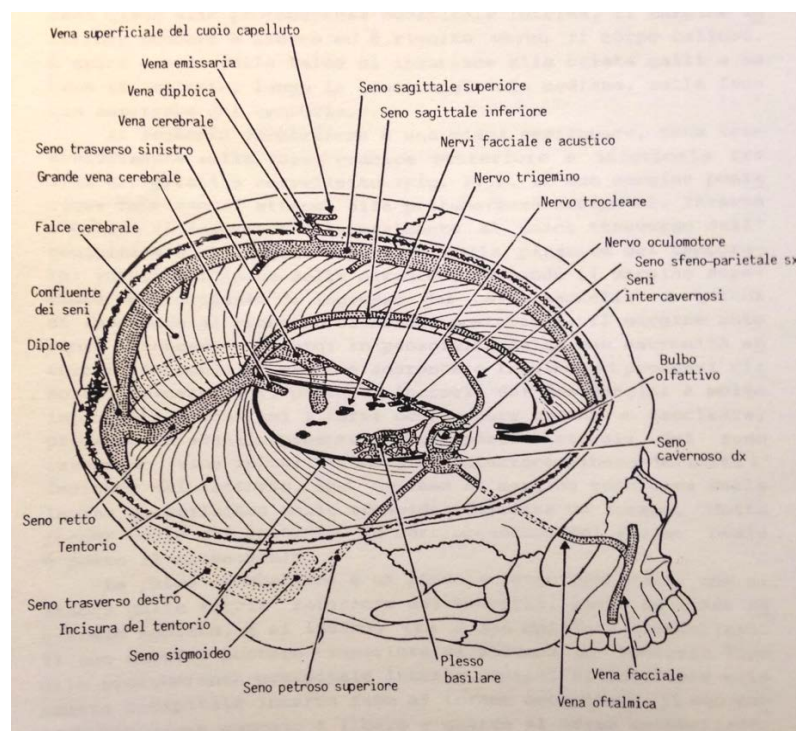
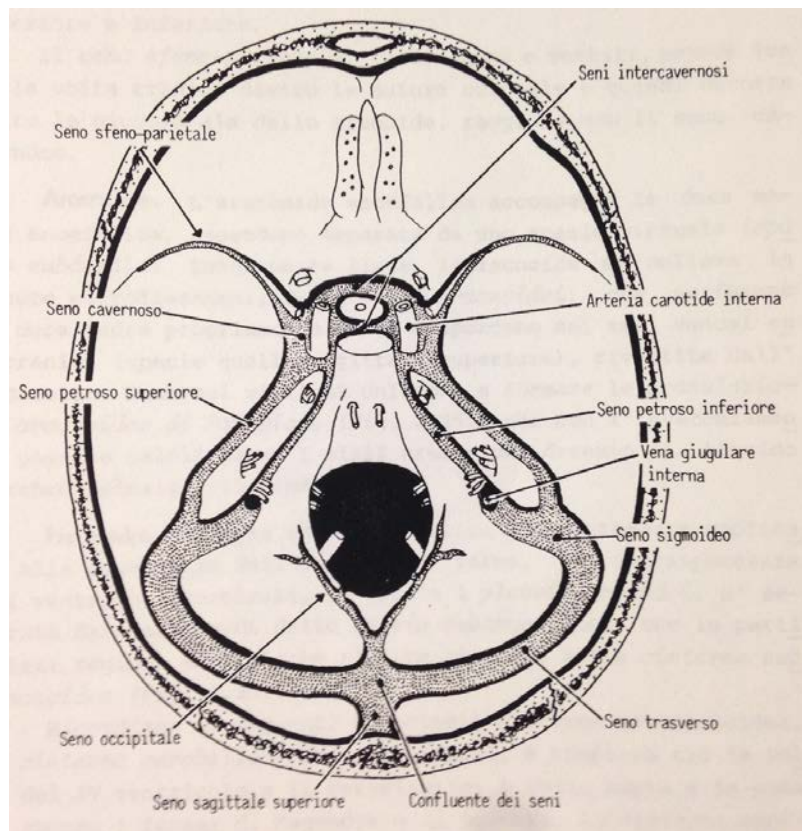
Forame spinoso	Branche ricorrenti della terza divisione del V nervo cranico. Arteria meningea media.	Attraverso la spina angolare dello sfenoide, dalla fossa infratemporale alla fossa cranica media.
Forame stilomastoideo	VII nervo cranico e arteria stilomastoidea.	Apertura esterna del canale facciale posteriormente alla base del processo stiloideo.
Incisura o forame sopraorbitale	Nervo e vasi sopraorbitali.	Aspetto inferomediale della rima orbitale superiore.
Forame zigomaticofacciale	Nervo zigomaticofacciale della seconda divisione del V nervo cranico.	Dalla superficie orbitale alla superficie malare degli zigomi.

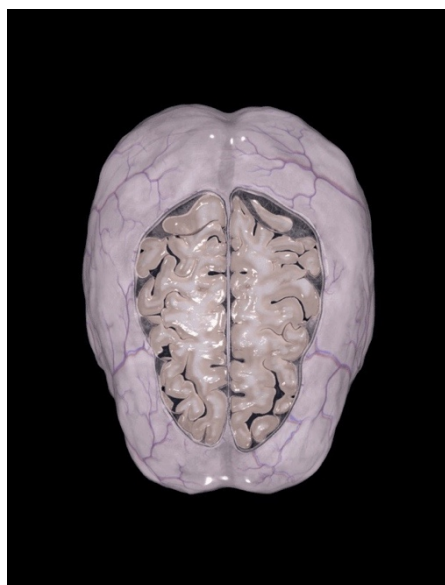
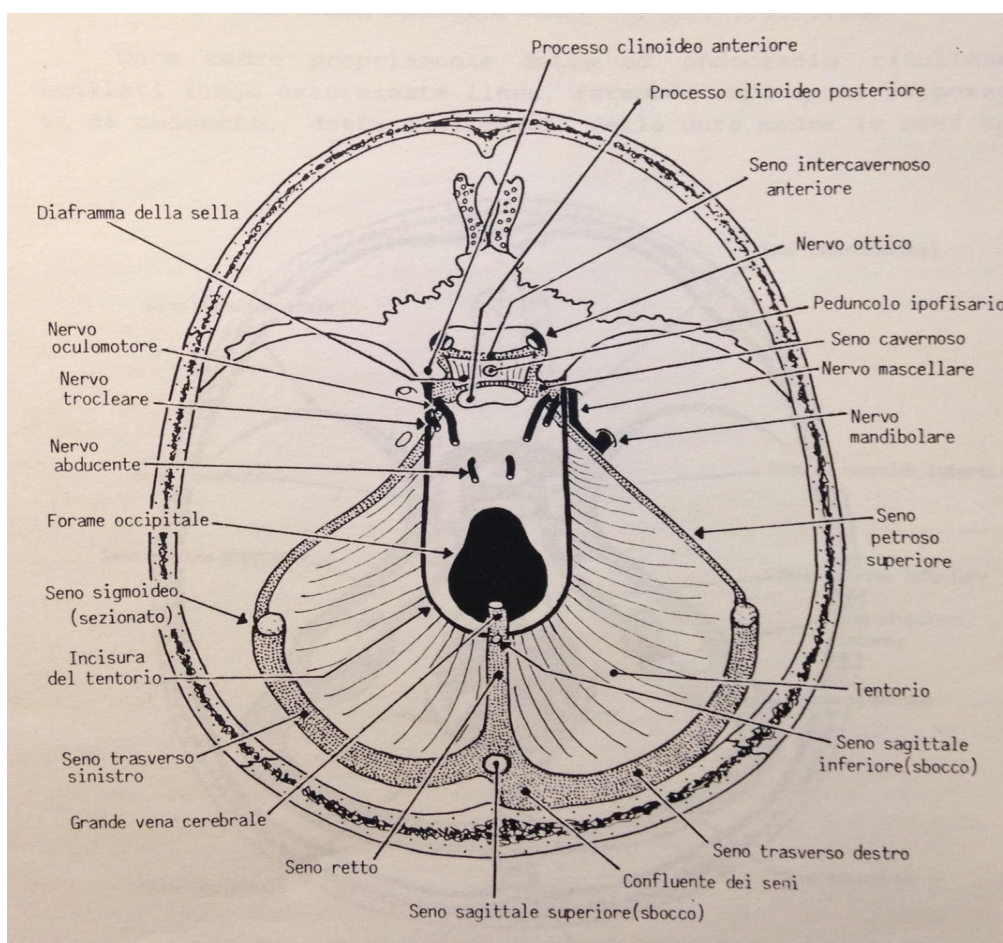
8. Seni venosi della dura madre

Il **seno venoso** è un tipo di vena caratterizzata da una particolare ampiezza. È una struttura delimitata dalla dura madre. Al suo interno presenta una serie di trabecole, che sono importanti perché fungono da impalcature dove decorre la carotide, perché le dà la possibilità di

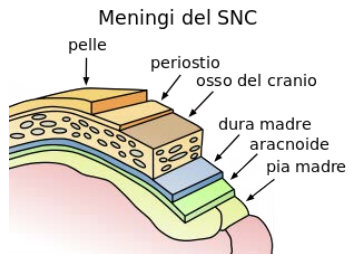


dilatarsi durante la sistole ventricolare per attuare il grande passaggio di pressione, senza andare a danneggiare le strutture circostanti come alcuni nervi.

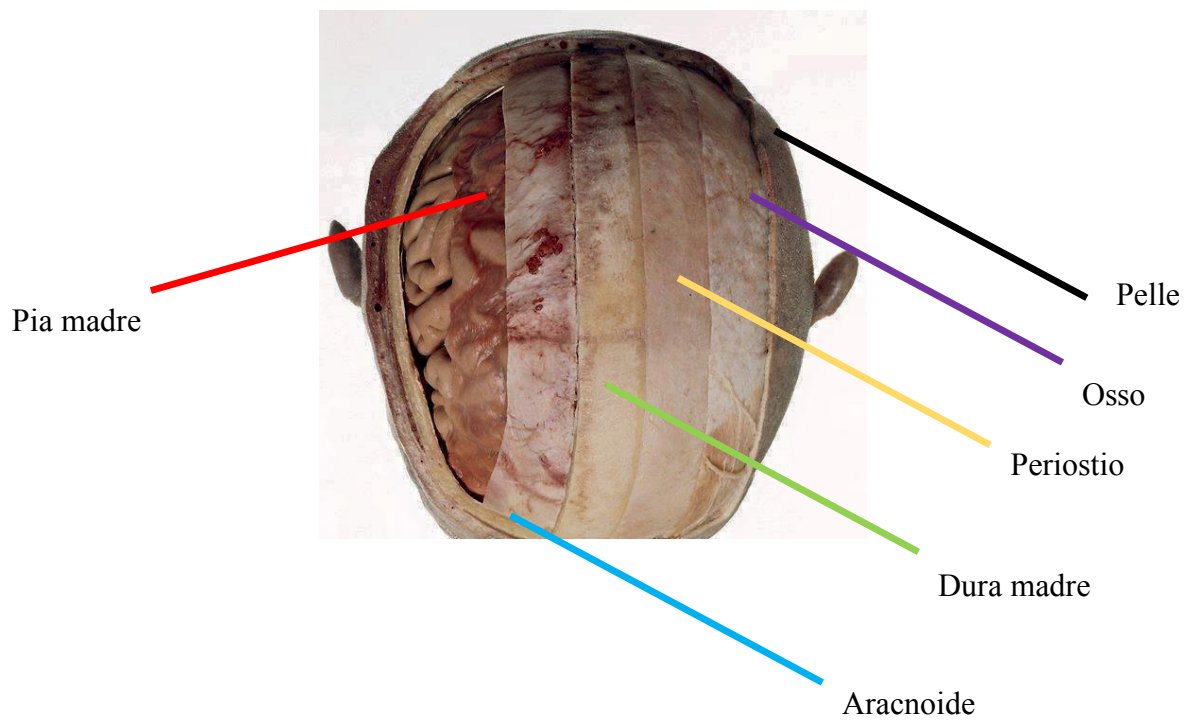




9. Meningi del SNC

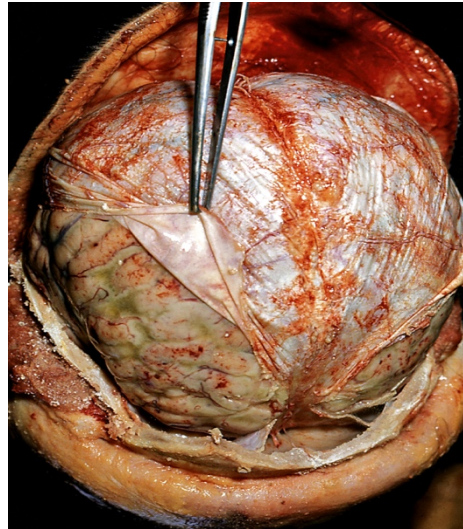


*Figura 15 Stratificazione dalla cute
alla massa cerebrale*



9.1. *Pia madre*

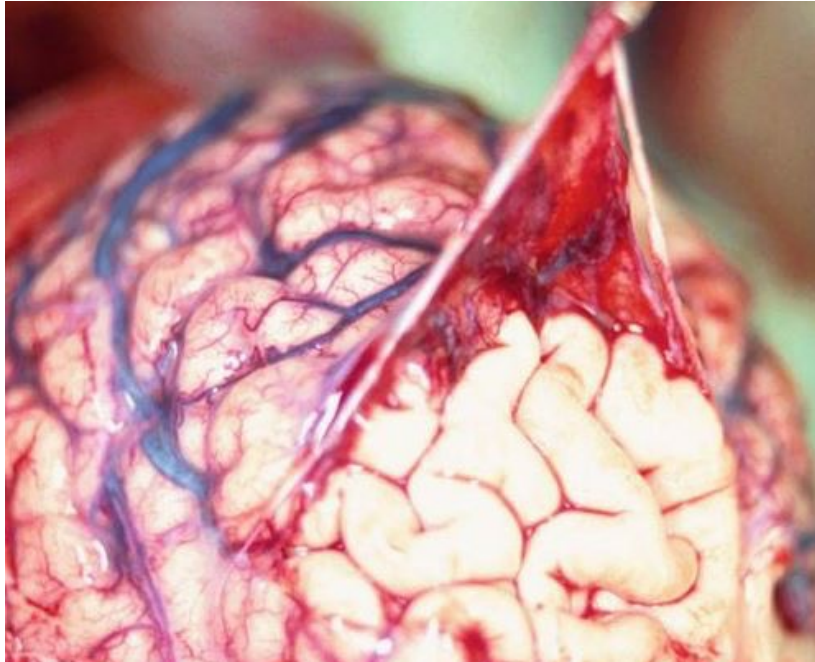
È una membrana sottile che racchiude il cervello e il midollo spinale e aderisce ad essi. È altamente vascolarizzata, per via dei plessi ematici racchiusi nella sua sostanza. Si divide in due porzioni:



- I. **La porzione cranica** forma la guaina più interna delle radici nervose e ha duplicazioni vascolari nei solchi cerebrali, che formano plessi corotoidei, come nel III e IV ventricolo;
- II. **La porzione spinale** forma le guaine più interne dei nervi spinali, ha estensioni laterali che formano il legamento denticolato e si prolunga in in filamento tubolare all'estremità caudale: il filo terminale.

9.2. *Aracnoide*

È un reticolo simile alla garza che invade tutti gli spazi. Si dispone come una spugna, e contiene il liquido cefalo-rachideo; le cisterne subaracnoidee o “*letti d’acqua*” del cervello.



Presenta anche una divisione spinale.

9.3. *Dura madre*

È l'involucro più esterno del sistema nervoso centrale, e consiste in una membrana resistente bianco-bluastro, la quale all'esterno si presenta piatta ed opaca, ma all'interno liscia e brillante. Si suddivide in due porzioni:

I. La porzione cranica è formata da due strati distinti ma strettamente collegati, che aderiscono fra loro nell'adulto, ma si separano facilmente nel bambino.

a. Lo strato esterno (superficiale) serve da periostio per le ossa craniche (cioè crea la base su cui esse poggiano);

b. Lo strato interno (profondo) ha diverse duplicazioni, chiamate anche pieghe, di grande importanza per il concetto cranico.

1) La falce cerebrale: è una piega a forma di falce fra gli emisferi, attaccata alla *crista galli* anteriormente, e fino alla superficie superiore del tentorio cerebellare (posteriormente) dove include il seno retto. Orienta, inoltre, in altre sedi includendo altri seni;

2) Il tentorio cerebellare è una piega trasversa a forma di doppia falce con concavità nella parte anteriore. Si trova tra il cervello e il cervelletto. Si attacca in diverse sedi del cranio, ed include i seni petrosi superiori. Il suo margine concavo interno, forma l'incisura del tentorio che circonda il mesencefalo;

3) La falce cerebellare è una piccola piega triangolare a forma di falce fra gli emisferi del cervelletto. La sua base è attaccata al tentorio cerebellare al livello del seno retto e il suo apice

al forame magno;

- 4) Il diaframma della sella è una piccola piega circolare, orizzontale, che copre la fossa ipofisaria della sella turcica. Ha un'apertura al centro per l'infibulo.

c. Lo spazio fra gli strati contiene diverse strutture importanti:

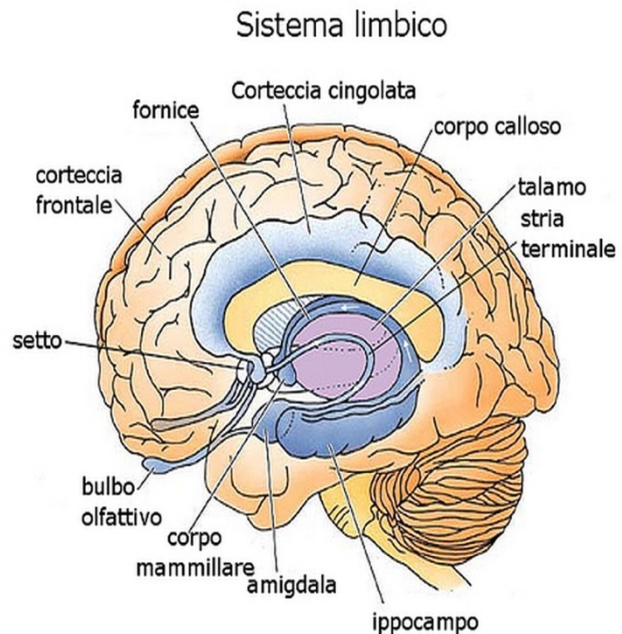
- 1) La cavità di Meckel per il ganglio semilunare del V nervo cranico, sulla superficie anteriore di ogni apice petroso;
- 2) Il sacco endolinfatico che protrude dall'acquedotto vestibolare, sulla superficie posteriore della rocca petrosa temporale, vicino ad ogni meato acustico interno;
- 3) I seni venosi della dura madre descritti nel capitolo 2.3;
- 4) I vasi meningei, che sono rami terminali delle arterie carotidi esterna ed interna;
- 5) L'innervazione alle meningi. Su entrambi i lati, le fibre simpatiche dirette verso le pareti dei vasi sanguigni provengono dal plesso carotideo e dal ganglio cervicale superiore. Le fibre sensoriali hanno origine del V e del IX nervo cranico e dal I e II nervo cervicale. La prima divisione del trigemino, innerva il tentorio e la fossa cranica anteriore; la seconda divisione, la fossa cranica media; la terza divisione, la grande ala dello sfenoide e le cellule mastoidee. Il ganglio della radice del vago innerva la fossa cranica posteriore.

II. *La porzione spinale* è formata da un unico strato, ed è collegata allo strato interno della dura madre cranica. Essa è formata da un tubo che è saldamente attaccato al forame magno e al lato posteriore dei corpi della II e III vertebra cervicale; l'aderenza diventa poi man

mano più debole finché non si giunge al livello del secondo segmento sacrale. Qui al di sotto, l'attacco è di nuovo saldo.

10. Sistema Limbico: Descrizione

Il sistema limbico (dal latino *limbus*, cioè "bordo", "contorno") è una porzione del telencefalo, costituito da una serie di strutture cerebrali e un insieme di circuiti neuronali presenti nella parte più profonda e antica del telencefalo connessi al lobo limbico e correlati alle funzioni fondamentali per la conservazione della specie.



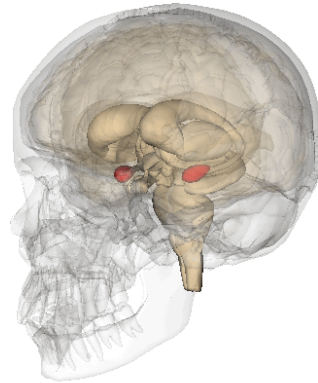
Tale sistema è conservato nella filogenesi, ma non nella funzione essendo infatti implicato nell'integrazione dell'olfatto, della memoria a breve termine e in funzioni che si fanno più complesse man mano che si sale nella scala filogenetica come le emozioni, l'umore e il senso di autocoscienza che determinano il comportamento dell'individuo. Il sistema limbico svolge anche funzioni elementari come l'integrazione tra il sistema nervoso vegetativo e neuroendocrino.

Nell'uomo comprende il lobo limbico, l'ippocampo, l'amigdala, i nuclei talamici anteriori e la corteccia limbica che supportano svariate funzioni

psichiche come emotività, comportamento, memoria a breve termine, e olfatto. Nell'ambito dell'olfatto è da ricordare che il sistema limbico condivide con il rinencefalo numerose strutture (corteccia olfattiva primaria, complesso nucleare dell'amigdala e il neostriato ventrale) che dona quindi una forte interconnessione fra queste due porzioni di encefalo. Nell'uomo però le afferenze olfattive al sistema limbico sono molto marginali essendo maggiori quelle dalle aree associative della corteccia cerebrale, rendendo rinencefalo e sistema limbico due formazioni separabili e con funzioni diverse. Il sistema limbico è spesso confuso e soprannominato lobo limbico che in realtà costituisce solo una componente di tale sistema dopo che, con le recenti scoperte, si è stabilito come numerose attività attribuite al sistema limbico non corrispondono ai limiti anatomici del lobo limbico.

10.1. Amigdala

L'amigdala, o corpo amigdaloido, è una parte del cervello che gestisce le emozioni ed in particolar modo la paura. A livello anatomico scientifico viene definita anche come un gruppo di strutture interconnesse, di sostanza grigia facente parte del sistema limbico, posto sopra il tronco cerebrale, nella regione rostromediale del



lobo temporale, al di sotto del giro uncinato (uncus) e anteriormente alla formazione dell'ippocampo. Ha una struttura ovoidale (in greco antico amygdala significa mandorla) situata nel punto più basso della parete superiore del corno inferiore di ogni ventricolo laterale. È in continuità con il putamen, dietro alla coda del nucleo caudato.

L'Amigdala invia impulsi all'ipotalamo per l'attivazione del sistema nervoso simpatico, al nucleo reticolare talamico per aumentare i riflessi, ai nuclei del nervo trigemino, del nervo facciale, alla zona ventrale tegmentale, al Locus ceruleus, ed ai nuclei laterodorsali tegmentali.

È ritenuta il centro di integrazione di processi neurologici superiori come le emozioni, coinvolta anche nei sistemi della memoria emozionale. È attiva nel sistema di comparazione degli stimoli ricevuti con le esperienze

passate e nell'elaborazione degli stimoli olfattivi.

I segnali provenienti dagli organi di senso raggiungono dapprima il talamo, poi servendosi di un circuito monosinaptico, arrivano all'amigdala (vi è un fascio molto sottile di fibre nervose che vanno dal talamo all'amigdala); un secondo segnale viene inviato dal talamo alla neocorteccia. Questa ramificazione permette all'amigdala di cominciare a rispondere agli stimoli prima della neocorteccia. In questo modo l'amigdala è capace di analizzare ogni esperienza, scandagliando le situazioni ed ogni percezione. Quando valuta uno stimolo come pericoloso, per esempio, l'amigdala scatta come una sorta di grilletto neurale e reagisce inviando segnali di emergenza a tutte le parti principali del cervello; stimola il rilascio degli ormoni che innescano la reazione di combattimento o fuga, (Adrenalina, Dopamina, Noradrenalina), mobilita i centri del movimento, attiva il sistema cardiovascolare, i muscoli e l'intestino. Contemporaneamente, i sistemi mnemonici vengono "sfogliati" con precedenza assoluta per richiamare ogni informazione utile nella situazione di paura.

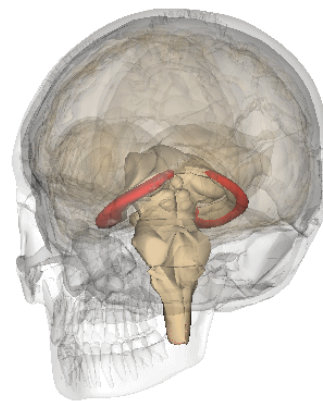
Mentre l'ippocampo "rimembra" i fatti, l'amigdala ne giudica la valenza emozionale. L'amigdala quindi fornisce a ogni stimolo il livello giusto di attenzione, lo arricchisce di emozioni e, infine, ne avvia l'immagazzinamento sotto forma di ricordo.

L'amigdala è dunque l'archivio della nostra memoria emozionale, per ciò analizza l'esperienza corrente, con quanto già accaduto nel passato: quando la situazione presente e quella passata hanno un elemento chiave

simile, l'amigdala lo identifica come una associazione ed agisce, talvolta, prima di avere una piena conferma. Ci comanda precipitosamente di reagire ad una situazione presente secondo paragoni di episodi simili, anche di molto tempo fa, con pensieri, emozioni e reazioni apprese fissate in risposta ad eventi analoghi. L'amigdala può reagire prima che la corteccia sappia che cosa sta accadendo, e questo perché l'emozione grezza viene scatenata in modo indipendente dal pensiero cosciente, e generalmente prima di esso.

10.2. Ippocampo

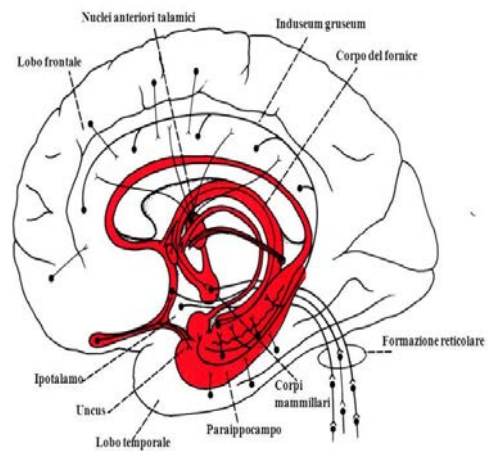
L'ippocampo è parte del cervello, situato nel lobo temporale. Fa parte della formazione dell'ippocampo, inserito nel sistema limbico, e svolge un ruolo importante nella memoria a lungo termine e nella navigazione spaziale. Gli esseri umani e gli altri mammiferi possiedono due ippocampi, uno in ogni



emisfero del cervello. Nei roditori, animali in cui l'ippocampo è stato studiato in maniera approfondita, l'ippocampo ha all'incirca la forma di una banana. Nell'essere umano, ha una forma curva e convoluta, che ispirò ai primi anatomisti l'immagine di un cavalluccio marino. Il nome, infatti, deriva dal greco (Greco: hippos = cavallo, kàmpe = bruco).

10.3. *Corpi mammillari*

I corpi mammillari sono due rilievi, a forma e somiglianza delle mammelle, situati nella parte più interna anteriore e caudale del diencefalo (di cui fanno parte), posteriormente al chiasma ottico dal quale sono separati per la presenza del tuber cinereum dell'ipofisi.



Inferiormente ad essi si trovano i peduncoli cerebrali, che dal mesencefalo divergono delimitando uno spazio (la fossa interpeduncolare), al quale i corpi mammillari sono solidali.

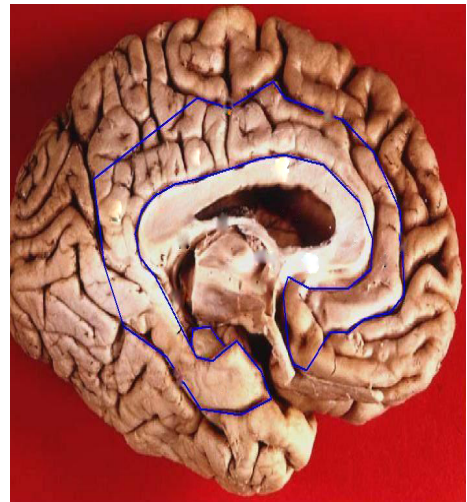
Ciascuno dei corpi mammillari possiede nuclei propri, divisibili in nucleo mammillare mediale e nucleo mammillare laterale. Questi ricevono fibre afferenti dall'ippocampo per mezzo di fibre che seguono il fornice e inviano a loro volta efferenze ai nuclei anteriori del talamo (mediante il fascio mamillo-talamico).

Si stima che essi siano implicati nei processi che regolano l'emozione (gestita dall'amigdala) e nei processi di memoria, soprattutto, e apprendimento.

Inoltre i corpi mammillari sono centri di attività riflessa riguardanti l'olfatto.

10.4. Circuito di Papez

Il circuito di Papez ⁸indica l'asse corteccia cerebrale-ipotalamo-talamo-corteccia, descritto dal neuroanatomista James Papez (1883-1958), secondo il quale tale percorso intracerebrale è implicato nelle funzioni dell'emozione e della memoria.



Dalla corteccia ippocampale di corno di amnione e fascia dentata le informazioni viaggiano tramite il sistema fimbria-fornice e attraverso il fascio ippocampo-mammillare arrivano ai corpi mammillari dell'ipotalamo. Da qui parte il fascio mammillo-talamico (del Vicq d'Azyr) destinato ai nuclei anteriori del talamo.

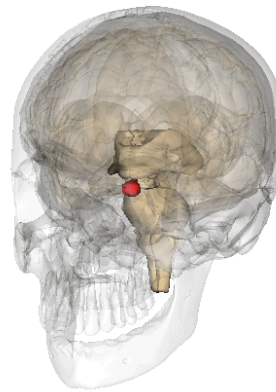
Tali nuclei proiettano fibre nervose alla corteccia cerebrale del lobo limbico, precisamente alla circonvoluzione del cingolo. Da qui le fibre nervose si portano all'ippocampo ventrale, chiudendo così il circuito.

⁸ James Papez (1883 – 1958) è stato un anatomista statunitense. Laureatosi presso la facoltà di medicina e chirurgia dell'università del Minnesota, divenne famoso per aver descritto nel 1937 un circuito cerebrale di connessione tra il subiculum dell'ippocampo e l'isocorteccia del cingolo, che prese il nome di circuito di Papez.

11. Ghiandole

11.1. Ipofisi (ghiandola pituitaria):

E' una ghiandola endocrina che si trova nel nostro cervello, alla base del cranio, importantissima in quanto il suo ruolo è quello di regolare le funzioni di altre ghiandole, come ad esempio la tiroide. Quando l'ipofisi si "inceppa", a causa di una malattia, ad esempio, allora "a cascata" si manifestano disfunzioni a vari livelli.



Anatomicamente è divisa in due parti distinte, ognuna delle quali sovrintende funzioni differenti:

Adenoipofisi (porzione anteriore): è la porzione che si occupa di regolare il "lavoro" delle altre ghiandole endocrine attraverso la produzione di alcuni ormoni

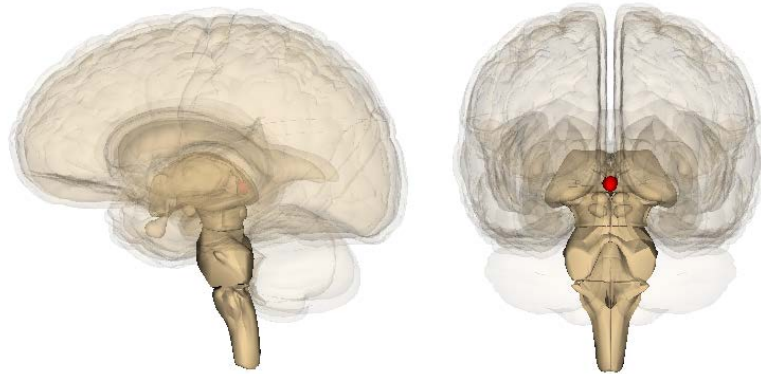
Neuroipofisi (porzione posteriore): ha il compito di regolare i fluidi corporei. È l'ipofisi che stimola la secrezione ormonale del nostro corpo, direttamente o indirettamente. Tra questi ci sono la prolattina, l'ormone

della crescita, gli ormoni ovarici femminili, che stimolano la produzione degli ovuli, l'ormone TSH che regola le funzioni tiroidee. Come si intuisce, un problema che mandi in tilt l'ipofisi, può ripercuotersi su tantissime funzioni vitali, dalla fertilità al metabolismo. Come possiamo capire se questa ghiandola del nostro corpo non sta funzionando a dovere? Ecco alcuni sintomi:

- Cefalea
- Amenorrea nelle donne
- Calo della libido
- Ingrassamento o dimagrimento
- Ipertensione arteriosa
- Perdita dei capelli
- Disturbi alla vista
- Disturbi dell'umore
- Tremori
- Infertilità
- Depressione
- Disturbi cutanei

11.2. Ghiandola pineale (o epifisi):

E' una ghiandola endocrina delle dimensioni di una nocciola, sporge all'estremità posteriore del terzo ventricolo.



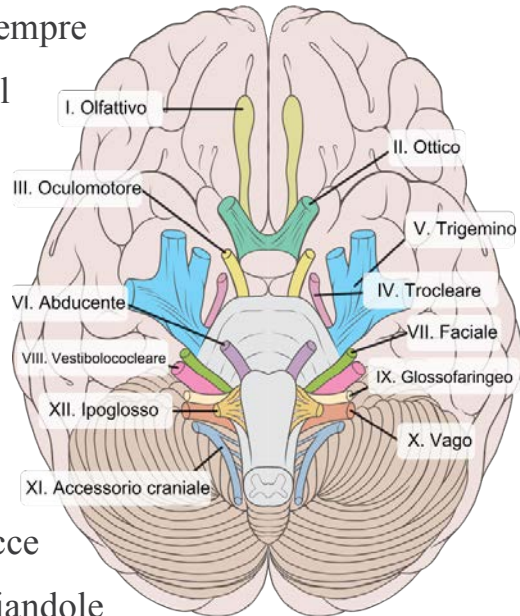
Appartiene all'epitalamo ed è collegata mediante alcuni fasci nervosi pari e simmetrici (peduncoli epifisari), alle circostanti parti nervose. Le sue cellule, i "pinealociti" producono la melatonina che regola il ritmo circadiano sonno-veglia, reagendo alla poca luce.

Conosciuta fin dall'era antica, anche per la sua frequentissima calcificazione in età matura, questa ghiandola di circa 1 cm di lunghezza, 0.5 cm di larghezza e 500 mg di peso, è uno dei centri dell'organizzazione circadiana dell'organismo. Questa ipotesi ha ricevuto conferma dall'osservazione che nei voli transcontinentali l'organismo necessita di un certo tempo per adattarsi al nuovo ritmo luce-buio nel corso delle 24 ore (fenomeno definito jet-lag) e che la durata del periodo di adattamento viene fortemente ridotta dalla somministrazione orale di melatonina.

L'epifisi appartiene alla famiglia degli organi circumventricolari (pertanto risulta sprovvista di barriera ematoencefalica). Nonostante questo, la ghiandola pineale è un organo altamente vascolarizzato. In particolare, il sangue arterioso giunge tramite le arterie coroidee posteriori, mentre il sangue venoso affluisce nelle vene cervicali interne.

12. Cenni anatomici del cranio: Nervi e Sistema nervoso autonomo

L'esperienza emozionale è quasi sempre accompagnata dalla mobilitazione del sistema nervoso autonomo (che regola le reazioni corporee involontarie) attraverso le sue due parti: il *sistema simpatico* e il *sistema parasimpatico*. Il sistema simpatico ha il compito di attivare le risposte di sopravvivenza alle minacce che vengono percepite; le ghiandole



surrenali secernono gli ormoni dello stress (adrenalina, noradrenalina, cortisolo), il battito cardiaco aumenta, i muscoli si contraggono, le pupille si dilatano e il respiro si fa più profondo e rapido. Una versione estrema dell'attivazione del sistema nervoso simpatico è conosciuta come risposta di *attacco o fuga*, che porta gli animali a fuggire o attaccare in caso di pericolo. Quando il pericolo è passato, il sistema parasimpatico prende il sopravvento su quello simpatico e riporta il corpo ad uno stato di riposo pre-ansia.

NOME	DISTRIBUZIONE	COMPONENTI	VIA	CONNESSIONI
I Olfattivo	Terzo superiore della mucosa nasale.	Venti branche afferenti per l'odorato.	Dai forami della lamina cribrosa alla fossa cranica anteriore.	Al tratto e al bulbo olfattivo.
II Ottico	Retina.	Afferente per la vista.	Dal forame ottico alla fossa cranica media.	Al tratto e al chiasma ottico.
III Oculomotore	Retto superiore, Retto inferiore, Retto medio, Obliquo inferiore, Elevatore della palpebra superiore. Ganglio ciliare.	Efferente per il movimento del bulbo oculare. Efferente per le palpebre superiori. Efferente per la contrazione della pupilla e l'accomodazione visiva.	Al di sopra della parte anteriore del margine adeso al tentorio, attraverso la parete laterale del seno cavernoso e la fessura orbitale superiore. Radice sensoriale del nasociliare: simpatico del plesso carotideo interno.	Dal nucleo oculomotore nel mesencefalo.
IV Trocleare	Obliquo superiore.	Efferente per il movimento del bulbo oculare.	Perfora il margine libero del tentorio. Poi con il III che decorre superiormente	Dal nucleo trocleare del mesencefalo.
V Trigemino	Cute del viso e del capo. Mucosa della bocca. Dura dei denti.	Afferente per il senso di percezione.	Oftalmico attraverso la fessura orbitale	Dalla radice del ganglio semilunare al di sopra del

	Muscoli della masticazione. Anche Miloioideo, Digastrico anteriore, Tensore del palato e del timpano.	Efferente per il movimento della mandibola.	superiore. margine petroso al ponte. Mascellare attraverso il forame rotondo. Mandibolare attraverso il forame ovale. Al cavo di Meckel, nella porzione anteriore della superficie petrosa.	
VI Adducente	Retto laterale.	Efferente per il movimento del bulbo oculare.	Al di sotto del legamento sfenopetroso, accanto al dorso della sella. Quindi con il III che decorre superiormente.	Dal nucleo abducente nel ponte.
VII Facciale	Muscoli facciali. Gangli sottomandibolare e sfenopalatino. Ghiandole salivari e lacrimali. Mucosa nasale e palatina. Papille gustative dei 2/3 anteriori della lingua.	Efferente per il movimento dei muscoli della cute, dell'orecchio e del cuoio capelluto. Efferente per la secrezione e la vasodilatazione. Afferente per il gusto. (Corda del timpano)	Meato acustico interno e canale facciale. Canalicolo della corda del timpano ecc.. Iato di Falloppio. Forame stilomastoideo.	Nucleo facciale nel ponte.

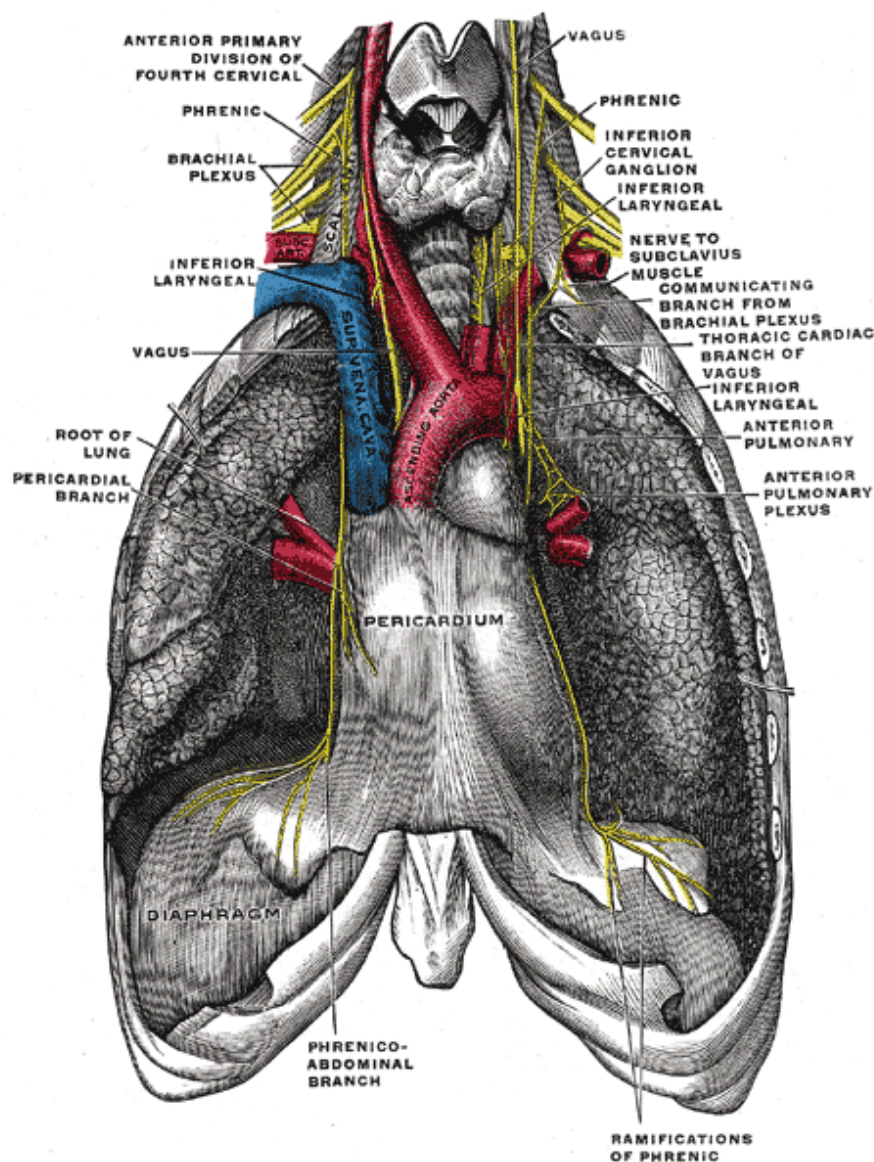
	Mucosa del naso e palatino.	Afferente per il senso viscerale.		
	Cute della porzione posteriore dell'orecchio.	Afferente per la cute.		
	Ganglio sfenopalatino nella fossa pterigopalatina.	Sensoriale, vasomotore e secretore per le orbite, le fosse nasali, la bocca e la faringe.	(Radice motoria, grande petroso superficiale del VII. Radice simpatica, grande petroso profondo della carotide. Radice sensoriale, mascellare del V).	
VIII Acustico	Vestibolare ai canali semicircolari, all'utricolo e al sacculo. Cocleare all'orecchio interno.	Afferente per l'equilibrio ed il senso statico. Afferente per l'udito.	Meato acustico interno e canale facciale.	Nuclei cocleare e vestibolare del ponte.
IX Glossofaringeo	Muscoli della faringe. Ghiandola parotide. Papille gustative del 1/3 posteriore della lingua. Mucosa della faringe, laringe, organi respiratori, cuore e tratto digestivo. Cute e orecchio esterno.	Efferente per il movimento. Efferente per la secrezione. Afferente per il gusto. Afferente per il senso viscerale.	Forame giugulare. Gangli giugulare e nodoso.	Nuclei del bulbo.

		Afferente per il senso cutaneo.		
--	--	------------------------------------	--	--

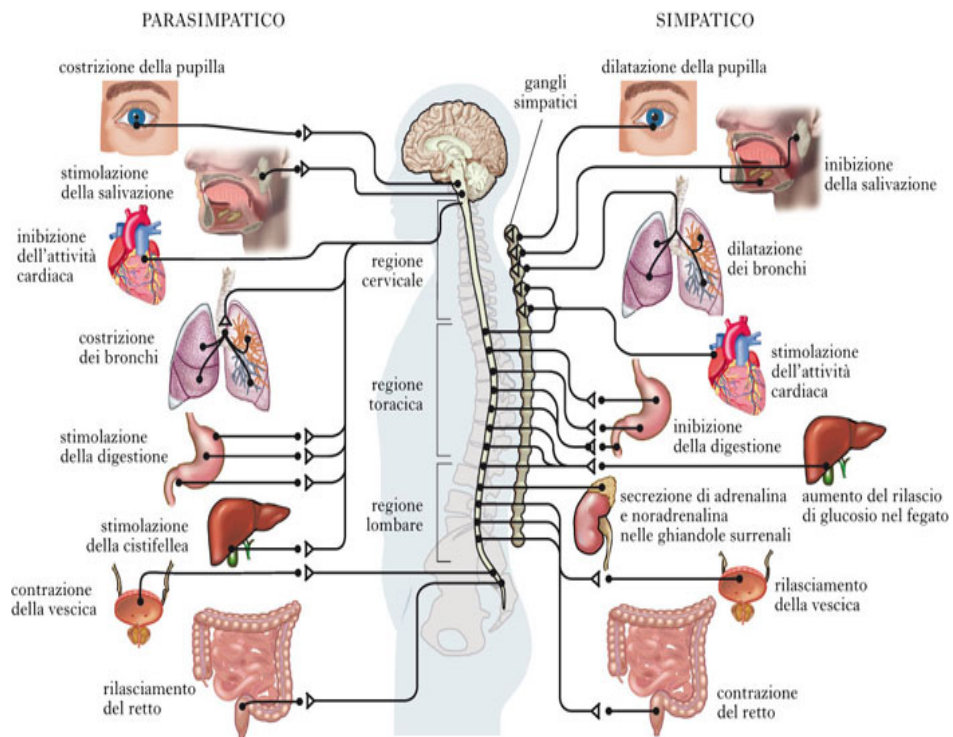
X Vago	Muscoli della faringe e della laringe. Gangli simpatici dei visceri toracici e addominali. Mucosa della faringe, laringe, organi respiratori, cuore e tratto digestivo. Cute dell'orecchio esterno.	Efferente per il movimento. Efferente per la secrezione ed i muscoli involontari. Afferente per il senso viscerale. Afferente per il senso cutaneo.	Forame giugulare. Gangli giugulare e nodoso.	Nuclei nel bulbo.
XI Accessorio spinale	Muscoli trapezio e sternocleidomastoideo. Muscoli della faringe e della laringe. Gangli simpatici dei visceri toracici.	Efferente per i muscoli del collo e della spalla. Efferente per la muscolatura liscia.	Dal forame magno alla fossa cranica posteriore, quindi fuoriesce attraverso il forame giugulare.	Dal nucleo nel bulbo.
XII Ipoglosso	Muscoli della lingua.	Efferente motorio per la lingua.	Forame ipoglosso.	Dal nucleo nel bulbo.

Il **nervo frenico** è il nervo più importante del plesso cervicale. Origina dai nervi spinali C3, C4 e C5.

Il nervo frenico è formato in gran parte da fibre motorie per il diaframma. Inoltre contiene fibre sensitive per il pericardio, la pleura mediastinica e diaframmatica, il peritoneo che ricopre la superficie inferiore del diaframma e la parete posteriore dell'addome.



13. Cenni anatomici del cranio: Innervazioni e altre relazioni viscerali



IX Glossofaringeo

X Vago

XI Accessorio spinale

13.1. Cenni anatomici: Diaframmi generali e ventricoli del cranio

Diaframmi

Il termine diaframma si riferisce a qualunque lamina muscolare che vada a stabilire una parete, quindi parlare di diaframma per indicare quello toracico risulta essere generico.

Nell' anatomia umana vengono indicati cinque diaframmi che hanno il compito di sorreggere tutto quello che hanno sopra e di permetterne il loro movimento.

I sei diaframmi sono:

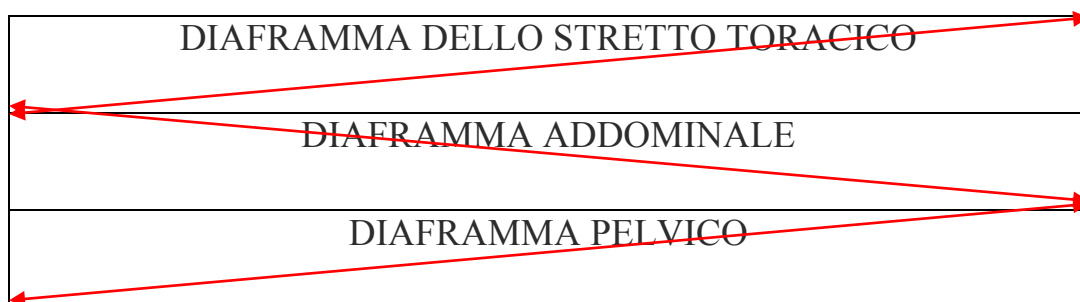
1. Diaframma tentorio (diaframma cranico)
2. Diaframma della sella
3. Diaframma ioideo o della base buccale
4. Diaframma dello stretto toracico superiore
5. Diaframma toracico
6. Diaframma pelvico

Tre diaframmi in equilibrio

Frecce verdi = Forze di compressione ed espansione corrette



Frecce rosse = Forze di compressione ed espansione scorrette



13.1.1. Diaframma addominale dal libro di Viola M. Frymann D.O.

*“Ho nelle mani il potere di vita e di morte”*⁹

Il meccanismo respiratorio viene suddiviso in tre aree:

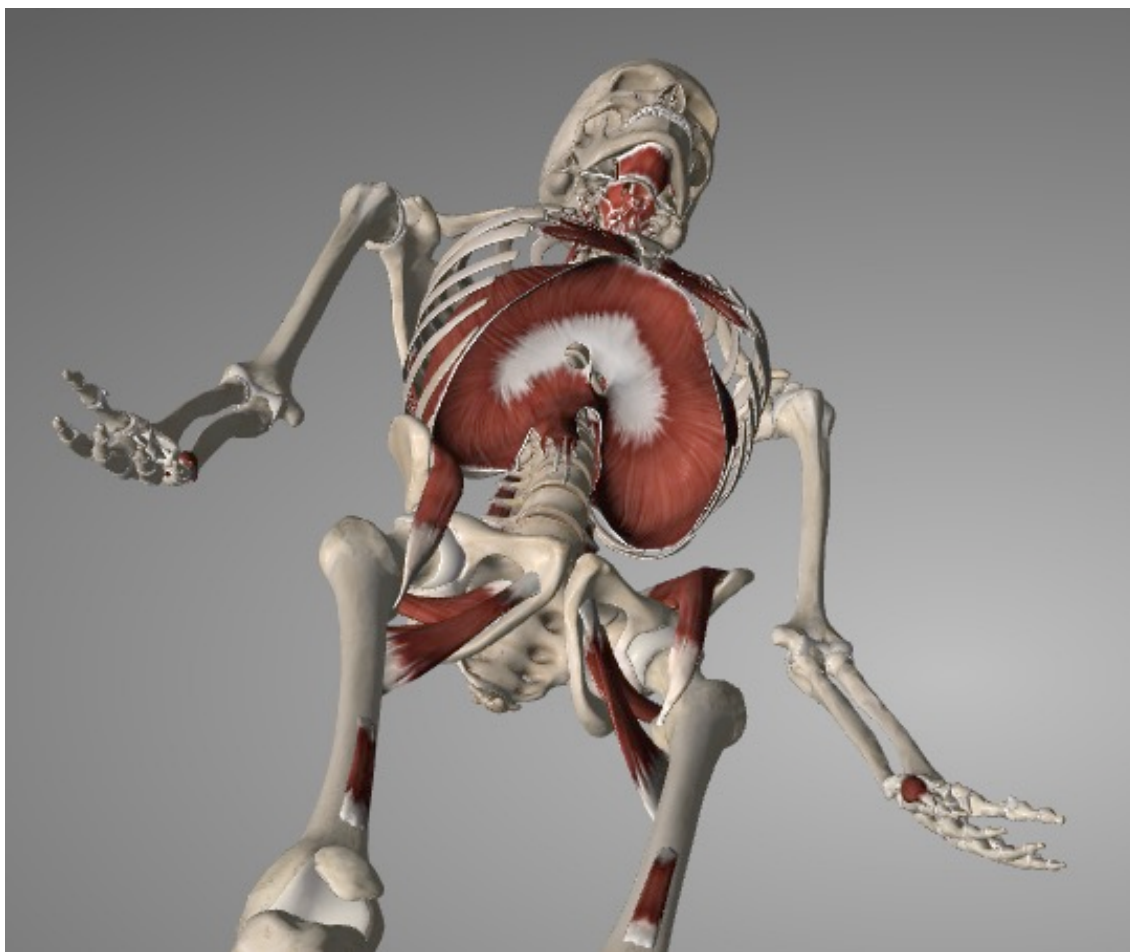
1. Area addominale
2. Area toracica e cervicale
3. Area del cranio

Le aree addominali e toraco-cervicali, sono secondarie in quanto allo sforzo che deve compiere il cranio, dunque detto “*primario*” rispetto ai due precedenti.¹⁰

Il *tendine centrale*, del diaframma toracico, viene descritto da Cordier e Delmas come l’incontro tendineo di più muscoli digastrici appartenenti al diaframma che formano centralmente, appunto, il tendine centrale.

⁹ A.T.Still

¹⁰ William G. Sutherland



Le catene fasciali del diaframma toracico possono spingersi fino a C3, C4, C5 (ovvero dove origina il nervo Frenico che è il principale gestore di questo muscolo).

La mia personale considerazione è che questi dati (origine dei ceppi nervosi, muscolo innervato, la sua localizzazione e funzione ma, soprattutto, quali organi separa) non sono da sottovalutare se un paziente manifesta “disturbi” del ritmo cardiaco o di carattere metabolico.

Superiormente al diaframma toracico vi sono: cuore, pleura e polmoni.

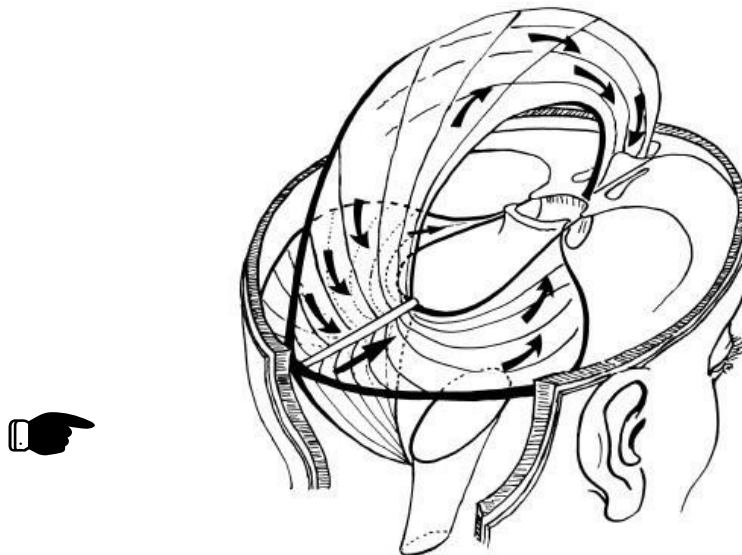
Inferiormente al diaframma toracico vi sono: fegato, stomaco, pancreas, milza, surreni, reni, colon, plesso celiaco.

È attraversato: dall'esofago, dall'aorta (sangue arterioso), dalla vena cava inferiore (sangue venoso), dal dotto toracico (linfa) e dalle fibre del SNA.

Infine, il diaframma cranico invece è collegato con la massa cerebrale; quello pelvico con gli organi di riproduzione e con l'ano.

13.1.2. Diaframma cranico

è un setto membranoso, che fa parte della dura madre intracranica e divide la cavità cranica in due compartimenti: quello superiore, contenente il cervello, e quello inferiore che accoglie il cervelletto.



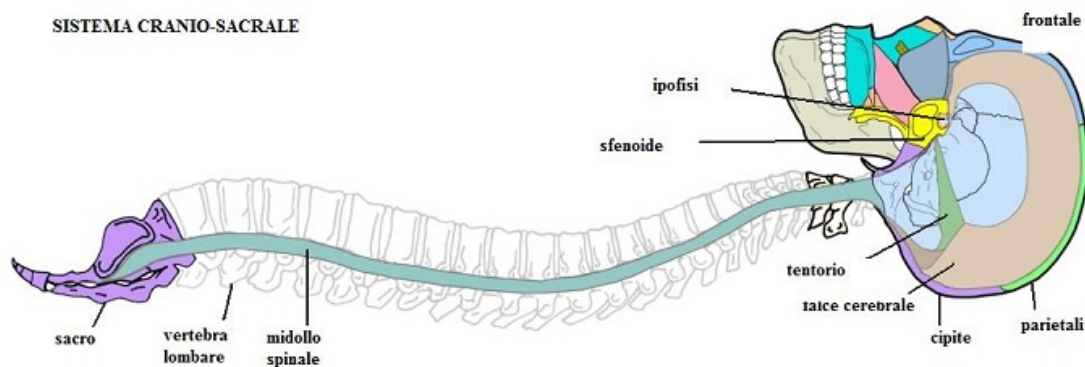
Oltre i vari punti di aggancio all'interno del cranio, il diaframma cranico trova continuità con la dura madre che riveste la fossa cranica posteriore ed è ben innestato attorno al *foro magno* e nel canale spinale,

inserendosi sulla II e III vertebra cervicale.

Questa struttura avanza, infine, sotto forma di tubo durale (relativamente libero) nel canale spinale fino al suo inserimento nel secondo segmento sacrale.

Questa lunga radice durale del diaframma cranico, è detta *TENDINE CENTRALE*.

Da questo collegamento si può evincere l'alternato movimento cranio-sacrale¹¹.



¹¹ Parasimpatico sacrale: I neuroni pregangliari sono contenuti nella sostanza grigia dei mielomeri S2-S4 (nucleo parasimpatico sacrale). Essi emettono fibre pregangliari, che escono con le *radici anteriori* dei nervi spinali corrispondenti e, previa interruzione in *gangli parasimpatici*, controllano l'attività dei visceri intrapelvici (gli stessi innervati dai gangli mesenterici inferiori).

13.1.3. Diaframma pelvico

Forma il pavimento della cavità addominale e la divide in due parti: superiormente la pelvi propria; inferiormente la fossa ischiorettale.

Le sue relazioni con gli organi escretori, l'apparato riproduttivo e il sacro sono molto intime.

Ventricoli:

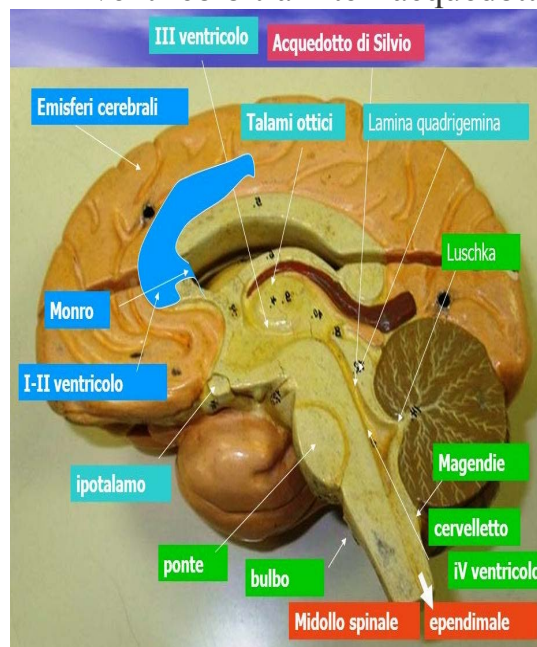
I ventricoli cerebrali sono cavità intercomunicanti, contenute nell'encefalo e completamente tappezzate dall'ependima, in cui circola il liquido cerebro-spinale.

Essi sono rappresentati dal **IV** e **III** ventricolo e dai ventricoli laterali.

Il **IV** ventricolo è in continuità, caudalmente, col canale centrale del midollo spinale e, rostralmente, con il **III** ventricolo tramite l'acquedotto mesencefalico.

Il **III** ventricolo comunica, per mezzo dei forami interventricolari di Monro, con i due ventricoli laterali, contenuti negli emisferi cerebrali.

Marginalmente, troviamo il **I** e il **II** ventricolo. Essi comunicano con il **III**.



14. Fondamenti del trattamento craniale: Meccanismo respiratorio primario e secondario

14.1. Il meccanismo respiratorio primario

L'osteopatia in ambito craniale è principalmente inerente a due fenomeni fisiologici:

- a. Il movimento delle strutture craniche
- b. Un impulso presente all'interno del cranio

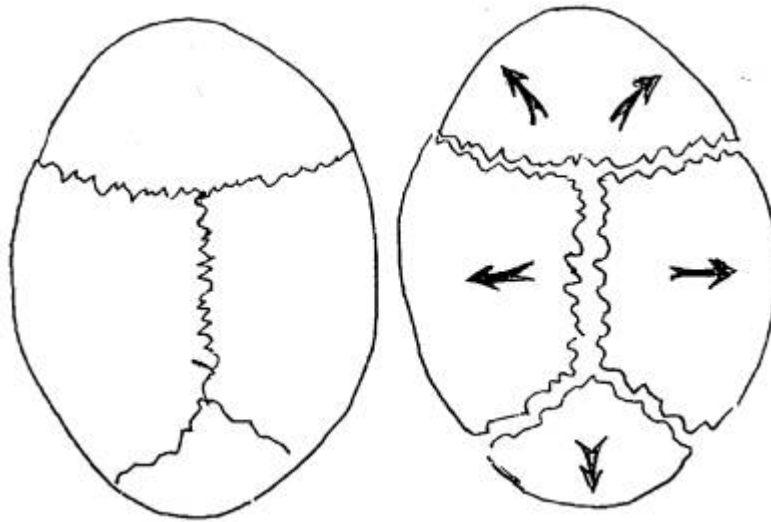
Il primo a riconoscere tale sistema fu William Garner Sutherland D.O., nel 1939. I suoi studi furono pubblicati in un piccolo volume chiamato "The Cranial Bowl".

L'intero organismo viene concepito come un'*unità di funzionamento fisiologico denominato "Meccanismo di respirazione primario"*, che include i fenomeni sottoelencati:

- A. La mobilità intrinseca dell'encefalo e del midollo spinale;
- B. La fluttuazione del liquido cefalo-rachideo;
- C. La mobilità delle membrane all'interno del cranio e della colonna vertebrale (*membrane a tensione reciproca*);
- D. La mobilità delle ossa craniche;
- E. La mobilità involontaria dell'osso sacro fra le ossa iliache.

14.1.1. La mobilità intrinseca dell'encefalo e del midollo spinale

Molti riferimenti in letteratura confermano l'esistenza del movimento cerebrale.



Sono stati osservati quattro movimenti precisi in attività:

1. Una pulsazione sincrona con le contrazioni cardiache;
2. Una pulsazione che coincide con i cambiamenti di pressione respiratoria associati a inspirazione ed espirazione;
3. Un'onda non in relazione né con la frequenza cardiaca, né con la respirazione, ma che mantiene costantemente il suo ciclo;
4. Una pulsazione ondulatoria che non è stata identificata.

14.1.2. La fluttuazione del liquido cefalorachideo

Per “fluttuazione del liquido cefalorachideo” si descrive sia la ciclicità di impulso per minuto, che l’azione idrodinamica del liquido ed il suo potenziale elettrico.

14.1.3. La mobilità delle membrane intracraniche ed intervertebrali

Le membrane intracraniche si suddividono nelle tre “falci” presenti nel cranio.

Vengono suddivise in:

1. Falce cerebrale (Prolungamento della dura madre in forma di setto verticale e mediano che si insinua tra i due emisferi cerebrali; anteriormente si inserisce sull’apofisi *crista galli* dell’etmoide, indietro cade perpendicolarmente sulla tenda del cervelletto che solleva e mantiene tesa. Lungo i suoi margini essa è percorsa da seni venosi: il grande seno sagittale inferiore, in corrispondenza del margine libero; il seno retto, in corrispondenza della linea d’attacco della falce sulla tenda del cervelletto);
2. Due falci che formano il tentorio cerebrale.

Esse trovano asilo ed ancoraggio in svariati punti delle protuberanze ossee intracraniche.

Il “*Fulcro di Sutherland*”, dove la falce si unisce al tentorio, è il centro funzionale delle membrane a tensione reciproca. È un fulcro sospeso che slitta in maniera autonoma.

I seni venosi sono localizzati all'interno degli strati delle membrane a tensione reciproca ed in essi il movimento del sangue è attivato da questo movimento ritmico.

La *falce cerebellare* è il setto verticale e mediano situato nella parte posteriore della scatola cranica tra i due emisferi cerebellari. Si estende caudalmente dal seno retto e crea un collegamento con la membrana intraspinale sottostante, andando a formare *l'importantissimo legame fra il meccanismo articolare membranoso del cranio e dell'osso sacro*.

Ha la forma di un tubo che circonda il midollo spinale. È saldamente attaccato al foro magno e ai corpi della seconda e terza vertebra cervicale.

Le meningi del midollo spinale costituiscono *la membrana di tensione reciproca spinale*, che serve a collegare il cranio all'osso sacro.

L'intero complesso rappresenta unità di funzione.

Queste tre falci della *dura madre*, date le forze meccaniche che si scambiano di continuo, vengono definite “*membrane a tensione reciproca*” e sono direttamente coinvolte nel *meccanismo respiratorio primario*. Funzionano come la molla di tensione nell'ingranaggio d'equilibrio di un orologio, che ne limita il movimento oscillatorio.

Le membrane a tensione reciproca regolano e mantengono il movimento avanti e indietro delle ossa craniche, durante il ciclo respiratorio.

14.1.4. La mobilità articolare delle ossa craniche

Contrariamente a quanto in origine si pensava, il cranio non è una struttura immobile.

Questa mobilità articolare può essere rilevata elettronicamente, e costituisce le basi di importanti procedure diagnostiche e terapeutiche.

14.1.5. La mobilità involontaria dell'osso sacro fra le ossa iliache

Si tratta di una mobilità respiratoria involontaria, da distinguere dalla mobilità volontaria o posturale del sacro fra le ossa iliache.

Rappresenta il prolungamento motorio di riflesso al *movimento respiratorio primario* che si genera per mezzo della dura madre spinale.

15. Particolari del meccanismo di respirazione primario

Nel concetto craniale, la respirazione interna dei tessuti è considerata strettamente alla funzione del liquido cefalorachideo e si attua non solo all'interno del cranio, bensì da parte di tutto il corpo grazie ai canali di comunicazione aperti.

Il liquido cefalorachideo nella sua dispersione, produce un'alterazione metabolica nella biochimica e nel potenziale elettrico di tutte le cellule.

Forse, nessuna alterazione tissutale è di maggiore importanza quanto quella del pavimento del **IV** ventricolo, dove hanno sede tutti i centri fisiologici del corpo, quali i regolatori dell'attività circolatoria, quelli dell'attività digestiva, quelli atti all'eliminazione e quelli legati ad ogni altra attività di omeostasi, inclusa la respirazione polmonare.

Il *meccanismo di respirazione primario* riveste un ruolo fondamentale nella coordinazione della risposta patologica allo stato di salute o di malattia.

Nella fase di inspirazione del *meccanismo di respirazione primario*, le ossa della linea mediana del cranio (occipite, sfenoide, etmoide, vomere) si muovono fisiologicamente in flessione attorno ad un asse trasversale. Nello stesso tempo le coppie di ossa periferiche (frontali, temporali, parietali, mascellari, palatine, zigomatiche) compiono una rotazione

esterna.

Estensione e rotazione interna si attuano nella fase di espirazione.

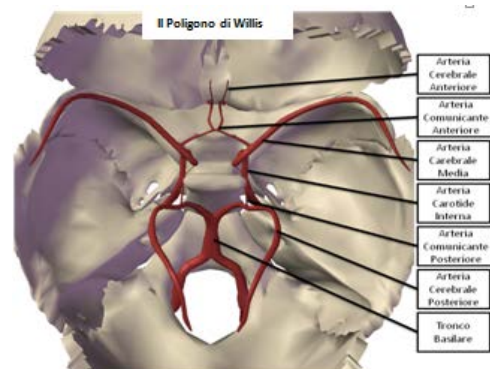
Nel movimento involontario (o fisiologico) del sacro fra le ossa iliache, si manifesta una trazione della dura spinale in direzione cefalica, dovuta al sollevamento dell'inserzione, attorno al forame magno, di queste stesse membrane. Grazie a tale meccanismo, la base del sacro è sospinta supero-posteriormente, mentre l'apice si muove in direzione della sinfisi pubblica.

Questa è la *flessione respiratoria* del sacro che si manifesta durante la fase di inspirazione. Tale movimento è palpabile.

La frequenza dell'impulso ritmico craniale, rilevato alla palpazione o con registrazione elettronica è compresa fra i 10 e i 14 cicli difasici al minuto.

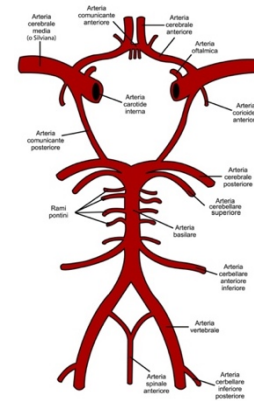
Il *meccanismo di respirazione primario* è sempre presente per tutta la vita ed anche poco oltre. È rilevabile fino a quindici minuti dopo la cessazione di ogni attività organica; cioè dopo la morte.

È indipendente anche all'apnea: se si trattiene il respiro, i polmoni non eseguono lo svuotamento, perciò sono fermi; ma l'attività di respirazione primaria cranica persiste indipendente.



¹²Nel trattamento craniale è possibile utilizzare l'attività respiratoria polmonare che, all'occorrenza, risulta sincrona.

Se la fisiologia del liquido cefalorachideo dovesse essere disturbata, potrebbe verificarsi una netta alterazione nel metabolismo dei centri fisiologici nel pavimento del IV ventricolo, come pure nella biochimica e nella continuità idrodinamica attraverso tutto il corpo.



15.1.1. Classificazione delle lesioni del meccanismo di respirazione primario

1. Secondo il tipo:
 - a. *Fluidica*, qualsiasi alterazione del ritmo, del volume, della velocità della fluttuazione, della composizione o disposizione del liquido cefalorachideo;
 - b. *Ossea*, qualsiasi alterazione della struttura, della posizione o della libertà di movimento di una o più ossa;
 - c. *Dei tessuti molli*, qualsiasi alterazione della struttura o della funzione delle meningi, delle vie nervose, delle fasce ecc..
2. Secondo l'eziologia:

¹² Il Poligono di Willis (o circolo di Willis) è un vasto sistema di anastomosi arteriose a pieno canale presente alla base della scatola cranica.

Rappresenta la confluenza di tre arterie principali: l'arteria basilare, che è formata dalla confluenza delle arterie vertebrali destra e sinistra (prime collaterali della succlavia), e le due arterie carotidi interne (destra e sinistra). Il Poligono di Willis può essere ricondotto idealmente ad un eptagono avente come lati: anteriormente le 2 arterie cerebrali anteriori (destra e sinistra) che si uniscono

- a. *Primarie*. Solitamente traumatiche e spesso improvvise. L'effetto di un fattore ambientale dannoso per il meccanismo;
- b. *Secondarie*. Solitamente insidiose. Possono compensare un mutamento strutturale del cranio e/o della colonna vertebrale. Possono essere il riflesso di irritazioni che si trovano altrove nel corpo.

3. Secondo il periodo di vita:

- a. *Prenatali o intrauterine*. Sono solitamente lesioni ossee primarie insidiose. Possono includere lesioni secondarie dei tessuti molli;
- b. *Natali*. Sono solitamente lesioni articolari membranose, repentine, primarie e traumatiche;
- c. *Postnatali*. Qualsiasi combinazione di tipo o eziologia.

15.1.2. Il liquido cerebro-spinale

Il liquido cefalo rachideo è un fluido trasparente, acquoso, leggermente giallastro che si trova nei ventricoli, nello spazio subaracnoideo e nel canale centrale del midollo spinale.

Agisce da supporto e da tampone per il sistema nervoso centrale ed è vitale per il suo metabolismo. Porta le secrezioni del lobo posteriore dell'ipofisi.

a) Viene prodotto soprattutto nei plessi coroidei dei quattro ventricoli, poi continuando come segue:

b) Ventricoli laterali

c) Forami di Morno

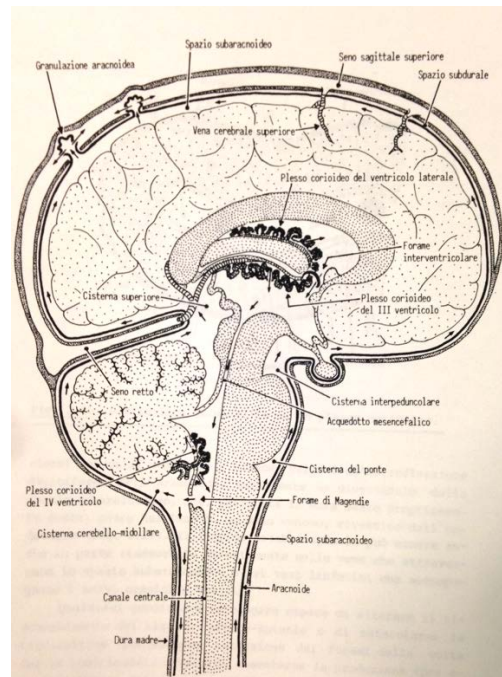
d) III ventricolo

e) Acquedotto cerebrale

f) IV ventricolo

g) Forame di Magendie e forami di Luschka

h) Spazio subaracnoideo del midollo spinale



Il liquido cerebro-spinale può essere anche riassorbito in parte direttamente nelle vene che attraversano lo spazio subaracnoideo e nei vasi linfatici che accompagnano i nervi cranici e spinali.

Qualsiasi condizione patologica capace di alterare il riassorbimento del liquido cerebro-spinale o di ostacolarne la circolazione, ad esempio un'ostruzione dei forami della volta del IV ventricolo, ovvero di aumentarne la produzione (es. tumori dei plessi coroidei), provoca il cosiddetto *idrocefalo*.

15.1.3. Barriere emato-encefalica ed emato-liquorale

Il tessuto nervoso per funzionare correttamente necessita di un ambiente interno estremamente stabile.

Tale stabilità è mantenuta dalle barriere emato-encefalica ed emato-liquorale.

Le due barriere consentono il passaggio del sangue al tessuto nervoso e al liquido cerebrospinale, e viceversa, solo di piccole molecole (O_2 , CO_2 , Glucosio, Elettroliti e Aminoacidi).

Il substrato morfologico di tali barriere risiederebbe nel fatto che i capillari del sistema nervoso non sono fenestrati e possiedono cellule endoteliali saldate tra loro da zonulae occludentes¹³.

¹³ Le giunzioni occludenti (giunzioni strette o *tight*; o Zonulae occludentes) impediscono il passaggio dei fluidi tra le cellule andando a formare attorno al perimetro cellulare una cintura continua detta zonula. Sono particolarmente presenti negli epiteli di rivestimento (es. pelle) e negli epiteli intestinali per far sì che non filtrino sostanze tra i vari ambienti. Nelle giunzioni occludenti gli spazi interstiziali sono annullati in corrispondenza dei *punti nodali*: punti in cui i lembi di membrana che si affrontano sono saldamente coesi. La totalità delle membrane adiacenti è percorsa da ripetute serie di tali punti, sicché i lembi di membrana appaiono anastomizzati tra loro. Due sono le principali proteine integrali di membrana coinvolte: Claudina e Occludina, che sporgono sulla faccia esterna delle membrane e sono tra loro unite da legami non covalenti. Queste due proteine formano una cintura intorno alla cellula che nemmeno le proteine di membrana possono attraversare, dividendola quindi in due o più domini. Al microscopio elettronico quindi la zonula occludens appare come una struttura a tre binari elettrondensi: i due più esterni sono rappresentati dagli strati fosfolipidici più interni delle due cellule coinvolte nella giunzione, quello più interno è dato dalla fusione dei due strati fosfolipidici esterni delle due cellule. Di conseguenza la membrana cellulare nel suo insieme, a livello della giunzione occludente, assume un aspetto pentalaminare in quanto le tre bande elettrondense sono intercalate a bande elettronttrasparenti.

Le Giunzioni occludenti svolgono una funzione sigillante, uniscono le due cellule adiacenti senza lasciare interstizi, in modo che le molecole idrosolubili non filtrino facilmente tra una cellula e l'altra. Sono localizzate generalmente all'apice di cellule polarizzate come quelle dell'epitelio intestinale e impediscono alle molecole presenti, ad esempio, nel lume dell'intestino di valicare la lamina cellulare; se una molecola deve passare dal lume intestinale all'interno dell'organismo o passare da cellula a cellula deve sottostare necessariamente all'azione di vaglio dei dispositivi della cellula.

L'epitelio ependimale, invece, consentirebbe la lenta diffusione passiva del liquido cerebro-spinale al tessuto nervoso, anche di macromolecole.

La barriera emato-encefalica è mancante in sette regioni, precisamente in corrispondenza:

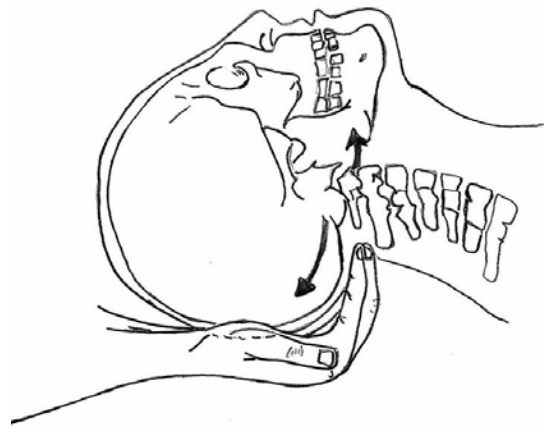
1. dell'eminenza mediana;
2. della neuroipofisi;
3. dell'epifisi;

Le barriere sono altresì assenti in corrispondenza di altre regioni, che però vengono definite come organi circumventricolari, ed è stato ipotizzato che esse agiscano da “finestre encefaliche”, giocando un ruolo integrativo tra sangue circolante, tessuto nervoso e liquido cerebro-spinale.

4. *Area postrema*, localizzata nell'estremità caudale della volta del **IV** ventricolo;
5. *Organo vascolare della lamina terminale*, posto in corrispondenza del margine anteriore del **III** ventricolo;
6. *Organo subfornicale*, corrispondente alla volta del **III** ventricolo;
7. *Organo subcommissurale*, situato nel margine posteriore del **III** ventricolo sotto la commissura posteriore;

15.1.4. Compressione del IV ventricolo

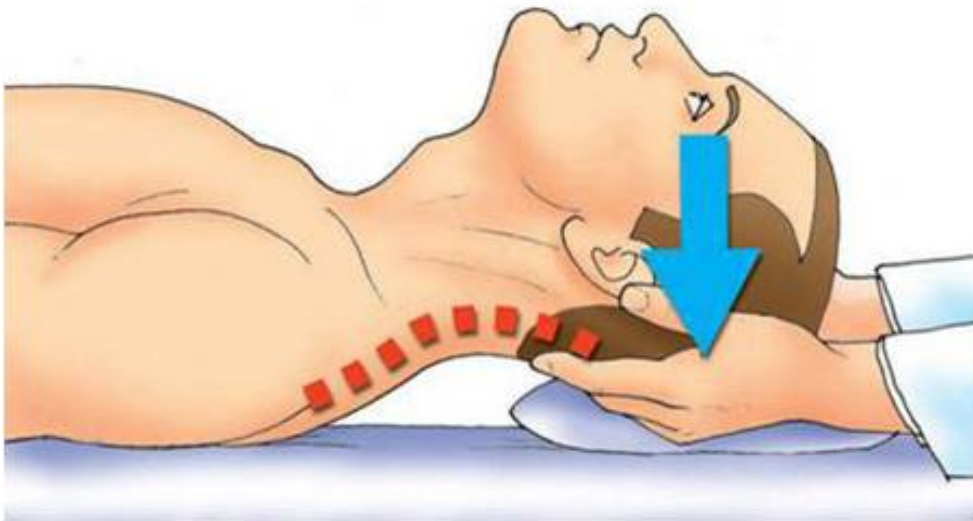
Sono molti gli orientamenti ai quali la compressione del **IV** ventricolo è indicata. Nella sezione 3.5 verranno descritti quelli attinenti a questo progetto di ricerca, ma una breve descrizione può essere elencata come segue:



- I. Disturbi del sonno;
- II. Cefalee (ed emicrania)
- III. Aumentare il drenaggio linfatico delle aree di edema e di trauma;
- IV. Abbassare la febbre, accrescere l'immunità e accelerare la convalescenza;
- V. Invertire una reazione allergica, come a quella ad un veleno o ad una puntura di ape;
- VI. Interrompere un attacco asmatico;
- VII. Favorire la mobilità nelle malattie del tessuto connettivo;
- VIII. Facilitare la correzione della disfunzione vertebrale osteopatica somatica, che può risultare acuta e dolorosa da trattare localmente;
- IX. Ridurre l'ipertensione arteriosa
- X. Promuovere l'espulsione dal corpo:
 - a) dell'infante, in una situazione di inerzia uterina durante il travaglio;
 - b) dell'urina da un infante che non ha secreto urina significativa per 24-48 ore dopo la nascita;
 - c) dell'escreato dai polmoni di una paziente che ha perso il riflesso della tosse, a seguito di una poliomielite;
- XI. Per affrettare la disintossicazione da alcool o droghe.

15.1.5. Indicazioni terapeutiche attinenti a questo studio:

- Disturbi del linguaggio
- Ipercinesia
- Lesioni alla nascita
- Psicosi
- Ritardo mentale



16. Schede sperimentali

16.1. SCALE

16.2. S.M.

16.3. V.P.

16.4. A.T.

16.5. B.M.

17. Valutazione a fine progetto: Report interdisciplinare e conclusioni

17.1. Scala di valutazione

17.1.1. Scala inizio progetto

AT Accettazione trattamento

STI	Saturazione iniziale
FQI	Frequenza cardiaca iniziale
STF	Saturazione finale
FQF	Frequenza cardiaca finale
R	Rilassamento

17.1.2. Scala fine progetto

AT Accettazione trattamento

STI	Saturazione iniziale
FQI	Frequenza cardiaca iniziale
STF	Saturazione finale
FQF	Frequenza cardiaca finale
R	Rilassamento

17.1.3. Media fine progetto

AT Accettazione trattamento

STI	Saturazione iniziale
FQI	Frequenza cardiaca iniziale
STF	Saturazione finale
FQF	Frequenza cardiaca finale
R	Rilassamento

17.1.4. Punteggio scala

0 = Rifiuto: si presenta alla seduta ma manifesta chiari segni di rigetto ed estrema agitazione psicomotoria. Impossibile procedere.

1 = Accettazione parziale: alternanza tra accettazione e agitazione.

2 = Adattamento: richiede qualche minuti prima di abbandonarsi al trattamento.

3 = Accettazione e adattamento parziale: accetta ma non resiste fino all'ultimo.

5 = Totale accettazione

Rilassamento

0 = Agitazione

1 = Normorilassamento

2 = Completo abbandono. Caduta in uno stato di rilassamento profondo.

S.M.

Affetto da:

Deficit intellettivo medio-grave, con lieve rallentamento diffuso.

Emiparesi lateralizzata a destra in cerebropatia neonatale.

Esito di intervento neurologico ematoma frontale.

Esito polifrattura arto inferiore dx.

Terapia farmacologica:

Alcuna

Inizio progetto

AT	Accettazione trattamento 5
STI	Saturazione iniziale 97
FQI	Frequenza cardiaca iniziale 57
STF	Saturazione finale 95
FQF	Frequenza cardiaca finale 54
R	Rilassamento 2

Fine progetto

AT	Accettazione trattamento 5
STI	Saturazione iniziale 97
FQI	Frequenza cardiaca iniziale 62
STF	Saturazione finale 94
FQF	Frequenza cardiaca finale 56
R	Rilassamento 1

Media

AT	Accettazione trattamento 5
STI	Saturazione iniziale 97
FQI	Frequenza cardiaca iniziale 59,5
STF	Saturazione finale 94,5
FQF	Frequenza cardiaca finale 55
R	Rilassamento 1

S.M. PRIMO TRIMESTRE

AREA EDUCAZIONALE

RP RILASSAMENTO PSICHICO

Nessun cambiamento X

Evidente miglioramento

Radicale cambiamento

AREA MEDICA

AR ATTIVITA' RESPIRATORIA

Nessun cambiamento X

Evidente miglioramento

Radicale cambiamento

AC ATTIVITA' CIRCOLATORIA

Nessun cambiamento X

Evidente miglioramento

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM ATTIVITA' MUSCOLARE
(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento

Evidente miglioramento X

Radicale cambiamento	
CM	COORDINAMENTO MOTORIO
Nessun cambiamento	
Evidente migliaoria	X
Radicale cambiamento	

S.M. SECONDO BIMESTRE

<u>AREA EDUCAZIONALE</u>	

RP	RILASSAMENTO PSICHICO
Nessun cambiamento	X
Evidente migliaoria	
Radicale cambiamento	

<u>AREA MEDICA</u>	
---------------------------	--

AR	ATTIVITA' RESPIRATORIA
Nessun cambiamento	X
Evidente migliaoria	
Radicale cambiamento	

AC	ATTIVITA' CIRCOLATORIA
Nessun cambiamento	X
Evidente migliaoria	

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM ATTIVITA' MUSCOLARE
(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento

Evidente miglioria X

Radicale cambiamento

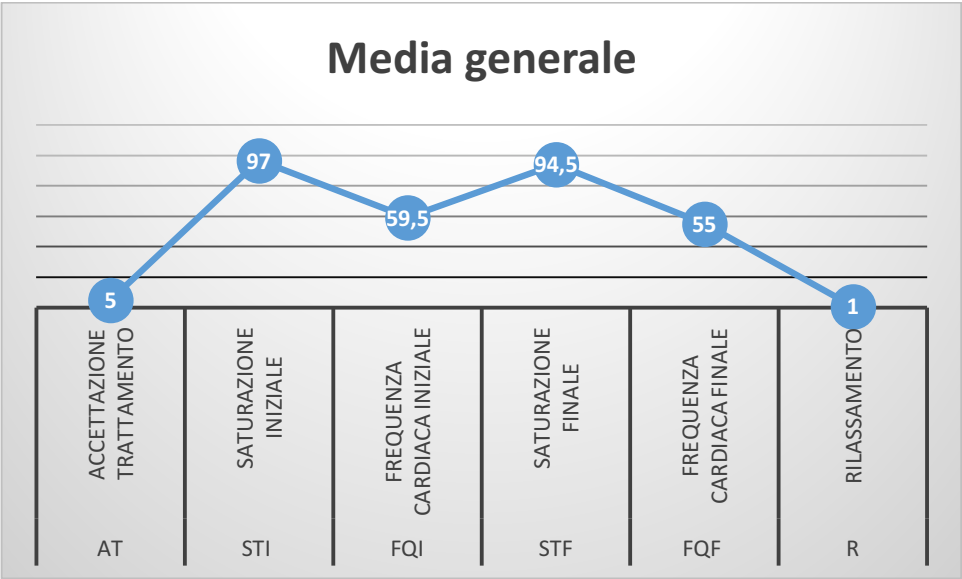
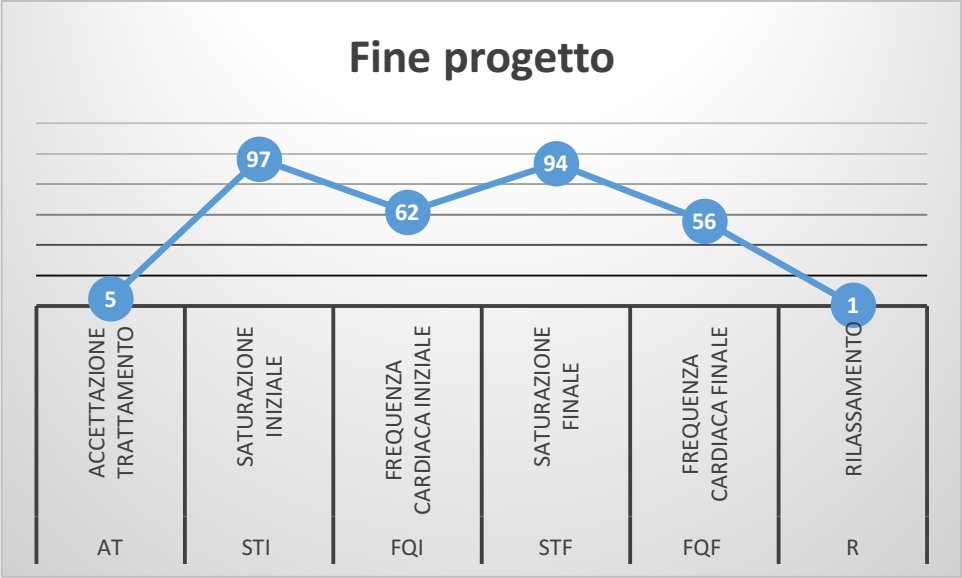
CM COORDINAMENTO MOTORIO

Nessun cambiamento

Evidente miglioria X

Radicale cambiamento





V.P.

Affetto da:

Rottura aneurisma arteria cerebrale sinistra con conseguente emorragia sub aracnoidea (ESA) ed emiventricolare, ematoma interemisferico frontale (Dicembre 2014).

Idrocefalo secondario trattato mediante impianto di derivazione ventricolo peritoneale (DVP) con valvola di tipo Sophy retta tarata a 140 mmH₂O.

Ipovisus in esito di emovitreo bilaterale.

Portatore di PEG (non attualmente in uso).

Terapia farmacologica:

Esomeprazolo 20 mg 1 cpr 2 volte die, Clexane 4000 ui 1 fl s.c. / die, Kcl retard 600 mg 2 v/ die, Tamsulosina 1 cpr/die, Peridon 10 mg 3 V/die, Acidif 2V/die, Pradif 1/ die, Movicol bust 3 v a sett, Alprazolam 0,25 mg/die, Keppra 500 mg 2V/die, Talofen 10 gtt 2V/die, Lyrica 50 mg 3/die, Fortimel 2/die

Inizio progetto

AT	Accettazione trattamento 5
STI	Saturazione iniziale 97
FQI	Frequenza cardiaca iniziale 73
STF	Saturazione finale 94
FQF	Frequenza cardiaca finale 73
R	Rilassamento 2

Fine progetto

AT	Accettazione trattamento 5
STI	Saturazione iniziale 99
FQI	Frequenza cardiaca iniziale 72
STF	Saturazione finale 99
FQF	Frequenza cardiaca finale 67
R	Rilassamento 1

Media

AT	Accettazione trattamento 5
STI	Saturazione iniziale 98
FQI	Frequenza cardiaca iniziale 72,5
STF	Saturazione finale 96,5
FQF	Frequenza cardiaca finale 70
R	Rilassamento 1,3

V.P. PRIMO TRIMESTRE

AREA EDUCAZIONALE

RP RILASSAMENTO PSICHICO

Nessun cambiamento **X**

Evidente migliona

Radicale cambiamento

AREA MEDICA

AR ATTIVITA' RESPIRATORIA

Nessun cambiamento **X**

Evidente migliona

Radicale cambiamento

AC ATTIVITA' CIRCOLATORIA

Nessun cambiamento **X**

Evidente migliona

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM ATTIVITA' MUSCOLARE
(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento **X**

Evidente migliona

Radicale cambiamento	
CM	COORDINAMENTO MOTORIO
Nessun cambiamento	X
Evidente miglioria	
Radicale cambiamento	

V.P. SECONDO BIMESTRE

<u>AREA EDUCAZIONALE</u>	
RP	RILASSAMENTO PSICHICO
Nessun cambiamento	X
Evidente miglioria	
Radicale cambiamento	

<u>AREA MEDICA</u>	
AR	ATTIVITA' RESPIRATORIA
Nessun cambiamento	X
Evidente miglioria	
Radicale cambiamento	

AC

ATTIVITA'

CIRCOLATORIA

Nessun cambiamento

Evidente miglioramento

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM

ATTIVITA'

MUSCOLARE

(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento

Evidente miglioria

X

Radicale cambiamento

CM

COORDINAMENTO MOTORIO

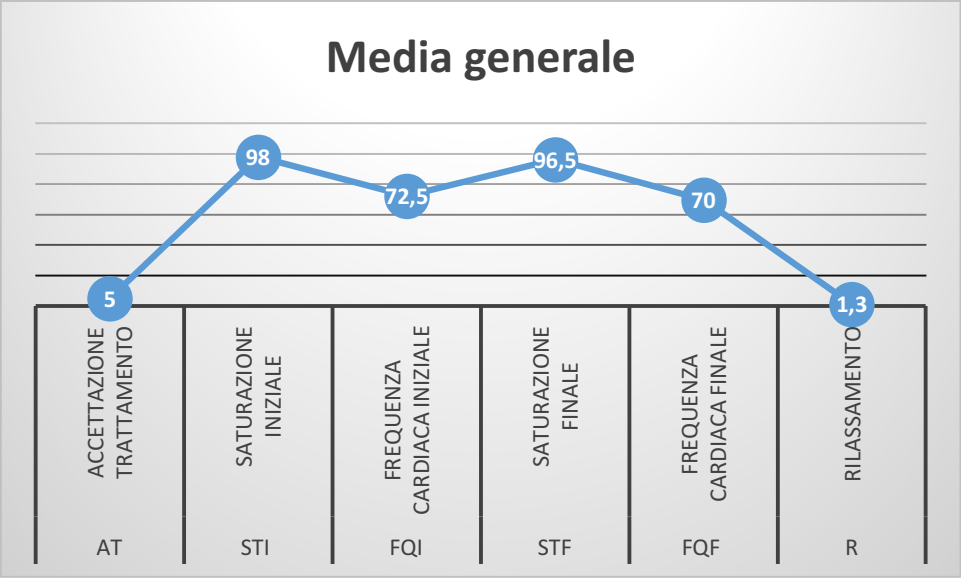
Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento





L.A.

Affetta da:

Tetraparesi spastica da afassia neonatale

Turbe del comportamento

Poliartrosi

Ernia lombare

Esiti di frattura malleolare piede sinistro

Difficoltà alla deambulazione con cedimenti improvvisi degli arti inferiori

Note displasiche fibro-nodulari al seno

Disatria del linguaggio

Terapia farmacologica:

Artane 2 mg 1 cpr h 8, Carbamazapina 400 mg 1 cpr h 8, Movicol 13,8 gr 1 cpr 8 – h 19, Ziprexa 5 mg 1 cpr h 16, Elopram 10 mg ½ cpr h 19, Moditen 25 mg/1 ml ½ fi i.m. il 1° del mese h 8, X-Prep 3 ml (III giornata, se alvo chiuso)

Inizio progetto

AT Accettazione trattamento 5

STI	Saturazione iniziale
FQI	Frequenza cardiaca iniziale
STF	Saturazione finale
FQF	Frequenza cardiaca finale
R	Rilassamento 2

Fine progetto

AT Accettazione trattamento 5

STI	Saturazione iniziale
FQI	Frequenza cardiaca iniziale
STF	Saturazione finale
FQF	Frequenza cardiaca finale
R	Rilassamento 1

Media

AT Accettazione trattamento 5

STI	Saturazione iniziale
FQI	Frequenza cardiaca iniziale
STF	Saturazione finale
FQF	Frequenza cardiaca finale
R	Rilassamento 1

L.A. PRIMO TRIMESTRE

AREA EDUCAZIONALE

RP RILASSAMENTO PSICHICO

Nessun cambiamento X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

AREA MEDICA

AR ATTIVITA' RESPIRATORIA

Nessun cambiamento X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

AC ATTIVITA' CIRCOLATORIA

Nessun cambiamento X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM ATTIVITA' MUSCOLARE
(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento

Evidente miglioria

Radicale cambiamento	X
CM	COORDINAMENTO MOTORIO
Nessun cambiamento	
Evidente miglioria	
Radicale cambiamento	X

L.A. SECONDO BIMESTRE

<u>AREA EDUCAZIONALE</u>	
RP	RILASSAMENTO PSICHICO
Nessun cambiamento	X
Evidente miglioria	
Radicale cambiamento	
<u>AREA MEDICA</u>	
AR	ATTIVITA' RESPIRATORIA
Nessun cambiamento	X
Evidente miglioria	
Radicale cambiamento	

AC

ATTIVITA'

CIRCOLATORIA

Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM

ATTIVITA'

MUSCOLARE

(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

X

CM

COORDINAMENTO MOTORIO

Nessun cambiamento

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

X

Inizio del progetto

5

2

ACCETTAZIONE TRATTAMENTO 5	SATURAZIONE INIZIALE	FREQUENZA CARDIACA INIZIALE	SATURAZIONE FINALE	FREQUENZA CARDIACA FINALE	RILASSAMENTO 2
AT	STI	FQI	STF	FQF	R

Fine progetto

5

1

ACCETTAZIONE TRATTAMENTO	SATURAZIONE INIZIALE	FREQUENZA CARDIACA INIZIALE	SATURAZIONE FINALE	FREQUENZA CARDIACA FINALE	RILASSAMENTO
AT	STI	FQI	STF	FQF	R

Media generale

5

1,5

ACCETTAZIONE TRATTAMENTO	SATURAZIONE INIZIALE	FREQUENZA CARDIACA INIZIALE	SATURAZIONE FINALE	FREQUENZA CARDIACA FINALE	RILASSAMENTO
AT	STI	FQI	STF	FQF	R

B.M.

Affetta da:

Ritardo mentale di grado medio

Ansiosa a tratti

Difficoltà cognitiva risalente all'infanzia

Depressione

Terapia farmacologica:

Almarytm (Flecainide) 100 mg ½ cp x 2 volte die, Nozinan 25 mg 1 cp x 3 volte die, Peridon 10 mg 1 cp x 3 volte die, Alprazolam 0,5 mg 1 cp h 8.00, Moduretic ½ cp h 8.00 A.B., Calcio carbonato 1000 mg 1 bustina h 12.00, Nexium 20 mg 1 cp h. 20.00, Paracetamolo 1000 mg A.B., Movicol 1 bustina A.B., Aciclovir crema A.B., Tobradex ggt auricolare A.B.

B.M. PRIMO TRIMESTRE

AREA EDUCAZIONALE

RP RILASSAMENTO PSICHICO

Nessun cambiamento X

Evidente migliona

Radicale cambiamento

AREA MEDICA

AR ATTIVITA' RESPIRATORIA

Nessun cambiamento X

Evidente migliona

Radicale cambiamento

AC ATTIVITA' CIRCOLATORIA

Nessun cambiamento X

Evidente migliona

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM ATTIVITA' MUSCOLARE
(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento X

Evidente migliona

Radicale cambiamento

CM

COORDINAMENTO MOTORIO

Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

B.M. SECONDO BIMESTRE

AREA EDUCAZIONALE

RP

RILASSAMENTO

PSICHICO

Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

AREA MEDICA

AR

ATTIVITA'

RESPIRATORIA

Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

AC

ATTIVITA'

CIRCOLATORIA

Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

AREA FISIOTERAPICA

AM

ATTIVITA'

MUSCOLARE

(MOTRICITA' E ARMONIA)

Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

CM

COORDINAMENTO MOTORIO

Nessun cambiamento

X

Evidente miglioria

Radicale cambiamento

Inizio del progetto

5

2

ACCETTAZIONE TRATTAMENTO 5	SATURAZIONE INIZIALE	FREQUENZA CARDIACA INIZIALE	SATURAZIONE FINALE	FREQUENZA CARDIACA FINALE	RILASSAMENTO 2
AT	STI	FQI	STF	FQF	R

Fine progetto

5

1

ACCETTAZIONE TRATTAMENTO	SATURAZIONE INIZIALE	FREQUENZA CARDIACA INIZIALE	SATURAZIONE FINALE	FREQUENZA CARDIACA FINALE	RILASSAMENTO
AT	STI	FQI	STF	FQF	R

Media generale

5

1,5

ACCETTAZIONE TRATTAMENTO	SATURAZIONE INIZIALE	FREQUENZA CARDIACA INIZIALE	SATURAZIONE FINALE	FREQUENZA CARDIACA FINALE	RILASSAMENTO
AT	STI	FQI	STF	FQF	R

18. Conclusioni

Le variabili che hanno condizionato questo studio, sono state molteplici.

Ho iniziato con regolarità cadenzata il trattamento su quattro pazienti divisi in gruppo “A” (maschi) e gruppo “B” (femmine).

Il gruppo “A” era costituito da uomini; il gruppo “B” da donne.

E’ stato possibile rilevare i parametri solo del gruppo “A”. I pazienti appartenenti al gruppo “B” manifestavano particolare agitazione psico-motoria durante il trattamento, associata ad una condizione vigile costante e, quindi, incapace di assecondare lo stato di rilassamento.

Inoltre di questi quattro, solo su tre è stato possibile attuare la programmazione matrice della sperimentazione, poiché l’ultima era più predisposta unicamente al trattamento di mobilizzazione viscerale.

Il miglior risultato per quanto riguarda la sfera psico-motoria, è stato ottenuto da un paziente del gruppo “A” (S.M.); sennonché anche il più predisposto ad abbandonarsi allo stato di relax.

Il miglior risultato per quanto riguarda la sfera motoria, è stato ottenuto da una paziente del gruppo “B” (B.M.), che su valutazione del fisioterapista che la segue, ha incrementato notevolmente le capacità motorie in maniera vistosa ed esponenziale. La base di questa valutazione, fa riferimento alla scala “Tinetti”, la quale prima di iniziare

il progetto di ricerca corrispondeva ad un punteggio pari a 4 e per poi, a fine progetto, risultare a 18.

Concludendo, allo stato attuale non è possibile fornire dati oggettivi sulla riuscita o meno della sperimentazione, causa il basso numero del materiale in oggetto di studio, variazioni del programma di trattamento ed, in fine, sull'esclusione temporanea di uno di essi da progetto per l'aggravamento delle sue condizioni di salute.

19. Bibliografia:

Arthur C. Guyton “Basic Neuroscience – Anatomy & Physiology”

Second Edition

ISBN 88-299-1323-5

David R. Essig-Beatty, D.O., Karen M. Steel, D.O., F.A.A.O., Zachary

Comeaux, D.O., F.A.A.O, William W. Lemley, D.O., F.A.A.O.

“Manuale di trattamento osteopatico”.

ISBN 88-7620-770-8

ISBN 978-88-7620-770-9

Edward Alcamo, Ph. D. and the Staff of the Princeton Review,

“Anatomy coloring workbook 3rd Edition”.

ISBN-13: 978-0375762895

ISBN-10: 0375762892

G. Mazzocchi – G. Nussdorfer “Anatomia funzionale del sistema

nervoso” III Edizione

Harold I. Magoun, A.B., D.O, F.A.A.O “Osteopatia in ambito craniale”

– 1^a Edizione Italiana.

ISBN 978-88-87436-18-1

Janet G. Travell, M.D. – David G. Simons, M.D., F.A.A.P.M&R, M.S.,
D.S.C.(Hon), “Dolore muscolare : diagnosi e terapia : punti trigger
stiramenti infiltrazioni massaggi”; traduzione di Maurizio Albala.

ISBN 88-7780-145-X

Jean Cambier – Maurice Masson – Henri Dehen “Abrègè de neurologie”

Leon Chaitow, N.D., D.O., “Cranial manipulation theory and practice –
Osseous and soft tissue approaches”.

ISBN 0-443-07449-6

Lawrence H. Jones, D.O., F.A.A.O. – Randall S. Kusunose, P.T., O.C.S.
– Edward K. Goering, D.O., D.V.M., M.S.H.P.E. “Jones Strain-
Counterstrain”.

ISBN Hardcover trade 0-9645135-0-1

ISBN Hardcover text 0-9645135-2-8

ISBN Paper text 0-9645135-4-4

Marcel Bienfait “La fascia – il Pompage” Trattamento della Fascia”

Philippe E. Greenman, D.O., F.A.A.O., “Principoles of manual
medicine”.

ISBN 88-87436-06-1

Serge Paoletti “Le fasce - Il ruolo dei tessuti nella meccanica umana”

Viola M. Frymann, D.O., F.A.A.O “The collected papers of Viola M.
Frymann, DO – Legacy of Osteopathic Children© American Academy
of Osteopathy” Edizione Originale.

ISBN 8887436150