

una serie di tentativi. In generale, le variazioni del comportamento posturale da una prova all'altra si verificano a livello inconscio e richiedono un aggiornamento dello schema corporeo.

Gli effetti meccanici dei movimenti volontari vengono compensati da aggiustamenti posturali anticipatori

Anche i movimenti volontari possono destabilizzare l'orientamento posturale e l'equilibrio. Per esempio, quando le braccia vengono innalzate e portate rapidamente in avanti mentre si è in piedi, si generano forze che provocano l'estensione delle anche, la flessione delle ginocchia e la dorsiflessione delle caviglie, provocando lo spostamento in avanti del centro di massa, rispetto ai piedi. Il sistema nervoso ha una cognizione anticipata degli effetti del movimento volontario sull'allineamento posturale del corpo e sulla sua stabilità e attiva *aggiustamenti posturali anticipatori*, spesso ancor prima che il movimento venga avviato (**fig. 41-7A**).

Gli aggiustamenti posturali anticipatori sono diversi a seconda delle condizioni biomeccaniche. Quando un soggetto che sta in piedi senza alcuna assistenza tira una maniglia fissata a una parete, i muscoli delle gambe (gastrocnemio e bicipite femorale) vengono attivati prima dei muscoli delle braccia (**fig. 41-7B**). Quando il soggetto esegue la stessa manovra mentre le spalle sono appoggiate a un supporto rigido, non compare alcuna attività anticipatoria nei muscoli delle gambe perché il sistema nervoso sfrutta il supporto su cui sono appoggiate le spalle per impedire il movimento in avanti del corpo. Quando la maniglia viene tirata in risposta a un segnale sensoriale proveniente dall'esterno, i muscoli delle braccia vengono attivati più rapidamente nella condizione in cui vi è un supporto per le spalle che nella condizione di libera stazione eretta. Perciò, di norma l'attivazione volontaria dei muscoli delle braccia viene ritardata quando il compito motorio richiede che la stabilità posturale venga assicurata in modo attivo.

Un altro aggiustamento posturale preparatorio cui si ricorre comunemente si osserva quando si comincia a camminare. Il centro di massa è proiettato in avanti e lateralmente a causa dello spostamento del peso corporeo su una gamba. Questo aggiustamento posturale sembra essere indipendente dal programma del cammino che sta alla base dell'attività locomotoria in corso. Analogamente, uno spostamento in avanti del centro di massa precede l'atto di stare eretti sulle dita dei piedi. Un soggetto non è in grado di rimanere eretto sulle dita dei piedi se si limita solamente ad attivare i muscoli del polpaccio senza spostare in avanti il centro di massa; riesce a sollevarsi sulle dita dei piedi solo momentaneamente prima che la gravità lo faccia ritornare a posarsi sui piedi. Lo spostamento in avanti del centro di massa a livello delle dita dei piedi prima che vengano attivati i muscoli del polpaccio fa sì che esso si allinei in anticipo sulla base di appoggio che verrà utilizzata in seguito e perciò stabilizza la stazione eretta che fa perno sulle dita dei piedi.

Anche la locomozione ha un'importante componente posturale. Durante il cammino e la corsa, il corpo si trova in una costante condizione di caduta imminente in quanto il centro di massa si sposta in avanti e lateralmente verso la gamba che si trova nella fase di oscillazione. Durante il cammino il centro di massa si trova all'interno della base di appoggio solo quando entrambi i piedi sono a contatto con il suolo, cioè durante la fase di doppio appoggio, mentre ciò non avviene mai durante la corsa. Quando il corpo è sorretto da un solo piede, il centro di massa si sposta in avanti al di là del piede, sempre medialmente alla base di appoggio. Durante il cammino e la corsa si evita di cadere spostando la base di appoggio in avanti e lateralmente al di sotto del centro di massa che tende ad abbassarsi. Nel corso del cammino l'equilibrio posturale dipende dal posizionamento appropriato di ciascun passo per controllare la velocità e la traiettoria del centro di massa (**fig. 41-7C**). Il sistema nervoso pianifica il posizionamento del piede con un anticipo di alcuni passi utilizzando le informazioni visive sulle caratteristiche del suolo e sull'ambiente circostante (*vedi Capitolo 36*).

Per il mantenimento dell'equilibrio posturale nel corso di un movimento volontario è necessario controllare non solo la posizione e il movimento del centro di massa del corpo ma anche il momento angolare attorno al centro di massa. Un tuffatore può eseguire complessi movimenti di rotazione e di avvitamento del corpo attorno al centro di massa mentre è in volo anche se la traiettoria del centro di massa è già fissata nel momento in cui si è staccato dal trampolino. Durante il nuoto e il volo anche le correnti d'acqua o d'aria, oltre ai movimenti del corpo, possono provocare movimenti di inclinazione e di rotazione del corpo attorno al centro di massa. Nel corso dei movimenti volontari gli aggiustamenti posturali controllano il momento angolare del corpo generando in anticipo forze di rotazione.

L'orientamento posturale è importante per ottimizzare l'esecuzione dei compiti motori, per interpretare le sensazioni e per prevenire le conseguenze dei disturbi dell'equilibrio

Gli animali posizionano le diverse parti del corpo in modo tale da poter svolgere in modo efficiente particolari compiti motori. Anche se l'orientamento posturale interagisce con il controllo dell'equilibrio, i due sistemi possono agire in modo indipendente l'uno dall'altro.

L'energia necessaria per il mantenimento della posizione del corpo nel tempo può influenzare l'orientamento posturale. Per esempio, nell'Uomo l'orientamento eretto del tronco rispetto alla gravità minimizza le forze necessarie per il suo mantenimento e di conseguenza si riduce anche l'energia necessaria per tenere il centro di massa del corpo all'interno della base di appoggio. Quando i gatti stanno in posizione eretta dispongono le zampe anteriori a una di-

ISBN 978-88-386-1030-2
movimento all'indietro della piattaforma si modificano immediatamente. Poiché l'attività dei muscoli delle gambe non è più necessaria quando si passa dalla posizione eretta a quella seduta, questa componente della risposta non viene più generata.

Al contrario, i pazienti di morbo di Parkinson attivano gli stessi muscoli sia in posizione seduta sia in posizione eretta (fig. 41-15). La terapia sostitutiva con L-DOPA non fa riacquistare a questi pazienti la capacità di modificare il loro atteggiamento posturale. Tuttavia, facendo ripetere le prove in posizione seduta, l'attività dei muscoli delle gambe finisce con lo scomparire e ciò dimostra che un'esperienza sufficientemente lunga rende possibile l'adattamento delle risposte posturali. I pazienti di morbo di Parkinson hanno anche difficoltà ad aumentare o diminuire l'ampiezza di una risposta posturale quando viene loro richiesto; questa difficoltà è in linea con l'incapacità che hanno questi pazienti di modificare rapidamente l'atteggiamento cognitivo.

I pazienti affetti da patologie dei nuclei della base, oltre all'incapacità di adattarsi alle variazioni delle condizioni ambientali, hanno problemi nel mantenimento del tono posturale e nella generazione della forza muscolare. La bradicinesia dei pazienti di morbo di Parkinson si manifesta anche nel lento sviluppo della forza delle risposte posturali e la rigidità tipica di questa forma patologica si appalesa con co-contrazione e rigidezza muscolare. La terapia sostitutiva con L-DOPA incrementa in misura considerevole la capacità di questi pazienti di generare non solo movimenti volontari vigorosi ma anche di produrre gli aggiustamenti posturali adeguati che accompagnano l'esecuzione dei movimenti, come sollevarsi sulla punta dei piedi e camminare. Tuttavia, sia la risposta posturale automatica a una perturbazione inattesa sia l'adattamento posturale non migliorano con la somministrazione di L-DOPA e ciò suggerisce che in queste funzioni sono implicate le vie non dopaminergiche che vengono interessate dal morbo di Parkinson.

Al controllo della postura prendono parte alcuni centri della corteccia cerebrale

Alcuni centri della corteccia cerebrale influenzano l'orientamento posturale e l'equilibrio, contribuendo alla genesi di risposte posturali sia anticipatorie sia automatiche. La maggior parte dei movimenti volontari, che vengono avviati dalla corteccia cerebrale, richiede aggiustamenti posturali che devono essere integrati con lo scopo primario del movimento sia per quanto concerne il loro decorso temporale sia per quanto attiene la loro ampiezza. La sede dove avviene questa integrazione non è stata ancora identificata con certezza.

Il controllo della corteccia cerebrale si esercita soprattutto sugli aggiustamenti posturali anticipatori e in misura minore sulle reazioni posturali automatiche. Tuttavia, recenti indagini elettroencefalografiche (EEG) hanno dimo-

strato che aree della corteccia cerebrale vengono attivate in previsione di un disturbo posturale prima dell'inizio di una risposta posturale automatica. Questa osservazione suffraga l'ipotesi che la corteccia cerebrale contribuisca al controllo dell'equilibrio nel contesto della programmazione del movimento.

Al controllo della postura prendono parte l'area motrice supplementare e la corteccia temporo-parietale. L'area motrice supplementare (vedi Capitolo 38) è implicata probabilmente negli aggiustamenti posturali anticipatori che accompagnano i movimenti volontari. La corteccia temporo-parietale sarebbe implicata nei processi di integrazione delle informazioni sensoriali e potrebbe contenere modelli interni per la percezione della verticalità del corpo. Le lesioni della corteccia dell'insula possono provocare alterazioni della percezione del verticale visivo mentre le lesioni della corteccia parietale superiore interferiscono con la percezione del verticale posturale; ciascuno di questi due deficit può ripercuotersi sull'equilibrio quando i pazienti stanno in piedi su un supporto instabile.

La corteccia sensori-motoria riceve segnali sensitivi dalla periferia che forniscono informazioni sulle perturbazioni che alterano l'equilibrio e sulle risposte posturali. Tuttavia, questa regione non è essenziale per gli aggiustamenti posturali automatici. Jean Massion e collaboratori hanno dimostrato che nel Gatto la lesione della corteccia motrice interferisce con l'esecuzione del movimento di innalzamento dell'arto anteriore evocato da stimoli tattili di bassa intensità durante la stazione eretta, ma non abolisce gli aggiustamenti posturali dell'arto anteriore contralaterale. Anche se la corteccia sensori-motoria non è responsabile degli aggiustamenti posturali, è possibile che contribuisca alla loro elaborazione.

Anche ricerche di natura comportamentale suggeriscono che nel controllo della postura siano implicati meccanismi corticali. Il controllo della postura, al pari del controllo del movimento volontario, richiede attenzione. Se a un soggetto viene chiesto di premere un pulsante in risposta a un segnale d'istruzione visivo o uditorio mentre nel contempo deve mantenere l'equilibrio, il tempo di reazione aumenta in funzione della difficoltà del compito (per esempio, stare in equilibrio su un piede o stare seduto). Inoltre, quando un soggetto cerca di eseguire un compito cognitivo mentre è attivamente impegnato nel mantenimento della postura, la sua prestazione in uno dei due compiti o in entrambi si degrada. Per esempio, se a un soggetto viene chiesto di contare a ritroso per tre mentre sta eretto su un piede, peggiora la sua prestazione sia del compito cognitivo sia dell'aggiustamento posturale. Le interferenze di natura cognitiva hanno invece modesti effetti sul decorso temporale delle risposte posturali automatiche a perturbazioni inattese.

Il controllo dell'equilibrio viene influenzato anche dallo stato emozionale e ciò implica che il sistema limbico è coinvolto nel controllo della postura. Per esempio, la paura

di cadere può provocare un aumento del tono muscolare e della rigidezza, una riduzione dell'area di oscillazione e un aumento della velocità delle oscillazioni e può modificare le strategie per il mantenimento dell'equilibrio in risposta alle perturbazioni.

Anche se il ruolo di particolari aree della corteccia cerebrale nel controllo della postura rimane ancora in larga misura da definire, non vi è alcun dubbio che la corteccia cerebrale è importante per l'apprendimento di nuove e più complesse strategie posturali. La corteccia dev'essere implicata nel sorprendente miglioramento dell'equilibrio e dell'orientamento posturale degli atleti e dei danzatori che utilizzano informazioni di natura cognitiva e i consigli dei loro allenatori. Infatti, la corteccia cerebrale è implicata nel controllo posturale ogniqualvolta manteniamo l'equilibrio coscientemente, mentre camminiamo su una superficie sdruciolata, stiamo in piedi su un autobus in movimento o serviamo ai tavoli su una nave che le onde fanno oscillare.

Una visione d'insieme

Anche se abitualmente non ne siamo consapevoli, il sistema di controllo della postura è attivo durante la maggior parte delle attività che eseguiamo nella vita di tutti i giorni. Gli aggiustamenti posturali automatici evitano le cadute quando forze esterne alterano il nostro equilibrio. Queste risposte non sono semplici riflessi ma sono modalità di attivazione muscolare altamente organizzate, flessibili e adattabili alle variazioni delle condizioni ambientali. Gli aggiustamenti posturali anticipatori assistono i movimenti volontari per il mantenimento dell'equilibrio e dell'orientamento posturale.

I segnali sensoriali di natura somatosensitiva, vestibolare e visiva contribuiscono tutti al controllo posturale dell'equilibrio e dell'orientamento con gradi di influenza diversi a seconda delle variazioni dell'ambiente circostante. Molte aree del sistema nervoso centrale integrano segnali afferenti sensoriali, elaborando una rappresentazione unificata dell'orientamento e del movimento del corpo e dell'ambiente esterno. Questo schema corporeo viene utilizzato per l'elaborazione degli aggiustamenti posturali appropriati per il mantenimento dell'equilibrio.

Il sistema posturale possiede una grande capacità di adattamento, sia nel breve termine per adeguare in modo ottimale il comportamento posturale alle continue variazioni dell'ambiente circostante, sia nel lungo termine per rendere compatibili le variazioni della morfologia del corpo e delle condizioni meccaniche prodotte dai processi di crescita, sviluppo e invecchiamento e da eventi patologici e lesioni dell'organismo.

Jane M. Macpherson
Fay B. Horak

Letture scelte

- Brandt T. 1991. Man in motion—historical and clinical aspects of vestibular function—a review. *Brain* 114:2159–2174.
- Dietz V. 1992. Human neuronal control of automatic functional movements—interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 72:33–69.
- Horak FB, Macpherson JM. 1996. Postural orientation and equilibrium. In: LB Rowell and JT Shepherd (eds). *Handbook of Physiology*, Section 12 *Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems*, pp. 255–292. New York: Oxford Univ. Press.
- Horak FB, Shupert CL, Mirka A. 1989. Components of postural dyscontrol in the elderly: a review. *Neurobiol Aging* 10:727–738.
- Macpherson JM, Deliagina TG, Orlovsky GN. 1997. Control of body orientation and equilibrium in vertebrates. In: PSG Stein, S Grillner, AI Selverston, DG Stuart (eds). *Neurons Networks and Motor Behavior*, pp. 257–267. Cambridge, MA: MIT Press.
- Mission J. 1994. Postural control system. *Curr Opin Neurobiol* 4:877–887.
- Woollacott M, Shumway-Cook A. 2002. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait Posture* 16:1–14.
- Zajac FE, Gordon ME. 1989. Determining muscle's force and action in multi-articular movement. *Exer Sport Sci Rev* 17:187–230.

Bibliografia

- Brandt T, Paulus W, Straube A. 1986. Vision and posture. In: W Bles, T Brandt (eds). *Disorders of Posture and Gait*, pp. 157–175. Amsterdam: Elsevier.
- Burleigh AL, Horak FB, Malouin F. 1994. Modification of postural responses and step initiation: evidence for goal directed postural interactions. *J Neurophysiol* 72:2892–2902.
- Cordo PJ, Nashner LM. 1982. Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. *J Neurophysiol* 47:287–302.
- Dunbar DC, Horak FB, Macpherson JM, Rushmer DS. 1986. Neural control of quadrupedal and bipedal stance: implications for the evolution of erect posture. *Am J Phys Anthropol* 69:93–105.
- Gurfinkel VS, Levick YS. 1991. Perceptual and automatic aspects of the postural body scheme. In: J Paillard (ed). *Brain and Space*, pp. 147–162. Oxford: Oxford Univ Press.
- Horak FB, Diener HC. 1994. Cerebellar control of postural scaling and central set in stance. *J Neurophysiol* 72: 479–493.
- Horak FB, Nashner LM. 1986. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol* 55:1369–1381.
- Horak FB, Nutt J, Nashner LM. 1992. Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci* 111:46–58.
- Inglis JT, Horak FB, Shupert CL, Jones-Rycewicz C. 1994. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Exp Brain Res* 101:159–164.
- Inglis JT, Macpherson JM. 1995. Bilateral labyrinthectomy in the cat: effects on the postural response to translation. *J Neurophysiol* 73:1181–1191.

Per iniziare il cammino e per controllarne l'adattamento alle condizioni ambientali sono necessari segnali ritrasmessi dalle vie discendenti

Sebbene lo schema motorio di base del cammino venga generato a livello del midollo spinale, nel controllo fine dei movimenti deambulatori sono implicate numerose regioni cerebrali, quali la corteccia motrice, il cervelletto e varie altre regioni del tronco dell'encefalo. Molti neuroni di tutte queste regioni sono ritmicamente attivi durante l'attività locomotoria e, di conseguenza, sono implicati nella produzione dello schema locomotorio. Tuttavia, ciascuna regione svolge un ruolo diverso nella regolazione dell'attività locomotoria.

La regolazione sovraspinale del cammino può essere operata da tre sistemi funzionali distinti. Uno di essi attiva il sistema locomotorio spinale, dà l'avvio al cammino e controlla la velocità complessiva della locomozione; il secondo conferisce un maggior grado di precisione allo schema locomotorio in risposta ai segnali a feedback provenienti dagli

arti; e il terzo guida i movimenti degli arti in risposta a segnali visivi (**fig. 36-10**).

I segnali ritrasmessi dal tronco dell'encefalo danno l'avvio al cammino e ne controllano la velocità

Nei loro fondamentali studi sui gatti decerebrati Mark Shik, Fidor Severin e Grigori Orlovsky dimostrarono che la stimolazione elettrica tonica della regione locomotoria mesencefalica dà l'avvio al cammino quando gli animali decerebrati vengono posti su una piattaforma in movimento. La regione locomotoria mesencefalica è disposta ventralmente al collicolo inferiore, a una distanza da questo nucleo di circa 6 mm (**fig. 36-11A**), e si trova in prossimità del nucleo cuneiforme. Il ritmo dell'attività locomotoria non dipende dalle caratteristiche temporali della stimolazione elettrica, ma solo dalla sua intensità. Per stimolazioni di bassa intensità l'animale va al passo lento e la sua velocità cresce mano a mano che l'intensità della stimolazione aumenta; per sti-

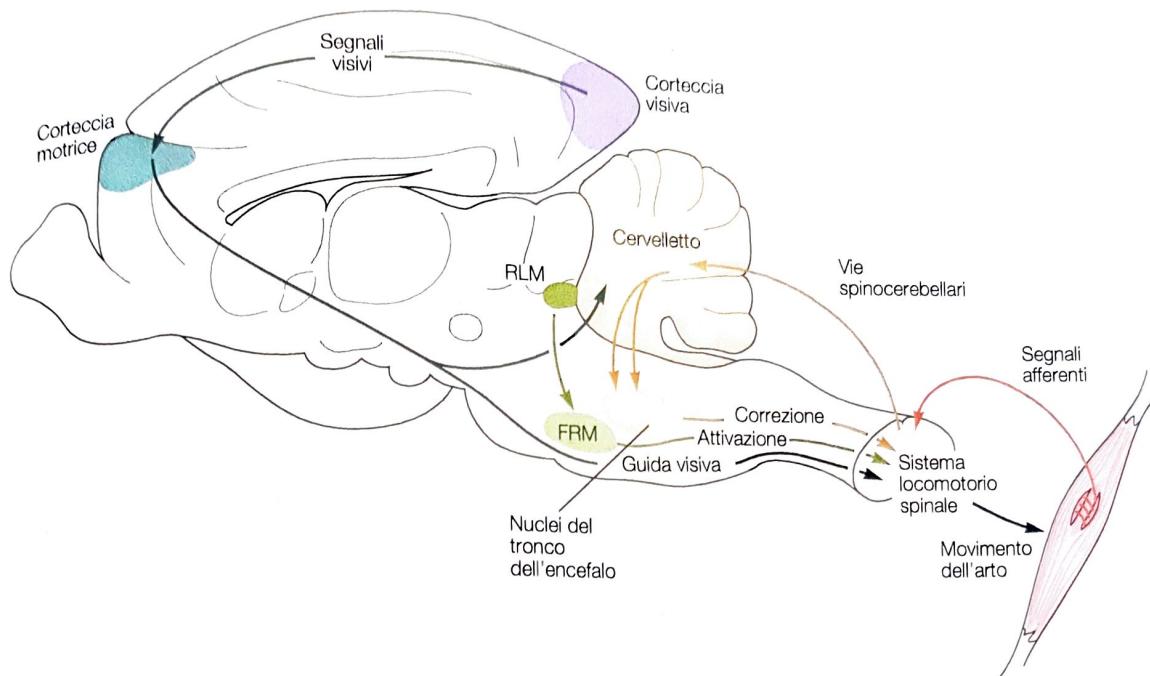


Figura 36-10 La locomozione è controllata dal tronco dell'encefalo e dalla corteccia motrice. Il sistema locomotorio spinale viene attivato da segnali provenienti dalla regione locomotoria mesencefalica (RLM) e ritrasmessi attraverso neuroni della formazione reticolare mediale (FRM). Il cervelletto riceve segnali sia dai recettori

periferici sia dai generatori centrali di schemi motori del midollo spinale e adegua lo schema locomotorio attraverso le sue connessioni con i nuclei del tronco dell'encefalo. Anche le informazioni visive ritrasmesse alla corteccia motrice sono in grado di modificare i movimenti del passo.

molazioni progressivamente più intense l'animale passa al trotto e infine al galoppo (fig. 36-11B).

È particolarmente interessante la transizione dal trotto al galoppo perché essa comporta il passaggio da una relazione fuori fase fra le gambe destra e sinistra, come quella che si osserva nel trotto, a una relazione in fase caratteristica del galoppo. Queste variazioni della coordinazione fra gli arti si osservano anche nei gatti spinali che vengono fatti camminare su una piattaforma mobile quando la sua velocità viene aumentata. Perciò, esse sono mediate molto probabilmente da circuiti locali del midollo spinale.

Oltre alla regione locomotoria mesencefalica, anche altre regioni motorie cerebrali, compresa una regione locomotoria subtalamica e un nucleo della formazione reticolare del ponte (nucleo peduncolare del ponte), possono indurre i movimenti del cammino quando vengono stimolate elettricamente. Non sono state ancora chiarite, tuttavia, le modalità di interazione di queste regioni del tronco dell'encefalo nel controllo della locomozione normale.

In quale modo i segnali provenienti dalle regioni locomotorie del tronco dell'encefalo vengono trasmessi alle reti neuronali del midollo spinale che generano gli schemi locomotori? Poiché negli animali spinali acuti l'applicazione di composti adrenergici è spesso sufficiente per dare l'avvio al cammino, inizialmente fu avanzata l'ipotesi che l'avvio e il mantenimento dell'attività locomotoria dipendesse dall'attività della via discendente noradrenergica che prende origine dal locus coeruleus o dalla via discendente

serotoninergica che si origina dal nucleo del rafe. Tuttavia, nessuna di queste due vie aminergiche è essenziale per la locomozione, perché l'attività locomotoria può essere evocata anche dopo deplezione di noradrenalina e serotonina. Attualmente si ritiene che questi neurotrasmettitori agiscano come modulatori che regolano l'intensità e le caratteristiche temporali dell'attività dei motoneuroni della rete locomotoria del midollo spinale. Anche se i composti adrenergici possono dare l'avvio ai movimenti del passo nei preparati spinali, non sembra che i neuroni aminergici possano svolgere questa funzione negli animali intatti.

Indicazioni sulla natura del sistema discendente che dà l'avvio all'attività locomotoria sono venute inizialmente da ricerche condotte nel ratto neonato e nella Lampreda. La somministrazione di agonisti per i recettori del glutammato nel midollo spinale isolato dà l'avvio all'attività locomotoria. Nel gatto decerebrato la somministrazione di agonisti che si legano ai recettori del tipo NMDA per il glutammato del midollo spinale dà l'avvio a un'attività locomotoria simile a quella evocata dalla stimolazione elettrica della regione locomotoria mesencefalica, mentre l'applicazione di antagonisti di questi recettori ne impedisce l'avvio. Queste osservazioni suggeriscono che nel processo d'avvio dell'attività deambulatoria siano implicate vie glutammatergiche.

Numerose ricerche si sono prefisse lo scopo di identificare l'origine e la sede delle vie discendenti implicate nell'avvio dell'attività locomotoria. I generatori centrali

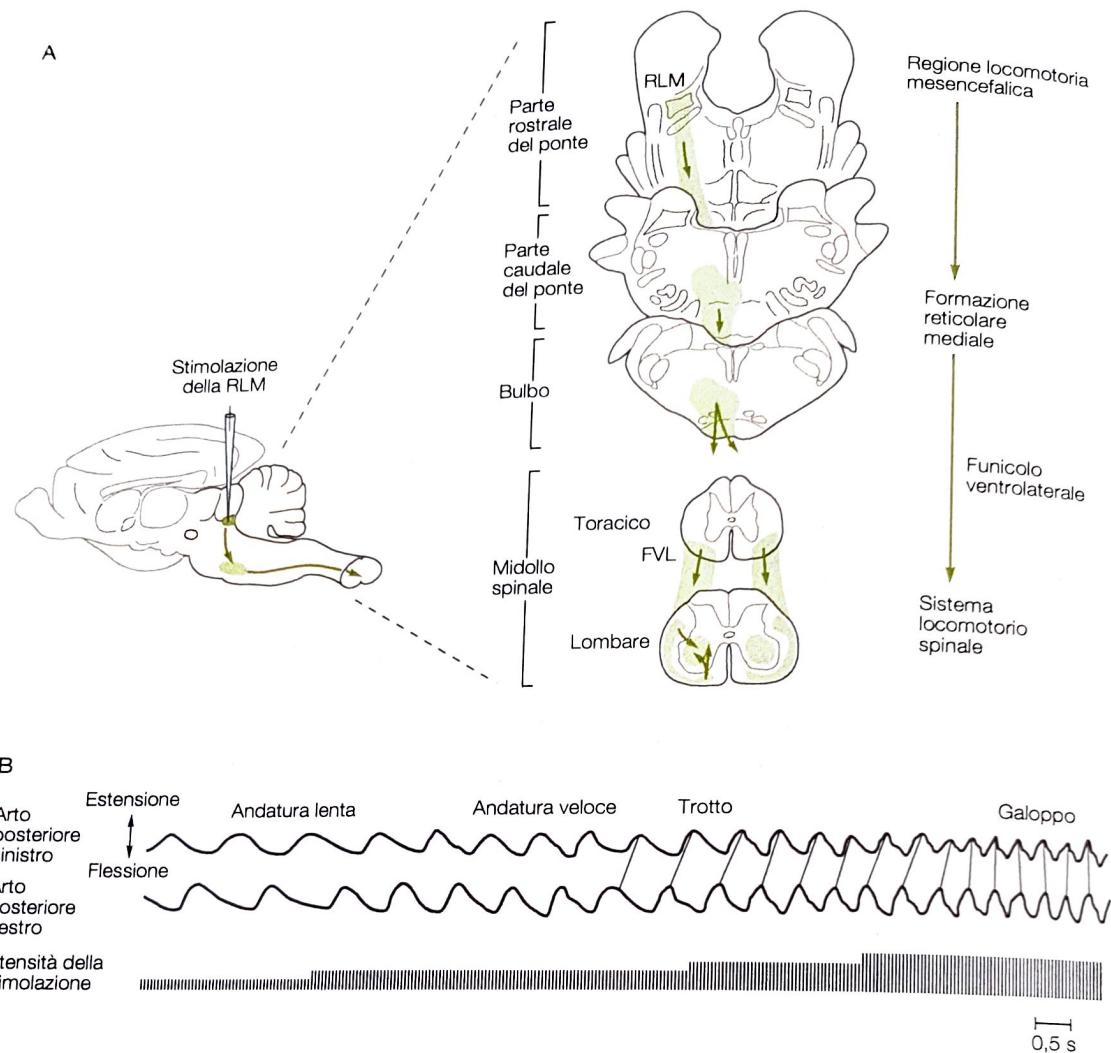


Figura 36-11 La regione locomotoria mesencefalica può modificare gli schemi motori del cammino.

A. La stimolazione della regione locomotoria mesencefalica (RLM) eccita interneuroni della formazione reticolare mediale i cui assoni discendono fino al sistema locomotorio spinale decorrendo nel funicolo ventrolaterale (FVL). (Adattata per concessione di Mori e collaboratori, 1992.)

degli schemi motori del midollo spinale non possono essere attivati direttamente dai neuroni di nuclei disposti in prossimità della regione locomotoria mesencefalica perché gli assoni di questi neuroni non proiettano direttamente al midollo spinale. Invece, i neuroni della regione locomotoria mesencefalica stabiliscono connessioni con neuroni della formazione reticolare del bulbo i cui assoni discendono nel funicolo ventrolaterale del midollo spinale (vedi fig. 36-11A). Questi neuroni vengono eccitati dalla stimolazione della regione locomotoria mesencefalica e la sezione dei loro assoni a livello del funicolo ventrolaterale impedisce l'avvio dei movimenti di deambulazione che di norma vengono indotti dalla stimolazione

B. Quando viene gradualmente aumentata l'intensità della stimolazione della regione locomotoria mesencefalica in un gatto decerebrato che viene fatto camminare su una piattaforma mobile, si osservano variazioni progressive del passo e della sua frequenza, che passa dal cammino lento al trotto e poi al galoppo. Quando il gatto passa dal trotto al galoppo, i movimenti degli arti posteriori nei quali flessioni ed estensioni si alternavano, si trasformano ora in flessioni ed estensioni simultanee.

della regione locomotoria mesencefalica. Perciò, le prove sperimentali di cui disponiamo attualmente indicano che i segnali che attivano la locomozione e ne controllano la velocità vengono ritrasmessi al midollo spinale da neuroni glutammatergici i cui assoni contribuiscono a formare la via reticolospinale ventrale.

Il cervelletto controlla l'accuratezza degli schemi locomotori regolando le caratteristiche temporali e l'intensità dei segnali discendenti

Le lesioni del cervelletto provocano la comparsa di gravi deficit nei movimenti locomotori, quali allargamento del

la base d'appoggio al suolo, alterazioni della coordinazione delle diverse articolazioni e accoppiamenti anormali degli arti durante il cammino. Nel loro insieme questi sintomi vengono indicati con il termine *ataxia* (vedi Capitolo 42). Il cammino atassico somiglia al cammino dell'ubriaco. Poiché il cammino atassico compare nei pazienti con lesioni cerebellari anche quando camminano su superfici piatte e levigate, se ne deduce che il cervelletto è implicato nella regolazione di tutti i movimenti del passo.

Il cervelletto riceve informazioni sensitive sui movimenti del passo nel corso della loro esecuzione e sullo stato dei generatori centrali degli schemi motori attraverso due vie ascendenti. Nel Gatto, le vie concernenti gli arti posteriori sono i tratti spinocerebellari dorsale e ventrale. I neuroni del tratto dorsale vengono vigorosamente attivati da numerosi propriocettori delle gambe e perciò ritrasmettono al cervelletto informazioni dettagliate sulle condizioni meccaniche degli arti posteriori, mentre i neuroni del tratto ventrale sono attivati principalmente da interneuroni del generatore centrale di schemi motori e quindi forniscono al cervelletto informazioni sullo stato della rete locomotoria spinale. Inoltre, il cervelletto riceve segnali provenienti dalla corteccia motrice e da altre regioni del proencefalo che sono implicate in funzioni di natura locomotoria.

È stato ipotizzato che il cervelletto confronti le informazioni relative ai movimenti che vengono eseguiti, cioè i segnali propriocettivi ritrasmessi dal tratto spinocerebellare dorsale, con le informazioni sui movimenti che si intendono eseguire, cioè con le informazioni sui comandi centrali che vengono ritrasmesse dal tratto spinocerebellare ventrale e da collaterali di neuroni del tratto corticospinale. Quando questi due tipi di informazioni sono differenti, vale a dire viene segnalato un errore, il cervelletto elabora segnali di correzione che vengono inviati a vari nuclei del tronco dell'encefalo.

Nel corso del cammino, il cervelletto influenza parecchi nuclei del tronco dell'encefalo, quali i nuclei vestibolari, il nucleo rosso e nuclei della formazione reticolare del bulbo. I segnali che durante il cammino vengono ritrasmessi dal cervelletto ai nuclei vestibolari vengono utilizzati probabilmente per regolare l'equilibrio attraverso l'integrazione delle informazioni concernenti la posizione e il movimento del capo, trasmesse dal sistema vestibolare, con le informazioni propriocettive sui movimenti delle gambe.

La corteccia motrice utilizza informazioni visive per controllare in modo accurato i movimenti del passo

Anche in condizioni normali il cammino è spesso guidato da informazioni visive e la corteccia motrice è essenziale per la guida visiva del movimento. Gli animali portatori di lesioni sperimentali della corteccia motrice non sono di per sé incapaci di camminare su un terreno piano o leggermente inclinato, ma presentano gravi deficit quando devono eseguire compiti motori che richiedono un elevato grado di coordinazione visuomotoria, quali camminare sui pioli di

scale poste orizzontalmente, superare una serie di barriere o superare singoli oggetti posti su una piattaforma mobile. Queste forme di "abilità locomotoria" sono associate a un elevato grado di modulazione dell'attività di un gran numero di neuroni della corteccia motrice (fig. 36-12).

Molti di questi neuroni proiettano direttamente al midollo spinale e, perciò, sono in grado di regolare l'attività degli interneuroni del generatore centrale di schemi locomotori e di contribuire in tal modo ad adattare il decorso temporale e il livello dell'attività motoria alle specifiche esigenze dei compiti motori. Nel Gatto, la stimolazione elettrica della corteccia motrice o del tratto corticospinale durante il normale cammino influenza il decorso temporale dell'attività locomotoria. Questi effetti sono in generale più intensi di quelli che si osservano per stimolazione di regioni del tronco dell'encefalo.

Alla pianificazione e alla coordinazione dei movimenti di locomozione guidati dalla vista prende parte la corteccia parietale posteriore

Quando gli uomini e gli animali si avvicinano a un ostacolo che si frappone al loro cammino devono modificare il loro passo in modo tale da aggirare l'ostacolo o da passarci sopra. Questi aggiustamenti cominciano due o tre passi prima del raggiungimento dell'ostacolo. Recenti ricerche condotte da Trevor Drew e collaboratori hanno dimostrato che la corteccia parietale posteriore svolge un ruolo essenziale nella pianificazione di questi aggiustamenti.

Nel Gatto, piccole lesioni di questa regione fanno sì che gli animali, quando si avvicinano a un ostacolo, facciano degli errori nel posizionamento delle zampe e tendano con maggiore probabilità a urtare con una o più gambe contro l'ostacolo quando cercano di passarvi sopra. Mediante esperimenti di registrazione dalla corteccia parietale sono stati identificati gruppi di neuroni che potrebbero essere implicati nella pianificazione e nel coordinamento dei movimenti che compongono il passo. Alcuni di questi neuroni aumentano la loro attività quando l'animale si avvicina a un ostacolo, mentre altri continuano a scaricare quando un ostacolo viene superato dall'animale (fig. 36-13).

Le informazioni visive sulle dimensioni e la sede di un ostacolo vengono prese in considerazione quando ci si avvicina a un ostacolo e, per guidare le gambe, vengono immagazzinate nella memoria operativa, che è una forma di memoria a breve termine. Nell'Uomo nascondere alla vista un ostacolo un passo prima che venga raggiunto non ha alcuna influenza sul superamento dell'ostacolo. Tuttavia, nei quadrupedi, la memoria operativa è necessaria perché un ostacolo non è più all'interno del loro campo visivo quando gli arti posteriori vi stanno passando sopra.

Molte delle caratteristiche della memoria operativa utilizzata per guidare le gambe sono state recentemente studiate nel Gatto. Le caratteristiche principali identificate sono le seguenti: per la formazione della memoria operativa è

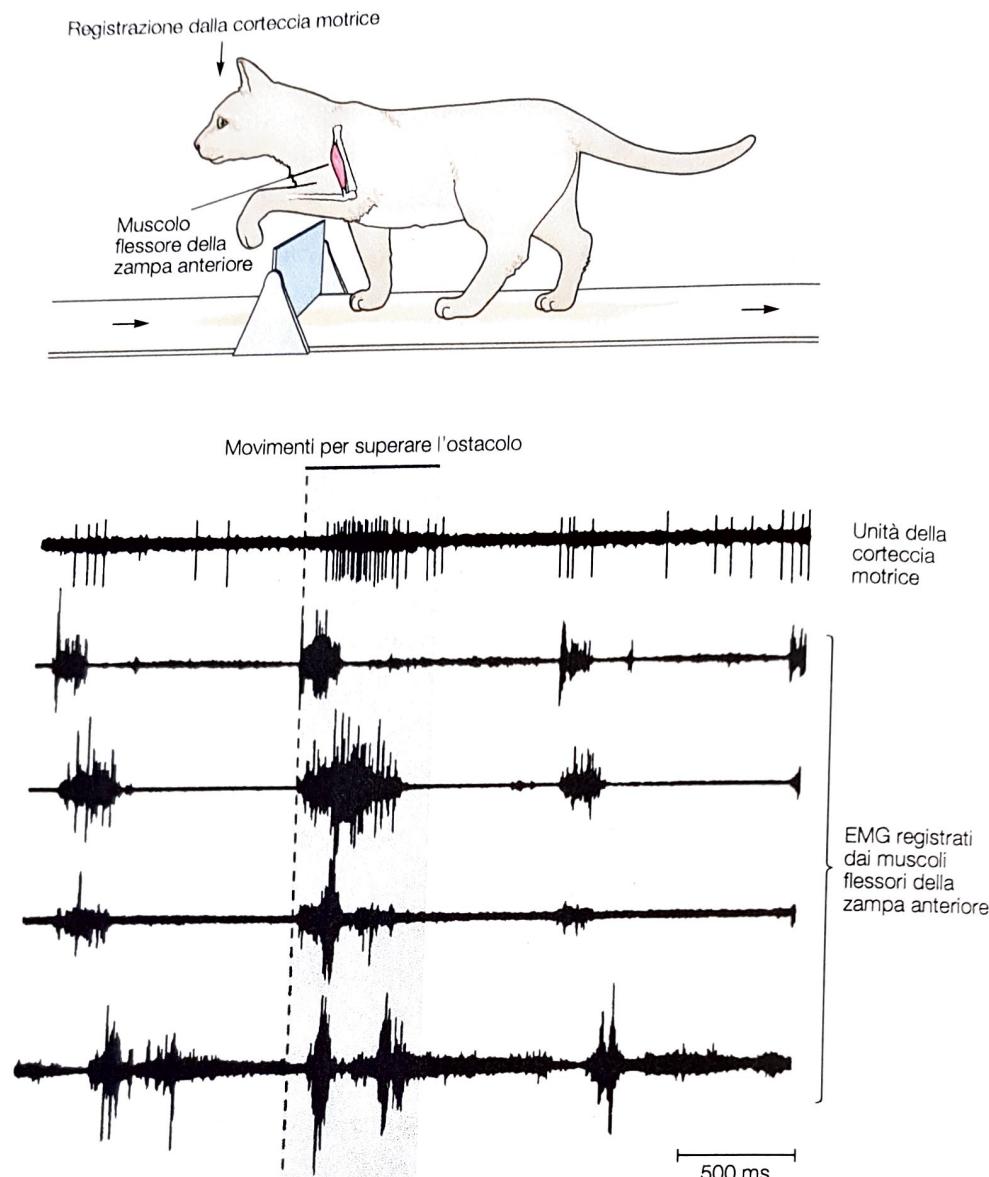


Figura 36-12 I movimenti del passo vengono adeguati alle condizioni ambientali da informazioni visive ritrasmesse alla corteccia motrice. Quando un gatto normale oltrepassa una serie di oggetti che può vedere fissati al nastro scorrevole di una

piattaforma mobile, i neuroni della corteccia motrice aumentano la loro attività. L'aumento dell'attività corticale è associato a incrementi dell'attività dei muscoli degli arti anteriori, come si può rilevare dai elettromiogrammi (EMG). (Adattata per concessione di Drew, 1988.)

necessario che gli arti anteriori passino sopra l'ostacolo, le traiettorie degli arti posteriori vengano adatte all'altezza dell'ostacolo e alla posizione delle zampe posteriori rispetto all'ostacolo stesso e la memoria persista per parecchi minuti senza deteriorarsi.

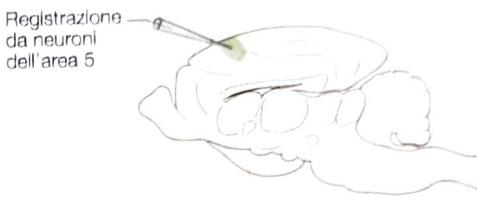
I meccanismi neurobiologici che stanno alla base di questa forma di memoria non sono stati ancora identificati, anche se è noto che la persistenza della memoria dipende da sistemi neuronali che si trovano a livello della corteccia parietale posteriore. A seguito di lesioni bilaterali della corteccia parietale mediale, questa memoria viene completamente eliminata nell'arco di pochi secondi (fig. 36-14). Quest'osservazione è stata confermata di recente da Trevor Drew e collaboratori che hanno identificato nella corteccia parietale posteriore del Gatto dei neuroni la cui

attività aumenta quando l'animale, saltando, si trova con gli arti anteriori da una parte dell'ostacolo e quelli posteriori dall'altra.

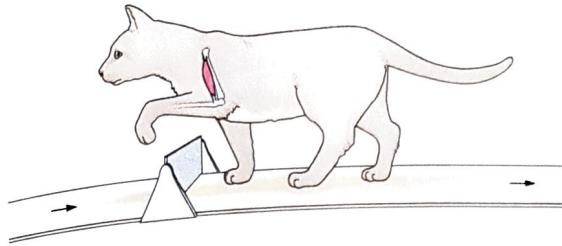
Nel cammino dell'Uomo potrebbero essere implicati generatori spinali di schemi motori

A differenza del Gatto e degli altri quadrupedi sottoposti a sezione completa del midollo spinale, un uomo con sezione completa del midollo spinale non è più in grado di camminare spontaneamente. Nonostante ciò, alcune osservazioni ottenute in pazienti con lesioni spinali sono analoghe a quelle che si rilevano nei gatti spinali. Un caso particolarmente interessante è quello relativo a un paziente con lesione

ISBN 978-88-08-18445-0



A



A

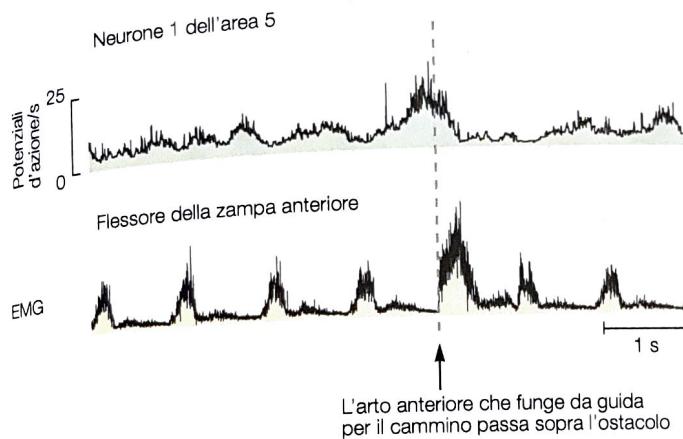
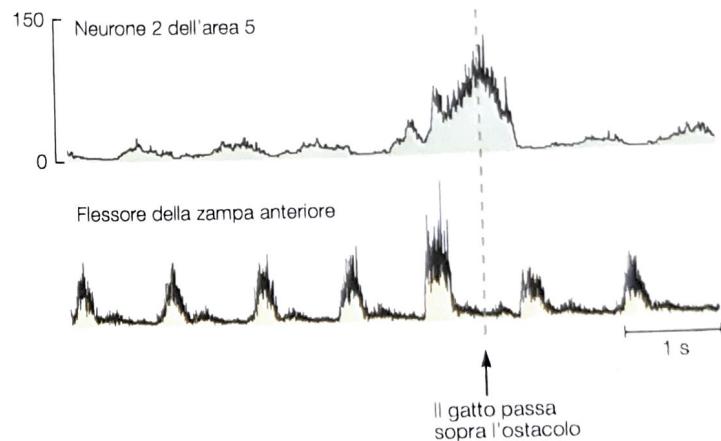
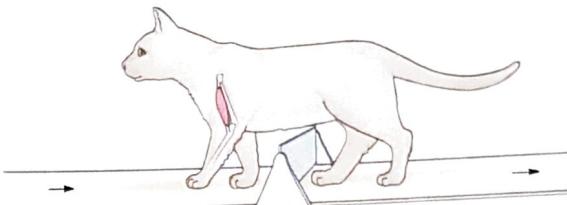


Figura 36-13 Neuroni dell'area 5 della corteccia parietale posteriore del Gatto sono implicati nelle trasformazioni visuomotorie del cammino. (Adattata per concessione di Drew e collaboratori, 2008.)

A. L'attività di questo neurone aumenta quando l'animale si avvicina a un ostacolo e poi diminuisce a partire dal momento in cui l'arto

B



anteriore che funge da guida per il cammino comincia a passare sopra l'ostacolo.

B. L'attività di un altro neurone aumenta dopo che l'arto anteriore che funge da guida per il cammino comincia a passare sopra l'ostacolo e raggiunge il massimo livello quando il gatto passa sopra l'ostacolo.

quasi completa del midollo spinale nel quale comparivano movimenti ritmici spontanei e incontrollabili delle gambe quando venivano estese le anche. Questo comportamento è analogo a quello che si osserva nel caso dei movimenti ritmici locomotori dei gatti spinali. In un gruppo di pazienti con gravi lesioni del midollo spinale è stato osservato che la somministrazione di clonidina, un farmaco che agisce sulle amine biogene, migliora la capacità di eseguire movimenti di deambulazione su una piattaforma mobile.

Prove sperimentali convincenti circa l'esistenza anche nell'Uomo di reti neuronali in grado di generare ritmi locomotori sono state ottenute mediante ricerche condotte durante lo sviluppo delle attività motorie. Subito dopo la nascita i neonati generano movimenti locomotori ritmici quando vengono sostenuti in posizione eretta e fatti muove-

re su una superficie orizzontale. Queste osservazioni suggeriscono, in modo convincente, che alcuni circuiti neuronali di base per la locomozione siano innati. Poiché movimenti di locomozione si possono osservare anche nei bambini che mancano di entrambi gli emisferi (anencefali), questi circuiti devono essere localizzati nel tronco dell'encefalo o ancora più caudalmente, con ogni probabilità completamente all'interno del midollo spinale.

Si ritiene che nel corso del primo anno di vita, durante il quale i movimenti automatici del passo si trasformano in cammino funzionalmente efficace, questi circuiti di base si sono tenuti sotto controllo sovraspinale attraverso due diversi meccanismi. In primo luogo, i bambini sviluppano la capacità di controllare volontariamente la locomozione. Sulla base di ciò che conosciamo sui meccanismi neuronali pre-

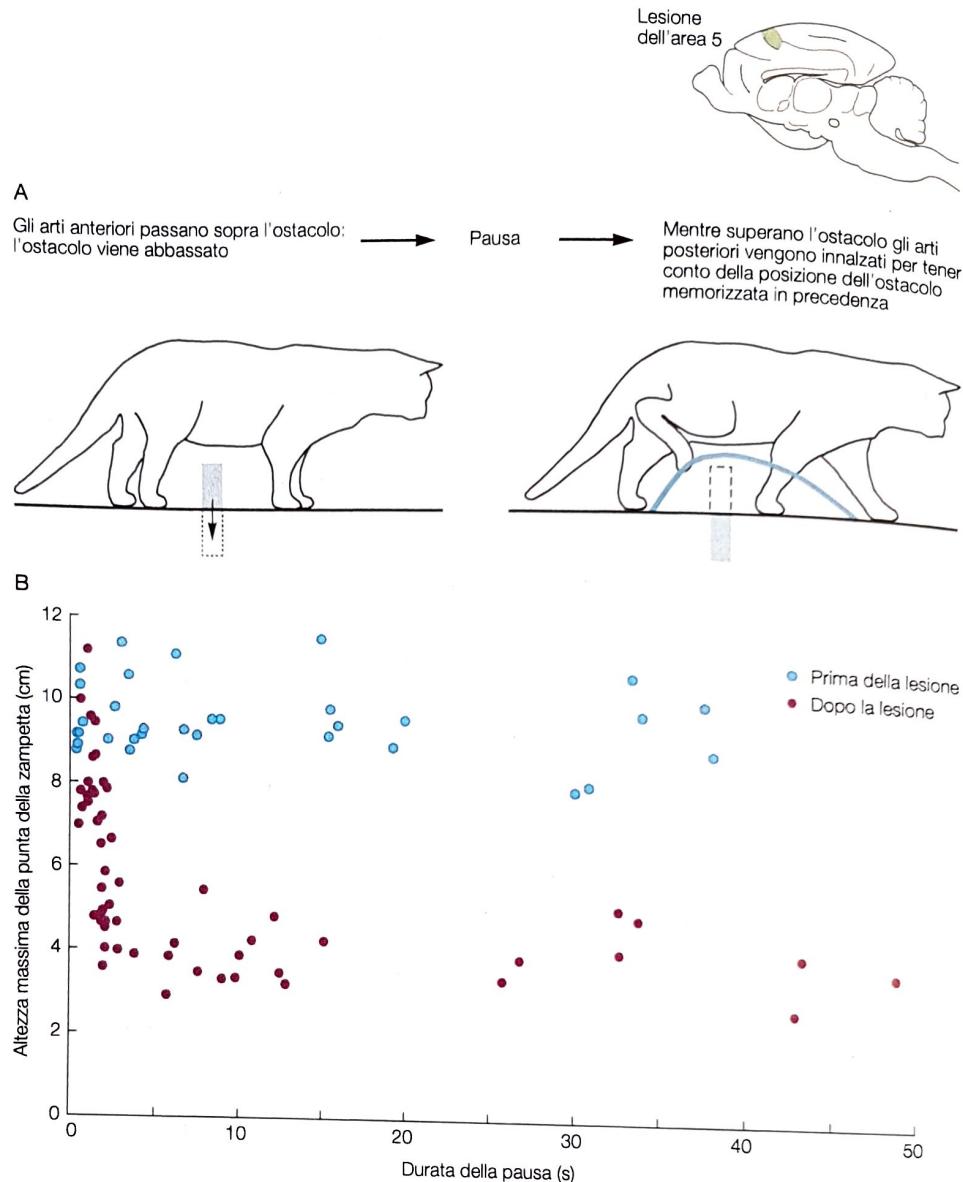


Figura 36-14 Nel Gatto la memoria operativa di un ostacolo che si frappone al suo cammino si deteriora a seguito della lesione bilaterale dell'area 5 della corteccia parietale posteriore.

A. Un animale normale cammina in avanti, passa sopra un ostacolo e poi si ferma. Mentre l'animale è fermo l'ostacolo viene rimosso. Quando l'animale riprende a camminare, gli arti posteriori vengono sollevati dal suolo come se dovessero evitare l'ostacolo che l'animale aveva memorizzato. La linea blu indica la traiettoria della punta di una zampetta, che è più elevata di quanto non sarebbe necessario.

B. La massima altezza della punta della zampetta degli arti posteriori è stata riportata nel grafico in funzione della durata della pausa. Le misurazioni sono state effettuate prima della lesione bilaterale dell'area 5 e pochi giorni dopo la lesione. Il deterioramento della memoria è documentato dal fatto che la massima altezza alla quale viene innalzata la zampetta diminuisce quando la durata della pausa divenne maggiore di qualche secondo. (Adattata per concessione di McVea e collaboratori, 2009.)

senti nel Gatto, si può ritenere che questa capacità dipenda dalla maturazione delle vie reticolospinali e delle regioni del tronco dell'encefalo che proiettano ai neuroni reticolospinali, come la regione locomotrice mesencefalica. In secondo luogo, gli schemi del passo si sviluppano gradualmente a partire dal semplice schema iniziale di flessione-estensione, che produce modesti effetti motori propulsivi, fino ad arri-

vare allo schema complesso dell'adulto. Ancora una volta, basandoci sui risultati ottenuti dalle ricerche condotte nel Gatto, appare plausibile ritenere che questo processo di adattamento dipenda dalla maturazione dei sistemi discendenti che si originano dalla corteccia motrice e dai nuclei del tronco dell'encefalo e la cui attività viene modulata dal cervelletto.

Parallelismi fra il cammino dell'Uomo e quello dei quadrupedi sono stati osservati anche studiando gli effetti dell'addestramento in pazienti con lesione del midollo spinale. Un addestramento giornaliero è in grado di ripristinare il cammino in gatti spinali e di migliorare il cammino di pazienti con lesioni croniche del midollo spinale. Anche nei pazienti con lesioni che provocano una sezione completa del midollo spinale, gli schemi locomotori che compaiono in risposta a movimenti ritmici delle gambe possono essere modificati mediante una terapia applicata quotidianamente (*scheda 36-4*). Perciò, nell'Uomo e nel Gatto le reti del midollo spinale implicate nella locomozione sono in grado di adattarsi.

Alla luce di tutte queste osservazioni è ragionevole pensare che il cammino dell'Uomo utilizzi gli stessi principi organizzativi generali su cui si basa il cammino dei quadrupedi: reti neuronali intrinseche dotate di capacità oscillatoria che vengono attivate e modulate da altre strutture cerebrali e da segnali afferenti. Nonostante ciò, la locomozione dell'Uomo è diversa da quella della maggior parte degli altri animali perché gli esseri umani sono bipedi e quindi hanno bisogno di un maggiore controllo dell'equilibrio da parte dei sistemi discendenti. In effetti, ciò che permette ai bambini di cominciare a camminare in modo indipendente alla fine del primo anno di vita è la maturazione dei sistemi che controllano l'equilibrio e gli schemi del passo. Al contrario, i cavalli sono in grado di stare eretti e di camminare dopo poche ore dalla nascita. È probabile, perciò, che le reti spinali che nell'Uomo sono implicate nella locomozione dipendano in misura maggiore dai centri sovraspinali di quanto non avvenga nei quadrupedi. Questo maggior grado di dipendenza può spiegare, almeno in parte, le osservazioni relativamente scarse di movimenti deambulatori spontanei nei pazienti con lesioni del midollo spinale.

Una visione d'insieme

In generale, nei mammiferi la locomozione è costituita da movimenti ritmici del corpo e di uno o più arti. Questi movimenti dipendono da accurati processi di regolazione dei tempi e dell'intensità delle contrazioni di un gran numero di muscoli. Circuiti localizzati nel midollo spinale, detti generatori centrali di schemi motori, sono in grado di produrre lo schema motorio di base della locomozione anche senza il contributo di segnali sensitivi provenienti dai recettori periferici. I generatori centrali di diverse specie animali sono stati studiati a livello cellulare e queste ricerche hanno documentato che le cellule, le sinapsi e i circuiti che compongono queste reti neuronali locali presentano proprietà funzionali molto diverse fra loro.

I generatori centrali di schemi motori sono estremamente flessibili. Le loro proprietà cellulari e sinaptiche possono essere modificate da segnali di natura modulatoria che agi-

scono a livello di sinapsi chimiche. Il loro funzionamento dipende dalle modalità della loro attivazione e dalle caratteristiche dei segnali afferenti che ricevono.

L'approccio sperimentale moderno allo studio della locomozione è iniziato intorno agli anni sessanta del secolo scorso, allorquando si cominciarono a utilizzare due importanti preparati animali sperimentali: l'animale decerebrato e l'animale spinale. Nell'animale decerebrato il ciclo del passo può essere avviato mediante la stimolazione elettrica di una particolare zona del tronco dell'encefalo, la regione locomotoria mesencefalica. Nel preparato spinale è possibile indurre la comparsa di un'attività locomotoria di origine centrale mediante la somministrazione di farmaci adrenergici.

Facendo uso di questi preparati, i ricercatori hanno consentito ed esteso importanti osservazioni fatte all'inizio del secolo scorso, e cioè che il ritmo di base della locomozione è generato a livello centrale da reti neuronali spinali, che la transizione dalla fase di appoggio a quella di oscillazione viene regolata da segnali afferenti provenienti dai muscoli flessori ed estensori delle gambe e che segnali discendenti provenienti dal cervello regolano l'intensità della locomozione e modificano i movimenti del passo a seconda delle caratteristiche del suolo sul quale l'animale cammina.

Keir G. Pearson
James E. Gordon

Letture scelte

- Burke RE. 1999. The use of state-dependent modulation of spinal reflexes as a tool to investigate the organization of spinal interneurons. *Exp Brain Res* 128:263–277.
- Clarac F, Pearlstein E, Pflieger J-F, Vinay L. 2005. The in-vitro neonatal rat spinal cord preparation: a new insight into mammalian locomotor mechanisms. *J Comp Physiol A Neuroethol Sens Neural Behav Physiol* 190:343–357.
- Drew T, Andujar J-E, Lajoie K, Yakovenko S. 2008. Cortical mechanisms involved in visuomotor coordination during precision walking. *Brain Res Rev* 57:199–211.
- Fetz EE, Perlmuter SI, Orut Y. 2000. Functions of spinal interneurons during movement. *Curr Opin Neurobiol* 10:699–707.
- Grillner S. 1981. Control of locomotion in bipeds, tetrapods and fish. In: VB Brooks (ed). *Handbook of Physiology, Sect 1 The Nervous System, Vol. 2 Motor Control*, pp. 1179–1236. Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Grillner S, Wallen P. 2002. Cellular bases of a vertebrate locomotor system—steering, intersegmental and segmental coordination and sensory control. *Brain Res Rev* 40:92–106.
- Marder E, Calabrese R. 1996. Principles of rhythmic motor pattern generation. *Physiol Rev* 76:687–717.
- Pearson KG. 1993. Common principles of motor control in vertebrates and invertebrates. *Annu Rev Neurosci* 16:265–297.
- Pearson KG. 2003. Generating the walking gait: role of sensory feedback. *Prog Brain Res* 143:123–129.
- Rossignol S, Dubuc R, Gossard J-P. 2006. Dynamic sensorimotor interactions in locomotion. *Physiol Rev* 86:89–154.