

## FUSI NEUROMUSCOLARI

I fusi neuromuscolari sono strutture sensoriali specializzate presenti all'interno dei muscoli scheletrici, fondamentali per la **propriocezione**, cioè per la **capacità del sistema nervoso di conoscere in ogni momento la lunghezza del muscolo e la velocità con cui questa lunghezza cambia**. In pratica, informano continuamente il cervello e il midollo spinale sulla posizione e sul movimento delle articolazioni, rendendo possibile la postura, l'equilibrio e la coordinazione motoria fine.

### Struttura generale

Ogni fuso è costituito da fibre muscolari speciali, dette **fibre intrafusali**, contenute **all'interno di una capsula connettivale**. All'esterno del fuso si trovano invece le normali fibre extrafusali, che rappresentano la parte contrattile vera e propria del muscolo e che sono innervate dai motoneuroni alfa.

Le fibre intrafusali hanno una struttura simile ma non identica alle extrafusali: contengono actina e miosina ma in quantità minore, e sono destinate non tanto alla produzione di forza quanto alla **rilevazione di variazioni di lunghezza**.

Le fibre intrafusali si distinguono in **due tipi** principali:

**Fibre a sacco nucleare** → i nuclei sono raccolti in un rigonfiamento centrale ("sacco"), mentre l'apparato contrattile è situato ai due poli.

Hanno una miosina lenta, una bassa elasticità passiva e un comportamento più viscoso: quando vengono stirate, i sarcomeri ai poli si allungano lentamente, concentrando inizialmente la tensione nella zona centrale.

**Fibre a catena nucleare** → i nuclei sono disposti in fila lungo tutta la lunghezza della fibra, e anche in questo caso l'apparato contrattile si trova ai poli.

Hanno una miosina rapida, sono più elastiche, e la tensione si distribuisce uniformemente lungo tutta la fibra durante lo stiramento.

### Innervazione sensoriale afferente

Ogni fuso neuromuscolare riceve afferenti sensoriali di due tipi:

- **Le fibre di tipo Ia** (a grande diametro e altissima velocità di conduzione) si avvolgono a spirale attorno alla parte centrale delle fibre intrafusali, sia a sacco che a catena. Trasmettono informazioni sia dinamiche che statiche: la loro frequenza di scarica aumenta bruscamente quando il muscolo viene allungato rapidamente (fase dinamica), e poi si stabilizza su un valore proporzionale alla nuova lunghezza raggiunta (fase statica).
- **Le fibre di tipo II**, invece, innervano **solo le fibre a catena di nuclei**, e **trasmettono solo informazioni statiche**, cioè sulla lunghezza assoluta del muscolo, non sulla velocità di variazione.

### Funzione delle due fibre

Le **fibre a sacco di nuclei e le afferenti Ia** costituiscono la **componente dinamica del fuso**: rispondono in modo intenso e rapido ai cambiamenti improvvisi di lunghezza e permettono al sistema nervoso di **rilevare la velocità di allungamento**.

Le **fibre a catena di nuclei e le afferenti II** rappresentano la **componente statica**, utile a determinare la **posizione articolare e la lunghezza del muscolo a riposo**.

Quando un **muscolo viene allungato bruscamente**, la tensione nella **zona centrale delle fibre a sacco di nuclei** provoca una **forte scarica delle fibre Ia**, che **si adatta** poi con un decadimento progressivo della frequenza: questo permette di **enfaticizzare il "nuovo evento"** (cioè l'allungamento) e di non saturare il sistema sensoriale durante stimoli prolungati.

### Risposta allo stiramento

- **Stiramento lineare (lento e costante)**: le fibre Ia aumentano la frequenza di scarica durante la fase di allungamento e poi si stabilizzano a un valore intermedio; le fibre II aumentano la loro scarica in modo graduale e proporzionale alla lunghezza raggiunta.
- **Stiramento brusco (come nel colpo sul tendine rotuleo)**: le fibre Ia rispondono con un picco rapidissimo di scarica, mentre **le fibre II non rispondono affatto**, perché **non sono sensibili alle variazioni di velocità**.
- **Stiramento sinusoidale (ritmico)**: le fibre Ia **modulano la loro scarica seguendo le oscillazioni**, mentre le **fibre II rimangono pressoché costanti**, variando solo leggermente in corrispondenza dei momenti di massima lunghezza.

### I fusi neuromuscolari

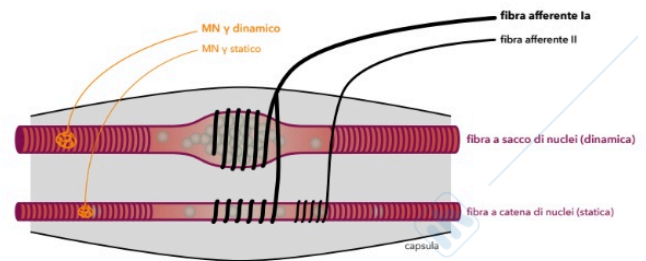
Strutture specializzate all'interno dei muscoli, sono i principali organi della propriocezione

Sono disposti in parallelo con le fibre muscolari normali (extrafusali), accompagnano quindi il muscolo nelle sue variazioni di lunghezza

Forniscono al sistema nervoso centrale due ordini di informazione sullo stato delle articolazioni:

**Statica:** Posizione (l'angolo articolare)

**Dinamica:** Movimento (velocità di rotazione dell'articolazione)



Durante un accorciamento del muscolo, la situazione si inverte: nelle fibre a sacco di nuclei la tensione centrale cala bruscamente perché i sarcomeri ai poli si accorciano con lentezza. Dopo un certo tempo, la tensione viene recuperata, e le fibre Ia riprendono una frequenza di scarica stabile, ma più bassa rispetto al valore iniziale.

### **Innervazione efferente: i motoneuroni gamma**

Oltre alle afferenze sensoriali, i fusi possiedono un'innervazione motoria efferente costituita dai **motoneuroni gamma**, che **regolano la lunghezza dei sarcomeri ai poli delle fibre intrafusali**.

Esistono due tipi di motoneuroni gamma:

- **Gamma dinamici**, che innervano le fibre a **sacco nucleare** e aumentano la sensibilità alle variazioni di lunghezza (informazioni dinamiche).
- **Gamma statici**, che innervano le fibre a **catena di nuclei** e regolano la sensibilità statica del fuso (percezione della lunghezza assoluta del muscolo).

Durante la contrazione muscolare, anche **le fibre intrafusali devono accorciarsi in modo coordinato alle extrafusali**, per evitare che la zona centrale perda tensione e smetta di inviare informazioni.

Per questo motivo l'**attività gamma accompagna sempre l'attività dei motoneuroni alfa che attivano le fibre extrafusali**: si parla di **coattivazione alfa-gamma**.

Questo meccanismo mantiene il fuso "tarato" e sensibile anche quando il muscolo si accorcia.

**Se l'attività gamma efferente è leggermente più intensa, i fusi rimangono in una condizione di tensione elevata e quindi molto sensibili agli stiramenti successivi**, condizione utile nei compiti posturali o di equilibrio, dove serve un controllo riflesso molto fine.

Esempio del gatto che cammina su una ringhiera: in **situazioni di equilibrio precario**, l'attività gamma aumenta, rendendo i fusi pronti a segnalare immediatamente anche minimi stiramenti.

Il riflesso che dipende direttamente da questa sensibilità è il **riflesso miotatico monosinaptico, cioè il riflesso da stiramento**.

### **RIFLESSO MIOTATICO MONOSINAPTICO**

Il riflesso inizia quando il **muscolo viene stirato rapidamente**: ad esempio, quando si colpisce con un martelletto il tendine rotuleo (test del riflesso patellare).

Questo stiramento meccanico si trasmette alle **fibre intrafusali** dei fusi neuromuscolari, che si deformano nella loro parte centrale, dove si trovano le terminazioni sensoriali afferenti di tipo **Ia**.

**Le fibre Ia**, sensibili alla variazione di lunghezza e alla velocità di allungamento, **generano un potenziale d'azione proporzionale all'entità dello stiramento**.

L'impulso viaggia lungo le fibre Ia, che entrano nel **midollo spinale** attraverso la radice dorsale e, senza alcuna intermediazione, fanno **sinapsi diretta (monosinaptica) con i motoneuroni alfa situati nel corno anteriore** dello stesso lato del midollo. Questa è la caratteristica che dà il nome al riflesso: "monosinaptico" perché c'è una sola sinapsi tra il neurone sensoriale e quello motorio.

**Il motoneurone alfa** così attivato invia un potenziale d'azione lungo il suo assone efferente verso le fibre muscolari extrafusali del muscolo che era stato stirato, determinando la **contrazione di quel muscolo**.

Questo meccanismo si oppone all'allungamento iniziale, **ripristinando la lunghezza originaria del muscolo**: è un tipico feedback negativo.

Parallelamente, il ramo **collaterale della fibra Ia** fa sinapsi con un **interneurone inibitorio**, che a sua volta **inibisce il motoneurone alfa del muscolo antagonista**. Questo fenomeno si chiama inibizione reciproca: mentre il muscolo agonista si contrae, quello antagonista si rilassa, rendendo il movimento più fluido ed efficace.

Durante i movimenti volontari e nella postura, il sistema mantiene i **fusi neuromuscolari in tensione grazie ai motoneuroni gamma che contraggono i poli delle fibre intrafusali**.

Questo evita che la parte centrale del fuso perda tensione e quindi sensibilità durante la contrazione del muscolo, permettendo al riflesso miotatico di rimanere attivo e sensibile anche in accorciamento (coattivazione alfa-gamma).

### **Esempio pratico: riflesso rotuleo**

Quando il martelletto colpisce il tendine del muscolo quadricipite femorale, il colpo: provoca un breve stiramento del quadricipite, stimola i fusi neuromuscolari, genera una scarica delle fibre Ia, che attivano i motoneuroni alfa del quadricipite, → il muscolo si contrae e provoca l'estensione della gamba.

Contemporaneamente, i motoneuroni del bicipite femorale (antagonista) vengono inibiti.

Il riflesso miotatico serve a:

mantenere il tono posturale nei muscoli antigravitari (come il soleo o il quadricipite);  
stabilizzare le articolazioni durante i movimenti improvvisi;  
permettere aggiustamenti automatici e continui della postura e dell'equilibrio.

È quindi un riflesso protettivo e di stabilizzazione, che permette al muscolo di "difendersi" da un allungamento eccessivo che potrebbe danneggiarlo.

## ESPERIMENTO PERCEZIONE DELL'ANGOLO ARTICOLARE

Questo test di condizionamento serve a dimostrare in modo sperimentale quanto i **fusi neuromuscolari siano indispensabili per la percezione della posizione articolare**, cioè per sapere dove si trovano i propri arti nello spazio anche senza guardare (propriocezione).

Un soggetto viene posto in condizioni tali da **eliminare tutte le altre fonti sensoriali**: è bendato, ha le orecchie tappate, non ha indumenti che tocchino le braccia.

Gli avambracci vengono portati dai medici a 90° (orizzontali), poi gli viene chiesto di alzare un avambraccio e abbassare l'altro in modo attivo.

Dopo questo movimento, il soggetto rilassa completamente i muscoli, mentre i medici riportano lentamente le braccia nella posizione iniziale (orizzontale).

**Il compito del soggetto è dire quando percepisce che le due braccia sono tornate alla stessa altezza.**

Il risultato è che **il soggetto sbaglia sistematicamente di circa 20°**: pensa che le braccia siano allo stesso livello quando una è ancora più in basso.

Durante questo movimento passivo, **uno dei bicipiti viene allungato (quello del braccio che scende), l'altro viene accorciato (quello del braccio che sale)**. Sono movimenti che vengono fatti fare da forze esterne, non c'è attivazione muscolare nel soggetto sotto test, perciò non c'è attivazione effettiva di actina e miosina, ma solo deformazione elastica.

Nel **muscolo che si accorcia**, non essendoci nessuna attività contrattile né efferenza gamma, l'accorciamento è puramente passivo, e quindi entra in gioco una caratteristica meccanica interna delle fibre: **l'attrito statico dei sarcomeri**. Ossia la forza da vincere per iniziare il movimento.

Questo attrito statico è maggiore di quello dinamico: significa che, all'inizio del movimento, i sarcomeri ai poli delle fibre intrafusali non si accorciano subito, ma "slittano" con ritardo.

Di conseguenza, **l'accorciamento imposto dall'esterno non viene trasmesso correttamente alla parte centrale del fuso, che improvvisamente perde tensione.**

La zona centrale del fuso è quella dove si trovano le **terminazioni afferenti Ia**, quindi **questa perdita di tensione provoca un crollo della frequenza di scarica verso il midollo spinale.**

**Il sistema nervoso interpreta questa bassa frequenza come se il muscolo fosse molto più corto di quanto non sia realmente → da qui l'errore di percezione dell'angolo articolare.**

### Cosa succede se il soggetto contrae minimamente il muscolo?

Basta una minima contrazione volontaria, anche impercettibile, per attivare i motoneuroni gamma efferenti.

Questi fanno accorciare i sarcomeri ai poli delle fibre intrafusali, che così vincono l'attrito statico, ristabiliscono la tensione centrale e ripristinano la normale frequenza di scarica delle fibre afferenti.

A quel punto, la percezione torna corretta e il soggetto si accorge che le braccia non erano davvero alla stessa altezza.

Questo esperimento dimostra che: senza l'attività dei fusi neuromuscolari, il cervello sbaglia nel valutare la posizione articolare; i recettori articolari o altri sensori non sono in grado di compensare questa perdita di informazione, se non in modo marginale (ad esempio per movimenti lentissimi o quando si raggiungono gli estremi dell'articolazione).

I recettori articolari servono soprattutto per:

- segnalare movimenti molto lenti (che i fusi non rilevano bene);
- avvisare del raggiungimento del limite articolare per proteggere da lesioni.
- Inoltre, anche i recettori cutanei del Ruffini, che si trovano nella pelle e nei palmi, contribuiscono alla percezione dell'angolo articolare, soprattutto nelle dita e nelle articolazioni distali, ma il contributo principale rimane quello dei fusi.

## ORGANI TENDINEI DEL GOLGI

Gli organi tendinei del Golgi (OTG) sono recettori sensoriali **situati nei tendini, in serie rispetto alle fibre muscolari** (mentre i fusi neuromuscolari sono in parallelo al muscolo). Questo significa che ogni volta che un muscolo sviluppa forza, sia durante una contrazione attiva, sia quando resiste a una forza esterna, anche il suo tendine è sottoposto alla stessa tensione. Gli OTG sono quindi posizionati in modo perfetto per **misurare la forza generata dal muscolo**.

Essi sono innervati da **fibre afferenti di tipo Ib**, che sono fibre mieliniche molto rapide (anche se leggermente meno delle Ia dei fusi neuromuscolari). La frequenza di scarica di queste fibre aumenta in modo proporzionale alla tensione tendinea: **più il muscolo tira, più gli OTG scaricano**.

### Cosa misura il sistema nervoso grazie agli OTG?

Il cervello e il midollo ricevono, da ciascun OTG, un segnale che rappresenta **quanta forza sta esercitando il muscolo in quel momento**. In parallelo, i fusi neuromuscolari forniscono informazioni su **quanto è lungo quel muscolo e quanto velocemente si sta accorciando o allungando**.

Insieme, queste due informazioni (forza e lunghezza) danno un quadro completo dello stato meccanico del muscolo e, quindi, dell'articolazione che esso muove.

### Perché è importante conoscere la tensione tendinea?

Misurare la forza del muscolo serve non solo a sapere quanto il muscolo sta lavorando, ma anche a capire cosa sta succedendo nel mondo esterno.

Il sistema nervoso, infatti, deve continuamente **confrontare ciò che si aspettava di produrre** (il "modello interno" del movimento, cioè la forza prevista per un certo compito), **con ciò che realmente accade**, cioè la forza effettivamente misurata dagli OTG.

Se c'è una differenza (ad esempio il muscolo si contrae ma l'oggetto non si muove perché è più pesante del previsto), questa discrepanza viene interpretata come un errore motorio e genera un **aggiustamento del movimento**.

È lo stesso principio del "controllo a feedback": confrontare la previsione con il risultato reale.

### Momento meccanico e carichi esterni

Ogni muscolo agisce su un'articolazione attraverso una **forza applicata a una distanza dal fulcro**. Il prodotto tra forza e distanza (braccio di leva) dà il momento meccanico.

Sul sistema articolare agiscono:

- i **flessori**, che generano un momento in una direzione,
- gli **estensori**, che generano un momento opposto,
- e i **carichi esterni**, come il peso di un oggetto o la resistenza di una parete.

**Se l'articolazione è ferma o si muove a velocità costante, significa che la somma dei momenti meccanici è zero (nessuna accelerazione → equilibrio dinamico).**

Quindi:  **$M \text{ flessori} + M \text{ estensori} + M \text{ carichi} = 0$**

Da questa relazione, se il sistema nervoso conosce i momenti dei flessori e degli estensori (cioè quanta forza stanno esercitando i propri muscoli, informazione fornita dagli OTG) può dedurre il momento del carico esterno.

In altre parole: se conosco la forza generata dai miei muscoli e so che il sistema è in equilibrio, posso calcolare quanta forza viene esercitata dall'ambiente su di me.

### Esempio pratico: valutare il peso di un oggetto

Immagina di tenere in mano un oggetto e di voler capire quanto pesa. Il cervello conosce:

- la **tensione** nei muscoli flessori dell'avambraccio → informazione proveniente dagli **OTG**;
  - la **posizione dell'articolazione** del gomito e i bracci di leva → informazione proveniente dai **fusi neuromuscolari**.
- Combinando queste due informazioni, il cervello può calcolare la forza peso dell'oggetto**, cioè quanto sta "tirando" verso il basso.

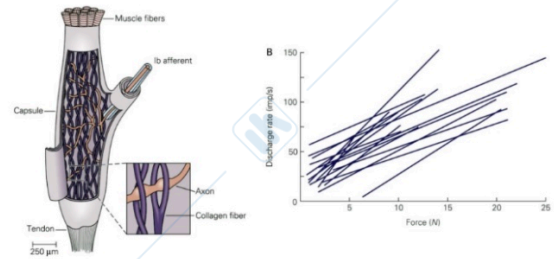
È un modo per misurare indirettamente il peso di ciò che si sta tenendo in mano, basandosi soltanto su sensazioni muscolari e tendinee.

### Organi tendinei del Golgi

Disposti in serie con il muscolo segnalano la tensione esercitata dal muscolo in presenza di carichi esterni. Durante la contrazione le fibre afferenti Ib vengono compresse dalla matrice di collagene contenuta nella capsula e si aprono canali ionici meccanosensibili che depolarizzano il terminale generando potenziali d'azione.

Queste informazioni, combinate con quella dell'angolo articolare, permettono di ricavare **una stima del momento meccanico esercitato dal muscolo**; nel caso di contrazioni isometriche (o di rotazioni articolari a velocità angolare costante) sappiamo che i momenti meccanici degli agonisti e antagonisti sono in perfetto equilibrio con i carichi esterni (altrimenti l'angolo articolare accelererebbe); in questi casi particolari si può determinare con precisione l'entità dei carichi esterni.

Partecipano al controllo anticipatorio e correttivo di tutti i movimenti.



Gli OTG quindi non servono solo per evitare contrazioni eccessive (funzione riflessa inibitoria, che vedrai più avanti), ma soprattutto per:

- **fornire al sistema motorio una misura in tempo reale della forza generata;**
- contribuire alla **percezione del carico esterno e alla programmazione del movimento;**
- aiutare a regolare la **precisione dei movimenti e a correggere errori di forza.**

Sono, in sostanza, il “sensore di forza” del sistema muscoloscheletrico, così come i fusi neuromuscolari sono i “sensori di posizione”.

## IL RIFLESSO DI RETRAZIONE

Il riflesso di retrazione è un **riflesso protettivo**, cioè una risposta automatica e rapida che **serve ad allontanare una parte del corpo da uno stimolo doloroso o potenzialmente lesivo.**

Esempi quotidiani possono essere:

- sollevare la mano appena toccata da una superficie rovente,
- tirare indietro il piede se si pesta un vetro,
- abbassare la mano se si viene punti sul dorso.

È quindi un **meccanismo di difesa automatica, che non passa per la corteccia**: l'integrazione avviene nel **midollo spinale**. Il termine “re-trazione” indica proprio il fatto che l'arto si ritrae rispetto alla fonte di dolore.

Potrebbe sembrare un riflesso semplice (stimolo → contrazione → allontanamento), ma in realtà è un circuito altamente integrato e postura-dipendente. Infatti, la **direzione e la combinazione dei muscoli attivati cambiano a seconda della posizione iniziale del corpo** e degli angoli articolari.

### Esempio:

se poggio il palmo su una padella bollente, il movimento corretto è tirare indietro la mano (flessione del gomito); ma se la padella rovente arriva dall'alto e tocca sempre il palmo, la risposta corretta è abbassare la mano, non sollevarla. In entrambi i casi lo stimolo è applicato alla stessa zona cutanea, ma la risposta motoria è opposta.

Questo significa che **i circuiti spinali devono integrare informazioni tattili, nocicettive e propriocettive (angoli articolari)** per scegliere la direzione motoria appropriata.

Dunque, i riflessi di retrazione non sono preprogrammati rigidamente, ma dipendono dal contesto posturale.

### Il problema della loro origine: genetica o esperienza?

I neurofisiologi si sono chiesti: queste risposte così precise sono innate, cioè già programmate geneticamente, oppure vengono apprese durante lo sviluppo attraverso l'esperienza sensoriale e motoria?

Per rispondere, sono stati condotti **esperimenti sul ratto**, un modello molto usato in neurofisiologia dello sviluppo.

Si osserva la coda del ratto dall'alto e si applica uno stimolo termico doloroso (un laser infrarosso che riscalda localmente la cute oltre 42°C).

- Se lo stimolo è a destra, la coda si deve piegare verso sinistra (allontanamento);
- Se lo stimolo è a sinistra, la coda si deve piegare verso destra.

Negli adulti il riflesso è perfettamente organizzato: la risposta è sempre corretta.

**Nei neonati, invece, si osserva che la risposta è casuale**: nel 50% dei casi la coda si avvicina invece di allontanarsi.

Quindi **il riflesso esiste, ma non è ancora “calibrato”**.

Nel corso delle prime tre settimane postnatali, l'errore si riduce progressivamente fino quasi a zero: **il riflesso matura solo dopo la nascita.**

Quindi: **il riflesso non è completamente innato → richiede esperienza e maturazione postnatale.**

### Ruolo dei movimenti spontanei nel sonno

Durante le prime settimane di vita, i ratti neonati mostrano durante il sonno brevi scatti o movimenti spontanei di arti e coda. Si è osservato che questi movimenti sono più frequenti proprio nel periodo in cui il riflesso di retrazione si sta formando. I ricercatori hanno ipotizzato che si tratti di **movimenti esplorativi** generati spontaneamente dal midollo spinale, che **servono a “mappare” la relazione tra stimolazione cutanea e risposta motoria.**

In pratica, il sistema nervoso “prova” varie combinazioni di movimento e riceve feedback sensoriali dal contatto con l'ambiente, costruendo così progressivamente i circuiti riflessi corretti.

## Due esperimenti chiave che dimostrano il ruolo dell'esperienza

### • Anestesia cronica della coda

Nei ratti neonati viene applicato un anestetico locale sulla coda per le prime tre settimane, bloccando qualunque tipo di sensazione (tatto, dolore, temperatura).

Risultato: anche da adulti, questi ratti mantengono un riflesso di retrazione immaturo, con un tasso d'errore del 50%.

→ Senza esperienza sensoriale, il circuito non matura.

→ L'esperienza tattile durante i movimenti spontanei è indispensabile per la costruzione del riflesso.

### • Condizionamento invertito ("esperienza artificiale invertita")

In questo secondo esperimento più ingegnoso, la coda del ratto neonato in fase di apprendimento è sospesa e non tocca nulla.

Ai lati vengono posti due tubicini che soffiano aria:

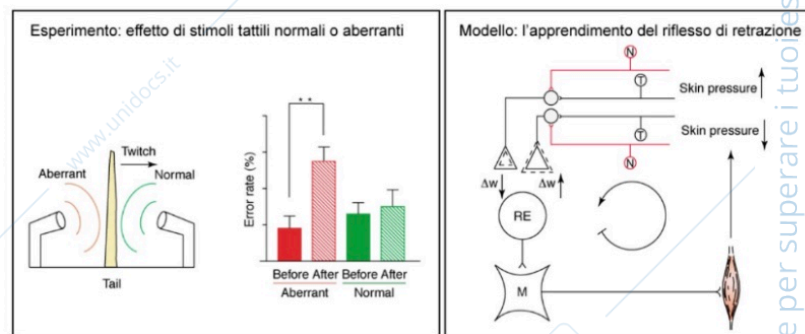
◦ Se la coda si muove spontaneamente verso destra, il ricercatore soffia aria da sinistra, simulando un contatto tattile "inverso" rispetto a quello che avverrebbe normalmente.

◦ Se si muove verso sinistra, l'aria arriva da destra. Questo crea una realtà sensoriale invertita: ogni volta che la coda si sposta da una parte, la stimolazione tattile arriva dal lato opposto.

Dopo settimane di questo addestramento "artificiale", i ratti adulti sviluppano un **riflesso di retrazione invertito**: quando la coda viene riscaldata da un lato, invece di allontanarsi, si avvicina.

→ Questo prova in modo netto che i circuiti spinali che mediano il riflesso di retrazione si formano in base all'esperienza sensoriale acquisita nei movimenti spontanei.

→ L'apprendimento di queste associazioni sensori-motorie avviene nel midollo spinale, senza intervento corticale.



Durante lo sviluppo, il sistema nervoso costruisce una mappa funzionale tra:

- le **aree cutanee** da cui arrivano gli input sensoriali,
- i **gruppi muscolari** che devono contrarsi per allontanare quella zona da uno stimolo nocivo.

Questa mappa non è genetica ma esperienziale, e si forma attraverso:

- movimenti esplorativi spontanei,
- feedback sensoriali (tatto e, indirettamente, dolore),
- riorganizzazione sinaptica a livello del midollo spinale.

In altre parole, **il sistema nervoso "impara" a reagire correttamente al dolore giocando da solo durante lo sviluppo.**

## IL RIFLESSO FLESSORIO

Il riflesso flessorio è, **in sostanza, un riflesso di retrazione**: un movimento automatico che serve ad allontanare rapidamente un arto da uno stimolo doloroso o potenzialmente dannoso.

Per esempio se camminando pesti un oggetto appuntito, il piede viene sollevato immediatamente; se tocchi un oggetto bollente con la mano, questa si ritrae di scatto...

Questo riflesso è **mediato da fibre afferenti nocicettive (fibre A $\delta$  e C)** che, **attraverso interneuroni spinali, attivano i motoneuroni flessori del segmento coinvolto e inibiscono gli estensori dello stesso arto.**

### Il problema posturale

Tuttavia, **se il riflesso flessorio agisse da solo, sollevare improvvisamente un arto provocherebbe una perdita di equilibrio**: se mentre sei in piedi sollevi di colpo un piede perché hai pestato qualcosa di acuminato, il peso corporeo si sposta sull'altra gamba e senza un compenso immediato cadresti.

Per evitare questo, **il sistema nervoso ha sviluppato un meccanismo integrato che include anche la risposta dell'arto controlaterale: è qui che entra in gioco la componente crociata estensoria.**

### Il riflesso flessorio–estensore crociato

Questo riflesso comprende due azioni coordinate e contemporanee:

- **Flessione dell'arto stimolato (retrazione)** → per allontanarlo dallo stimolo doloroso. I motoneuroni flessori ipsilaterali si attivano e gli estensori ipsilaterali vengono inibiti.
- **Estensione dell'arto controlaterale** → per sostenere il peso corporeo e mantenere l'equilibrio. L'informazione nocicettiva attraversa la commessura midollare e attiva motoneuroni estensori controlaterali. Questo aumento del tono estensorio stabilizza la postura.

Il circuito è quindi bilaterale e integrato: lo stesso stimolo doloroso che ritrae un arto, rinforza il tono dell'altro, in modo che il corpo non cada.

Il riflesso coinvolge:

**afferenti nocicettive** → fibre di tipo **A $\delta$  o C** che entrano nel midollo spinale e fanno sinapsi con interneuroni polisinaptici; questi interneuroni: eccitano i motoneuroni flessori ipsilaterali, inibiscono i motoneuroni estensori ipsilaterali e allo stesso tempo attraversano la linea mediana per eccitare i motoneuroni estensori controlaterali e inibire i flessori controlaterali.

**È dunque un riflesso polisinaptico**, che coinvolge più interneuroni e più segmenti spinali, ma è comunque rapido e automatico.

Il riflesso flessorio–estensore crociato non serve solo a difendere il corpo dal dolore, ma anche a **preservare la stabilità posturale**. Quando un arto viene ritratto, l'altro deve automaticamente “reggere” il corpo.

Questa risposta è detta aggiustamento posturale anticipatorio perché:

- non aspetta che il corpo perda l'equilibrio per correggersi,
- **ma prevede la perturbazione che il riflesso di retrazione causerà e compensa in anticipo.**

Questa capacità predittiva si basa su circuiti spinali già organizzati, che integrano segnali nocicettivi e propriocettivi e inviano comandi simultanei a entrambi i lati del corpo.

### Riflesso anticipatorio vs correttivo

È importante distinguere:

- **Aggiustamento posturale correttivo:** avviene dopo che la postura è stata disturbata (ad esempio se inciampi e poi ti raddrizzi).
- **Aggiustamento posturale anticipatorio:** avviene prima, insieme al movimento che causa la perturbazione (ad esempio sollevare un piede e irrigidire l'altro). Il riflesso flessorio–estensore crociato appartiene a questa seconda categoria: quando il piede si solleva, l'altro piede si estende nello stesso momento, non dopo.

*Altri esempi oltre a quello del piede. Il principio vale per tutto il corpo, non solo per gli arti inferiori.*

*Stimolo doloroso sulla spalla destra → retrazione del braccio destro all'indietro, ma contemporanea attivazione dei muscoli estensori controlaterali (es. della spalla sinistra) per bilanciare la postura del tronco.*

*Stimolo termico improvviso su entrambe le mani appoggiate a un piano caldo → retrazione rapida delle braccia (flessione) e contemporaneo spostamento in avanti del busto, per mantenere il centro di massa all'interno della base d'appoggio dei piedi.*

*Stimolo puntorio sul dorso del piede → retrazione del piede colpito, ma aumento del tono nei muscoli estensori dell'altro arto inferiore.*

*In tutti questi casi, l'organismo integra la componente difensiva (retrazione) con la componente stabilizzante (estensione controlaterale o spostamento del baricentro).*

## RIFLESSI DA STIRAMENTO

I riflessi da stiramento (o stretch reflexes) sono risposte riflesse che **servono a mantenere la postura e la stabilità articolare di fronte a perturbazioni improvvise provenienti dall'esterno**.

In altre parole, se un muscolo che sta sostenendo un carico viene improvvisamente allungato, si attiva automaticamente un riflesso di contrazione per riportarlo alla lunghezza iniziale.

Sono quindi **riflessi posturali correttivi: rispondono a una perturbazione già avvenuta** per ristabilire l'equilibrio (a differenza degli aggiustamenti anticipatori, che prevenivano la perturbazione).

Il professore racconta una storica esercitazione di neurofisiologia per dimostrare i riflessi da stiramento.

Il soggetto (la "cavia") è in piedi, bendato e con le orecchie tappate, per eliminare input visivi e acustici.

Tiene il braccio a 90°, con il bicipite contratto per sostenere un piccolo peso (circa 1 kg) collegato a un'asta verticale.

Improvvisamente lo sperimentatore lascia cadere il peso, che provoca un improvviso stiramento del bicipite.

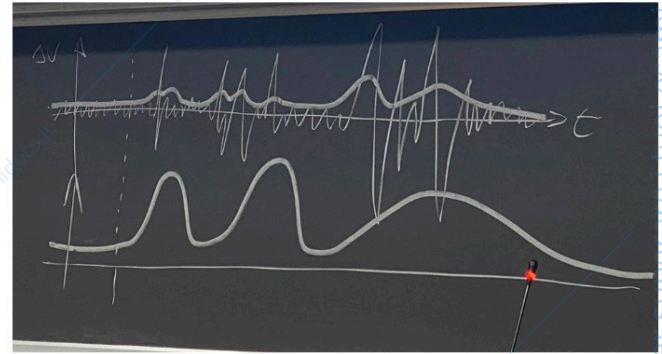
Sul bicipite sono applicati elettrodi di superficie per registrare l'attività elettromiografica (EMG), cioè la scarica elettrica dei motoneuroni che attivano il muscolo.

Cosa si registra?

Quando il peso cade, si produce una **perturbazione improvvisa** (rappresentata nel grafico con una linea tratteggiata).

Nel tracciato EMG si osserva:

- Un'attività di base → il bicipite era già contratto per sostenere il peso.
- Un aumento dell'attività EMG in tre fasi successive, dopo la perturbazione.



All'inizio i tracciati sono irregolari da prova a prova, quindi si procede con una **rettificazione e media dei segnali** (si rendono tutti positivi, si filtrano e si fanno molte prove identiche per calcolare la media).

Alla fine **si ottiene un tracciato medio chiaro, con tre picchi distinti**, etichettati come:

**S (short latency) → risposta a breve latenza (~15 ms)**

**L (long latency) → risposta a lunga latenza (~50 ms)**

**VOL (voluntary) → componente volontaria, a latenza ancora maggiore (oltre 100 ms)**

Misurando il ritardo temporale (latenza) tra la perturbazione e l'inizio della **prima risposta (S)**, si trova un valore di circa 15 ms. Questo tempo è troppo breve per coinvolgere più di una sinapsi centrale:

- la conduzione afferente (dai fusi neuromuscolari al midollo) richiede ~5 ms,
- la conduzione efferente (dal motoneurone al muscolo) altri ~5 ms,
- restano **pochi millisecondi per una sola sinapsi nel midollo**.

Quindi la **componente S è una risposta monosinaptica, cioè il riflesso miotattico puro**, generato direttamente dall'attivazione dei fusi neuromuscolari.

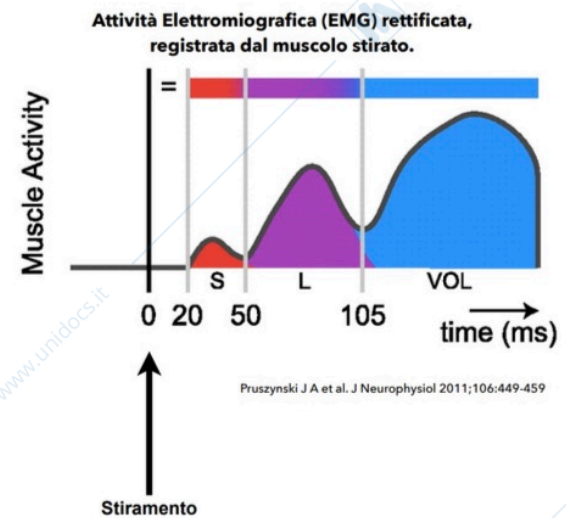
La sequenza del circuito è:

Allungamento del muscolo → stiramento dei fusi neuromuscolari → Attivazione delle afferenti Ia → sinapsi diretta con i motoneuroni  $\alpha$  del bicipite → Contrazione riflessa del muscolo (tentativo di riportarlo alla lunghezza iniziale).

### Le altre due componenti

Dopo la risposta S, si osservano due altre risposte, più lente:

- **L (long latency)**: è una risposta riflessa più complessa e **polisinaptica**. Può coinvolgere interneuroni spinali e vie ascendenti che raggiungono aree sovraspinali (tratto corticospinale o reticolospinale). È sempre **automatica**, ma più "raffinata" e modulabile.



- **VOL (volontaria)**: appare se il soggetto, invece di limitarsi a mantenere la posizione, decide attivamente di sollevare il peso dopo aver percepito la perturbazione. In questo caso **la risposta è corticale, quindi molto più lenta**: richiede la percezione cosciente dello stimolo e la generazione di un comando motorio volontario.

Questo esperimento mostra che anche il riflesso più “semplice” (miotattico) non agisce mai da solo, ma è integrato in un **sistema riflesso più ampio e gerarchico**.

In risposta a una perturbazione posturale, il corpo genera una cascata di risposte:

prima la **correzione automatica** (riflesso di stiramento monosinaptico),

**poi un aggiustamento riflesso più complesso, infine, se necessario, una risposta volontaria.**

In altre parole, i riflessi di stiramento sono i meccanismi correttivi automatici che mantengono la postura stabile dopo una perturbazione esterna, garantendo **continuità e fluidità del movimento**.

### Le due varianti sperimentali

Si parte sempre dallo stesso esperimento del riflesso da stiramento del bicipite (quello con l’asta e il peso improvvisamente lasciato cadere).

Le due condizioni sperimentali sono:

- **Condizione arancione** → il soggetto deve **mantenere la postura** (tenere fermo l’avambraccio orizzontale).
- **Condizione viola** → il soggetto deve reagire attivamente flettendo l’avambraccio, quindi **sollevare volontariamente il peso**.

Nel tracciato EMG si osservano tre componenti di risposta muscolare:

S (short latency), L (long latency) e VOL (volontaria).

Come atteso, **la differenza più evidente tra i due tracciati si trova nella componente VOL, che è molto più grande nella condizione viola**, perché è il momento in cui il soggetto decide coscientemente di contrarsi per reagire.

Questa componente è la più lenta perché coinvolge la corteccia cerebrale, quindi un percorso lungo e molte sinapsi.

Ciò che non è ovvio è che, oltre alla componente VOL, **anche le prime due componenti riflesse, S e L, risultano aumentate nella condizione in cui il soggetto sa di dover reagire attivamente**.

Ma **le componenti S e L sono troppo precoci per essere modificate in tempo reale da un comando corticale**:

la componente S insorge dopo circa 15 ms, quindi non può dipendere da una decisione cosciente che richiede almeno 100 ms. L’aumento della risposta nelle componenti S e L non è un effetto diretto della volontà al momento dello stimolo, ma è dovuto al fatto che **la corteccia ha predisposto in anticipo i circuiti spinali a essere più reattivi**.

In altre parole, **il sistema nervoso prepara il midollo spinale a rispondere in modo più vigoroso alla perturbazione che sa che arriverà**.

### Come può la corteccia potenziare i riflessi spinali?

Il cervello può “regolare la sensibilità” del circuito riflesso in diversi modi, **agendo a monte**, cioè prima che arrivi la perturbazione.

Le principali modalità sono:

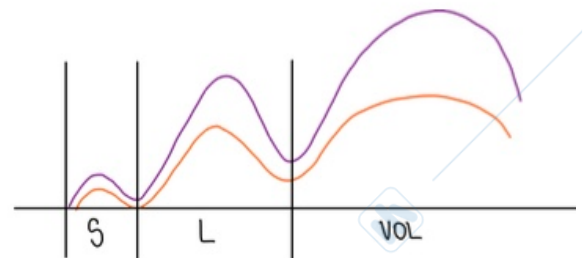
- **Modulazione tramite i fusi neuromuscolari**

La corteccia può aumentare l’attività dei motoneuroni **gamma efferenti**, che innervano le fibre intrafusali dei fusi neuromuscolari. In questo modo **aumenta la tensione basale dei fusi** e la loro sensibilità allo stiramento.

Il risultato è un potenziamento della risposta Ia allo stiramento improvviso, cioè un riflesso S più vigoroso.

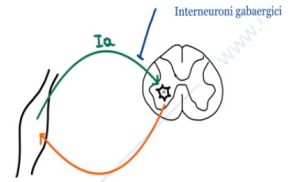
È come “tendere” di più la molla sensoriale del muscolo.

Componente	Tipo di risposta	Circuito	Tempo (ms)	Significato
S	Riflessa, monosinaptica	Fuso neuromuscolare → motoneurone $\alpha$	~15	Riflesso miotattico (correzione immediata)
L	Riflessa, polisinaptica	Spinale + tronco encefalico	~40-50	Controllo riflesso posturale più fine
VOL	Volontaria	Vie corticali	>100	Reazione cosciente volontaria



### • **Modulazione presinaptica sull'arco riflesso**

Le terminazioni delle fibre Ia (che portano l'informazione dai fusi al midollo) sono soggette a una inibizione presinaptica mediata da interneuroni GABAergici. Questi interneuroni possono ridurre o aumentare, tramite recettori metabotropici, il rilascio di neurotrasmettitore sulla sinapsi tra fibra Ia e motoneurone  $\alpha$ . In questo modo il cervello può regolare quanto efficacemente il potenziale d'azione Ia farà contrarre il muscolo.



### • **Aumento del background eccitatorio**

Le vie discendenti (reticolospinali, vestibolospinali, corticospinali) possono depolarizzare parzialmente i motoneuroni  $\alpha$ , portandoli più vicini alla soglia. Quando poi arriva lo stimolo riflesso, basta un piccolo input per farli scaricare. Anche questo meccanismo produce una risposta riflessa amplificata.

### • **Modulazione neuromodulatoria (serotonina e noradrenalina)**

I centri del tronco encefalico (nuclei del rafe e locus coeruleus) rilasciano serotonina e noradrenalina, che modificano l'eccitabilità generale del midollo spinale. Queste sostanze agiscono come modulatori paracrini, alterando la soglia di attivazione dei motoneuroni e influenzando l'intensità dei riflessi.

### Integrazione funzionale delle componenti

Quando si verifica una perturbazione posturale, il sistema nervoso può contare su tre "linee di difesa", che lavorano in successione e sinergia:

#### • **Componente S (short latency)**

È la risposta più rapida ( $\approx 15$  ms). È **monosinaptica** e dipende dalle fibre Ia dei fusi neuromuscolari. Interviene immediatamente per ridurre l'allungamento del muscolo e limitare l'aggravarsi della perturbazione posturale. È una risposta grossolana, ma fondamentale: evita che l'errore posturale aumenti nei primi istanti.

#### • **Componente L (long latency)**

È **polisinaptica** e coinvolge circuiti spinali e sottocorticali (tronco encefalico, cervelletto). Arriva dopo  $\approx 40-50$  ms. Serve a raffinare la correzione, tenendo conto del contesto motorio e dell'obiettivo posturale. È una sorta di "aggiustamento riflesso sofisticato".

#### • **Componente VOL (volontaria)**

È la più lenta e complessa ( $> 100$  ms), perché **passa per la corteccia sensoriale e motoria**. Tiene conto del compito motorio in corso (ad esempio se si stava afferrando un oggetto o solo mantenendo la postura). **È la risposta più precisa, ma non può essere usata da sola, perché arriverebbe troppo tardi per stabilizzare la postura.**

### Distribuzione delle componenti nei vari distretti corporei

**Componente S** → prevale nei **muscoli assiali e articolazioni prossimali**, dove serve una risposta rapida e automatica (es. tronco, anche, spalle).

**Componente VOL** → più importante nelle **articolazioni distali**, soprattutto delle dita, dove servono movimenti fini e consapevoli (es. manipolazione di oggetti fragili o scivolosi). Questa differenza riflette un principio generale: **più un movimento richiede precisione e contesto, più entra in gioco la componente volontaria e corticale.**

Il riflesso da stiramento non è un semplice automatismo, ma un **sistema multilivello di controllo posturale**:

- immediato (riflesso monosinaptico),
- raffinato (riflesso a lunga latenza),
- consapevole (risposta volontaria).

Le tre componenti lavorano in sinergia:

la prima **blocca** subito l'errore,

la seconda **stabilizza**,

la terza **integra** il riflesso nel compito motorio in corso.

## RIFLESSO MIOTATTICO

È il **classico riflesso da stiramento**. Ad esempio quando il tendine di un muscolo (es. rotuleo) viene percosso, si ha uno stiramento improvviso del muscolo → questo attiva i fusi neuromuscolari, in particolare le fibre afferenti Ia, che portano l'informazione al midollo spinale.

Nel midollo: le fibre Ia fanno sinapsi diretta (monosinaptica) con i motoneuroni  $\alpha$  dello stesso muscolo, il motoneurone si attiva e provoca la contrazione riflessa del muscolo.

→ È una **risposta molto rapida ( $\approx 15$  ms)**, che serve a **opporsi allo stiramento** e a mantenere la postura.

Alterazioni cliniche

Questo riflesso è utile anche per test neurologici:

- **Iporiflessia o areflessia** → riflesso ridotto o assente, può indicare un danno periferico (muscolo, nervo, giunzione neuromuscolare o motoneurone).
- **Iperreflessia** → riflesso esagerato, tipico di lesioni centrali (vie discendenti lesionate, es. trauma midollare, compressione, tumore), che eliminano l'inibizione corticale sui circuiti spinali.

## RIFLESSO DI HOFFMANN (H-reflex)

È la **versione elettrica e quantitativa del riflesso miotattico**. Si studia soprattutto nel muscolo soleo (polpaccio) e nel nervo tibiale.

Si applica uno stimolo elettrico dietro il ginocchio che eccita le fibre del nervo misto:

- **le fibre afferenti Ia** → portano il segnale al midollo, dove fanno sinapsi con il motoneurone  $\alpha$ , che a sua volta manda un impulso al muscolo → **risposta riflessa H**;
- **le fibre efferenti motorie** → stimulate direttamente, generano una **risposta diretta** del muscolo chiamata **onda M**.

### Sequenza temporale delle risposte

Nel tracciato EMG compaiono due onde:

**Onda M (motoria diretta)** → appare **prima**, perché deriva dalla stimolazione diretta del motoneurone e del suo assone (non passa dal midollo).

**Onda H (riflessa)** → appare **dopo**, perché il segnale deve fare tutto il giro: Ia → midollo → motoneurone  $\alpha$  → muscolo.

### Cosa succede aumentando l'intensità dello stimolo?

- **Stimolo debole** → vengono attivate solo le fibre Ia, quindi **compare solo l'onda H** (riflesso puro).
- **Stimolo più forte** → si attivano anche le fibre motorie  $\alpha$ , quindi **compare anche l'onda M**.
- **Stimolo ancora più intenso** → i potenziali d'azione nelle fibre motorie (motoneuroni  $\alpha$ ) viaggiano in due direzioni:
  - ortodromica (verso il muscolo),
  - antidromica (verso il midollo spinale)

Quando un potenziale d'azione antidromico (che risale dall'assone del motoneurone) incontra quello ortodromico generato dal riflesso, si annullano: i canali del sodio nei nodi di Ranvier sono in stato refrattario, quindi l'impulso si blocca → Il risultato è che l'arco riflesso si indebolisce, e l'onda H diminuisce, mentre l'onda M aumenta.

### Grafico intensità – ampiezza

Se si rappresenta sull'asse x l'intensità dello stimolo, sull'asse y l'ampiezza della risposta, si osserva che:

- inizialmente cresce solo l'H-wave, perché a stimoli ridotti si attivano solo le fibre Ia
- poi compare e cresce la M-wave,
- infine, aumentando ancora l'intensità, la H-wave cala (per interferenza antidromica).

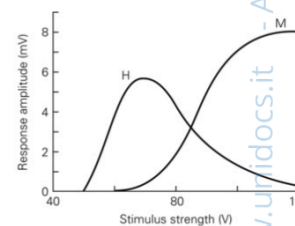
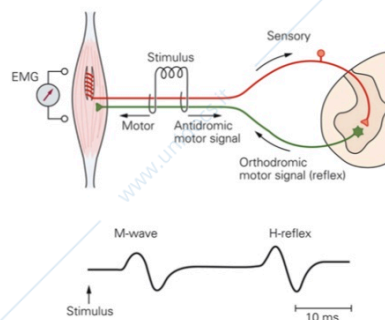
### Il riflesso miotattico studiato mediante stimolazione elettrica (il riflesso H di Hoffmann)

Stimolazione elettrica del nervo tibiale con elettrodo di superficie applicato dietro il ginocchio e registrazione elettromiografica del muscolo Soleo (i tracciati H ed M sono rettificati e filtrati)

Onda H: contrazione riflessa dovuta all'attivazione delle fibre Ia (si attivano anche per stimoli deboli per il loro elevato diametro)

Onda M: contrazione diretta delle fibre motorie (si attivano solo per stimoli più intensi)

I potenziali d'azione antidromici nelle fibre motorie evocano refrattarietà nei MN riducendo il riflesso monosinaptico



## RIFLESSO MIOTATTICO INVERSO

Il riflesso miotattico inverso è un meccanismo di feedback negativo che **serve a regolare la forza generata da un muscolo, evitando che diventi eccessiva. È mediato dagli organi tendinei del Golgi**, sensori che si trovano in serie rispetto alle fibre muscolari, cioè nel punto di passaggio tra muscolo e tendine.

Quando un muscolo si contrae e sviluppa tensione, anche l'organo tendineo viene stirato (si stira il tendine). questo stiramento attiva le **fibre afferenti Ib**, che partono dal Golgi e raggiungono il midollo spinale.

Nel midollo:

le fibre Ib fanno sinapsi con un **interneurone inibitorio**, questo interneurone **inibisce i motoneuroni  $\alpha$  del muscolo stesso (da cui proveniva il segnale), contemporaneamente attiva motoneuroni del muscolo antagonista.**

→ Il risultato è una riduzione della contrazione del muscolo troppo teso e un aumento dell'attività del suo antagonista. È quindi un circuito polisinfaptico, ma molto semplice e veloce. Serve a **stabilizzare la forza muscolare**, mantenendola costante anche se cambia il carico esterno.

Agisce come un termostato della forza:

- se la forza aumenta troppo → l'organo del Golgi inibisce il muscolo per ridurla,
- se la forza diminuisce → l'inibizione si riduce, permettendo di aumentarla di nuovo.

Questo è fondamentale in situazioni come:

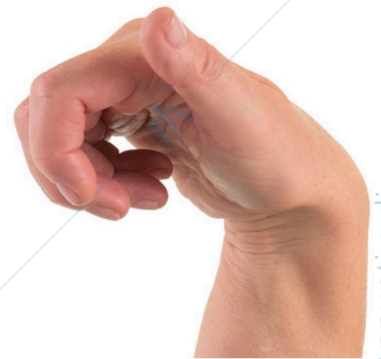
- mantenere la presa su un oggetto fragile senza romperlo,
- tenere un peso costante senza oscillazioni di forza,
- coordinare flessori ed estensori durante movimenti fini o compiti posturali.

Nei pazienti con **lesioni delle vie discendenti (spasticità) questo equilibrio si altera:**

- i riflessi di stiramento sono iperattivi (iperriflessia),
- il controllo discendente inibitorio sui circuiti spinali è perso.

In queste persone, forzando un'articolazione irrigidita, si può osservare un fenomeno chiamato **riflesso del coltello a serramanico**: inizialmente il muscolo oppone una forte resistenza all'allungamento (riflesso da stiramento iperattivo), poi improvvisamente cede, come se "si chiudesse" all'improvviso.

Questo cedimento riflette l'attivazione brusca del riflesso miotattico inverso, che "spegne" i motoneuroni per evitare danni al muscolo. Da qui il nome di riflesso protettivo.



## MODELLI USATI PER LO STUDIO DEI RIFLESSI E DEI MOVIMENTI RITMICI STEREOTIPATI

Per comprendere come funzionano i **riflessi spinali e i movimenti ritmici automatici** (come la marcia o la postura), i ricercatori cercano di semplificare il sistema nervoso, isolando le strutture essenziali al controllo motorio.

L'obiettivo è **capire quanto di un riflesso dipende dal midollo spinale e quanto invece richiede l'intervento dell'encefalo.**

Poiché lo studio dei riflessi in vitro è difficile, si utilizzano modelli in vivo in cui vengono eliminate progressivamente alcune porzioni del sistema nervoso centrale. I principali modelli sperimentali sono la **spinalizzazione e la decerebrazione**.

### Spinalizzazione

La spinalizzazione consiste nel **sezionare il midollo spinale a livello toracico**. Non si esegue una sezione cervicale, perché questo interromperebbe anche le vie che controllano i muscoli respiratori (in particolare il diaframma).

In questo modo **la parte inferiore del midollo rimane isolata dal cervello**, ma funzionante di per sé, consentendo di studiare i riflessi spinali.

### Decerebrazione e spinalizzazione come modelli sperimentali

**La Decerebrazione** è una sezione completa a livello del mesencefalo

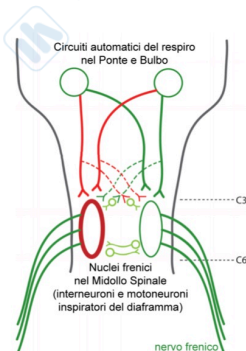
Elimina il controllo e la modulazione dei circuiti spinali da parte delle aree superiori. Compare un aumento del tono muscolare negli estensori degli arti: **rigidità da decerebrazione**. Associata a questa rigidità si ha una maggiore eccitabilità di alcuni riflessi

**La Spinalizzazione** è una sezione completa a livello basso toracico

Elimina il controllo e la modulazione dei circuiti spinali da parte del tronco dell'encefalo e altre aree superiori. Inizialmente si riducono drasticamente il tono muscolare e i riflessi, una condizione detta **shock spinale**. In seguito, una riorganizzazione interna dei circuiti spinali porta a un ritorno del tono e dei riflessi, fino alla spasticità e al clono

In entrambi i casi è possibile studiare il ruolo del midollo spinale (e del tronco dell'encefalo nel caso della decerebrazione) nei riflessi e nella generazione dei movimenti ritmici stereotipati (come la locomozione studiata nell'animale spinale o decerebrato)

Nota: una sezione del midollo a livello cervicale o superiore interrompe le vie che controllano il ritmo respiratorio e porta quindi a morte per soffocamento



Dopo la sezione si manifesta uno **shock spinale**:

- il tono muscolare scompare;
- il soggetto presenta **paralisi flaccida** e assenza di riflessi nei distretti a valle della lesione.

Dopo un periodo variabile (diverso da specie a specie), **i riflessi ricompaiono, ma in forma esagerata.**

Si osservano: ripresa del tono muscolare, **iperriflessia e spasticità.**

Questi cambiamenti indicano che **il midollo, isolato, si riorganizza per recuperare una sua autonomia.**

**In assenza del controllo inibitorio discendente** (che normalmente arriva dal tronco e dalla corteccia), i circuiti spinali **aumentano la loro eccitabilità e amplificano la risposta agli stimoli sensoriali.** È una vera e propria risposta omeostatica di compenso.

### Decerebrazione

La decerebrazione consiste in **una sezione completa del mesencefalo**, che lascia intatti i centri del tronco encefalico, tra cui la formazione reticolare. Questo modello è **utile per studiare riflessi posturali e tono antigravitario**, che sarebbero completamente aboliti nel modello spinalizzato.

L'animale decerebrato mostra subito una **rigidità intensa degli estensori antigravitari, detta rigidità da decerebrazione.**

A differenza dell'animale spinalizzato (che collassa), quello **decerebrato può sostenersi in piedi, perché il tono posturale è mantenuto** dai centri reticolari ancora funzionanti.

### Alterazioni osservabili

- **Spasticità**: è il potenziamento dei riflessi da stiramento. Il muscolo non è costantemente rigido, ma si oppone ai movimenti imposti, la resistenza aumenta quando si tenta di variare l'angolo articolare. Negli esperimenti e nei pazienti con lesioni delle vie discendenti, la spasticità compare dopo un certo tempo. Questo ritardo suggerisce che, durante la fase di shock spinale, i circuiti spinali si riorganizzano: il midollo aumenta la sensibilità riflessa per compensare la mancanza di input superiori. Fenomeno dei "**plateau potentials**" Nei motoneuroni degli animali spinalizzati si osservano risposte dette plateau potentials: una volta depolarizzato, il motoneurone rimane in stato attivo per molti secondi, generando una sequenza continua di potenziali d'azione anche dopo la fine dello stimolo. Questo comportamento amplifica la contrazione e può contribuire alla spasticità.
- **Clono**: è un movimento oscillatorio e ritmico di un'articolazione, che compare in risposta a uno stiramento improvviso. È anch'esso dovuto all'iperattività riflessa e alla perdita del controllo inibitorio centrale.

### Terapia

Per ridurre la spasticità e il clono si può agire farmacologicamente sui circuiti presinaptici delle fibre Ia.

Le terminazioni presinaptiche di queste fibre possiedono recettori GABA<sub>B</sub> metabotropici che riducono il rilascio di neurotrasmettitore.

Il baclofene, agonista di questi recettori, somministrato per via intratecale, attenua l'arco riflesso e riduce la spasticità e il clono.

**Rigidità**: diversamente dalla spasticità, la rigidità è una contrazione costante e simultanea dei muscoli agonisti e antagonisti. Non è legata ai riflessi da stiramento, ma a un'alterazione dei motoneuroni  $\alpha$  e dei loro circuiti di controllo. Si osserva tipicamente nelle malattie neurodegenerative, come il morbo di Parkinson, dove si ha un tono aumentato anche in assenza di movimento.

Modello	Sede della lesione	Effetto immediato	Effetto tardivo	Caratteristiche principali
Spinalizzazione	Midollo toracico	Shock spinale (flaccidità)	Iperriflessia, spasticità, clono	Riflessi spinali amplificati, nessun controllo corticale
Decerebrazione	Sezione del mesencefalo	Rigidità estensoria	Riflessi posturali conservati	Tono antigravitario mantenuto, rigidità da decerebrazione