

Lesioni del neurone motore superiore

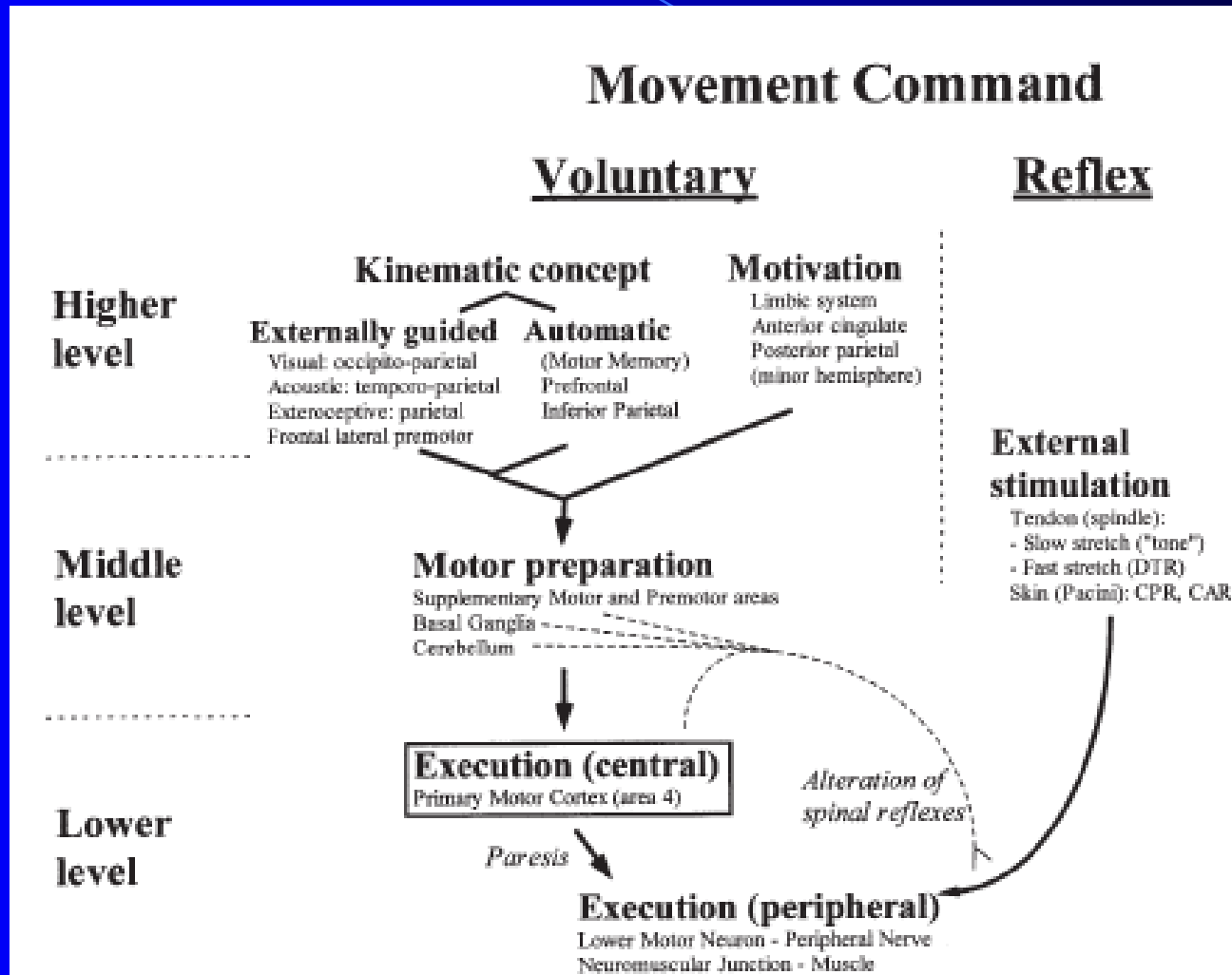
Via corticospinale

Le lesioni possono avvenire a qualsiasi livello:
corteccia, capsula interna, tronco spinale e
midollo spinale



Stroke, Traumi cranio-encefalici, Tumori
encefalici, Sclerosi Multipla, Traumi
vertebro-midollari

Generazione del movimento



Via corticospinale

Manifestazioni disfunzionali:

- 1) Negative (paresi, debolezza, deficit di coordinazione/destrezza)
- 2) Positive (iperattività muscolare, spasticità)
- 3) Adattative (alterazioni delle strutture neuro-muscoloscheletriche)

1) Manifestazioni negative

Le fibre discendenti che convergono sul motoneurone (MN) finale sono insufficienti a:

- dare forma a movimenti complessi, che necessitano di un'attivazione graduale
- portare l'energia necessaria per attivare i potenziali d'azione necessari per la contrazione muscolare

Manifestazioni principali

- Plegia/Paresi (assenza/alterata attivazione muscolare)

- Debolezza muscolare (ridotta attivazione volontaria massimale di unità motorie)

 - Lentezza del movimento

 - Perdita di coordinazione

 - Perdita di destrezza

→ stato di shock: depressione profonda dell'attività motoria (flaccidità)

Paresi non è debolezza

Errato controllo motorio (generazione e tempo
di attivazione motoria alterati)

è diverso da

Debolezza muscolare (riduzione della forza
massima volontaria, segmentaria e globale)

Paresi dà debolezza

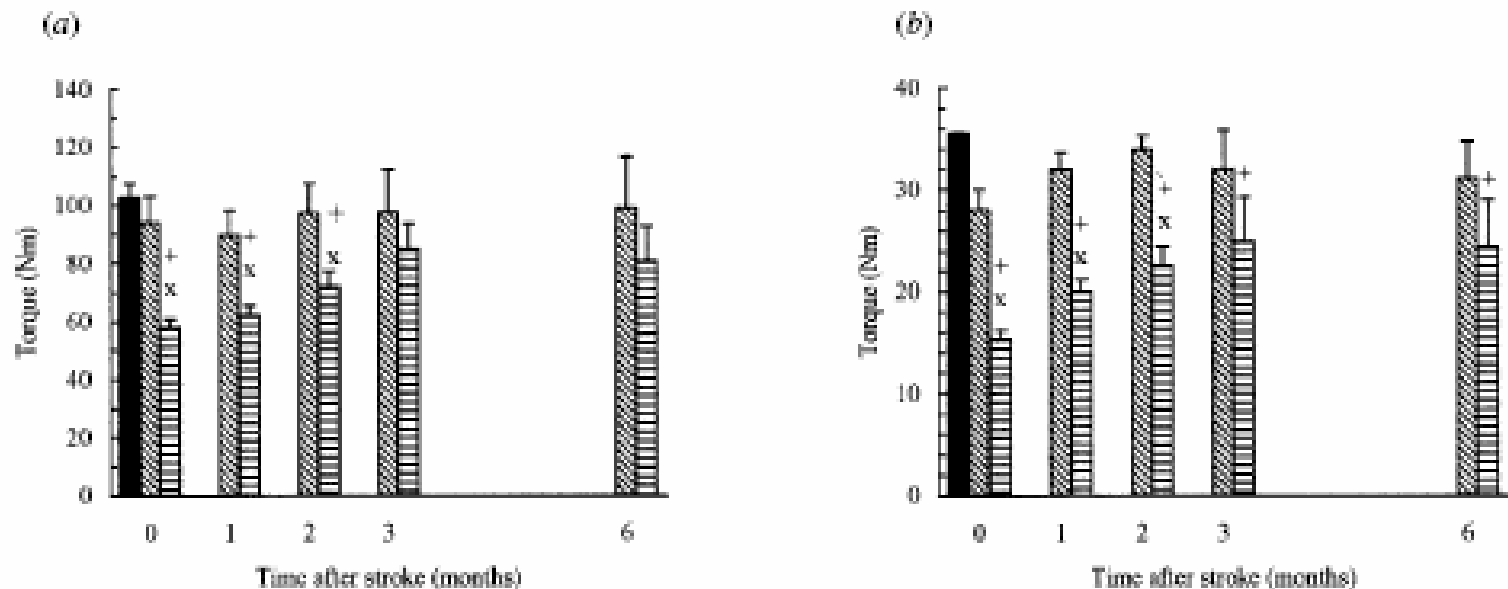


Figure 1 Maximal voluntary torque generation in the quadriceps (a) and hamstring muscles (b). Note different vertical axis scales on the two graphs. Solid bars = control; diagonal stripes = non-paretic; horizontal stripes = paretic. ^x significant differences between paretic and control muscles, ⁺ significant differences between paretic and non-paretic muscles.

Riduzione della forza nel lato paretico...

Paresi dà debolezza

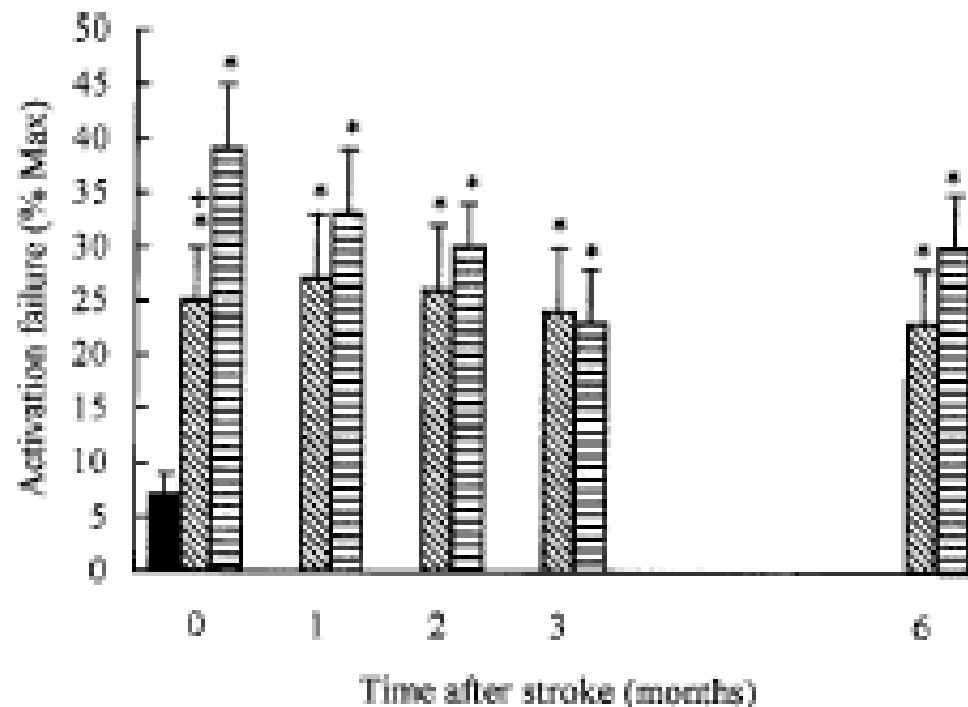


Figure 2 Voluntary activation failure during an isometric maximal voluntary contraction of the quadriceps, determined by twitch superimposition. Both legs of the stroke patients showed greater activation failure than the control subjects throughout the study. Solid bars = control; diagonal stripes = non-paretic; horizontal stripes = paretic. *significant differences between stroke and control muscles, + significant differences between paretic and non-paretic muscles.

...ma
anche
nel lato
non
affetto

Paresi dà debolezza

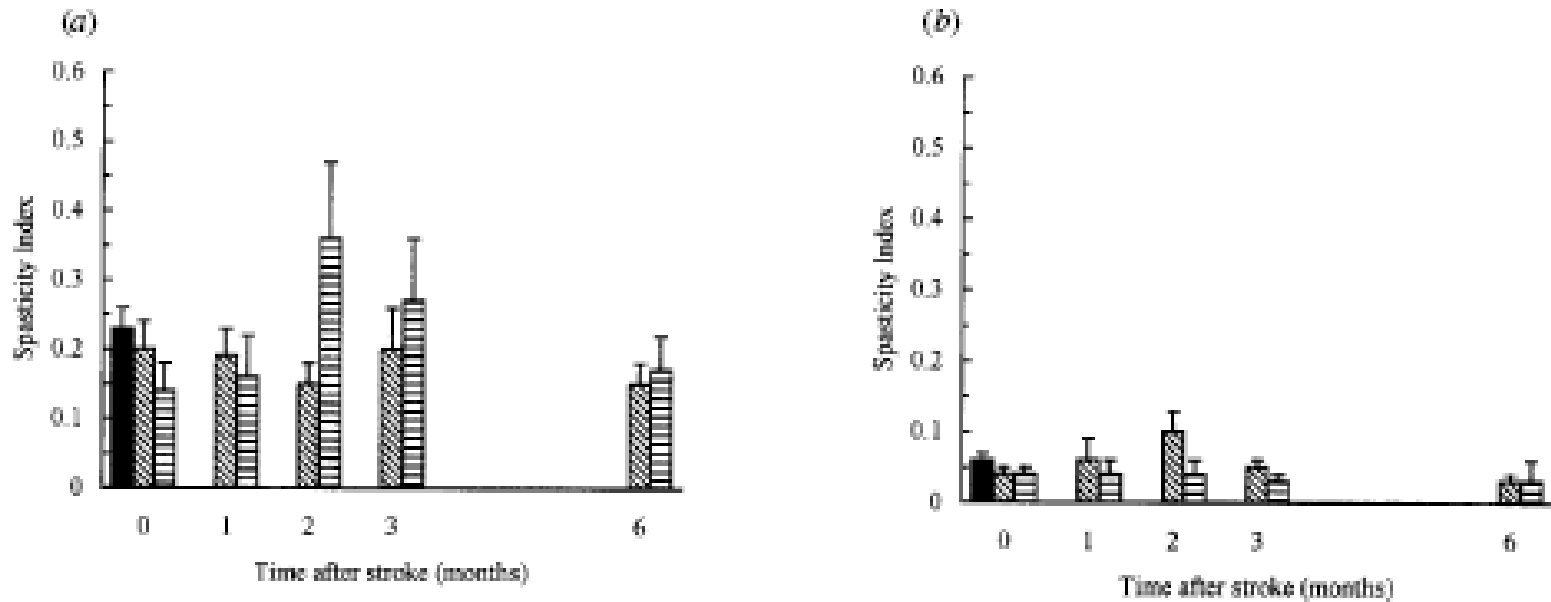
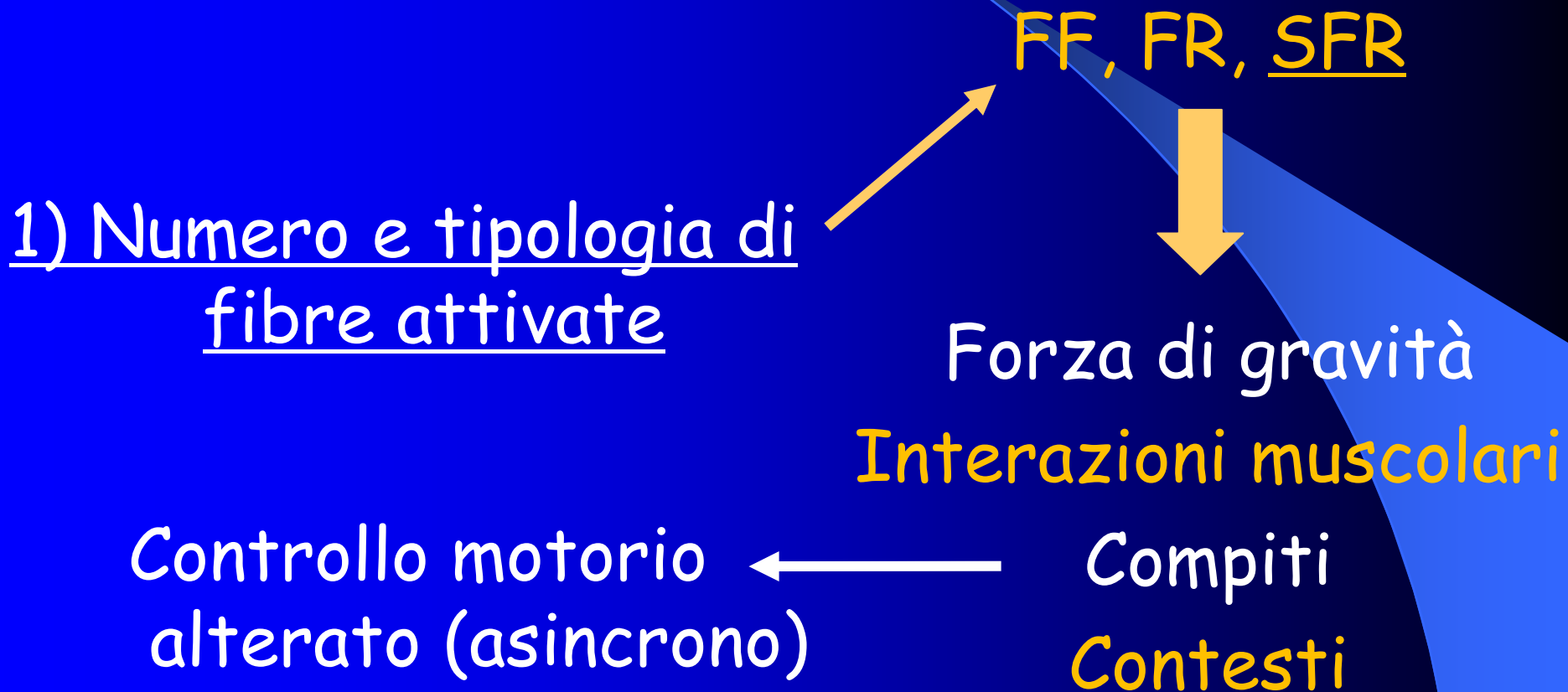


Figure 3 The extent of antagonist co-contraction during knee extension (a) and flexion (b). There was considerable individual variation, but no significant differences between the groups or over time. The extent of antagonist co-contraction was substantially greater during knee extension.

La co-contrazione non è elemento determinante

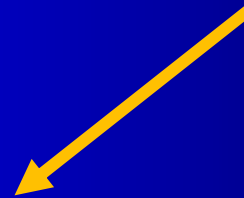
Attivazione muscolare alterata



Attivazione muscolare alterata

2) Caratteristiche dei potenziali d'azione

Frequenza di attivazione



Contrazione muscolare anomala (*sostenuta nel tempo*); segni di denervazione (distale); atrofia

Controllo motorio alterato (asincrono)



Attivazione muscolare alterata



Forza muscolare

Rappresenta un fenomeno neuromuscolare, è attività-dipendente e relativa all'azione/compito che si sta svolgendo

Non è un fenomeno assoluto

Ad esempio, QF per alzarsi o per camminare

Lentezza esecutiva

Le forze muscolari necessarie per il movimento volontario non riescono a raggiungere il picco di forza abbastanza velocemente da generare la potenza richiesta per muoversi in modo efficiente.

Vi è lentezza anche per ridurre il picco di forza: modulazione compromessa.

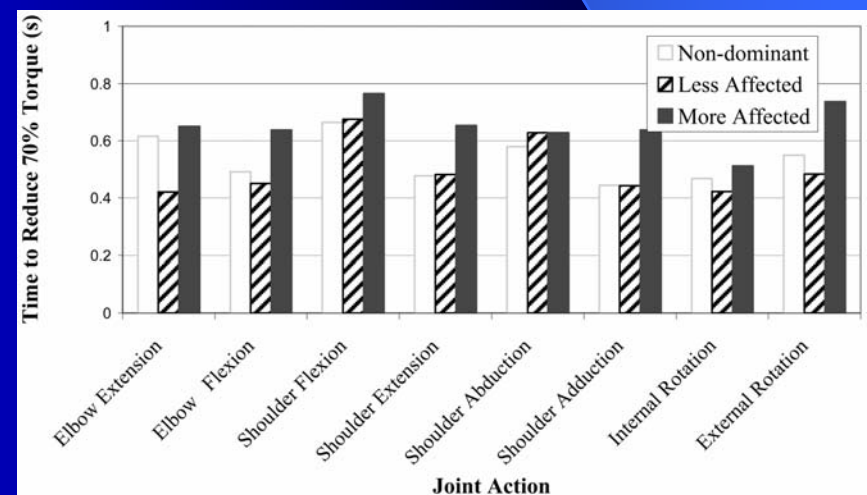
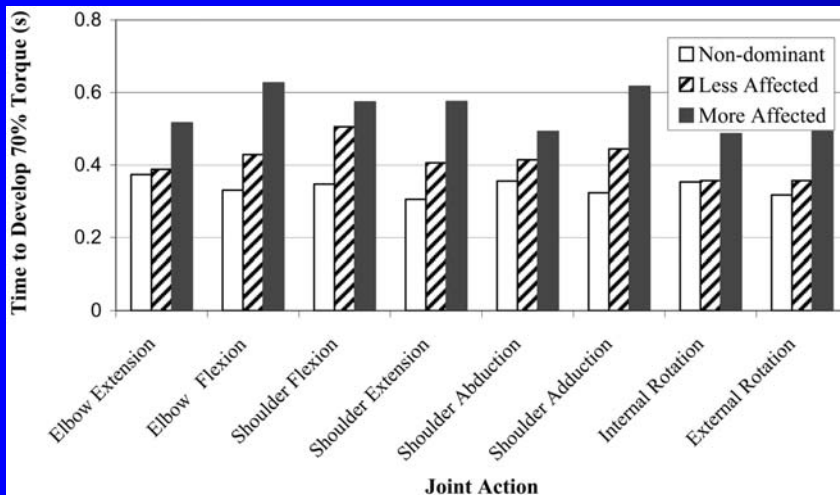
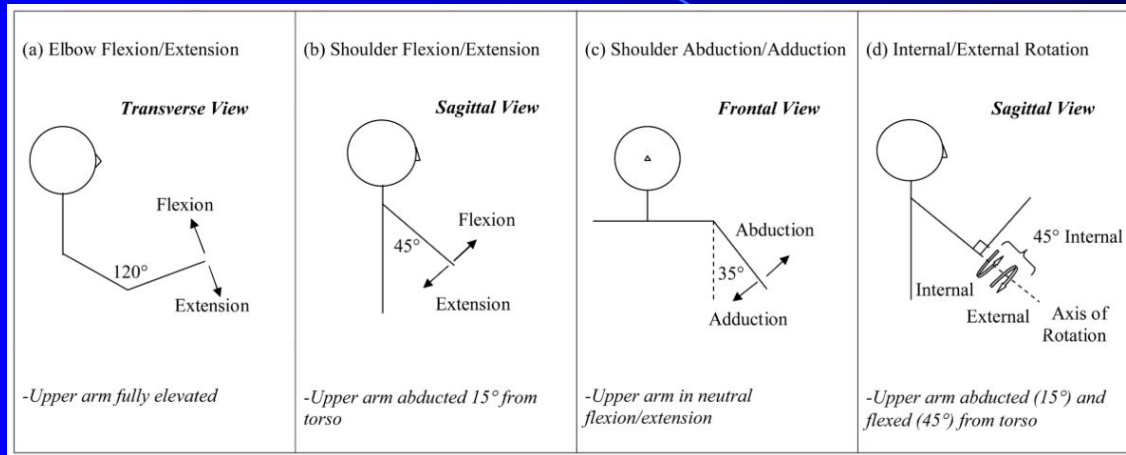
Lentezza esecutiva

È dovuta a riduzione degli input discendenti dalla via cortico-spinale.

È dovuta alla differente presenza e alla ridotta sincronizzazione delle unità motorie.

Non è dovuta a co-contrazione di muscoli antagonisti.

Lentezza esecutiva



Lentezza esecutiva

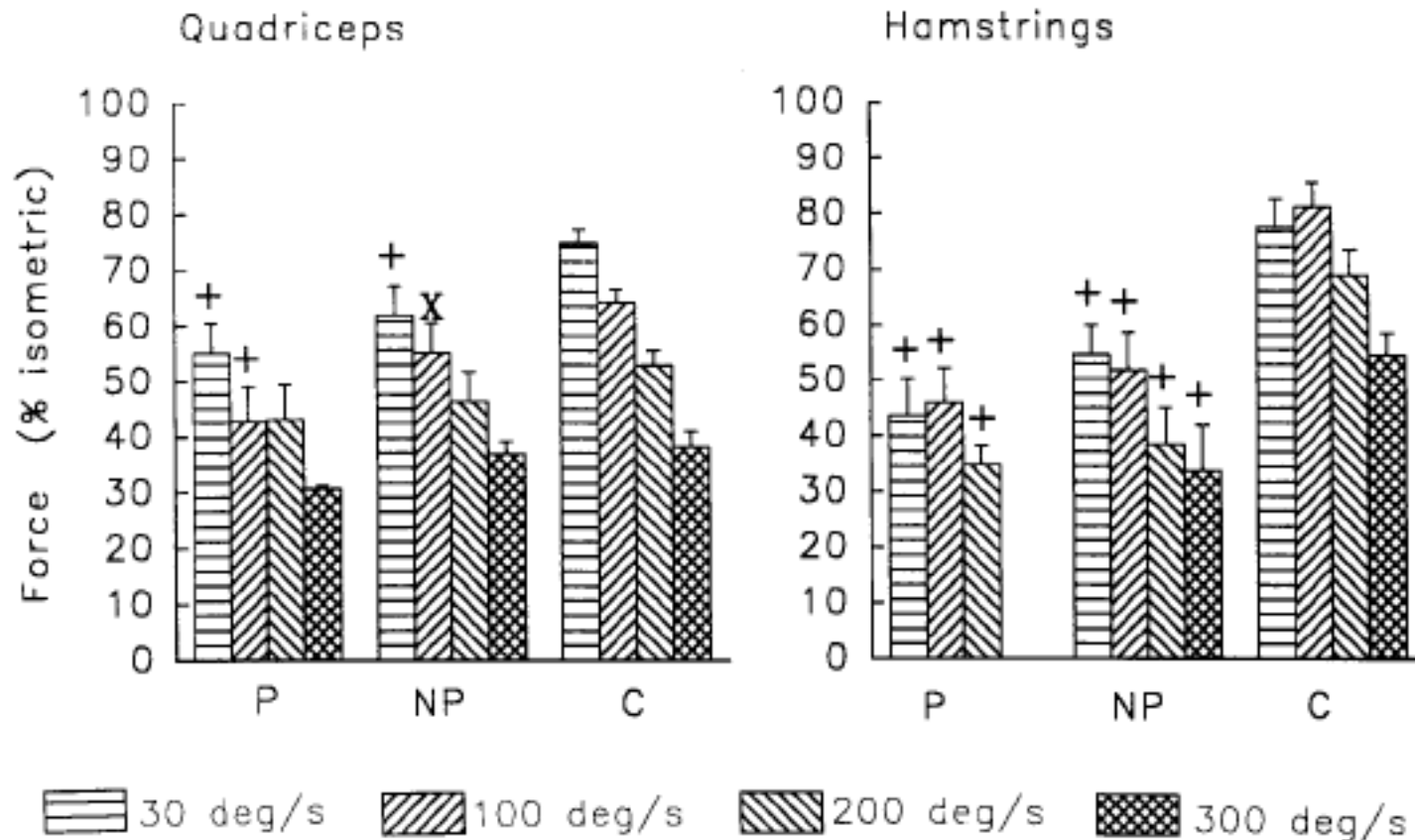


Figure 1 Isokinetic torque generated by the quadriceps and hamstring muscles. Torque is expressed as a percentage of the isometric MVC of the same muscle. P = paretic, NP = non-paretic, C = control. +, Significantly different from control subjects; x, significantly different from paretic limbs.

Lentezza esecutiva

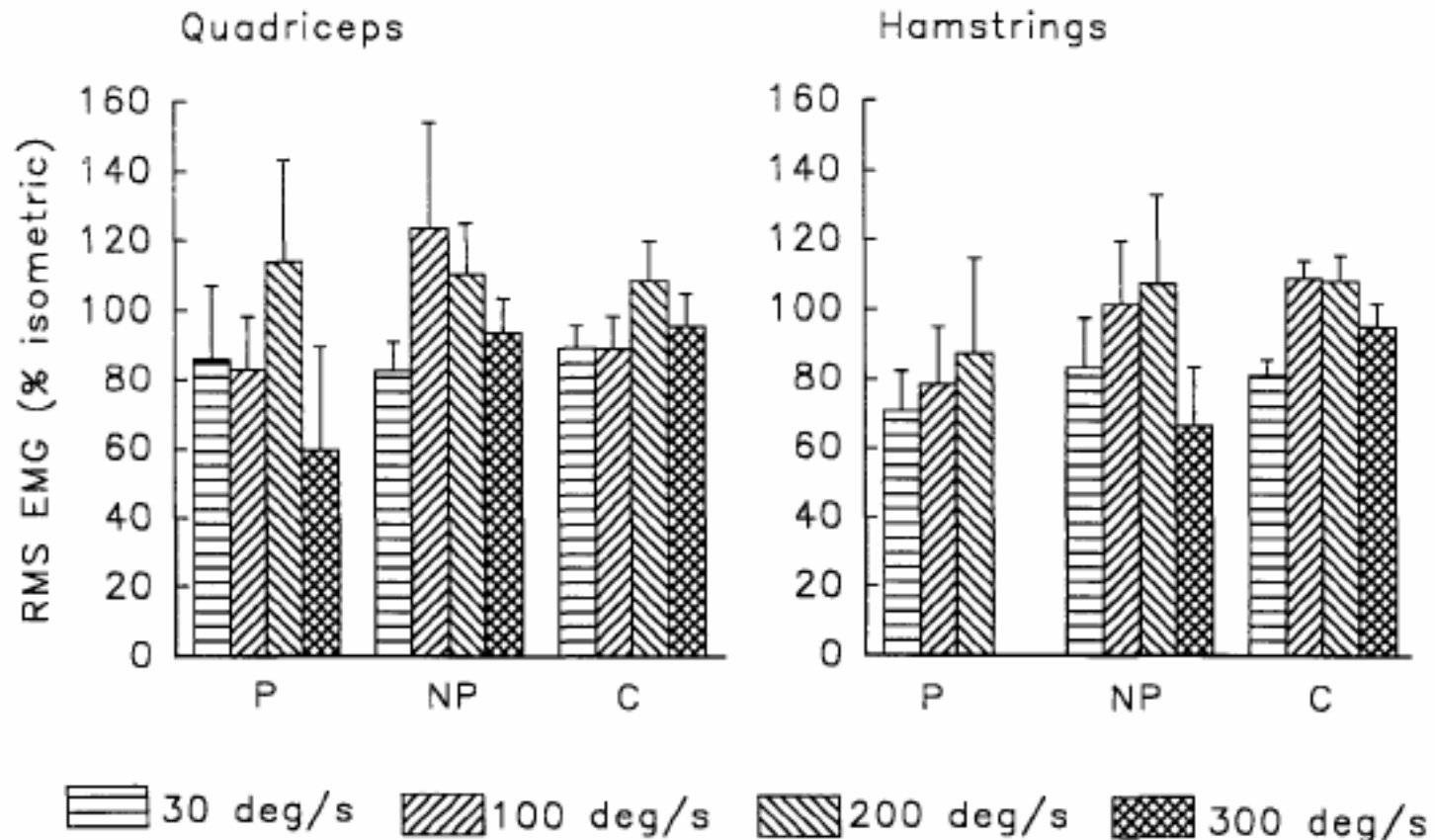
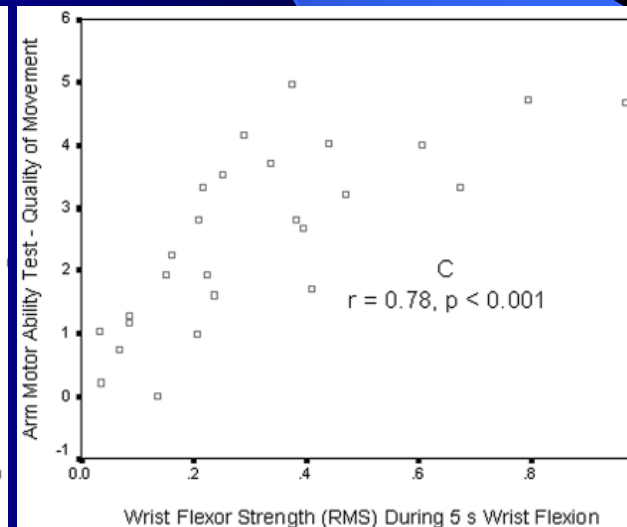
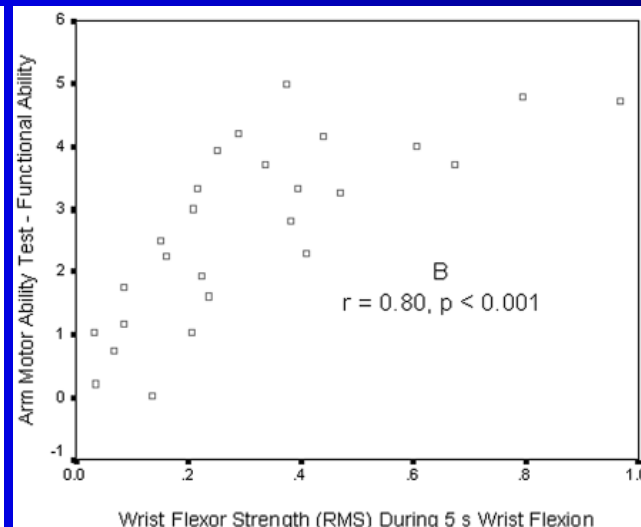
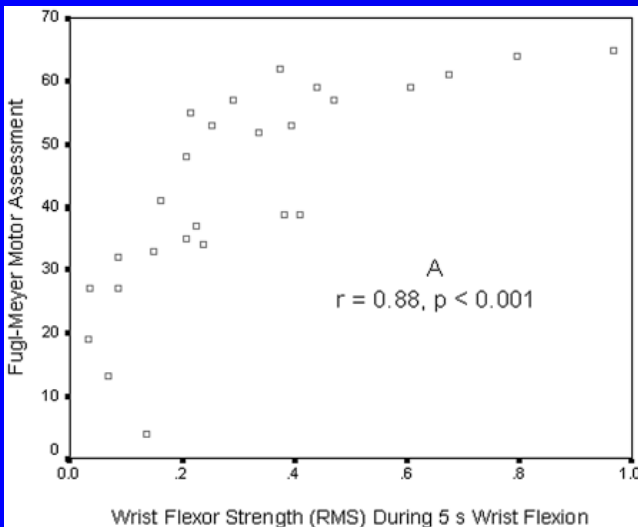
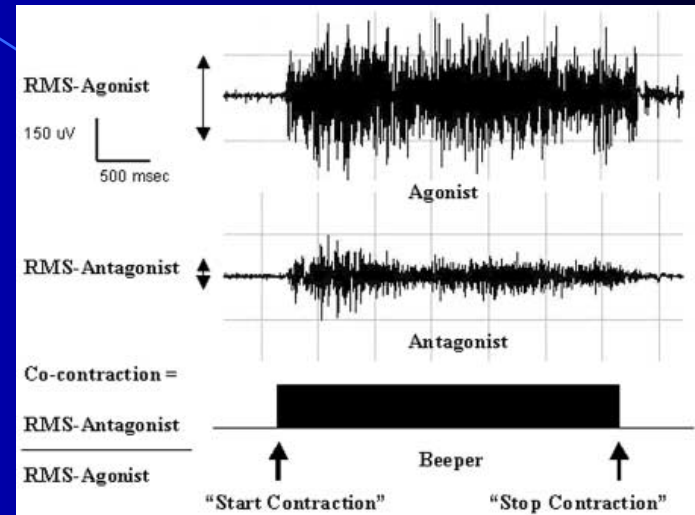


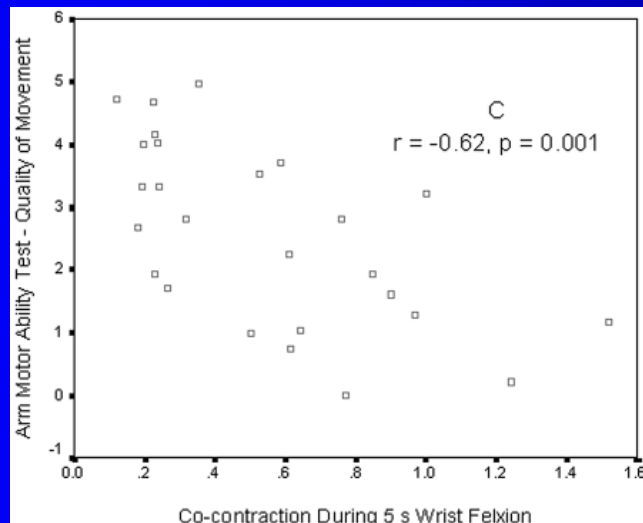
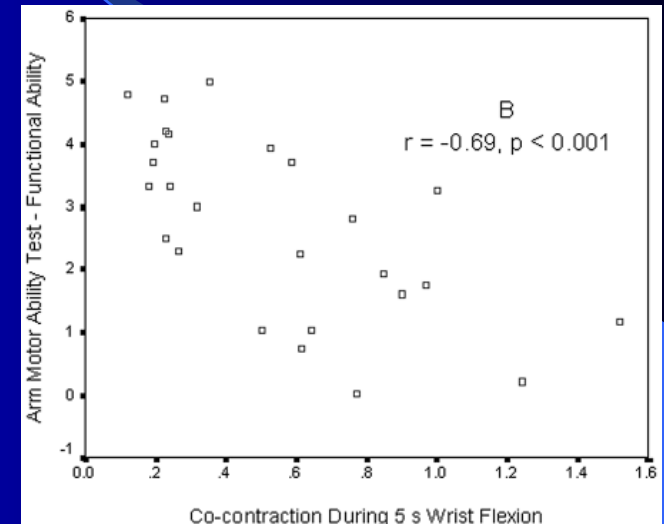
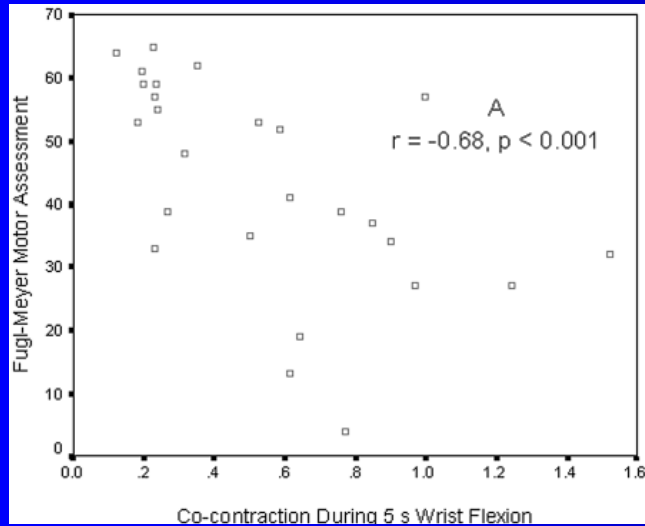
Figure 2 RMS EMG activity of the quadriceps and hamstrings during agonistic isokinetic contractions. EMG activity is expressed as a percentage of that obtained during an isometric MVC of the same muscle. There was no significant difference in the amount of EMG activity of the three groups at any of the test velocities. P = paretic, NP = non-paretic, C = control.

Lentezza esecutiva



Correlata alla disabilità Chae J. Neu Neur Rep. 2002

Lentezza esecutiva



**Attenzione alla
co-contrazione!**

Deficit di coordinazione

Debolezza e lentezza producono deficit di coordinazione degli arti e del rachide durante movimenti multisegmentari



Correlati con debolezza e lentezza muscolare.

Deficit di destrezza

Corrisponde al deficit di segmentare il movimento, perdendo la capacità di frazionare il movimento e di compiere movimenti indipendenti tra loro (fine manipolazione).

Non sempre correlata con la forza.
È deficitaria l'interazione fine con l'ambiente che ci circonda.

Forza e destrezza

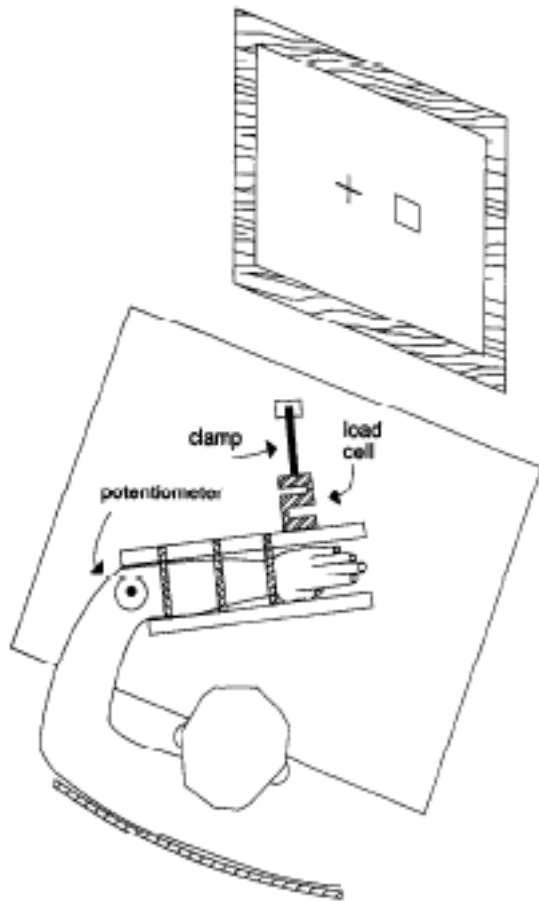


Fig. 1. Experimental set-up showing the position of the arm resting in the arm frame which could either be clamped to measure isometric strength or left to move freely so that the subject could track (cross) the target (box) on the computer screen. A high-backed chair supported the subject so that movement was confined to the elbow joint.

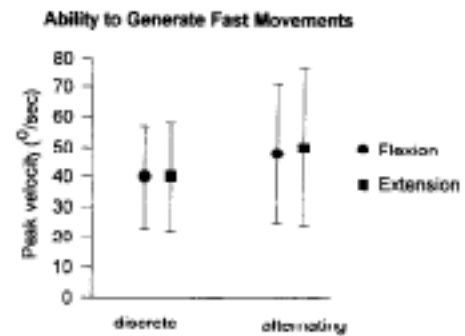


Fig. 4. Means and standard deviations for maximum speed of movement during discrete flexion and extension movements as well as alternating flexion/extension movements for the stroke subjects.

Forza e destrezza

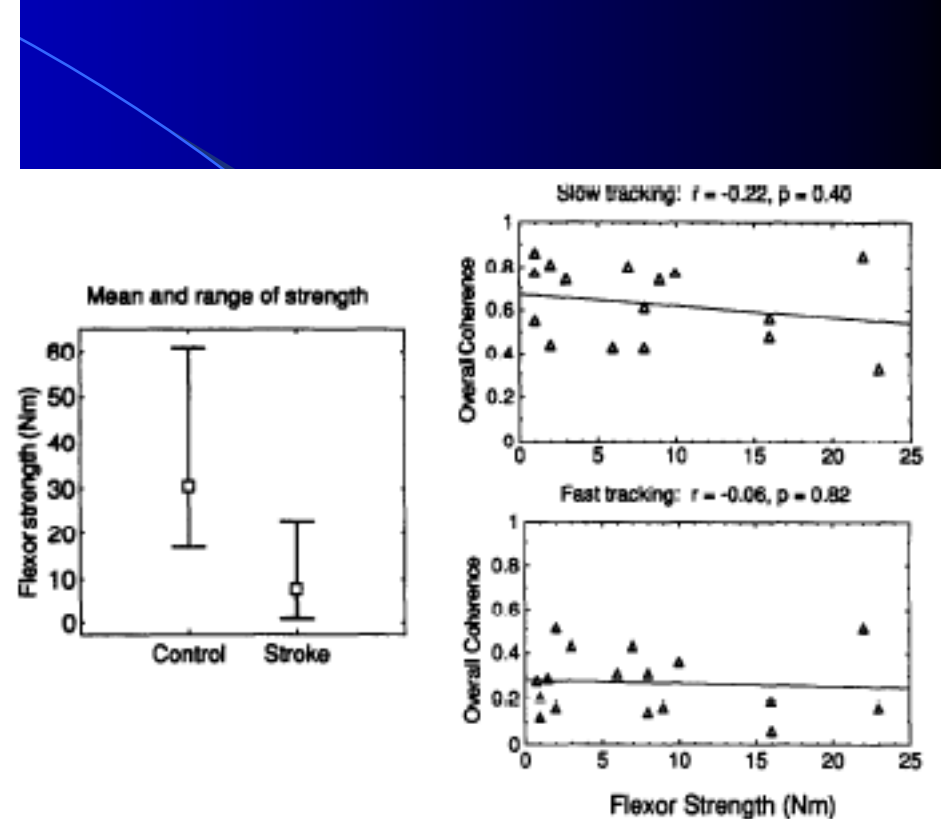
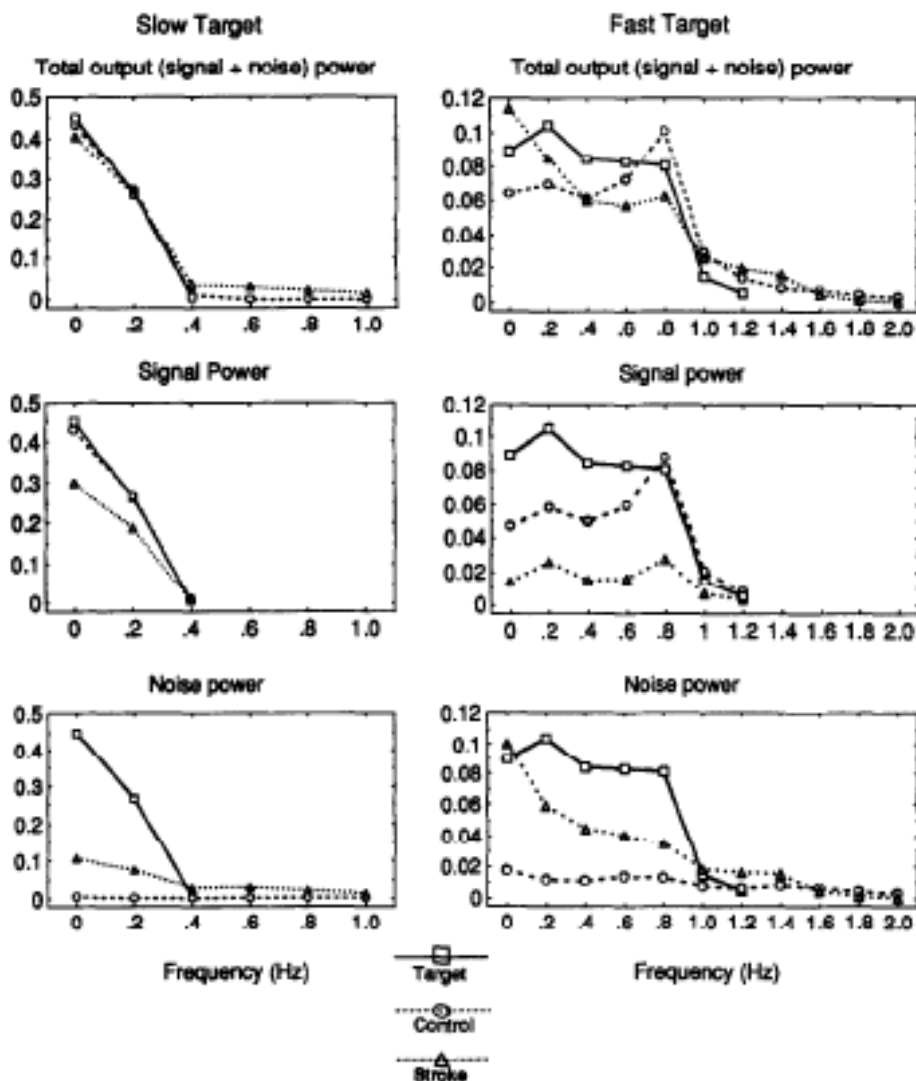


Fig. 6. Mean and range of flexor strength showing degree of overlap between the stroke and control subjects. Scatter plots of flexor strength and dexterity, as measured by overall coherence, on the slow and fast tracking task showing no relation between strength and dexterity even in the weaker stroke subjects.

Fig. 5. Mean frequency spectra of the stroke subjects and controls during slow and fast tracking compared to the target. The signal power (middle graphs) represents accurate tracking, i.e. that part of the tracking response that is correlated with the target. The noise power (bottom graphs) represents inaccurate tracking, i.e. that part of the tracking response that is uncorrelated with the target. Together, the signal and noise power make up the total power (top graphs).

Caratteristiche negative

Rappresentano la causa principale di disabilità funzionale.

Sono compito e contesto specifiche.

Sono condizionate ulteriormente dalle alterazioni tissutali a livello periferico.

2) Manifestazioni positive

Storicamente, sono state definite come un'esagerata eccitabilità dei riflessi propriocettivi e cutanei.



Si riconoscono riflessi propriocettivi esagerati e riflessi cutanei iperattivi.

Clasp-knife phenomenon



Clasp-knife rigidity

Exaggerated tendon jerk



Clonus



Babinski reflex



Spasticità

È un termine che racchiude diverse manifestazioni cliniche viste nelle UMNL.



Aumento dei riflessi, resistenza al movimento passivo di un arto, schemi motori patologici, perdita di forza.

Definizione di spasticità

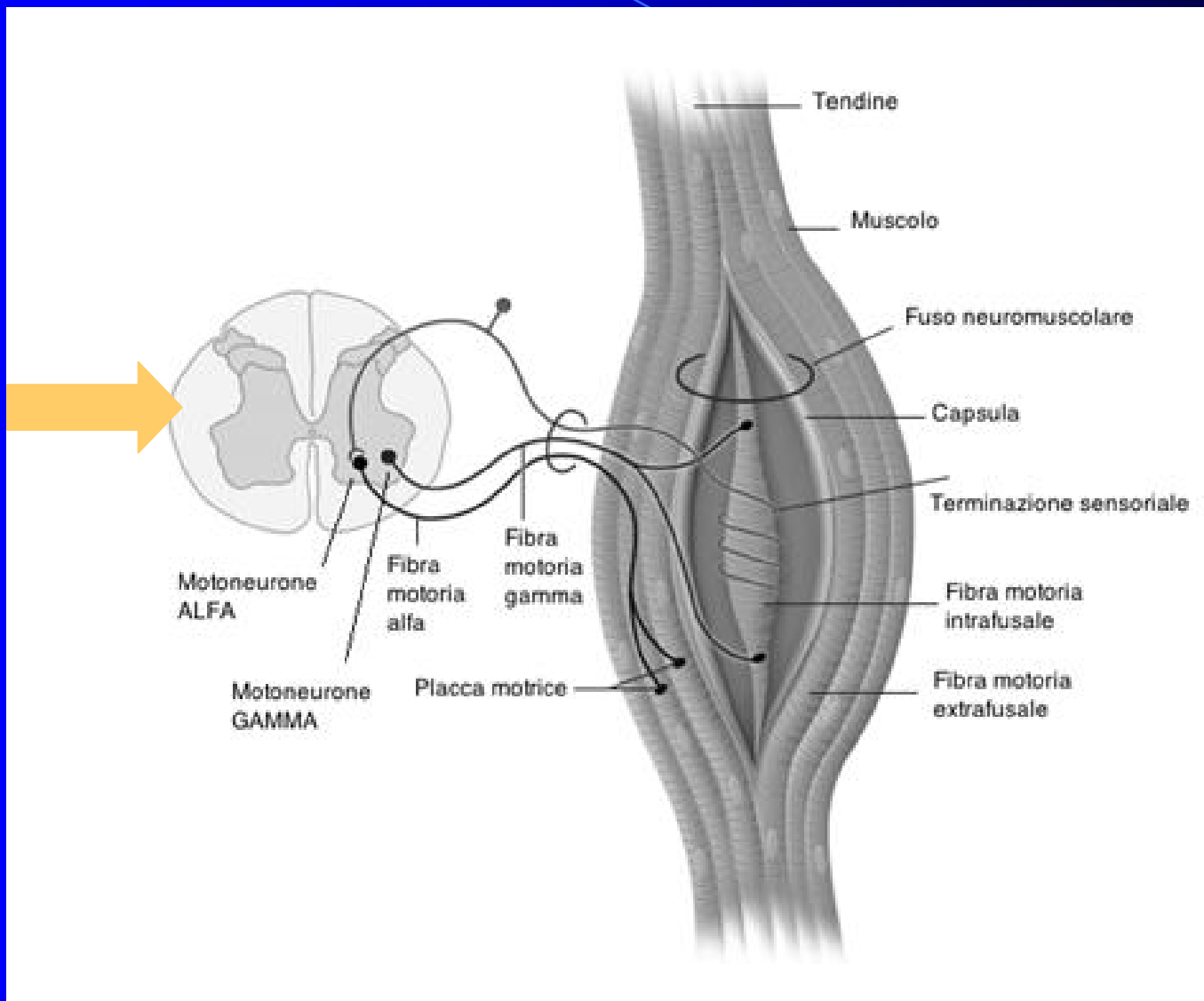
Secondo la definizione di Lance (1980) la spasticità è un disordine motorio dovuto ad un "*aumento velocità-dipendente del riflesso tonico da stiramento*".



È un adattamento patologico del riflesso da stiramento, cioè la risposta evocata quando un arto è allungato a specifiche velocità.

Fuso neuromuscolare

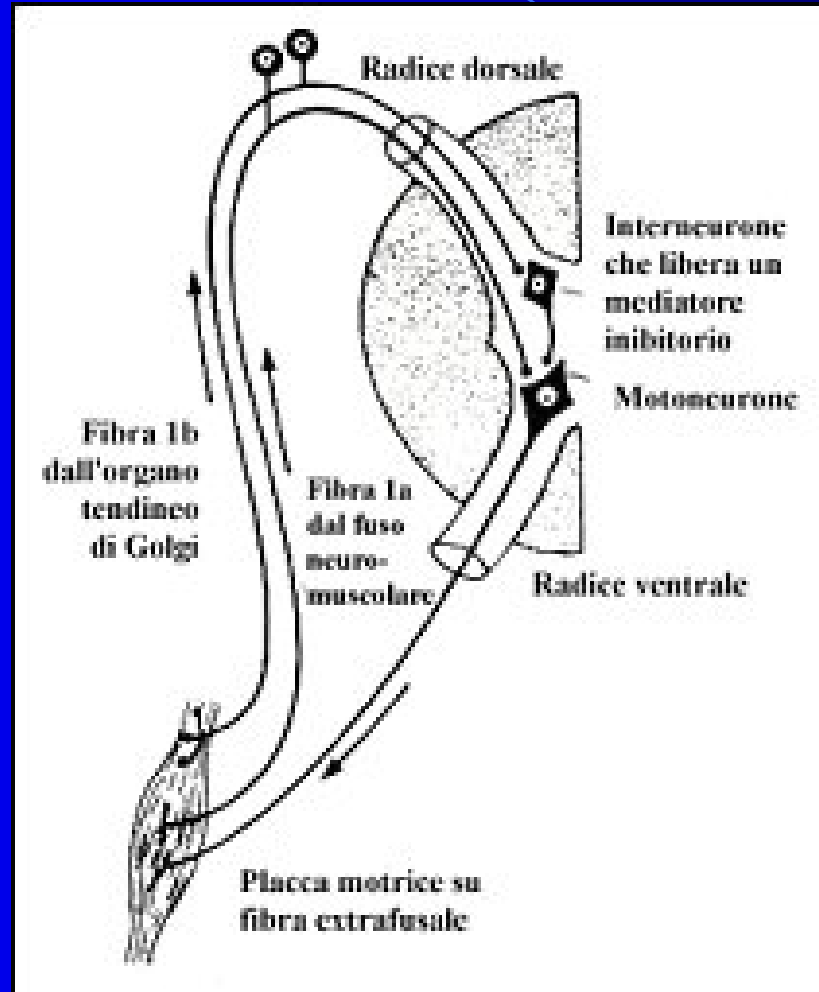
Riflesso da stiramento (miotatico)



IR spalla
e soleo

Organo tendineo del Golgi

Riflesso da
stiramento
inverso
(miotatico
inverso)



Riflesso da stiramento

È un riflesso monosinaptico che riceve informazioni da diversi recettori.

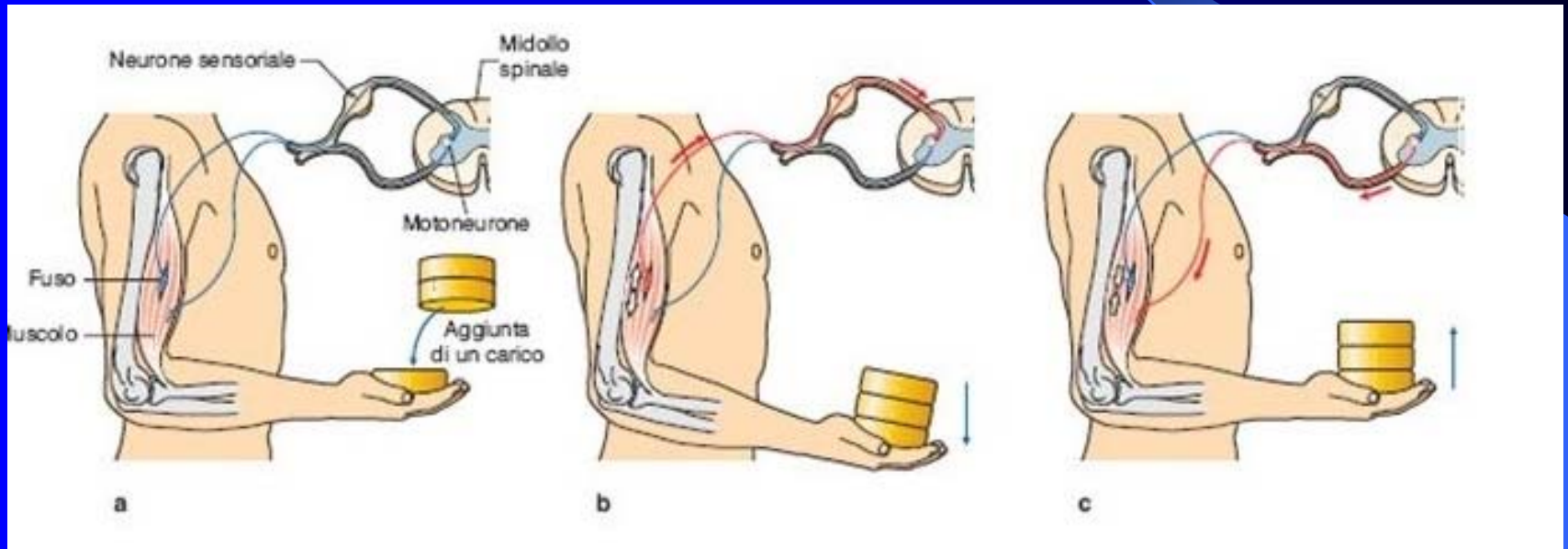
Due tipologie:

Fasico: risponde ad allungamenti bruschi

Tonico: risponde ad allungamenti più gradualmente, dipendendo anche dalla lunghezza del muscolo

Riflesso da stiramento

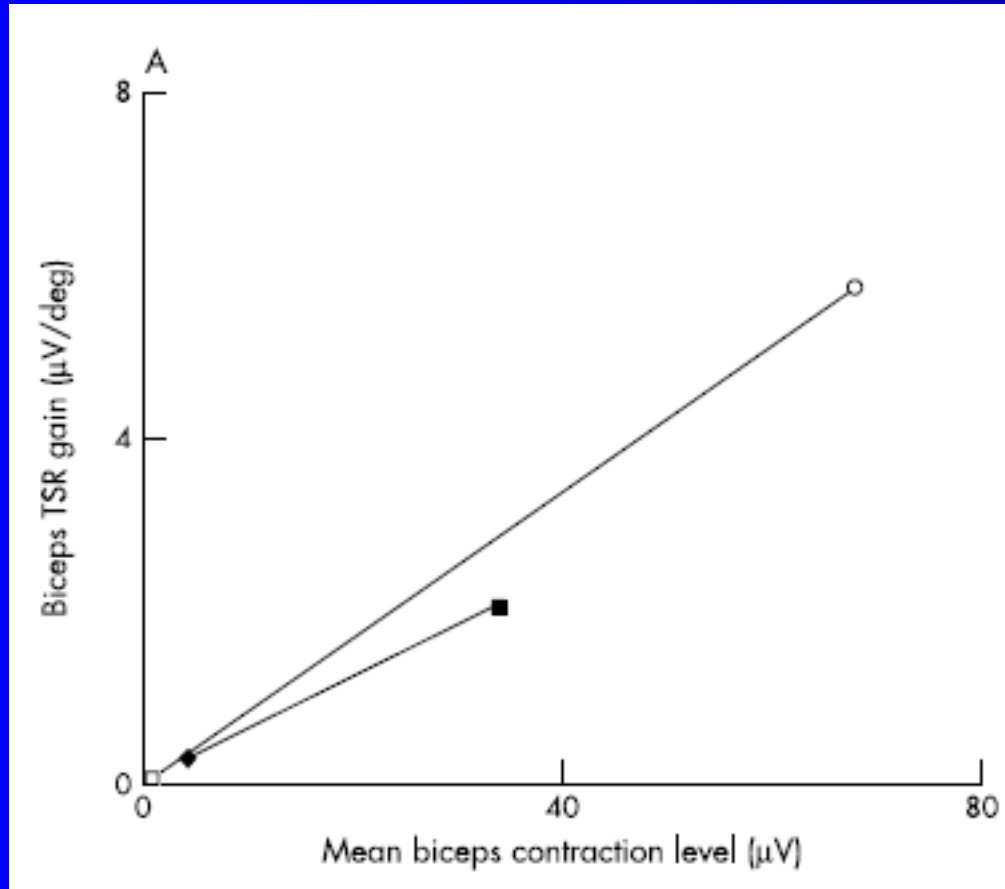
È utilizzato costantemente durante le ADL.



Alterato durante le lesioni dell'UMN.

Modulazione task-dipendente

Il riflesso tonico da stiramento è incrementato nei soggetti spastici, ma aumenta in modo molto simile ai sani durante la contrazione muscolare



Modulazione centrale alterata (non periferica)

Ipotizzati diversi meccanismi

Table 2. Pathophysiological mechanisms of spastic overactivity.

Mechanism	Animal models	Humans with spasticity
Supraspinal rearrangements		
Sprouting from undamaged descending pathways	+	?
Spinal rearrangements		
Increased intrinsic α -MN excitability (plateau potentials)	+	?
Changes in recruitment gain	+	?
Decreased presynaptic inhibition on Ia afferents	+	+
Decreased homosynaptic depression	+	+
Increased γ -MN excitability	+	?
Decreased nonreciprocal Ib inhibition	+	+
Increased Group II facilitatory effects	+	+
Increased Renshaw inhibition during contraction		+
Decreased Ia reciprocal inhibition during contraction		+
] Spastic cocontraction
Soft tissue rearrangements		
Increased stretch transmission to spindles	+	?

+, mechanism established; ?, mechanism not evaluated or not corroborated in human studies.

Increased Renshaw inhibition and decreased Ia reciprocal inhibition during contraction are mechanisms of spastic cocontraction only. All other mechanisms contribute to all types of spastic overactivity.

Evoluzione clinica nel tempo

Spasticità ed iperattività muscolare insorgono lentamente nel tempo (diverse settimane dopo l'evento ictale).

Eccezione è costituita dalle lesioni del tronco dell'encefalo (e.g. TBI): molto precoci!

Quali le cause?

Modificazioni plastiche ed adattive post-lesionali delle connessioni sinaptiche.

Più elevata sensibilità dei recettori pre e post-sinaptici.

Nuova attività di sinapsi silenti in precedenza.

Alterazioni strutturali (muscoli e tessuto connettivo) influenzano i recettori.

Quali segni clinici?

A) Resistenza al movimento passivo (ipertono)

B) Comparsa di schemi patologici del movimento

A) Resistenza al movimento passivo

È dovuta all'aumento del tono muscolare



"...la forza mediante la quale un muscolo resiste all'allungamento"...



...dipende dalla rigidità (elasticità) intrinseca del muscolo, dei tendini e del connettivo (oltre alle influenze neurali)

B) Schemi patologici del movimento

Sono movimenti non desiderati che si accompagnano, sebbene non necessari, a movimenti intenzionali.

Sono dovuti ad irradiazione dell'attività corticale durante movimento volontario.

Anche nel soggetto sano (forte stress, task complesso, compito nuovo).

3) Manifestazioni adattative

Il sistema neuro-muscoloscheletrico è altamente adattabile e cambiamenti possono avvenire a qualsiasi età o secondariamente a qualsiasi evento lesivo.

UMNL → immobilità, mancanza di carico, inattività generale.

Componenti adattative passive

Muscolo: contrattura, atrofia, riduzione della lunghezza, riduzione della capacità ossidativa, riduzione della vascolarizzazione.

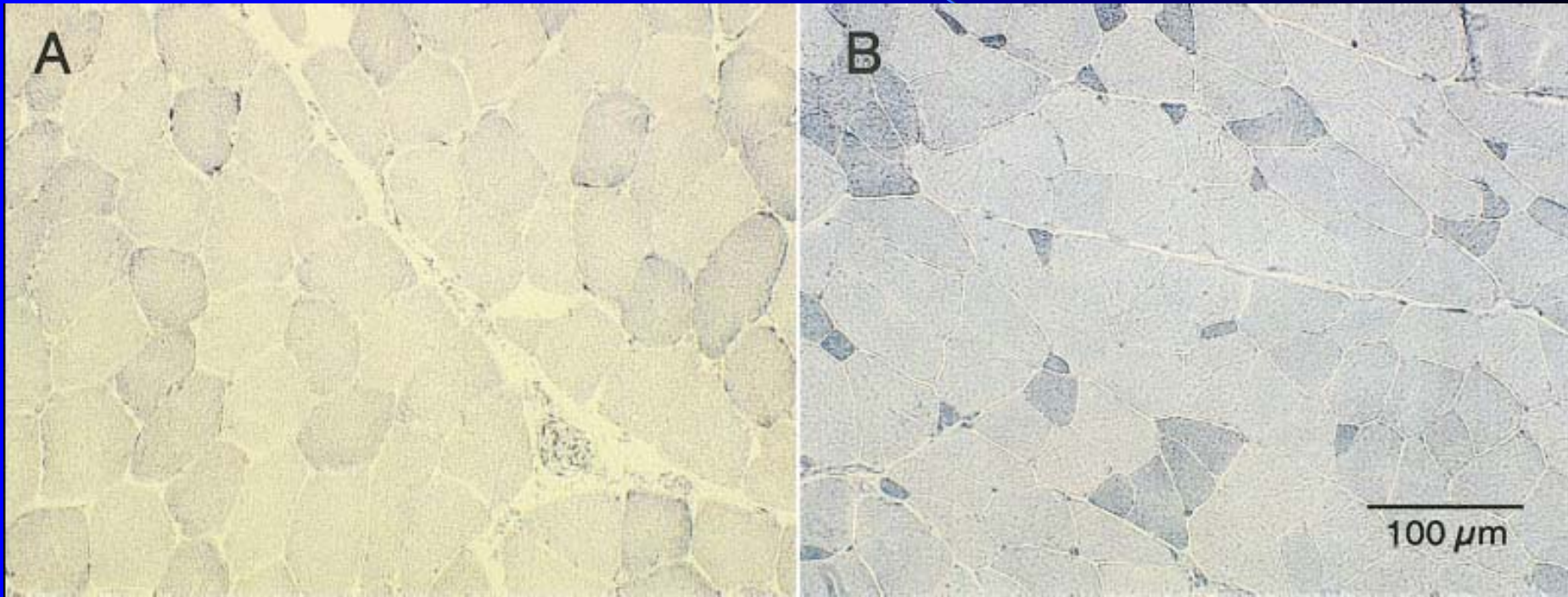
Tessuto connettivo: atrofia e riduzione estensibilità

Articolazione: degenerazione cartilaginea e legamentosa, osteopenia/osteoporosi, deformità.



Rigidità generalizzata, con incremento della spasticità

Principali alterazioni



Maggior presenza di fibre I (scure) e di dimensioni variabili (44% circa).

Il riflesso da stiramento è...

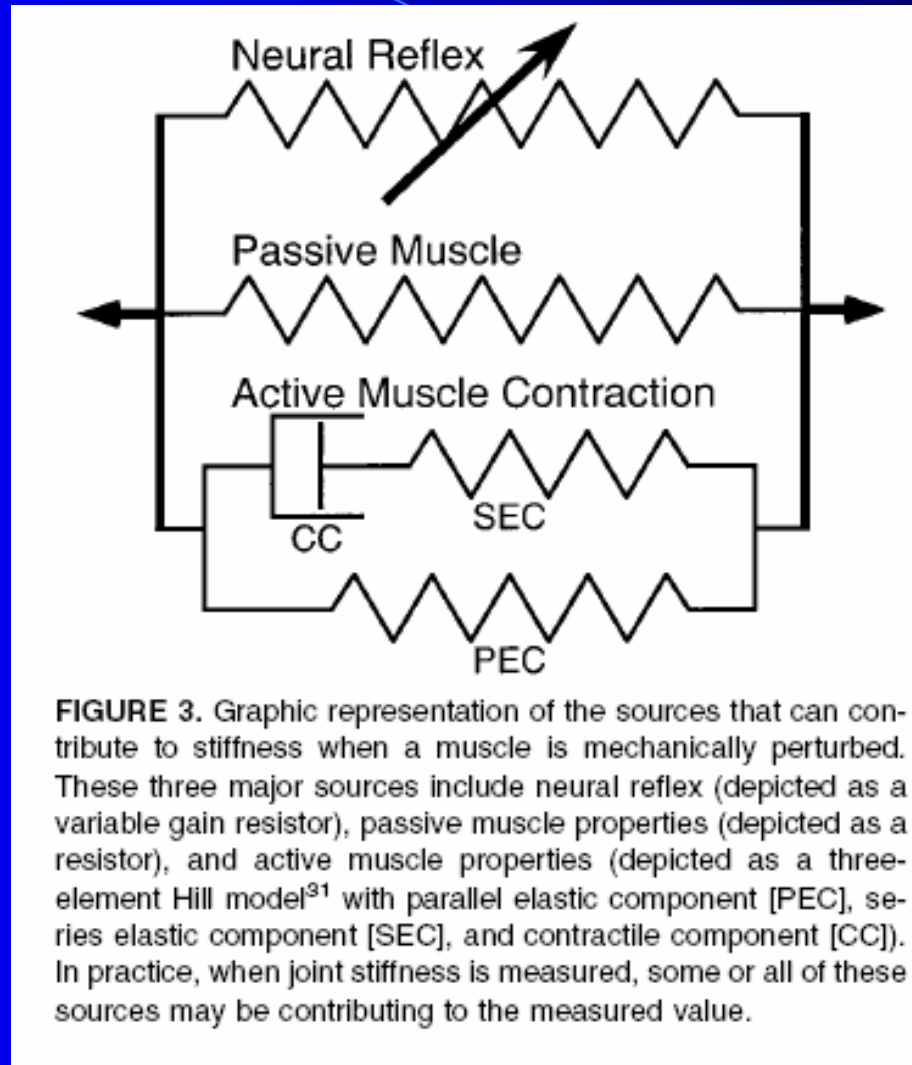
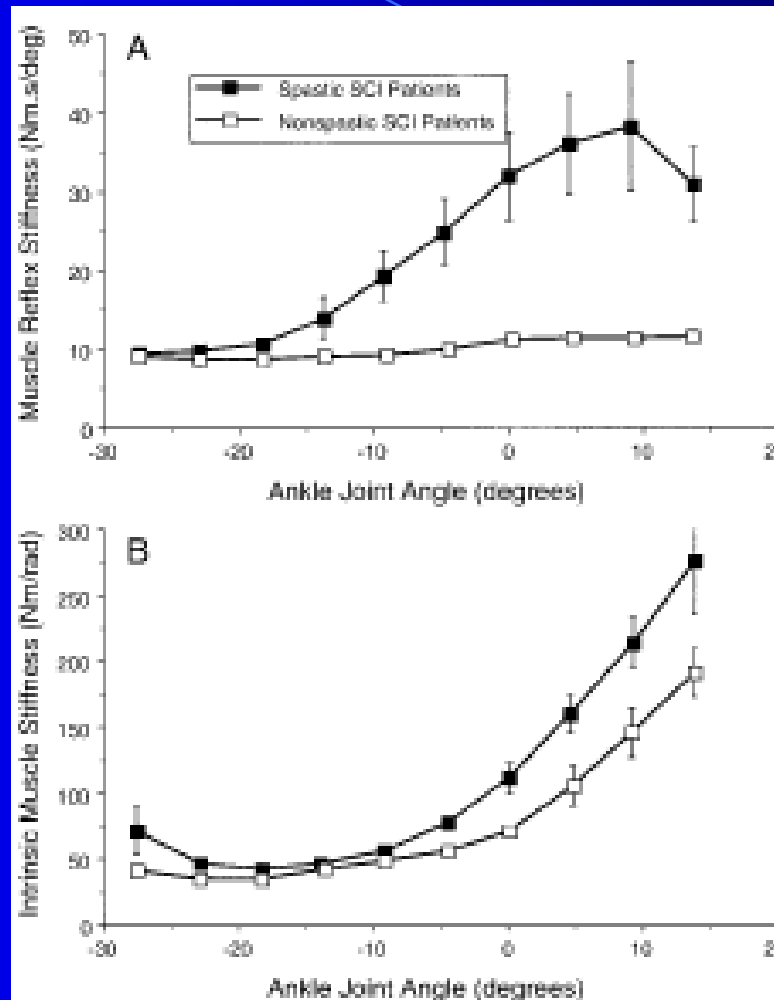


FIGURE 3. Graphic representation of the sources that can contribute to stiffness when a muscle is mechanically perturbed. These three major sources include neural reflex (depicted as a variable gain resistor), passive muscle properties (depicted as a resistor), and active muscle properties (depicted as a three-element Hill model³¹ with parallel elastic component [PEC], series elastic component [SEC], and contractile component [CC]). In practice, when joint stiffness is measured, some or all of these sources may be contributing to the measured value.

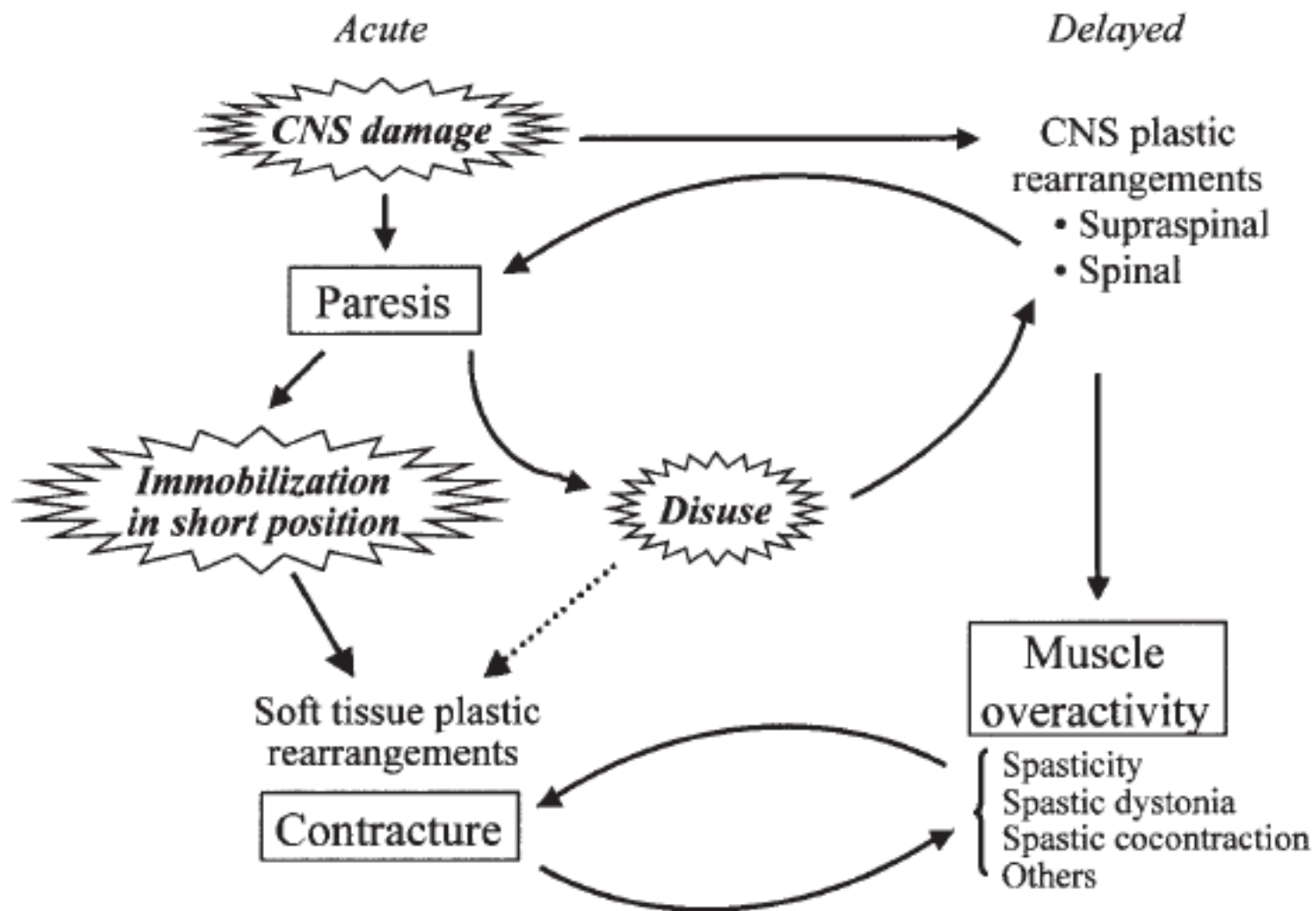
...influenzato da componenti attive e passive!

Tanta più spasticità...



...tanta più vi è componente passiva!

Sinergia patologica delle 3 manifestazioni



**Pathophysiology
of Spastic Paresis**

Quali strategie generali?

Esercizi attivi e/o attivi-assistiti

Esercizi task-oriented

Rinforzo muscolare funzionale

Riduzione/contenimento della spasticità,
rigidità adattiva e della lunghezza muscolare