

Università degli Studi di Genova

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Master di I° Livello

“RIABILITAZIONE DEI DISORDINI MUSCOLOSCHIELETRICI”

Tesi Finale

“SISTEMI INTEGRATI DELLE FUNZIONI DEL BACINO E DEL PAVIMENTO PELVICO”

Relatore : Dr. Mag. Andrea Turolla

Studente :Dr. Ft. Laura Persichini

Anno Accademico 2007-2008

INDICE

1. ABSTRACT	3
2. PAVIMENTO PELVICO: UNITA' MUSCOLO-SCHELETRICA	4
2.1 Introduzione	4
2.2 Neuroanatomia del pavimento pelvico	4
2.3 Anatomia del pavimento pelvico	7
2.4 Sistema di sospensione	10
2.5 Sistema di sostegno	11
3. FISIOLOGIA MINZIONALE	12
4. MODELLO INTEGRATO DELLE FUNZIONI	14
4.1 Incontinenza urinaria da stress	15
4.2 Pelvic pain	19
4.3 Female sexual dysfunction	23
5. BIBLIOGRAFIA	27

ABSTRACT

OBIETTIVI. Lo scopo di questo lavoro è revisionare i modelli delle funzioni del bacino e del pavimento pelvico proposti dalla letteratura scientifica, che aiutino ad interpretare il giusto rapporto tra struttura anatomica e funzione e quindi guidare la ricerca del giusto trattamento manuale, tenendo in considerazione e valutando gli effetti del trattamento su tutte le funzioni del cingolo pelvico, oltre a quella muscolo-scheletrica.

RISORSE DATI. Per trovare gli studi clinici e le revisioni sistematiche da analizzare in questa tesi è stato utilizzato il database informatico MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>), con le seguenti parole chiave: "pelvic floor muscles", "urinary stress incontinence", "pelvic pain", "sexual dysfunction".

METODI E REVISIONE RISULTATI. Sono stati selezionati gli studi che :

- Trattassero il piano perineale da un punto di vista anatomico e neuro-anatomico;
- Mettessero in correlazione l'anatomia del piano perineale con la funzione continenza, e con la funzione sessuale;
- Valutassero le possibili alterazioni delle funzioni sopracitate;
- Mettessero in correlazione il piano perineale con il dolore.

Sono stati inoltre presi in considerazione 3 testi e 2 linee guida:

- due, sono di tipo descrittivo, mentre il terzo mette in relazione l'evidence-based research con la clinical practice nella terapia fisica delle disfunzioni del pavimento pelvico;
- le linee guida si riferiscono alla diagnosi e al trattamento dell'incontinenza e del pelvic pain.

CONCLUSIONI. I molteplici articoli fin'ora analizzati, hanno permesso di distinguere i 4 elementi essenziali che fanno del pavimento pelvico un "sistema integrato ":

1. chiusura di forma (Struttura);
2. chiusura di forza (forza prodotta dalle componenti miofasciali);
3. controllo motorio (timing specifico di attivazione durante il trasferimento del carico);
4. componente emozionale.

Tutte le funzioni analizzate in questo studio (minzionale, dolore, sessuale), fanno riferimento a questo schema, permettendoci così di rappresentarle secondo dei modelli interpretativi.

Questi modelli rappresentano una base sulla quale costruire un trattamento mirato e consapevole.

PAVIMENTO PELVICO: UNITA' MUSCOLOSCELETRICA

INTRODUZIONE

La scienza, nell'ultima decade, ha cercato di fornire informazioni sempre più dettagliate riguardo l'anatomia e la biomeccanica dei muscoli del piano perineale (Pelvic Floor Muscles PFM).

Il pavimento pelvico può essere considerato come un'unità muscoloscheletrica, e come tale è composto da sottosistemi di controllo passivo, neurale e attivo.

Le fascie, che compongono il sottosistema passivo, possono essere paragonate ad un addensamento di legamenti, con caratteristiche diverse rispetto i legamenti di altre articolazioni: la resistenza e la capacità di allungamento di queste strutture sono influenzate da molti fattori come la gravidanza e le variazioni genetiche nella composizione del tessuto. Il sottosistema neurale di controllo si basa sulle diverse informazioni di feedback che provengono dai recettori muscolari presenti nel PFM. L'allungamento rapido o lento di questi recettori provoca, attraverso le vie afferenti dei motoneuroni gamma, l'attivazione muscolare che può essere lenta e sostenuta, o dinamica e breve.

Il ruolo del sottosistema attivo è quello di mantenere la continenza, provvedere al sostegno degli organi contro la gravità, controllare le pressioni intraddominali e contribuire alla stabilità lombo-pelvica: tutto ciò viene assicurato dai meccanismi di feedforward che intervengono in risposta alle perturbazioni del tronco, o ai movimenti veloci degli arti. Il PFM, insieme agli altri organi del bacino, contribuisce inoltre all'evacuazione e all'attività sessuale: il dolore locale può causare inibizione dell'attività muscolare, o rallentare il timing di contrazione, portando all'alterazione delle sue funzioni.

NEUROANATOMIA DEL PAVIMENTO PELVICO^(36,17,27,30,8)

La funzione del basso tratto urinario è regolata da una complessa rete di neuroni che comprendono sia il controllo volontario che involontario, interagendo con strutture anatomiche specializzate.

Un danno alle strutture anatomiche di supporto può alterare la funzionalità dell'uretra e della vescica. In aggiunta, disordini legati alle funzioni fisiologiche e neurologiche, possono causare delle anomalie sul meccanismo di riempimento e di evacuazione vescicale.

Questa rete neuronale trasporta informazioni dalla corteccia cerebrale, al tronco encefalico, al cervelletto, al midollo spinale, fino alla vescica, all'uretra e al pavimento pelvico.

SISTEMA NERVOSO PERIFERICO EFFERENTE SOMATICO

I motoneuroni che innervano la muscolatura striata degli sfinteri anali e uretrali esterni originano da un gruppo di cellule localizzate nella parte laterale del corno ventrale del midollo spinale sacrale e chiamato nucleo di Onuf, che si sviluppa tra il 2° e 3° segmento sacrale e occasionalmente al 1°.

All'interno del nucleo di Onuf si possono distinguere i motoneuroni che si occupano del controllo dello sfintere uretrale, con quelli che controllano lo sfintere anale; mentre i motoneuroni spinali che innervano il gruppo muscolare dell'elevatore dell'ano sembrano originare dai segmenti S3-S5.

Il nervo pudendo è un nervo sia sensitivo che motorio e tradizionalmente la sua origine è affidata ai segmenti S2-S4, ma ci sono alcuni contributi anche da parte di S1.

Il nervo pudendo si divide in due terminazioni: il nervo perineale e il nervo dorsale del pene/clitoride.

I motoneuroni, rilasciano Acetilcolina a livello della giunzione postsinaptica e agiscono a livello dei recettori nicotinici della muscolatura striata, causando la contrazione muscolare.

Anche se non c'è ancora un'unanimità, il nervo pudendo è considerato responsabile dell'attività sia dello sfintere anale che di quello uretrale.

Clifford et. al (2009)⁵, ha dimostrato come la neuropatia del nervo pudendo giochi un ruolo importante nell'incontinenza anale. Ancora non risulta ben chiara la relazione tra i due eventi, dato che molte donne con lesioni del nervo pudendo, non presentano sintomi riconducibili all'incontinenza, da ciò si deduce come l'incontinenza sia causata non solo da alterazioni del substrato nervoso, ma anche da quello muscolare. Infatti nello stesso studio, viene dimostrato come la denervazione dello sfintere anale esterno, in conseguenza ad una lesione del nervo pudendo, provoca la modificazione delle fibre muscolari, che da tipo I, diventano di tipo II, aumentando l'affaticabilità del muscolo.

L'enorme variabilità sulla neuroanatomia probabilmente è alla base delle controversie che si riscontrano negli studi sull'anatomia del sistema d'innervazione periferico della pelvi.

SISTEMA NERVOSO AUTONOMO

Differentemente alle vie del sistema nervoso somatico, le quali uniscono direttamente il midollo spinale alla periferia con un unico neurone, il sistema autonomo ne utilizza due.

Il sistema parasimpatico, promuove la normale funzione di svuotamento della vescica: infatti il maggiore sistema eccitatorio d'innervazione del detrusore è costituito dal sistema efferente parasimpatico.

Il nervo pregangliare, come il nervo pelvico, emerge dal nucleo parasimpatico a livello del sacro, nella colonna intermediolaterale del midollo spinale, a livello dei segmenti da S2 a S4, e forma una sinapsi nel ganglio pelvico, rilasciando acetilcolina. I neuroni postgangliari continuano per un piccolo tratto nel nervo pelvico e terminano a livello del detrusore rilasciando acetilcolina, la quale stimola i recettori muscarinici presenti nello strato di muscolatura liscia della parete della vescica, provocando la contrazione del detrusore.

Esistono 5 sotto-tipi di recettori muscarinici, quelli M1, M2, M3 sono stati identificati nella vescica umana.

Il sistema nervoso simpatico regola il riempimento della vescica attraverso sia la stimolazione e la contrazione della muscolatura liscia dell'uretra e del collo della vescica, sia l'inibizione del detrusore.

Le fibre simpatiche pregangliari, dalla colonna intermediolaterale del tratto toraco-lombare dal segmento T10 a T12, lasciano il midollo attraverso la radice ventrale per entrare nei gangli paravertebrali dove formano dei rami comunicanti. La maggiore parte delle fibre pregangliari fanno sinapsi con i neuroni post-gangliari nel ganglio mesenterico inferiore.

Come nel sistema parasimpatico, il neurotrasmettitore pregangliare è l'Ach, e il recettore post-gangliare nella prima sinapsi è di tipo nicotinic.

Le fibre post-gangliari viaggiano nel nervo ipogastrico.

I neuroni post-gangliari, a livello delle loro terminazioni rilasciano la norepinefrina nell'uretra, nel collo e nel corpo della vescica per promuovere sia la contrazione della muscolatura liscia presente in queste strutture mediata dai recettori "α1-adrenoceptor", sia il rilasciamento del detrusore mediato dai recettori "β2 e β3-adrenoceptor".

SISTEMA NERVOSO AFFERENTE

Dato che le funzioni del PFM sono connesse alle funzioni degli organi pelvici, probabilmente tutte le informazioni sensitive provenienti dalla regione pelvica sono pertinenti al controllo neurale del PFM.

Esistono principalmente due tipi di fibre afferenti:

1. le terminazioni nervose propriocettive, si trovano nei fascicoli di collagene e rispondono all'allungamento o alla contrazione e trasmettono la sensazione di pienezza della vescica;
2. le terminazioni nervose libere della mucosa e del sottomucosa, che rilevano le sensazioni di dolore, irritazione e temperatura.

Le afferenze somatiche sono veicolate da:

- il nervo pudendo;
- il nervo dell'elevatore dell'ano;
- alcuni rami del plesso sacrale.

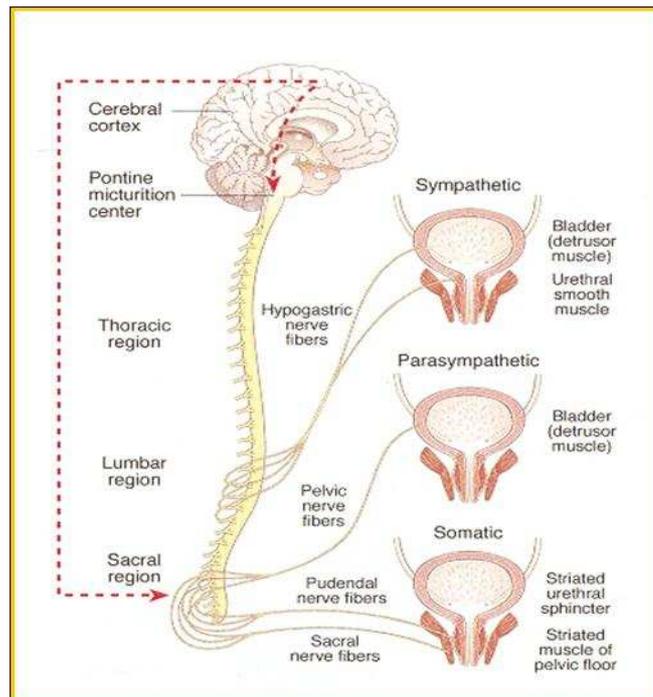
I corpi cellulari di questi nervi si trovano nei gangli delle radici da S2 a S4.

Questi diversi gruppi di fibre afferenti, hanno diverse connessioni e trasmettono diverse informazioni.

Le afferenze propriocettive formano delle sinapsi a livello del midollo spinale con i neuroni di secondo ordine, ed hanno delle fibre collaterali che corrono ipsilateralmente nella colonna dorsale (tratto di Lissauer) per fare sinapsi con i nuclei del gracile a livello del tronco dell'encefalo. Questa via trasmette le sensazioni provenienti dal PFM.

Le colonne laterali del midollo spinale trasmettono informazioni relative al dolore provenienti dalla pelle, ed informazioni relative alle funzioni sessuali. Questa via probabilmente è situata a livello del tratto spino-talamico.

Tutte queste fibre sono composte da piccole fibre A-delta mielinizzate e da fibre C amielinizzate che rispondono sia alla distensione della vescica, che agli stimoli chimici irritanti.



Nella figura è rappresentato il sistema d'innervazione del detrusore, dello sfintere uretrale esterno, e della muscolatura del piano perineale.

SISTEMA NERVOSO CENTRALE

È già stato dimostrato il ruolo importante del sistema nervoso centrale sulla regolazione dell'attività della muscolatura del detrusore e dell'uretra.

Il controllo del muscolo detrusore a livello corticale origina a livello del lobo frontale supero mediale e nell'area del corpo calloso.

Questi assoni attraversano i gangli della base nel tratto corticobulbare e terminano sul centro pontino della minzione (nuclei motori del detrusore a livello della formazione reticolare ponto-mesencefalica nei nuclei dorsali laterali).

Efferenze provenienti da questi nuclei pontini attraversano i motoneuroni localizzati nelle colonne cellulari intermediolaterali da T10 a L1 e S2-S4 e producono una contrazione del detrusore ed il rilasciamento della muscolatura striata dell'uretra, per favorire la minzioni nel momento opportuno.

Inoltre ci sono gli inputs provenienti dal centro sacrale della minzione, situati a livello del tratto sacrale. Il cono midollare, infatti, contiene il centro sacrale della minzione, il quale, dovrebbe essere coinvolto in una serie di archi riflessi spinali, anche se il suo ruolo non è stato ancora ben definito.

<i>Reflexes involved in bladder storage</i>	
Sympathetic detrusor to detrusor reflex	Inhibits detrusor response to increased detrusor tension
Detrusor-urethral stimulating reflex	Increased detrusor tension stimulates urethral smooth muscle
Perineal-detrusor stimulating reflex	Inhibits detrusor in response to perineal sphincter muscles
Urethrosphincter guarding	Contracts external striated sphincter in response to trigone tension
<i>Micturition initiation reflexes</i>	
Perineo-detrusor facilitative	Decreasing pelvic floor muscles tone stimulates detrusor
Detrusor-detrusor facilitative	Increased detrusor tension stimulates detrusor
<i>Reflexes to maintain micturition</i>	
Detrusor-urethral inhibiting	Detrusor to segmental inhibition of urethral smooth muscle
Detrusor-sphincter inhibiting	Detrusor to segmental inhibition of external striated sphincter
Urethrodetrusor facilitative	Proximal urethra segmental reflex to stimulated detrusor
Urethrobulbar detrusor facilitative	Proximal urethra reflex to stimulate detrusor via brain stem
Urethrosphincteric inhibiting	Urethra to external striated sphincter segmental reflex
<i>Micturation cessation reflex</i>	Pelvic floor afferent fibers to brain stem to inhibit detrusor

Tabella tratta dall'articolo: W.A.Silva, M.M.Karram 2004 "Anatomy and Physiology of the pelvic floor" Minerva Ginecol 56:283-302

La funzione della muscolatura striata dell'uretra è controllata dall'area cortico-cerebrale del pudendo, dalla quale gli assoni partono e arrivano ai nuclei del pudendo nella parte ventro-mediale della sostanza grigia ventrale del tratto sacrale (S1-S3), per regolare l'attività riflessa.

Tra le afferenze del sistema nervoso centrale sono inclusi anche gli input provenienti dalla muscolatura striata dell'uretra all'area corticale del pudendo e gli inputs del nervo pudendo e pelvico del detrusore verso il verme anteriore del cervelletto.

Le sensibilità propriocettive e termico/dolorifiche viaggiano rispettivamente nei tratti delle colonne posteriori e nel tratto spinotalamico.

Le funzioni del sistema di controllo sacrale sembrano essere legate al "emotional motor system"⁽⁸⁾, derivante dalle strutture del cervello e del tronco dell'encefalo appartenenti al sistema limbico.

ANATOMIA

La corretta conoscenza anatomo-funzionale delle strutture e degli organi del cavo pelvico costituisce il presupposto essenziale per un'efficace comprensione del delicato meccanismo di riempimento e svuotamento del serbatoio vescicale.

VESCICA

La vescica urinaria è un sacco muscolo-membranoso, dilatabile, situato nello spazio piramidale compreso tra la sinfisi pubica ed il retto.

L'uretra prende origine in corrispondenza dell'angolo inferiore o collo: quest'ultimo è circondato da un plesso venoso e riposa sulla base della prostata o sulla parete anteriore della vagina.

La vescica si distende verso l'alto e lateralmente sporgendo nella cavità addominale come una sfera.

In condizioni normali la vescica viene svotata quando contiene circa 250cc di urina cioè quando la sommità sporge di poco al di sopra della sinfisi pubica.

La muscolatura liscia vescicale viene suddivisa in due porzioni completamente differenti sotto il profilo embriologico ed anatomo-funzionale: il detrusore e il trigono.

Il detrusore⁽¹¹⁾ di derivazione endodermica, presenta per la maggior parte della sua estensione una caratteristica struttura plessiforme in virtù dell'andamento multidirezionale delle sue fibrocellule, organizzate in fasci che si incrociano variamente fra loro nel contesto di un'intelaiatura connettivale.

Mentre la muscolatura intestinale è disposta in strati separati che lavorano in modo coordinato per la funzione propulsiva peristaltica, la tipica architettura plessiforme del detrusore vescicale consente all'organo di distendersi in fase di riempimento mantenendo bassa la pressione endoluminale (funzione di "reservoir" o serbatoio urinario) e di contrarsi solo quando viene attivato il riflesso minzionale in modo da aumentare la pressione endovescicale ed espellere periodicamente l'urina.

Funzionalmente il detrusore si comporta almeno in parte come un sincizio in virtù della presenza di giunzioni strette intercellulari a bassa resistenza ("tight junctions") che consentono la diffusione dei potenziali d'azione da una fibrocellula muscolare liscia all'altra secondo una modalità di conduzione miogenica tipica della muscolatura liscia viscerale. A livello della base dell'organo, e particolarmente a mano a mano che ci si avvicina al collo vescicale la muscolatura detrusoriale tende a organizzarsi in tre strati distinti: longitudinale interno, circolare intermedio, e longitudinale esterno. Lo strato longitudinale interno, distalmente, si continua con lo strato longitudinale profondo della muscolatura uretrale. Lo strato circolare intermedio diviene prominente a livello del collo vescicale, dove si fonde con il trigono profondo dando origine al così detto "blase plate" di Hutch. Lo strato longitudinale esterno, infine, presenta numerosi fasci più spessi anteriormente e posteriormente e più sottili lateralmente. I fasci anteriori continuano oltre il collo vescicale nello spessore dei legamenti pubo-vescicali e vanno ad inserirsi nella superficie posteriore della sinfisi pubica. La contrazione di questi fasci muscolari favorisce l'apertura del collo vescicale in fase minzionale.

I fasci posteriori si fondono in parte con il trigono profondo, in parte con la capsula prostatica nell'uomo e con la parete vaginale anteriore della donna. I fasci laterali, che si dirigono in basso e in avanti, abbracciano da ciascun lato il collo vescicale e formano una struttura a ferro di cavallo o a "U", a concavità posteriore, nota come ansa del detrusore.

Il trigono⁽¹¹⁾, di origine mesodermica, costituisce la porzione posteriore della base vescicale.

Il trigono è di forma triangolare e delimitato dall'orifizio interno dell'uretra e dagli orifizi degli ureteri.

A livello del trigono, l'epitelio è più aderente allo strato sottostante di muscolatura, la quale può essere suddivisa in uno strato superficiale ed uno profondo.

Lo strato più superficiale situato subito al di sotto della mucosa vescicale, è indiretta continuità con la muscolatura ureterale e con quella uretrale, e si fonde con lo strato longitudinale interno del detrusore. Il muscolo triangolare superficiale è composto da fasci relativamente piccoli ed è provvisto di innervazione prevalentemente ortosimpatica noradrenergica, a differenza del detrusore in cui prevale l'innervazione parasimpatica colinergica. Il trigono profondo, a sua volta, si trova sotto lo strato longitudinale esterno del detrusore con cui si fonde ed è in diretta continuità con la guaina di Waldeyer, rivestimento fibromuscolare fornita dal detrusore attorno alla parte terminale dell'uretere.

Il "Waldeyer's sheath" ha il compito di contrarsi per prevenire il reflusso di urina attraverso gli ureteri.

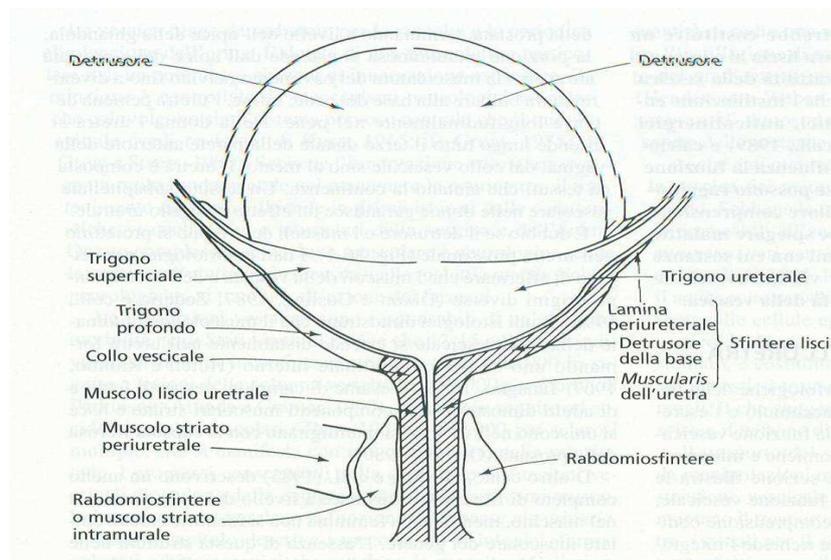
COLLO VESCICALE⁽¹¹⁾

Il collo vescicale, insieme con l'uretra e la muscolature striata del pavimento pelvico, costituisce una struttura deputata sia alla continenza urinaria che all'espulsione periodica dell'urina nel corso della minzione ("urinary outlet").

Esso presenta caratteristiche anatomo-funzionali diverse nei due sessi.

Nell'uomo le fibrocellule muscolari lisce formano un anello completo che si estende a guisa di collare attorno al primo tratto dell'uretra, formando il cosiddetto sfintere preprostatico. Per tanto nel sesso maschile è individuabile a livello del collo vescicale un vero e proprio "sfintere anatomico" caratterizzato da una ricca innervazione ortosimpatica noradrenergica. Durante l'eiecuazione la stimolazione simpatica del collo vescicale causa la chiusura sfinterica della regione, tale da prevenire l'eieculazione retrograda.

Nella donna, al contrario, non esiste uno sfintere interno anatomico in quanto i fasci muscolari che si estendono distalmente nella parete uretrale hanno un decorso obliquo o longitudinale. Tuttavia nel sesso femminile il collo vescicale si comporta come uno "sfintere funzionale", costituendo un meccanismo di continenza competente agli incrementi pressori endo-addominali (meccanismo uretrale prossimale). Anatomicamente a livello del collo vescicale femminile esiste un sistema muscolare a doppio anello costituito antero-lateralmente dall'ansa del detrusore e posteriormente dalle fibre detrusoriali e trigonali del "base plate" di Hutch. Queste ultime sono poste in condizione di riposo su uno stesso piano orizzontale. Durante il riempimento vescicale il base plate viene messo in tensione e tira in avanti l'apice del trigono e la porzione posteriore del collo vescicale. A sua volta l'anello anteriore formato dall'ansa del detrusore, tira all'indietro il versante anteriore del collo vescicale. Ne risulta la chiusura ermetica del collo, la cui apertura è possibile solo in presenza di una regolare contrazione del detrusore, e cioè durante il normale atto minzionale. A differenza dell'uomo, il meccanismo uretrale prossimale nella donna è di natura quasi esclusivamente miogena, essendo in questa sede poco rappresentata l'innervazione α -adrenergica.



URETRA

L'uretra è una struttura tubulare che decorre dal collo della vescica fino al vestibolo e si apre circa 2,5cm al di sotto del clitoride. La parte inferiore dell'uretra si fonde con la parte adiacente di vagina. La sua direzione è obliqua in avanti e verso il basso, e curva leggermente anteriormente, seguendo la concavità.

A livello della tonaca sotto-mucosa, è presente una ricca vascolarizzazione, che, attraverso il meccanismo della congestione, contribuisce a mantenere la chiusura uretrale. Il tessuto connettivo collagene è rappresentato specialmente nel tratto prossimale dell'uretra e contribuisce a mantenere il tono uretrale. Tutto questo strato, che comprende sia la componente elastica che vascolare della lamina propria, oltre a conferire all'uretra elasticità e

sofficità, insieme con la mucosa è responsabile di circa il 30% della pressione di chiusura uretrale, tanto che taluni autori parlano di un vero e proprio sfintere mucoso.

Tra le strutture che assicurano il sostegno all'uretra troviamo:

- il sistema passivo: include la fascia endopelvica, ancorata all'arco tendineo, all'osso pubico, ed alla spina ischiatica;
- il sistema attivo: include l'elevatore dell'ano, con le sue fibre di tipo 1;
- il sistema di controllo: include sia il nervo pudendo che innerva l'elevatore dell'ano che i riflessi del controllo centrale tra il muscolo detrusore e il piano perineale.

L'uretra interviene nel meccanismo di continenza sia attraverso fattori intrinseci che estrinseci.⁽³⁵⁾

Tra i fattori intrinseci troviamo la muscolatura striata dello sfintere uretrale, la congestione dei vasi venosi presenti nella sotto-mucosa, la muscolatura liscia circolare e longitudinale, la coattazione dell'epitelio uretrale, l'elasticità uretrale e il tono uretrale mediato dell'attività α -adrenergica. Tra i fattori estrinseci sono compresi i muscoli elevatori, la fascia endopelvica e le loro connessioni.

Cambiamenti anatomici e fisiologici associati all'età, come l'atrofia della muscolatura striata, la riduzione della vascolarizzazione uretrale e la riduzione della pressione intrauretrale, possono intervenire causando l'insorgenza dell'incontinenza.

La muscolatura liscia uretrale è composta da uno strato esterno circolare e da uno strato interno longitudinale. La contrazione della muscolatura circolare provoca una costrizione dell'uretra; ben poco si conosce a proposito dello strato longitudinale. Questo sembra contribuire all'accorciamento e all'apertura dell'uretra durante la minzione.

Questa muscolatura viene controllata da un'innervazione colinergica ed α -adrenergica.

Oltre al compartimento di fibre muscolari lisce, esiste anche quello di fibre muscolari striate, che concorrono alla costituzione dello sfintere striato esterno. Esso risulta composto da uno strato profondo che è localizzato nello spessore della parete uretrale e da uno più esterno o superficiale che trae aderenze con fibre scheletriche a partenza dal diaframma pelvico. La componente profonda a sua volta risulta costituita dallo sfintere uretrale e da quello uretrovaginale che nel loro insieme rappresentano il muscolo trasverso del perineo che, assieme al muscolo elevatore dell'ano, contribuisce all'interruzione volontaria della minzione.

SISTEMA DI SOSPENSIONE

Con il termine pavimento pelvico ci si riferisce a tutti i componenti che sostengono la cavità pelvica, insieme al muscolo elevatore dell'ano.⁽¹²⁾

FASCIA ENDOPELVICA

La fascia endopelvica è costituita da tessuto connettivo, si interpone tra il peritoneo viscerale e l'aponeurosi pelvica, ed è organizzato in vari legamenti che sospendono i visceri pelvici al cingolo osseo.

Questi legamenti, che nell'insieme prendono il nome di *sistema di sospensione*, prendono origine posterolateralmente dalla fascia presacrale e pelvica e si orientano medialmente e in avanti, riunendosi ai connettivi periviscerali di retto, vagina e vescica, terminando poi nell'area retropubica. In questo sistema di sospensione possiamo distinguere un sistema di aggancio posteriore e laterale alla regione istmo-cervicale con i legamenti utero-sacrali e cardinali, e un sistema anteriore con i legamenti pubo-uretrali, pubo-vescicali e vescico-uterini. Il sistema di sospensione anteriore risulta molto importante nel meccanismo patogenetico dell'incontinenza urinaria da sforzo, in particolare in rapporto alla regione cervico-trigonale e l'uretra sopradiaframmatica.

A questo sistema concorrono anche le seguenti strutture:

- legamenti pubo-uretrali;
- legamento o fascia uretro-pelvica;
- arco tendineo del muscolo elevatore dell'ano;
- arco tendineo della fascia endopelvica (o linea bianca).

Il legamento pubo-uretrale connette l'osso pubico alla media uretra, inoltre divide l'uretra in due porzioni: l'uretra prossimale, che è responsabile della continenza passiva, ed è intra-addominale e sotto la pressione endoaddominale;

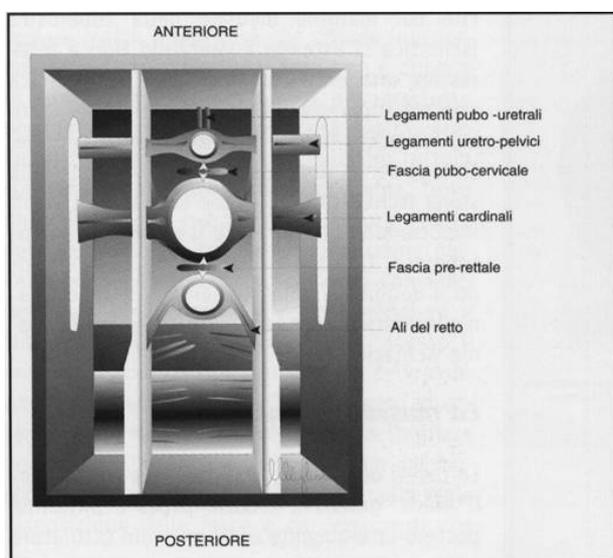
l'uretra distale, che è responsabile della continenza attiva, è extraddominale e non si trova sotto la diretta influenza della pressione endoaddominale.

Il collo vescicale e l'uretra prossimale sono principalmente sostenuti dalla fascia uretropelvica, la quale mantiene queste strutture nella loro normale sede anatomica, mentre i legamenti pubo-uretrali prevengono l'ipermobilità e la dislocazione verso il basso della media uretra. La contrazione dei muscoli elevatori dell'ano pone in tensione la fascia uretro-pelvica così da elevare e comprimere l'uretra, mentre il loro rilasciamento produce una discesa e una rotazione posteriore dell'uretra prossimale e del collo vescicale rispetto all'uretra media, fissata per mezzo dei legamenti pubo-uretrali.

L'uretra è pertanto sospesa alle pareti pelviche laterali da parte di queste estensioni fasciali, che assicurano sia tensione che elasticità, e garantendone la mobilità in occasione degli aumenti pressori endoaddominali.

L'*arco tendineo della fascia pelvica* è una benderella fibrosa presente in ciascun lato della pelvi che si inserisce anteriormente all'osso pubico e posteriormente alla spina ischiatica.

L'importanza di questo arco tendineo deriva dal fatto che quella parte del connettivo endopelvico che si trova fra l'uretra prossimale e la vagina si inserisce lungo di esso e si interdigita con le fibre mediali del muscolo elevatore dell'ano, in tale regione: queste connessioni sono le responsabili della mobilità dell'uretra prossimale e del collo vescicale e garantiscono una sede alta del collo vescicale a riposo, anche quando il soggetto non contrae volontariamente i propri elevatori.

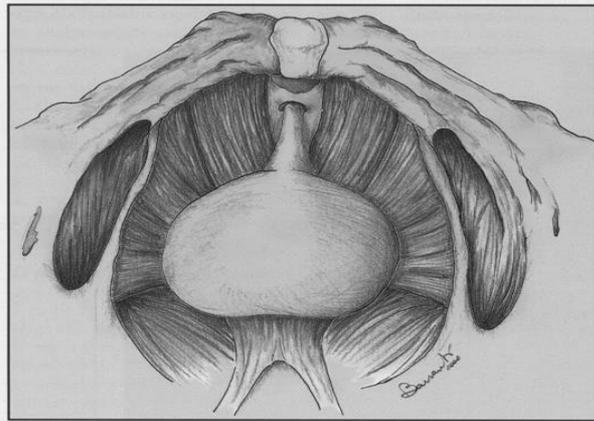


SISTEMA DI SOSTEGNO

La muscolatura costitutiva del pavimento pelvico, con le proprie aponeurosi, rappresenta il sistema di sostegno dei visceri pelvici e viene suddiviso in tre strati⁽²⁸⁾:

1. Lo strato profondo, o diaframma pelvico, composto da :
 - elevatore dell'ano e puborettale (strato interno);
 - pubococcigeo ed ileococcigeo (strato esterno);
 - ischiococcigeo (strato esterno).
2. Lo strato intermedio, o diframma urogenitale, composto da:
 - m. trasverso profondo del perineo;
 - m. sfintere uretrale intrinseco;
 - m. costringitore dell'uretra;
 - m. costringitore della vagina (nelle donne).

3. Lo strato superficiale, composto da:
- bulbospongioso;
 - ischiocavernoso;
 - m. trasverso superficiale del perineo;
 - sfintere anale esterno.



Il diaframma pelvico è situato attorno al forame anale e assume una forma di ferro di cavallo rivolto anteriormente, limitando un'area detta jatus urogenitale. Inoltre è costituito in prevalenza dal muscolo elevatore dell'ano: negli animali pronogradi ha la principale funzione di muscolo motore della coda. L'assunzione della stazione eretta è stata accompagnata dalla perdita di tale funzione, e il muscolo elevatore dell'ano è venuto ad avere una funzione completamente diversa, in rapporto alla rotazione posturale della pelvi: aumenta la sua funzione statica, e un gran numero delle sue fibre abbandona la connessione con il coccige venendo a passare attorno al retto.

Il fascio pubo-rettale del m.elevatore dell'ano, forma un vero e proprio arco muscolare, teso attorno ai visceri pelvici (uretra, vagina e retto) ed esercita, contraendosi una duplice azione: contenitiva diretta, di tipo sfinterico, e indiretta, mediata dall'accentuazione degli angoli uretro-vescicale, vagino-pelvico e ano-rettale.

Il fascio pubo-rettale rappresenta il principale elemento del sistema dinamico di sostegno, adempiendo a quattro funzioni⁽²⁸⁾:

1. rinforza, contrastando il vettore di spinta addominale, il sistema di sospensione, proteggendolo da pericolose e ripetute distrazioni;
2. eleva il nucleo fibroso centrale del perineo, fino a farlo collimare con la regione istmocervicale durante gli aumenti improvvisi di pressione addominale;
3. accentua gli angoli uretrovescicale e anorettale, assai importanti nella meccanica della continenza;
4. accentua l'angolo vaginopelvico prevenendo l'ernia di Douglas.

Il PFM è l'unico gruppo muscolare nel corpo umano ad avere un orientamento trasverso.

Una biopsia effettuata da campioni muscolari presi dal muscolo pubococcigeo in donne asintomatiche, ha dimostrato la prevalenza di fibre a contrazione lenta (dal 67% al 76%).

Inoltre è stata dimostrata un'attività tonica continua del PFM durante la posizione sdraiata, seduta ed in piedi: questa attività continua giustifica il ruolo importante del gruppo muscolare nella funzione antigravitaria e di sostegno. Anche lo sfintere anale esterno mostra un'attività tonica che è responsabile del 15% della pressione di chiusura anale.

Recenti studi elettromiografici (Sapsford 2001)⁽²⁸⁾ hanno dimostrato la co-attivazione dei muscoli addominali e del PFM durante le attività volontarie. Con un contrazione massima volontaria del PFM, monitorata attraverso la palpazione del pubococcigeo, vengono attivati anche il trasverso dell'addome, l'obliquo interno, l'obliquo esterno ed il retto dell'addome (con una contrazione minima).

Combinando la posizione passiva del rachide lombare, varia proporzionalmente la contrazione dei muscoli addominali, soprattutto degli obliqui:

- durante la flessione lombare, l'obliquo esterno mostra la maggiore attività;
- durante l'estensione, invece, si attiva maggiormente il trasverso dell'addome.

Se viene effettuata una minima contrazione del PFM, il trasverso dell'addome produce la contrazione dominante, indipendentemente dalla posizione del rachide lombare.

Al contrario, se si effettua una contrazione isometrica degli addominali, si assiste all'attivazione dei muscoli del PFM, in particolare del pubococcigeo e dello sfintere anale esterno.

La co-attivazione del PFM e delle fibre profonde del multifido sono state osservate clinicamente, ma non ci sono studi che confermano questa osservazione.

FISIOLOGIA MINZIONALE

Il complesso vescica-sfintero-perineale rappresenta un'unità funzionale estremamente articolata, sotto controllo contemporaneo sia del sistema nervoso centrale che periferico, sia volontario che autonomo. In esso troviamo l'unità funzionale vescica-uretrale, con il compito di collettore alternato a quello di espulsore dell'urina, sostenuta e adjuvata dal complesso muscolare perineale.

Come già detto, la vescica è un organo cavo, la cui parete è in buona parte costituita da una struttura muscolare stratificata, il detrusore, rivestita all'interno da un particolare epitelio detto urotelio. Intorno all'orifizio interno dell'uretra la muscolatura del detrusore si differenzia in una struttura che lo circonda, che contribuisce al meccanismo della continenza e che si continua con lo sfintere liscio dell'uretra.

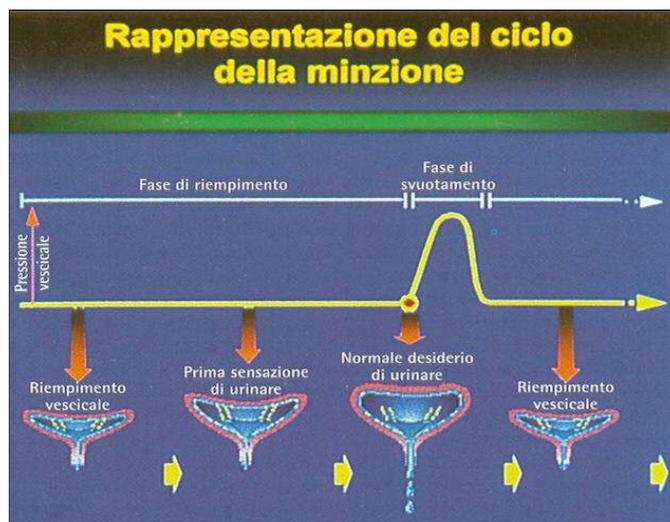
Essa raccoglie l'urina proveniente dai due ureteri che in essa sboccano ed è in grado di svuotarsi attraverso l'uretra che la continua verso l'esterno.

La chiusura dell'uretra durante la fase di continenza viene assicurata dal cosiddetto sfintere liscio, dallo sfintere striato, e dal complesso muscolo-connettivale del piano perineale.

La parte muscolare può essere considerata la componente attiva del piano perineale, e la fascio-legamentosa quella passiva.

Possiamo riassumere così il ciclo minzionale:

- fase di riempimento: contrazione sfintere uretrale, contrazione pavimento pelvico, rilassamento del muscolo detrusore;
- fase di rilasciamento: rilasciamento dello sfintere uretrale, rilasciamento del pavimento pelvico, contrazione detrusoriale.



Durante la fase di riempimento, grazie ad un meccanismo di adattamento in gran parte miogeno, essendo inattivato il sistema parasimpatico, il serbatoio vescicale asseconda la distensione con modesti incrementi pressori. Un'attività di tipo ortosimpatico determina una concomitante inibizione detrusoriale, chiusura del collo vescicale e contrazione dell'uretra prossimale.

Il progressivo riempimento stimola i tensocettori che, tramite fibre A delta, trasmettono attraverso i nervi pelvici un graduale aumento di scarica. Coesiste un progressivo incremento dell'attività elettromiografica a livello dello sfintere uretrale.

Anche fibre di tipo C trasmettono messaggi provenienti dalla vescica, sia di tipo meccanico che nocicettivo, attraverso i nervi pelvici.

Quando la scarica dei tensocettori (che registrano l'integrazione della distensione passiva e del tono attivo del detrusore) supera un valore soglia si osserva uno switch del pattern di attivazione.

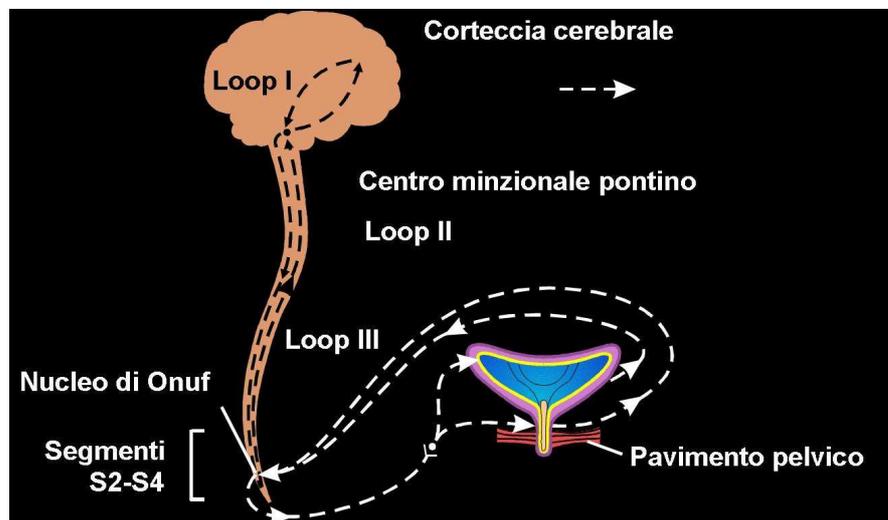
Si ha l'attivazione del parasimpatico e contemporanea inibizione del simpatico a livello delle basse vie urinarie. Avremo così un rilassamento del complesso sfinteriale e una contrazione del detrusore; recettori muscarinici sono presenti anche a livello dell'uretra, ove eserciterebbero un'azione di tipo rilasciante tramite la liberazione di NO.

Il sistema nervoso centrale è ampiamente coinvolto nella gestione del sistema vescico-sfintero-perineale, permettendo la minzione volontaria anche a bassi volumi di riempimento vescicale e l'inibizione detrusoriale anche a volumi elevati.

Il controllo nervoso della minzione viene completato dal simpatico toraco-lombare (a livello D10-L2, da cui origina il nervo ipogastrico) e dal centro sacrale (metameri S2-S3-S4).

Nel 1974 Bradley⁽¹¹⁾ ha descritto 4 circuiti nervosi (loops) che regolano la funzione minzionale:

- loops 1: vie nervose che collegano l'area motoria detrusoriale e l'area motoria della sfintere striato uretrale e della muscolatura striata perineale al centro ponto-mesencefalico della minzione; tale circuito ha un'azione inibitoria sul detrusore (e quindi sulla minzione).
- Loops 2: è costituito dalle fibre afferenti a partire dalla vescica che, a livello del centro sacrale, entrano in contatto con i nuclei del nervo pudendo (circuito nervo pelvico-nervo pudendo). Questa loop provvede alla coordinazione tra detrusore e sfintere striato uretrale: all'attivazione del nervo pudendo (contrazione dello sfintere striato uretrale) corrisponde un'inibizione del nervo pelvico (con conseguente rilasciamento del detrusore) e viceversa.
- Loops 3 :è rappresentata dalle vie nervose, afferenti ed efferenti, che connettono il centro pontino al centro sacrale della minzione (parasimpatico). Tale circuito provvede alla trasmissione del riflesso minzionale ed alla corretta contrazione detrusoriale durante la minzione.
- Loops 4: coordina l'azione della muscolatura striata uretrale e periuretrale.



Nella figura sono rappresentati i quattro circuiti d'innervazione (LOOP) che regolano la funzione minzionale

L'attivazione del riflesso minzionale sembra dipendere principalmente da due riflessi di tipo afferente:

I°- mediato dai recettori uretrali localizzati nell'uretra prostatica e prossimale, i quali possono inviare le informazioni sia a basse che ad alte frequenze, coinvolgendo il circuito sopra-sacrale;

II°- mediato dai recettori uretrali localizzati nell'uretra distale, i quali rispondono esclusivamente a stimolazioni ad alta frequenza, e coinvolgono il circuito sacrale.⁽³³⁾

“MODELLO INTEGRATO DELLE FUNZIONI”

Le funzioni del cingolo pelvico fanno tutte riferimento ad un modello integrato⁽¹⁰⁾, composto da quattro elementi:

5. chiusura di forma (Struttura);
6. chiusura di forza (forza prodotta dalle componenti miofasciali);
7. controllo motorio (timing specifico di attivazione durante il trasferimento del carico);
8. componente emozionale.

Le articolazioni della pelvi sono mobili, è quindi fondamentale una buona chiusura di forza, se si richiede la capacità di resistere al trasferimento del carico. Come già descritto da Panjabi, la stabilità, intesa come capacità di trasferire il carico, è assicurata quando la componente attiva, passiva e del controllo motorio, collaborano insieme.

Quindi, la capacità di trasferire il carico alle strutture della pelvi è un meccanismo dinamico, e dipende da:

- integrità delle ossa e articolazioni (chiusura di forma);
- integrità dei muscoli e della fascia (chiusura di forza);
- integrità della funzione nervosa (motor control, componente emozionale).

Se le superfici articolari fossero sempre compresse, il movimento non sarebbe possibile: ecco, quindi, che il grado di compressione varia durante il trasferimento del carico, assicurando la possibilità di movimento e la giusta stabilizzazione. La quantità di forza di chiusura richiesta dipende dalla forma delle superfici articolari e dalla quantità di carico.

Nel 1989 Bergmark ha proposto una classificazione dei muscoli in due sistemi: un sistema locale, al quale appartengono i muscoli deputati alla stabilizzazione articolare, e un sistema globale, al quale appartengono i muscoli responsabili della stabilizzazione regionale e del movimento.

Recenti studi hanno dimostrato che, quando il sistema centrale è capace di prevedere la variazione del carico, il sistema locale si attiva con una funzione anticipatoria.

Il PFM sembra appartenere al sistema di muscolatura locale in quanto rispetta i criteri di appartenenza al gruppo, giocando quindi un ruolo importante nel meccanismo di chiusura di forza dell'uretra: questa funzione anticipatoria del PFM è alla base del mantenimento della continenza.

Oltre lo studio di Sapsford (2001)⁽²⁸⁾ il quale ci ha dimostrato il pattern di co-attivazione tra la muscolatura perineale e gli addominali, durante gli anni si è cercato di valutare le attività del PFM in relazione alle variazioni di carico e di pressioni, ed in relazione alle sinergie con altri gruppi muscolari:

- Constantinou & Govan (1982)⁽¹⁰⁾ hanno misurato la pressione intra-uretrale e intra-vescicale durante la manovra di Valsava e durante un colpo di tosse. Si è dimostrato che durante il colpo di tosse, la pressione uretrale aumenta circa 250ms prima che aumenti quella vescicale: questo ci suggerisce la presenza del riflesso anticipatorio tra il PFM e l'uretra. Inoltre notarono che la pressione uretrale rimaneva aumentata per un breve tempo anche dopo la normalizzazione della pressione vescicale.
- Bø & Stien (1994)⁽¹⁰⁾ hanno misurato con un EMG la contrazione sinergica della parete uretrale con il piano perineale, gli adduttori dell'anca ed i glutei durante un colpo di tosse.

Quindi una buona funzionalità del PF richiede un costante tono di attivazione, che aumenta in anticipazione all'aumento delle pressioni interne. Questi muscoli devono quindi co-attivarsi con il trasverso dell'addome per assicurare la stabilizzazione lombopelvica e giocano un ruolo importante nell'aumento della pressione intra-uretrale, nel pre-tensionamento della fascia endopelvica e nel facilitare la co-attivazione della muscolatura dello sfintere uretrale striato.

INCONTINENZA URINARIA DA STRESS (SUI) NELLE DONNE

DEFINIZIONE ED IMPATTO

L'incontinenza urinaria (UI) è definita come “ la perdita involontaria di urina”.

L'ICS (International Continence Society) ha definito la SUI come “l'involontaria perdita di urina durante un'attività o uno sforzo, durante uno starnuto o un colpo di tosse”⁽³¹⁾.

L'incontinenza urinaria da stress è la più frequente tra le UI, riguardando circa dal 50% al 60% della donne con incontinenza⁽⁶⁾; inoltre colpisce il 26% delle donne tra i 30 ai 59 anni, ed è associata all'attività fisica, alla gravidanza, all'obesità, al fumo e alla costipazione. Inoltre è più frequente nelle donne che hanno madri o sorelle già affette.

NORMALE MECCANISMO DELLA CONTINENZA

Possiamo riconoscere due grandi strutture responsabili della continenza:

- il supporto fasciale del basso tratto urinario: sono inclusi l'arco tendineo dell'elevatore dell'ano, i PFM, la fascia endopelvica.
- sfinteri muscolari: la muscolatura liscia uretrale circolare, lo sfintere uretrale striato.

Un altro meccanismo sfinterico è rappresentato dal riempimento del plesso vascolare nella submucosa uretrale, la quale crea una chiusura ermetica.

In risposta all'aumento della pressione intra-addominale, lo sfintere striato e il PFM si contraggono per comprimere l'uretra.

La forza di contrazione è proporzionata all'aumento della pressione.

La fascia endopelvica e l'elevatore dell'ano mantengono la posizione del PFM in relazione all'uretra, quindi con l'aumento della pressione intra-addominale viene favorita la compressione dell'uretra contro il PFM contratto.

Entrambi questi meccanismi conservano la pressione uretrale maggiore rispetto quella della vescica in modo da prevenire la perdita di urina.

La massima pressione uretrale diminuisce con l'età, poiché è legato alla riduzione della muscolatura striata e del volume del plesso vascolare.

Nel normale meccanismo della continenza non va dimenticata la funzione dei legamenti pubo-uretrali: “the hammock hypothesis”.

È stato ipotizzato che il meccanismo di chiusura uretrale è mediato da quella parte della vagina che si trova al di sotto dei legamenti pubo-uretrali, e che viene tirata in avanti dalla porzione anteriore del muscolo pubo-coccigeo, mentre la chiusura del collo vescicale è mediata da quella parte della vagina che si trova dietro i legamenti pubo-uretrali.

La chiusura del collo uretrale si verifica con la contrazione in direzione posteriore dell'elevatore, e da una contrazione verso il basso della muscolatura striata del piano perineale. La contrazione del piano perineale, stira i legamenti della vagina tanto da spingerla in avanti, chiudendo così la cavità uretrale. In caso di lassità, la contrazione del piano perineale non riesce a stirare i legamenti e la cavità uretrale non può essere chiusa, predisponendo così al meccanismo dell'incontinenza.⁽²⁶⁾

INCONTINENZA: VISIONE CLASSICA

L'incontinenza può essere considerata come il risultato di molti fattori che interagiscono tra loro. L'integrità della vescica e dello sfintere sono necessari per assicurare la normale continenza nelle donne e negli uomini, anche se l'UI è molto più frequente nel genere femminile.

Molti possono essere le ragioni che influiscono sulle differenze tra i due sessi:

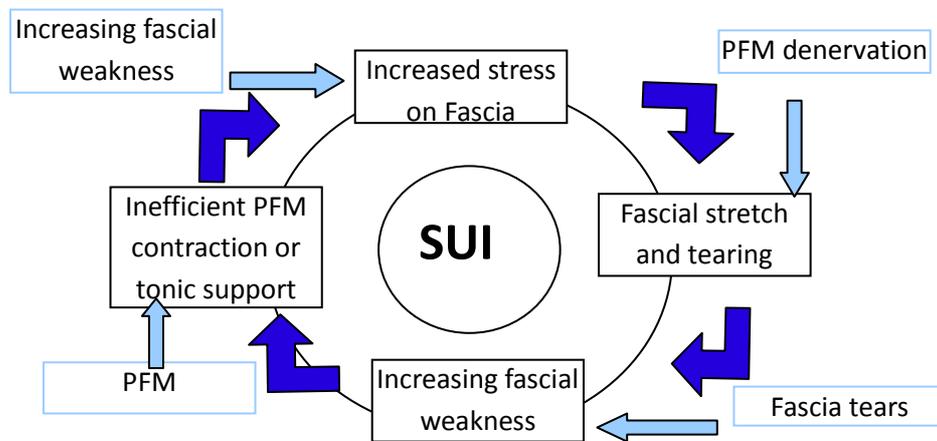
- differenze anatomiche sulla muscolatura e sul supporto legamentoso della vescica e degli sfinteri;
- la gravidanza ed i traumi legati al parto;
- il ruolo degli ormoni sui recettori presenti nella vescica, negli sfinteri, e nella vagina.

LE CAUSE - GENERALI

- A) anomalie congenite: coinvolge soprattutto il sistema nervoso centrale (SNC), come il mielomelingocele, severe scoliosi, etc. La maggior parte delle lesioni che interessano il SNC provocano l'iperattività vescicale neurogena. Comunque, lesioni che interessano la parte inferiore del rachide, come ad es. la cauda equina, provocano l'areflessia vescicale e/o l'inefficienza degli sfinteri.
- B) Lesioni del sistema nervoso: (sclerosi multipla, lipoma, tumori benigni o maligni, etc.). Anche in questo caso, l'incontinenza in queste patologie è soprattutto caratterizzata da un'iperattività neurologica vescicale, ma le lesioni che interessano il tratto basso del rachide o neuropatie come la compressione discale, lesioni sacrali, o il diabete mellito, sono associati a debolezza degli sfinteri e ipofunzionalità vescicale.
- C) Anomalie del detrusore e della sua innervazione.
- D) Effetti della gravidanza e del parto: il parto rappresenta l'evento più stressanti della vita di una donna, per il piano perineale. Comunque, si conosce ancora poco sulla relazione tra parto, piano perineale, e SUI. Secondo Koelbl (2002)⁽²¹⁾ si possono evidenziare quattro possibili cause:
- la lesione dei tessuti connettivi causato dalla meccanica del parto;
 - il danno vascolare delle strutture pelviche, causato da meccanismi compressivi,
 - il danno dei nervi e/o muscoli pelvici durante il parto;
 - lesione diretta delle strutture del basso tratto urinario.
- La resistenza del PFM diminuisce dopo il parto. Secondo alcuni autori, ritorna normale dopo qualche settimana, mentre secondo altri, rimane ridotta.
- E) Età: l'incontinenza è più frequente con l'avanzamento dell'età in quanto, nella donna, si assiste alla modificazione qualitativa del PFM. Come dimostrato da Koelbl et al. nel 1989, si modifica proporzionalmente la presenza di fibre veloci e di fibre lente, ed inoltre si riduce la risposta alla stimolazione elettrica (Smith et al. 1989): tutto ciò provoca una riduzione nell'efficienza dello sfintere intrinseco uretrale e l'iper mobilità del collo vescicale e dell'uretra.⁽⁵⁾
- F) Iper mobilità del collo vescicale e dell'uretra: per essere completamente funzionante, l'uretra deve essere supportata da strutture non elastiche, che costituiscono un piano di appoggio contro l'aumento della pressione addominale che comprime l'uretra. La perdita di questo supporto causa la così detta iper mobilità dell'uretra. In passato era considerata la causa principale di SUI: attualmente è considerata alla base della teoria di trasmissione della pressione. Il rilassamento del supporto dell'uretra può essere attribuito a numerosi fattori: parto, esercizi molto stressanti, denervazione, chirurgia e traumi, e probabilmente fattori genetici.
- G) Deficit dello sfintere intrinseco: un problema a carico della muscolatura sfinterica e del plesso vascolare, possono provocare un deficit nel meccanismo di chiusura uretrale, e quindi portare ad un quadro di SUI. L'età, danni nervosi o vascolari, possono essere alla base della perdita di resistenza degli sfinteri.

In conclusione, una visione classica della patofisiologia della SUI propone un modello basato principalmente sull'iper mobilità del collo vescicale e dell'uretra, e sull'insufficienza degli sfinteri. Questo modello, anche se chiaro e lineare, appare imperfetto e lascia aperta la possibilità a nuove ipotesi.

In questo schema sono rappresentati i possibili cambiamenti strutturali e funzionali associati alla SUI: sono stati riportati le varie e possibili lesioni che sono alla base di un classico quadro di SUI, ed le possibili interazioni con il sistema di supporto uretrale.³¹



Schema tratto dall'articolo: Stephanie J. Madill, Linda McLean 2007 " A contextual model of pelvic floor muscles defects in female stress urinary incontinence. A rationale for physiotherapy treatment" Ann. N.Y. Acad. Sci.1101:335-360

A) aumento dello stress tonico sulla fascia pelvica, dovuto ad una lesione del PFM.

Come già detto, il PFM è adattato a produrre un'attività sia tonica che fasica: esso è attivo tonicamente in tutte le posizioni del corpo, per resistere al peso degli organi pelvici, ed aumenta la sua attività fasica in risposta alle variazioni di pressione uretrale, o all'aumento della sensazioni di riempimento vescicale, per resistere alle pressioni prodotte dal detrusore. Tutto ciò viene azzerato con la minzione.

La contrazione del piano perineale provoca uno spostamento degli organi perineali, e una compressione dell'uretra contro la parete anteriore della vagina, aumentando le tensioni della fascia di supporto.

Molti studi hanno dimostrato che eventuali lesioni del PFM cambiano la sua posizione rispetto gli organi; inoltre una lesione a livello delle inserzioni muscolari può avere un impatto maggiore rispetto quelle a livello del ventre. Infine, ulteriori studi hanno dimostrato che l'atrofia muscolare che sopraggiunge insieme alla debolezza muscolare, in seguito ad una lesione, fa aumentare la richiesta di forza di resistenza a livello della fascia di supporto, a causa dell'aumento delle pressioni intraddominali e degli organi pelvici.

B) Allungamento e lesione della fascia pelvica di sostegno dovuta alla denervazione del PFM.

La fascia pelvica è composta da fibre collagene, fibre elastiche e da fibre muscolari lisce. Questa fascia è soggetta a stiramento se aumentano le tensioni a causa di una non corretta contrazione del PFM, (ad esempio in seguito ad eventi traumatici come il parto).

C) Debolezza della fascia e modificazioni del tessuto connettivo che ne risultano in seguito ad un danno tissutale.

Anche quando si verifica un danno a carico dell'elevatore dell'ano, gli aumenti di pressione intra-addominale provocano un aumento delle tensioni del tessuto connettivo. Alla lesione del tessuto connettivo subito deve seguire una fase di riparazione, per riportare il tessuto alla sua normale composizione, per permettere il giusto trasferimento di pressioni. Questo, infatti, è importante poiché anche un non corretto funzionamento della fascia può causare un alterato allineamento degli organi pelvici, riducendo il meccanismo di continenza prodotto dal PFM.

D) Contrazione inefficiente del PFM o supporto tonico.

La coattivazione degli addominali e del PFM è già stato descritto, per chiarire il normale motor control associato alla continenza.

La riduzione della capacità di generare forza rapidamente suggerisce che la donne con SUI dovrebbero presentare difficoltà nel reclutare le fibre veloci, riducendo la resistenza, dimostrando un alterato controllo motorio.

Ognuno dei quattro componenti di questo modello può esacerbare l'altro: infatti la SUI sembra essere dovuto ad una combinazione di fattori, piuttosto che da singole cause.

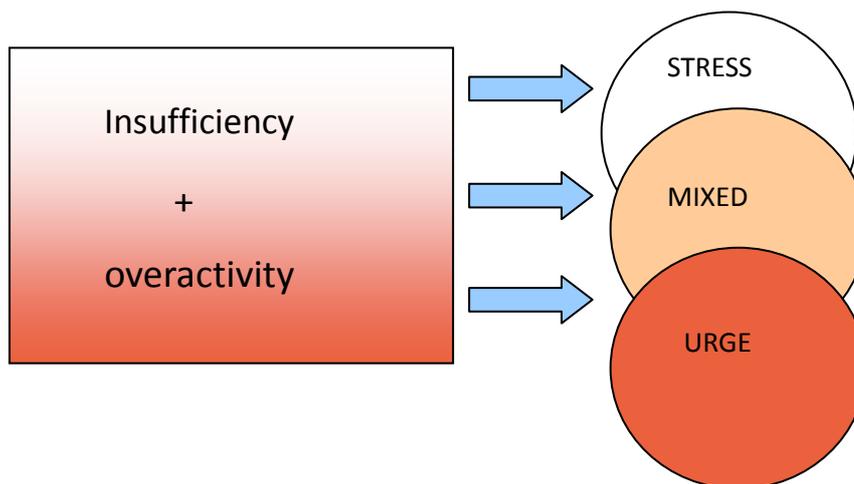
INCONTINENZA: VISIONE MODERNA

Fin'ora, con il termine "stress incontinence", ci si riferiva ad un quadro di incontinenza urinaria causato da un sistema di chiusura uretrale insufficiente. Dato che questo tipo di incontinenza si manifestava con l'aumento delle pressioni intraddominali, è stato coniato il termine di incontinenza da stress. In questo quadro patologico, l'incontinenza è legato sia ad una ipermobilità uretrale che ad un ridotto meccanismo di chiusura sfinterica. Questo meccanismo però non riesce a descrivere in modo esaustivo un modello che rappresenti e raccolga correttamente le cause dell'incontinenza. Se ci allontaniamo dal modello classico di causa-conseguenza, possiamo riconoscere un nuovo modello di rappresentazione, basato sui concetti di struttura e funzione. Da ciò emerge un quadro di LUTD (lower urinary tracts dysfunction) caratterizzato da danni di natura cronica e progressiva a carico del pavimento pelvico e dell'uretra, principalmente di due tipi:

- insufficienza del meccanismo di chiusura;
- "overactivity", considerata non solo della vescica, ma anche del meccanismo di apertura uretrale⁽²¹⁾.

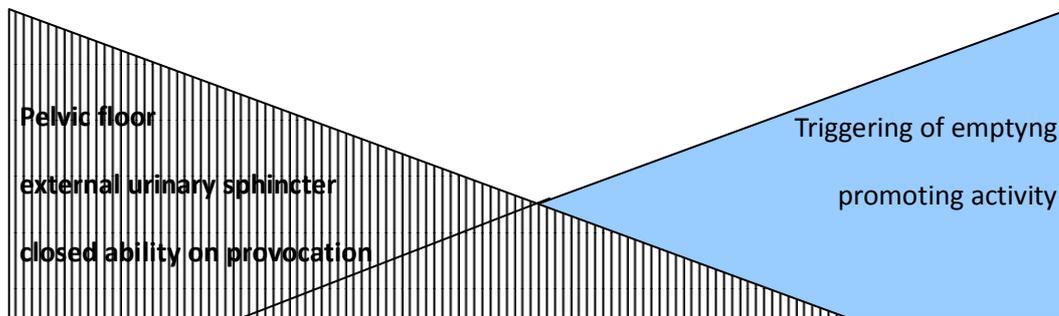
Il danno può svilupparsi in un lungo periodo della vita, ma può essere privo di sintomi: il parto, traumi, possibili denervazioni del pavimento pelvico, possono influenzare in modo definitivo il sopraggiungere dell'incontinenza. Confermando la presenza di questa iperattività uretrale, per insufficienza uretrale si può intendere sia come riduzione del meccanismo di chiusura uretrale, che come accentuazione del meccanismo di apertura. Ovviamente cambiano considerevolmente i sintomi registrati dalla paziente, che possono prevedere sia l'urgenza che l'urge-incontinenza, e quadri misti.

Cambia completamente il risultato rispetto il precedente approccio che prevedeva la perdita di urina legata ad una situazione di aumento delle pressioni intraddominali ed una diminuzione del meccanismo sfinterico di chiusura. In definitiva possiamo rappresentare questo modello come un meccanismo di rilassamento uretrale che si manifesta nelle donne incontinenti come la propensione a mantenere aperto il canale uretrale di più rispetto alle donne non incontinenti, in aggiunta può essere presente l'insufficiente contrazione della muscolatura uretrale e del PFM.



Schema tratto da: Jacques Corcos, Andres Mattiasson "Female stress urinary incontinence" In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K : "Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor" pag.164 -171

La debolezza degli sfinteri uretrali e del PFM da soli, non erano quindi più sufficienti a spiegare il meccanismo dell'incontinenza, e inoltre non permettevano di distinguere i diversi quadri di stress-incontinenza, urge-incontinenza, mixed-incontinenza tra loro, in quanto il fattore debolezza non era più specifico, ma presente in tutte le varie situazioni.



Schema ripreso: Jacques Corcos, Andres Mattiasson " *Female stress urinary incontinence*" In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K : "Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor" pag.164 -171

Si è visto, invece che con l'aumento del danno, della fatica e dell'età, diminuisce la capacità di chiusura uretrale; allo stesso tempo, però, viene influenzato il meccanismo "relaxatory", che stimola/ accentua il meccanismo di apertura e di svuotamento vescicale. Questo può verificarsi a causa di un'irritazione sensitiva, che può essere a sua volta causata da un'elevata esposizione delle mucose uretrale all'urina, o semplicemente da un'iperattività cerebrale.

Quindi in questa nuova teoria sull'incontinenza, troviamo un meccanismo trigger, cioè l'iperattività uretrale, non solo quella vescicale, che sembra essere aumentata rispetto le donne continenti.

Infine possiamo definire il meccanismo di chiusura e di apertura come due forze in equilibrio, che un qualsiasi danno a carico di qualsiasi tessuto può alterare, portando ad un disequilibrio funzionale.

PELVIC PAIN

Per chronic pelvic pain si intende un "dolore non maligno, percepito in strutture relative alla pelvi, sia negli uomini che nelle donne. Un'esperienza nocicettiva acuta documentata che diventa cronica se il dolore risulta continuo o ricorre da almeno 6 mesi. Se viene documentata un'esperienza di dolore non acuto, il dolore può essere considerato cronico indipendentemente dal tempo trascorso. In ogni caso, si assiste ad un approccio comportamentale negativo del soggetto, ed a conseguenze sociali"(Fall et al 2004)⁽¹³⁾.

La definizione di pelvic pain syndrome, proposta da Abrams et al (2002)⁽¹⁾ ed adottata successivamente dal Fall et al. (2004) si differenzia dalla precedente in quanto identifica "il verificarsi di episodi ricorrenti o persistenti di pelvic pain associati a sintomi del basso tratto urinario, sessuali, intestinali, o con disfunzioni ginecologiche. Non si verificano infezioni o altre patologie."

Il paziente con pelvic pain può riferire dolore diffuso, in più di un area, e la descrizione dei sintomi può identificare diverse comorbidità (Williams et al.2004)⁽¹⁴⁾. Di solito il dolore viene riferito nella parete addominale anteriore a livello dell'ombelico, della spina di T10, o da T12 a L5, a livello del perineo, ed in tutti gli altri tessuti interni o esterni, che non si riferiscono a queste zone.

Pelvic pain può essere ulteriormente sub-classificato in pelvic pain syndrome di origine muscolare, che include la "perineale pain syndrome", e il PFM pain syndrome, quest'ultimo definito come "il verificarsi di episodi persistenti o ricorrenti di pelvic floor pain in associazione con trigger points che possono essere, o meno, correlati con il ciclo minzionale o associati a sintomi del basso tratto urinario, o disfunzioni sessuali. Non si presentano infezioni o altre patologie."

E' stato dimostrato che il pelvic floor pain insorge da spasmi o tensioni di uno o più muscoli pelvici (elevator dell'ano, coccigeo, piriforme) o da punti inserzionali del sacro, coccige, tuberosità ischiatica o rami pubici (Howard)⁽¹⁹⁾.

Al pelvic pain causato dal PFM sono stati attribuiti molti nomi: in questa tabella ne vengono riportati alcuni.

AUTORI	DEFINIZIONE
McGivney & Cleveland 1965	Levator (spasm) syndrome
Sinake et al.1977	Tension myalgia of the PF
Kuijpers & Bleijenberg 1985	Pf spasticity
Whitehead 1996	urethral/anal sphincter dyssynergia
De Andres & Chaves 2003	coccygodynia

PREVALENZA ED INCIDENZA

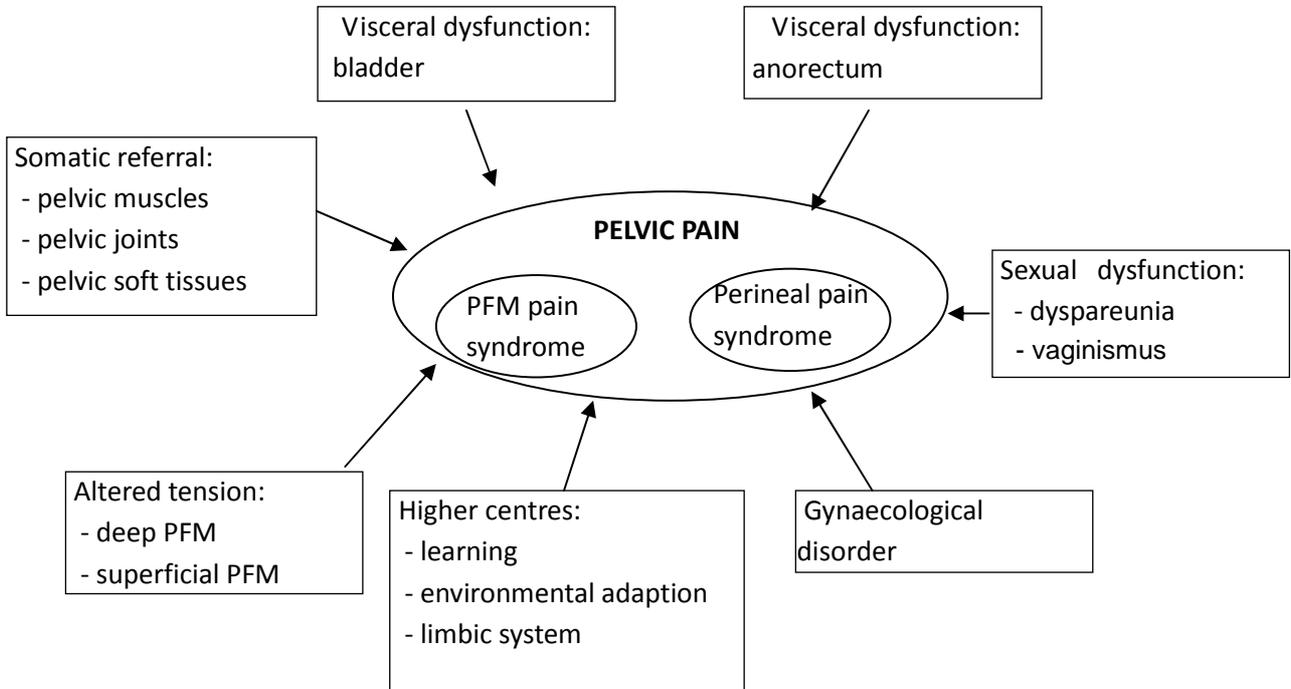
Ancora non si conosce l'esatta prevalenza ed incidenza del PFM pain syndrome da sola o in concomitanza con altre condizioni patologiche.

La prevalenza del dolore pelvico cronico ad eziologia multisistemica (viscerale, somatica, psico-neurologica) è stata stimata intorno ai 3,8% di tutte le donne (Howard 2003)⁽¹⁹⁾, o il 14,7% delle donne tra i 18-50 anni (Mathias et al 1996)⁽²⁴⁾.

Jamieson & Steege (1996)⁽²²⁾ hanno trovato la maggiore prevalenza nelle donne tra i 18-45 anni, di cui il 90% dichiara dismenorrea, il 46% dispareunia, il 39% pelvic pain, e il 12% sindrome dell'intestino irritabile.

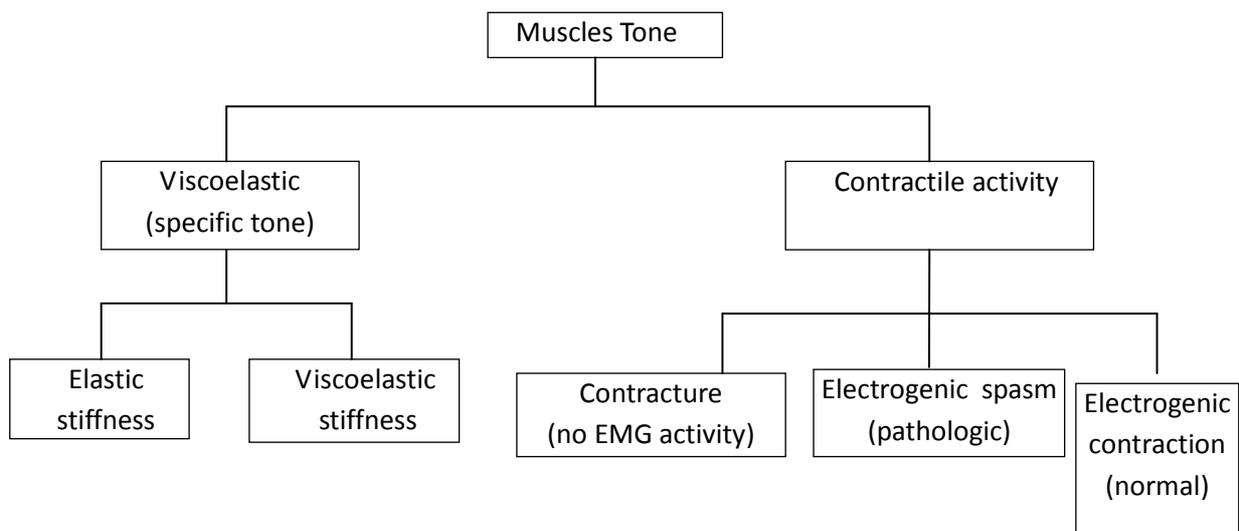
EZIOLOGIA E PATOFISIOLOGIA

Un acuto PFM pain può verificarsi in conseguenza ad un' attività eccessiva o insolita del piano perineale, ma i motivi per cui il dolore viene mantenuto e diventa cronico non sono ancora chiari. Occorre guardare oltre il PFM, e considerare le possibili interazioni con i visceri vicini, e l'attività di controllo del sistema nervoso centrale e periferico.



Schema riprodotto da: Frawley H and Dr. Bower W 2007 "Pelvic Pain". In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K "Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor" p.249-256

In generale possiamo sintetizzare l'attività meccanica e fisiologica del tono muscolare con la seguente mappa concettuale.



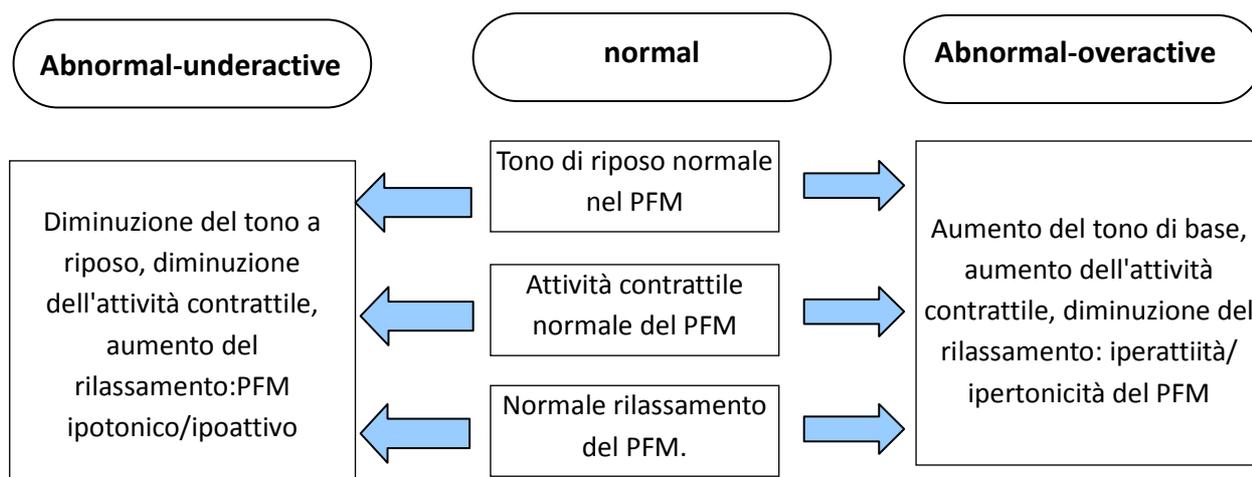
Schema riprodotto da: Frawley H and Dr. Bower W 2007 "Pelvic Pain". In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K "Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor" p.249-256

In questo schema vengono indicate sia la componente viscoelastica, indipendente dall'attività nervosa, che la componente contrattile, attivata direttamente dalle unità motorie.

Entrambi i fattori, sia quello viscoelastico che quello contrattile, possono contribuire alle disfunzioni nella tensione del PFM.

Per descrivere le anomalie del tono muscolare del PF o le attività legate al PFM pain syndrome vengono utilizzati moltissimi termini.

L'ICS raccomanda il termine "overactive PFM"⁽¹⁴⁾ per indicare la condizione in cui il tono a riposo del PFM risulta elevato, l'attività contrattile (volontaria e involontaria) del PFM è aumentata, o risulta ridotto il controllo della fase di rilassamento muscolare.



Schema riprodotto da: Frawley H and Dr. Bower W 2007 "Pelvic Pain". In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K "Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor" p.249-256

Nonostante non sia stata ancora ben definita l'influenza dell'iperattività nell'insorgenza del PFM pain, sono stati descritti molti potenziali fattori:

- sovraccarico muscolare, ripetitivo o sostenuto (Everaert et al. 2001);
- accorciamento della fascia che ricopre il muscolo;
- trigger points;
- infiammazione locale (Segura et al. 1979);
- infection (Chung et al 2001);
- trauma (Butrick 2000);
- chirurgia pelvica (Zermann et al. 1998);
- condizioni psicosomatiche (Paul & Berman 2002);
- alterazioni del controllo neurale.

Alcuni autori hanno collegato il PFM pain con la myofascial pain syndrome (Howard 2003)⁽¹⁹⁾, cioè una sindrome con dolore regionale caratterizzata dalla presenza di trigger points miofasciali.

Tra le regioni in cui viene riferito dolore nell'area perineale, troviamo il coccige, l'area anale, la parte più bassa del sacro, e gli organi genitali.

L'eziologia della sindrome miofasciale non è accettata da tutti: la causa più proposta è quella macrotraumatica o microtraumatica, in quanto questi eventi possono disturbare o indebolire la muscolatura, portando alla formazione di trigger points.

IMPATTO DELL'IPERATTIVITÀ DEL PFM SULLA VESCICA, FUNZIONE INTESTINALE ED ATTIVITÀ SESSUALE

Gli effetti dell'iperattività del PFM sul tratto urinario è di tipo dinamico. I sintomi includono l'esitanza o la difficoltà ad iniziare l'atto minzionale, flusso d'urina lento o intermittente, dolore durante la minzione, elevato residuo postminzionale, urgenza, frequenza, iperalgesia sfinterica uretrale.

L'ostruzione funzionale nella fase di svuotamento in associazione al non completo rilassamento del PFM produce un aumento della pressione del detrusore. Successivamente l'attività del PFM viene aumentata per resistere all'aumento delle pressione del detrusore.

La contrazione del PFM è il metodo più comune per inibire l'urgenza, ma nei paziente con un'iperattività del piano perineale può essere prodotto solo un piccolo aumento di pressione dato che già ci troviamo in una condizione di accorciamento delle fibre. In questi casi, prescrivere esercizi che aumentano la pressione di chiusura uretrale e inibire l'attività del detrusore sono inappropriati poiché aumentano il dolore percepito dal paziente in quanto intensificano il disequilibrio muscolare già presente.

I pazienti con iperattività del PFM percepiscono in modo appropriato la sensazione di pienezza e l'urgenza fecale, ma hanno problemi nel passaggio delle feci. Si verifica un ritardo nell'inizio della fase di evacuazione, si prolunga il tempo di passaggio delle feci e la fase di riempimento del retto è incompleta. Ne può conseguire dolore e difficoltà meccanica: la costipazione è molto frequente nei pazienti con iperattività del PFM, insieme a patologia anorettali come fissurazioni anali ed emorroidi.

Infine, l'iperattività del PFM si associa a dolore vaginale e sessuale, limitando, a volte, le attività sessuali.

PREVENZIONE

Non ci sono studi che trattano la possibilità di prevenire il dolore pelvico e l'iperattività.

CONCLUSIONI

Il dolore pelvico e l'iperattività del PFM sono prevalenti nelle donne e rappresentano una sfida per i clinici ed i ricercatori.

I sintomi dovrebbero essere descritti più precisamente, per consentire una veloce diagnosi differenziale, rispetto le altre sindromi dolorose che spesso si possono sovrapporre.

Ancora molto poco si conosce sull'eziologia e la patofisiologia del PFM pain syndrome: i futuri studi dovrebbero essere indirizzati allo studio dei meccanismi che stanno alla base dolore e/o dell'iperattività, per poter formulare così una corretta terapia.

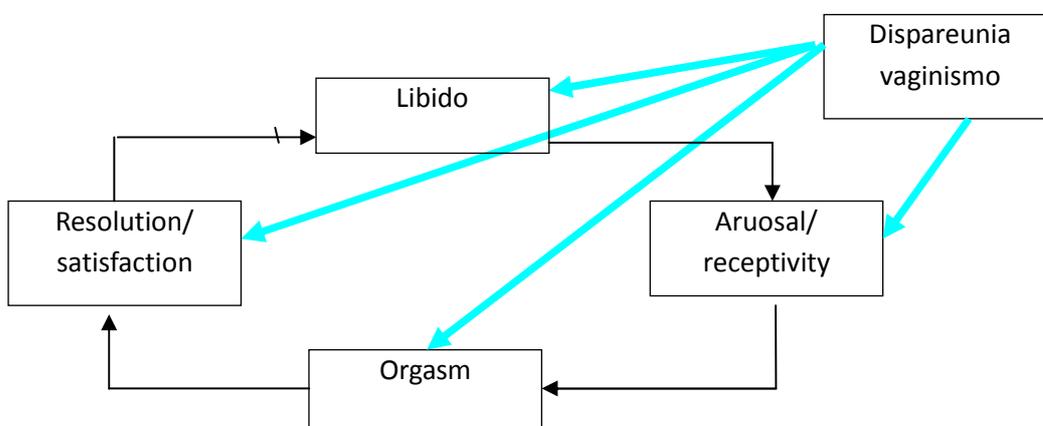
FEMALE SEXUAL DYSFUNCTION

Solo negli ultimi anni i ricercatori hanno indagato sulla sfera sessuale nella donna, argomento da sempre dimenticato. Il tentativo è quello di mettere in relazione tra loro le componenti biologico, psicosessuali, e contesto-collegate, per cercare di costruire un corretto modello interpretativo del problema. In questa prospettiva il ruolo del pavimento pelvico è di rilevante importanza.

Il tono dell'elevatore dell'ano, la forza, e la performance contribuiscono alla reattività vaginale, ad un corretto coito e al piacere per entrambi i partners.

Indirettamente i disordini del pavimento pelvico possono diminuire l'eccitazione e, attraverso un feedback negativo, possono influenzare negativamente la soddisfazione emozionale e fisica, il desiderio sessuale e l'eccitamento sessuale, soprattutto se ci troviamo in una situazione di dolore durante il coito.

L'iperattività del PF è spesso associato ai sexual pain disorders, detti dispareunia, e vaginismus.



Schema riprodotto da: Graziottin A 2007 "Female sexual Dysfunction" In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K "Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor" p.266-275

In questo modello circolare viene descritta la funzione sessuale femminile e come il sexual pain disorder incrocia ed interferisce con questo sistema⁽¹⁵⁾.

Nella funzione sessuale intervengono alcuni meccanismi di feedback negativi e positivi: la dispareunia e il vaginismo hanno un effetto diretto sull'inibizione del desiderio o la ricettività vaginale, e possono avere un effetto indiretto nell'inibire l'orgasmo, la soddisfazione e la libido, poiché si interpongono dei fattori biologici e psicosessuali.

Quindi un'iperattività del PFM può direttamente causare dolore sessuale.

Come già citato, la sessualità femminile ha un carattere multifattoriale: intervengono i fattori biologici, psico-sessuali, correlati al contesto familiare e socio-culturale.

Sono tre le principali dimensioni – identità sessuale, funzione sessuale, relazioni sessuali- che influenzano nelle donne la loro percezione di sessualità, che può quindi risultare discontinua, legata al ciclo della vita e dipendente a fattori biologici (riproduzione), personali e relazionali.

Le disfunzioni sessuali femminili (FSD) sono legate all'età: la prevalenza aumenta colpendo il 20-43% delle donne in premenopausa, e il 48% delle donne che sono ancora sessualmente attive dopo la menopausa⁽¹⁴⁾.

Quindi le FSD possono presentarsi come conseguenza di uno stato di insoddisfazione (frustrazione emotiva ed affettiva), di disfunzioni (con o senza modificazioni patologiche), o di patologie importanti.

CLASSIFICAZIONE ED EZIOLOGIA

Negli ultimi dieci anni, la classificazione del FSD è stata sottoposta a molteplici revisioni.

Dal punto di vista eziologico, possiamo distinguere tre grandi categorie:

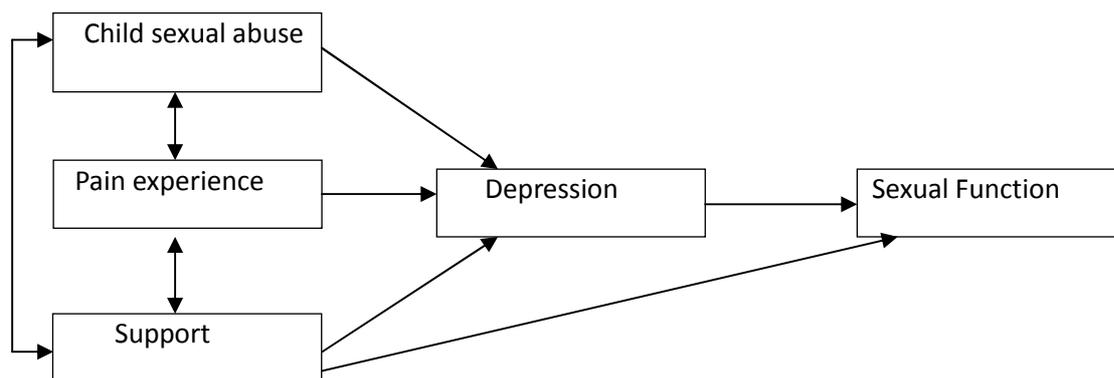
A) **FATTORI BIOLOGICI:** includono disfunzioni ormonali, disturbi del pavimento pelvico, problemi cardiovascolari, disordini metabolici (diabete mellito), condizioni neurologiche (correlate al dolore). Tutte le terapie mediche che possono direttamente o indirettamente condizionare la sfera sessuale sia da un punto di vista farmacologico, chirurgico, o radioterapico, vanno tenuti in considerazione per poter effettuare una corretta diagnosi differenziale.

B) **FATTORI PSICO-SESSUALI:** si riferiscono a fattori emozionali, affettivi, psichici come un'errata educazione, traumi (fisici, sessuali, emozionali), disordini che coinvolgono l'autostima, la fiducia in se stessi (approccio di tipo ansioso o sicuro), che possono alterare il rapporto con il partner e il grado di intimità erotica.

C) **FATTORI CONTESTUALI:** include le relazioni passate e presenti, le limitazioni religiose e culturali, difficoltà nei rapporti interpersonali, disfunzioni sessuali del partner, inadeguata stimolazione e insoddisfazione sessuali nel contesto emozionale.

Lo studio pubblicato da Mary E. Randolph & Diane M. Reddy⁽²⁵⁾ nel 2006, aveva lo scopo di sviluppare un modello capace di predire le funzioni sessuali nelle donne con chronic pelvic pain, incorporando delle variabili chiave con funzione predittiva, tra cui l'esperienza di dolore, la depressione, il rapporto di reciproco sostegno con il partner, e l'esperienza di abuso sessuale durante l'infanzia.

Secondo il primo modello sviluppato, l'esperienza di dolore non era direttamente predittivo per le funzioni sessuali. Successivamente, questo primo modello è stato modificato, e nel secondo, l'abuso sessuale infantile, l'esperienza di dolore, e il rapporto con il partner diventano predittivi per la depressione; quest'ultima, insieme al supporto del partner, sono predittivi per la funzione sessuale.



Schema riprodotto da: Mary E. Radolph and Diane M. Reddy 2006 "Sexual functioning in Women with chronic pelvic pain: the impact of depression, support, and abuse". The journal of sex research 43(1):38-45

Da questo schema emerge come la depressione media gli effetti degli abusi sessuali, e parzialmente i rapporti di reciproco sostegno sui comportamenti sessuali, sull'impulso sessuale, e sulla soddisfazione sessuale.

Il rapporto con l'altro sesso è l'unico fattore che da solo può influenzare la funzione sessuale (esclusa la depressione). Infine, nello schema, non va esclusa la variabile educazione: un alto livello di educazione viene associato ad una bassa percezione di dolore, ad una minore incidenza di depressione. L'educazione non è più predittiva delle depressione o delle funzioni sessuali, quando il dolore e il rapporto di reciproco sostegno vengono inclusi come elementi predittivi.

In base alla "attachment theory" formulata da Bowlby¹⁶, il comportamento sessuale è regolato da una sistema innato, un programma neurale, specie-dipendente, la cui funzione più importante è quella di assicurare una corretta trasmissione genetica da una generazione all'altra. Durante il corso dell'evoluzione umana, sono stati selezionati i meccanismi psicologici che regolano l'espressione della sessualità.

Cercando di concettualizzare questi meccanismi, Buss & Kernick (1998)⁽¹⁶⁾ hanno prodotto un modello interpretativo, chiamato “sexual working model”, che include le interazioni tra la sfera emozionale, cognitiva, e motivazionale con il comportamento sessuale.

Dallo studio di questo modello, emergono moltissime differenze inter-individuali, risultato dei meccanismi adattativi: queste differenze del sexual working model, sottolineano i diversi comportamenti sessuali. Gurit E. Birnbaum e Harry T. Reis⁽¹⁶⁾, hanno così cercato di misurare queste differenze tra gli individui, sviluppando una scala di auto-valutazione basata sull'analisi funzionale del sistema di comportamento sessuale.

Dall'analisi di questo sistema sono emerse cinque dimensioni correlate al comportamento sessuale e alla riproduttività in un contesto tipico di una lunga relazione sentimentale:

- colpa e vergogna;
- mantenere il legame;
- distanza/distrazione;
- prendersi cura del partner
- eccitamento.

CONCLUSIONI

Per capire la complessità dei FSD, occorre bilanciare, da un punto di vista clinico, sia la sfera biologica che quella psico-sessuale e relazionale.

Risulta di fondamentale importanza il rapporto tra paziente e clinico, in quanto i pazienti possono essere confusi ed imbarazzati: il loro colloquio risulta importante sia come metodo di valutazione, che punto di partenza per impostare un giusto trattamento.

Infine il clinico deve saper investigare sul “men's and women's sexual self-schemas”(Darryl B. Hill)³: una generalizzazione cognitiva sui propri aspetti sessuali. Tutte le persone che hanno avuto durante la loro vita un'esperienza sessuale, hanno formulato una personale visione, che influenza le loro scelte future riguardanti la loro sfera sessuale.

BIBLIOGRAFIA

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M et al 2002. *"The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub committed of the International Continence Society"*. American Journal of Obstetrics and Gynecology 187(1):116-126
2. Ames A, Ashton-Miller and John O. L. DeLancey *"Functional Anatomy of the Female Pelvic Floor"* Ann. N.Y. Acad. Sci. 1101: 266–296 (2007)
3. Barbara T. Benevento, Marca L. Sipski 2002 *"Neurogenic bladder, neurogenic bowel, and sexual dysfunction in people with spinal cord Injury"* Physical Therapy 82(6): 601-612
4. Bert Messelink, Thomas Benson, Bary Berghmans, Kari B, Jacques Corcos, Clare Fowler, Jo Laycock, Peter Huat-Chye Lim, Rik van Lunsen, Guus Lycklama a Nijeholt, John Pemberton, AlexWang and PhilipVan Kerrebroeck *"Standardization of Terminology of Pelvic Floor Muscle Function and Dysfunction: Report From the Pelvic Floor Clinical Assessment. Group of the International Continence Society"* Neurourology and Urodynamics 24:374-380 (2005)
5. Clifford Y. Wai, MD; R. Ann Word, MD *"Contractile properties of the denervated external anal sphincter"* Am J Obstet Gynecol 2009;200:653.e1-653.e7.
6. Autori *"clinical practice guidelines for the physical therapy in patints with stress urinary incontinence"* prodotto da " The Royal Dutch Physiotherapy Association" nel 2003
7. Darryl B. Hill 2007 *"Differences and Similarities in men's and women's sexual self-schemas"*. Journal of sex research 44(2):135-144
8. David B. Vodušek *"Neuroanatomy and Neurophysiology of pelvic floor muscles"* In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K :*"Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor"* pag. 35-43
9. De Andres J, Chaves S 2003 *"Coccygodynia: a proposal for an algorithm for treatment"*. Journal of pain 4(5):257-266
10. Diane Lee, Linda-Joy Lee *"Stress Urinary Incontinence- A consequence of Failed Load Transfer Through the Pelvis?"* presented at the 5th World Interdisciplinary Congress on Low Back and Pelvic Pain, Melbourne, November 2004.
11. Di Benedetto P., Bevilacqua I. *" Incontinenza Urinaria. Prevenzione, Nursing, Riabilitazione"* 2000. Collana S.I.P.P.

12. Di Benedetto P. *“Riabilitazione Uro-ginecologica”* II edizione. E dizioni Minerva Medica
13. Fall M, Baranowski A P, Fowler C J et al 2004 *“EAU guidelines on chronic pelvic pain”*. European Urology 46(6):681-689
14. Frawley H and Dr. Bower W 2007 *“Pelvic Pain”*. In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K :*“Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor”* p.249-256
15. Graziottin A 2007 *“Female sexual Dysfunction”* In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K :*“Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor”* p.266-275
16. Gurit E. Birnbaum, Harry T. Reis 2006 *“Women’s Working Models: an Evolutionary-Attachment Perspective”*. The journal of sex research 43(4):328-342
17. H. Madceersbacher 2004 *“Neurology and pelvic floor dysfunction”* Minerva Ginecol 56:303-9
18. Heather Grewar, Linda McLean 2008 *“ The integrated continence system: a manual therapy approach to the treatment of stress urinary incontinence”* Manual Therapy 1-12
19. Howard F M 2003 *“Chronic pelvic pain”*.Obstetrics and Gynaecology 101(3):594-611
20. Autori *“Improves Reflex Bladder Activation”* IEEE Transactions on neural systems and rehabilitation engineering, vol. 16, n. 2, April 2008
21. Jacques Corcos, Andres Mattiasson *“ Female stress urinary incontinence”* In: Kari BØ, Bary B, Siv M, Marijke V K :*“Evidence-based Physical therapy for the pelvic floor”* pag.164 -171
22. Jamieson D J, Steege J F 1996. *“The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices”*. Obstetrics and Gynaecology 87(1)55-58
23. Kari BØ, Finn Lilleas, Trggve Talseth, Hans Hedland 2001 *“ Dynamic MRI of the Pelvic Floor Muscles in an Upright Sitting Position”* Neurourology and Urodynamics 20:167-174
24. Mathias S D, Kuppermann M, Liberman R F et al 1996 *“Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates”*. Obstetrics and gynecology 87(3):321-327

25. Mary E. Radolph and Diane M. Reddy 2006 *"Sexual functioning in Women with chronic pelvic pain: the impact of depression, support, and abuse"*. The journal of sex research 43(1):38-45

26. Petros PE et al. *"Urethral and bladder neck closure mechanisms"* Am J Obstet Gynecol. (1995) 173(1):346-8.

27. Ronald E. Bremer, Matthew D. Barber, Kimberly W. Coates, Paul C. Dolber, Karl B. Thor 2006 *"Innervation of the Levator Ani and Coccygeus Muscles of the Female Rat"* J.Neurosci., 26(42): 10717-10726

28. Ruth Sapsford *"Rehabilitation of pelvic floor muscles utilizing trunk stabilitation"* Manual Therapy 9 (2004): 3-12

29. S. Al-Hayek, P.Abrams 2004 *"Women's lower urinary tract function and dysfunction: definitions and epidemiology"* Minerva Ginecol 56:311-25

30. Sj Snooks, Prh Barnes, M Swash 1984 *"Damage to the innervation of the voluntary anal and periurethral phincter musculature in incontinence: an electrophysiological study"* J. of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 47: 1269-1273

31. Stephanie J.Madill, Linda McLean 2007 *"A contextual model of pelvic floor muscles defests in female stress urinary incontinence. A rationale for physiotherapy treatment"* Ann. N.Y. Acad. Sci.1101:335-360

32. Tim M. Bruns, *Student Member, IEEE*, Narendra Bhadra, and Kenneth J. Gustafson, *Member, IEEE* *"Variable Patterned Pudendal Nerve Stimuli"*

33. Tim M. Bruns, *Student Member, IEEE*, Kenneth J. Gustafson, *Member, IEEE*, and Narendra Bhadra *"Reflex Bladder Activation via Pudendal Nerve and Intraurethral"*

34. *"Stimulation Depends on Stimulation Pattern and Location"* 30th Annual International IEEE EMBS conference Vancouver, British Columbia, Canada, August 20-24, 2008

35. W.A.Silva, M.M.Karram 2004 *"Anatomy and Physiology of the pelvic floor"* Minerva Ginecol 56:283-302