Atti e Memorie della S.O.T.I.M.I. - Vol. XLIX N. 2 - 1986.

LA TEORIA GENERALE DEI SISTEMI IN ORTOPEDIA

SAGGIO MONOGRAFICO SU L'IPOTESI BIOCIBERNETICA DELL'ETIOPATOGENESI DELLE DISMORFIE DEL PIEDE, CON PARTICOLARE RIGUARDO ALL'HALLUX VALGUS

G. M. GRIPPI *

INTRODUZIONE

In questo studio è proposto un approccio teoretico al problema etiopatogenetico delle dismorfie del piede ed, in primo luogo, dell'Hallux Valgus (AV), basato su argomenti della Cibernetica — con particolare riferimento ai concetti espressi nella Teoria Generale dei Sistemi (TGS) di Von Bertalanffly (10, 11) e alle indicazioni metodologiche di Miller (39).

A qualche ortopedico, il punto di vista considerato, potrà sembrare poco ortodosso e lontano forse dal panorama culturale della nostra Specialità. Tuttavia, in chiave col nostro tempo, riteniamo che le feconde prospettive concettuali rivelate dalla Teoria dei Sistemi in vari settori della scienza medica, possano avere fortuna anche nella nostra Disciplina.

Ai lettori sprovvisti di cultura specifica basterà riflettere sul fatto che i concetti e le idee guida della Cibernetica sono, in fondo, le stesse idee che, inconsapevolmente, ci guidano ogni giorno nelle nostre decisioni: i concetti del « senso comune », che la Cibernetica spiega con le parole della Scienza. Ogni difficoltà nella comprensione di questi concetti dipende in gran parte dalla terminologia inconsueta utilizzata per spiegarli, e dal fatto che la loro ovvietà, appunto perché tale, non giunge quasi mai alla nostra coscienza.

Pertanto, il significato di alcuni termini, quando necessario, verrà esplicitamente riportato; in altri casi, invece, potrà dedursi dal contesto. Inoltre, la comprensione delle idee che verranno espresse sul tema specifico sarà più agevole se si chiariscono i presupposti teorici generali di partenza. Quindi, anche se ciò renderà meno scorrevole la lettura del testo, verranno riportati alcuni dei principi base della Cibernetica e della Teoria dei Sistemi e la loro applicazione ai temi ortopedici e al piede umano.

Chi, comunque, volesse conoscere le sole conclusioni potrà limitare la sua lettura agli ultimi due capitoli o al riassunto. Chi vorrà approfondire potrà consultare la bibliografia.

I lettori più interessati potranno rendersi conto che le argomentazioni partono dai Principi generali della Teoria dei Sistemi e poi, vengono riportate all'organismo, alla Medicina, all'Ortopedia e, quindi, al piede. Dal generale al particolare.

* Ospedale Civile « San Lazzaro » - U.S.L. 65 - Alba (CN).

L'evento dismorfico del piede è il filo conduttore di tutta l'analisi. I concetti chiave sono: l'isomorfismo delle Scienze e dei Sistemi, il Principio di Regressione e la Legge Dismorfogenetica.

Con lo stesso procedimento analitico possono essere studiate altre strutture dell'organismo o ad altre patologie, non necessariamente ortopediche. Basta applicare la metodologia che noi stessi abbiamo seguito.

In tal senso, questo studio vuole essere un lavoro sperimentale sulle procedure applicative della Teoria dei Sistemi. Speriamo di esserci avvicinati al nostro intento. In ogni caso, chiediamo venia per tutti gli errori che taluno ci vorrà attribuire.

A conclusione, come teorizzato da G. Bateson, (8, 9) — autore al quale, più di ogni altro, ci siamo ispirati — ci preme sottolineare l'identità formale che esiste fra la logica dei fenomeni della Natura e quella della nostra mente.

Da ciò il fatto che la logica del metodo scientifico conduca alla conoscenza razionale della Natura, in quanto fornisce alla mente i dati con cui elaborare dei costrutti simbolici molto vicini alla realtà fenomenica, delle « mappe concettuali »: le ipotesi.

Tuttavia, è solo con il « rigore », ossia con il confronto fra le ipotesi e i fenomeni, attraverso l'osservazione e la verifica sperimentale, che la fantasia della mente umana assurge a dignità di Scienza.

Concetti generali della Cibernetica e della teoria generale dei sistemi (TGS)

1) *Cibernetica e strutture biologiche*

Il termine Cibernetica fu coniato da Wiener in un suo libro del 1948 (59, 60), derivandolo dal termine greco kubernetiké (timoniere). Con questo termine si fa riferimento ad un aggregato di idee che, sorte in luoghi diversi durante la seconda guerra mondiale, sono state chiamate: teoria della comunicazione, teoria dell'informazione, teoria dei sistemi etc. (3, 4, 5, 49, 50, 53, 58, 59, 60, 61).

Più in generale, la Cibernetica si è definita teoria del controllo e della comunicazione nell'animale (biocibernetica) e nella macchina (robotica), proponendo che diverse discipline scientifiche (tra cui quelle biologiche e mediche) venissero riformulate sugli schemi concettuali di « sistema », « feed-back », « informazione » etc.

In particolare, in campo biologico, la Cibernetica afferma che l'attività vitale degli animali e dell'uomo non è dovuta ad un principio vitalistico estraneo alla struttura organica (anima, spirito, mente etc.), ma dipende dalla specifica complessità e organizzazione della materia che è presente nell'organismo vivente: le proprietà peculiari di cui i viventi sembrano miracolosamente beneficiare, sarebbero dovute a qualità presenti allo stato potenziale nella materia non vivente, ed « emergenti » quando gli atomi elementari che la costituiscono si ritrovano insieme (in forma di molecole organiche, membrane biologiche, cellule, tessuti, organi etc.) disposti in configurazioni spaziali altamente ordinate e differenziate e, perciò, dotate di un'elevatissima « organizzazione », o « contenuto informativo » o « neghentropia », in grado di automantenersi e autorinnovarsi.

La materia vivente è solo apparen-

temente diversa dalla materia non vivente (29); entrambe sono assoggettate agli stessi principi fondamentali che regolano nell'universo le trasformazioni fisico-chimiche e gli stati della materia e dell'energia, esistendo, in tali forme, proprio in virtù di essi. Detto in altri termini: gli organismi biologici, uomo compreso, sono la loro « *struttura* ». La struttura è materia organizzata, ossia:

STRUTTURA = Atomi e molecole + « Organizzazione »

In altre parole, materia dotata di elevata neghentropia o contenuto informativo.

Pertanto, gli esseri viventi sono un « *condensato di informazione* ». Ed, in assoluto, tutti i fenomeni che li riguardano da vicino si identificano coi processi di trasformazione che questa informazione subisce.

Con queste affermazioni, scompare ogni residuo metafisico dalla Scienza, si può gettare un ponte fra le discipline biologiche e le discipline sociali e, per la prima volta nella storia del pensiero, è possibile trattare in un unico corpo teorico sia i meccanismi della natura e della vita che quelli della storia e della tecnologia umana.

In conseguenza, gli attuali tentativi di riprodurre in automi le funzioni fisiologiche e psichiche degli animali (25) e dell'uomo e, corrispondentemente, di riformulare la biologia, lo sviluppo dei viventi, la medicina, la storia delle società umane, delle idee e della cultura coi medesimi schemi concettuali della Cibernetica e della teoria dei Sistemi. (6, 17, 39, 57).

2) *La Teoria Generale dei Sistemi e l'isomorfismo delle scienze.*

Nozione fondamentale della Cibernetica è il concetto di Sistema: « entità costituita da un insieme di elementi fra loro in interazione reciproca ed in interdipendenza, riuniti a realizzare un fenomeno, una funzione, un evento. Ogni elemento può essere esso stesso un sistema, costituito da altri elementi, essi stessi sistemi e così via».

L'ultima proposizione deriva dalla Teoria Generale dei Sistemi che, secondo la definizione data dal suo autore Von Bertalanffly: « è una disciplina che considera le proprietà e le leggi dei sistemi, tendendo ad individuare i principi generali dei sistemi indipendentemente dalla natura di essi, dei loro componenti o delle loro specifiche relazioni ». Ciò sulla base di un generale « isomorfismo » delle scienze e dei sistemi, termini che indica il fatto che: « leggi formalmente identiche possono essere applicate a sistemi apparentemente affatto diversi ».

Più in generale, la Teoria dei Sistemi è un insieme coerente di definizioni, assunzioni e proporzioni che considerano la realtà come una gerarchia integrata di organizzazioni di materia ed energia sotto forma di sistemi.

La teoria del comportamento dei sistemi generali concerne uno speciale sottoinsieme di tutti i sistemi: i *sistemi biologici.*

3) *Gli organismi come sistemi aperti*

Gli organismi viventi possono essere considerati come dei sistemi « aperti ». Ossia, sistemi in grado di scambiare materia ed energia (informazione) con l'ambiente circostante e che fanno parte di una gerarchia di sistemi che comprende tutto l'universo:

percorrendo la scala gerarchica dei sistemi, dall'atomo alle galassie, i sistemi viventi occupano una banda compresa tra il virus e l'intero ecosistema della biosfera terrestre. A loro volta, gli organismi biologici sono costituiti da una gerarchia di sottosistemi.

In quanto « aperti », i sistemi biologici sono soggetti a trasformazione. Infatti, la costituzione degli organismi viventi e la loro morfologia mutano nel tempo con processi di sviluppo, crescita, senescenza etc. La loro apparente stabilità è solo momentanea e realizzata da un continuo equilibrio dinamico che mantiene un apparente « stato stazionario ».

L'equilibrio dinamico è ottenuto da meccanismi automatici di regolazione che operano secondo il principio della retroazione o feed-back negativo: cioè, ogni modifica insorta nello stato del sistema, comporta un aggiustamento di ritorno (feed-back) che permette di regolare in qualche modo l'entità della modifica stessa, affinché questa non superi certi valori critici già prestabiliti nel sistema; (è lo stesso principio su cui si basa l'azione regolatrice del termostato di una stufa).

Relativamente agli organismi, tali servomeccanismi retroattivi vengono chiamati omeostatici, mentre si indica con *Omeostasi* il loro complesso (15, 16).

La complessità strutturale di un sistema biologico può essere espressa in termini di « organizzazione » della materia che lo costituisce: *contenuto informativo o neghentropia.*

In genere, nello sviluppo del sistema biologico, sia che si consideri l'intero ecosistema o il singolo individuo, si constata il generale aumento della neghentropia: a livello di ecosistema tale aumento è compendiato dal processo della *filogenesi,* (14, 29) che ha dato luogo, mediante l'azione della selezione naturale di Darwin, alla grande varietà di esseri viventi della biosfera. A livello individuale, tale aumento corrisponde al *processo ontomorfogenetico o epigenesi* (14, 40) in cui, a partire da una singola cellula fecondata (zigote), un intero organismo si sviluppa.

Filogenesi ed epigenesi sono collegate tra loro dalla legge biogenetica fondamentale. *Legge della Ricapitolazione di Haechel* che afferma che un organismo nel corso del suo sviluppo ontomorfogenetico traccia una sintesi della filogenesi (34).

4) *L'organismo umano secondo la Teoria dei Sistemi.*

L'organismo umano può essere rappresentato come un sistema biologico facente parte, a vario livello di partecipazione e contemporaneamente, di sistemi più importanti fra loro variamente embricati. Così, l'uomo è elemento del sistema della coppia, del sistema familiare, del sistema aziendale in cui lavora, del sistema sociale, del sistema nazionale e sovranazionale, del sistema ecologico etc.

A sua volta, l'organismo umano è costituito da gerarchie di sistemi costituiti, a loro volta, da « n » microsistemi e così via, a partire da macromolecole, organuli, cellule, tessuti, organi, apparati riuniti in complessi funzionali adibiti ad uno scopo: la percezione del mondo esterno, la nutrizione, la riproduzione, la locomozione etc.

Ognuno di questi sistemi è embricato, interdipendente, in intima relazione con tutti gli altri; e possono es-

sere studiati separatamente solo a condizione che siano considerati parte di sistemi complessi che li inglobano e li rappresentano.

In ogni caso, l'attività funzionale di un sistema o di ogni singolo sottosistema è ulteriormente suddividibile in sottosistemi minori. L'attività funzionale di tali sottosistemi ne rappresenta l'aspetto qualitativo.

Più in generale, ad ogni funzione esplicata dall'organismo, nella sua totalità o specificatamente da qualche sua componente anatomica, corrisponde un sistema cibernetico dotato di un proprio *flusso informativo*, con un *input* (ingresso dei segnali) ed un *output* (uscita dei segnali) e servomeccanismi di feed-back diretti al controllo di qualche variabile fisiologica, anatomica o funzionale che si identifica con lo scopo, funzione o attività cui il sistema stesso è preposto.

Concepire l'organismo umano in chiave sistemica significa che, identificata una certa funzione, si può risalire ad un sistema, esaminarne gli aspetti costitutivi e funzionali, le interazioni con gli altri sistemi e l'ambiente e, applicando le leggi di interazione dei sistemi (in virtù dell'isomorfismo delle scienze), dedurne le implicazioni in ambito clinico per confronto con quanto già noto; se non, in qualche caso, consentire l'elaborazione di nuovi assunti teorici e ipotesi di lavoro da sottoporre alla verifica dell'osservazione clinica o della sperimentazione.

5) *Noxa destabilizzante e riserva funzionale. L'adattamento cibernetico ed il Principio di Regressione.*

La condizione che specifica la vitalità di un sistema biologico è che la sua omeostasi, perturbata dall'ambiente esterno, possa confrontarsi ed opporsi validamente a questo. Il confronto, tuttavia, deve avvenire in giusta misura ed entro certi limiti, al di fuori dei quali l'omeostasi si sconvolge e il sistema rischia di decomporsi.

L'evento perturbante è, in genere, una qualche attività agente dal mondo fisico o biologico esterno (*informazione ambientale*, in senso lato). Questa attività è, per esempio, lo stimolo che attiva i recettori sensoriali nel processo percettivo, gli effetti della forza di gravità sul corpo, l'immissione degli alimenti etc.

In tutti questi casi, l'ambiente esterno, letteralmente, penetra nel sistema biologico promuovendone l'attività mediante adeguamenti fisiologici. Quando l'ambiente esterno irrompendo massimamente nel sistema, ne altera decisamente l'omeostasi, si configura invece come una *noxa destabilizzante* (agente patogeno, in senso lato). In tal caso il sistema reagisce con attività fisiopatologiche retroattive promosse nel tentativo di ripristino dell'omeostasi.

La somma di queste attività (tale è p.e., la febbre, la tosse, la zoppia etc.) rappresenta lo stato di malattia, e se la noxa supera queste risposte adattative, il complesso sistemico può esserne danneggiato irreparabilmente, per lo più, col sovvertimento della struttura anatomica di qualche suo componente e, nei casi più gravi, finanche col blocco di qualche processo vitale. Questo evento, in termini cibernetici, corrisponde alla diminuzione del contenuto informativo o neghentropia del sistema: la necrosi cellulare dell'infarto, il disfacimento strutturale della gangrena, il degrado senile o la putrefazione della morte,

rappresentano infatti varie possibilità di degradazione del contenuto informativo del sistema biologico.

L'entità della capacità reattiva di un sistema nei confronti di una noxa, può essere definito col termine di *riserva funzionale* di quel sistema.

L'azione della riserva funzionale consente al sistema di mantenere la sua stabilità ed il suo equilibrio dinamico mediante un adattamento alla noxa destabilizzante.

Il comportamento adattativo è di segno complementare ed opposto alla noxa: è la reazione ad un'aggressione. Il pericolo consiste nel degrado omeostatico verso la decomposizione. Pertanto, imperativo del sistema è allontanare la noxa; ma questo non sempre è possibile, in alternativa, il sistema utilizzerà la sua riserva funzionale nel tentativo di neutralizzarla.

Quando questo obiettivo riesce, si stabilisce un nuovo equilibrio e, come effetto finale, si ha la diminuzione della riserva funzionale che, dopo, con la convalescenza, verrà reintegrata. Se, invece, la riserva funzionale è sopraffatta dalla noxa la destabilizzazione coinvolgerà il sistema o i microsistemi gerarchicamente correlati, i quali reagiranno con la loro riserva funzionale e, così via, fino a quando la noxa verrà neutralizzata o, agli estremi, fino alla morte.

Nei casi risoltisi positivamente, alla fine del processo, potranno aversi dei microsistemi completamente destabilizzati, e la perdita definitiva di una quota parte della riserva funzionale dei sistemi neutralizzanti che potranno ritrovarsi con elementi strutturali compromessi. È questo il caso della guarigione con postumi.

Nella clinica ciò corrisponde al danno anatomico ed alla limitazione funzionale. In tali casi, non è avvenuta la morte del sistema ma è, comunque, diminuito il suo contenuto informativo globale, specialmente nelle componenti che hanno direttamente fronteggiato la noxa.

Questa diminuzione del contenuto informativo avviene secondo un *Principio di Regressione*: ossia, « in un sistema il cui sviluppo, in termini di strutture e funzioni, è avvenuto progressivamente nel tempo, la destabilizzazione dell'omeostasi, comunque determinata, comporta il riemergere di attività funzionali e assetti strutturali appartenenti al passato del sistema stesso ».

Nei sistemi biologici destabilizzati questo principio generale si manifesta con il riemergere di assetti anatomofisiologici che rievocano assetti e funzioni simili a quelli che il sistema o i microsistemi, specificamente interessati dall'azione della noxa, hanno presentato in una fase precedente quella del loro attuale sviluppo filogenetico.

Così, ogni stato adattativo è fondamentalmente una « regressione » che, nelle parti coinvolte e relativamente ai sistemi interessati, potrà manifestarsi sotto forma di assetti anatomofisiologici anomali a minore contenuto informativo, che « rievocano » assetti e funzioni già percorsi nell'epigenesi e presenti, quindi, nell'iter filogenetico.

Questo assunto è la base concettuale per la comprensione della patogenesi generale dell'evento dismorfico nelle strutture biologiche e, relativamente allo scopo di questo lavoro, delle dismorfie del piede e dell'AV, come discusso in dettaglio negli ultimi capitoli.

La teoria dei sistemi in medicina e chirurgia

1) *Approccio a temi dell'Ortopedia*

La Teoria Generale dei Sistemi è applicabile a tutte le entità che siano interpretabili come sistemi cibernetici.

Considerando l'organismo umano come un sistema cibernetico aperto, è possibile riconoscere, nelle varie attività che vi si svolgono, altrettanti sistemi fra loro gerarchizzati, ulteriormente suddivisibili in sottosistemi minori correlati da principi e leggi generali universalmente validi per tutti i sistemi biologici.

Una delle attività che l'organismo umano condivide con altri esseri viventi è la funzione antigravitaria e locomotoria.

Questa funzione può essere considerata come la manifestazione visibile dell'attività di un sistema cibernetico costituito da una gerarchia di microsistemi. Le parti anatomiche del corpo rappresentano gli elementi strutturali del sistema. In particolare, gli oggetti di studio dell'Ortopedia: « gli organi di movimento e dell'apparato locomotore » (rachide, arti, muscoli, nervi periferici etc.) ne costituiscono gli elementi più rappresentativi. Ciò si appalesa chiaramente nella struttura e nella funzione degli arti, in particolare degli arti inferiori, per cui si può affermare che la funzione prevalente dell'arto inferiore, nell'economia dell'organismo, è quella di sostenere il corpo e di consentirne lo spostamento nello spazio. L'arto inferiore è, pertanto, elemento della funzione antigravitaria e locomotoria.

Ma è soltanto questa la funzione dell'arto inferiore?

Da un punto di vista generale, ridurre a qualche organo o struttura anatomica una certa funzione è relativamente artificioso. Nella realtà, ogni parte dell'organismo assolve un certo spettro di funzioni ognuna delle quali corrispondente ad un certo sistema cibernetico. Ma, generalmente, nella descrizione di una porzione anatomica sono le funzioni prevalenti e le analogie strutturali delle parti che stabiliscono il criterio espositivo. Ma ciò è solo una convenzione che ha, per l' appunto, finalità descrittive.

Così, quando è descritto il sistema digerente, circolatorio, respiratorio etc., sembrerebbe che i loro organi costitutivi siano solo quelli descritti. In realtà, sono le somiglianze funzionali che il fisiologo o l'anatomico arbitrariamente distaccano dal contesto generale per dare ordine alla loro descrizione. Così, affermare che l'attività muscolare o quella respiratoria partecipano al sistema circolatorio è corretto, ma l'apparato muscolare e respiratorio non sono descritti col sistema circolatorio, perché la funzione « prevalente » dei muscoli e degli organi del cavo pleurico è un'altra. Analogamente, il sistema di mantenimento dell'omeostasi idro-elettrolitica ha i suoi centri funzionali nel cervello, nei polmoni, nei reni, nelle ghiandole endocrine etc., organi tutti, apparentemente ben distinti, con funzioni prevalenti molto diverse fra loro. E così, anche il sistema di eliminazione delle scorie, localizzato nei polmoni, nei reni nell'intestino, nella pelle etc.

Il modello sistemico, invece, prescinde da queste convenzioni e accomuna nella stessa descrizione la struttura e la funzione, la forma ed il processo, l'anatomia e la fisiologia; risultando-

ne un contesto ben più ampio in cui l'organo o l'elemento strutturale è considerato come la « sommatoria » di attività funzionali preposte a certi scopi (propriamente, sommatoria di gerarchie di sistemi cibernetici), includendo nella descrizione, oltre che gli elementi strutturali costitutivi, le interazioni che fra di essi si svolgono secondo i principi generali dei sistemi.

2) *Concetti sistemici sull'arto inferiore ed il piede umano.*

Descrivendo in chiave sistemica l'arto inferiore è possibile affermare che il piede è coinvolto tramite il tessuto spugnoso delle sue ossa nella funzione eritropoietica, nella funzione circolatoria tramite il sottocutaneo plantare e la pompa venosa che vi risiede, o nella funzione emuntoria e termoregolatrice attraverso le numerose ghiandole sudoripare della sua pelle. Queste, certamente, non sono le funzioni prevalenti del piede, ma, nell'ambito anatomo-fisiologico tradizionale, si trascura che nel piede esistono « anche » queste altre funzioni.

Secondo la teoria dei sistemi, invece, si riconosce che nel piede sono presenti attività del sistema eritropoietico, del sistema emuntorio, del sistema termoregolatore e circolatorio che sono funzioni gerarchicamente subordinate rispetto quella prevalente *antigravitaria e locomotoria.*

Pertanto, analogamente agli altri segmenti costitutivi dell'arto inferiore, il piede (cui d'ora innanzi limiteremo la nostra esposizione) può essere definito come una « sommatoria di peculiarità funzionali appartenenti a gerarchie di sistemi cibernetici estesi a tutto l'organismo! » (30). Il che, è come dire che nella parte (il piede) il tutto è rappresentato.

Ad identificare la parte sarà la descrizione delle funzioni prevalenti da questa esibite.

L'INTERPRETAZIONE SISTEMICA DEL PIEDE UMANO.

1) *I sistemi cibernetici del piede.*

Attualmente, come funzioni prevalenti esibite dal piede umano si possono individuare la funzione antigravitaria e quella locomotoria. Queste funzioni possono essere rappresentate da un sistema gerarchico di sistemi: (fig. 1)

1) Sistema locomotore (SL)
2) Sistema Antigravitario (SA)
3) Sistema di Trasmissione del Carico e di Deambulazione (STCD)
4) Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale (SMTA)
5) Sistema Senso-Motorio Antigravitario e di Locomozione (SSMAL)

Gli elementi di questa gerarchia sistemica rappresentano funzioni svolte dappertutto nell'organismo, con vario grado d'importanza (prevalenza) nei vari distretti che lo costituiscono.

Così, il Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale è attivo, pur se con modalità localmente differenziate, nel piede, nel braccio, nell'occhio etc. Analogamente, il Sistema Senso-Motorio della mano, la cui attività sensitivo-motoria è maggiormente finalizzata a funzioni discriminatorie e gestuali che non antigravitarie e locomotorie, come è nel piede.

Ognuno di questi sistemi ha, quindi, prevalenza funzionale variabile nei vari distretti, intersecandosi con altre prevalenze presenti localmente in com-

plessi sistemici peculiari per quel distretto etc. Nel contesto sistemico del piede, la prevalenza delle prevalenze di questi sistemi si identifica con la funzione antigravitaria e di locomozione.

Inoltre, nella gerarchia, ogni sistema comprende quelli che lo seguono ed è, a sua volta, compreso da quelli che lo precedono. Ognuno, possiede un input, un output, un proprio equilibrio dinamico, un'omeostasi che controlla taluni parametri anatomici o fisiologici e una riserva funzionale caratterizzata da peculiari potenzialità adattive, è ulteriormente suddivisibile in sottosistemi minori e fa capo a macrosistemi maggiori che attendono ad altre necessità omeostatiche superiori dell'organismo.

Le loro caratteristiche principali, in ordine gerarchico crescente, sono così riassumibili:

2) *Il Sistema Senso-Motorio Antigravitario e di Locomozione* (SSMAL)

Nel piede questo sistema è rappresentato, esclusivamente, dal complesso di funzioni svolte localmente dai recettori sensitivi, dalle placche e dai fusi neuromuscolari, dai plessi nervosi perivascolari e dalle diramazioni nervose afferenti ed efferenti che si connettono ai nervi periferici diretti al nevrasse.

Al sistema, diffuso a tutto l'organismo, competono sia le funzioni sensitive e autonomiche efferenti sia le motorie e autonomiche afferenti la cui funzione « prevalente » riguarda l'at-

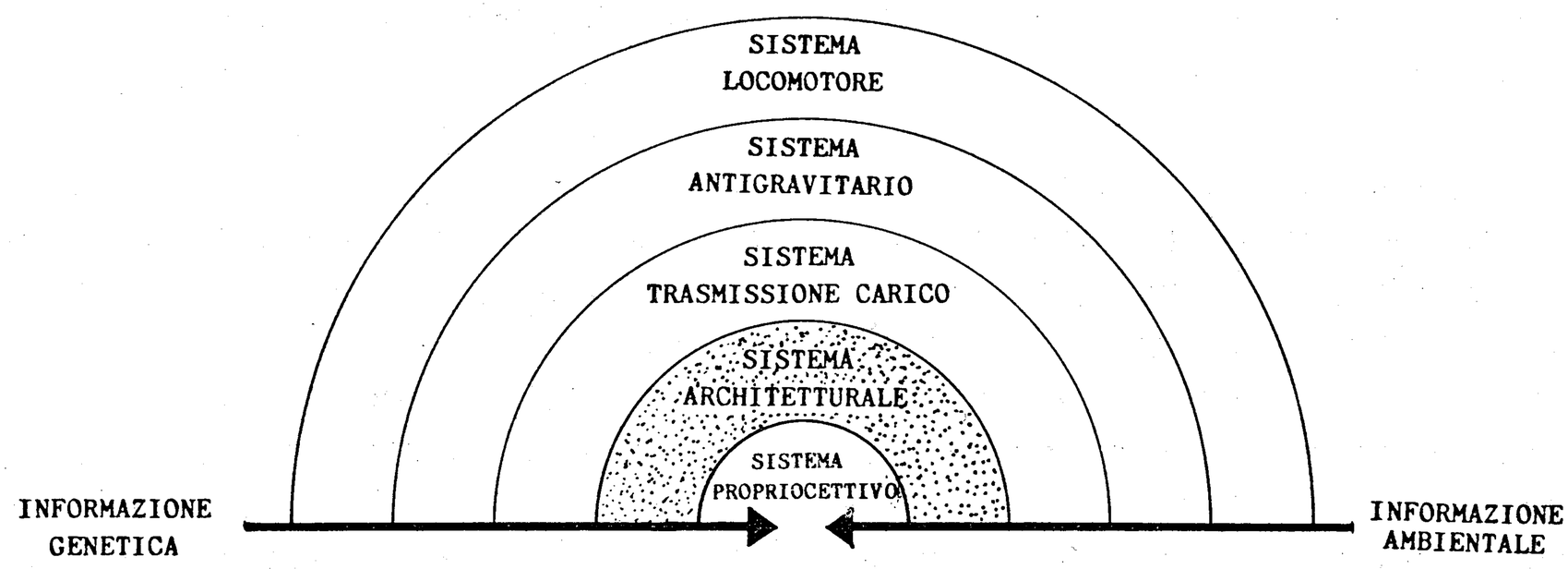


Fig. 1. — L'attività antigravitaria e locomotoria dell'organismo può considerarsi come l'aspetto qualitativo di un Sistema Cibernetico costituito da una gerarchia di sottosistemi. Gli elementi di sostegno del corpo, dal rachide agli arti inferiori, fanno parte degli elementi cibernetici strutturali di questa attività.
Il complesso sistemico è attivato dal concorso complementare fra l'informazione genetica del DNA cromosomico e l'informazione ambientale, rappresentata (relativamente a questo sistema) dagli effetti morfogenetici e di attivazione nervosa scaturiti nel corso della biomeccanica antigravitaria, principalmente per effetto del carico.
In questo contesto, l'elemento « piede » può essere assimilato ad una « sommatoria di peculiarità funzionali appartenenti a gerarchie di sistemi cibernetici estesi a tutto l'organismo ».

tuazione ed il controllo dell'antigravitarietà e della locomozione. Comprende, pertanto, vie e centri di integrazione del nevrasse e dell'encefalo che, pur lontani dal piede, spettano funzionalmente al sistema stesso (20).

Le caratteristiche morfo funzionali degli elementi nervosi che lo costituiscono, ripropongono tutti gli elementi classici che l'informatica afferma necessari per consentire un flusso informativo: recettori, transduttori, reti di collegamento, elementi nervosi emittenti, riceventi, di amplificazione, di inibizione, circuiti di retroazione etc.

I messaggi che attraversano il sistema sono soggetti a controlli e regolazioni fra le più varie, provenienti praticamente da ogni evento significativo che riguarda l'organismo. In particolare, eventi patologici affatto diversi, dai traumi alle nevrosi possono condizionarne il buon funzionamento.

Nel piede, compito del sistema è assumere informazioni dall'ambiente esterno, per lo più nel contatto col suolo, e dall'ambiente interno (dal corpo) durante l'atto biomeccanico (input), trasferire il messaggio a vari centri di recezione, integrazione, coordinazione e regolazione motoria (elaborazione) dislocati nel nevrasse e, di ritorno, promuovere risposte motorie adeguate e attività comportamentali coinvolgenti, a vario livello, i sistemi correlati gerarchicamente (output). Fra questi, in particolare, il Sistema Antigravitario.

Nel piede, i recettori e gli altri elementi nervosi appartenenti al sistema sono mantenuti efficienti dall'azione di mantenimento trofico esercitata dal sistema gerarchicamente correlato:

3) *Il Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale* (SMTA)

Questo sistema si identifica con la sommatoria di attività metaboliche e procedure funzionali necessarie al protoplasma vivente per organizzare e mantenere nel tempo la sua struttura e architettura anatomica. I mattoni di edificazione provengono dagli alimenti che forniscono, inoltre, l'energia per i processi vitali.

In tutto l'organismo, compito del sistema è realizzare la *forma* delle strutture anatomiche, sia durante l'ontomorfogenesi che nell'accrescimento e sviluppo post-natale. Dopo la crescita continua ad agire sulle formazioni corporee, mantenendo la loro efficienza con continui procesi omeostatici di rimaneggiamento e di mantenimento trofico, oltre che di riparazione nel corso di offese degenerative o traumatiche insorte durante l'esistenza individuale.

Il sistema comincia a funzionare dopo il costituirsi dello zigote, all'atto della fecondazione; e ne coordina l'epigenesi.

Il suo scopo è quello di accrescere e mantenere il più a lungo possibile l'organizzazione architetturale dell'organismo in sviluppo. Di accrescerne e mantenerne, cioè, il contenuto informativo o neghentropia. Perché ciò avvenga, i nutroliti alimentari vengono smontati in molecole semplici e *riorganizzati* in cellule, tessuti, organi etc., per effetto di una duplice fonte informativa che si esprime con un programma morfogenetico che può identificarsi col sistema stesso.

Questa duplice fonte informativa, capace di fornire alle molecole *l'organizzazione necessaria a costituire la*

« *struttura* » (v. par. I - Cap. I), è costituita:

1) dall'*informazione genetica del* genoma, codificata in catene nucleotidiche nel DNA dei cromosomi cellulari;

2) dall'*informazione ambientale,* rappresentata da tutti gli eventi del mondo esterno in grado di *interagire* col protoplasma vivente provocandone un cambiamento.

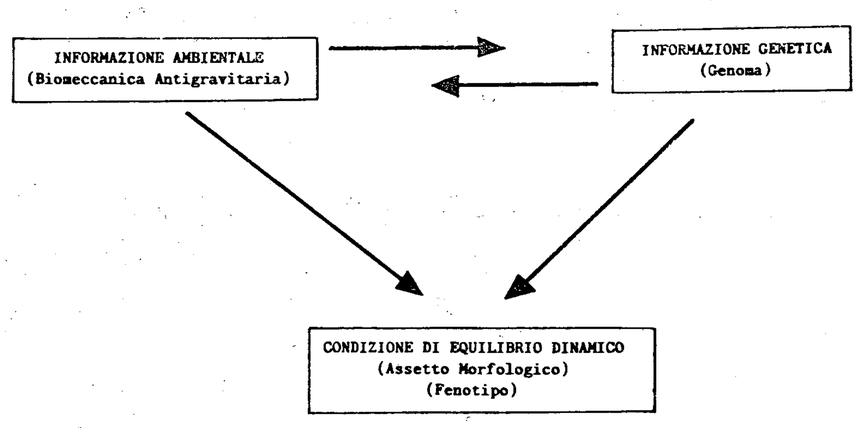


Fig. 2. — La morfologia di ogni elemento strutturale del complesso sistemico è una variabile che si mantiene in continuo equilibrio dinamico per tutto il corso della vita.
La somma di tutti i cambiamenti anatomici avvenuti dal concepimento alla morte dell'individuo, rappresenta la storia del Sistema.
L'aspetto anatomico e/o clinimo momentaneo di un dato elemento è la risultante fra ciò che i geni hanno espresso strutturalmente e ciò che l'elemento fa o è stato adibito a fare (assetto morfologico del fenotipo).
Nello sviluppo del Sistema di Trasmissione del Carico, il genoma dismette istruzioni (informazioni) che sono il complemento dell'informazione ambientale.

Relativamente all'arto inferiore ed al piede, la componente ambientale si identifica in gran parte con gli *effetti meccanici del carico* (effetto biomeccanico).

Il morfotipo individuale, ossia l'aspetto clinico e il divenire delle formazioni anatomiche che costituiscono l'organismo, è, durante tutto il processo dello sviluppo, la risultante del concorso complementare fra l'informazione ambientale e l'informazione genetica. Ossia: (52).

(*) Genoma (G) ° Ambiente (A) →
→ Morfotipo (G°A)

Questa equazione rappresenta il fatto che il genoma normale ha bisogno di normali sollecitazioni ambientali perché si determini un morfotipo normale (fig. 2).

Pertanto, relativamente all'arto inferiore ed al piede, normali sollecitazioni di carico *cooperano* al normale processo di sviluppo morfologico nella crescita.

Inoltre, durante il ciclo dell'esistenza individuale, il rapporto fra i geni e l'ambiente è soggetto a variazioni relative nei rispettivi termini: infatti, il programma genetico è molto più attivo nel soggetto in accrescimento che non nell'adulto; nell'anziano, infine, è praticamente silente. Analogamente, le attività motorie, tumultuose nell'infanzia e nella giovinezza, si stabilizzano nell'adulto; ma sono limitate, in vario grado, nell'anziano per la sopravvenuta debolezza delle strutture.

In termini clinici, questo significa che il morfotipo varia nel tempo e che l'anatomia macroscopica e microscopica (ultrastruttura) del complesso sistemico è in perenne evoluzione. A questo proposito, si considerino le im-

---

(*) Il prodotto (G°A) si sviluppa col passare del tempo ed il modo con cui G ed A sono correlati è rappresentato da un asterisco e non da un segno di addizione o moltiplicazione, poiché l'interazione tra fattori genetici ed ambientali non è lineare (Tanner).

ponenti trasformazioni che, in alcune parti dell'embrione, comportano lo sviluppo degli arti; o, nello stesso individuo, le modifiche che il piede subisce durante la crescita o con l'invecchiamento etc.

Queste incessanti trasformazioni sono la manifestazione tangibile di uno stato di « equilibrio dinamico » e indicano, appunto, la presenza di un sistema cibernetico dalla cui omeostasi dipendono lo sviluppo, il mantenimento trofico, la « forma » delle strutture di sostegno, dal rachide al piede.

Dall'equazione surriportata si deduce, inoltre, che il morfotipo può non essere corretto (cioè, non statisticamente normale) se uno dei due termini informazionali è anomalo.

Così, le anomalie genetiche ma anche, in minor misura, le anomalie del carico possono contribuire allo sviluppo di anomalie strutturali (assetti dismorfici in senso lato).

Questo concetto è il fondamento eziologico dell'ipotesi biocibernetica delle dismorfie del piede e specificamente dell'AV. (31, 33). Anzi, relativamente agli aspetti eziologici dell'AV, in particolare e come esposto nell'ultimo capitolo, vi è un altro aspetto dell'attività del sistema che riguarda le nostre tesi: il *dimorfismo sessuale* della nostra specie.

Infatti, il Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale è responsabile delle diversità morfologiche presenti nei due sessi, condizionandone inoltre importanti differenze auxometriche.

Secondo la nostra opinione, queste differenze rappresentano il substrato biologico causale della maggiore incidenza della deformità nelle donne rispetto gli uomini.

4) *Il Sistema di Trasmissione del Carico e di Deambulazione* (STCD)

Questo sistema comprende tutte le strutture dell'organismo deputate alla ricezione, ammortizzazione, trasmissione, controllo ed utilizzo meccanico del carico (fig. 3).

Ne sono componenti strutturali:

I) *Elementi prevalentemente sollecitati in compressione*

a) Strutture scheletriche portanti: ossa del piede, della gamba, della coscia, del bacino, del rachide; che, a questo scopo, presentano una notevole resistenza meccanica, realizzata da una organizzazione ultrastrutturale in trabecole e lamelle ossee disposte secondo linee di forza.

b) Le articolazioni del rachide, del bacino, e degli arti inferiori che, nel mentre realizzano il reciproco movimento dei segmenti ossei portanti, consentono la trasmissione e la ripartizione adeguata del carico nella statica e nella dinamica.

c) Il complesso dei tessuti plantari di appoggio del piede.

II) *Elementi prevalentemente sollecitati in trazione.*

a) Elementi di stabilità attiva: haubans muscolari del rachide, del cingolo pelvico, della coscia e dell'anca, della gamba ed, al piede, i tendini che vi si inseriscono.

b) Elementi di stabilità passiva: strutture legamentose e capsule articolari del rachide, dell'anca, del ginocchio, della caviglia, del tarso, le aponeurosi dei muscoli, i retinacula, i connettivi interstiziali etc.

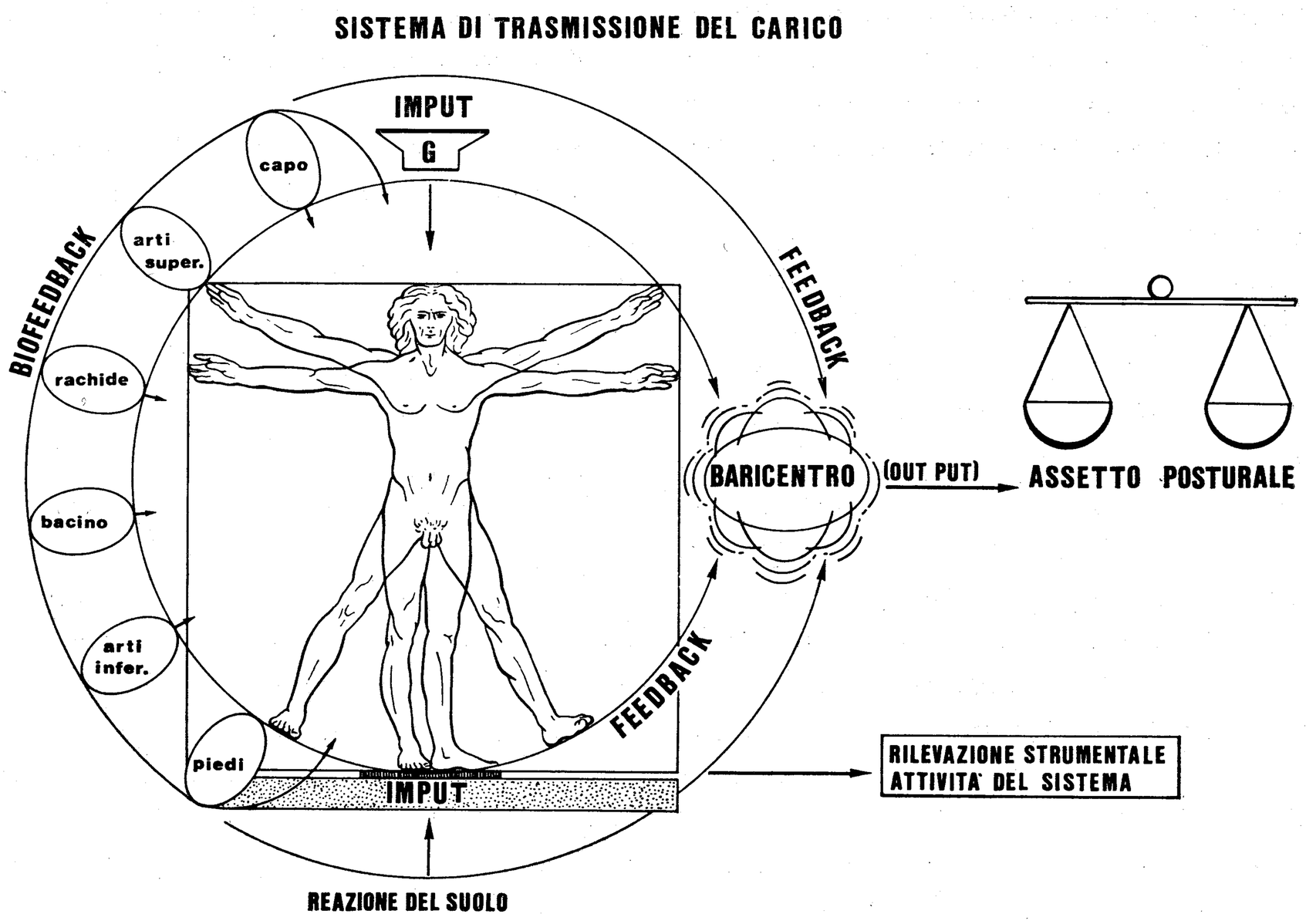


Fig. 3. — Nella gerarchia sistemica è individuabile il Sistema di trasmissione del Carico. Questo sistema comprende tutte le strutture dell'organismo deputate alla ricezione, ammortizzazione, trasmissione, controllo ed utilizzo del carico. L'attività del Sistema prende avvio dal contatto fra il piede ed il suolo nella cosiddetta reazione d'appoggio, per opera della forza di gravità (G) (input del sistema). Tale reazione genera il carico.
Ogni componente strutturale del sistema (piede compreso) è interdipendente con altre componenti a mezzo di meccanismi tipo feed-back. Lo scopo (output) del sistema è mantenere lo stato di equilibrio dinamico del baricentro per ogni assetto posturale che il corpo è in grado di assumere nella statica e nella dinamica.

L'attività del sistema prende avvio dal contatto fra il piede ed il suolo nella cosiddetta *reazione d'appoggio*. Questa genera il carico.

Il carico è l'analogo dello « sforzo » ingegneristico, e può essere definito come la forza esercitata dal corpo di massa (m) sottoposto all'accelerazione di gravità (G) sulla superficie plantare (S).

Dal punto di vista fisico, il carico è l'energia di deformazione che si accumula fra le molecole della materia quando questa è sollecitata da una forza (28).

In termini cibernetici, per il fatto di modificare reversibilmente *l'organizzazione spaziale* delle molecole, il carico può essere considerato un'informazione proveniente dall'ambiente, che percorre il canale e la rete di trasmissione rappresentata dalla successione di elementi anatomici, dianzi citati, costitutivi il sistema di trasmissione del carico.

Le forze impulsive prodotte nel cor-

po dall'attività muscolare e dall'inerzia, sono la sorgente energetica del sistema (35). Queste, mentre contrastano la forza di gravità, producono nella reazione d'appoggio il carico (38).

Il carico, così generato, rappresenta l'input del sistema; l'output è lo stato di equilibrio dinamico che si realizza fra la microderformazione meccanica indotta sulle strutture sollecitate e la loro tenuta.

Dalla perdita di questo equilibrio, nei rispettivi termini, deriva la possibile azione patogena del carico: se il carico è eccessivo nei confronti di una struttura normale, questa può rompersi o deformarsi; viceversa se la struttura è debole, per alterazioni congenite o acquisite, anche il carico normale può deformarla.

Ogni componente portante del sistema è interdipendente tramite le articolazioni con le altre componenti. Pertanto, la reazione al carico esibita da un dato elemento dipende oltre che dalle caratteristiche strutturali e funzionali dell'elemento stesso, anche da quelle presenti in altri elementi sovra e sottosegmentari. In tal senso, assume rilevanza il Dimorfismo sessuale fra i maschi e le femmine della nostra specie, essendo la funzione del sistema strettamente correlata alla forma delle sue strutture.

Nella donna, infatti, il bacino, quale elemento strutturale del sistema è, a fine crescita, di conformazione e di dimensioni relativamente maggiori che non nell'uomo con la stessa mole corporea. Queste differenze morfologiche indicano che, nei due sessi, l'attività del sistema è, nel complesso, differente e che le sollecitazioni del carico agli arti inferiori ed al piede pur essendo simili non sono identiche.

5) *Il Sistema Antigravitario* (SA) *ed il Sistema Locomotore* (SL).

Questi sistemi, correlati ai precedenti, realizzano la funzione antigravitaria e locomotoria; cioè, il mantenimento del tono posturale, della stazione eretta e lo spostamento del corpo nello spazio.

Del sistema antigravitario fanno parte attività e centri dislocati nel midollo e nell'encefalo: fra questi, i centri vestibolari, alcuni dei centri cerbellari, del mesencefalo della base encefalica e del midollo spinale. A questi centri fanno capo i terminali in entrata ed in uscita del Sistema Senso-Motorio, l'output integrato di queste funzioni, realizza l'antigravitarietà; ossia, tutta la serie di attività ed adattamenti fisiologici che il corpo mette in atto per opporsi alla forza di gravità ed utilizzarla quale fattore di spostamento.

Il Sistema Antigravitario è controllato dal Sistema Locomotore che comprende alcune funzioni di elaborazione della corteccia cerebrale, collegate ai centri del sistema antigravitario, agli organi di percezione sensoriale (occhi, orecchi etc.) ad alcune ghiandole endocrine.

Al sistema fa capo il flusso informativo proveniente dai sistemi subordinati, quello proveniente dalla percezione del mondo esterno e dalla cenestesi ed, inoltre, dalla sfera cognitiva e dalla volontà. Possiede, pertanto, attività decisionale complessa, capace di modificare funzionalmente e « deliberatamente » gli elementi del corpo per consentirne lo spostamento nello spazio.

A monte, il sistema è gerarchicamente correlato a catene sistemiche più

importanti che fanno capo ad altre necessità omeostatiche dell'organismo (ricerca del cibo, protezione dal freddo etc.) o a bisogni biologici e sociali della specie (attività sessuale, associazionismo intraspecifico etc.).

6) *L'interpretazione sistemica della patologia del piede.*

A scopo di esemplificazione, riportiamo esempi paradigmatici di patologia del piede, di comune riscontro clinico, delineati ed interpretati secondo l'ottica della Teoria dei Sistemi.

1° caso: l'applicazione erronea di scarpe correttive per piede piatto ad un bimbo sano, può limitare gli effetti della stimolazione ambientale. In particolare, si diminuisce l'attivazione dei recettori del Sistema Senso-motorio e si modifica la trasmissione del carico. Il perdurare di questa condizione, durante la crescita, può inibire l'attività del Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale, con possibili risentimenti sul morfotipo. Il piede con piattismo fisiologico del bambino può, così, stabilizzarsi in piede piatto « iatrogeno » nell'adolescente.

Con gli scatti di crescita ed il corrispondente aumento della mole corporea, la presenza di questa anomalia dell'assetto strutturale del piede destabilizza l'omeostasi del complesso sistemico che reagisce con gli adeguamenti adattativi della riserva funzionale: gli elementi scheletrici sopporteranno carichi relativamente maggiori, le epifisi di accrescimento potranno saldarsi precocemente o « distrarsi », i legamenti ed i tendini potranno aumentare il loro impegno funzionale per mantenere la congruità delle articolazioni etc. Ognuno di questi adattamenti può essere del tutto asintomatico.

Tuttavia, in caso di aumento cronico delle sollecitazioni biomeccaniche non controbilanciate da efficaci adattamenti, l'equilibrio finora raggiunto può saltare. Così, i muscoli, se troppo affaticati, cedono in contrattura, l'instabilità articolare da potenziale diventa attuale e, a scopo protettivo, archi nervosi riflessi vengono ad attivarsi: Il piede piatto si contrattura, viene sottratto al carico, non partecipa alla funzione antigravitaria, non consente più la deambulazione.

La messa a riposo del Sistema Locomotore è, tuttavia, grandemente antieconomica per l'organismo. Così, nel tempo, adattamenti più economici vengono attuati nei sistemi subordinati.

Gli adattamenti migliori sono realizzati dalla lenta opera di rimaneggiamento effettuata dal Sistema di Mantenimento e di Trofismo architetturale sulle strutture anatomiche.

Così, i muscoli più impegnati tenderanno all'ipertrofia; le ossa, ancor di più se le epifisi di accrescimento sono aperte, si deformeranno, le corticali ossee si addenseranno; i nuclei di ossificazione potranno essere riassorbiti e ristrutturati con fenomeni osteocondritici; la cute potrà ispessirsi con zone di ipercheratosi; formazioni osteofitosiche limiteranno l'incongruità articolare (oltre che l'articolarità) etc.

Con tali adattamenti, alcuni dei quali non propriamente fisiologici, la deformità, ormai strutturata, può spesso tollerarsi. E, pur se presente la deviazione dalla norma, solo episodicamente si ha « malattia » con sintomatologia clinica da « curare ».

Si tratta di adattamenti parafisio-

logici suscettibili di dare sintomi solo quando la prestazione funzionale va oltre le possibilità adattative residue del complesso sistemico, o quando viene meno un adattamento relativo già stabilizzato. Come ad esempio nel piede piatto artrosico che spesso da scarsi sintomi di sé, fino a quando uno sforzo improvviso rompe un'osteofita o fissura la corticale ossea ipertrofica non più protetta da un soffice mantello di cartilagine.

2° caso: Un trauma del piede esitato in una frattura di un osso metatarsale determina, immediatamente, il danno di un elemento del sistema di trasmissione del carico, mentre l'edema e la flogosi post traumatica scatenano sintomi dolorosi attivando i recettori del Sistema Senso-motorio.

Il riposo e l'immobilizzazione alleviano il dolore, ma con il carico il dolore si ripresenta. Così, fino a quando il Sistema di mantenimento e di Trofismo Architetturale non ripari il danno con il callo di frattura, il Sistema di Trasmissione del Carico e Senso-motorio sono messi a riposo.

Se l'individuo vuole camminare può farlo solo poggiando il tallone, con evidente zoppia. Ossia, i sistemi Antigravitario e Locomotore hanno impiegato la loro riserva funzionale con adattamenti costituiti dal ricorso a nuovi schemi motori. Così si realizza un diverso equilibrio omeostatico rappresentato dalla limitazione funzionale, residua e transitoria, nell'attesa della guarigione.

Lentamente, con la consolidazione della frattura, il Sistema Locomotore riacquisterà il precedente equilibrio dinamico.

Ma, se il metatarsale fratturato consolida in equinismo, si ha il danno permanente di un elemento del Sistema di Trasmissione del Carico. La riserva funzionale di questo sistema potrà riportare l'equilibrio attraverso la elasticità dei legamenti e delle strutture capsulari alla Linsfranc, ma ciò ne condizionerà le potenzialità adattative future e pertanto, pur potendo considerare avvenuta la guarigione, permane un danno funzionale residuo ed asintomatico.

Infatti, se eventi occasionali richiedono il maggiore impegno meccanico del sistema (p.e. a causa di un aumento ponderale, o del trasporto di un peso etc.) si esaurisce la riserva funzionale residua delle strutture legamentose precedentemente impegnate a compensare l'equino del metatarsale; in conseguenza, la gerarchia sistemica reagisce con l'attuazione di ulteriori adattamenti: il soggetto limiterà la stazione eretta e la deambulazione, magari adottando diversi schemi motori (Sistema Antigravitario e Locomotore); se costretto al carico totale sollecità maggiormente il lato sano (Sistema di Trasmissione del Carico) e, mentre sulla pelle al di sotto del metatarsale sofferente si sviluppa l'ipercheratosi e l'apposizione ossea ipertrofizza le corticali dei metatarsali vicini (Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale), avrà dei riflessi posturali più accentuati con iperestesie, episodiche crisi dolorose, fino alla causalgia (Sistema Senso-motorio). Nei casi non trattati, alla fine, potrà manifestarsi la zoppia e la perdita della funzione. Quel piede, sottratto al contatto dell'ambiente, non carica, non partecipa alla funzione antigravitaria, non consente più la deambulazione.

L'INTERPRETAZIONE SISTEMICA DELLE DISMORFIE DEL PIEDE.

Prima di esporre l'ipotesi biocibernetica dell'etiopatogenesi dell'alluce valgo, va discussa l'interpretazione sistemica generale delle dismorfie del piede. In quanto, l'AV è, nelle sue varie manifestazioni, l'evento dismorfico del piede a maggiore incidenza clinica e che sembra, per molti versi, riassumere in se gli aspetti più generali di questo gruppo di affezioni. Tanto che, al capitolo IV, sarà discusso in dettaglio come esempio dismorfico paradigmatico.

Precisiamo che, in generale ed in questo contesto, con il termine di assetto dismorfico o « dismorfia » intendiamo assetti strutturali anatomici del piede non corretti; ossia non « statisticamente normali » secondo la classica curva di distribuzione di Gauss.

Inoltre, data l'impostazione concettuale su cui si articoleranno le nostre argomentazioni, a scopo propedeutico, esporremo brevemente sulla filo-ontogenesi del piede.

1) *Cenni di filo-ontogenesi dell'arto inferiore e del piede.*

Gli arti originano, verso la 2ª-3ª settimana di vita endouterina, dall'estremità di due creste mesenchimali decorrenti ai lati dell'embrione e ricoperte dall'ectoderma: le creste di Wolff.

L'abbozzo dell'arto inferiore si costituisce dopo quello dell'arto superiore ed inizialmente, ha la forma di una semplice gemma (embrione di 5 mm), poi di una paletta « lamina pedis », che presenta alla base un rigonfiamento cilindrico, abbozzo delle ossa del cinto. Poi, allungandosi, l'arto si divide in due, indi in tre segmenti: prima ancora che compaiano la piega del ginocchio e della caviglia (5 settimane) è evidente il piede, ancora privo di dita.

Compaiono poi quattro solchi che, accentuandosi, separano le dita.

Durante il suo allungamento, tutto l'arto, che inizialmente è ruotato all'esterno, va in intrarotazione.

Nella lamina pedis, gli abbozzi delle ossa in formazione giacciono tutti sullo stesso piano: il calcagno è laterale all'astragalo e i raggi metatarsali, di uguali dimensioni fra loro, sono aperti come un ventaglio. Equinismo e varismo del piede e adduzione dell'avampiede caratterizzano queste prime fasi.

Nelle fasi successive, il calcagno si porta al di sotto dell'astragalo, i metatarsali modificano le loro dimensioni relative (iniziale ipertrofia del 2° metatarsale che presto recede seguita dalla ipertrofia del 1°) e si accostano fra loro, mentre tutto l'avampiede prona.

Si determina, in tal modo, la « dissociazione retro-avampodalica » per cui, l'iniziale formazione laminare si torce (come avviene in un panno bagnato, strizzato fra le mani per allontanarne l'acqua) e si trasforma in un retropiede verticale (verticalizzazione del retropiede) ed in un avampiede orizzontale (orizzontalizzazione dell'avampiede) congiunti dal mesopiede (costituzione dell'elica podalica di Paparella Treccia).

Ognuna di queste tappe dell'ontogenesi segue la legge di ricapitolazione di Haechel; ossia, ha delle corrispondenze con analoghe fasi presenti nella filogenesi.

Citando Paparella Treccia: « le due vie, la filogenetica e la ontogenetica hanno un'analoga fisionomia. È possibile accostare la strutura scheletrica della pinna dei crossopterigi (pesci ossei del Devoniano superiore: 400 milioni di anni fa) all'impalcatura del piede dell'embrione umano di 5 settimane. Il piede degli anfibi fossili del basso Devoniano (360 milioni di anni fa) a quella del piede embrionale di 6 settimane, quello dei rettili « simili ai mammiferi » del Triassico (200 milioni di anni fa) al piede embrionale di 7-8 settimane, e quello dei mammiferi primitivi (70 milioni di anni fa) al piede dell'embrione umano di 10 settimane ».

Analoghi dati riporta Florio che così si esprime:

« la filogenesi del piede passa dalla fase di supinazione che è la più primitiva, attraverso quella del piattismo rigoroso con appoggio totale della pianta al suolo, e giunge infine alla fase di pronazione che è quella definitiva: si ha così la regressione filogenetica degli ultimi due raggi e della parte corrispondente del tarso (cuboide) a vantaggio del 1° raggio su cui, con la pronazione, viene a gravare buona parte del carico, e che in fase evolutiva si ipertrofizza.

Ma oltre questo aspetto morfologico, il primo raggio ne presenta uno direzionale, non meno importante funzionalmente: prima di rendersi parallelo agli altri quattro, come è nel piede umano, il primo raggio resta, ancora a lungo, durante l'evoluzione filogenetica, divergente dall'asse del piede verso l'interno; esso è inoltre prossimalizzato e ruotato intorno al proprio asse longitudinale, similmente a quanto avviene per il primo raggio della mano, in modo da potersi opporre alle altre dita: il piede in queste condizioni è *prensile* ».

Accennando all'ontogenesi riferisce, inoltre:

« a 50 giorni di vita fetale, oltre la maggiore lunghezza dei raggi metatarso-falangei rispetto alla lunghezza del tarso, ed alla divergenza dei raggi esterni a vantaggio dell'asse del piede, si osserva l'ipertrofia del 2° metatarsale rispetto al 1°: il piede attraversa, infatti, in questo periodo, la fase del piattismo (filogeneticamente con carico prevalente sul 2° metatarsale, nei rettili fossili) che segue quella primitiva della supinazione (carico prevalente sugli ultimi due raggi, nei pro-

TABELLA 1. — *Tappe fondamentali della ontomorfogenesi del piede.*

Tarso
Migrazione sottoastragalica del calcagno (verticalizzazione del retropiede).
Metatarso
Rotazione pronatoria dei segmenti anteriori dell'astragalo (orizzontalizzazione dell'avampiede)
— Attenuazione della disposizione a ventaglio dei metatarsei.
— Deadduzione ed irrobustimento del 1° metatarseo.
— Diminuzione dello spessore del 2° metatarseo.

toanfibi) e precede quella della pronazione definitiva (maggiore impegno meccanico del 1° metatarsale nella prensione delle protoscimmie - carico deambulatorio prevalente sul 1° metatarsale, negli ominidi).

Queste fasi ontogenetiche del piede ripetono fasi identiche dell'evoluzione filogenetica. La pronazione si rag-

giunge a 55 giorni di vita intrauterina, e con essa si ha la definitiva ipertrofia del 1° metatarsale.

La divergenza metatarsale, inoltre, si riduce nei primi mesi di vita fetale fino a scomparire nell'adulto ».

Le tappe principali della ontomorfogenesi del piede e le corrispondenze filogenetiche sono riportate, schematicamente, nelle Tabelle 1 e 2.

TABELLA 2. — *Corrispondenze filogenetiche.*

Durante il costituirsi e l'avvolgimento della lamina pedis sono riconoscibili caratteristiche di tipo:

Acquatico: equino varismo dell'autopodio (pesci ossei).

Quadrupede: plantigradia degli anfibi e dei rettili.

Prensile: mammiferi primitivi.

Arboricolo-terrestre:
(Scimmie antropomorfe).

Bipede terrestre: specie uomo.

2) *L'evento dismorfico come anomalia dell'informazione.*

Come accennato, lo sviluppo morfogenetico del piede è attuato dal Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale col concorso di un doppio flusso informazionale: l'informazione genetica e l'informazione ambientale.

L'informazione ambientale svolge nei confronti di quella genetica il ruolo di « istruzione complementare »: la forma finale assunta dalle strutture di sostegno nel corso dell'accrescimento, ed il suo mantenimento, non rappresentano soltanto la libera espressione del genoma ma, entro certi limiti, ciò che l'ambiente ha permesso e suggerito che il genoma esprimesse.

L'arto inferiore dell'uomo è perfettamente conformato per muoversi sulla terraferma, ma certo, il genoma umano non contiene informazioni dirette sulla biomeccanica antigravitaria. Si deve piuttosto supporre, che il genoma contenga informazioni o istruzioni che sono il complemento dell'informazione ambientale. Non la biomeccanica, ma ciò che la biomeccanica richiede è stato strutturato nel genoma.

In un certo senso, l'organismo per effetto della sola istruzione genetica produrrebbe delle deformità se, di concerto, le strutture non venissero « modellate » dalle forze presenti nell'ambiente: è noto, ad esempio, che, la detorsione del femore e quella dell'astragalo, si realizzano col concorso di fattori legamentosi e muscolari che divengono operanti con l'inizio dell'attività motoria. Analogamente, l'ambiente, mediante le sollecitazioni meccaniche del carico, può favorire lo sviluppo di deformità se le strutture non sono geneticamente resistenti o se sono state indebolite da processi patologici.

In particolare, per quanto concerne le anomalie dell'informazione:

1) *Nel versante genetico*: la dismorfia del piede può essere prodotta oltre che da anomalie locali anche da altre presenti in altri elementi del complesso sistemico. Se, per esempio, queste anomalie comportano lo sviluppo di assetti morfologici sovrasegmentari capaci di modificare stabilmente la trasmissione del carico, può essere condizionato il viraggio dismorfico in piedi altrimenti normali. Ana-

logamente è possibile anche il contrario; cioè che, malformazioni del piede finiscano col condizionare lo sviluppo e lo stato trofico di strutture sovrasegmentarie tanto, da modificarne la morfologia.

2) *Nel versante ambientale*: gli effetti di un'anomalia nella funzione di carico, comunque determinatasi, sono diversi se insorti durante l'accrescimento in età evolutiva, o a fine crescita. Essi, inoltre, sono relativamente condizionati dalle differenze individuali di crescita (fattore auxologico). Specificamente:

a) *nel soggetto che cresce*, la presenza di anomalie nella trasmissione del carico comporta l'impiego ai vari livelli sistemici degli adattamenti della riserva funzionale. In particolare, il Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale è indotto a modellare le strutture in crescita modulando, opportunamente, lo stesso processo di crescita. Così, se da qualche parte si perde la corrispondenza fra le esigenze biomeccaniche e la « forma » attuale della struttura, questa, entro certi limiti, subisce modifiche nel progetto genetico di sviluppo con nuovi, corrispondenti, adeguamenti morfologici.

Nel compito vengono interessate tutte le strutture portanti del sistema, sia nel piede che nei distretti sovrasegmentari; in genere in un locus minoris resistentia. Laddove è ancora possibile o più facile trovare il compenso adattativo. Per fare qualche esempio: la displasia torsionale dei femori può indurre, come epifenomeni di adattamento: 1) - l'iperlordosi lombare da bascullamento sul piano sagittale del bacino; 2) - l'extratorsione tibiale o l'abduzione degli avampiedi per stimolo delle epifisi di accrescimento, rispettivamente, della tibia o delle ossa del piede.

Nei vari individui questi ed altri adattamenti potranno variamente associarsi o esprimersi singolarmente, tendendo a manifestarsi, in particolare, durante gli scatti di crescita, specialmente in quello che accompagna la pubertà.

Relativamente all'arto inferiore, ciò a volte si esprime con assetti morfologici clinicamente indefinibili: non propriamente normali ma neppure francamente patologici (paradismorfismi borderline). In questi casi, tuttavia, il morfotipo risultante è (almeno nel momento considerato) il compromesso adattativo migliore ed, in termini omeostatici, il più economico che il programma genetico guidato dalle sollecitazioni antigravitarie del carico e dall'attività motoria ha potuto realizzare. Nei relativi sistemi, quello capace di garantire col minore spreco energetico la trasmissione del carico, la funzione antigravitaria, la locomozione.

b) *Nel soggetto che sta completando o che ha completato la crescita*, in caso di anomalie della funzione di carico, non è più possibile il ricorso al rimodellamento delle strutture. Col termine dello sviluppo somatico ciò è impedito.

Se necessitano altre modifiche adattive, in quanto quelle precedenti la fine della crescita erano state insufficienti o lo sono, adesso, diventate per la comparsa di nuove sollecitazioni (incrementi di peso, gravidanze, attività sportive etc.), queste potranno essere realizzate da adeguamenti trofici locali che sfruttano il fisiologico turnover metabolico (apposizione e rima-

neggiamento osseo, ipertrofia muscolare etc.).

Con questi processi, nel tempo, può mutare l'aspetto macroscopico di quelle strutture maggiormente sollecitate, ma in modo tanto lento da essere scarsamente efficaci. Pertanto, possono manifestarsi fenomeni adattativi ben più risolutivi e non del tutto fisiologici.

Questi implicano che, in presenza di sollecitazioni di carico anomale e persistenti, la struttura più debole del complesso sistemico finisca col cedere. Il cedimento è tanto maggiore quanto più il segmento interessato è de-

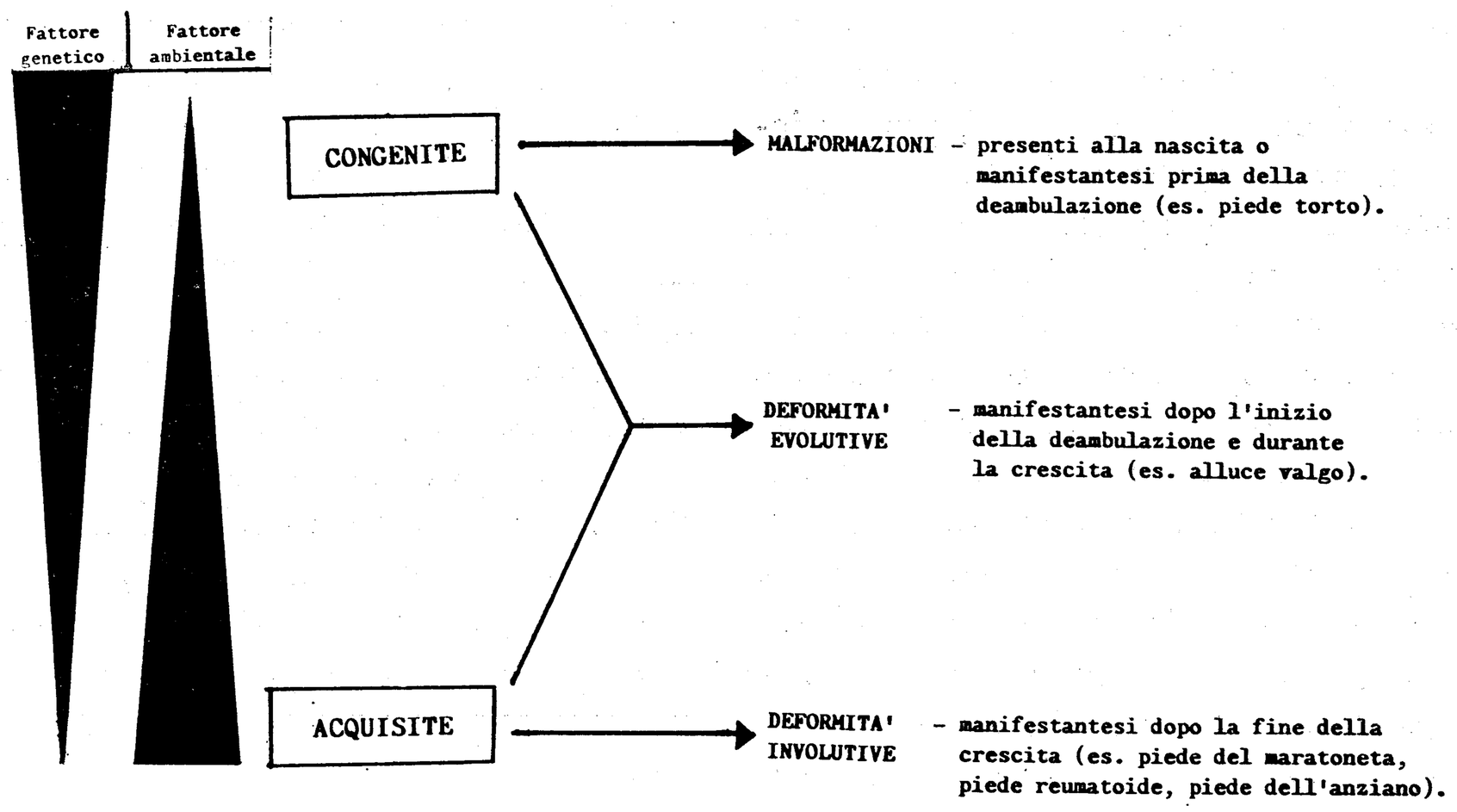


Fig. 4. — L'organismo produrrebbe spontaneamente delle deformità se le sue strutture non venissero modellate opportunamente, durante la crescita, dalle sollecitazioni ambientali del carico. Analogamente, il carico può produrre delle deformità se il genoma non è in grado di realizzare strutture meccanicamente resistenti.
Su questi concetti guida, le dismorfie del piede possono così essere classificate (v. fig.); con questi criteri:
— *cronologico*: riferito al momento di esordio dell'evento dismorfico nell'iter di sviluppo dell'individuo (durante la vita embrio-fetale, dopo la nascita e durante la crescita, nell'adulto);
— *funzionale*: riferito o meno alla presenza dell'informazione ambientale (carico) sulla struttura e che, in genere, comincia massivamente con l'inizio della deambulazione;
— *eziologico informazionale*: riferito al ruolo eziologico svolto da anomalie dell'informazione; rispettivamente, nel versante genetico e nel versante ambientale, o alla loro relativa variabile associazione.
In generale, il ruolo eziologico svolto dal fattore genetico diminuisce dalle forme congenite a quelle acquisite; l'opposto avivene per il fattore ambientale.

bole; o a causa del fisiologico processo di senescenza, o perché compromesso da processi degenerativi, flogistici o post traumaticiti, o perché tale per meiopragia genetica.

Relativamente al piede, può così essere spiegata la comparsa di dismorfie in età adulta (deformità involutive) causate da un vero e proprio *collasso architetturale* della sua struttura. In questi casi è la sollecitazione del carico ad avviare e determinare l'evoluzione dismorfica.

Facendo riferimento al contesto di idee e ai concetti suesposti, proponiamo la seguente classificazione delle dismorfie del piede:

3) *La classificazione sistemica delle dismorfie del piede.*

Le dismorfie possono essere suddivise in due classi principali: dismorfie congenite e dismorfie acquisite, ulteriormente suddivise in tre gruppi: *malformazioni, deformità evolutive, deformità involutive.* Secondo questo schema: (fig. 4).

e con questi criteri di riferimento:

1) *Cronologico*: riferito al momento di esordio dell'evento dismorfico nell'iter di sviluppo dell'individuo (durante la vita embrio-fetale, dopo la nascita e durante la crescita, nell'adulto).

2) *Funzionale*: riferito o meno alla presenza dell'informazione ambientale (carico) sulla struttura e che, in genere, comincia massivamente con l'inizio della deambulazione.

3) *Eziologico informazionale*: riferito al ruolo eziologico svolto da anomalie dell'informazione; rispettivamente, nel versante genetico e nel versante ambientale. O alla loro, relativa variabile associazione.

In base ai criteri di questa classificazione, ai tre gruppi pososno essere attribuite le seguenti caratteristiche cliniche:

4) *Le malformazioni.*

Le malformazioni sono dismorfie presenti alla nascita (congenite), ad e-

CONGENITE

DISMORFIE

ACQUISITE

Malformazioni: presenti alla nascita o manifestantesi prima dell'inizio della deambulazione e del carico (es. PTC, artrogriposi, etc.).

Deformità evolutive: non chiaramente presenti o assenti alla nascita. Manifestantesi durante la crescita e con l'inizio dell'attività motoria e del carico (es. AV essenziale, piede piatto, etc.).

Deformità involutive: non presenti alla nascita o nella crescita, manifestantesi nell'adulto. Spesso in rapporto anamnestico con fattori micro/macro traumatici o degenerativi (es. AV sintomatico, piede piatto sintomatico, piede del maratoneta, dell'anziano, etc.).

sordio clinico durante la vita endouterina o nella prima infanzia, indipendentemente dall'attività motoria o dal carico. Queste affezioni riconoscono, quasi esclusivamente un'eziologia da anomalie dell'informazione genetica; eccetto quei casi, rari, indotti da fattori esogeni ambientali di natura meccanica, che hanno agito, dentro l'utero materno, sul prodotto del concepimento (oligoidramnios, gemellaggio, vizi di posizione etc.).

In genere, il danno al genoma è stato causato da noxe ambientali che hanno agito sulle cellule germinali dei genitori o, anche prima, nei progenitori di questi con mutazioni del DNA; o sui tessuti del prodotto del concepimento durante l'embriogenesi (farmaci, infezioni, tossici, radiazioni etc.).

Ciò che qualifica le malformazioni è il *danno permanente e potenzialmente trasmissibile del genoma* e che da solo o con l'eventuale, occasionale, concorso di fattori ambientali agenti nell'utero materno prima della nascita o, dopo la nascita, attivati dall'attività motoria, manifesta la tendenza costante all'automantenimento per tutta la vita dell'individuo.

Le malformazioni possono presentarsi nell'ambito di sindromi dismorfiche ad interessamento pluridistrettuale (es. malattia di Marfan, artrogriposi, sindrome di Down etc.) oppure interessare esclusivamente il piede; manifestandosi in maniera più o meno grave in riferimento alla precocità, alla estensione, alla selettività ed espressività del danno al programma genetico.

Esempio classico di malformazione del piede è il piede torto congenito, nelle sue diverse varianti cliniche.

5) *Le deformità evolutive.*

Le deformità evolutive sono dismorfie non presenti alla nascita, ad esordio clinico in età evolutiva, durante la crescita, e influenzate dall'attività motoria e dal carico. In queste affezioni, la commistione eziologica fra il fattore genico ed il fattore ambientale può essere, nei rispettivi termini, relativamente variabile (fig. 5).

Perché si sviluppi la deformità è necessaria la presenza di un fattore genico anomalo, a bassa espressività (genoma meiopragico) la cui espressione clinica (fenotipica) può essere normale per gran parte della crescita. Questa anomalia dell'informazione genetica sommata agli effetti meccanici del carico, in un dato momento della crescita, svelano e rendono clinicamente evidente la deformità, come se da questa stessa fosse stata indotta.

In realtà, senza l'impatto con l'informazione ambientale, la deformità probabilmente non si sarebbe manifestata.

In dipendenza del grado di compromissione genetica e dell'entità di sollecitazioni biomeccaniche, l'esordio dell'affezione può essere più o meno precoce, con tendenza evolutiva variabile e con espressioni cliniche diversificate in dipendenza della « storia esistenziale dei vari soggetti (modalità di crescita, attività sportive, preferenze nella scelta delle calzature etc.).

La deformità può, addirittura, rimanere latente o manifestarsi in varianti sub-cliniche, ed il suo sviluppo al completo può avvenire « a posteriori » nell'adulto o nell'anziano in maggior misura se si associano processi degenerativi o flogistici locali.

Queste affezioni rappresentano l'a-

nello di congiunzione fra le dismorfie congenite e le acquisite; e spesso, nei singoli casi, è assai difficile dirimere l'effettivo ruolo causale svolto dal fattore genico e dal fattore ambientale.

In questo gruppo rientrano gran parte dei piedi piatti e degli alluci valghi essenziali. Concetto da tenere ben presente è che l'azione del carico è necessaria per il loro manifestarsi.

Il riferimento clinico di queste affezioni rientra concettualmente, nella patologia da alterato carico di Pisani o in quell'insufficienza antigravitaria del piede di cui parla Paparella Treccia.

6) *Le deformità involutive.*

Le deformità involutive sono dismorfie acquisite che si manifestano nell'adulto dopo il termine dei processi di accrescimento. L'informazione ambientale, rappresentata dal carico ne è, nella gran parte dei casi, la causa efficiente.

In queste affezioni, il cui esordio è relativamente tardivo, rientrano alcune deformità del gruppo precedente che continuano ad aggravarsi in età adulta (fig. 5).

In tutti i casi, il loro decorso clinico è caratterizzato dal lento *collasso architetturale* della struttura anatomica del piede. Possono considerarsi appartenere a questo gruppo: le deformità del piede reumatoide che ha caricato, le sequele evolutive nell'adulto dell'AV essenziale, le deformità insorte nel piede senile, il piede piatto del maratoneta, il piede valgo del tennista, il piede piatto statico etc.

Nei gruppi di questa classificazione sistemica delle dismorfie del piede, possono essere comprese gran parte delle forme congenite ed acquisite. Tuttavia, nella pratica clinica non è possibile porre nette distinzioni fra le prime e le seconde (43). Infatti, ad una affezione che è esclusivamente congenita nell'infanzia, spesso si sovrappongono elementi acquisiti nell'adulto. A riguardo, basti considerare il PTC: la dismorfia è certamente determinata da un'anomalia del genoma, ma, l'evoluzione dismorfica nel bimbo che cammina viene condizionata dalla funzione: infatti, l'aspetto clinico del piede torto congenito alla nascita è diverso da quello dell'adulto che ha sempre caricato e che non è mai stato trattato.

In generale, comunque, il ruolo causale svolto dal fattore genico è massimo nelle malformazioni, intermedio nelle deformità evolutive, minimo nelle deformità involutive. L'opposto avviene per il ruolo causale svolto dal fattore ambientale.

Per esemplificare: l'AV presente alla nascita o nella prima infanzia è una malformazione dovuta al fattore genico; se si manifesta durante gli scatti di crescita è una deformità evolutiva: in tal caso, al fattore genico predisponente ma inespresso, potrà essersi sommato l'effetto del carico o quello modellante delle calzature; un AV dei primi due gruppi che tende ad aggravarsi o è comparso ab initio dopo la fine della crescita è una deformità involutiva dovuta al carico, con l'eventuale incostante concorso di processi degenerativi o flogistici locali.

Analogamente, il piede piatto potrà considerarsi una malformazione, una deformità evolutiva o una deformità involutiva se manifestantesi, rispettivamente alla nascita, durante la crescita, o nell'adulto.

In ogni caso, ogni evento dismor-

fico può ricondurci ad un disturbo informazionale che interessi, singolarmente o in commistione variabile, il versante genetico ed il versante ambientale, con manifestazioni cliniche d'esordio ed evolutive che dipenderanno sia dal luogo specifico della gerarchia sistemica in cui converge la noxa, sia dal momento e dalle modalità con cui, durante l'esistenza individuale, si rompe l'equilibrio dinamico fra i geni e l'ambiente nella strutturazione e nel mantenimento del morfotipo.

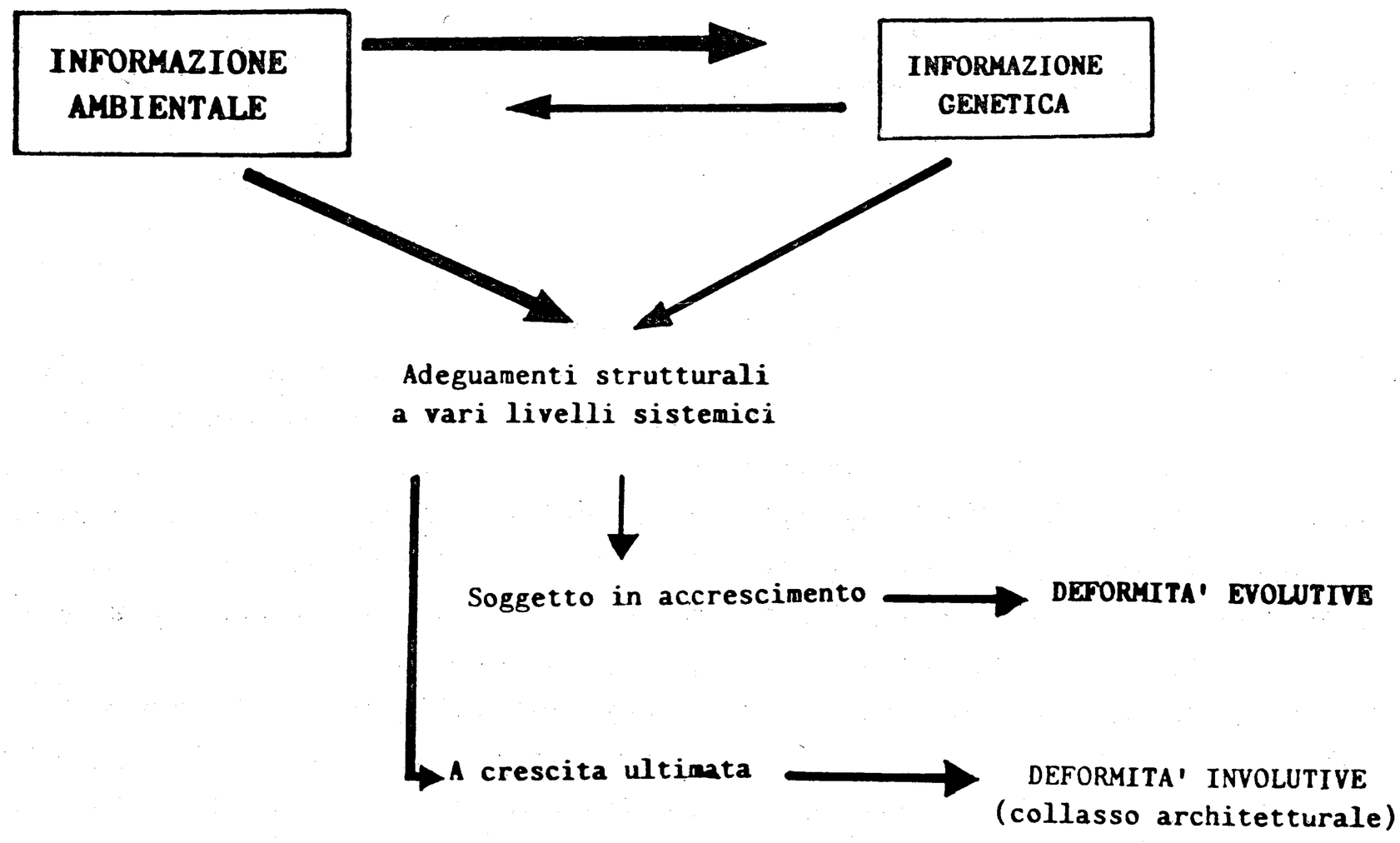


Fig. 5. — Il momento eziologico essenziale delle deformità evolutive, insorte durante la crescita, e le deformità involutive, insorte nell'adulto, corrisponde alla perdita di equilibrio sistemico fra l'informazione ambientale e l'informazione genetica.
Così, quando non vi è più la corrispondenza fra la « forma » ed il trofismo locale della struttura (geneticamente controllati) e le richieste biomeccaniche, il sistema è indotto a modifiche adattative (funzionali e/o strutturali) dei suoi elementi costitutivi. Con la differenza che mentre in età evolutiva le strutture sono soggette, nel caso di devianza patologica, al modellamento adattativo con *deformità evolutive*; a fine crescita, si attua il collasso architetturale con manifestazione clinica di *deformità involutive*.

7) *Dal Principio di Regressione alla Legge Dismorfogenetica.*

Mediante l'osservazione clinica è possibile constatare che molte dismorfie del piede tendono a manifestarsi con componenti dismorfiche elementari abbastanza stereotipate: valgismo calcaneare, supinazione del metatarso, piattismo, allargamento a ventaglio delle dita, valgismo del 1° dito etc.

La variabile associazione di queste componenti elementari in quadri cli-

nici specifici consente, in genere, il riconoscimento e l'inquadramento nosografico delle varie dismorfie.

Questa constatazione implica che, indipendentemente dall'evento causale efficiente — sia che esso sia rapportabile ad una patologia del genoma, ad una patologia biomeccanica o ad entrambe, in variabile associazione — i meccanismi patogenetici con cui le dismorfie si realizzano, siano sostenuti da regole evolutive uniformi, capaci di replicarsi sempre allo stesso modo o con minime variazioni da un modello ideale di base.

La natura di questo modello si ricollega al concetto di adattamento cibernetico ed al Principio di Regressione: infatti, si era accennato che il comportamento adattativo di un sistema destabilizzato da una noxa è orientato ad impedire la diminuzione della sua neghetropia o contenuto informativo.

Il comportamento del sistema è diretto principalmente ad allontanare la noxa. Ma, se questo non avviene, la noxa viene assimilata e neutralizzata con varie soluzioni che consistono in modifiche adative degli equilibri omeostatici dei sottosistemi della gerarchia. Ad ogni sottosistema secondo la sue capacità.

Pertanto, se la noxa si manifesta, ad esempio, in forma di un'anomalia persistente nella funzione di carico, fenomeni adattativi sistemici vengono attuati in tutti gli elementi strutturali del complesso.

Fra questi elementi, ve ne è sempre qualcuno meno resistente degli altri (locus minoris resistentia) sul quale, si concentra gran parte di tutto il processo di adattamento. Questo elemento perde, in conseguenza, una parte del suo contenuto informativo. La perdita consiste, in genere, nel degrado della sua architettura anatomica.

Così, se la struttura più debole è il piede o una sua componente, la noxa biomeccanica induce nei sistemi fenomeni adattativi che si manifestano, ai gradi estremi, con la perdita della sua architettura.

Quest'evento, nella clinica, corrisponde allo *sviluppo dell'assetto dismorfico*. La perdita dell'architettura, o contenuto informativo nei sistemi coinvolti, segue il Principio di Regressione già citato.

In virtù di questo Principio, l'evento dismorfico è fondamentalmente una «regressione architetturale » che, nelle parti coinvolte e relativamente ai sistemi interessati, potrà manifestarsi sotto forma di assetti anatomo-funzionali anomali, a minore contenuto informativo, che « rievocano » assetti e funzioni presenti nel passato del sistema.

In altre parole, la struttura del piede indotta a trasformarsi tende a ritornare indietro lungo la strada attraverso cui i suoi elementi costitutivi si erano prodotti durante l'ontomorfogenesi e, quindi (secondo la legge di Haechel) nella filogenesi.

A verifica di questo assunto, si possono confrontare le tappe fondamentali dell'ontomorfogenesi del piede e le corrispondenze filogenetiche coi fenomeni adattativi destrutturanti che avvengono nel Sistema di Mantenimento e di Trofismo durante lo sviluppo delle *deformità evolutive ed involutive del piede* (Tabb. 1, 2, 3).

Taluni di questi aspetti sono presenti nel piede piatto, altri nell'alluce valgo, altri ancora sono presenti in sindromi intermedie tipo lo splay-foot etc.

Relativamente alle *malformazioni*,

come nel piede torto, vale ricordare l'ipotesi proposta da Max Bohm nel 1935 che, rifacendosi alla teoria del vitium primae formationis, risalente al Medio Evo, ha sostenuto che « tale deviazione dal normale processo di sviluppo consista in un 'arresto' o 'inibizione germinativa' — Hemmungs-bildug, degli AA. tedeschi — per cui permangono caratteristiche scheletriche proprie di una determinata fase dell'embriogenesi ».

Questo punto di vista ben si ricollega al Principio di Regressione; nel senso, che la malformazione può essere effettivamente considerata come un assetto architetturale del piede a minore contenuto informativo rispetto il normale. Per cui, il piede malformato, già alla nascita, presenta un assetto morfologico « regredito » che rievoca quella determinata fase dell'embriogenesi rimasta inibita.

L'evento dismorfico, pertanto e indipendentemente dalla causa efficiente specifica, sembra sostenuto ed essere regolato da un denominatore comune: *la regressione architetturale verso assetti strutturali a minore contenuto informativo.* Con queste principali differenze nei tre gruppi clinici in cui abbiamo suddiviso le dismorfie:

1) nelle Malformazioni, rispetto lo standard di normalità, la regressione architetturale è solo apparente in quanto dipendente non dall'effettivo dietro-front dello sviluppo, ma da un suo arresto locale causato da un'anomalia genetica.

2) Nelle Deformità Evolutive, la struttura anatomica inizialmente è normale; in seguito, durante la crescita, causa la relativa inadeguatezza della spinta genica del sistema nei confronti delle esigenze biomeccaniche, la regressione architetturale lentamente si manifesta, variamente confusa con lo stesso processo di crescita che, intanto, tende a regolarla e minimizzarla.

3) Nelle Deformità Involutive, la regressione architetturale, sostenuta quasi esclusivamente dal fattore biomeccanico, esordisce in età adulta e, spesso rapidamente, con evoluzione clinica verso il collasso architetturale della parte interessata.

Questa relazione comune che sottende il fenomeno dismorfico rappresenta il « rapporto costante che lega tra loro questi diversi fenomeni ed il modo costante con cui si svolgono »; per cui, in virtù dell'isomorfismo dei si-

TABELLA 3. — *Adattamenti biocibernetici sistemici presenti nelle deformità evolutive ed involutive del piede.*

De-verticalizzazione del retropiede (valgo di di calcagno, equinizzazione dell'astragalo, etc.): piede piatto.
De-orizzontalizzazione dell'avampiede (supinazione del metatarso): piede piatto, sindrome dell'alluce valgo.
Disassiamento in talo-varo-supinazione del 1° *metatarsale*: sindrome dell'alluce valgo.
Allargamento del ventaglio metatarsale: sindrome dell'alluce valgo, splay-foot, etc.
Ipertrofia dei metatarsali intermedi (2°, in particolare): sindrome dell'alluce valgo.
« *Prensilità* » *del* 1° *raggio* (assetto di pronazione statica al pressopodoscopio): fasi iniziali della sindrome dell'alluce valgo e delle pousses evolutive del piede piatto infantile.
Progressiva « *opposizione* » *dell'alluce alle altre dita* (equino-valgo-pronazione dell'alluce): fasi avanzate della sindrome dell'alluce valgo.
Plantigradia.

stemi, ha valore generale. Da ciò, l'enunciazione della *Legge Dismorfogenetica*:

« *L'evento dismorfico riproduce 'a ritroso' assetti funzionali e strutturali presenti nella ontomorfogenesi e, quindi, nella filogenesi* ».

La legge può essere facilmente verificata nel piede con esempi tratti dalla clinica. In particolare, nelle deformità evolutive ed involutive nelle quali, a partire da strutture normali, si realizzano assetti morfofunzionali « progressivamente acquisiti » che rievocano « a ritroso » l'ontogenesi. Infatti, come esposto in seguito in riferimento all'AV, la cronopatologia evolutiva « ideale » della deformità sembra rievocarne, particolarmente in corrispondenza dell'avampiede, le tappe più importanti.

Naturalmente, la legge non significa che la struttura del piede ritorni effettivamente indietro. Il ritorno, infatti, è solo rievocato e non realmente riprodotto.

Il comportamento sistemico enunciato dalla legge fornisce alla clinica un paradigma esplicativo generale sull'interpretazione dell'evento dismorfico e un reale riferimento predittivo nella valutazione prognostica.

Aspetti biocibernetici dell'Hallux Valgus

1) *Generalità*

Per Hallux Valgus si intende una « angolazione del I raggio che interessa insieme l'alluce ed il suo metatarso. L'angolazione può essere isolata o associata ad una deformazione dell'insieme dell'avampiede » (Lelievre) (37).

Questa angolazione rappresenta il fenomeno clinico più appariscente di un'alterazione morfofunzionale progressiva che comprende, almeno nelle manifestazioni più complete e tipiche: lo slargamento del ventaglio metatarsale, un certo grado di supinazione dell'avampiede, l'incostante appiattimenti della volta plantare e la perdita progressiva dei rapporti di congruenza anatomica fisiologici delle dita coi rispettivi metatarsali (deviazioni angolari e sub-lussazioni), in particolare del I dito (da cui il nome dell'affezione).

A queste *deformazioni* si accompagna variabilmente, un ricco corteo sintomatologico rappresentato fondamentalmente dal *dolore* riferito, di volta in volta, alle diverse strutture anatomiche del piede: artralgie (flogosi borsitiche sub-lussazioni, sesamoiditi, pericapsuliti etc.), algoparestesie digitali (nevromi, compressioni nervose etc.), metatarsalgie, tarsalgie etc.

Da ciò il termine di « sindrome dell'alluce valgo » attribuito al complesso di queste manifestazioni patologiche.

Tradizionalmente, a questa sindrome sono state date molteplici spiegazioni in tema di etiopatogenesi. L'ipotesi biocibernetica che proponiamo non è alternativa a queste, ma le comprende e le proietta nella dinamica dei sistemi dell'organismo, anche al di fuori del piede, riassumendole in un contesto più ampio in cui il *momento eziologico* generale è rappresentato dalla perdita, in un dato momento del ciclo dell'esistenza individuale, dell'equilibrio sistemico fra i geni e l'ambiente, mentre la *patogenesi* corrisponde all'instaurarsi di processi di adattamento che avvengono secondo la Legge Dismorfogenetica e

che, indipendentemente dalla causa occasionale specifica, conducono al medesimo risultato; rappresentato per l'appunto dalla « sindrome dell'alluce valgo ».

2) *Etiopatogenesi*

Quale momento eziologico generale vi è la perdita dell'equilibrio dinamico (destabilizzazione) del Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale nei confronti della strutturazione del morfotipo del piede. Ossia, dell'equazione:

Genoma (G) ° Ambiente (A) —
— Morfotipo (del piede)

secondo quanto è stato detto nel paragrafo 2° del quarto capitolo: « l'evento dismorfico come anomalia dell'informazione ». La dinamica di destabilizzazione sistemica è schematizzata nella Fig. 6.

La sindrome dell'alluce valgo può essere avviata non solo da anomalie genetiche strettamente localizzate al piede, ma anche da anomalie morfofunzionali e dello sviluppo presenti in distretti sovrasegmentari e che, amplificate dagli effetti del carico, conducono allo sviluppo della deformità con quadri clinici ed evolutivi diversi in dipendenze dell'età del soggetto: AV come deformità evolutiva nel soggetto che cresce, AV come deformità involutiva nell'adulto.

Il complesso di queste cause può essere considerato come « *noxe destabilizzanti predisponenti* » (concause eziologiche), ulteriormente suddivisibili in *sovrasegmentarie e locali del piede.*

1) *Fattori sovrasegmentari*: in primo luogo è da segnalare il dimorfismo sessuale del Sistema di Trasmissione del Carico (che, ricordiamo, comprende tutte le strutture scheletriche portanti), in particolare nel cingolo pelvico: nella donna, infatti, il bacino è (a fine crescita) più inclinato, più largo, meno alto e meno spesso che nell'uomo. Inoltre, a parità di mole corporea, la distanza interacetabolare è più elevata.

Il dimorfismo interessa anche la costellazione endocrina e lo sviluppo auxometrico.

Queste differenze anatomo-fisiologiche sono la conseguenza dei processi di selezione naturale che, nella nostra specie, hanno operato sul corpo della donna favorendo, in primo luogo, le funzioni collegate alla sopravvivenza della specie.

Ma, per strutturare la donna alla sessualità ed alla gestazione la selezione ha dovuto risparmiare da qualche altra parte, seguendo la legge della compensazione o equilibrio dell'accrescimento di Goethe, ossia: « per largheggiare da una parte la natura è costretta a risparmiare dall'altra ». In questo caso, l'economia sembra avere riguardato l'adattamento evolutivo del Sistema di Trasmissione del Carico della donna nei confronti della deambulazione bipodalica. Ciò in termini evolutivi significa che la specie umana, e la donna ancor più dell'uomo, stanno ancora pagando il prezzo biologico dell'acquisizione della stazione eretta con la più facile tendenza alle devianze patologiche nel Sistema.

A riguardo, è noto che nelle femmine è più facile la comparsa di anomalie detorsionali femoro-tibiali: ad esempio, nelle bambine la fisiologica detorsione femorale è spesso ritardata con la manifestazione subclinica di una coxa antiversa che, in genere, nell'80%

dei casi va incontro a risoluzione spontanea.

Tuttavia, tale risoluzione può essere incompleta o apparente, in quanto le strutture ossee possono rimanere « fissate » dalla relativa precocità di chiusura delle epifisi di accrescimento che si ha nelle bambine rispetto ai coetanei maschi.

In tal caso, il complesso sistemico del Sistema Locomotore può sfasarsi (destabilizzarsi) nei confronti delle richieste biomeccaniche. Se ciò avviene, la gerarchia sistemica, al fine di minimizzare ogni spreco energetico e nel tentativo di ottimizzare le prestazioni, mette in atto tutta una serie di fenomeni adattativi di compenso (di riequilibrio omeostatico) rappresentati da adeguamenti morfofunzionali sia nei distretti sovrasegmentari che nel piede (a dx. dello schema della Fig. 6), rappresentati dai meccanismi di riserva funzionale di ogni singolo sottosistema, secondo le sue competenze e le sue potenzialità. Fra questi, ad esempio, l'organizzazione di nuovi schemi motori, l'accentuarsi di una lordosi lombare, l'intrarotazione compensatoria dell'arto inferiore etc.

Questi adeguamenti funzionali possono risaltare anche sul piano clinico, per esempio: con la diminuzione dell'angolo di Fick, con lo strabismo rotuleo convergente etc. o, nel piede, con il disorientamento dell'asse di compromesso della sottoastragalica lungo la linea di progressione della marcia o con la pronazione funzionale del complesso retro-avampodalico.

A questo proposito, osservazioni strumentali del piede in carico condotte nella bipedestazione al pressopodoscopio (32, 45) (apparecchio che consente la visualizzazione della distribuzione del gradiente di carico sulla superficie plantare) hanno rivelato che in soggetti giovani portatori di alluce valgo in evoluzione o in fase iniziale è presente un atteggiamento persistente di *pronazione statica* dell'avampiede con medializzazione del gradiente di carico verso la testa del I metatarsale secondo la formula: 1>2>3>4>5 (Fig. 9 c).

Secondo la nostra interpretazione, questo atteggiamento funzionale è anomalo rispetto la più frequente e normale distribuzione del gradiente di carico plantare verso i metatarsali laterali (il IV metatarsale, nella bipede stazione, sec. Pisani) (46), e rappresenta il segno più appariscente di un disturbo al sistema di Trasmissione del Carico indotto dall'allungamento in « torsione » dell'arto inferiore nel soggetto che cresce; o da residue incomplete « detorsioni » nell'adulto.

Quest'atteggiamento di pronazione statica che abbiamo riscontrato anche in bambini normali, come *atteggiamento reversibile*. Sembra che si manifesti dopo ogni *scatto di crescita*, ed è presumibile che nel soggetto normale funzioni da « starter meccanico » nel favorire il *fisiologico processo detorsionale* dell'arto che si allunga in *intratorsione*. In tal caso, effettivamente, l'informazione ambientale del carico completa l'azione del genoma.

Ma nei soggetti con insufficiente controllo genetico di questo processo si può deviare verso il patologico, con la destabilizzazione adattativa del Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale in alcuni elementi della struttura.

In altri termini: nel corso dell'assestamento biomeccanico della crescita, quelle componenti strutturali dell'ar-

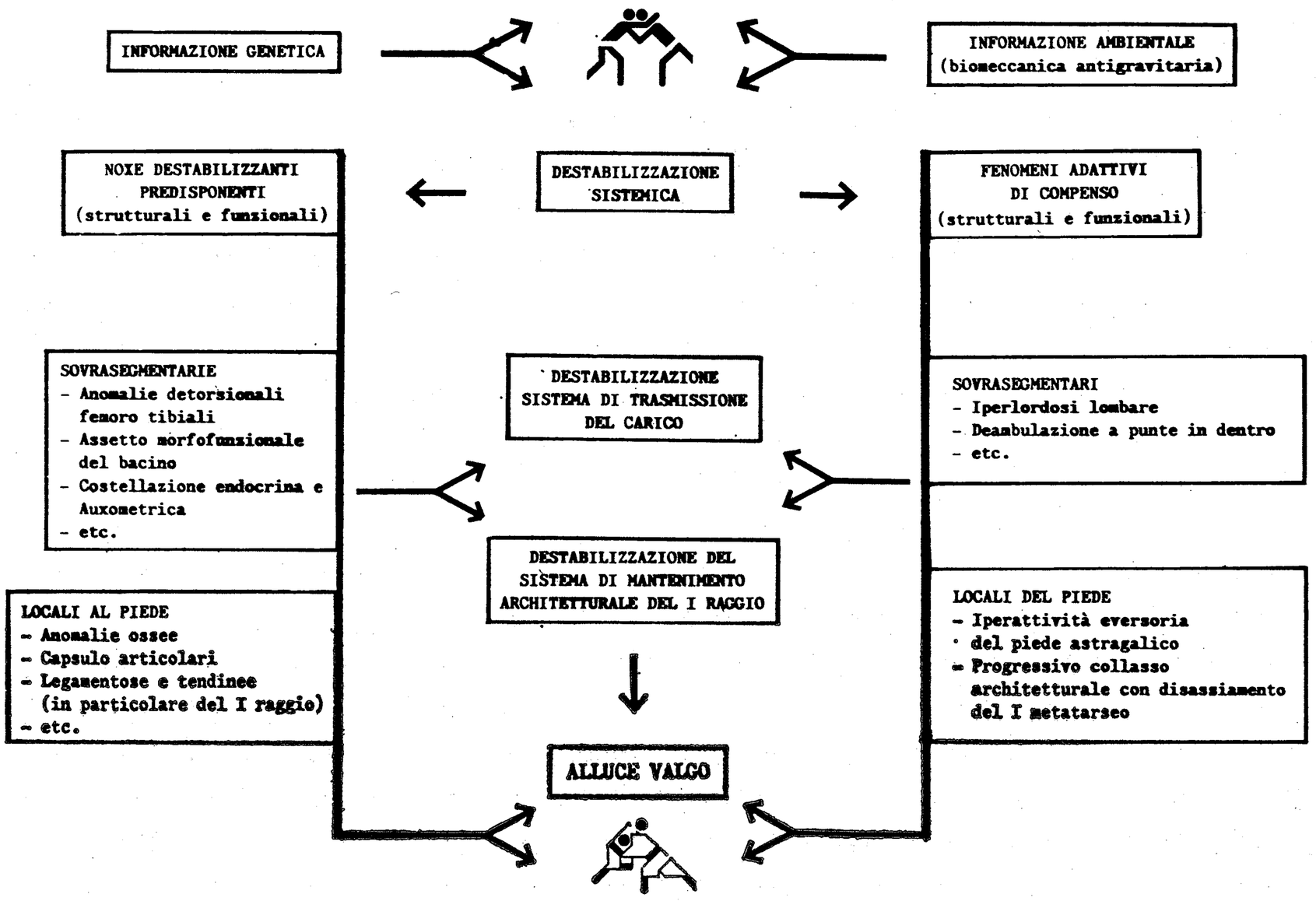


Fig. 6. — Biocibernetica dell'alluce valgo: la deformità è la conseguenza di un'alterazione morfofunzionale interessante il complesso sistemico ed, in particolare, il Sistema di Trasmissione del carico che si esprime, inizialmente, con lo sventagliamento dei metatarsali ed il disassiamento del I, in particolare. Quest'evento è uno dei fenomeni adattativi, messo in atto dalla destabilizzazione della gerarchia sistemica, causata dal conflitto fra l'informazione genetica e l'informazione ambientale.
Fra le noxe destabilizzanti acquisirebbero particolare importanza i fattori auxometrici che controllano la strutturazione ed il dimorfismo sessuale del Sistema e che si sovrappongono variamente a fattori meiopragici locali del piede.
Se la sommatoria di concause locali e sovrasegmentarie supera un certo valore critico, la comparsa progressiva del valgismo dell'alluce sarebbe fenomeno secondario al collasso architetturale del piede. In tal senso, la deformità sarebbe un processo adattativo che riguarda tutto l'apparato di sostegno e deambulatorio del corpo.

to inferiore ancora suscettibili di modellamento, sollecitate dal carico oltre i limiti assegnati al controllo genetico, sono indotte a mutare forma così da minimizzare e ripartire lo sforzo sull'intera struttura.

Ciò, nel fisiologico, avverrebbe armonicamente in tutto l'arto, col risultato finale di una conformazione « normale »; nel patologico, invece, avverrebbe disarmonicamente, con anomalie morfologiche spesso strettamente localizzate.

In quest'ultimo caso, fra le tante possibili manifestazioni cliniche si potrebbe, ad esempio, avere: la coxa an-

tiversa, il ginocchio valgo, l'escurvato-varismo tibiale etc. o, nel piede, il disassiamento retro-avampodalico (cavo-valgismo, o abduzione dell'avampiede), per stimolo sulle epifisi di accrescimento del piede o per modifica dei vettori di azione dei tendini sulle rispettive inserzioni ossee.

Il realizzarsi dell'uno o dell'altro adattamento strutturale dipende da quale locus minoris resistentia è presente nell'arto o nel piede per meiopragia genetica o patologica secondaria (es. rachitismo).

Nel caso del piede, se il locus è dislocato nell'avampiede o sul I raggio, e non è possibile ricorrere all'adattamento in distretti sovrasegmentari, si possono avviare quei processi deformanti capaci di condurre allo sviluppo di una sindrome dell'alluce valgo.

Al complesso di questi fattori di minore resistenza del piede, in passato è stato dato alterno rilievo quali agenti in causa nel determinismo dell'affezione. Probabilmente rappresentano soltanto delle concause eziologiche (fattori locali predisponenti) che, schematicamente si possono distinguere in:

2) *fattori locali del piede*:

a) *anomalie ossee*: eccessiva lunghezza del I dito o del I metatarsale, os intermetatarseo, assetto scheletrico ancestrale di Morton etc.;

b) *anomalie capsulo-articolari*: iplo-aplasie della cresta intersesamoidea, obliquità della cuneo-metatarsea, pronazione della sottoastragalica etc.;

c) *anomalie legamentose e tendinee*: ipo-aplasie dei collaterali, effetto corda dell'EPA, effetto del peroneo lungo o dei tibiali etc.;

d) *varie*: rachitismo, lue, TBC, osteocondrosi, affezioni reumatiche, affezioni degenerative, traumi, calzature etc.

In ogni caso, comunque, se la sommatoria delle concause locali e sovrasegmentarie supera il valore critico di resistenza meccanica di « quel » piede, determinato dallo stato trofico e dalla programmazione genetica dell'individuo cui il piede appartiene, la comparsa progressiva della sindrome dell'AV sarebbe fenomeno concomitante al collasso architetturale condizionato dal carico.

Inizialmente si manifesterebbe la destabilizzazione del Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale del I raggio, con il progressivo *disassiamento* della testa del I metatarsale che si sposterebbe, globalmente e rispetto ai piani standards di riferimento, in talo-varo-supinazione.

Questo disassiamento, se riprodotto e radiografato sul pezzo anatomico dello scheletro del piede (Fig. 7), dimostra che l'esostosi presente nel quadro clinico ed rx-grafico della deformità è, in realtà, il tubercolo plantare mediale della testa del I metatarsale che protude al di sotto della pelle e che è preso di profilo dai raggi X nelle proiezioni standards in dorso-plantare.

Il disassiamento è, tuttavia, il fenomeno clinicamente più evidente del lento e progressivo allargamento del ventaglio metatarsale che contemporaneamente supina rispetto al tarso, con queste conseguenze: la plantigradia, la sub-lussazione di tutte le metatarso-falangee (da cui, per l'intrinseca maggiore mobilità del I e V metatarsale, il valgismo del I ed il varismo del V dito), le metatarsalgie, le com-

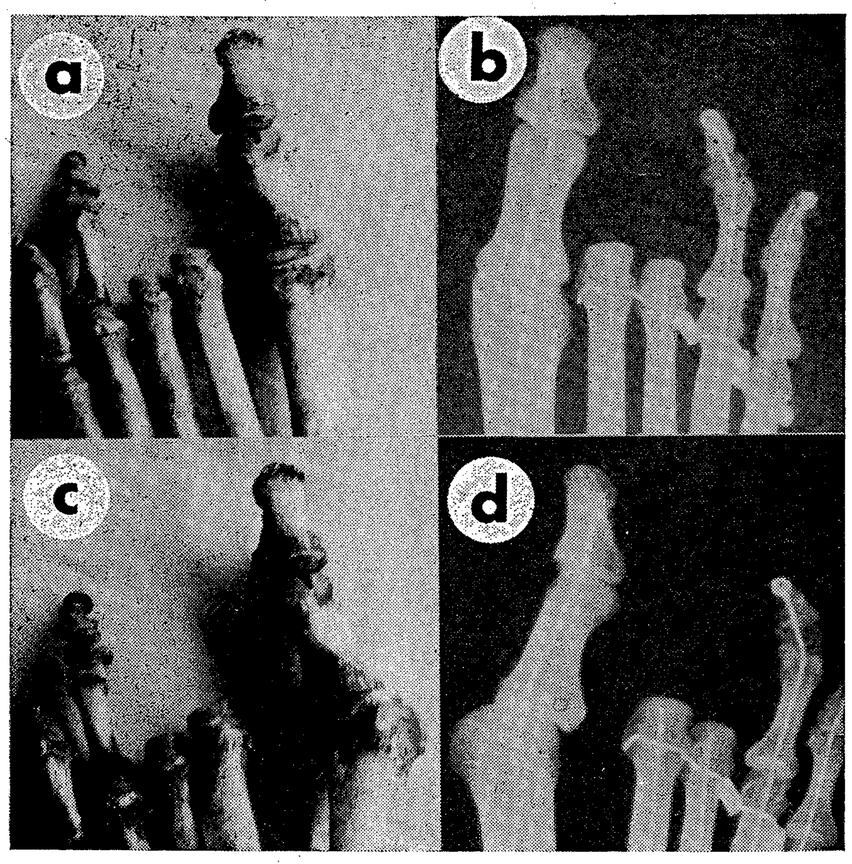


Fig. 7. — Dimostrazione rx-grafica del disassiamento in talo-varo-supinazione del 1° metatarsale, presente nell'alluce valgo:
a) scheletro di un avampiede normale;
b) la sua proiezione rx-grafica in dorso-plantare:
c) il 1° metatarsale è stato spostato, rispetto agli altri metatarsali in talo-varo-supinazione, la posizione relativa assunta dall'alluce è in equino-valgo-pronazione;
d) nella corrispondente proiezione rx-grafica è comparsa « l'esostosi », rappresentata dal tubercolo plantare mediale della testa del 1° metatarsale preso di profilo dai raggi X.
Il corrispettivo clinico della protusione della testa del 1° metatarsale, coi fenomeni flogistici e degenerativi di accompagnamento, è la cosiddetta « cipolla » dell'alluce valgo.

pressioni sui nervi digitali e le parti molli dell'avampiede, l'eventuale instabilità del retropiede, le manifestazioni artrosiche etc.

Tutte queste alterazioni patologiche seguirebbero in tempi differenti, isolatamente o in varia e mutevole associazione ed in vario grado nei diversi soggetti, a determinare la polimorfa obbiettività clinica e sintomatologica della sindrome.

La patogenesi di tutti questi fenomeni clinici è dovuta alla « regressione » adattativa del Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale; ed avverrebbe secondo la Legge Dismorfogenetica.

Infatti, nell'evoluzione clinica « ideale » della deformità si può mettere in evidenza la progressiva comparsa di assetti morfofunzionali del piede « acquisiti » che rievocano assetti strutturali presenti nell'evoluzione filogenetica e durante l'ontomorfogenesi del piede (Fig. 8).

In particolare: la pronazione statica rivelata al pressopodoscopio nelle fasi iniziali della deformità, rievoca la *prensilità* del 1° raggio presente nelle scimmie antropomorfe e nei mammiferi primitivi; analogamente è per lo sventagliamento dei metatarsali e *l'opposizione dell'alluce* alle altre dita (non solo valgismo, quindi, ma nelle fasi più avanzate equino-valgo-pronazione dell'alluce).

La supinazione dell'avampiede, la plantigradia, l'ipertrofia ossea dei metatarsali intermedi e la relativa insufficienza del I raggio, rievocano la plantigrafia degli anfibi e dei rettili.

Ognuno di questi aspetti riproduce aspetti analoghi presenti nell'embrione, per cui sembra che l'evoluzione clinica della deformità avvenga con trasformazioni morfologiche che ripercorrono a « ritroso » le tappe dell'ontomorfogenesi del piede.

A scopo esemplificativo, un collages di casi clinici, in cui è documentata l'evoluzione della deformità secondo la Legge Dismorfogenetica, è mostrato nella Fig. 9.

3) *Conclusioni*

Per quanto esposto, la sindrome

dismorfica dell'Hallux Valgus può essere considerata la risultante della sommatoria algebrica fra le noxe genetiche e/o ambientali destabilizzanti la gerarchia sistemica del Sistema Locomotore ed il contrasto attuato dai processi retroattivi ed equifinali di adattamento (riserva funzionale) dei sistemi stessi.

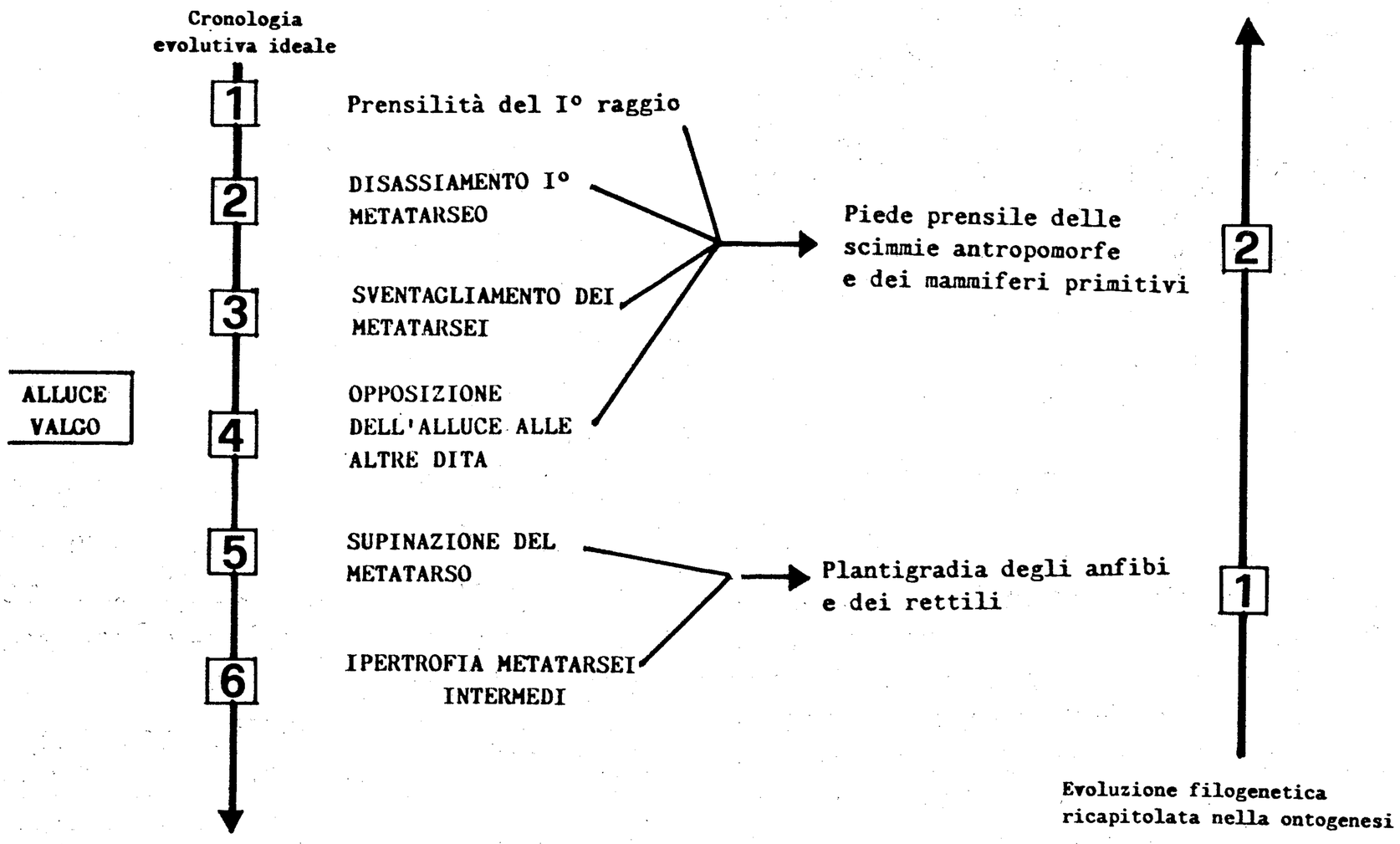


Fig. 8. — Legge Dismorfogenetica e alluce valgo:
« l'evento dismorfico riproduce 'a ritroso' assetti funzionali e strutturali presenti nella ontomorfogenesi e, quindi, nella filogenesi ».
Relativamente all'alluce valgo, sono riportate le corrispondenze morfologiche e funzionali della deformità con quelle presenti nella filogenesi delle specie.
Le due frecce hanno verso opposto. Ossia, nell'evoluzione clinica « ideale » della deformità, la struttura del piede sembra ripercorrere a ritroso le tappe del processo ontomorfogenetico e, quindi, della filogenesi.

Queste noxe possono prendere avvio da vari punti dei livelli sistemici dell'organismo. È la loro variabile associazione, sia come continuità cronologica che intensità d'azione, a far traboccare un vaso il cui limite di riempimento, fissato geneticamente è variabile così come variabili sono gli individui.

Causa il ruolo che l'evoluzione ha assegnato alla donna (gestazione e maternità, con gli adeguamenti strutturali e le divergenze morfo-psicologiche e di sviluppo sessuale, che queste comportano) tale limite sembra particolarmente ristretto nel sesso femminile.

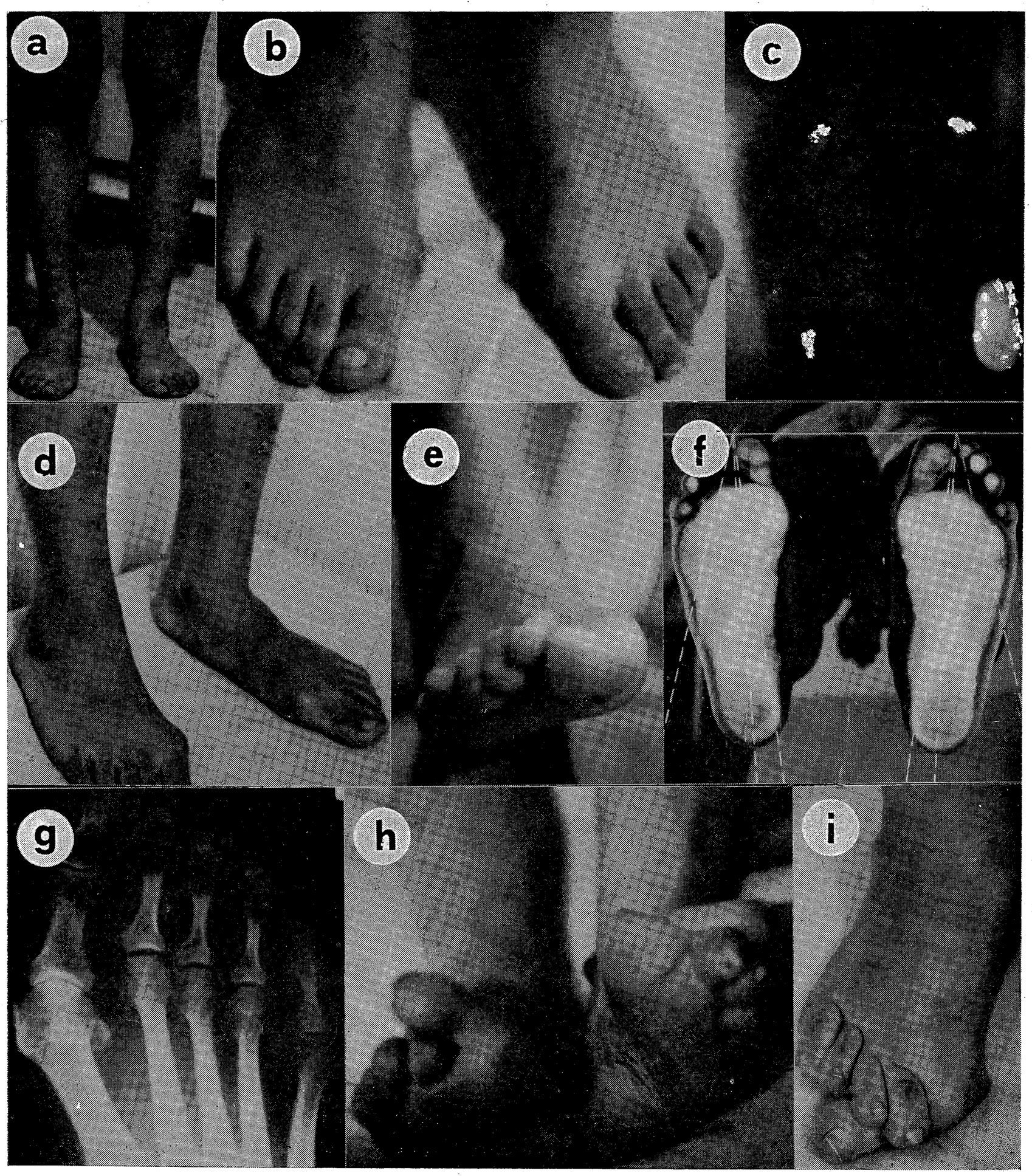
In tal senso, la « sindrome dell'alluce valgo » sarebbe solo l'epifenomeno appariscente di un più complesso e articolato processo di adattamento che riguarda per intero l'apparato di sostegno dell'organismo e che, a volte,

trova la sua risoluzione sistemica convergendo nel piede ed, in particolare, sul I raggio e nell'avampiede.

Questo processo sembra avvenire secondo il Principio di Regressione e la Legge Dismorfogenetica: con il lento collasso architetturale dell'anatomia del piede, in assetti morfofunzionali che, nel mentre rapresentano le « tappe » cliniche « ideali » della deformità, rievocano a « ritroso » analoghi assetti presenti nell'embrione durante l'ontogenesi e corrispondentemente (secondo la legge di Haeckel) presenti nella filogenesi.

RIASSUNTO

In questo studio, l'Autore propone l'applicazione della Teoria Generale dei Sistemi alla Ortopedia. L'interpretazione biocibernetica delle dismorfie del piede, con parti-



colare riguardo all'Alluce Valgo, è riportata come esempio paradigmatico.

L'analisi comincia con l'ipotesi generale di Cibernetica. Secondo questa ipotesi, gli esseri viventi sono *un condensato di « informazione »* e tutti i fenomeni che li riguardano, compresi quelli patologici, si identificano coi *processi di trasformazione subiti dal loro contenuto informativo.*

Dopo l'esposizione dei concetti di *sistema cibernetico, feed-back, omeostasi, riserva funzionale* etc., viene riportata la nozione, che l'aumento del contenuto informativo dei sistemi biologici corrisponde al *processo della filogenesi* e che questo processo, secondo la *Legge di ricapitolazione di Haeckel,* si ripete nell'individuo durante il suo *sviluppo ontomorfogenetico.*

Gli organismi viventi possono essere considerati dei sistemi ciberneti aperti costituiti da gerarchie di microsistemi. Ogni funzione svolta dall'organismo corrisponde ad un sistema cibernetico.

Il comportamento dei sistemi e le relazioni intersistemiche, indipendentemente dalla loro natura specifica, sono retti da principi generali comuni, sulla base del generale *« isomorfismo » delle scienze e dei sistemi.*

In ambito patologico, i fenomeni adattativi dell'organismo nei confronti delle noxe ambientali, avvengono secondo un *Principio di Regressione*; in base al quale: « la destabilizzazione dei sistemi dell'organismo comporta il riemergere di attività funzionali ed assetti strutturali presenti, nel passato della specie, durante la filogenesi; con corrispondenze, quindi, con analoghi assetti morfo-funzionali presenti nell'ontogenesi ».

In ambito ortopedico, è possibile individuare negli « Organi di movimento e dell'apparato locomotore » dei sistemi cibernetici che funzionano secondo regole e principi comuni alla generalità dei sistemi.

In base a questi concetti, l'arto inferiore ed il piede umano sono stati definiti come una *« sommatoria di peculiarità funzionali appartenenti a gerarchie di sistemi ci-*

Fig. 9. — Riferimenti clinici della Legge Dismorfogenetica, relativamente all'alluce valgo:
a) fanciulla 16enne a termine della pubertà: il modesto strabismo rotuleo convergente è sintomatico dell'incompleta detorsione femorale;
b) al piede dx è incipiente il disassiamento del I metatarsale, l'alluce comincia a valgizzarsi;
c) al pressopodoscopio si documenta l'anomala medializzazione del gradiente di carico sugli avampiedi (assetto di pronazione statica); quest'assetto è indotto da elementi sovrasegmentari, e rievoca la prensilità del I raggio presente nelle scimmie antropomorfe (piede prensile);
d) lo stesso soggetto esaminato un anno dopo: il disassiamento del I metatarsale è comparso anche al piede sx. La volta plantare comincia a collassarsi;
e) il metatarso comincia a deformarsi in supinazione (plantigradia degli anfibi e dei rettili);
f) al podoscopio si documenta un piede piatto di 3°;
g) Rx-grafia del piede di un adulto con alluce valgo: il tubercolo plantale mediale della testa del I metatarsale è stato sottoposto ai processi flogistici della « cipolla ». Le ossa metatarsali sono sventagliate, come durante l'ontogenesi, in particolare il I ed il V (piede prensile). I tre metatarsali centrali continuano a mantenersi più vicini ma, a causa del maggiore onere di carico sopportato, tendono all'ipertrofia, il II in particolare (plantigradia);
h) paziente anziana con alluce valgo monolaterale: il disassiamento del I metatarsale è notevole, tutto l'avampiede è supinato;
i) altra paziente anziana: in fase evolutiva terminale, l'architettura dell'avampiede è collassata. L'alluce va in opposizione alle altre dita deviando in equino-valgo-pronazione, a rievocare la sua « prensilità » ancestrale.

bernetici estesi a tutto l'organismo » e la funzione antigravitaria e locomotoria svolta dalle strutture di sostegno del corpo può essere rappresentata dalla seguente gerarchia di sistemi:

— il *Sistema Locomotore*;
— il *Sistema Antigravitario*;
— il *Sistema di Trasmissione del Carico e di Deambulazione*;
— il *Sistema di Mantenimento e di Trofismo Architetturale*;
— il *Sistema Senso-Motorio Antigravitario rio e di Locomozione*.

Questa gerarchia sistemica è attivata dal concorso complementare fra l'*informazione genetica* del DNA cromosomico e l'*informazione ambientale* rappresentata, in gran parte, dagli effetti morfogenetici e di attivazione nervosa scaturiti, nel corso della biomeccanica antigravitaria, principalmente per *effetto del carico*.

Dopo aver discusso le principali caratteristiche di ognuno di questi sistemi, viene affrontata l'interpretazione sistemica generale della patologia del piede. Accennando all'evento dismorfico, questo viene interpretato come la conseguenza di anomalie dell'informazione sistemica che interessino, rispettivamente, il versante genetico ed il versante ambientale, singolarmente o in variabile associazione.

Sulla base di queste considerazioni, le dismorfie del piede vengono classificate in: *malformazioni, deformità evolutive, deformità involutive*, in relazione alla prevalenza del versante informazionale (genetico o ambientale) maggiormente compromesso, ed in relazione al momento clinico d'esordio dell'affezione (alla nascita, durante la crescita, nell'adulto).

Per il fatto che tutte le dismorfie, nella clinica, tendono a manifestarsi con componenti dismorfiche elementari relativamente simili, che somigliano ad analoghi atteggiamenti mormofunzionali presenti nel piede durante l'ontomorfogenesi e, quindi, nella filogenesi; viene enunciata la *Legge Dismorfogenetica*, derivata dal Principio di Regressione: « *l'evento dismorfico riproduce a 'ritroso' assetti funzionali e strutturali presenti nella ontomorfogenesi e, quindi, nella filogenesi* ».

In merito, vengono riportati esempi clinici, rispettivamente, sulle malformazioni, le deformità evolutive, le deformità involutive.

Accennando al problema etiopatogenetico della « sindrome dell'Alluce Valgo », considerata esempio paradigmatico di evento dismorfico del piede, il momento eziologico di questa sindrome viene riferito alla perdita dell'equilibrio dinamico, fra i geni e l'ambiente, nella strutturazione del morfotipo.

Fra le noxe destabilizzanti (concause eziologiche) si considerano:

1) *fattori sovrasegmentari al piede*; rappresentati, per lo più, da fattori auxologici, da anomalie del processo detorsionale degli arti inferiori e, nella donna, il particolare assetto morfofunzionale del bacino.

2) *Fattori locali del piede*; rappresentati da anomalie ossee, capsulo articolari, legamentose etc.; che riguardino, in particolare, il 1° raggio e l'avampiede.

Se la sommatoria di concause locali e sovrasegmentarie supera un certo valore critico, la comparsa progressiva del valgismo dell'alluce sarebbe fenomeno secondario al *collasso architetturale* del piede. In tal senso, la deformità sarebbe un *processo di adattamento* che riguarda tutto l'apparato di sostegno e di deambulazione del corpo.

Per quanto concerne la patogenesi dell'alluce valgo, questa è ricondotta alla « *regressione adattativa* » della gerarchia sistemica, ed avverrebbe secondo la Legge Dismorfogenetica.

Infatti, nell'evoluzione clinica « ideale » della deformità, si possono mettere in evidenza la comparsa progressiva di assetti morfofunzionali del piede « acquisiti » che rievocano analoghi assetti presenti nell'evoluzione filogenetica e durante l'ontomorfogenesi del piede.

Fra questi: la « *prensilità del* 1° *raggio* del piede, l'allargamento del ventaglio metatarsale, il *disassiamento* del 1° metatarsale, la supinazione del metatarso, la plantigradia etc.

A sostegno, vengono riportati esempi tratti dalla clinica e da osservazioni strumentali condotte al pressopodoscopio.

BIBLIOGRAFIA

1. Aievoli E. — Nota complementare sulla patogenesi statico-meccanica dell'Hal-

lux Valgus. Arch. Ortop., XIX, 431-435, 1902.
2. Alvarez R. e coll. — The Simple Bunion: anatomy at the Metatarso phalangeal joint of the Great Toe. Foot an Ankle, vol. 4, n. 5, 1984.
3. Ashby W. R. — Adaptivenes and equilibrium. In the Journal of Mental Scienze, vol. 86, 478, 1940.
4. Ahsby W. R. — The Nervous Sistem as Phisical Machine: with special referenece to the origin of Adaptative Behaviour. Mind, Edimbourg, N.S., 56, 44-59, 1947.
5. Ashby W. R. — Design for a Brain. Electronic Engeenering, London, 20, 378-383, 1948.
6. Bade P. — Der Hallux Valgus. F. Enke, Stuttgard, 1940.
7. Bar J., Hillel — An Examination of Information Theory. In: Philosophy of Scienze, vol. 22, 1955, by the William and Wilkins Co., Baltimore.
8. Bateson G. — Verso un'ecologia della mente (Steps to an Ecology of Mind). Adelphi ed. S.p.A., Milano, 1976.
9. Bateson G. — Mente e natura (Mind and Nature). Adelphi ed. S.p.A., Milano, 1984.
10. Von Bertalanffly L. — The theory of Open Sistem in Phisies and Biology. Scienze, New York, 111, 23, 1950.
11. Von Beetalanggly L. — Teoria generale dei Sistemi. Mondadori Studio, 1983.
12. Bohm M. — Das menschliche Bein. Enke, Stuttgard, 1935.
13. Bonner J. T. — Le idee della Biologia. Biblioteca della EST., Milano, 1964.
14. Browder L. W. — Biologia dello Sviluppo. Zanichelli ed., Bologna, 1983.
15. Burton A. C. — The properties of steady rate composed to those of equilibrium as shown in characteristic biology behaviour. Journal of cellular and comparative phisiology, Philadelphia, 14, 327, 1939.
16. Cannon W. B. — Self-regulation of the body. In the Wisdom of the body. W.W. Norton and Company Inc., New York, 1939.
17. Ciaranfi E., Schlechter P., Bairuti A. — Automatismi biologici e malattia. Ed. Est Mondadori, 1978.
18. Darwin C. — On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life, Londra, 1859.
19. Delitala F., De Gennaro R. — Trattato di tecnica ortopedica e traumatologica. Ed. Vallardi, Milano, 1950.
20. Delmas A. — Vie e centri nervosi. UTET-Masson & Cie., Torino, 1971.
21. Durham D. C. — Metatarsus primus varus an Hallux Valgus. Arch. Surg., 74, 128-135, 1957.
22. Fabry G., Mac Ewen, Shands R. — Torsion of the femur. J. Bone and Joint Surg., 55-A, 1726, 1973.
23. Florio L. — Il piede ancestrale e l'alluce valgo. Clin. Ort., XVII, 113-126, 1965.
24. Florio G. — Embriologia del tarso. Min. Ort., 17, 1966.
25. Gerardin D. E. — La bionica. Il Saggiatore, Milano.
26. Gluber A., Viekelety T. — The influence of the ileopsoas muscle an femoral anteversion. Arch. Orth. Unfoll-Chir., 60, 71, 1966.
27. Goethe W. — Citato da Darwin.
28. Gordon J. E. — Strutture: ovvero perché le cose stanno in piedi. Biblioteca EST, Milano, 1979.
29. Grassé P. — L'evoluzione del vivente. Ed. Adelphi, Milano, 1979.
30. Grippi G. M. — Medicina e cibernetica: implicazioni metodologiche della Teoria dei Sistemi applicati al piede. Chir. del piede, vol. 7, n. 1, 1983.
31. Grippi G. M. — L'ipotesi biocibernetica dell'etiopatogenesi dell'alluce valgo. Comunicazione XIII corso di agg. Chir. del piede. Alba, 24-29 ottobre 1983.
32. Grippi G. M. — La pressopodoscopia. Chir. del piede, vol. 7, 3, 1983.
33. Grippi G. M. — La Teoria dei Sistemi in ortopedia: le dismorfie del piede e la Legge Dismorfogenetica. Comunicazione XVII corso di agg. in Chir. del piede. Alba, 4-8 novembre 1985.
34. Haeckel E. — Generelle Morphologie der Organismen. Berlino, t. II, 300, 1866.
35. Hopken, Landsberger A. — Il gioco muscolare dell'uomo. Marrapese Editore, Roma, 1981.
36. Lelievre J. — Hallux valgus. Enciclopedie Medico-Chirurgicale, 15735, A10, 1956.

37. Lelievre J. — Pathologie du pied. Masson et C., Paris, 1961.
38. Margaria R. — Fisiologia e meccanica del movimento. Biblioteca EST, Milano, 1975.
39. Miller J. G. — La Teoria Generale dei Sistemi Viventi. Collana Scientifica Franco Angeli, Milano, 1978.
40. Montalenti — Compendio di embriologia. Idelson, Napoli, 1981.
41. Morton D. I. — The Human Foot. Hafner, New York, 1962.
42. Mouchet A. — Allux valgus: congenital bil. Bull. Soc. de Pediatr. de Paris, 16, 298, 1919.
43. Paparella Treccia R. — Il piede dell'uomo: profilo storico-strutturale. Verduci Editore, Roma, 1977.
44. Paparella Treccia R. — Sviluppo del piede e deformità congenite. Agg. Ped., 2, 1-18, 1950.
45. Pisani G. — Nuova metodica di indagine strumentale del piede: « La Pressopodostatirx-grafia ». Min. Ort., 23, 343, 1973.
46. Pisani G. — Biomeccanica del piede in funzione del carico metatarseo IV. Min. Ort., 26, 75, 1975.
47. Pisani G. — La sindrome pronatoria dell'avampiede. Min. Ort., vol. 27, luglio-agosto 1976.
48. Pisani G. — Biomeccanica dell'Alluce Valgo. Chir. del piede, vol. 2, n. 3, luglio-settembre 1978.
49. Rossi P. A. — Cibernetica e teoria dell'informazione. Editrice La Scuola, Brescia, 1978.
50. Shannon C., Mc Carty J. — Automata Studies. Princeton Univ. Press. , New York, 1956.
51. Sohier R. — Les effects de la contraction psoique. Acta Orthop. Belg., 45, 341, 1979.
52. Tanner J. M. — Auxologia: dal feto all'uomo, la crescita fisica dal concepimento alla maturità. Ed. UTET, Torino, 1981.
53. Tompson A. — Cibernetics an Animal Integration. Irish Journal of Medical Scienze, Dublino, 1952.
54. Treves A. — Traite de Chirurgie Orthopedique di Ombredanne e Mathie. Masson Ed., Parigi, 1937.
55. Verbrugge J. — Pathogenie et traitment de l'Hallux Valgus. Societé Belge d'Ortopedie, Bruxelles, 1933.
56. Viladot A. — Anatomia del Hallux Valgus. Rev. de Ort. y Traum. ed. iber., vol. 4, fasc. 2, 245-254, 1960.
57. Waddington H. C. — Strumenti per pensare, un approccio globale ai sistemi complessi, Biblioteca EST, Milano, 1977.
58. Wiener N., Rosenblueth A., Bigelow J. — Behaviour, purpose and teleology. In: Philosophy of Scienze. W.W. Co., Baltimore, 10, 18, 1943.
59. Wiener N. — Introduzione alla cibernetica. Boringhieri, Torino, 1966 (The Human Use of Human Beings, Hugton a Miffin Co., Boston, 1950).
60. Wiener N. — Cibernetica. Mondadori, Milano, 1968 (Cybernetics or control and Communication in the Animal and the Machine. MIT press, Cambridge Mass, 1948).
61. Wisdom J. O. — The Hipothesis of Cibernetics. In: The British Journal for Philosophy of Scienze, vol. II, 5 ,1, may 1951.
62. Zanoli R., Camurati C., Lorenzi L. — Alluce valgo. Folia Orthopaedica, IOR, 103-108, 1959.