

ΤΟ ΣΩΜΑ ΕΧΕΙ ΜΝΗΜΗ

ΤΟ ΣΩΜΑ ΕΧΕΙ ΜΝΗΜΗ;



Η περιτονία αποθηκεύει μνήμες;

Η ιδέα πως οι ιστοί μπορεί να αποθηκεύουν κάποιου είδους πληροφορίες, δηλαδή να έχουν μνήμη, αποτελεί ένα αμφιλεγόμενο θέμα στην χειροθεραπεία (manual therapy), που απαιτεί έρευνα και κλινική εξερεύνηση.



Πολλοί θεραπευτές, εργαζόμενοι σε περιοχές με δυσλειτουργία στο σώμα του ασθενή, έχουν βιώσει φαινόμενα που ενδεχομένως να μπορούσαν να ερμηνευτούν ως απελευθέρωση κάποιας μνήμης. Αυτό πιθανώς να συνοδεύεται με κάποιο είδος αισθητικής εμπειρίας για τον θεραπευτή ή / και τον ασθενή. Στον θεραπευτή με τη

μορφή, για παράδειγμα έκλυσης θερμότητας, στον ασθενή με την πρόκληση έντονων συναισθημάτων, όπως θυμό, στεναχώρια, κ.α. ή ακόμη με τη μορφή εικόνων. Σε κάποιες περιπτώσεις επανέρχονται στη μνήμη πρώιμες τραυματικές εμπειρίες. Όταν συμβεί αυτό, η δραστηριότητα της μνήμης διαγράφεται ή ελαχιστοποιείται, παράλληλα με την αποκατάσταση της λειτουργικότητας των ιστών.

Τα ερωτήματα που προκύπτουν είναι:

- 1) Μπορεί η περιτονία να αποθηκεύσει μνήμες;
- 2) Αυτές οι μνήμες είναι προσπελάσιμες κατά την χειροθεραπεία;

Οι ερευνητές έχουν προτείνει ποικιλία διαφορετικών ερμηνειών για τον τρόπο που έχουν αποθηκευτεί πληροφορίες στους μαλακούς ιστούς, όχι απαραίτητα νευρολογικούς.

Η μνήμη της περιτονίας

Μνήμες στο σώμα μπορούν να κωδικοποιηθούν στη δομή της ίδιας της περιτονίας. Κολλαγόνο εναποτίθεται κατά μήκος των γραμμών τάσης, που επιβάλλει την παρουσία του ή εκφράζεται στον συνδετικό ιστό, τόσο σε μοριακό επίπεδο (*Gautieri et al., 2011*), όσο και σε μακροσκοπικό επίπεδο (*Sasaki and Odajima, 1996*). Μηχανικές δυνάμεις που επιδρούν στο εσωτερικό ή το εξωτερικό περιβάλλον, όπως είναι η στάση του σώματος, κινήσεις ή εντάσεις, υπαγορεύουν τις θέσεις όπου εναποτίθεται το κολλαγόνο. Έτσι δημιουργείται μια «μνήμη έντασης» στη συγκεκριμένη αρχιτεκτονική του συνδετικού ιστού, που σχηματίζεται από προσανατολισμένες ίνες του κολλαγόνου. Αυτή η αρχιτεκτονική αλλάξει ανάλογα με την τροποποίηση των συνηθισμένων γρμμών έντασης, παρέχοντας μια πιθανή «μεσοπρόθεσμη μνήμη» των δυνάμεων που επιβάλλονται στον οργανισμό.



Ωστόσο, αυτός ο τύπος σηματοδότησης μπορεί να μεταβληθεί από παθολογικές καταστάσεις, όπως μειωμένη λειτουργικότητα λόγω τραυματισμού ή πόνου (*Langevin, 2006*). Σε περιπτώσεις λειτουργικής καταπόνησης ή μηχανικής έντασης, δια μέσου των δεσμίδων του κολλαγόνου, οι γνωστές φυσιολογικές αντιδράσεις περιλαμβάνουν την μηχανοχημική μεταγωγή ινοβλαστών (ο ρόλος των ινοβλαστών είναι η παραγωγή πρωτεϊνών, που απαρτίζουν τη θεμέλια ουσία του συνδετικού ιστού – μία εξ αυτών είναι το κολλαγόνο που συνδράμει στην ελαστικότητά του τελευταίου), και διαμόρφωση προτύπων γονιδιακής έκφρασης (*Chiquet, 1999*), μαζί με φλεγμονή και διαδικασία αναδιάρθρωσης του ιστού στο δίκτυο του κολλαγόνου (*Swartz et al., 2001*). Επιπλέον, η απελευθέρωση της ουσίας P από τις απολήξεις των νεύρων, που καθοδηγείται από τον υποθάλαμο μετά από συναισθηματικό τραύμα, ενδέχεται να μεταβάλλει τη δομή του κολλαγόνου σε ένα συγκεκριμένο εξαγωνικό σχήμα, που αναφέρεται ως «συναισθηματικό σημάδι» (*Heine, 1990*).

Συνολικά αυτό το φαινόμενο μπορεί να ερμηνευτεί ως μια διαδικασία δομικής και λειτουργικής κωδικοποίησης μνήμης στη περιτονία.

Χειροθεραπεία (Manual Therapy – Hands On Therapy

Ως θεραπευτές, ερχόμαστε σε επαφή με ασθενείς, που ενώ έχουν προσπαθήσει πάρα πολύ, έχουν υποβληθεί σε πολλές θεραπευτικές προσπάθειες, δεν έχουν αντιμετωπίσει αποτελεσματικά τα συμπτώματά τους. Σε αυτές τις περιπτώσεις οι μνήμες (τα παγιδευμένα

συναισθήματα) στους ιστούς μπορεί να είναι η υποβόσκουσα αιτία.



Μπορούμε να εντοπίσουμε αυτές τις περιοχές, αναζητώντας περιοχές της περιτονίας με αυξημένη τάση, μειωμένη ροή των υγρών του σώματος και διαταραχή του Κρανιοϊερού ρυθμού. Η εντόπιση τέτοιων περιοχών υποδεικνύει ανισορροπία/δυσλειτουργία, την οποία το σώμα δεν μπορεί να αντιμετωπίσει μόνο του (προσαρμοστική εξάντληση – ετερόσταση) και χρειάζεται θεραπευτική παρέμβαση – ενίσχυση.



Η θεραπευτική παρέμβαση που προτείνεται και έχει εξαιρετικά αποτελέσματα είναι η Κρανιοϊερή Θεραπεία του Dr John Upledger.

Πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη το γεγονός πως στους ανθρώπους η ικανότητα να έρθουν σε επαφή με τα συναισθήματα τους διαφέρει δραματικά. **Η θεραπευτική διαδικασία μπορεί να εμποδιστεί από ένα βαθμό αντίστασης.** Υπάρχει όμως ένας υποσυνείδητος μηχανισμός που μας επιτρέπει να μπούμε στην διαδικασία απελευθέρωσης, όταν είμαστε στην κατάλληλη χρονική στιγμή για να γίνει μια σημαντική αλλαγή στη ζωή μας. Η Κρανιοϊερή Θεραπεία, μπορεί με ήπιο τρόπο, να προετοιμάσει το έδαφος, βοηθώντας το σώμα να συμμετέχει σε αυτήν την διαδικασία.

ΠΗΓΗ

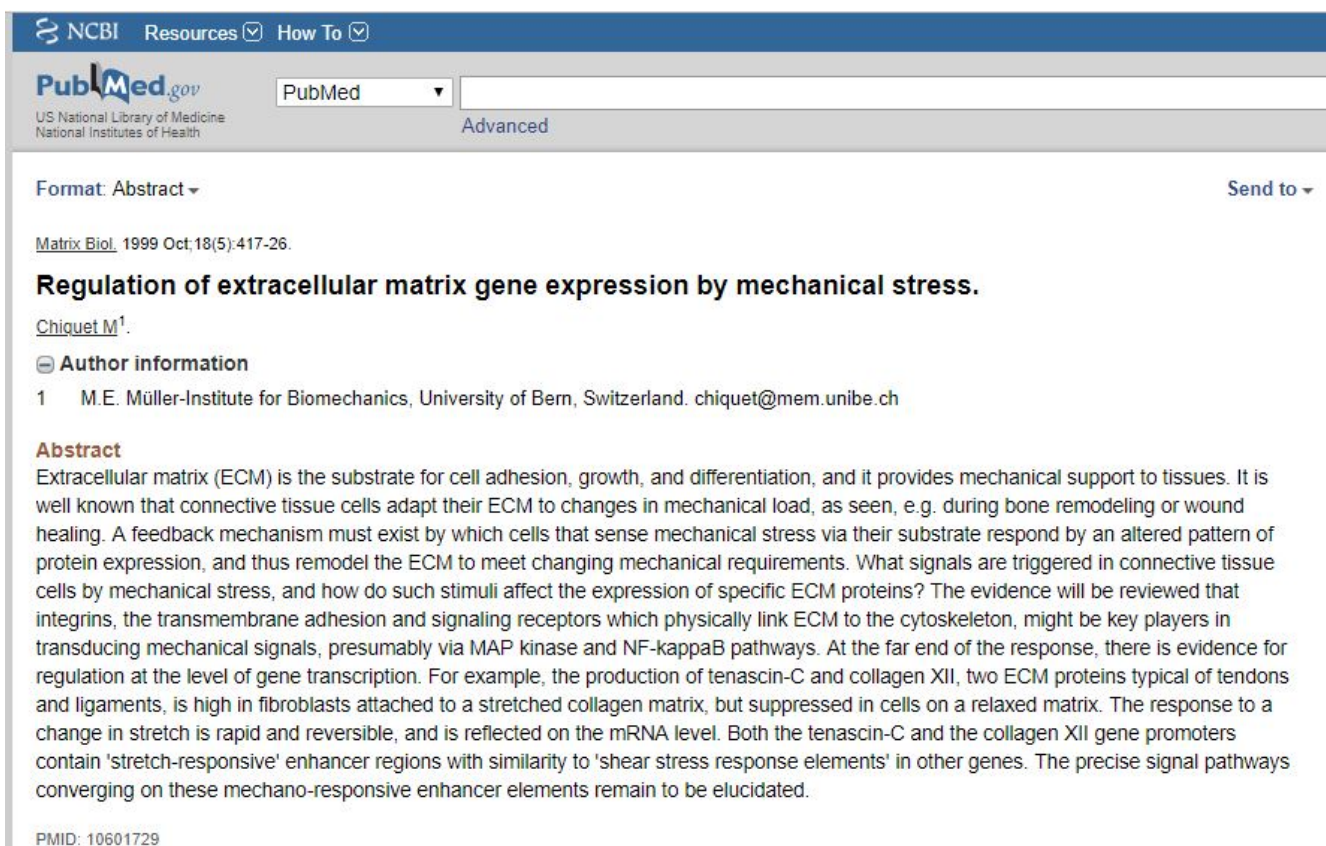
Does fascia hold memories? Paolo Tozzi Msc, BSc (Hons) Ost, DO, PT

Journal of Bodywork and Movement Therapies

Volume 18, Issue 2, April 2014, Pages 259-265

ΣΧΕΤΙΚΑ ΑΡΘΡΑ:

[ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΑ ΠΑΓΙΔΕΥΜΕΝΑ ΣΤΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ!](#)



NCBI Resources How To

PubMed.gov
US National Library of Medicine
National Institutes of Health

PubMed Advanced

Format: Abstract Send to

[Matrix Biol.](#) 1999 Oct;18(5):417-26.

Regulation of extracellular matrix gene expression by mechanical stress.

[Chiquet M¹](#).

Author information

1 M.E. Müller-Institute for Biomechanics, University of Bern, Switzerland. chiquet@mem.unibe.ch

Abstract

Extracellular matrix (ECM) is the substrate for cell adhesion, growth, and differentiation, and it provides mechanical support to tissues. It is well known that connective tissue cells adapt their ECM to changes in mechanical load, as seen, e.g. during bone remodeling or wound healing. A feedback mechanism must exist by which cells that sense mechanical stress via their substrate respond by an altered pattern of protein expression, and thus remodel the ECM to meet changing mechanical requirements. What signals are triggered in connective tissue cells by mechanical stress, and how do such stimuli affect the expression of specific ECM proteins? The evidence will be reviewed that integrins, the transmembrane adhesion and signaling receptors which physically link ECM to the cytoskeleton, might be key players in transducing mechanical signals, presumably via MAP kinase and NF-kappaB pathways. At the far end of the response, there is evidence for regulation at the level of gene transcription. For example, the production of tenascin-C and collagen XII, two ECM proteins typical of tendons and ligaments, is high in fibroblasts attached to a stretched collagen matrix, but suppressed in cells on a relaxed matrix. The response to a change in stretch is rapid and reversible, and is reflected on the mRNA level. Both the tenascin-C and the collagen XII gene promoters contain 'stretch-responsive' enhancer regions with similarity to 'shear stress response elements' in other genes. The precise signal pathways converging on these mechano-responsive enhancer elements remain to be elucidated.

PMID: 10601729