

# Biomeccanica delle faccette articolari (lombari) del rachide

VALTER PARODI<sup>1</sup> GIANLUCA PARODI

1. Docente di Biomeccanica dei Corsi di Laurea in Ingegneria Biomedica e di Laurea in Scienze Motorie - Università di Genova

## RIASSUNTO

Molto si è scritto sulla biomeccanica della colonna vertebrale, considerata come un tutto unico, e assai meno sulla specificità dei suoi costituenti fondamentali: disco, legamenti, strutture vertebrali e faccette articolari. Questo atteggiamento potrebbe portare a pensare che tali costituenti non abbiano una caratterizzazione specifica nei confronti del comportamento generale del sistema rachideo, cosa che, ovviamente, non può essere vera.

Per tale motivo riteniamo utile proporre, nella presente nota, uno studio approfondito sulla biomeccanica della "seconda articolazione" del rachide, la diartrosi costituita dalle coppie di faccette articolari appartenenti a due vertebre consecutive, spesso negletta nei confronti del disco intervertebrale.

**Parole chiave:** faccette articolari, strutture vertebrali, distribuzione dei carichi.

## SUMMARY

*Considering the fact that much has been published about the study of the spine biomechanics as a whole unit and considerably less on the biomechanical aspect of its fundamental components (disc, ligaments, vertebral structures and facet joints) the Authors set as the subject of their work a thorough study of the "second joint" of the spine, namely the diarthrosis formed by the couple of facet joints of two adjacent lumbar vertebrae. The study begins with anatomical considerations and proceeds to study in detail the biomechanical problems involving bone and cartilage structure of*

*the facet joints including lubrication and biological repairs of the joint surfaces. As a result the study enables the Authors to assert the existence of a diarthrosis formed by a biomechanical interaction between the opposite facet joints of each couple. The biomechanical interaction takes place during flexion and torsion movements together with compression along the spinal axis. In addition the Authors stress the that disc height reduction enhances the weight stress on the diarthrosis itself.*

**Key words:** *facets articular, vertebral structures, burden distribution*

## INTRODUZIONE

Nello svolgimento della funzione meccanica del rachide abbiamo individuato un meccanismo attivo, che promuove il movimento, costituito dal sistema neuro-muscolare e da un sistema di fulcri, dischi e faccette articolari, che consente agli attuatori muscolari di svolgere la loro funzione.

Le faccette articolari sono delle diartrosi (cioè delle articolazioni in cui, fra le superfici ossee articolari, esiste sempre un piccolo spazio, o perlomeno una discontinuità tessutale) costituite da due superfici articolari piane, capaci di un movimento relativo di scivolamento (artrodie). Esse sono poste simmetricamente sui massicci processi articolari (superiore ed inferiore) dell'arco vertebrale e svolgono, contemporaneamente, funzioni statiche e cinematiche (De Giorgi e alt., 1997). Le faccette consentono soltanto un modesto movimento di traslazione (scivolamento) nella direzione rispetto alla quale sono orientate (a parte il caso di quelle presenti nel

rachide cervicale, che consentono mobilità assai più elevate).

Le superfici articolari superiori, del tratto toracico del rachide, sono orientate all'indietro, lievemente inclinate lateralmente e verso l'alto; quelle inferiori sono, invece, orientate in avanti e lievemente inclinate all'interno e verso il basso. Tale disposizione si rivela idonea sia alla flessione laterale, sia alla torsione; tendono però ad opporsi alla flessione in estensione.

Nel rachide lombare (a parte l'articolazione lombo-sacrale), la loro disposizione è circa ortogonale al piatto vertebrale. Le superfici articolari superiori sono orientate verso l'interno e leggermente rivolte in direzione posteriore, mentre quelle inferiori sono orientate verso l'esterno e rivolte leggermente in direzione anteriore.

La forza di contatto che comunque agisce su di esse può essere sempre scomposta nella componente normale (pressione) e nella componente tangenziale (taglio). Nel rachide, in postura eretta verticale, la loro funzione è di opporsi alle azioni orizzontali di scivolamento, mentre nella flessione rilevano una quota importante dei carichi gravitari.

Nei confronti dell'azione anti-gravitaria (Kapandy, 1974) svolge la funzione di fulcro di una leva di I genere, con la forza motrice (gravità) applicata nel corpo della vertebra e la forza resistente (azione dei muscoli e dei legamenti) applicata posteriormente.

Quando si realizza un bilanciamento d'equilibrio di tale leva, e quando i carichi verticali non sono eccessivi, le faccette non sono a contatto tra loro o trasmettono dei ca-

ricchi molto modesti. Per l'abbassamento del disco (dovuto a carichi compressivi elevati o a perdita di precompressione del disco intervertebrale), per flessioni anteriori o iperlordosi, comunque generate, avviene la presa di contatto tra le faccette con il trasferimento, tra loro, di forze anche notevoli.

Nel movimento in estensione, si ha uno sviluppo progressivo nella rotazione relativa tra le vertebre fino a quando non si realizza il contatto tra le faccette. Nello studio di Schendel, Buttermann e alt. (1993), tale contatto si realizza per momenti di circa 4 N.m, a cui corrispondono (L1-L2) angoli di rotazione in estensione variabili (secondo i reperti) da 2° a 8°. Proseguendo nell'applicazione del momento (fino a valori di 12 N.m), si verificano solo modestissimi incrementi dell'angolo d'estensione, prova sicura che le faccette a contatto stanno esercitando in modo molto efficiente la loro funzione di fine-corsa.

In realtà è proprio la presa di contatto tra le faccette, con la loro morfologia, che condiziona la generazione degli assi articolari di rotazione (De Giorgi e alt., 1997) nelle sezioni della colonna:

- nella flessione anteriore, l'asse è situato sul piatto della vertebra sottostante e le faccette impediscono lo scivolamento in avanti della vertebra superiore;
- nell'estensione, il movimento è limitato dal contatto di forza dell'estremo della faccetta articolare inferiore (della vertebra superiore) contro la base della faccetta articolare superiore (della vertebra inferiore);
- nella flessione laterale, le faccette ruotano scivolando tra loro;
- nella torsione (rotazione attorno all'asse verticale) la situazione muta in funzione del grado di sviluppo della curva di lordosi lombare:
  - nel caso di una lordosi fisiologica, la rotazione avviene attorno al centro di una circonferenza il cui contorno è definito dagli allineamenti

delle faccette articolari, la stabilità rotatoria di due vertebre contigue (Hafer e alt., 1989) è garantita per 1/3 dalle faccette e per 2/3 dal disco;

- nel caso in cui la lordosi tenda ad annullarsi (Adams e Hutton, 1980), l'asse di rotazione trasla anteriormente, verso il disco, e quindi le faccette assumono una funzione di contrasto alla rotazione.

In sintesi si può affermare che le faccette articolari (De Giorgi e alt., 1997):

- favoriscono il movimento sul piano sagittale (40°/50° in flessione, 30° in estensione);
- limitano il movimento sul piano frontale (20°);
- impediscono il movimento sul piano orizzontale (incremento del 150%, dopo l'eliminazione delle faccette, secondo Kumiyoshi e alt., 1980).

E' ben noto che le faccette articolari contribuiscono ad aumentare la rigidità torsionale della sezione articolata del rachide (Adams e Hutton, 1981) ed a proteggere il disco dai danni d'eccessive rotazioni (White e Panjabi, 1990). Come diretta conseguenza si ha che ogni intervento che ne riduce l'azione (ablazione delle cartilagini, faccettomia totale o parziale), incrementa la deformabilità della colonna, specialmente nei riguardi della torsione (Lorentz e alt., 1983; Abumi e alt., 1990; DongFan e alt., 1993; Hafer e alt. 1994). Si è verificato che la parziale faccettomia (rimozione della sola porzione mediale) non rende la colonna così instabile come la può rendere quella totale.

Lorenz ha osservato che, dopo l'asportazione unilaterale della faccetta, quella rimanente non sviluppa apprezzabili incrementi di sforzo pur aumentando il carico di compressione applicato alla colonna. Perciò la distruzione della faccetta non produce un'immediata gravosa instabilità della colonna, ma procede al trasferimento di una maggiore quota di carico al disco. Pintar e alt. (1992), hanno verificato, in vivo, l'incremento di mobilizzazione (sotto flesso-compressione) che si ottiene in se-

guito ad interventi bilaterali.

Questo è un problema biomeccanico di grande interesse per il clinico, in quanto gli consente di decidere il livello di resezione delle faccette associandolo all'incremento di mobilizzazione che produce e decidere quando è necessario procedere ad una fusione.

Per quanto detto, le forze di contatto che agiscono sulle cartilagini delle faccette articolari sono funzioni dei carichi gravitari e degli atteggiamenti posturali del soggetto. In condizioni di normale postura il carico verticale è trasferito essenzialmente dalla catena corpo vertebrale-disco ed il trasferimento alla parte posteriore può avvenire, senza troppi problemi, per una frazione pari fino al 30% in caso di sovraccarichi od errato atteggiamento posturale (Nachemson, 1981; King, 1974).

Sempre De Giorgi e alt. (1997), approfondiscono il ruolo delle faccette nell'articolazione L5-S1. Considerando che il segmento lombosacrale è il più inclinato sull'orizzontale (con faccette che assumono un'inclinazione di circa 45° sul piano frontale) e dotato di gran flessibilità, si attiva una continua funzione cinematica. In tale sede, sia le faccette che il disco, possono giungere a trasferire i carichi dalla compressione al taglio secondo le situazioni; questo meccanismo usura le faccette e può innescare l'artrosi.

Il fatto che le cartilagini delle faccette articolari vengano spesso in contatto statico (e cinemático) fra loro e compresse con forze notevoli, che producono per le conformazioni geometriche delle superfici affacciate delle pressioni locali spesso assai elevate, è fonte di possibili rachialgie di tipo meccanico. Gli studi sull'argomento condotti da V. Putti e A. Logroscino risalgono agli anni 20 e sono stati costantemente approfonditi in tutto il mondo negli anni successivi. Cavanaugh e alt. (1996), hanno pubblicato un importante lavoro (di sintesi bibliografica) che focalizza gli aspetti biomeccanici, neuroanatomici e neurofisiologici del problema. I dolori

articolari possono avere origini differenti, che vanno dalle osteoartriti alla sensibilizzazione continua dei meccanorecettori presenti sulle faccette, ma costantemente attribuibili a cause meccaniche.

Il problema del contatto tra le faccette nell'articolazione rachidea è stato studiato con i modelli agli elementi finiti (Shirazi-Adl, 1994; Sharma e alt., 1995; Goel e Gilbertson, 1995; Natarajan e alt., 1999), principalmente allo scopo di collegare la situazione di primo contatto con la mobilità e di definire la ripartizione delle forze nei siti (ipotesi di contatti puntuali). Solo recentemente (Natarajan e alt., 1999) si è iniziato ad approfondire il problema della distribuzione delle pressioni nelle zone di contatto e lo studio dei mutamenti nella rigidità della colonna indotti dalle tipologie del contatto.

In base a questi ultimi studi sembra che occorra una faccettotomia unilaterale superiore al 75% per produrre apprezzabili mutamenti della mobilità in torsione. Nel caso d'intervento totale e bilaterale, la mobilità torsionale è previsto che incrementi dal 100 al 200% (Abumi e alt., 1990; Tencer e alt., 1983). Uno studio particolare su modello, riferito alla parte inferiore del rachide cervicale (C3-C7), è stato proposto da Maurel e alt. (1997) per condurre una verifica relativa all'influenza dei parametri geometrici delle faccette articolari (i più importanti risultano: orientazione rispetto ai piani sagittale ed orizzontale, posizioni rispetto al centro del corpo) sulle prestazioni biomeccaniche dell'articolazione C4-C5, secondo ogni grado di libertà. I risultati in simulazione sono in buon accordo con quelli disponibili in letteratura ed, in particolare, indicano:

- lo spostamento delle faccette in posizione superiore al corpo vertebrale aumenta la mobilità nella rotazione descritta nel piano sagittale (flessione-estensione);
- la maggiore verticalizzazione delle faccette aumenta la mo-

bilità in estensione e diminuiscono quelle in torsione e in flessione laterale. Dato che la riduzione nella flessibilità laterale è maggiore di quella torsionale, ne consegue una modificazione del comportamento delle interdipendenze tra movimenti di flessione e torsione.

Si verifica anche che l'area e la forma delle faccette abbiano un'influenza limitata sulla cinematica dell'articolazione (la relativa deformabilità sotto carico sembra in grado di consentire un sufficiente adeguamento del contatto).

### I CARICHI SULLE FACCETTE ARTICOLARI

Lo studio vero della biomeccanica delle faccette è iniziato con lo sviluppo di sistemi capaci di misurare le forze trasmesse nelle zone di contatto. I metodi diretti utilizzano dei trasduttori adiacenti alle zone di carico, mentre quelli indiretti eseguono delle deduzioni dei carichi attraverso la misura d'altri parametri relazionati ai carichi o agendo su modelli caricati. Il metodo indiretto presenta notevoli semplificazioni nell'applicazione della metodica della misura ma richiede, necessariamente, delle validazioni ricorrendo a ciò che è possibile misurare direttamente.

Si sono fatte misure con estensimetri applicati sul processo articolare superiore (Prasad e alt., 1974; Lin e alt., 1978; Kahmann e alt., 1989; Buttermann e alt.) o con celle di carico intervertebrali (Yang e King, 1984), rilevando i cambiamenti della rigidità flessionale degli elementi di mobilità rachidei in seguito al sezionamento di parti degli elementi posteriori (Adams e alt., 1980; Adams e Hutton, 1980; Tencer e alt., 1982; Adams e alt., 1988), modelli agli elementi finiti (Miller e alt., 1983; Tencer e Mayer, 1983; Yang e King, 1984; Shirazi-Adl e alt., 1986; Shirazi-Adl e Drouin, 1987; Ueno e Liu, 1987). Le prime misure dirette, dei picchi di forze di contatto tra le faccette, sono state condotte da Lorenz e alt. (1983) e da

Dunlop e alt. (1984), impiegando dei film sensibili alla pressione.

Il carico sulle faccette articolari, associato al movimento relativo delle vertebre, si è iniziato a misurare con Adams e Hutton (1980); Lorenz e alt. (1983); Yang e King (1984); Dunlop e alt. (1984); Butterman e alt. (1990).

Uno dei più completi studi disponibili sull'argomento si deve a Schendel, Buttermann e alt. (1993), che hanno studiato cinque gruppi (2 maschi e 3 femmine) di vertebre lombari (T12-L3), misurando direttamente gli sforzi sulle faccette articolari delle sezioni L1-L3, mediante l'applicazione d'estensimetri. I tratti di colonna sottoposti alla sperimentazione erano sottoposti alle flessioni/torsioni con la costante presenza di un carico di compressione.

Il massimo carico sulle faccette si riscontra sotto momenti di flessione in estensione, mentre quelli minimi caratterizzano la flessione anteriore. Vi è da sottolineare che gli sforzi sulle faccette esistono solo alla presenza dei carichi applicati dall'esterno della colonna e non per effetto dell'azione dei legamenti.

Nell'estensione si possono individuare due tratti di crescita del carico sulle faccette, in funzione del momento, grossolanamente lineari, che si differenziano tra i 4.0(5.5 N.m, in corrispondenza dell'inizio della spinta del processo articolare inferiore. Dato che questo valore è ben inferiore ai massimi momenti d'estensione esistenti in vivo, si deve supporre che frequentemente, nella vita normale, si producano forti contatti pressori delle faccette superiori nella regione laminare della vertebra inferiore.

Per momenti in estensione inferiori ai 4 N.m, il punto di contatto della faccetta è pressoché al centro dell'apofisi articolare inferiore della vertebra e si sposta rapidamente verso il bordo inferiore con l'aumento del momento applicato (verificato per 6 N.m).

Sono assai pochi i rilievi, che sono riportati in letteratura, riguardo alle forze di contatto tra le faccette

nel movimento in estensione:

Lorenz e alt., (1983):	121 N, per carico assiale di 392 N e momento di 5.8 N.m.
Yang e King (1984):	90 N, per carico assiale di 300 N e momento di 3.0 N.m.
Schendel, Buttermann e alt. (1993):	141N, per carico assiale di 318 N e momento di 5.7 N.m. ( 0 a 200 N per momento da 0 a 12 N.m)
Shirazi-adl e Drouin (1987):	0 a 150 N per momento da 0 a 12 N.m (modello E.F.)

Nella flessione laterale il contatto della faccetta, del processo articolare inferiore, avviene sempre sul bordo laterale esterno. La faccetta destra è caricata all'estremo inferiore nella flessione laterale destra e nella parte superiore per la flessione laterale sinistra (in senso opposto per la faccetta sinistra).

Si nota l'accoppiamento costante tra movimento di flessione laterale e movimento di torsione (flessione a destra e torsione a sinistra e viceversa), perciò nelle torsioni (destre e sinistre) i siti di contatto delle faccette sono assai prossimi a quelli già riscontrati per le flessioni laterali (sinistre e destre, rispettivamente).

Applicando la flessione laterale, il carico cresce assai rapidamente sulle faccette: da 30 N per 1 N.m, 50 N per 2 N.m, fino a 130 N per 3.4 N.m.

Nel caso della torsione, si nota una maggiore differenziazione del comportamento considerando i singoli soggetti: forze di contatto da 15 a 40 N per coppie di torsione da 10 a 20 N.m.

Per la torsione, la letteratura fornisce:

Schendel e alt. (1993):	propongono il rapporto: 6.8 = N/ N.m (torcente)
Natarajan e alt (1999):	38 N, per momento torcente di 7.5 N.m.

Trattandosi di carichi che agiscono direttamente su cartilagini, più che il valore delle forze in assoluto, risulta importante l'intensità delle pressioni generate localmente nell'area di contatto. La superficie d'appoggio delle faccette articolari lombari risulta mediamente pari a circa 1 centimetro quadro e di conseguenza la pressione media, nelle prove in condotte in vitro nello spirito di simulare le condizioni reali d'impiego, non risulta superiore ai 2 MPa.

Resta il problema della verifica di tale pressione nei confronti della possibilità di danneggiamenti; per tale scopo è necessario condurre dei confronti con carichi pressori cartilaginei ritenuti fisiologici. Secondo Lorenz e alt. (1983), nelle faccette articolari, cementate nel rachide in massima estensione, i valori massimi risultano pari a 3.5 MPa. Le pressioni massime nelle cartilagini del ginocchio, in seguito ai vari movimenti fisiologici, raggiungono i 2(4 MPa (Ahmed e Burke, 1983); mentre nell'articolazione dell'anca, risultano in vivo, valori pari a 2(5 MPa (Hodge e alt.,1989).

Perciò i carichi sulle faccette, riscontrati nelle prove in vitro, risultano confrontabili con le possibilità di resistenza delle cartilagini articolari e non sono motivo di particolari preoccupazioni. Per quanto riguarda il lecito dubbio che le misure tratte dalle prove in vitro, sui reperti, non siano indicative dell'accadimento reale in vivo, le ricerche di Buttermann e alt. (1990), condotte sui cani, hanno dimostrata una buona congruenza tra i carichi del faccette misurati sia in vivo sia in vitro.

In gran parte degli studi del rachide, per semplificare la fase sperimentale, l'attenzione è stata particolarmente concentrata (limitandola!) sul singolo segmento di moto (o elemento di mobilità EM) costituito dalla coppia di vertebre, trascurando il contributo del sistema legamentario della spina e, di conseguenza, trascurando gli accoppiamenti intersegmentali.

Le caratteristiche di capacità di carico e di guida delle faccette articolari nel moto di torsione sono sta-

te definite in poche elementi studiati sperimentalmente (El-Bohy e King, 1986; Shirazi-Adl,1991; Ueno e Liu, 1987), mentre sono di particolare interesse le influenze, su tutto il sistema, della ripartizione segmentale del carico sulle faccette e delle distanze (gap) tra le superfici affacciate.

Si ritiene che la distanza tra le faccette sia influenzata dallo stato degli strati di cartilagini esistenti sulle apofisi. Per cui la degenerazione, o il distacco cartilagineo, produce sempre un incremento degli spazi di gioco e ritarda l'inizio del trasferimento dei carichi da un sistema all'altro.

Shirazi-Adl (1994) ha sviluppato un modello, esteso a tutto il rachide lombare, allo specifico scopo di analizzare la distribuzione dei carichi sulle faccette e gli effetti, sul sistema generale, della variazione dei giochi (gap) nei siti di contatto articolare.

Applicando una coppia di torsione di 10 N.m, nelle differenti sezioni sono risultate le seguenti forze di contatto :

gap = <u>0.75 mm</u>	(L1-L2: 123 N; L2-L3: 125 N; L3-L4:93 N; L4-L5: 26 N; 5-S1: 72N);
gap = <u>1.25 mm</u>	( L1-L2: 142 N; L2-L3: 154 N; L3-L4: 149 N; L4-L5: 98 N; 5-S1: 107N).

L'andamento della crescita delle forze di contatto, in funzione dell'aumento della torsione applicata, segue una legge lineare (a partire da forza nulla per torsione nulla), indipendentemente dal valore del gap (ma se quest'ultimo cresce, aumen-

tano anche le forze prodotte dalla torsione).

Considerando le differenze geometriche, derivanti dalle naturali variabilità anatomiche, delle faccette articolari, Shirazi-Adl esprime il parere che esse sono meno influenti sulla biomeccanica della colonna dell'effetto della variazione del gap. In altre parole, egli conclude che il contributo meccanico principale dato dalle faccette è di limitare il moto relativo delle vertebre adiacenti; funzione, questa, che è maggiormente influenzata dagli spazi di gap piuttosto che dalla forma delle superfici articolari viste nel piano orizzontale (specie nel caso del movimento di torsione).

A parità di gap, le superfici articolari delle vertebre lombari superiori sono più orientate in direzione del piano sagittale, rispetto a quelle inferiori (angolo di  $30^{\circ} \div 40^{\circ}$  per L1/L2, che cresce fino a  $60^{\circ} \div 70^{\circ}$  in L4/L5). Questo porta a generare forze di contatto maggiori, nel contrasto delle torsioni, nella parte superiore del tratto lombare (come appare anche dai risultati della simulazione).

In ultimo sembra che il danneggiamento delle faccette articolari, limitatamente ad una sede, sebbene alteri notevolmente la biomeccanica del singolo sito, non influenza in modo sostanziale i livelli adiacenti (se integri).

### **BIOMECCANICA DELLA CARTILAGINE DELLE FACCETTE ARTICOLARI**

L'estremità delle articolazioni posteriori della vertebra sono rivestite da un sottile strato (qualche mm) di cartilagine di rivestimento, che è un tessuto molle fortemente idratato. Esso è costituito da tre componenti principali: cellule cartilaginee, sostanza fondamentale e trama fibrillare (De Santis e alt.).

- Le cellule sono denominate condrociti e svolgono la funzione di produrre i costituenti della matrice extracellulare: collagene, pro-

teoglicani, acido ialuronico ed enzimi. Hanno forma tondeggianti od ovalizzata (diametro circa  $10 \div 15 \mu\text{m}$ ) e costituiscono circa il 10% del volume del tessuto. Sono immersi nella matrice e si differenziano secondo la posizione che occupano in essa: nello strato più superficiale sono appiattiti ed allungati nel senso parallelo alla faccetta, piccoli, poco numerosi ed isolati; nello strato intermedio sono più numerosi, ovali o tondeggianti, disposti con orientazione obliqua; nello strato profondo sono ovoidali, raggiungono la dimensione massima e formano strutture colonnari normali alla superficie della faccetta, fino a confondersi con lo strato calcificato. L'unità funzionale della cartilagine è costituita dal condrone (Benninghoff, 1925; Poole e alt., 1988), di forma ovoidale ( $70 \times 20 \mu\text{m}$ ), costituito da condrocita + matrice pericellulare + capsula collagenica, strutturati con la cupola (che contiene il condrocita) e la coda.

- La sostanza fondamentale ha le proprietà di un gel (contenuto in acqua  $70 \div 80\%$ ), con una struttura data da proteoglicani (macromolecole, costituite da un nucleo proteico centrale a cui sono fissate altre molecole, costituite da lunghe catene di disaccaridi). I proteoglicani si aggregano tra loro ( $100 \div 400 \text{ \AA}$ ), o con le fibre di collagene, e tendono a concentrarsi verso lo strato di cartilagine calcificata, mentre verso la superficie prevale il collagene.

- La trama fibrillare è costituita da fibre di collagene, di molte classi molecolari. Sono presenti fibre fondamentali di diametro  $300 \div 1400 \text{ \AA}$  (periodo  $620 \text{ \AA}$ ) e, poste intorno alle cellule, fibre di diametro  $120 \text{ \AA}$  (periodicità  $100 \text{ \AA}$ ) e fibrille di diametro  $40 \text{ \AA}$ . Ogni fibra si origina dallo strato calcificato, sale verticalmente verso la superficie per poi curvarsi (fino a costituire un arco completo) e tornare alla base. Tali fibre arcuate s'intrecciano tra loro, fino a creare una fittissima rete tridimensionale (Meachin e Stockwell, 1979; Broom, 1984).

La rete delle fibre di collagene, dal passo di circa  $100\text{nm}$ , accoglie

le macromolecole dei proteoglicani che riducono il passo medio alla misura di  $5 \text{ nm}$ . Questa è appunto la struttura porosa entro la quale si diffondono i fluidi e limita il moto delle macromolecole, secondo le loro dimensioni. Dato che la cartilagine articolare non è vascolarizzata, i suoi condrociti traggono nutrimento esclusivamente dal fluido presente in essa.

Nei processi articolari delle vertebre, si ha un movimento relativo tra le superfici delle faccette (nelle apofisi articolari superiori sono rivolte verso l'interno e nelle inferiori verso l'esterno) ricoperte da cartilagini articolari, agevolato da varie forme di lubrificazione derivanti dalla presenza di fluidi organici. Nel caso in cui il movimento sia esercitato con continuità, le cartilagini articolari risultano più spesse, rispetto ai soggetti non allenati o usi ad un regime più sedentario (legge di Sappey). In situazioni di carico molto gravoso (elevate forze pressorie di contatto relativo tra faccetta esterna ed interna, appartenenti a vertebre differenti), le articolazioni lavorano in continuazione sotto attrito elevato e quindi in condizioni favorevoli all'usura, per lo scarso apporto di fluido lubrificante, che l'eccessiva pressione meccanica tende ad espellere dal sito. Se il fenomeno giunge a produrre il cedimento della superficie delle cartilagini, viene ulteriormente a ridursi il contributo all'azione lubrificante e l'articolazione può facilmente evolvere verso l'osteoartrosi. Tutto questo sistema articolare (diartrosi) costituisce una splendida coppia cinematica biologica in cui il liquido sinoviale, oltre che a funzionare da lubrificante come nelle classiche coppie cinematiche meccaniche, condiziona anche la struttura della cartilagine articolare.

Le articolazioni rachidee posteriori possono avere i costituenti contrapposti non a contatto (nella normale postura eretta sono riscontrabili spazi, "gap", da qualche decimo fino a  $1(2 \text{ mm})$ ). Oppure essere costrette al contrasto di carichi prodotti dalle combinazioni vettoriali

di forze differenti, generate da: effetti inerziali derivanti dalle accelerazioni agenti sui segmenti corporei, forze muscolari necessarie per produrre il movimento e controllarlo (nonché indispensabili per la stabilizzazione dell'articolazione stessa) ed anche effetti gravitativi. Generalmente sono le azioni muscolari che determinano fondamentalmente le intensità delle forze agenti sulle cartilagini delle faccette. Persistendo un'intensa azione pressoria, sulle superfici deputate ai contatti relativi nei movimenti di puro strisciamento, l'unico artificio che può garantirne (minimizzando l'attrito e l'usura) una durata sufficiente è l'efficienza del sistema di bio-lubrificazione.

Diremo subito che le diartrosi dimostrano straordinarie proprietà antiusura (surclassando ogni artificio ingegneristico esistente), che si sono cercate di spiegare mobilitando tutte le teorie (ingegneristiche) della lubrificazione a film fluido e non: idrodinamica, elastoidrodinamica, bifasica, squeeze-film e lubrificazione limite; senza giungere ancora a risultati completamente soddisfacenti (si tratta probabilmente di un fenomeno "unico", perciò non si è aiutati da analogie).

C. VanMew, G.A. Ateshian e R.L. Spilker (1999), sono propensi a pensare che la diartrosi sia in grado di fare coesistere contemporaneamente diversi modelli di lubrificazione e di privilegiarli separatamente, in funzione della natura del carico e delle condizioni operative del momento. In effetti, fino ad oggi, non si è individuata una singola teoria omnicomprensiva di tutti gli effetti delle lubrificazioni articolari studiati in vivo, ma sembra piuttosto che esista una prevalenza di comportamento, attivata di volta in volta, sulla base del movimento e del carico istantaneo.

Per alte velocità di moto relativo e condizioni di carico leggero, come nella fase d'oscillazione del tronco scarico, il modello idrodinamico (film di lubrificante che scorre tra le superfici a confronto) e quello elastoidrodinamico (strato di fluido com-

presso tra le superfici, poco rigide, deformate) sono i più convincenti.

Quando il carico incrementa e la velocità diminuisce, come nel caso del moto del tronco caricato da masse esterne, la lubrificazione dovrebbe essere garantita dall'autogenerazione di un film lubrificante, ottenuto per emissione da parte della cartilagine spremuta dei suoi contenuti fluidi.

Giungendo ad un carico fisso, come in condizioni di stasi per un lungo periodo, il film lubrificante annulla il suo spessore e le superfici articolari vengono in contatto diretto. Siamo in condizioni di lubrificazione limite, garantita solo da strati di proteoglicani adsorbiti sulle superfici che mantengono da soli basso il valore dell'attrito.

Il fattore d'attrito delle diartrosi è molto basso; generalmente per le faccette articolari s'attendono dei valori dell'ordine di 0.02(0.04) (corrispondente a dei buoni cuscinetti a sfere). Un fattore d'attrito pari a 0.02 significa che, per trascinare una massa di 100 kg, occorre una spinta orizzontale di 20 N; oppure si può anche dire che, per ogni 100N di mutua forza di compressione tra le faccette, un movimento di strisciamento produce sulle superfici (entrambe!) un'azione tangenziale di 2 N.

Questo fattore d'attrito vale per cartilagini ben idratate e caricate con forze variabili nel tempo (carichi periodici); però, quando il fluido trattenuto nelle cartilagini tende a diminuire in modo apprezzabile (specie per la perduranza del carico applicato in sito, con assenza di movimento), il fattore d'attrito incrementa rapidamente, giungendo a valori dell'ordine di 0.30(0.35).

Contrariamente a ciò che si verifica negli artefatti in metallo, le articolazioni considerate presentano un fattore d'attrito durante il movimento (attrito cinetico) maggiore, rispetto a quello caratteristico dell'inizio del moto (attrito statico o di spunto); questo è dal punto di vista tribologico un fatto estremamente importante e motivo di salvaguardia delle cartilagini, in quanto le articolazioni sono caratterizzate da un funzionamento ciclico che, per l'inversione del

moto, prevede situazioni cinematiche continuamente mutevoli con frequenti periodi di stasi.

La cartilagine articolare è un tessuto facilmente deformabile con un modulo di rigidità  $E$  assai basso, dell'ordine di qualche MPa. Nelle cartilagini si riscontra un contenuto in acqua d'idratazione del 60(85%). Quest'acqua è contenuta in micropori, dal diametro minimo stimato di  $5(10 \text{ \AA})$ , aperti e connessi tra loro, che permettono delle fuoriuscite quando la cartilagine è sottoposta a deformazione.

La rigidità della cartilagine non è una costante nel senso dello spessore della stessa. Essa risulta minima sulle superfici di contatto articolare ed incrementa rapidamente spostandosi in profondità, verso la zona calcificata.

La resistenza alla compressione è dell'ordine dei 15 MPa, mentre quella a trazione (in senso radiale) è di ( 1.5 MPa. Tuttavia tali valori sono del tutto indicativi e non vada dimenticato che in vivo la cartilagine aderisce all'osso che compartecipa alla funzione strutturale.

Per capire meglio il comportamento della cartilagine articolare è necessario estendere l'osservazione alla struttura che ne permette l'inserimento sull'estremità dell'osso del segmento vertebrale. L'unione con l'osso delle apofisi articolari è costituita da un incastro realizzato principalmente per sopportare forti azioni dirette in senso tangenziale. Questo si realizza con un sistema di denticolazioni condro-ossee di mutua compenetrazione, con propaggini ossee che penetrano nell'ultimo strato (calcificato) della cartilagine e propaggini dure della cartilagine che penetrano nell'osso. La cartilagine aderisce sempre ad un cuscinetto spesso d'osso spongioso e mai direttamente ad una struttura d'osso corticale.

Il vantaggio è di giacere su di un substrato osseo molto deformabile, in grado, deformandosi facilmente, d'incrementare la superficie di contatto della cartilagine supportata, nei confronti della superficie che preme su di essa. Nello

stesso tempo, giacché la cartilagine di per se stessa ha una rigidità di almeno un ordine di grandezza inferiore a quella dell'osso, si ha un'azione di sostegno e di limitazione ad un'eccessiva deformazione.

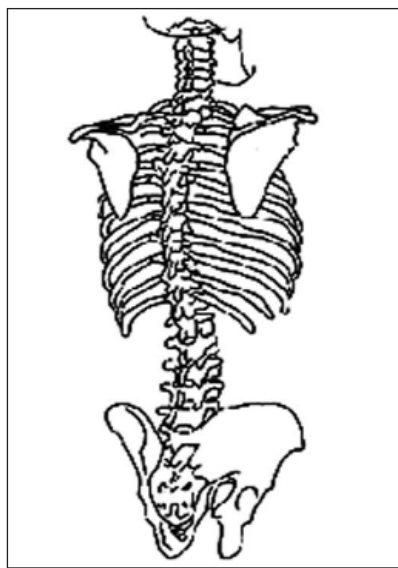
Gli studi sperimentali di RØhl e alt. (1997) sulla tibia umana, hanno identificato un valore medio di  $E$  di 75 MPa per la cartilagine e di 750 MPa per l'osso spongioso; quindi la rigidità della cartilagine risulta di circa 1/10 rispetto a quella del supporto. Si è anche verificato che la capacità d'assorbimento di energia elastica,  $E_u$ , per la cartilagine è di 70 kJ/m<sup>3</sup>, mentre per l'osso spongioso subcondrale è di 6 kJ/m<sup>3</sup>; la dissipazione di energia per fenomeni viscoelastici è del 33% per la cartilagine, mentre è del 24% nell'osso.

Questi valori, anche se determinati per la tibia, sono fondamentali per individuare l'esistenza di un meccanismo, nella giustapposizione tra cartilagine ed osso, che spiega la possibilità di contrastare i carichi d'urto in ogni articolazione attenuando la produzione dei picchi di sollecitazione. La cartilagine, a parità di volume, è molto più efficiente dell'osso nell'attenuare i carichi impulsivi; ma, per l'esiguità del materiale cartilagineo presente sulla faccetta articolare, è normale che la prestazione d'attenuazione debba essere trasferita in modo preponderante all'osso dell'apofisi (sistema molto deformabile, in quanto struttura che opera a sbalzo) a causa della saturazione della possibilità d'intervento delle cartilagini.

Durante il movimento di scorrimento dell'articolazione, il contatto di moto relativo (strisciamento) produce una deformazione elastica di "onda" sulle superfici delle cartilagini, con conseguente flusso interstiziale di fluidi, fenomeni di pressurizzazione dei microalveoli e di dissipazione d'energia per flusso viscoso. La dissipazione è un meccanismo che contribuisce alla crescita del fattore d'attrito, mentre la pressurizzazione contribuisce al sostegno del carico applicato e all'irrigidimento della cartilagine.

Si stima che l'articolazione di una

vertebra esperimenti in media un milione di cicli di carico ogni anno, solo come conseguenza delle oscillazioni del tronco che accompagna la deambulazione. Questo, sommato a tutti gli altri possibili movimenti, indica la possibilità dell'esistenza di un'intensa attività di contatto tra le faccette, perciò è possibile che le superfici articolari inneschino microfratture da fatica, che col tempo, accumulandosi e propagandosi, evolvono in danni articolari.



Se il tasso di danneggiamento procede più velocemente di quanto le cellule siano capaci di riparare i tessuti offesi, l'accumulo dei danni provoca il cedimento della struttura. Questo concetto è la differenza fondamentale che distingue l'usura di un meccanismo industriale da quella della diartrosi: l'esistenza, in quest'ultima, della possibilità di un equilibrio tra l'usura meccanica e la capacità di ripristino biologica.

È doveroso però ricordare che, se le capacità di ripristino biologico delle usure diffuse sono buone, le possibilità di riparazione di danni cartilaginei localizzati sono assai più limitate.

È stato osservato che, anche per pressioni di contatto moderatamente elevate (5 MPa), l'usura delle cartilagini si mantiene modesta; questo è stato attribuito alla tenacità dell'adesione superficiale delle glicoproteine che fungono da lubrificante limite

(corrispondente al fenomeno all'untuosità residua sulle superfici metalliche).

Visto che risulta fondamentale, per la degenerazione delle cartilagini articolari, lo stato di tensione a cui sono sottoposte nel movimento, occorre ricordare che la tensione stessa si definisce come il rapporto tra i carichi applicati e le dimensioni delle aree/sezioni su cui agiscono. Di conseguenza, la gravità del cimento articolare non è una funzione assoluta delle forze agenti nel sito, ma dipende anche dalle geometrie locali e dalla capacità d'adattamento sotto carico delle coppie di superfici in confronto.

Ne segue che la difficile definizione dell'intensità delle forze di contatto tra le faccette del rachide è solo un aspetto del problema della valutazione del rischio di danno articolare. Ogni alterazione della geometria anatomica del sito (prime tra tutte le asimmetrie) costituisce una potenziale aggravante della situazione tensionale.

Si è prima affermato che l'abitudine al movimento produce l'ispessimento delle cartilagini articolari in modo permanente. Un altro meccanismo d'incremento dello spessore della cartilagine, che si manifesta però in modo episodico, è la conseguenza diretta di un'attività. La spiegazione è data dall'incremento di liquido interstiziale, che è catturato dalla fase solida in seguito all'eccitazione meccanica indotta da moto stesso. Dato che l'incremento di volume è dovuto ad una fase liquida, ne conseguirà una gran riduzione della rigidità della cartilagine stessa, che aumenta la sua deformabilità. Tale struttura, quando sarà sottoposta a carichi pressori, si deformerà di più, offrirà una superficie di appoggio assai maggiore, e quindi ridurrà lo stato di tensione generato al suo interno.

Il meccanismo descritto diventa prezioso per ridurre il pericolo di traumi nelle articolazioni, quando debbono essere impegnate in movimenti estremi, in situazioni prevedibili e programmabili. Infatti, una fase di riscaldamento mirata, porta det-

te superfici articolari in una situazione ottimale, che è parificabile, per quanto riguarda l'impatto sulla struttura cartilaginea, ad una notevole riduzione delle tensioni prodotte a parità intensità dell'evento.

La ricerca si è perciò dedicata all'individuazione delle reali aree di contatto nelle articolazioni e alla misura delle tensioni generate in conseguenza (questo per tutti i siti articolari scheletrici)

Allo scopo sono state mobilitate tutte le metodiche d'indagine seguite in biomeccanica: radiografiche, anatomiche, colorimetriche, iniettive, misure con trasduttori di forze e deformazioni, modellazioni matematiche e simulazione agli elementi finiti; producendo una bibliografia imponente (in particolare per ginocchio ed anca) ma non ancora esaustiva del problema.

La discussione precedente ha ben evidenziato come le apofisi articolari sono caratterizzate da un contatto di movimento relativo in presso-strisciamento, mediato da strati sottili di tessuti molli separati da film sottilissimi di fluidi e/o molecole lubrificanti. È il tipico problema che può essere affrontato e studiato in termini di simulazione con opportuni modelli numerici, trovando limitazioni solo nelle risorse disponibili. A proposito si possono citare i risultati ottenuti da Suh e alt. (1995), mediante la simulazione su modelli applicata allo studio dei movimenti che procurano carichi ciclici sulle cartilagini (deambulazione, sci, danza, ecc.).

Nel caso in cui la frequenza dei carichi è bassa, la matrice della cartilagine è in grado di rispondere in deformazione alla variazione del carico senza che grandi pressioni (generate dal fluido catturato nei pori) si manifestino. Se, invece, la frequenza cresce, la risposta in deformazione non può essere sufficientemente veloce (non vi è tempo sufficiente per gli efflussi dei fluidi attraverso gli interstizi) e si ha un aumento di pressione nella cartilagine.

Quest'aumento di capacità di carico (e d'irrigidimento) della cartilagine, all'aumentare della veloci-

tà dell'applicazione del carico, è stata ben identificata da Mow e Lai (1980).

Dato che anche la diffusione dei fluidi nella cartilagine ha i suoi tempi caratteristici (e variabili in base alle proprietà bio-strutturali della cartilagine), quando questi sono elevati si hanno modeste deformazioni della matrice; perché non si dispone (durante la fase d'applicazione del carico pressorio) del tempo necessario per espellere il fluido dalla matrice stessa e, di conseguenza, aumenta molto la pressione idrodinamica interstiziale.

Se invece il fluido nella cartilagine ha tempi di diffusione brevi, il deflusso è facilitato e si possono ottenere grandi deformazioni nella matrice. È inutile dire che i processi patologici, l'invecchiamento e i danneggiamenti della cartilagine tendono sempre a fare aumentare i tempi di diffusione.

La stretta correlazione, individuata fra la frequenza dei carichi e la risposta in deformazione dei tessuti, può spiegare la dipendenza dell'attività biosintetica della cartilagine dalla frequenza d'oscillazione delle compressioni applicate.

Quando i carichi sono applicati con frequenza elevata, si è detto che la cartilagine non riesce ad eseguire grandi deformazioni; di conseguenza i suoi condrociti sono sottoposti a stimoli derivanti dalle pressioni idrostatiche locali piuttosto che da quelle meccaniche di deformazione.

Il meccanismo opposto caratterizza la situazione dei carichi applicati a bassa frequenza.

Ne consegue che le differenze nella risposta metabolica, condizionata dalla variabilità dei carichi, saranno funzione del rapporto dei due possibili diversi tipi di meccanismo di sollecitazione dei condrociti: deformazione meccanica della matrice e pressione idrostatica.

Si ricordi ancora che il flusso dei fluidi interstiziali è l'unico mezzo di trasporto delle diverse macromolecole indispensabili per il metabolismo cartilagineo.

Quando aumenta la compressione, il fluido fuoriesce dalla matrice perché si ha riduzione del suo volume;

quando la compressione diminuisce, la matrice si espande, scendendo in depressione rispetto all'ambiente, e ciò richiama il fluido. Questo meccanismo si stabilizza tanto più velocemente quanto più lentamente oscilla il carico o quanto più velocemente fluiscono i fluidi nella cartilagine (soggetto giovane, in ottima salute, che esegue movimenti lenti).

Numerosi studi recenti hanno dimostrato che la sintesi dei condrociti è stimolata dalla rimozione dei carichi compressivi; di conseguenza le pressioni idrostatiche cicliche, generate dai carichi periodici, influenzano l'evoluzione della cartilagine (anche per i fenomeni di trasporto, indotti dal movimento dei fluidi prodotto di conseguenza). Questo trova conferma nelle osservazioni dei benefici effetti, sulla crescita cartilaginea, portati da una vita di movimento.

L'usura della superficie portante della cartilagine articolare può essere connessa a fattori chimici e metabolici, come anche ad importanti effetti di matura meccanica.

L'usura meccanica presenta tre caratteristici stadi:

- inizio del distacco delle fibrille superficiali della cartilagine (danno);
- propagazione dei danni nella superficie articolare;
- perdite di materiale.

Il meccanismo iniziale di danneggiamento della cartilagine è quello delle microlacerazioni delle fibre tangenziali superficiali; di conseguenza il fenomeno è associabile soltanto all'esistenza di tensioni di trazione, cui è sottoposta la struttura. Non è corretto pensare che queste azioni di trazione abbiano origine da forze di taglio generate nello strisciamento sotto attrito, durante il moto relativo fra le superfici contrapposte, visto il basso valore del fattore d'attrito esistente nel sito.

La spiegazione è invece da ricercare nel fatto che, essendo le azioni di contatto pressorie circoscritte su superfici d'area limitata e non estesa a tutto il sito (almeno all'inizio del contatto), s'innescano sempre forti deformazioni di compressione



che richiamano materiale dalla periferia, creando un'area di trazioni radiali attorno all'area di contatto. Tale fenomeno sarà funzione, non solo del carico applicato, ma anche del valore della rigidità del substrato sottostante alla cartilagine.

A tale proposito si hanno di pochi dati: Sharma e alt. (1995) propongono un valore di rigidità  $E = 11$  MPa per la cartilagine delle faccette e, Yamada (1970), rigidità  $E = 24$  MPa per il substrato di supporto. La propagazione del danno creatosi nella cartilagine è poi sostenuta dagli stessi meccanismi che l'hanno innescata: l'esistenza di tensioni di trazione.

Le fibre di collagene, che costituiscono la cartilagine, hanno una distribuzione verticalizzata e disordinata, che tende a disporsi orientata nella direzione delle tensioni, se è sottoposta a compressione; ciò è anche d'impedimento al propagarsi del danno.

Qualunque processo metabolico o enzimatico abbia indebolito tale struttura, come pure la presenza d'anomalie strutturali o geometriche, oppure un esito insoddisfacente di riparazioni della cartilagine, genera delle concentrazioni di tensioni sfavorevoli.

La possibilità di giungere fino al distacco del materiale cartilagineo, con il denudamento dell'osso, è favorita dagli incrementi di rigidità dell'osso subcondrale stesso, che incentivano la produzione delle forze

tangenziali necessarie nell'interfaccia.

Nell'anziano, che ben vede l'evoluzione di questa situazione patomeccanica, la fase finale (distacco delle cartilagini) è generalmente evitata, probabilmente per l'insorgere dell'osteoporosi. Nelle apofisi si ha l'incremento della mineralizzazione trabecolare e, nel frattempo, una variazione del tessuto osseo (intesa come riduzione del volume di pieno rispetto a quello occupato) che produce una forte riduzione globale della rigidità; nel frattempo la rigidità della cartilagine articolare è cresciuta. I due fenomeni evolvono nel senso di attenuare i meccanismi capaci di generare tensioni tangenziali troppo elevate, negli strati più profondi della cartilagine articolare.

Il processo d'usura delle cartilagini è reversibile, in quanto la cartilagine è capace di una risposta riparativa; nonostante ciò le guarigioni cliniche documentate non sono numerosissime.

Il danno d'origine meccanica descritto è definito clinicamente come artrosi ed il primo intervento, veramente efficace in senso riparativo, consiste nella riduzione delle tensioni in sede articolare.

Secondo Mooney (1989), il dolore lombare può essere catalogato in tre categorie, in base alla durata:

- acuto, fino ad una settimana;
- sub-acuto, da una settimana ai tre mesi;
- cronico, sopra i tre mesi.

Partendo da questa classificazione,

e tenendo conto dei tempi necessari per: danno tessutale, infiammazione e riparazione, è ben plausibile che le deformazioni traumatiche delle superfici delle faccette articolari sono in grado di produrre dei dolori lombari del tipo sub-acuto ed acuto.

Lo studio dei carichi che agiscono su tali cartilagini, individua la potenzialità di possibili deformazioni traumatiche atte a produrre danni ed infiammazioni in grado d'attivare prolungate eccitazioni dei nocicettori. Questa sensibilizzazione periferica può portare ad un'attivazione dei nervi del midollo spinale, che produce il mantenimento della sensazione dolorosa (Rang e alt., 1991; Jessel e Kelley, 1991; Coderre e alt., 1993; Cavanaugh e alt., 1996).

La sensibilizzazione dei nervi delle faccette può anche produrre uno spasmo muscolare riflesso, com'è stato dimostrato, Cavanaugh e alt. (1989), mediante stimolazione dei meccanorecettori delle faccette articolari dei ratti.

## CONCLUSIONI

Le osservazioni condotte mettono in luce le numerose problematiche biomeccaniche che coinvolgono le faccette articolari, e relative cartilagini, presenti nella organizzazione delle diartrosi posteriori del rachide.

Dato che la numerosità delle notizie esposte ci ha costretto ad una esposizione molto stringata non è certo il caso procedere ad ulteriori sintesi conclusive. Ci limiteremo perciò solo a fare notare che molto di quanto è stato detto presuppone la "sussistenza reale" di tali diartrosi e con questo intendiamo una reale interazione tra le faccette articolari mutuamente contrapposte. Ciò s'ottiene nella esecuzione di movimenti di flessione e di torsione associati al manifestarsi di compressioni lungo l'asse rachideo. In ultimo è importante rammentare come l'abbassamento dei dischi, per qualunque motivo esso avvenga, favorisca l'attivazione dei carichi su tali diartrosi.