

Deformazione cifotica, invecchiamento e danni biomeccanici

(modesta riflessione sulla meccanica dell'evoluzione della deformazione)

MARTINELLI ELENA* - PARODI VALTER**

*Facoltà di Medicina e Chirurgia, Corso di Laurea in Scienze Motorie, Università degli Studi di Firenze e Pisa; **Facoltà di Ingegneria, Corsi di Laurea in Ing. Biomedica, Bioingegneria; Facoltà di Medicina, Corso di Laurea in Scienze Motorie, Università degli Studi di Genova

Riassunto

I fenomeni correlati all'invecchiamento producono una fragilizzazione delle strutture ossee rachidee ed una generalizzata riduzione di resistenza di tutte le strutture integrate nella colonna vertebrale; la situazione che si produce è pericolosa, soprattutto se aggravata da scorretti atteggiamenti posturali. La postura, la situazione di carico esterna e la strategia di attivazione muscolare, confrontandosi con le proprietà dei tessuti localmente coinvolti, costituiscono un rischio di dorsalgia di origine meccanica. Il Back Pain di origine meccanica, trova origine in una zona di tessuto alterato sottoposto ad uno sforzo per lui eccessivo. Lo sforzo consiste in una particolare distribuzione locale di forze che, per la maggior parte, sono prodotte direttamente o indirettamente dalla contrazione dei vari fasci muscolari presenti nel tronco.

Parole chiave: invecchiamento, colonna vertebrale, postura, contrazione muscolare.

Summary

The correlated phenomenons to the aging produce a fragilizzazione of the structures bony rachidees and one generalized reduction of resistance of all the integrated structures in the vertebral column; the situation that is produced it is dangerous, above all if increased by incorrect postural attitudes. The posture, the situation of load day-pupil and the strategy of muscular activation, comparing himself/herself/itself with the ownerships of the fabrics locally involved, they constitute a risk of dorsalgia of mechanical origin. The Back Pain of mechanical origin, finds origin in a zone of altered fabric submitted to an effort for him excessive. I strive him/it it consists in a particular local distribution of strengths that, for the greatest part, Iyou/they are directly produced or indirectly from the contraction of the varied bundles muscular presents in the trunk.

Key words: aging, vertebral column, posture, muscular contraction.

INTRODUZIONE

Sebbene sia diffusa convinzione che la corretta geometria delle curve fisiologiche rachidee favorisca l'efficienza generale del corpo, solo il 10% delle persone mantiene una postura adeguata in ogni frangente della vita quotidiana; vero è che tali soggetti raramente accusano sintomatologie dolorose^[13].

Fra le varie alterazioni possibili, si riscontra, in particolare, che la curva cifotica dorsale tende ad alterazioni frequenti nei soggetti in età evolutiva ed ad una crescita patologica negli anziani.

Tale crescita si può valutare senza la necessità di una radiografia (ponendo il soggetto in posizione eretta, con i talloni e la schiena appoggiati ad una parete), misurando la distanza dell'occipite dal muro; la classificazione della cifosi è, ovviamente, arbitraria (perché non è rapportata ad altre caratteristiche antropometriche): leggera (< 50 mm.), moderata (50–80 mm.) e grave (> 80 mm)^[18].

L'equilibrio rachideo, locale e complessivo, è ga-

rantito dal contrasto tra: carichi agenti, azioni delle strutture attive e reazioni di quelle passive. Le strutture attive (muscoli) consentono il controllo fine della geometria posturale (in particolare il parallelismo tra i piatti vertebrali contrapposti), ma richiedono una spesa metabolica congrua e vanno soggette a fatica.

Le strutture passive (tutti i tessuti non contrattili) contrastano le deformazioni rachidee, senza esercitare un controllo geometricamente programmabile, ma anche senza consumo metabolico (per questo spesso preferite); sono soggette a scorrimenti sotto carico e lassismi.

Tra i vizi posturali, particolare interesse rivestono le ipercifosi acquisite (dorso curvo "professionale", atteggiamento cifotico del cardiopatico, cifosi osteoporotica, cifosi dorsolombare da posture fisse sedute o da sedia a rotelle, ecc.)^[14]. Taluni ritengono l'ipercifosi come una condizione comune e diffusa in una gran parte della popolazione anziana, con eziologia multifattoriale: cuneizzazione del corpo vertebrale per cedimento della parte anteriore, artrosi, parkinson, cardiopatie.

L'assetto posturale cifotico dell'anziano deve, quindi, essere valutato con attenzione, anche per le conseguenti modificazioni sulla forza e l'allungamento della muscolatura del busto, degli arti inferiori e sulle altre curve fisiologiche; fattori che determinano pericolose condizioni di sovraccarico complessivo e distrettuale. Perciò, l'attività motoria adattata, il riequilibrio posturale e le scelte su basi ergonomiche e biomeccaniche, sono indispensabili nel trattamento conservativo dell'ipercifosi senile.

Tra le cause dell'ipercifosi, l'osteoporosi vertebrale e la cattiva postura sono da tempo indicate come le probabili maggiori responsabili; ma alcuni recenti studi^[20] sostengono che non è dimostrata una relazione diretta tra osteoporosi e grado d'ipercifosi, così come pure tra alterazione posturale e presenza di fratture. In effetti, tutti gli argomenti ricordati hanno tra loro delle interdipendenze, ma i confronti incrociati non portano alla chiarezza.

E' nostra convinzione che la comprensione del manifestarsi, e dell'evolversi, di talune forme dell'ipercifosi, ed in particolare di quella senile, debba essere ricercata soprattutto con l'ausilio degli strumenti della biomeccanica e non nell'esclusivo approccio clinico; questo a causa del fatto che quest'ultima visione non consente di valutare alcuni fattori fondamentali (perché non considerati) che regolano/condizionano il fenomeno dell'evoluzione della deformazione vertebrale.

Lo studio della biomeccanica rachidea (quella condizionata dai materiali e non soltanto l'anatomia funzionale!), ed in particolare dei mutamenti indotti nel sistema dall'invecchiamento fisiologico e dalle patologie relazionate all'età, richiede di conoscere le proprietà dei componenti rachidei, intesi sia come "sistemi", sia come "materiali"^[2]. Solo lo sviluppo di un modello cognitivo, del tipo di quello qui suggerito, espresso secondo una formulazione quantitativa, consentirà di valutare il fenomeno nei suoi aspetti caratteristici. In particolare distinguendo le trasformazioni, che avvengono nel tempo, tra "degenerative" e "adattative".

Considerando che gli strumenti a disposizione dell'educatore/rieducatore fisico è essenzialmente di natura biomeccanica, l'approccio precedente è fondamentale, perché consente di trarre ispirazione diretta dal fenomeno esaminato in natura per ottimizzare la strategia anti-ingravescente dell'anziano^[12].

MATERIALI E METODI

L'interpretazione del possibile evolvere della curva cifotica toracica si deve sviluppare per gradi e in contesti differenti.

Nella fase iniziale il fenomeno ha le caratteristiche tipiche di un paramorfismo, in cui l'eccesso di cur-

vatura toracica è concentrato nella cuneizzazione del disco ed è perfettamente controllabile dall'azione antagonistica dei muscoli dorsali, che, contraendosi, sono in grado di ristabilire la curvatura fisiologica. La fase secondaria, che aggravandosi evolve verso quella finale, assume l'aspetto del dismorfismo conclamato. In essa appare la cuneizzazione, irreversibile, della parte anteriore del corpo vertebrale, associata ad un danneggiamento osseo interno massivo, cui non può dare correzione, di contrasto, la rotazione in estensione; perché il disco si è ormai ribassato, irrigidito ed ha minimizzato la sua mobilità.

Tutto questo deve essere spiegato sulla base delle situazioni comportamentali, posturali, delle proprietà tessutali intrinseche dell'osso vertebrale posto in differenti situazioni e dei suoi mutamenti nel tempo. Servono, quindi, strumenti conoscitivi adeguati, derivanti da ricerche di base, ed applicati in modo congruente al problema in questione.

La nostra ricerca ci ha portato al convincimento che gli strumenti necessari per spiegare i meccanismi dell'evoluzione ipercifotica consistono nel:

A) comprendere la fase in cui è possibile il controllo del cuneo discale;

B) comprendere perché tale controllo viene a ridursi ed a cessare;

C) definire quali parametri consentono di descrivere, realmente, la resistenza meccanica dell'osso vertebrale;

D) verificare se/come il comportamento dell'osso vertebrale si differenzia da quello d'altri siti scheletrici (per evitare generalizzazioni erranee);

E) individuare il vero criterio di stima del danneggiamento, e del suo progredire, nell'osso vertebrale;

F) identificare i meccanismi che si oppongono/limitano alla progressione del danneggiamento vertebrale (impedendo il repentino collasso rachideo generalizzato).

G) conoscere le modifiche indotte nel materiale osseo per patologie/invecchiamento e gli effetti sul sistema vertebra;

H) conoscere il comportamento viscoelastico dell'osso spongioso.

Solo dopo aver compreso questi punti basilari, e ciò è possibile in termini di proprietà dei materiali e di definizione dei modelli comportamentali, si possono proporre modelli interpretativi dell'evoluzione della situazione cifotica in ipercifosi.

A) Un disco sano, integro e ben pressurizzato (e, quindi, di congruo spessore) produce l'effetto di "distributore idrostatico dei carichi"; inteso nel senso di costituire un sistema capace di trasferire, sulla vertebra sottostante, i carichi superiori, mediante un'uni-

forme distribuzione delle pressioni sul piatto vertebrale (principio di Pascal) e non, come avviene invece nel caso di contatto diretto tra superfici di solidi elastici, attraverso una mappatura di pressioni meccaniche di contatto, dipendente dalle rigidità locali delle parti contrapposte.

Per un sistema con tali proprietà idrostatiche, il parallelismo tra i piatti vertebrali contrapposti, non è una condizione assolutamente indispensabile per garantire l'uniformità della distribuzione pressoria (è sperimentalmente dimostrabile, che non si hanno congrue alterazioni nella distribuzione delle pressioni, sui piatti, per cuneizzazioni discali, sia anteriori sia laterali, contenute entro i 7°; l'estensione, invece, ne fa diminuire il valore medio, perché realizza uno scarico del disco per trasferimento sulle faccette articolari). Questa è appunto la situazione biomeccanica in cui si può sviluppare un'ipercifosi paramorfica, del tutto controllabile e reversibile.

Per alterare tale situazione di controllo automatico è sufficiente che l'altezza del disco si riduca apprezzabilmente (indipendentemente dalla causa).

B) La riduzione d'altezza del disco è sempre indice della riduzione della sua pressione interna. Il fenomeno si manifesta a qualsiasi età:

* nel giovane, esclusivamente dopo un periodo di compressione, che ha favorito l'emissione del fluido contenuto nel nucleo polposo;

* nel soggetto in età più avanzata, bisogna anche valutare la presenza di danni degenerativi nell'anello del disco (emissione agevolata dei fluidi) e l'evoluzione ipertrofica dell'anello che tende a sostituirsi al nucleo polposo (il vero elemento pressurizzato del disco).

La depressurizzazione riduce sempre la capacità, del nucleo del disco, di caricare la vertebra inferiore nella zona centrale e lo sforzo tende a migrare nella zona periferica (rigida) dell'anello. Se, mentre accade questo, si mantiene il parallelismo tra i piatti vertebrali (buon controllo posturale), si realizza almeno una condizione di simmetria anulare di carico sul piatto vertebrale (però con trasferimento dello sforzo, nel corpo vertebrale, dall'osso spongioso centrale verso l'osso corticale periferico).

Nel caso dei giovani il quadro descritto è presente soltanto per alcune ore della giornata (a distanza dal riposo notturno) e spesso non coincide con la presenza dei massimi carichi pressori agenti sul rachide; pertanto non gli si riconosce una gran potenzialità nel senso dell'innescare di un possibile rimodellamento osseo nel corpo della vertebra.

Diversa è la situazione quando la depressurizzazione è la conseguenza diretta di disordini discali o dell'invecchiamento; allora il fenomeno di scarico del centro del piatto è permanente nel tempo e può innescare fenomeni di riassorbimento della massa d'os-

so trabecolare contenuto nel centro del corpo vertebrale (divenuto strutturalmente "inutile" e "miniera" di calcio messa a disposizione del metabolismo). Se viene, per scorretto atteggiamento posturale, anche a mancare il parallelismo tra i piatti vertebrali, non vi è più simmetria anulare dei carichi sul contorno dell'anello; si forma, allora, una zona di sforzo a "falce lunare" alloggiata sul vertice del cuneo discale. La porzione anteriore degli strati dell'anello, cuneizzata e mantenuta in compressione dall'atteggiamento posturale, vede la sua situazione metabolica compromessa e degenera (non vi è vascolarizzazione ed il ricambio è controllato dalle variazioni cicliche della pressione). Il fenomeno peggiora con la riduzione in altezza del disco.

La degenerazione del disco innesca le asimmetrie di distribuzione della pressione, che diventano critiche con l'inclinazione dei piatti (invecchiamento del soggetto e assunzione dell'atteggiamento cifotico). Il fenomeno del cambiamento di distribuzione delle pressioni sul piatto condiziona anche la tipologia del meccanismo della frattura vertebrale.

Nel giovane, a nucleo polposo "fluidico", la frattura si manifesta centralmente con lo sfondamento del piatto vertebrale, fratture trabecolari ed assenza d'erniazione nello spongioso. Nell'anziano, a disco "solido", la frattura avviene tipicamente a cuneo, coinvolgendo la corticale vertebrale anteriore od anterolaterale.

C) Il risultato più importante, che si può trarre dallo studio biomeccanico dell'osso spongioso, è la definizione della legge di dipendenza esistente tra il valore della sua densità apparente, ρ_a (g/cm³), la rigidità (ovvero il modulo elastico E) e la resistenza meccanica alla frattura sotto compressione (carico di rottura).

Infatti, se è innegabile che rigidità e carico di rottura aumentano all'aumentare della densità ossea, esistono tuttora notevoli difficoltà nell'esprimere una legge di relazione precisa (anche perché non n'esiste una valida per ogni tipo d'osso). Per la nostra indagine è importante individuare quale parametro può "spiegare" meglio la resistenza meccanica dell'osso vertebrale (quello spongioso in particolare).

Nella pratica clinica si fa riferimento alla misura della densità (apparente), in vivo nell'osso, con ricorso a tecniche non invasive. La tomografica quantitativa computerizzata, (QCT), ha fornito un mezzo capace di misure dirette della densità ossea, (QCT). Le misure di densità ottenute, sono espresse in "Hounsfield" e devono perciò essere convertite in densità apparente, ρ_a (che in biomeccanica è una misura diretta, eseguita in vitro, su provini).

Secondo Mc Broon e alt. (1985), per le vertebre vale: $\rho_a = 0.98 \cdot \rho(QCT) + 13$; (1)
l'espressione tiene conto che la misura, eseguita in

vivo sul rachide, coinvolge un misto d'osso corticale e spongioso.

In realtà ρ_a è un parametro di valutazione indiretto, non molto soddisfacente (scelto per la sua facile disponibilità), e la resistenza meccanica dell'osso spongioso è assai meglio correlabile alla rigidità; ovvero al modulo d'elasticità: E (MPa). Keaveny e Hayes (1993) asseriscono, giustamente, che la variazione della ρ_a spiega soltanto il 60÷80% della variazione del modulo d'elasticità, E , e propongono, per un gerico tessuto osseo a struttura trabecolare, la seguente relazione funzionale:

$$E = 613 \rho_a^{1.4} \quad (2)$$

Conviene esprimere la ρ_a come il prodotto della densità del materiale, che costituisce la singola trabecola, con la frazione ossea, V_f (inteso come % del volume occupato dal materiale osseo, rispetto a quello totale d'ingombro): $\rho_a = \rho_t \cdot V_f$ (3)

In tale espressione è: $V_f = 0.05 \div 0.160$; passando dall'osso spongioso più poroso a quello più denso nel corpo vertebrale (Hollister e alt., 1994, trovano, in media, $V_f = 0.109$, per le vertebre lombari); mentre, mediamente, è: $\rho_t = 1.6 \div 2.0$ (g/cm), con grandi oscillazioni tra le singole trabecole, stante le eterogeneità di mineralizzazione che possono presentare singolarmente.

Questa formulazione di ρ_a ha il vantaggio di evidenziare meglio, attraverso ρ_t , l'effetto del grado di mineralizzazione, scorporando la riduzione della densità prodotta dalla sola presenza di cavità; ma sottile, anche, come la ρ_a sia ingannevole.

Infatti, si possono ottenere valori di ρ_a confrontabili, sia per soggetti giovani (V_f elevato e ρ_t basso, per modesta mineralizzazione), sia per anziani (V_f modesto, per osteoporosi, e ρ_t elevata, per intensa mineralizzazione), in ossa spongiose dalle caratteristiche meccaniche ben differenti. Conviene quindi esprimere la resistenza in termini di rigidità E .

Tra l'altro, la rigidità E , può accogliere, nella sua definizione della resistenza, anche il contributo dato dall'orientamento delle trabecole rispetto alla direzione d'azione degli sforzi, che nelle considerazioni fino ad ora condotte è stata del tutto trascurata.

Il fatto è che l'osso spongioso vertebrale è una struttura molto organizzata, in cui una congrua parte delle trabecole svolge azione portante, congiungendo i piatti opposti con strutture colonnari, e la restante parte svolge una funzione d'interconnessione tra le prime, impedendo, o ritardando, il verificarsi dell'instabilità elastica sotto la compressione assiale (fenomeno d'instabilità d'Eulero), che è il principale meccanismo che ne causa il cedimento.

In tale situazione, modestissime interruzioni o riduzioni di densità locali (rottture o cerniere plastiche, in siti a bassa mineralizzazione), collegate a mutamenti delle architetture (eliminazione di trabecole poste in po-

sizioni strategiche), possono produrre notevolissime riduzioni della resistenza al carico compressivo, senza mutamenti percepibili di ρ_a ma con forti riduzioni di E . E' inoltre da ricordare che, con l'invecchiamento, è normale che si sviluppino, a parità di densità, strutture trabecolari più disordinate e, quindi, meno efficienti (rigidità e resistenza assai ridotta).

Mosekilde e alt. (1987) hanno trovato una significativa differenza tra le deformazioni massime, misurate in senso assiale e trasversale, che accompagnano la frattura dei corpi vertebrali umani. Già nel 1970, Galante e alt., identificavano nei corpi vertebrali lombari umani, per $\rho_a = 0.15 \div 0.30$, resistenze alla compressione (crescenti con ρ_a) variabili da 10 a 30 MPa, se misurate in senso assiale, contro valori variabili da 3 a 12 MPa, nelle direzioni trasverse. Ovviamente, dato che la ρ_a è la stessa al cambiare della direzione d'applicazione del carico, questa è la perfetta dimostrazione della scarsa adeguatezza del solo parametro ρ_a per descrivere la resistenza dell'osso.

Nello stesso tempo queste osservazioni provano il risultato di un'azione d'adeguamento strategico della microstruttura, che riassume il concetto espresso da Turner (1991), che recita: *creazione dinamica di una microstruttura anisotropa, che opera nel senso di cancellare l'anisotropia dei picchi di tensione prodotti nell'osso spongioso dai carichi agenti*; la dinamicità del fenomeno è provata dalla ridotta, ed eterogenea, mineralizzazione delle singole trabecole.

In sostanza si verifica che, nell'osso spongioso, le trabecole assumono un allineamento che coincide con quello della direzione degli stati tensionali principali "predominanti". Nei corpi vertebrali le direzioni predominanti sono le congiunzioni verticali, normali ai piatti vertebrali, legate orizzontalmente dalle trabecole associate alle inserzioni degli elementi vertebrali posteriori (perché nella parte anteriore del corpo vertebrale questi sono scarsi, la zona risulta meno resistente alla compressione; nelle prove in vitro, la parte anteriore innesca il cedimento per carichi pari al 60-70% di quelli necessari per il cedimento globale).

Amesso che le tensioni principali determinano l'architettura dell'osso spongioso, rimane da definire che percentuale dell'osso si adegua a svolgere tale funzione (in altri termini: quale è la frazione della densità che è veramente sfruttata per generare robustezza?). In un semplice stato di tensione uniassiale, come appunto ben verificato nel corpo vertebrale (sempre soggetto a compressione), le trabecole dovrebbero allinearsi tutte secondo una definita direzione (piatto-piatto), ma questo nella realtà non accade mai (siti d'inserzioni di apofisi con trasmissione d'effetti muscolari e legamentari, connessioni di stabilizzazione). D'altronde è chiaro che, a parità di massa trabecolare presente nel volume occupato (e quindi di ρ_a), l'orientazione spaziale risulta fondamentale per de-

finire le prestazioni.

Le ricerche di Cowin (1985; 1986), Turner e alt. (1990), portarono alla definizione di un parametro stereologico, definito "fabric": H_i , in grado di esprimere una misura quantitativa dell'anisotropia strutturale delle trabecole, intesa come rappresentazione della frazione di esse orientate in modo efficiente secondo una direzione, i , prefissata. Per l'osso spongioso umano, sono stati identificati valori estremi di H_i variabili da 0.2 a 0.6; ciò dimostra che, anche nell'architettura più fortemente orientata, la sussistenza di una geometria necessariamente tridimensionale.

Il parametro H_i è utilizzato come un coefficiente moltiplicatore, dall'effetto correttivo, del valore della densità apparente dell'osso spongioso. Secondo Harrigan e alt. (1981), il modulo d'elasticità dell'osso spongioso umano, misurato secondo la generica direzione i , è definibile come:

$$E_i = 2710 \rho_a^{2.19} \cdot H_i^{2.74} \quad (\text{MPa}) \quad (4)$$

Per noi, la vera importanza di queste espressioni consiste nel fatto che sono in grado di spiegare il comportamento in rigidità dell'osso, discriminando tra i due contributi:

- ρ_a , dipendente dalla mineralizzazione e dalla frazione di osso per unità di volume;
- H_i , dipendente dalla forma architettonica delle trabecole e dalla direzione del carico rispetto al riferimento.

Il risultato fondamentale è che la rigidità, e quindi anche la resistenza a compressione, sono poste in relazione con il termine dominante, tipo: $\rho_a^2 H_i^3$; esse variano col quadrato della densità apparente, ρ_a , e, assai più pesantemente, con l'esponente cubico di H_i .

Espressioni simili (ma non identiche) sono valide per ogni tipo d'osso (con caratterizzazioni locali), vi è però da rilevare che il contributo dato alle proprietà meccaniche (rigidità e resistenza), da parte dell'architettura trabecolare (H_i), è fondamentale ai bassi valori di V_f (caso dei corpi vertebrali), ma diviene meno importante col crescere della densità ossea.

In altre parole, la variazione della geometria trabecolare condiziona la robustezza delle vertebre assai di più che nel caso delle teste femorali; inoltre, per trasformazioni osteoporotiche che inducono disordini strutturali nel tessuto trabecolare, le riduzioni delle proprietà meccaniche delle vertebre sono le più notevoli in assoluto. Questo fatto spiega come un'osteoporosi diffusa faciliti il cedimento della vertebra nella forma della cuneizzazione anteriore.

Detto questo (e senza dimenticarlo in tutte le considerazioni a seguire!), dato che le vertebre assumono una caratterizzazione nettamente personalizzata delle architetture trabecolari e la direzione del carico è costante, **è possibile proporre delle formulazioni specifiche (valide soltanto per esse), per descrivere la dipendenza di E da ρ_a , inglobando in un fattore mol-**

tiplicatore il contributo dato da H_i (senza renderlo esplicito... e doverlo quantificare!);

$$\text{Keller e Spengler (1990): } E = 700 \rho_a^{1.91} \quad (5)$$

$$\text{Keller (1994): } E = 757 \rho_a^{1.94} \quad (6)$$

È il caso di far notare che le espressioni (5) e (6), specifiche per il corpo vertebrale, non debbono essere confuse con la (2), formalmente uguale ma derivante dalla trattazione "statistica" di una miscellanea di ossa spongiose (non qualificata per sito scheletrico e senza considerazione degli orientamenti trabecolari).

È bene ancora una volta ricordare che, nell'applicazione di tutte le espressioni che forniscono la rigidità in funzione di soli parametri di densità, la discordanza tra i valori reali e quelli stimati tende sempre ad aumentare con il ridursi della densità dell'osso (questo aumenta l'importanza dell'architettura... e del **modo** con cui l'osteoporosi la insidia!).

D) Si usa spesso l'espressione: "cedimento", o "danneggiamento", dell'osso, ma questa definizione, senza precisazioni, è del tutto vuota e lascia ai singoli ampio spazio per l'esercizio della fantasia. Per il nostro scopo, che prevede l'analisi dell'evoluzione del cedimento del corpo vertebrale, nel senso della cuneizzazione anteriore, è necessario definire il criterio d'inizio del danneggiamento dell'osso spongioso, facendolo coincidere con la cessazione del comportamento elastico (cioè, l'evento per cui rimane una deformata residua quando il carico è rimosso).

Per individuare i limiti d'esistenza del comportamento elastico, a trazione e a compressione, e l'inizio della percezione del danno, si è introdotto il termine di "tensione di danneggiamento", σ_y , inteso come un valore limite di tensione (intesa come "sforzo" generico e non trazione!), superato il quale si riscontrano dei "danni irreversibili" nella struttura trabecolare. Il concetto dell'inizio di una deformazione permanente (irreversibile) dell'osso spongioso è collegato con il verificarsi di fratture (o, anche, di "cerniere plastiche") a livello della struttura trabecolare. Il meccanismo di cedimento delle trabecole, nell'osso sottoposto a carico di compressione, è stato indagato da diversi Autori che hanno analizzato differenti possibili meccanismi locali: taglio, flessione e instabilità elastica a compressione. Per la massa spongiosa del corpo vertebrale, che è la più ordinata, le fratture delle trabecole avvengono sostanzialmente per fenomeni locali d'instabilità elastica, sotto carichi assiali di compressione, questo specialmente nella prima fase dell'applicazione dei carichi. Ciò non toglie che possono anche manifestarsi fratture locali per flessione e taglio, ma in percentuale sostanzialmente non influente sul comportamento generale del materiale. Le cose possono essere sostanzialmente modificate dai fenomeni osteoporotici, che favoriscono il caos strutturale.

Questo è ben da ricordare: l'osteoporosi non è so-

lo asportazione di materiale, ma tende anche a rendere irrazionale la disposizione delle parte residua.

Deformazioni massive dell'osso spongioso pari all'1% (e talora anche inferiori) sono in grado, in vivo, di produrre rotture localizzate nelle trabecole interne. Questo fenomeno è provato dalle presenze di calli ossei, che denunciano zone di trabecole fratturate ed autoriparate. Tali calli sono frequenti all'interno dei corpi vertebrali e tendono ad essere sempre più numerosi con l'incremento dell'età del soggetto osservato.

Nelle vertebre è facile la guarigione dei danni trabecolari, per la costanza dell'azione di compressione (senza inversione di segno), la modesta deformazione delle parti danneggiate, la stabilità del sito e l'elevata dinamica del rimaneggiamento osseo (le vertebre si... "autoingessano"!).

Nell'osso spongioso s'identificano due stadi tipici, successivi, d'alterazioni irreversibili. Oltre la citata zona d'inizio del danneggiamento localizzato, individuato dalla tensione σ_y , esiste un successivo valore di "tensione limite di rottura", σ_u , superato il quale si sviluppa la frattura massiva dell'osso spongioso.

Scegliendo come parametro funzionale ρ_a , ma per sito vertebrale specifico, esistono precise formulazioni per le stime dei carichi di rottura, σ_u :
Hanson e alt. (1987); $\sigma_u = 85.3 \rho_a^{2.24}$ (7)
Keller (1994), (n = 199 campioni): $\sigma_u = 97.9 \rho_a^{2.30}$ (8); $E = 757 \rho_a^{1.94}$ (9);

Sempre Keller, per osso spongioso femorale umano (n = 297 campioni), trova:
 $\sigma_u = 26.9 \rho_a^{3.05}$; (10); $E = 1990 \rho_a^{3.46}$ (11)

Le espressioni riportate confermano che, se si tiene conto del particolare sito (in questo modo non si rende palese H), il carico limite, sopportabile in compressione da parte dell'osso spongioso, è esprimibile in funzione della sola ρ_a attraverso formulazioni del tipo: $a \rho_a^b$.

Queste espressioni sono molto importanti, anche per il fatto che evidenziano una particolarità unica del sito vertebrale, che dipende dall'architettura estremizzata dal punto di vista funzionale e dai valori minimi raggiunti dalla densità (bisogna convincersi che l'osso spongioso del corpo vertebrale non è un osso spongioso qualsiasi, ma costituisce la situazione estrema dell'evoluzione del "progetto osso spongioso").

A parità di densità, l'espressione specifica sviluppata per l'osso vertebrale fornisce tensioni di rottura a compressione assai più rilevanti che per altri siti scheletrici (per densità 0.1, l'espressione (8), valida per le vertebre, indica una resistenza venti volte superiore a quella fornita dalla espressione (10), valida per il femore); questo è la prova dell'esistenza di una struttura architettonica che estremizza l'adattamento dell'osso, di bassa densità, al fine di ottenere presta-

zioni superiori nel compito di contrastare i carichi pressori.

Fatto salvo che l'aumento di ρ_a significa sempre aumento di E e di σ_u , per l'osso appartenente a qualsiasi sito; nel femore la rapidità di crescita della rigidità prevale su quella della resistenza, mentre nella vertebra è il contrario.

Alcune esemplificazioni numeriche possono essere d'aiuto per meglio illuminare il concetto.

Assumendo un femore con $\rho_a = 0.8$, un incremento di densità del 20% comporta un aumento di E del 88%, mentre quello di σ_u è del 74%; nella vertebra a $\rho_a = 0.1$, un pari incremento del 20% della densità produce aumenti di E del 42% e di σ_u del 52%.

- Al variare della densità cambiano rigidità e resistenza, la vertebra è meno sensibile, del femore, ai mutamenti;

- nel femore, la rigidità cambia più rapidamente che la resistenza

- nella vertebra, meno sensibile alle variazioni, la rigidità cambia meno rapidamente rispetto alla resistenza.

Questo significa una fondamentale differenziazione nel comportamento biomeccanico dei due materiali spongiosi a confronto, in funzione della variazione della densità. Non è, quindi, consentito confondere osso scheletrico generico (specie se femorale) con la vertebra.

Le conseguenze di queste constatazioni sono di grande interesse biomeccanico e, quel che più conta, coincidono con le osservazioni cliniche.

E' quantificato il rapidissimo degrado delle proprietà meccaniche dell'estremità prossimale del femore in associazione alla riduzione della densità apparente e tale riduzione è più rapida in termini di rigidità che di resistenza. Nei corpi vertebrali, invece, l'effetto prodotto sulle proprietà meccaniche dalla variazione di ρ_a è più contenuto, ma è la resistenza che n'è maggiormente influenzata, assai più della rigidità. La differenza di comportamento è da ricercarsi nei differenti meccanismi di variazione delle architetture trabecolari con la densità, stante la diversità dei valori delle densità caratteristiche.

E) Osservando la somiglianza formale delle numerose espressioni proposte dai differenti Ricercatori (approssimativamente sempre del tipo: $a \rho_a^b$, con $b > 2$) è possibile supporre l'esistenza di una relazione, tra resistenza alla compressione, σ_u , e rigidità, E, di tipo sostanzialmente lineare (Brwn e alt., 1980; Ducheyne e alt., 1977; Goldstein e alt., 1983; Odgaard e alt., 1989; Nilliams e Lewis, 1982).

Note le relazioni empiriche esistenti tra ρ_a e E, (6) e (11), si possono scrivere la relazione diretta tra E e σ_u :

- per osso spongioso vertebrale: $\sigma_u = 0.039 E^{1.18}$ (12)

- per osso spongioso femorale: $\sigma_u = 0.036 E^{0.8}$ (13) che indicano come la vertebra ha la resistenza che cresce più rapidamente con E, rispetto al femore.

ATTENZIONE! La legge di dipendenza definita da (12), per come è stata ottenuta, è valida soltanto per mutamenti della E pilotati da variazioni della densità che non creano disordini nelle strutture trabecolari e non, in particolare, dal verificarsi di semplici interruzioni di continuità (fratture) delle trabecole

L'esponente, b, in entrambi i casi, non è molto differente dall'unità ed il coefficiente moltiplicatore, a, differisce soltanto dell'8% nei due casi.

Se ricordiamo che il primo tratto (risposta elastica) della legge che collega tensioni, σ , e deformazioni, ϵ , è rettilineo ed espresso come: $\sigma = E \cdot \epsilon$, nel punto in cui si giunge alla tensione di danneggiamento (fine della risposta elastica) sarà verificata la condizione: $\sigma_y = E \epsilon_y$, di strutturazione identica a quelle citate e dove la deformazione di danneggiamento, ϵ_y , assume proprio la funzione del coefficiente moltiplicatore "a".

Tale linearità è esprimibile come: $\sigma_y = E k$; perciò la costante di proporzionalità, k, è approssimativamente eguale alla deformazione d'inizio danneggiamento: ϵ_y .

La conseguenza, importantissima, che deriva dall'esistenza di tale relazione tra i parametri meccanici, è che, una qualunque specifica tipologia d'osso spongioso, inizia sempre il danneggiamento al raggiungimento di un definito valore di deformazione uniassiale, sia in compressione o in trazione (Vahey e alt., 1987; Turner, 1989).

In altre parole: l'osso spongioso, di definita architettura, al variare della rigidità, muta la sua resistenza alla compressione, ma il cedimento si manifesta sempre per un valore costante della deformata sviluppata.

Vuole anche affermare che la deformazione, in cuneizzazione, della vertebra è un indice diretto dell'entità del disastro trabecolare interno.

La conseguenza operativa è che un osso, a bassa ρ_a , avrà un modulo E basso (è quindi molto deformabile), sarà poco resistente e si danneggerà per σ_y basso; il valore fisso di ϵ_y sarà perciò ottenuto con carichi modesti, applicati su di un sistema molto deformabile:

$$\epsilon_y = \sigma_y (\text{basso}) / E (\text{basso}) = \text{costante}$$

Invece, un osso spongioso, ad alta ρ_a , avrà un modulo E elevato (quindi sarà poco deformabile) e, essendo molto resistente, si danneggerà solo raggiungendo un σ_y elevato; il valore di ϵ_y però varierà di poco, perché se è vero che i carichi sono elevati, anche il sistema è assai più rigido:

$$\epsilon_y = \sigma_y (\text{elevato}) / E (\text{elevato}) = \text{costante}$$

Quanto detto per il manifestarsi del primo danneggiamento (ϵ_y circa 1-2%) è valido anche per il cedimento massivo di tutta una parte d'osso trabe-

colare, descritto da ϵ_u .

I valori di ϵ_u attualmente disponibili per l'osso spongioso vertebrale umano, che appaiono più attendibili, sono:

Hansson e alt. (1986)	$\epsilon_u = 7.4\%$;
Mosekilde e alt. (1987)	$\epsilon_u = 7.4\%$;
Lindah e alt. (1976)	$\epsilon_u = 6.4\%$.

F) Si conosce l'indebolimento osteoporotico dell'osso derivante dall'invecchiamento, a cui s'associa l'imponente crescita, con l'età, delle fratture delle vertebre; l'80% di questi eventi si manifesta con la frattura, cuneiforme anteriore, delle vertebre toraciche. Generalmente questa frattura non si propone in modo repentino, ma attraverso un cedimento progressivo (abbassamento) della parte anteriore del corpo vertebrale; diagnosticabile radiologicamente dal confronto dimensionale tra altezza anteriore e posteriore della vertebra stessa.

Nonostante il prodursi di tali deformazioni degenerative, la vertebra deve continuare a sopportare i carichi fisiologici e quelli funzionali; anche se nel suo interno si sono manifestati fenomeni massivi di danneggiamento delle trabecole (specie dopo il cedimento dell'osso corticale della parte anteriore del corpo). Il riscontro della presenza dei microcalli trabecolari (che è regola e non eccezione), evidenzia come l'osso spongioso subisca frequenti danneggiamenti in "vivo", durante lo svolgimento delle sue funzioni (Benaissa e alt., 1989; Freeman e alt., 1974; Hansson e Roos, 1981; Kitahara, 1980; Ohtani e Azuma, 1984; Todd e alt., 1972; Urovita e alt., 1977; Watson, 1975; Wong e alt., 1985).

Verificato che, nei soggetti anziani, il danneggiamento dell'osso spongioso vertebrale costituisce un fattore costante, il comportamento delle vertebre (correlato all'età) deve necessariamente essere definito sulla base del comportamento meccanico dell'osso spongioso operante di là del limite del danneggiamento.

Burstein e alt. (1973), Fondrk e alt. (1988), hanno dimostrato che l'osso corticale, dopo avere superato il limite di danneggiamento, denuncia una riduzione del modulo elastico, E; prova certa di un avvenuto danneggiamento microstrutturale. Keaveny e alt. (1992), hanno riscontrato riduzione di E e della resistenza (anche se in misura minore) per l'osso spongioso, sottoposto ad una deformazione di compressione del 5%. Sempre Keaveny e alt (1994), hanno identificata l'esistenza di una relazione lineare (a parità di deformata imposta) tra l'entità della variazione di E: $\Delta E = E_1 - E_2$ (E_2 è la rigidità, ridotta, dell'osso spongioso che ha subito una certa deformazione), ed il valore della rigidità iniziale E_1 .

Esprimendola in percentuale: $\% \Delta E = 100 (E_1 - E_2) / E_1$; (14)

essa è del tutto indipendente dal valore iniziale della rigidità.

Questo significa che il danneggiamento produce riduzioni della rigidità, ΔE , che sono tanto più grandi quanto più è elevata la rigidità iniziale, E_1 . Superata la deformazione del 2.5%, il valore di E_2 è già più che dimezzato, rispetto a E_1 .

Il danneggiamento è già apprezzabile per $\varepsilon > 1\%$ e la riduzione della rigidità non è più significativa oltre ad una deformazione del 4%.

In conclusione si può affermare che l'evoluzione del danneggiamento, conseguente a qualche % di deformazione in compressione (quindi compreso nell'intervallo tra le prime manifestazioni e la rottura generalizzata di un'ampia area), è caratterizzata, nella zona interessata, da forte riduzione di rigidità, E , ed in minor grado per quanto riguarda la diminuzione di resistenza.

La costanza di questo comportamento, nell'evoluzione del danneggiamento dell'osso spongioso, consente di considerarlo come una proprietà intrinseca di tale materiale.

Carichi asimmetrici, capaci di produrre, anche in zone limitate di una struttura spongiosa, delle deformazioni superiori a quelle d'inizio di danneggiamento (situazione facile a verificarsi, in quanto la parte anteriore della vertebra ha la rigidità minima: circa $\frac{1}{4}$ di quella della zona centrale), producono sicuramente danni trabecolari e, conseguentemente, una forte riduzione locale di E . Ciò amplifica l'area interessata dalle deformazioni, con l'effetto di ridurre le tensioni locali (la maggiore deformabilità trasferisce il carico su di una sezione resistente maggiore); nel frattempo, i rischi traumatici risultano ben contenuti, grazie alla modesta riduzione subita, in concomitanza, dalla resistenza alla rottura.

G) L'osteoporosi, OP, è il fenomeno di mutamento osseo tipicamente più associato all'invecchiamento; nosologicamente è difficile da inquadrare, in quanto l'unica manifestazione clinica certa è la frattura patologica.

Nell'evoluzione osteoporotica, l'associazione della riduzione della densità con la riduzione del valore della soglia di frattura rende ragione delle fratture stesse solo per circa l'80% dei casi, riferiti all'osso corticale, e certamente assai meno per quanto riguarda lo spongioso (Burstein e alt., 1976; Yamada, 1973). La spiegazione di ciò è da ricercarsi, come sempre nel contributo strutturale dato dalla organizzazione della architettura tridimensionale trabecolare. Alterazioni mirate dell'architettura (perforazioni/tagli delle trabecole, che evolvono in modo irreversibile) possono portare a notevoli riduzioni della resistenza, senza produrre evidenziazioni variazioni di densità.

Sappiamo che l'osso non è una struttura inerte

dal punto di vista metabolico, ma è soggetta ad un rinnovamento, che consiste in un'alternanza di processi di riassorbimento e di neoapposizioni ossee, sviluppati a livello d'unità multicellulari (Parfitt, 1988): BMU (Bone Multicellular Units). Il bilancio tra l'attività degli osteoclasti e quella degli osteoblasti è necessario per il mantenimento funzionale e morfologico dell'osso. Dato che le BMU si attivano secondo uno schema apparentemente casuale, e presentano attività fisiologiche tra loro asincrone, la prevalenza di riassorbimento in una zona è compensata dalla neoformazione in un'altra; questo comporta un'azione di mediazione e tende ad opporsi alla produzione di forti squilibri nel valore della densità media globale.

Attualmente (in mancanza di meglio) la diagnosi dell'OP è orientata nel senso di considerare come fattore indicativo la riduzione della densità ossea di sotto ad una definita soglia a cui corrisponde un determinato rischio di frattura. Questo spiega la conseguenza di riassorbimenti massivi ed assottigliamenti diffusi, ma non delle interruzioni trabecolari.

H) Il "comportamento viscoelastico" è la modificazione, nel tempo, d'alcune caratteristiche biomeccaniche, condizionanti lo stato di tensio-deformazione dell'osso; quando quest'ultimo è mantenuto caricato, o deformato, per un lungo periodo.

E' sempre stata dedicata poca attenzione allo studio dei fenomeni meccanici che si sviluppano nell'osso nei tempi lunghi, per effetto di tensioni o deformazioni imposte, come p.e. lo "scorrimento sotto carico costante". Questo fenomeno consiste in un'evoluzione progressiva della deformazione, pur mantenendo sull'osso uno sforzo invariante nel tempo. Lo scorrimento evolve nel senso di produrre un crescente degrado nella struttura dell'osso. Il modello completo, capace di descrivere il comportamento viscoelastico per l'osso compatto umano non è ancora disponibile. Pertanto, al momento, si è costretti ad operare in ambito semi-quantitativo.

Nell'osso corticale sono identificabili due stadi tipici nell'evoluzione del fenomeno, prima che si manifesti rottura (eventuale terzo stadio).

- Stadio I: applicato il carico, la deformazione, ε evolve incrementando velocemente (scorrimento primario), ma la sua velocità di progressione, si riduce assai rapidamente dopo un primo breve periodo ad elevata intensità.

- Stadio II: caratterizzato da una lenta progressione della deformazione (sostanzialmente lineare), che procede a velocità pressoché costante (scorrimento secondario), sviluppato su lunghi periodi di presenza di carico statico. Se aumentiamo l'entità dei carichi applicati, si riducono drasticamente i tempi d'evoluzione dello stadio secondario dello scorrimento, mantenendo però immutata la tipologia di comportamento.

Nei soggetti giovani, il fenomeno sarebbe facilitato dalla bassa mineralizzazione dell'osso compatto (estremizzazione del comportamento viscoelastico). Per tale periodo della vita esiste una facile deformabilità dell'osso corticale scheletrico sotto carichi pressori asimmetrici cronici (p.e. d'origine posturale), che si riduce col progredire della crescita; per l'incremento d'E conseguente all'aumento della mineralizzazione.

Per l'osso spongioso, il fenomeno dello scorrimento sotto carico è stato riconosciuto elemento importante nell'eziologia delle fratture vertebrali, Keller e alt. (1987); di conseguenza il fenomeno assume aspetti clinici rilevanti.

Secondo Hansson e alt. (1987), il danneggiamento per scorrimento riduce la resistenza dell'osso spongioso e può avere una rilevanza biologica se il rimodellamento osseo è indotto a riparare detto danneggiamento. In tal caso sono fondamentali le sequenze temporali d'applicazione dei carichi e di recupero.

Anche per l'osso spongioso sono identificabili le fasi: primaria (I), secondaria (II); con un comportamento qualitativamente identico all'osso corticale. Lo scorrimento viscoso si manifesta anche per deformata imposta minima (0.5%); la deformata di cedimento media è pari al 2.82% (intervallo: 1.6 - 3.8%). Ciò significa che un cedimento per scorrimento è caratterizzato da precedenti valori di deformazione relativamente bassi; indipendentemente dal valore di tensione normalizzata applicata e dal valore di densità dell'osso. In contrapposizione, la velocità di scorrimento, $\varepsilon = d\varepsilon/dt$, varia moltissimo da caso a caso (da $2 \cdot 10^{-8}$ a 0.08 s^{-1}), così come il tempo, t_f , necessario per giungere al collasso ($2.1 - 4.5 \cdot 10^5 \text{ s}$).

Usando come variabile indipendente il rapporto σ/E_0 (che esprime la deformazione iniziale), Bowman e alt. propongono due indicative espressioni esponenziali per $d\varepsilon/dt$ e t_f :

$$\begin{aligned} \cdot \quad d\varepsilon/dt &= 2.21 \cdot 10^{33} (\sigma/E_0)^{17.65} [\text{s}^{-1}] (15) \\ \cdot \quad t_f &= 9.66 \cdot 10^{-33} (\sigma/E_0)^{-16.18} [\text{s}] (16) \end{aligned}$$

A prescindere dalla formulazione quantitativa, si può osservare che un modesto incremento della tensione normalizzata imposta, produce un grande incremento della velocità di scorrimento (si ricordi che per aumentare la tensione normalizzata, oltre che ad incrementare il carico, è sufficiente che si riduca E, come appunto accade nel caso di rotture trabecolari).

L'espressione (16), oltre ad indicare che modesti incrementi del carico iniziale imposto producono fortissime riduzioni dei tempi necessari per giungere al collasso, è la prova che lo scorrimento sotto carico riduce la resistenza dell'osso spongioso (sperimentalmente si hanno rotture per scorrimento dopo 5 ore dall'applicazione di carichi pari al 54% di σ_u).

Durante la fase II non si notano palesi segni di

fratture trabecolari; tutti gli Autori concordano sulla quasi impossibilità d'individuare ad occhio nudo, in tale fase, dei danneggiamenti. La frattura a compressione, se raggiunta, si manifesta in forma palese secondo un piano obliquo, rispetto alla direzione dell'applicazione della compressione.

L'aspetto importante della ricerca è l'accertamento del meccanismo del fenomeno di scorrimento, visto come il responsabile di un danneggiamento della struttura trabecolare che evolve in un crescendo continuo. L'accumulazione del danno gioca un ruolo importante dal punto di vista clinico, perché riduce la resistenza dell'osso spongioso, fenomeno di particolare rilevanza per l'integrità dei siti vertebrali.

Il fenomeno sembra innescarsi (ben dimostrato nel bovino) a livelli di tensione pari al 50% (o meno) del valore di σ_u ; è comunque vero in assoluto che non sono mai necessari valori elevati di sforzo, specie in osso spongioso a basso modulo elastico E.

Il fatto che lo scorrimento si manifesti per bassi rapporti σ/E_0 , fa supporre che, oltre a favorire il progressivo indebolimento del tessuto dell'osso spongioso, possa anche influenzare fortemente il rimodellamento dell'osso (specie nella fase evolutiva).

Tutte le esperienze citate sono state condotte in "vitro" a temperatura ambiente, ma, in vivo, è da attendersi un'evoluzione più rapida del fenomeno dello scorrimento. Infatti, Rimnac e alt. (1993) verificano che la velocità di scorrimento nell'osso corticale raddoppia passando da 25 a 37° C; Carter e Hayes (1976) hanno verificato dimezzamenti dei tempi di cedimento nel passaggio da 21 a 37° C.

Secondo Carter e alt. (1981), non è praticamente possibile assicurarsi dell'esistenza di una soglia di deformazione minima, e di un carico ad essa corrispondente (mutuato dalla rigidità del sito), al di sotto della quale sicuramente non s'innesci il fenomeno discusso (già ben misurabile per deformate del solo 0.4%).

A parità di deformazione σ/E_0 imposta, l'osso corticale giunge alla frattura sempre prima dell'osso trabecolare. Perciò l'osso corticale della vertebra non è in grado di svolgere, in caso di cuneizzazione, un'azione di protezione sulla spongiosa del corpo.

DISCUSSIONE

La situazione iniziale da considerare è quella di un soggetto giovane, con i dischi del tratto toracico integri, alti e ben pressurizzati; in tal caso si realizza la situazione descritta al punto A. I piatti della vertebra risultano caricati da pressione idrostatica, sempre pressoché uniforme su tutta l'area, nonostante la possibilità della cuneizzazione dinamica del disco sviluppata nei differenti movimenti. Solo nella periferia estrema

del contorno vi è d'attendere una perturbazione nella distribuzione dello sforzo (presenza dell'anello), che sarà compensata, in parte, dalla presenza del rigido guscio dell'osso corticale. Il piatto vertebrale si può ritenere vincolato (incastrato) sul contorno del corpo vertebrale ed "appoggiato", nella zona interna, sull'osso spongioso. Per effetto del carico idrostatico, uniformemente distribuito, s'incurverà secondo una forma lenticolare, raggiungendo la concavità massima al centro; infatti si riscontra che, in questa zona, l'evoluzione adattativa (rimaneggiamento osseo) ha portato a sviluppare l'osso spongioso più rigido di tutta la vertebra. L'osso spongioso esistente nella zona anulare compresa tra il nucleo ed il mantello corticale (che con la sua rigidità tende a scaricarlo), per il fatto di essere sollecitato da deformate più ridotte di quelle del centro del piatto, nel rimaneggiamento sviluppa una minore rigidità. In particolare: nella zona anteriore ed antero/laterale, si avranno i valori minimi (anche $\frac{1}{4}$ della max rigidità centrale); in quella posteriore, invece, la rigidità sarà superiore per gli intrecci con gli inserimenti delle strutture spongiose dell'arco.

In questo modo si sono definiti specifici equilibri meccanici e metabolici, destinati a mantenersi fino a quando sono garantite sia la distribuzione "idrostatica" della compressione sul piatto, sia l'integrità dell'architettura trabecolare (come sistema e singole trabecole).

Durante il trascorrere della giornata, si produce, anche per la semplice azione della gravità, una migrazione di fluido dal nucleo del disco verso l'esterno, con una conseguente depressurizzazione. Il fenomeno riduce l'effetto di mediazione della portanza idrostatica e tende a distribuire le pressioni sul piatto in proporzione della rigidità locale delle parti degli elementi affacciati (vedi B). Perciò, l'"afflosciamento" del nucleo, ha come conseguenza il trasferimento dello sforzo di compressione verso l'anello (che, a sua volta, trova riscontro rigido nel vincolo col guscio di corticale), scaricando la zona centrale del corpo vertebrale e caricando il contorno anulare. A questo punto sono sufficienti modeste flessioni anteriori/laterali, per generare pressioni locali (sforzi) molto elevate su piccole porzioni della sezione dell'anello.

Quanto descritto è comunque ben tollerato (è ancora considerato evento fisiologico) nei soggetti sani e giovani, non soggetti a sovraccarichi eccessivi e/o mantenuti a lungo nel tempo. In altre parole: mancano le condizioni per un danno traumatico diretto (lesioni trabecolari localizzate) ed i tempi di perduranza dello sforzo non sono sufficienti (nella giornata, vari periodi di carico non eccessivo, di durata limitata, con frequenti mutamenti dell'atteggiamento posturale) per innescare fenomeni adattativi/degenerativi nell'anello e nell'osso. Di conseguenza non si osservano, in tale situazione, abbassamenti dei corpi

vertebrali e cuneizzazioni.

Nel soggetto molto giovane (con scheletro a bassa mineralizzazione), che si trova nelle condizioni fisiologiche appena descritte, il pericolo di un'evoluzione cifotica meccanica trae origine solo dalla presenza di sovraccarichi (avviamento precoce a lavori gravosi, senza escludere forme estremizzate d'allenamento sportivo), anche se d'intensità tale da non provocare una frattura immediata, abbinati ad errati atteggiamenti posturali, mantenuti a lungo nel tempo. Nel giovane, l'evoluzione del fenomeno dipende dalla resistenza ridotta dell'osso (per bassa mineralizzazione, come discusso in C-E), e dalle sue esaltate proprietà viscoelastiche (vedi H).

La presenza di un continuo sovraccarico, anche se centrato, produce e mantiene la depressurizzazione discale, per buona parte della giornata, e può favorire un degrado rapido degli strati dell'anello (degenerazione tessutale per difficoltà del ricambio metabolico; scollamenti degli strati deformati dell'anello, indotti dalle forze di taglio esistenti nell'interfaccia, generate dal fatto che la rigidità degli strati è crescente, radialmente verso l'esterno, e raramente gli strati sono sviluppati compiutamente sui 360°); in ogni caso il risultato finale è la riduzione del supporto idrostatico ed il trasferimento della trasmissione del carico dal centro del piatto alla periferia, con l'aumento delle pressioni locali.

Il vero pericolo consiste, più che per i carichi assiali elevati, nel mantenimento nel tempo di un atteggiamento cifotico (per le necessità dell'opera o vizio posturale), che, cuneizzando un disco ribassato, concentra (amplificandolo) lo sforzo di compressione in una piccola area situata nella parte anteriore del corpo vertebrale. Questo non è generalmente sufficiente a produrre danni diretti alla struttura trabecolare (salvata dalla prossimità della barriera del corticale) e, probabilmente, neppure ad indurre un'efficace opera di rimodellamento adattativo su deformata elastica (per insufficienza della durata temporale e, soprattutto, per la scarsità d'eventi dinamici capaci d'innescare il fenomeno). Sia chiaro che, in questo modello comportamentale, è ancora attribuito ai muscoli dorsali il controllo fondamentale dell'atteggiamento cifotico (l'ipotesi è di un'alterazione posturale caratterizzata da una buona dinamicità), con modesta delega ai legamenti ed alla rigidità discale.

Riteniamo che, in tale situazione, sia il meccanismo viscoelastico dello scorrimento dell'osso (che, come si è visto in H, evolve in tempi estremamente più brevi di quelli necessari per il rimodellamento) ad essere in grado di promuovere la cuneizzazione (in parte irreversibile) della vertebra.

E' sperimentalmente dimostrato che lo scorrimento si produce più velocemente nell'osso cortica-

le (che nell'atteggiamento cifotico è maggiormente caricato) per poi trasferirsi alla retrostante zona spongiosa periferica, che si cuneizza velocemente per la sua bassa rigidità, ma contemporaneamente espandendo l'area coinvolta e limitando così l'evoluzione del fenomeno (scorrimento viscoso autolimitato).

Il rimodellamento interviene poi, in un secondo tempo (con tempi assai più lunghi di quelli dello scorrimento), consolidando la deformazione acquisita (essendo un fenomeno viscoelastico, la deformazione, almeno in parte, non è annullabile con l'eliminazione del carico; perciò è sicuro che lo scorrimento, anche se non causa una frattura massiva dell'osso spongioso della parte anteriore del corpo, produce rotture trabecolari isolate e creazione di cerniere plastiche). Nello stesso tempo, lo sviluppo del rimodellamento, grazie all'addensamento trabecolare indotto, s'opponesse ad un'ulteriore evoluzione viscoelastica della cuneizzazione. Infatti le espressioni (8) e (9), nonché la (12), suggeriscono, in seguito all'addensamento, una crescita della rigidità e della resistenza (superiore) dell'osso spongioso vertebrale (+10% d'E s'accompagna a +12% di σ_u); mentre le espressioni (15) e (16) definiscono come il fenomeno dello scorrimento viene ridotto dall'addensamento per rimaneggiamento (+10% di E aumenta di cinque volte il tempo di scorrimento).

In conclusione, nel giovane, il mantenimento d'atteggiamenti posturali cifotizzanti, abbinato all'esistenza di carichi discali congrui, può generare forme evolutive di deformazione cifotica, il cui meccanismo d'innescò è dovuto alle asimmetrie di carico su di un osso viscoelastico. Il fenomeno tende ad essere limitato dai locali rimodellamenti adattativi/riparativi del tessuto osseo e dalle conseguenze (crescita d'E e di σ_u) del generale addensamento associato alla naturale maturazione ossea della crescita. Costituiscono fattori di criticità: l'entità dei carichi, i tempi di mancata risposta idrostatica ed il confronto dei tempi d'evoluzione dello scorrimento con quelli in cui è possibile il rimaneggiamento.

Con lo sviluppo completo della maturazione ossea si riducono le possibilità di una deformazione cifotica secondo il meccanismo descritto.

Nell'individuo adulto, e sano, le condizioni biomeccaniche si trovano in una situazione di equilibrio che tende ad escludere un facile innescò d'alterazioni rachidee evolutive. Prima del raggiungimento della vecchiaia, il pericolo dello sviluppo di una deformazione cifotica, nel tratto rachideo toracico, è sempre associato ad un degrado della funzionalità discale (poco importa la natura), che ne produce l'abbassamento e l'alterazione delle proprietà meccaniche dei tessuti dell'anello.

In questa situazione si determina il trasferimento

(già descritto) dello sforzo dalla zona centrale del corpo vertebrale alla periferia corticale (magari, nel caso di mantenimento di una buona postura, con una distribuzione sufficientemente mediata). Quel che è certo è l'inizio di un fenomeno di riassorbimento di osso trabecolare, nella zona centrale del corpo vertebrale (zona, prima, a massima densità), che non trova più motivazione per la sua esistenza. Di fatto il fenomeno è assimilabile ad una manifestazione osteoporotica, che evolve dal centro del corpo verso la periferia, ma con l'aggravante di coinvolgere un tessuto osseo "demotivato" nella sua funzione strutturale (privato degli ordinati impulsi-guida, associati agli sforzi) e, pertanto, soggetto a forme di riassorbimento che comportano alterazioni caotiche dell'architettura trabecolare. Le conseguenze dirette sono le riduzioni della resistenza e della rigidità; per cui, se un atteggiamento posturale è in grado di produrre deformate (vedi E) in cuneizzazione, del corpo vertebrale, superiori al 2%, sono certamente presenti diffusi danni trabecolari e la frattura massiva locale è completamente sviluppata nei siti ove è superato il 6-7%. Tale degrado, per la permanenza della compressione, risulta irreversibile e come tale si consolida, alterando in cifosi il profilo rachideo.

Nella vecchiaia il meccanismo caratterizzante è certamente lo sviluppo dell'osteoporosi, OP, che è generalmente considerata uno squilibrio verso il riassorbimento della massa ossea, intesa secondo un modello del tipo: "Aumento della densità delle trabecole, associata al loro assottigliamento o all'annullamento di alcune di esse"; un fenomeno di questo tipo può essere evidenziato da misure densitometriche massive. Però, se quest'azione, pur mantenendosi globalmente modesta, si esplica su trabecole più sottili della norma, può giungere alla perforazione ed alla perdita della continuità strutturale della trabecola stessa. La trabecola così lesionata perde totalmente la sua funzione strutturale (cioè il contributo dato alla rigidità ed alla resistenza del sistema), pur continuando a fornire un contributo pressoché invariato al rilievo densitometrico (secondo il banale principio che un'asta spezzata pesa come un'asta integra).

Tale sistema trabecolare, quando è così offeso, non può essere più spiegato nelle sue proprietà da espressioni tipo (8) e (9).

Successivi processi riparativi risulteranno generalmente inutili, in quanto produrranno nuovo osso sui lembi delle interruzioni, ma raramente saranno in grado di ripristinare la continuità delle trabecole (saldatura dei monconi) e la vera integrità strutturale. Si potrebbe, al limite, mantenere quasi immutata la massa ossea iniziale, pur avendo ormai compromessa gravemente la funzione strutturale; ciò spiega bene il sorprendente prodursi di fratture osteoporotiche nel-

l'osso spongioso avente valori di densità ossea non sospetti.

A proposito dell'evoluzione osteoporotica nei corpi vertebrali, caratterizzati da rapida diminuzione di resistenza meccanica in concomitanza a modeste riduzioni di densità, converrà riesaminare la tradizionale motivazione che n'è fornita. Alla tesi che attribuisce l'indebolimento esclusivamente ad una riduzione del numero delle trabecole orizzontali (e conseguente instabilizzazione di quelle verticali, che si oppongono direttamente ai carichi pressori), recenti studi stereologici (Snyder, 1991) contrappongono la tesi di una velocità doppia di riduzione delle trabecole verticali, rispetto a quelle orizzontali, al diminuire della densità. Secondo Oxnard (1993), l'evoluzione in senso osteoporotico dell'osso spongioso vertebrale lombare si accompagna alla perdita dell'organizzazione trabecolare secondo le due principali direzioni ortogonali, con evoluzione dell'orientazione verso una situazione sempre più caotica.

La situazione biomeccanica finale non è quindi descrivibile in termini di riduzione delle proprietà in funzione della mera diminuzione della densità; quindi discesa della resistenza meccanica più rapida della rigidità, come da espressioni (8) e (9). Quando le trabecole sono interrotte, a vario motivo, o sono spezzate dallo sforzo locale, la relazione tra E e σ_u deve essere vista in termini di progressione di danneggiamento (come in F) e non più dedotta dalla densità apparente.

Il fatto che il danneggiamento dell'osso spongioso produca una riduzione della rigidità maggiore della riduzione di resistenza, è fondamentale nella traumatologia delle vertebre. L'osso del corpo vertebrale non ha scelte, esso deve in ogni modo operare, in qualsiasi condizione si trovi, sotto i carichi compressivi che in quel momento agiscono, se si vuole assicurare la funzionalità del sistema. Di conseguenza, le necessità cliniche costringono l'estensione dell'indagine biomeccanica, dell'osso vertebrale, ben al di là della fine del comportamento elastico, individuato dal manifestarsi dei primi danneggiamenti trabecolari.

Pensiamo ad una vertebra compressa e supponiamo che la parte anteriore sia meno rigida della parte posteriore del corpo vertebrale. Se imponiamo una pari deformazione, su tutto il piatto vertebrale, ne segue che (verificato: $\sigma_i = E_i \epsilon_c$) lo stato tensionale indotto nella zona i -esima sarà direttamente proporzionale alla rigidità della specifica zona. In altri termini: le zone rigide sopporteranno un carico pressorio (e saranno sottoposte ad uno stato di tensione) superiore a quello delle zone più deformabili.

Quando, in una parte qualsiasi, i , della vertebra, avviene un danneggiamento della struttura trabecolare, la conseguenza sarà la riduzione della rigidità in quella zona particolare:

$$E_{i1} \rightarrow E_{i2}; \quad \text{con: } E_{i1} > E_{i2}.$$

La diminuzione locale di rigidità produrrà una ridistribuzione dello stato tensionale, con riduzione dell'intensità dello sforzo nella zona danneggiata ed incremento dello sforzo nelle zone sane (a rigidità non ridotta).

A questo punto è indispensabile introdurre il concetto di: "fattore di rischio", Φ ; definito come il rapporto tra la tensione agente sul materiale in quel sito e la tensione di rottura del materiale nel sito stesso (Hayes, 1991).

La frattura massiva, imminente, sarà descritta da $\Phi > 1$, mentre una situazione a basso rischio sarà caratterizzata da $\Phi < 1$.

In una sezione vertebrale ideale, avente in ogni punto un identico valore di E , non ha alcun'importanza il confronto tra le rapidità di riduzione della rigidità e della resistenza, conseguenza del danneggiamento. La tensione nella sezione è uniforme, così come anche Φ , per l'uniformità della rigidità ed il progredire del danneggiamento fa diminuire uniformemente la resistenza del materiale in tutta la sezione; ciò produce un incremento di Φ identico in ogni punto.

Nel caso, invece, di una sezione con valori di E diversi nei vari punti, come accade per l'osso spongioso del corpo vertebrale osteoporotico, cuneizzato da danneggiamento, lo stato tensionale distribuito nella sezione sotto il piatto vertebrale non è più uniforme (come anche Φ). Nonostante ciò, se il danneggiamento facesse decrescere la resistenza del materiale con la stessa legge della rigidità, il valore di Φ rimarrebbe immutato (anche se con valori diversi nei vari punti). Se, invece, la resistenza a rottura si riduce più lentamente della rigidità (almeno in un primo campo di valori di deformazione), questo produce anche una diminuzione del fattore di rischio Φ ed il controllo della progressione dello schiacciamento.

In altre parole: la riduzione locale di E , generata dal danneggiamento, induce una ridistribuzione delle pressioni, che provoca una diminuzione dello stato tensionale locale superiore alla diminuzione subita dalla resistenza. Il danneggiamento della zona anteriore della vertebra, produce (e ciò costituisce una difesa) una riduzione locale del fattore di rischio, mentre le zone non danneggiate vedranno, di conseguenza, crescere il fattore di rischio relativo (ma, fino ad un certo livello, possono permetterselo).

Keaveny e alt., quantificano statisticamente la riduzione del fattore di rischio, con l'espressione:

$$\Phi = 0.0862 + 0.842/\epsilon_d; \quad (17)$$

necessariamente con: $\epsilon_d > \epsilon_y$ (in quanto si presume che deve essere prodotto un danneggiamento), ove ϵ_d (in %) esprime la deformata di danneggiamento raggiunta localmente. L'espressione indica una riduzione di Φ da 0.92 a 0.29, per un aumento del

danneggiamento conseguente al passaggio da $\epsilon_d = 1\%$ a $\epsilon_d = 4\%$.

Pertanto si può pensare che la progressione del danno attraverso un corpo vertebrale possa (entro certi limiti di crescita del carico applicato) essere inibito dai meccanismi di riduzione di σ nella zona alterata e d'incremento di σ nella zona intatta.

Ricordiamo, in ultimo, che il comportamento biomeccanico descritto si deve poi integrare con i meccanismi di riparazione che sono attivati in "vivo". Si presume che la formazione di microcalli, sulle parziali o complete fratture delle trabecole, migliori nel tempo la situazione di rigidità e resistenza post-danneggiamento.

Nei soggetti anziani è diffuso l'atteggiamento posturale di flessione anteriore, in posizione seduta, non contrastata dall'attivazione dei muscoli dorsali, ma soltanto dagli elementi rachidei passivi di contrasto. E' doveroso ricordare che i legamenti rachidei, del tratto toracico, presentano un comportamento viscoelastico estremizzato, per cui, trazionati dalla flessione anteriore, riescono a raggiungere il lassismo in circa $\frac{1}{4}$ d'ora dalla messa in sforzo; trasferendo completamente il controllo del momento flettente all'anello del disco (basso e sclerotizzato), che opera con bracci di leva pari a 8-10 mm (contro i 50-60 mm dei muscoli dorsali). Ne consegue, rispetto al controllo muscolare, la creazione di zone anteriori del piatto discale compresse con intensità 5-8 volte superiore.

L'esistenza di uno stato precedente di OP può attivare un collasso diretto del corpo vertebrale, promosso da una commistione d'insufficiente resistenza strutturale e di scorrimento. Si è già rimarcata l'importanza clinica della riduzione, nel tempo, della resistenza dell'osso spongioso per effetto del perdurare di carichi statici di compressione.

Questa situazione può rivelarsi estremamente pericolosa in soggetti anziani osteoporotici, sottoposti per molte ore a carichi "fisiologici" da posture scorrette (è possibile giungere, nel giro di qualche ora, al raddoppio del valore del fattore di rischio).

CONCLUSIONI

L'analisi esposta è stata condotta per identificare quali possono essere i meccanismi che inducono l'evoluzione esasperata in ipercifosi della normale curva fisiologica del tratto toracico del rachide, operando esclusivamente nell'ambito di considerazioni biomeccaniche (eziologia patomeccanica).

L'inizio dell'evoluzione della deformazione richiede sempre un'asimmetria della distribuzione delle pressioni sui piatti vertebrali e questa può prodursi inibendo il comportamento idrostatico del disco. Tale

evento si associa sempre con la riduzione dell'altezza del disco stesso ed è tipicamente associato con il suo degrado funzionale. La depressurizzazione può anche manifestarsi nel disco fisiologicamente integro, come conseguenza di un continuo esercizio gravoso che porta all'espulsione dei fluidi e ne inibisce il reintegro.

Una volta ridotto lo spessore del disco, l'evento scatenante è l'assetto posturale che sviluppa una cuneizzazione (con vertice anteriore) del disco stesso. Non si può escludere lo sviluppo di deformate cifotiche anche per compressione tra piatti paralleli, ma, in tal caso, è da presumere che si raggiunga un'intensità traumatica nell'evento isolato e si sviluppi una frattura vertebrale compressiva generalizzata, che evolve in cuneizzazione per l'intrinseca distribuzione della rigidità nella sezione traversa del corpo vertebrale.

Nei soggetti ancora scheletricamente immaturi, s'individua, in modo eclatante, il fenomeno dello scorrimento viscoelastico dell'osso compresso, che, sotto sovraccarico sempre associato ad asimmetria posturale, innesca la deformazione.

Le situazioni operative ipotizzabili nella vita ordinaria, e la differenza tra i tempi brevi richiesti dallo scorrimento confrontati con quelli, certamente superiori, necessari al rimaneggiamento trabecolare, ci convincono ad attribuire la responsabilità della evolutività ipercifotica dell'immaturato principalmente al fenomeno dello scorrimento viscoelastico dell'osso. Il rimodellamento, che spesso è indicato come motore dell'evoluzione ipercifotica sotto lo stimolo dell'errore posturale, si sviluppa in tempi troppo lunghi e con effetti geometrici modesti, se confrontati con lo scorrimento; il rimodellamento, visto come stimolo all'addensamento dell'osso, è da intendersi come una risposta adattativa che può opporsi alla progressione della cuneizzazione.

Nell'adulto, il disordine discale trasferisce sempre i carichi verso la periferia della vertebra (reazioni adattative con formazioni di osteofiti) e può innescarsi un riassorbimento selettivo delle trabecole del nucleo del corpo vertebrale per "disuso". In questa fase, la postura gioca un ruolo importante per quanto riguarda il metabolismo dei tessuti non irrorati e le crisi strutturali di siti trabecolari ed anulari.

Nelle valutazioni che associano, nell'osso vertebrale: densità, rigidità e resistenza meccanica, bisogna destreggiarsi con estrema prudenza. Il comportamento meccanico dell'osso spongioso vertebrale, per l'estrema specificità della sua architettura associata alla sua infima densità, non può assolutamente essere equiparato a quello "medio" scheletrico. Nel caso dell'aumento della densità ossea (con la maturazione scheletrica), le rapidità di crescita, comparate, della rigidità e della robustezza sono invertite rispetto agli altri siti scheletrici. Nel caso della riduzione della densità, le espressioni per definire rigidità e resistenza non

sono più quelle citate in precedenza; bisogna, perciò, correlare direttamente la rigidità alla resistenza, attraverso un modello di danneggiamento trabecolare.

Modeste deformazioni, nella periferia anteriore della vertebra, conseguenti da postura, generano sempre danni trabecolari localizzati, che possono essere riparati (microcalli) dal rimaneggiamento; questo determina il progressivo consolidamento della deformazione.

Lo sviluppo dell'osteoporosi indebolisce la vertebra, ma secondo meccanismi che, talvolta, possono essere assai poco spiegati alle variazioni densitometriche. L'approccio condotto, con il modello dell'evoluzione del danneggiamento trabecolare, è coerente con l'osservazione clinica e spiega la progressione graduale del cedimento in cuneizzazione e la tendenza alla stabilizzazione della deformata.

L'evoluzione osteoporotica, con l'età, riattiva il meccanismo di scorrimento per danneggiamento strutturale sotto carichi statici, fino a rendere a rischio di frattura gli errori posturali, perduranti nel tempo, degli anziani.

In conclusione, il fenomeno di progressione in deformazione della vertebra toracica si manifesta per la formulazione di uno sforzo pressorio locale (da asimmetria), che genera un danno localizzato su alcune trabecole (scorrimento viscoelastico d'osso immaturo, eccesso locale di sforzo, cedimento per alterazione osteoporotica), contrastato da vari fenomeni (maturazione, addensamento, formazione di microcalli, rimaneggiamento, ridistribuzione degli sforzi tra le parti).

Gli attori principali sono: intensità dei carichi, atteggiamenti posturali, controllo muscolare, qualità tessutali dell'articolazione rachidea ed età dei soggetti.

Riflettendo sulle varie considerazioni svolte, appare chiaro che è illusorio attendersi un successo cer-

cando di "spiegare" l'evoluzione di un'ipercifosi, p.e. in termini d'osteoporosi, usando elementari formulazioni di statistica (magari riferendosi alle misure densitometriche eseguite sul polso!).

In un fisico sano ed esente da patologie, la salute del rachide non potrà che trarre giovamento da tutte quelle attività che ne favoriranno la mobilitazione, evitando la generazione d'eccessivi lassismi a livello dell'articolazione. In tal modo il controllo rimane delegato ai muscoli, che minimizzano i carichi trasmessi all'articolazione e, nel frattempo, possono impedire le cuneizzazioni discali (tipico appannaggio dei contrasti conseguiti sfruttando gli elementi strutturali passivi). L'uso della muscolatura è anche associato ad una maggiore dinamicità, che riduce il mantenimento nel tempo della costanza degli sforzi concentrati negli stessi punti.

E' perciò necessario mantenere e/o incrementare la forza dei muscoli erettori del dorso e l'educazione nel controllo posturale corretto, che, se già ben sviluppato in età evolutiva, potrà evitare i danni precoci sull'immaturo ed attenuare gli effetti biomeccanici negativi necessariamente associati all'invecchiamento.

Particolarmente importanti saranno tutte le iniziative finalizzate a ridurre la produzione di compressioni localizzate in siti specifici del corpo vertebrale e la loro persistenza nel tempo, nonché ad inibire la generazione di congrui valori di carichi impulsivi nell'esecuzione dei più comuni atti quotidiani [12].

Nella prevenzione primaria, ed in quella secondaria, appaiono evidenti le grandi potenzialità insite nell'apprendimento di corretti stili di vita, l'incremento della forza e della elasticità muscolare e un corretto comportamento posturale associato al mantenimento della mobilità residua.

Bibliografia

1. Becchetti S., Monti M. e Parodi V. (1997) "La biomeccanica delle funzioni rachidee come sintesi dell'organizzazione muscolare e legamentosa vertebrale", Chinesiologia, XV, N.1, p. 11.
2. Becchetti S., Monti M. e Parodi V. (1996) "La biomeccanica della funzione strutturale rachidea considerando le curve fisiologiche" Chinesiologia, XIV, N. 4, p. 15.
3. Becchetti S., Parodi V. e Monti M. (1996) "La biomeccanica delle strutture corporee sottoposte a carichi dinamici" Chinesiologia, XIV, N. 2/3, p. 9.
4. Becchetti S., Parodi V. e Monti M. (1997) "Analisi biomeccanica del comportamento del rachide sotto eccitazione dinamica verticale" Chinesiologia, XV, N. 2/3, p. 11.
5. Brinckmann P., Frobin W., Hierholzer E. e Horst M. (1983) "Deformation of the vertebral end-plate under axial loading of the spine" Spine, Vol. 8, p. 851.
6. Busquet L.: "Le catene muscolari" Vol II, Editore Marrapese - Roma 2001 pag.48.
7. Horst M. e Brinckmann P. (1981) "Measurement of the distribution of axial stress on the end-plate of the vertebral body" Spine, Vol. 6, p. 217.
8. Leichter I., Bivas J., Margulies J.Y., Roman I. e Simkin A. (1990) "Acoustic emission from trabecular bone during mechanical testing: the effect of osteoporosis and osteoarthritis" Proc. Instn. Mech. Engrs., Vol. 204, p. 123.
9. Martinelli E., Parodi V.: "L'adulto scoliotico: salute e qualità della vita. Ruolo delle attività motorie adattate" 2005.
10. Martinelli E., Ciari E., Cerri B., Salvatori F.: "Strategie e metodi rieducativi nelle scoliosi algiche e non algiche dell'adulto 2005.
11. Martinelli E. (1992 -1998) - Come prevenire e curare il mal di schiena. Fratelli Fabbri Ed. Milano.
12. Martinelli E. Parodi V. (2001) - Attività fisica, prevenzione e benessere - Atti del 8° Congresso della Società Italiana

Bibliografia

- Menopausa – Pisa 14 -17 giugno 2001.
13. Martinelli E.: "Osteoporosi: Attività motoria preventiva e compensativa" in *La Ginnastica Medica*, vol. LI-Fasc.1, da pag. 9 a pag. 12, anno 2003.
 14. Martinelli E.: "Trattamento chinesiterapico nella scoliosi dell'adulto" Convegno regionale SIGM Lombardia "Il trattamento conservativo delle scoliosi" - su *Monografie di aggiornamento del Gruppo di studio della scoliosi e delle patologie vertebrali (GSS) "Rachide riabilitazione 2000"* da pag. 171 a pag.182, Milano 15 giugno 2002.
 15. Martinelli E.: "Videoscreening nel Portamento nell'Anziano"1997 "*La Ginnastica Medica*", vol.XLV, fascicolo 5/6, pag 37-38, 1997.
 16. Oxnard, C.E. (1993) "Bone and bones, architecture and stress, fossile and osteoporosis" *J. Biomechanicals*, Vol. 26, p. 63.
 17. Parfitt A.M. (1988) "Bone remodelling: relationship to the amount and structure of bone and patogenesis and prevention of fractures" in "*Osteoporosis: etiology, diagnosis and management*" Eds Riggs B.L., Raven Press, New York.
 18. Pipino F., De Giorgi G., Gentile A. e Martucci G. (1995) "Biomeccanica della colonna vertebrale" in "*Biomeccanica Ortopedica e Traumatologica*" Edizioni UTET, Torino.
 19. Raimondi P. e Vincenzini O. con la collaborazione di Prosperini V., Cecchini E., Faraldo P. e Martinelli E.: "Teoria metodologia e didattica del movimento compensativo rieducativi preventivo", capitolo n° 28 "L'attività motoria adattata all'adulto scoliotico" da pag. 641 a pag. 650, Margiacchi – Galeno Editrice, 1.a edizione italiana, Perugia, ottobre 2003.
 20. Romano M., Trevisan C., Negrini s.: "La riabilitazione del rachide dorsale dell'anziano" in 2003 *L'ipercifosi e le patologie del rachide dorsale – Monografie di aggiornamento GSS 2003 –* da pag.47 pag. 109 a pag. 111.
 21. Sinaki M., Grubbs NC (1989) – Back strengthening exercises: quantitative evaluation of their efficacy for women aged 40 to 65 years - *Arch Phys. Med. Rehabil.* 70.
 22. Zamberlan N., Adami S., Rossini M., Gatti P., Girardello S., Bertoldo F. e Braga V. (1992) "Osteoporosi: dell'epidemiologia e dalla fisiopatologia i principi di terapia" in '*Il punto sul rimodellamento osseo*', OIC Medical Press, Firenze.