

# Patomeccanica del disco

ELENA MARTINELLI\* - VALTER PARODI\*\*

\* Università di Firenze, Facoltà di Medicina & Chirurgia; \*\* Università di Genova, Facoltà di Ingegneria - Medicina & Chirurgia

## Riassunto

Il modello di comportamento meccanico del disco è molto complesso, anche nell'ipotesi di considerare solo una sollecitazione di compressione.

La pressione del fluido del disco, di natura osmotica, deve confrontarsi con la combinazione dei carichi pressori e della tensione delle fibre dell'anello. Il flusso di fluido attraverso il disco è pilotato dalla differenza tra la pressione meccanica e la pressione osmotica.

Nel caso di pressioni non simmetriche sul disco il fenomeno di scambio si differenzia localmente, secondo i valori puntuali di pressione raggiunti. Questo meccanismo tende a favorire nell'immediato l'alterazione della geometria del disco e a modificarne localmente le situazioni metaboliche, che nel tempo cambiano, in peggio, il tessuto rendendolo anche localmente disomogeneo con notevoli rischio per la sua stessa salute e per la conseguente mal distribuzione dei carichi sulle strutture ossee e articolari rachidee e dolore.

## Summary

*The model of mechanical behavior of the disk is very complex, also in the hypothesis to consider only a sollicitation of compression.*

*The pressure of the fluid of the disk, of nature osmotic, has to compare him with the combination of the loads pressure and of the tension of the fibers of the ring. The flow of fluid through the disk is piloted by the difference between the mechanical pressure and the osmotic pressure.*

*In the case of non symmetrical pressures on the disk the phenomenon of exchange is locally differentiated, according to the punctual values of pressure reached. This mechanism has the tendency to favor in the immediate one the alteration of the geometry of the disk and to locally modify the metabolic situations, that change in the time of it, in worse, the fabric locally making also it non homogeneous with notable risk for its same health and for the consequent ache distribution of the loads on the structures bony and articular and back pain.*

## INTRODUZIONE

L'analisi biomeccanica del rachide ci permette di affermare che la responsabilità della produzione della sintomatologia del BP può essere ascritta a numerose strutture anatomiche e funzioni fisiologiche della CV, ognuna delle quali è in grado di produrre un distinto profilo clinico.

Un disordine primario nel disco, così come lo sviluppo di una degenerazione cronica della sua parte interna, può produrre una sensazione continua di dolore acuto; in altri casi il dolore è associato ai movimenti funzionali sviluppati nello spazio. Il dolore meccanico, che si evidenzia nel movimento tridimensionale, può provenire dalle articolazioni della parte posteriore della CV, per effetto della presenza di sinoviti o condropatie. Altri sintomi dolorosi possono avere origine diretta nella dura madre, nelle radici dei gangli dorsali e per irritazione di origine chimica

delle radici dei nervi lombari.

La diagnosi differenziale non si presenta mai banale e richiede un approccio clinico supportato anche da vaste conoscenze in biomeccanica rachidea.

Nel passato, la maggioranza dei soggetti adulti, colpita da LBP, ha sempre ricevuto scarse indicazioni sulla genesi della patologia. Anche le metodiche d'indagine, basate sull'analisi dell'immagine, si sono rivelate spesso incapaci di definire le alterazioni tessutali specificatamente associabili al BP.

La stessa manifestazione clinica percepita dal paziente può essere fuorviante, perché spesso fenomeni di differente origine generano stati algici di caratteristiche identiche.

Le somiglianze dei sintomi, in LBP d'origine nettamente differente, sono diretta conseguenza delle complicazioni di tutto il sistema sensorio che provvede all'innervamento, oltre che della CV, di tutta la zona lombare. Inoltre, la sensazione del LBP deriva spesso

da patologie del disco e delle articolazioni posteriori, correlate tra loro in modo assai complesso. Questo perché il disco dimostra un rapporto simbiotico con le articolazioni posteriori, che formano una vera catena cinematica chiusa anteriormente dal disco.

Una patologia che offende il disco, alterandone le proprietà meccaniche, necessariamente ne trasferisce le conseguenze alle articolazioni posteriori, estendendo la potenziale area di generazione del LBP. Il riscontro di una patologia secondaria, mirata a colpire le articolazioni apofisarie, è normale conseguenza dell'esistenza di un precedente disordine discale.

Dato che tali alterazioni richiedono un certo tempo per la loro evoluzione, l'età del soggetto è un dato importante nella diagnosi della sorgente del LBP.

Nei soggetti giovani, il LBP ha normalmente origine da un disordine del disco, con modificazione chimica del nucleo stesso, che si palesa attraverso un cambiamento della meccanica.

Il disco inizia a modificarsi fin dall'età dei 20 anni; per cui, la protrusione laterale primaria colpisce soggetti di 18-35 anni. Per gli altri danni discali più avanzati, come: protrusione, prolusso ed estrusione, bisogna generalmente attendere fino a 35-55 anni.

I disordini addizionali del disco, e le conseguenze secondarie a tali disordini, sono appariscenti passati i 45 anni, dopo il completamento dell'evoluzione dei disordini primari nel disco.

Per quanto riguarda l'analisi del complesso argomento, uno dei massimi inquadramenti a livello internazionale è costituito dal lavoro di Sizer, Phelps e Matthijs (2001), cui faremo riferimento.

Il disco può sviluppare sofferenza nei seguenti costituenti:

- piatto cartilagineo;
- anello fibroso;
- nucleo polposo.

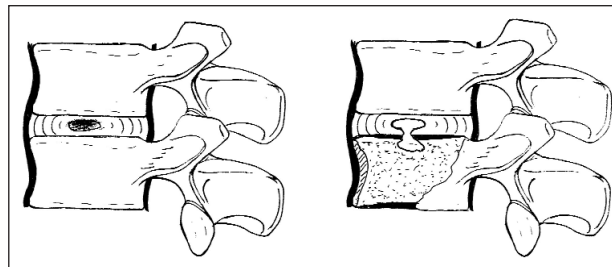
Lo sviluppo di sofferenze in tali siti induce la persistenza del LBP nel tempo, attraverso processi patomeccanici e patofisiologici diffusi anche nei dintorni del disco.

#### **PATO-FISIOLOGIA/MECCANICA DEL: PIATTO CARTILAGINEO, ANELLO FIBROSO E NUCLEO**

Il piatto cartilagineo, che unisce i dischi alle vertebre, non è attaccato all'osso della vertebra, ma è interconnesso con l'anello del disco, per questo è parte del disco e non del corpo vertebrale. Esso è costituito da un sottile disco di cartilagine ialina (acqua, proteoglicani e collagene), con fibre di collagene poste orizzontali e parallele; la composizione è simile a quella del disco e questo consente il passaggio del nu-

trimento all'anello e al nucleo polposo.

Tale struttura è sottile (spessore circa 1 mm, massimo 3-4 mm) e si può rompere sotto l'applicazione di carichi elevati o sviluppare un graduale appiattimento per degenerazione del disco o per la perdita del fluido. Il bordo del piatto è la regione in cui si ancorano le fibre più esterne (fibre di Sharpey) del disco; gli osteofiti possono nascere da questo anello come risultato della degenerazione del disco.



**fig. 1** - Piatto del disco danneggiato e formazione dei nodi/ernie di Schmorl

Un paziente sotto i 50 anni può evidenziare, radiologicamente, i "nodi di Schmorl", i quali non sono altro che erniazioni del materiale del nucleo, penetrate nel corpo vertebrale attraverso i danni del piatto cartilagineo. Questo fenomeno precede sempre l'insorgere del LBP e rappresenta una breccia iniziale nell'integrità del disco. Oltre a dimostrare l'avvenuta fuga del materiale del nucleo nel corpo vertebrale, i nodi di Schmorl sono la prova del passaggio del sangue nel nucleo e l'inizio di mutamenti chimici degenerativi.

Infatti, la distruzione dell'integrità dell'involuppo:

- altera il metabolismo del disco;
- favorisce il prodursi d'eventuali calcificazioni riparative;
- compromette la diffusione e lo scambio dei metaboliti;
- indebolisce il sistema e favorisce altri cedimenti.

La degenerazione può essere accelerata dalle vibrazioni, dai carichi impulsivi e dai movimenti fisiologici, che favoriscono il degrado.

I sintomi associati con l'ingiuria al piatto del disco sono frequentemente denunciati nei giovani in seguito a traumi. Il piatto cartilagineo, per se stesso, può essere una fonte di LBP, ma il dolore associato è di breve durata e limitato alla bassa regione lombare. Sebbene i sintomi si risolvano spontaneamente in 4-6 giorni, le conseguenze si riveleranno diversi anni più tardi.

La matrice di collagene, del piatto cartilagineo, funge da barriera contro le piccole molecole globulari. L'apertura di varchi, nel piatto, consente l'invasione del disco da parte di vari fattori chimici (MMPI), che operano nel senso del suo irrigidimento e ne favoriscono la fessurazione sotto sforzo. Per difesa s'innescano attività autoimmunitarie, con produzione di bradichinina (potente stimolatore dei recettori del

dolore), serotonina, collagenase e altro. Tali prodotti stimolano l'attività dei nocicettori posti sulle pareti dell'anello fibroso e favoriscono l'ulteriore degrado del collagene (MMPI) all'interno del disco.

La conseguenza è una generale sensibilizzazione della periferia dell'anello, dove gli sforzi prodotti dalle normali attività portano a una risposta dolorosa.

Lo sviluppo della degenerazione chimica produce il dolore solo quando il fluido del nucleo raggiunge la periferia dell'anello.

I prodotti del metabolismo alterato del nucleo irritano le radici nervose e sensibilizzano i nocicettori. L'attacco chimico abbassa il livello di soglia dei nocicettori e, gradualmente, si forma una banda di sensibilizzazione di LBP; tale evoluzione è comune nei soggetti d'età superiore ai 45 anni.

L'anello fibroso si distingue in tre parti funzionali:

- il terzo esterno, che si fonde con i legamenti e aderisce alla corticale del corpo vertebrale, formando un sistema molto solido;
- il secondo strato, intermedio, collega sempre le parti corticali dell'osso vertebrale formando lo spazio tra i corpi vertebrali;
- le fibre dello strato più interno sono unite soltanto al piatto cartilagineo, sono costituite principalmente di collagene tipo II e formano un involuppo continuo attorno al nucleo.

Questo involuppo (di fatto: un bozzolo che avvolge il nucleo) costituisce una "zona di labilità", perché non ha fibre collegate direttamente con l'osso; perciò è portato facilmente alla separazione, sotto azione di trazione e di taglio applicata al disco.

Infatti, si riscontra che il 50% del materiale erniato è composto di materiale proveniente dal piatto cartilagineo. Questa tendenza spontanea all'autodistruzione è favorita dalla forma stessa dell'anello. Gli strati lamellari dell'anello hanno delle discontinuità tra loro, nella realizzazione della struttura di contenimento del nucleo, con accentuamento dei difetti negli angoli laterali.

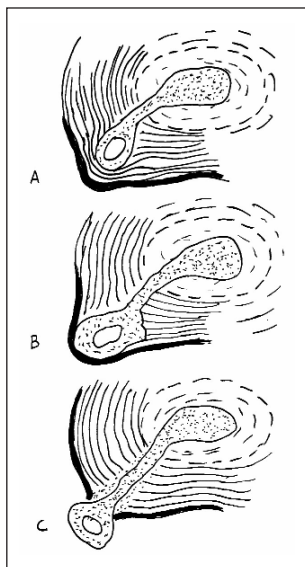


fig. 2 - Disco con sviluppo del danneggiamento negli strati dell'anello fino all'erniazione, con sequestro del frammento

Sotto grandi carichi compressivi, l'anello giunge a reggere circa 1/3 del carico; alla presenza di danno nel piatto fibroso, e conseguente perdita di pressione idrosta-

tica, aumenta ulteriormente la frazione di carico che grava sull'anello e questo favorisce il danno strutturale.

Clinicamente si osservano: fessurazione posteriore radiale e prolasso, in corrispondenza di ogni manovra che favorisce la migrazione del nucleo. Le massime variazioni di pressione discale si hanno nelle manovre di flesso-estensione e, appunto, frequenti manifestazioni di LBP si rilevano in corrispondenza.

L'età trasforma il nucleo, da un sistema con comportamento fluido, prontamente reversibile nella sua capacità di deformazione (intesa come variazione di forma e non di volume), in un sistema che sviluppa deformazioni permanenti.

Di conseguenza, poiché il nucleo è contenuto nell'anello, l'anello stesso funziona da stabilizzatore dell'EF. Un nucleo ricco d'acqua pressurizza l'anello (tensionandolo) e lo rende partecipe del controllo del movimento.

La perdita del contenuto d'acqua del nucleo produce alterazioni della meccanica del disco e favorisce la generazione dei disordini primari del disco.

I carichi meccanici, se persistenti nel tempo, impongono cambiamenti nelle strutture situate ai vari livelli della CV.

Dopo che l'anello esterno ha subito una lacerazione, la chiusura anulare periferica è ripristinata (in qualche modo) con nuovo collagene; mentre gli strati più interni rimangono compromessi, nel tentativo di rigenerazione, da un'insufficiente vascolarizzazione. Il risultato è che il disco diviene fibrotico, in seguito all'autoriparazione mal riuscita, e persistono delle fessure radiali nell'anello.

La struttura fibrosa, che si è così generata, forma un corpo staccato e indipendente, non adeso alle altre parti del disco; esso può istantaneamente migrare (effetto "schizzo del seme di zucca"), attraverso le fessure persistenti, verso le pareti intatte dell'anello. Ovviamente la migrazione, o protrusione, è favorita in corrispondenza di compressione associata a flessione anteriore.

## MANIFESTAZIONI PATOLOGICHE INDOTTE DAI DISORDINI DISCALI

Si è detto che variando il contenuto in acqua del nucleo cambiano le proprietà meccaniche del disco. Si ritiene che questo fenomeno, sviluppandosi fisiologicamente durante il corso di ogni giornata, imponga alle strutture anulari dei micro/macro traumi che possono evolvere verso disordini discali del primo tipo.

Questi disordini derivano da: danneggiamenti tessutali negli anelli interni o esterni del disco, protrusioni, prolasso, estrusioni e sequestrazioni. Sebbene questi differenti danni siano tra loro correlati, pre-

sentano effetti clinicamente differenti, associati con i vari gradi di degrado del tessuto.

Nonostante la relativa resistenza che l'**anello esterno** possiede, esso si dimostra vulnerabile alle offese, specie se derivanti da microtraumi (concetto della propagazione di un difetto iniziale di modesta entità); inoltre, nei soggetti giovani, vi è un'alta probabilità del prodursi di gravi danni dell'anello esterno in seguito a traumi da urto (tipici o casuali) nella pratica degli sport.

Questi soggetti, con patologia meccanica in atto, presentano limitazioni variabili del movimento di flessione-estensione, per gli sforzi di trazione o di compressione imposti alla sezione più esterna dell'anello. Frequentemente si manifesta un fenomeno di LBP dovuto agli sforzi presenti sull'esterno dell'anello; questo stato può durare diverse settimane.

I sintomi algici portano costantemente a limitare la mobilità; in quanto, per evitarli, è sufficiente che il soggetto riduca i movimenti che producono il dolore.

Il danneggiamento degli **strati interni dell'anello** si produce, nei giovani, come conseguenza di un trauma da compressione. Questo evento trova la sua origine specifica nelle azioni di sollevamento in flessione ed estensione o negli effetti inerziali verticali.

La **protrusione discale**, si manifesta quando una fessura anulare, dopo essersi innescata, si sviluppa e permette al materiale del nucleo di migrare in direzione postero/ mediana o postero/laterale. Dato che gli strati più esterni dell'anello e il legamento longitudinale posteriore (LP) rimangono intatti, l'area danneggiata dalla migrazione rimane relativamente non vascolarizzata e produce (come già descritto) un corpo secco e fibrotico, staccato dal contesto; che nel seguito può essere spinto contro la parete interna dello strato esterno dell'anello.

Dato che la zona è ricca di terminali nervosi liberi, la protrusione produce sensazione di LBP, derivante dall'innervazione degli strati esterni del disco con il nervo sinovertebrale.

Dato che il corpo fibrotico ha uno scarso potenziale di guarigione, il soggetto risente di dolori ricorrenti e di limitazioni della mobilità (d'entità assai variabile), specialmente per i movimenti descritti nel piano sagittale.

Se la protrusione è notevole, e perciò giunge a porre in sforzo la radice adiacente del nervo, il paziente risente di un dolore esteso alle estremità inferiori.

Una protrusione, in base al sito ove si manifesta (cioè secondo la posizione rispetto alla radice del nervo), può essere definita di "spalla" (o laterale) o "ascellare" (o mediale). Quella di spalla prevede una compressione laterale del nervo, mentre quella ascellare è d'origine mediale.

La protrusione di spalla produce nel paziente uno spontaneo spostamento posturale antalgico laterale,

nella direzione opposta del dolore, allo scopo di ridurre il carico sopra la radice nervosa. Inoltre, si possono anche sentire sintomi nella gamba o di LBP, eseguendo la flessione laterale del tronco verso il lato colpito (così s'incrementa la compressione sulla radice).

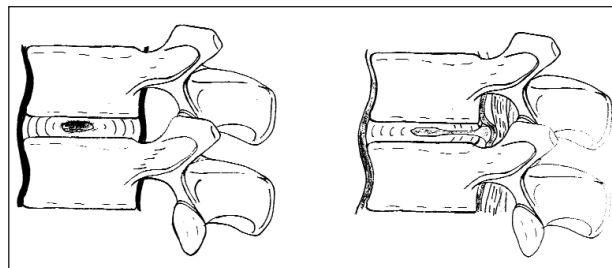
Nel caso della protrusione ascellare, si produce dolore se si esegue la flessione del tronco verso il lato opposto di quello colpito.

Si hanno differenti conseguenze neurologiche secondo la posizione della protrusione lungo la CV. Quelle laterali, a livello L4-L5, colpiscono il V nervo lombare (ma non il IV) e, quelle a livello L5-S1, colpiscono il I nervo sacrale (ma non il V lombare). Le protrusioni sulla linea mediana, al livello L4-L5, colpiscono il V nervo lombare e molti dei sacrali (ma non il IV lombare).

Il **prolasso posteriore/laterale** è simile alla protrusione, però in questo caso l'anello è lesionato anche esternamente e rimane intatto soltanto il legamento longitudinale posteriore (LP) a fungere da barriera. In questa situazione, grazie all'innervamento che lo caratterizza, è proprio il LP che diviene sorgente di LBP.

Il materiale nucleare in migrazione contiene sempre del materiale proveniente dagli strati degli anelli interni e dai piatti fibrosi; questo fatto è la dimostrazione che, in precedenza al verificarsi della migrazione, deve essersi prodotto un evento che ha innescato nel disco la situazione di degrado. Il prolasso è generalmente associato con il prodursi iniziale di un evento macrotraumatico, che manifesta un rapido attacco doloroso di LBP, coscia, gamba e piede; che può essere associato con una rapida risposta infiammatoria, nella zona posteriore dei tessuti attorno al disco, e nelle radici nervose.

Sebbene la situazione del prolasso sia più severa della protrusione, può evolvere (in senso riparativo) rapidamente verso di essa; grazie al supporto dell'apporto vascolare, sempre esistente nella fessura che intercetta gli ultimi strati più esterni dell'anello, in grado di promuovere una rapida guarigione.



**fig. 3** - Esempio di prolasso posteriore in cui l'anello è lesionato completamente e il materiale proveniente dal nucleo è contenuto soltanto dall'azione del legamento longitudinale posteriore (LP)



Protrusione e prolasso possono essere gestiti con: attività appropriata, azioni termiche locali, azioni di trazione, talora esercizi di estensione, stabilizzazione.

La consulenza di esperti, sull'attività motoria da seguire, è indispensabile per la gestione della condizione lombare da parte del paziente. Il LBP sub-cronico può essere gestito con successo; la disabilità presente da qualche tempo può essere ridotta semplicemente informando il paziente sulla natura del problema, in modo da ridurre il suo timore e consentire l'esecuzione, in condizioni di fiducia e consapevolezza, di attività più leggere.

I pazienti devono evitare di stare seduti e di eseguire flessioni nelle prime ore della giornata, appena levati, quando il disco è molto pressurizzato (perciò rigido) e richiede sforzo elevato per eseguire una rotazione.

Nel caso in cui si tratti di una lesione a spalla, il paziente può essere trattato con la trazione lombare statica, se non sono passate più di sei settimane dall'inizio dell'evento. Sebbene i risultati clinici associati alle trazioni siano controversi, gli sperimentatori hanno indicato diversi positivi effetti associati alle loro applicazioni:

- aumento dell'altezza del disco
- separazione dei segmenti vertebrali
- riduzione delle protrusioni discali
- riduzione del danno della funzione motoria associata alla radicolopatia
- riduzione dei sintomi di LBP

E' chiaro che in tali operazioni è utilizzata la proprietà viscoelastica dell'EF, che consente, dopo l'eliminazione della trazione, un ritorno non completo alle geometrie iniziali e, quindi, un mantenimento parziale (temporaneo) delle favorevoli modificazioni geometriche indotte con la trazione.

Invece, nel caso in cui la lesione è ascellare, la trazione può aumentare il carico delle radici attorno alla protrusione, o prolasso, e peggiorarne i sintomi.

Il prolasso posteriore centrale è considerato più pericoloso che quello posteriore laterale, perché, in tal caso, il legamento longitudinale posteriore è necessariamente distrutto; di conseguenza il canale spinale è invaso dal materiale del nucleo. Il fenomeno è più frequente nel tratto inferiore del rachide lombare, ai livelli L3-L4 e L4-L5, ove il LP si riduce di dimensioni.

L'**estrusione** è un disordine primario del disco, che prevede sia la distruzione dell'anello esterno sia del legamento LP; a essa è associata un'alterazione totale del comportamento idrostatico del disco e la migrazione del nucleo fuori dalla zona interna centrale.

La **sequestrazione** è simile all'estrusione, eccetto che il materiale sporgente dalla lesione è staccato e si sposta liberamente nello spazio extradurale. Gli aspetti clinici risultano simili a quelli dell'estrusione.

## CONCLUSIONI

Oltre alle precedenti patologie ve ne sono altre attribuibili a disordini discali del 2° ordine, che si manifestano nel seguito, dopo un lungo periodo di esistenza di quelli del 1° tipo.

La degenerazione del disco produce sempre una riduzione della sua altezza e un rigonfiamento radiale (già riscontrabili subito dopo essersi levati dal riposo notturno). L'asse di rotazione della singola articolazione della CV, per il movimento nel piano sagittale, migra dalla sua posizione fisiologica, nel piatto superiore della vertebra sottostante (e questo provoca un carico non fisiologico), e riduce la zona neutra di controllo (perturba quindi la stabilità posturale), aumentando la sollecitazione di taglio nel disco e sulle faccette; con la conseguente cronica infiammazione del disco, sovraccarico sulle faccette articolari e condropatia.

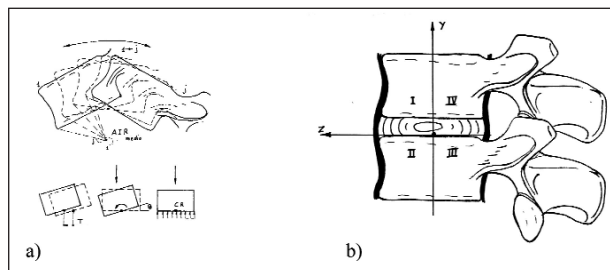


fig. 4 - a) Individuazione dell'AIR medio, sulla base degli AIR istantanei dei piccoli movimenti in flessione. Centro di reazione del piatto CR, rotazione  $\theta$  e traslazione T. b) Schema di riferimento per i quadranti degli AIR

E' possibile, in base all'osservazione dello spostamento dell'asse di rotazione del segmento (AIR), tentare una diagnosi della tipologia dei disordini di 2° ordine che si sono sviluppati.

Lo spostamento in alto e in avanti (I) si ottiene per uno slittamento sommato a un incremento della rotazione. Questo è possibile solamente per un incremento della tensione dei muscoli anteriori, oppure a un rilassamento posteriore del complesso muscoli-legamenti. Comunque tale modificazione cinematica non coinvolge la qualità dei vari tessuti passivi dell'articolazione rachidea.

Lo spostamento in basso e avanti (II) si ottiene per un incremento di traslazione, che implica una lassità dell'anello fibroso del disco e danneggiamento delle faccette articolari. Se non risultano danni (radiografia), l'unico responsabile è da ritenersi l'anello.

Se si manifesta una riduzione della rotazione, si deve pensare a un incremento della rigidità del disco nella zona anteriore.

Lo spostamento indietro e in basso (III) si ottiene solamente con lo scivolamento posteriore, assieme a diminuzione della rotazione. La spiegazione più ele-

mentare consiste in un incremento della rigidità della parte posteriore del disco.

Lo spostamento in alto e in direzione posteriore (IV) è conseguente a un incremento di rigidità dell'anello fibroso, che riduce la traslazione, oppure a una riduzione della rigidità nella parte anteriore del disco.

### CONCETTI DA RAMMENTARE

*(Per la prima volta si propone, a livello sperimentale, una riepilogazione sintetica delle affermazioni salienti espresse nel testo e altre utili alla comprensione della problematica posturale).*

- La produzione del BP dipende da numerose strutture anatomiche e funzioni fisiologiche della CV.
- Ognuna delle quali è in grado di produrre un distinto profilo clinico.
- La CV è in grado di generare una sensazione continua di dolore acuto.
- Il dolore è, talvolta, associato ai movimenti funzionali sviluppati nello spazio.
- Il dolore meccanico, nel movimento 3D, può provenire dalle articolazioni della parte posteriore.
- Sintomi dolorosi possono avere origine diretta nella dura madre o nelle radici dei gangli dorsali.
- Altri dolori sono generati per irritazione chimica delle radici dei nervi lombari.
- La diagnosi differenziale dell'origine del dolore non si presenta mai banale.
- Richiede un approccio clinico supportato da vaste conoscenze in biomeccanica rachidea.
- Spesso il paziente, colpito da LBP, riceve scarse indicazioni sulla genesi della patologia.
- Anche le metodiche, basate sull'analisi dell'immagine, si rivelano spesso deludenti.
- Esiste una reale incapacità di definire le alterazioni tessutali specificatamente associabili al BP.
- La stessa manifestazione clinica, percepita dal paziente, può essere fuorviante.
- Fenomeni di differente origine generano stati algici di caratteristiche identiche.
- Le somiglianze dei sintomi dipendono dalle complicazioni del sistema sensorio.
- Il LBP deriva spesso dall'interdipendenza delle patologie del disco e delle articolazioni posteriori.
- Il disco dimostra un rapporto simbiotico con le articolazioni posteriori.
- Questo perché articolazioni e disco formano una vera catena cinematica interdipendente.
- Se il disco altera le proprietà meccaniche, ne trasferisce le conseguenze alle articolazioni posteriori.
- Questa tendenza evolutiva estende la potenziale area di generazione del LBP.
- Sinovite e condropatia delle faccette, sono la conseguenza di un precedente disordine discale.
- Tali alterazioni richiedono un certo tempo per la loro evoluzione.
- L'età del soggetto è un dato importante nella diagnosi della sorgente del LBP.
- Nei giovani, il LBP ha origine da un disordine del disco con modificazione chimica del nucleo.
- Le modificazioni discali colpiscono fin dall'età dei 20 anni.
- La protrusione laterale primaria colpisce a 18-35 anni.
- Protrusione, prolasso ed estrusione, si manifesta a 35-55 anni.
- I disordini addizionali del disco, e le conseguenze secondarie, appaiono passati i 45 anni.
- La condropatia articolare posteriore è spesso preceduta da una storia di protrusione discale.
- Per una diagnosi chiara occorre conoscere la meccanica, la fisiologia e la patoanatomia della CV.
- Il disco può sviluppare sofferenza nel piatto cartilagineo, nell'anello fibroso e nel nucleo polposo.
- La sofferenza, in tali siti, induce la persistenza del LBP nel tempo anche nei dintorni del disco.
- Il piatto cartilagineo non è attaccato all'osso della vertebra ma è interconnesso con l'anello.
- Per questo risulta parte del disco e non del corpo vertebrale.
- Tale struttura è sottile (spessore circa 1 mm, massimo 3-4 mm) e si può rompere.
- Gli osteofiti nascono dal bordo di questo anello, come risultato della degenerazione del disco.
- Un paziente, sotto i 50 anni, può evidenziare radiologicamente i "nodi/ernie di Schmorl".
- Essi sono erniazioni del nucleo, penetrate nel corpo vertebrale attraverso i danni del piatto.
- Questo fenomeno precede sempre il LBP; esso è una breccia iniziale nell'integrità del disco.
- Dimostra che è avvenuta la fuga del materiale del nucleo nel corpo vertebrale.
- I nodi di Schmorl provano il passaggio del sangue nel nucleo e l'inizio dei mutamenti degenerativi.
- La distruzione dell'integrità dell'involuppo altera il metabolismo del disco.
- La distruzione dell'integrità dell'involuppo favorisce eventuali calcificazioni riparative.
- La distruzione dell'integrità dell'involuppo compromette la diffusione e lo scambio dei metaboliti.
- La distruzione dell'integrità dell'involuppo indebolisce il sistema e favorisce altri cedimenti.
- La degenerazione può essere accelerata dalle vibrazioni e dai carichi impulsivi.
- L'ingiuria al piatto del disco è frequente nei giovani; generata da eventi macrotraumatici trascurati.
- Il danno al piatto cartilagineo può essere una fonte futura di LBP.
- Il dolore prodotto è di breve durata e limitato alla parte centrale della bassa regione lombare.

- I sintomi si risolvono spontaneamente in 4-6 giorni; le conseguenze si hanno diversi anni più tardi.
- La matrice, del piatto cartilagineo, funge da barriera contro le piccole molecole globulari.
- L'apertura di varchi consente l'invasione del disco da parte di vari fattori chimici (MMPI).
- I fattori MMPI irrigidiscono il disco, favorendone la fessurazione sotto sforzo.
- S'innescano attività autoimmunitarie, con produzione di: bradichinina, serotonina, collagenase...
- Tali composti stimolano l'attività dei nocicettori posti sulle pareti dell'anello fibroso.
- Tali composti favoriscono l'ulteriore degrado del collagene all'interno del disco.
- La conseguenza è una generale sensibilizzazione della periferia dell'anello.
- Tutti gli sforzi, prodotti dalle normali attività, portano a una risposta dolorosa.
- La degenerazione chimica crea il dolore quando il fluido raggiunge la periferia dell'anello.
- I prodotti del metabolismo alterato irritano le radici nervose e sensibilizzano i nocicettori.
- L'attacco chimico abbassa la soglia dei nocicettori e si forma una sensibilizzazione al LBP.
- L'evoluzione descritta è comune nei soggetti d'età superiore ai 45 anni.
- Le fibre più interne dell'anello, sono unite soltanto al piatto cartilagineo e non all'osso.
- Esse formano un involuovo (bozzolo) continuo attorno al nucleo.
- Questo bozzolo costituisce una "zona di labilità" perché non ha fibre collegate con l'osso.
- Esso è vulnerabile alla separazione, sotto azione di trazione e di taglio applicata al disco.
- Il 50% del materiale erniato è composto dal materiale proveniente dal piatto cartilagineo.
- Questa tendenza spontanea all'autodistruzione è favorita dalla forma stessa dell'anello.
- Le manovre di flessione-estensione producono le massime variazioni di pressione discale.
- Per questo, frequenti manifestazioni di LBP si palesano in corrispondenza di tali manovre.
- L'anello funziona da stabilizzatore, secondo l'equilibrio raggiunto dal fluido del nucleo.
- Un nucleo ricco d'acqua attiva l'anello e consente il controllo del movimento.
- I cambiamenti nel contenuto d'acqua del nucleo alterano la meccanica del disco.
- In giovane età, la zona anulare è vascolarizzata ma cessa di esserlo nell'adulto.
- Quando si verificano danni negli strati più interni dell'anello, questi si rivascolarizzano.
- Il fenomeno aumenta il potenziale di risanamento del disco, ma anche il pericolo di LBP.
- Dopo una lacerazione, la chiusura anulare periferica è ripristinata con nuovo collagene.
- Gli strati interni restano sempre compromessi (rigenerazione incompleta).
- Il disco diviene fibrotico (per autoriparazione mal riuscita) e persistono le fessure radiali.
- La struttura fibrosa, che si è così generata, forma un corpo staccato e indipendente.
- Esso può istantaneamente migrare (effetto "seme di zucca") attraverso le fessure esistenti.
- La migrazione, o protrusione, richiede compressione associata a flessione anteriore.
- L'evento protrusivo non è necessariamente isolato e si può ripetere varie volte.
- Variando il contenuto in acqua del nucleo, cambiano anche le proprietà meccaniche del disco.
- Questo fenomeno impone dei micro/macro traumi, che produce disordini del primo tipo.
- Questi disordini derivano dai danneggiamenti tessuti negli anelli interni/esterni del disco.
- L'anello esterno, nonostante la relativa resistenza, si dimostra vulnerabile alle offese.
- Nei giovani, si producono gravi danni all'anello esterno per traumi da urto nella pratica sportiva.
- Con la patologia meccanica in atto, si hanno delle limitazioni nel movimento di flessione-estensione.
- Nei giovani, gli strati interni dell'anello si possono lesionare per trauma da compressione.
- L'evento di origine specifica è nelle azioni di sollevamento in flessione ed estensione.
- Il trattamento meccanico è: stabilizzazione del tronco e attivazione muscolare generalizzata.
- La protrusione discale si manifesta quando si sviluppa una fessura anulare.
- Ciò permette al materiale del nucleo di migrare in direzione postero/mediana o postero/laterale.
- Gli strati più esterni dell'anello e il legamento longitudinale posteriore LP rimangono intatti.
- L'area compromessa, che si forma nel disco, rimane relativamente non vascolarizzata.
- Nell'area si produce un corpo secco e fibrotico, staccato dal contesto circostante.
- Nel seguito, il corpo fibroso può essere spinto contro lo strato esterno dell'anello.
- Dato che la zona è ricca di terminali nervosi liberi, la protrusione produce sensazione di LBP.
- Se la protrusione è notevole, essa può giungere a porre in sforzo la radice adiacente del nervo.
- Una protrusione, in base al sito ove si manifesta, può essere definita di spalla o ascellare.
- Quella di spalla prevede una compressione laterale del nervo; quella ascellare è d'origine mediale.
- La protrusione produce sempre uno spontaneo spostamento posturale antalgico laterale.
- Quella di spalla sposta nella direzione opposta del dolore, per ridurre il carico sopra la radice.
- Inoltre, si sentono sintomi nella gamba o di LBP con la flessione laterale verso il lato colpito.

- Nella protrusione ascellare, si produce dolore per la flessione verso il lato opposto di quello colpito.
- Prolasso posteriore/ laterale: è simile alla protrusione, però l'anello è lesionato anche esternamente.
- Rimane intatto soltanto il legamento longitudinale posteriore LP a fungere da barriera.
- Grazie all'innervamento, che lo caratterizza, è proprio il LP che diviene sorgente di LBP.
- Il materiale in migrazione contiene del materiale degli anelli interni e dei piatti fibrosi.
- E' la dimostrazione che, prima della migrazione, si è prodotto danno da un evento traumatico.
- Il prolasso è generalmente associato con il prodursi iniziale di un evento macrotraumatico.
- Il prolasso è più severo della protrusione, ma può evolvere rapidamente in senso riparativo.
- Diventa protrusione grazie all'apporto vascolare, sempre esistente nella fessura degli ultimi strati.
- Protrusione e prolasso possono essere gestiti con attività fisica ed esercizi appropriati.
- Nel caso di una lesione a spalla, il paziente può essere trattato con la trazione lombare.
- Nel caso di una lesione ascellare, la trazione può caricare di più le radici e peggiorarne i sintomi.
- Nel prolasso posteriore centrale, il legamento LP è distrutto e il canale spinale è invaso.
- Il fenomeno è più frequente ai livelli L3-L4 e L4-L5, ove il LP si riduce di dimensioni.

- Il paziente percepisce un'acuta manifestazione di LBP e dolore bilaterale agli arti inferiori.
- Per reazione antalgica, muta atteggiamento posturale e sviluppa una cifosi lombare.
- L'estrusione è un disordine primario, che prevede la distruzione dell'anello esterno e del LP.
- L'estrusione provoca la distruzione dell'idrostatica del disco e la migrazione esterna del nucleo.
- La sequestrazione segue l'estrusione e il materiale flotta liberamente nello spazio extradurale.
- Gli aspetti clinici sono simili all'estrusione ed è facilmente diagnosticata alla risonanza magnetica.
- Vi sono molte altre patologie attribuibili a disordini discali del 2° ordine.
- Sono detti del 2° ordine perchè si manifestano molto tempo dopo l'esistenza di quelli del 1° tipo.
- La degenerazione del disco produce una riduzione della sua altezza e un rigonfiamento radiale.
- L'asse di rotazione sagittale dell'EF migra dal disco e questo provoca un carico non fisiologico.

*Estratto da:*

Martinelli E., Parodi V. (2008), "Il back pain di origine meccanica - Fondamenti di biomeccanica rachidea e patomeccanica - Ruolo della prevenzione, educazione e rieducazione motoria" in corso di stampa presso Editrice Veneta S.a.S. Vicenza.

## Bibliografia

- 1) ADAMS M.A., HUTTON W.C. (1982), *Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury*, Spine, 7, p. 184.
- 2) ADAMS M.A., HUTTON W.C. (1983), *The effect of posture on the fluid content of lumbar intervertebral discs*, Spine, 8, p. 665.
- 3) ADAMS M.A., HUTTON W.C. (1985), *Gradual disc prolapse*, Spine, 10, p. 524.
- 4) AGRIFOGLIO E. (1987), *Manuale di ortopedia e traumatologia*, Società Editrice Universo, Roma.
- 5) APRILL C. E ALTRI (1995), *Discographic outcomes predicted by the centralisation of pain and "directional preference": A prospective, blinded study*, Proceedings, ISSLS, Helsinki, May.
- 6) BALAGUÉ F., TROUSSIER B., SALMINEN J.J. (1999), *Non-specific low back pain in children and adolescents: risk factors*, Eur Spine J 8, p. 426.
- 7) BERGMARK A. (1989), *Stability of the lumbar spine: A study in mechanical engineering*, Acta Orthop. Scand. (suppl. 230), Vol. 60, p. 1.
- 8) BOGDUK N. (1950), *Clinical review: lumbar dorsal ramus syndrome*, Med J Aust 2, p. 537.
- 9) BOGDUK N., AMEVO B., PEARCY M. (1995), *A biological basis for istantaneous centres of rotation of the vertebral column*, IME, J. Eng. In Medicine, p. 177.
- 10) BROBERG K.B. (1993), *Slow deformation of intervertebral disc*, J. Biomechanics, Vol. 26, p. 501.
- 11) BROBERG K.B., VON ESSEN H.O. (1980), *Modeling of intervertebral discs*, Spine, Vol. 5, p. 155.
- 12) CAILLIET R. (2003), *Low Back Disorders, A Medical Enigma USA*, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia.
- 13) CIARI E., MARTINELLI E. (2006), *Algie vertebrali e sport: aspetti epidemiologici. Atti del 6° Convegno "Satellite" Sport e Medicina "Colonna vertebrale e sport in età evolutiva, Viareggio 21 febbraio 2006*.
- 14) DICKEY J.P., PIERRYNOWSKI M.R. E ALTRI (2002), *Relationship between pain and vertebral motion in chronic low-back pain subjects*, Clinical Biomechanics 17, p. 345.
- 15) DOLAN P., ADAMS M.A. (2001), *Recent advances in lumbar spinal mechanics and their significance for modelling*, Clin. Biomechanics 16, Suppl. N° 1, p. S8.
- 16) DUNLOP R.B., ADAMS M.A., HUTTON W.C. (1984), *Disc space narrowing and the lumbar facet joints*, J. Bone Jt Surg., 66B, p. 706.
- 17) FARFAN F.H., GRACOVETSKY S. (1984), *The nature of instability*, Spine.
- 18) FARFAN H.F., HUBERDAU R.M., DUBOW H.I. (1972), *Lumbar intervertebral disc degeneration*, J. Bone Joint Surg., 54A, p. 492.
- 19) FERGUSON S.A., MARRAS W.S. (1997), *A literature review of low back disorder surveillance measures and risk factors*, Clin. Biomech.
- 20) GRACOVETSKY S. (1988), *The spinal engine*, Springer-Verlag, New York.
- 21) GRACOVETSKY S., FARFAN H.F. (1986), *The optimum spine*, Spine, Vol. 11, p. 543.
- 22) HANSSON T.H., KELLER T.S., PANJABI M.M. (1987), *A study of the compressive properties of lumbar vertebral trabeculae: effects of tissue characteristics*, Spine, 12, p. 56.
- 23) HOLM S.H. (1996), *Nutrizione del disco intervertebrale*, in "La colonna lombare", Verduci Editore, Roma, p. 243.



## Bibliografia

- 24) IATRIDIS J.C., GWYNN I. (2004), *Mechanism for mechanical damage in the intervertebral disc annulus fibrosus*, Journal of Biomechanics 37, p. 1165.
- 25) IATRIDIS J.C., MACLEAN J.J., RYAN D.A. (2005), *Mechanical damage to the intervertebral disc annulus fibrosus subjected to tensile loading*, Journal of Biomechanics 38, p. 557.
- 26) LIPSON S.J. (1996), *Invecchiamento e degenerazione del disco intervertebrale*, in "La colonna lombare", Verduci Editore, Roma, p. 260.
- 27) LUCAS D.B., BRESLER B. (1961), *Stability of the ligamentous spine*, Tech. Rep. N°40, Biomechanics Laboratory, S. Francisco.
- 28) MARTINELLI E. (2001), *Il mal di schiena nel giovane calciatore*, Goal News rivista, Federazione Italiana Giuoco Calcio Settore Giovanile e Scolastico, Anno 1, Aprile - Giugno 2001.
- 29) MARTINELLI E. (2001), *Aspetti Preventivi e Conservativi nella Lombalgia del Ciclista*. Atti del "Convegno di aggiornamento per operatori sportivi del ciclismo", in "Il Medico dello Sport", n° 1 - anno III.
- 30) MARTINELLI E. (2003), *Abitudini di vita e sport: i rischi di sovraccarico sulla colonna vertebrale nell'età evolutiva*, Percorso Sanità ASL 12 Versilia, anno 4 n° 9, p. 8.
- 31) MARTINELLI E. e ALTRI (2002), *Algie vertebrali negli sportivi*, Progetto di Ricerca finanziato dall'ISEF di Firenze, Relazione Finale.
- 32) MARTINELLI E. e FINOTTI S. (1997), *Prevalenza di disturbi alla colonna vertebrale nei giovani sportivi: Metodologia di indagine e primi risultati*, Atti Convegno SIGM Lido di Camaiore, 1997.
- 33) MARTINELLI E. e PARODI V. (2001), *Attività fisica, prevenzione e benessere*, Atti dell'8° Congresso della Società Italiana Menopausa, Pisa 14 - 17 giugno 2001.
- 34) MARTINELLI E., CIARI E., CERRI B., RAIMONDI P. (2006), *Lombalgie et sport chez l'enfant: donnees epidemiologiche et strategie de prevention*, Résonances Européennes du rachis ed SIERER Nov.
- 35) MARTINELLI E., FINOTTI S., SUTTER M. (1993), *Il dolore vertebrale negli sportivi*, atti dell'8° Congresso di Medicina dello Sport, Pisa.
- 36) MARTINELLI E., PARODI V. (2008), *Il back pain di origine meccanica - Fondamenti di biomeccanica rachidea e patomeccanica - Ruolo della prevenzione, educazione e rieducazione motoria*, in corso di stampa presso Editrice Veneta S.a.S. Vicenza.
- 37) MARTINELLI E., RAIMONDI P., PARODI V. (2006), *Biomeccanica della postura nelle lombalgie*, in Chinesiologia XXIV, n° 2, ISSN 1824-7911, p. 42.
- 38) MEAKIN J.R., HUKINS D.W.L. (2000), *Effect of removing the nucleus pulposus on the deformation of the annulus fibrosus during compression of the intervertebral disc*, J. Biomechanics 33, p. 575.
- 39) NACHEMSON A., ANDERSSON G.B. (1982), *Classification of low-back pain*, Scand J Work Environ Health.
- 40) NACHEMSON A. e LINDH M. (1969), *Measurement of abdominal and back muscle strength with and without low back pain*, Scand J Rehabil Med.
- 41) NEGRINI S., CARABALONA R., BONIOLO A. (2002), *La lombalgia comune in età evolutiva: i nuovi dati della ricerca*, La ginnastica medica, Vol. 6.
- 42) PARODI V. (2003), *La biomeccanica*, per sezioni "La colonna vertebrale: aspetti clinico-funzionali e terapeutici", XIX Congresso Nazionale Specialisti Medicina dello Sport, Chieti 22-25 Giugno, p. 137.
- 43) PARODI V. (2003), *La risposta del rachide normale ai carichi dinamici*, nel Congresso "Il corsetto ortopedico nella gestione multidisciplinare del bambino scoliotico", I.S. G. Gaslini, 5-6 Dicembre, p. 5.
- 44) PARODI V., MARTINELLI E. (2005), *Rischi connessi con l'attività sportiva: aspetti biomeccanici*, Atti 5° Convegno Sport e medicina, Viareggio 1 febbraio 2005.
- 45) PARODI V., MARTINELLI E. (2006), *Trattamento chinesiologico del LBP: patomeccanica dei costituenti rachidei*, in Chinesiologia anno XXIV, n° 3, ISSN 1824-7911, p. 10.
- 46) PARODI V., BECCHETTI S., MONTI M. (1996), *La biomeccanica della funzione strutturale rachidea considerando le curve fisiologiche*, Chinesiologia, XIV, N. 4, p. 15.
- 47) PARODI V., PARODI G., BECCHETTI S. (1998), *Biomeccanica fisiologica e patologica dell'elemento di mobilità rachidea lombare*, Chinesiologia, Vol. XVI, N° 1, p. 12.
- 48) PARODI V., PARODI G., BECCHETTI S. (1998), *Invecchiamento vertebrale e discale, viscoelasticità, fatica, cedimenti e dinamica rachidea dell'anziano*, Chinesiologia, Vol. XVI, N° 1, p. 1.
- 49) PARODI V., PARODI G., BERLOFFA G. (2003), *Biomeccanica del movimento rachideo*, Chinesiologia, Vol. XXI, N° 3, p. 24.
- 50) PIVETTA S., BOSCHETTI G.F., PIROLA V. (1989), *Il Dolore vertebrale*, Sperling & Kupfer, Milano.
- 51) PIVETTA S., MARTINELLI E., VARISCHIO L. (1986), *Dieci anni di indagini sulle algie vertebrali*, ISEF Lombardia A.A. 1976-1986.
- 52) RAIMONDI P., BIZZARRI F., COSTANZO G., VINCIGUERRA M.G. (2001), *Proteggi la tua schiena*, Marrapese Editore, Roma.
- 53) RICHES P.E., DHILLON N., LOTZ J., WOODS A.W., McNALLY D.S. (2002), *The internal mechanics of the intervertebral disc under cyclic loading*, Journal of Biomechanics 35, p. 1263.
- 54) ROAF R. (1978), *Analysis of a mechanical model of the spine*, Orthopaedics mechanics, Academic Press, London, p. 27.
- 55) ROZEN D. (2001), *Discogenic low BP*, Pain Practice, Vol. 1, 3, p. 278.
- 56) RYDEVIK B.L. (1996), *Eziologia della sciatica*, in "La colonna lombare", Verduci Editore, Roma, p. 129.
- 57) SCHULTZ A.B. (1987), *Biomechanics of the human spine and trunk*, in "Manual of biomechanics", Cap. 41.
- 58) SCHULTZ A.B., ANDERSSON G.B.J., ORTENGREN R., HADERSPECK K., NACHEMSON A. (1982), *Loads on the lumbar spine*, J. Bone Joint Surg., Vol. 64A, p. 713.
- 59) SHIRAZI-ADL A., AHMED A.M., SHRIVASTAVA S.C. (1984), *Stress analysis of the lumbar disc-body unit in compression: A three-dimensional nonlinear finite element study*, Spine, Vol. 9, p. 120.
- 60) SHIRAZI-ADL A., AHMED A.M., SHRIVASTAVA S.C. (1986), *Mechanical response of a lumbar motion segment axial torque alone and combined with compression*, Spine, Vol. 11, p. 914.
- 61) SIZER P.S.JR., PHELPS V. E MATTHIJS O. (2001), *Pain generators of the lumbar spine*, Pain Practice Vol. 1, p. 255.
- 62) STEFFEN T. e ALTRI (1998), *Lumbar intradiscal pressure measured in the anterior and postero-lateral annular region during asymmetrical loading*, Clin. Biomech., 13, p. 495.
- 63) SWARD L., HELLSTROM M., JACOBSSON B. (1991), *Disc degeneration and associated abnormalities of the spine in elite gymnasts: a magnetic resonance imaging study*, Spine.
- 64) SWARD L., HELLSTROM M., JACOBSSON B. (1990), *Back pain and radiologic changes in the thoraco-lumbar spine in athletes*, Spine.
- 65) SWARD L., HELLSTROM M., JACOBSSON B., NYMAN R., PETERSON L. (1991), *Disc degeneration and associated abnormalities of the spine in elite gymnasts. A magnetic resonance imaging study*, Spine.
- 66) TALL R.L., DE VAULT W. (1993), *Spinal injury in sport: epidemiologic considerations*, Clin. Sport Med.
- 67) TANAKA M., MAKAHARA S., INOUE H. (1993), *A pathologic study of discs in the elderly*, Spine, 18, p. 1456.
- 68) TOSO B. (1994), *Mal di schiena - prevenzione e terapia delle algie vertebrali*, Edi Ermes, Milano.
- 69) WALSH A.J.L., LOTZ J.C. (2004), *Biological response of the intervertebral disc to dynamic loading*, Journal of Biomechanics, Volume 37, Issue 3, March.