



**UNIVERSITÀ  
DEGLI STUDI  
DI PADOVA**



**DIPARTIMENTO DI INGEGNERIA DELL'INFORMAZIONE**

**CORSO DI LAUREA IN INGEGNERIA BIOMEDICA**

**BIOMECCANICA DEI TENDINI DEL PIEDE**

**Relatore: Prof.ssa CHIARA GIULIA FONTANELLA**

**Laureando: DAVIDE MEULLI**

**ANNO ACCADEMICO 2021 – 2022  
21 luglio 2022**

# INDICE

<b>INDICE .....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITOLO I - ANATOMIA DEL PIEDE .....</b>	<b>3</b>
1.1 – INTRODUZIONE .....	3
1.2 – STRUTTURA OSSEA .....	3
1.3 – LEGAMENTI .....	5
1.4 – ARTICOLAZIONI DEL PIEDE.....	6
1.4.3 – <i>Articolazioni tarso-metatarsali</i> .....	7
1.4.4 – <i>Articolazioni intermetatarsali</i> .....	7
1.4.5 – <i>Articolazioni metatarso-falangee</i> .....	7
1.4.6 – <i>Articolazioni interfalangee</i> .....	7
1.5 – MUSCOLI .....	8
1.5.1 – <i>Muscoli Estrinseci</i> .....	8
1.5.2 – <i>Muscoli Intrinseci</i> .....	13
<b>CAPITOLO II - CONFIGURAZIONE MICROSTRUTTURALE E MACROSTRUTTURALE DEL TENDINE.....</b>	<b>17</b>
2.1 - INTRODUZIONE.....	17
2.2 – TESSUTO CONNETTIVO MOLLE.....	17
2.2.1 – COLLAGENE.....	18
2.2.1.1 – <i>Comportamento meccanico del collagene</i> .....	19
2.2.2 – ELASTINA .....	20
2.2.2.1 – <i>Comportamento meccanico dell’elastina</i> .....	22
2.2.3 – SOSTANZA FONDAMENTALE.....	23
2.3 – TENDINE.....	24
2.3.1 – <i>Introduzione e proprietà</i> .....	24
2.3.2 – <i>Struttura del Tendine</i> .....	25
2.3.3 – <i>Proprietà meccaniche del Tendine</i> .....	27
2.3.4 – <i>Proprietà Viscoelastiche</i> .....	28
<b>CAPITOLO III - PROVE SPERIMENTALI SUI TENDINI DEL PIEDE .....</b>	<b>31</b>
3.1 – INTRODUZIONE .....	31
3.2 – TIPOLOGIE DI PROVE.....	31
3.3 – TEST UNI-ASSIALE SU TENDINI IN VITRO .....	33

3.4 – INFLUENZA DELLA CONSERVAZIONE PER CONGELAMENTO.....	37
3.5 – EFFETTI DOVUTI DALL’ETÀ.....	39
3.6 – COMPORTAMENTO A FATICA IN VITRO.....	42
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>51</b>

# CAPITOLO I

## ANATOMIA DEL PIEDE

### 1.1 – Introduzione

Il piede è una complessa struttura anatomica situata all'estremità distale della gamba, facente parte dell'arto inferiore e costituendone il segmento terminale. Esso si trova alla base del sistema di controllo antigravitario (sistema posturale) ed è tramite questo che è possibile la deambulazione, mantenere la posizione eretta e l'equilibrio. Nonostante le modeste dimensioni, è il punto fisso al suolo tale da sopportare ingenti pressioni che possono arrivare a circa 2.5 del peso corporeo durante la corsa. Si è calcolato che in media nel corso di una giornata un individuo trascorre approssimativamente quattro ore in piedi. Da questo si deduce che il piede deve poter sopportare una forza pari a diverse centinaia di tonnellate al giorno e questa viene assorbita direttamente dai suoi componenti (ossa, legamenti, muscoli, etc.) così da ridurre nettamente lo stress che viene trasferito ai segmenti superiori dell'arto.

### 1.2 – Struttura ossea

Il piede, come la mano, risulta suddiviso in tre gruppi che comprendono in totale 26 ossa [13].

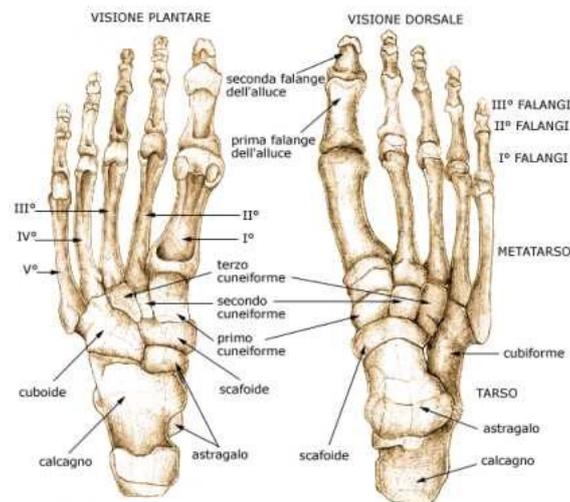


Figura 1.1 - Visione plantare e dorsale delle ossa del piede.

Il **tarso** è formato da sette ossa brevi organizzate in due file; astragalo (o talo) e calcagno fanno parte della fila prossimale; scafoide (o navicolare), cuboide e le tre ossa cuneiformi (mediale, intermedio e laterale), fanno parte della fila distale. Su di esso si scarica tutto il peso corporeo in posizione eretta. La regione che comprende l'astragalo e il calcagno è detta "Retropiede", corrispondente alla zona posteriore o prossimale del piede, mentre la parte mediale restante è definita "Mesopiede".

L'*astragalo* (o talo) è un osso irregolarmente cuboide, interposto tra le ossa della gamba, il calcagno e lo scafoide. In totale è composto da sei facce: superiore, inferiore, mediale, laterale, posteriore e anteriore.

Il *calcagno* è posizionato sotto l'astragalo, è l'osso più grande del tarso e presenta sei facce, analogamente all'osso precedente. La faccia posteriore corrisponde alla sporgenza del tallone ed è la sede in cui si ha l'inserzione del tendine calcaneale (conosciuto comunemente come "tendine d'Achille").

Lo *scafoide* è il primo della fila distale del tarso ed è situato davanti all'astragalo. La faccia anteriore è divisa in tre faccette articolari con cui collega alle ossa cuneiformi.

Il *cuboide* è chiamato così per la sua forma all'incirca cubica e si trova davanti al calcagno, lateralmente allo scafoide ed è situato nella parte laterale/esterna del piede.

Le *tre ossa cuneiformi* sono poste anteriormente all'osso navicolare e posteriormente alle ossa metatarsali. Il primo osso cuneiforme (o mediale) è il più voluminoso, mentre il secondo (o intermedio) è il più piccolo. Hanno una forma riconducibile ad un prisma triangolare.

Il **metatarso** è formato dalle cinque ossa metatarsali, numerate da I a V da mediale a laterale. Ciascuna di esse presenta una testa all'estremità distale, un allungamento mediale e una base prossimale. La testa si articola con la falange del corrispondente dito, mentre la base si articola con uno o più ossa del tarso. L'osso associato al I e II dito sono rispettivamente quello più corto e più lungo.

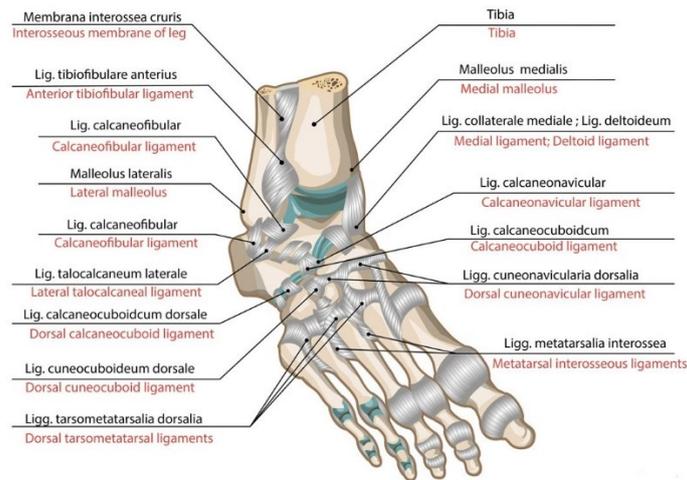
Le **falangi**, o **ossa delle dita**, sono formate da tre ossa per ogni dito (prossimale, intermedia e distale) tranne che per l'alluce (I dito) che ne possiede solamente due (prossimale e distale). Le falangi del piede sono del tutto simili a quelle della mano a livello strutturale, consistono in una base, stelo e testa, e si ossificano nello stesso modo

ma risultano meno sviluppate. Insieme alle ossa metatarsali, formano la regione detta “Avampiede”.

Oltre a queste, nel piede si possono trovare anche le **ossa sesamoidi** che si formano in prossimità dei tendini, così da proteggerli e rafforzarne i punti più deboli [30]. Queste ossa hanno una dimensione di pochi millimetri e forma simile ai semi di sesamo da cui prendono il nome, originano da escrescenze cartilaginee che nel periodo della pubertà si solidificano e diventano vere e proprie ossa. Ne sono quasi sempre presenti due in vicinanza dell’articolazione metatarso-falangee del I dito e possono trovarsi anche in prossimità dell’articolazione del V e II dito, ma mai nelle articolazioni del III e IV.

### **1.3 – Legamenti**

I legamenti sono robuste strutture di tessuto connettivo fibroso che collegano due ossa differenti, due zone dello stesso osso o mantengono in sito un organo [5]. Sono formate da quantità variabili di collagene tipo I e da elastina, così da influenzarne la resistenza alla trazione. Un’elevata quantità di elastina rende il legamento più elastico, così da deformarsi in modo plastico solamente se sottoposti ad elevate tensioni per tempi prolungati. La nomenclatura dei legamenti deriva, in genere, dalle parti ossee e/o organi che mette in collegamento (es. legamento navicolare-cuboide dorsale). La funzione svolta è principalmente stabilizzatrice, impedendo movimenti eccessivi e/o anomali che potrebbero causare lo spostamento delle strutture a cui sono collegati. Sono strutture passive, cioè non sono in grado di contrarsi autonomamente, però sono disposte in modo tale da intervenire attivamente soltanto nei casi in cui vi è in pericolo l’integrità dell’articolazione. In genere, per un individuo non allenato, è difficile sopportare un allungamento maggiore del 5% della loro lunghezza. Nel piede, in particolare, le strutture legamentose svolgono una funzione di stabilizzazione delle articolazioni permettendo il mantenimento della volta plantare, ovvero la struttura di supporto del piede. Poiché la struttura ossea del piede è ricca di segmenti differenti, inevitabilmente si ha un elevato numero dei legamenti che li connettono, arrivando ad un numero maggiore di 65



**Figura 1.2 - Legamenti e Articolazioni del piede**

## 1.4 – Articolazioni del Piede

### 1.4.1 – Articolazioni della caviglia

L'**articolazione della caviglia** è un'articolazione sinoviale ed è la più importante del piede. È localizzata sulla parte distale della tibia ed il perone legata con l'estremità superiore dell'astragalo. La caviglia è resa stabile da un complesso insieme di legamenti: 4 mediali e 3 laterali. Tramite questa è possibile la dorsiflessione e la plantarflessione del piede, tramite cui si garantisce la stabilità meccanica articolare durante il movimento.

### 1.4.2 – Articolazioni intertarsali

Le **articolazioni del tarso** agiscono simultaneamente e permettono la rotazione interna ed esterna del piede. Queste si dividono in: articolazione della fila prossimale, articolazioni della fila distale, articolazione astragalo-calcaneare e l'articolazione trasversale del tarso.

Le *articolazioni della fila distale* sono tutte artroide e sono comprese: l'articolazione cuboideo-navicolare, l'articolazione cuneo-cuboidea, le due articolazioni intercuneiformi e l'articolazione cuneo-navicolare.

L'*articolazione astragalo-calcaneare* è un artroide ed è coinvolta nell'inversione ed eversione del piede.

L'*articolazione trasversale del tarso*, detta anche di Chopart, unisce le ossa posteriori e anteriori del tarso. Sono comprese l'articolazione astragalo-navicolare e calcaneo-cuboidea.

#### 1.4.3 – Articolazioni tarso-metatarsali

Le **articolazioni tarso-metatarsali** sono artroide che collegano le tre ossa cuneiformi e il cuboide con le ossa metatarsali, consentono limitati movimenti di scorrimento. Assieme all'articolazione di Chopart, sono coinvolte nella pronazione e supinazione del piede.

#### 1.4.4 – Articolazioni intermetatarsali

Le **articolazioni intermetatarsali** tra le ultime quattro ossa metatarsali sono artroide, mentre tra il I e II dito vi è solamente un legamento interosseo. Il I e V metatarso prendono parte ad una sola articolazione, dal momento che sono adiacenti ad un solo metatarso; di conseguenza, le altre ossa presentano due articolazioni intermetatarsali, ciascuno per ogni metatarso adiacente.

#### 1.4.5 – Articolazioni metatarso-falangee

Le **articolazioni metatarso-falangee** sono articolazioni condiloidee e ciascuna è provvista di una capsula articolare, rinforzata da un legamento plantare e legamenti collaterali.

#### 1.4.6 – Articolazioni interfalangee

Le **articolazioni interfalangee** sono articolazioni a ginglino angolare, strutturate come quelle della mano. Presentano, in modo analogo alle articolazioni metatarso-falangee, una capsula articolare.

## 1.5 – Muscoli

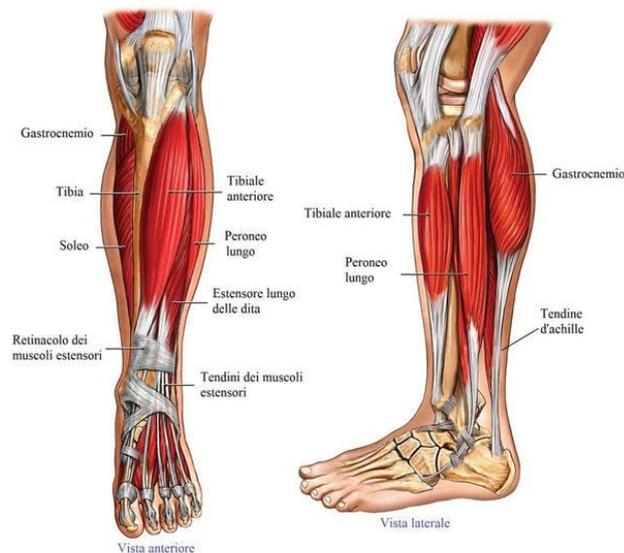
I muscoli del piede vengono distinti in due categorie [30]:

- muscoli estrinseci: hanno origine in una struttura diversa da quella in cui si inseriscono. In questo caso, originano nella gamba;
- Muscoli intrinseci: hanno origine e si inseriscono nella stessa struttura. In questo caso, il piede.

### 1.5.1 – Muscoli Estrinseci

I muscoli estrinseci del piede hanno origine dalla tibia o dal perone; sono responsabili della dorsiflessione, plantarflexione, inversione ed eversione del piede. Vengono suddivisi in base al compartimento della gamba da cui originano: anteriore, laterale e posteriore.

I **muscoli anteriore della gamba** sono contenuti nella loggia anteriore della gamba, delimitata dai margini anteriori della tibia e del perone e da una membrana interossea.



**Figura 1.3 - Muscoli anteriori della gamba**

Il *muscolo tibiale anteriore* è il muscolo più mediale del gruppo anteriore. È innervato dal nervo peroniero profondo (L4-S1). Origina dal condilo laterale e dalla parte superiore della faccia laterale della tibia; scende verticalmente e, giunto al termine della gamba, si connette col tendine d'inserzione, questo si muove medialmente e si fissa sulla faccia

mediale e anteriore del I osso cuneiforme e sulla base del I osso metatarsale. Permette la dorsiflessione e l'inversione del piede.

Il *muscolo estensore lungo dell'alluce (Extensor hallucis longus)* si origina dalla faccia mediale del perone, scende verticalmente e si connette al tendine d'inserzione; si collega alla prima e seconda falange dell'alluce. È innervato dal nervo peroniero profondo (L4-S1). Permette l'estensione dell'alluce e dorsiflette il piede.

Il *muscolo estensore lungo delle dita (Extensor digitorum brevis)* origina dalla faccia inferiore del condilo laterale della tibia e dalla faccia anteriore della fibula (o perone); scende fino alla stessa altezza del muscolo tibiale anteriore, per poi dividersi in quattro tendini secondari, ciascuno destinato ad una delle dita del piede. Questi tendini si dividono a loro volta in 3 linguette, in modo tale che quella intermedia si fissi alla base della 2° falange e le altre due (laterale e mediale) si fissano entrambe con la 3° falange. È innervato dal nervo peroneo profondo (L5). Permette l'estensione delle dita e contribuisce alla dorsiflessione, abduzione e la rotazione esterna del piede.

Il *muscolo peroneo terzo* (o peroniero anteriore) è il muscolo più laterale del gruppo anteriore; origina dalla faccia mediale del perone e discende verso il basso per poi inserirsi sulla faccia dorsale del V osso metatarsale. Spesso viene considerato parte del muscolo estensore lungo delle dita come il "quinto" tendine. È innervato dal nervo peroneo profondo (L5-S1). Contribuisce alla flessione, abduzione e rotazione del piede.

I **muscoli laterali della gamba** sono due e contribuiscono al mantenimento della volta plantare e del mantenimento dell'equilibrio durante la posizione eretta e corsa.



**Figura 1.4 - Muscolo peroneo breve e lungo con i relativi punti d'aggancio alle ossa. (vista laterale)**

Il *muscolo peroniero lungo* è il muscolo più superficiale e più lungo della coppia laterale. Origina dalla testa e dalla faccia laterale del perone; scende verticalmente verso il basso e continua con un tendine che si fissa sul I e II osso metatarsale e sul I osso cuneiforme. È innervato dal nervo peroneo superficiale (L5-S1). Permette la dorsiflessione, rotazione e aumenta la curvatura della volta plantare.

Il *muscolo peroniero breve* è il muscolo più profondo e più breve della coppia laterale. Origina dalla metà della faccia laterale del perone; scende verso il basso e continua con un tendine che si fissa sulla base del V metatarso. È innervato dal nervo peroneo superficiale (L5-S1). Permette la rotazione esterne e l'abduzione del piede.

I **muscoli posteriori della gamba** sono organizzati in due gruppi, superficiale e profonda, separati da uno strato di fascia profonda.

I muscoli del compartimento superficiale sono: gastrocnemio, soleo e plantare.

Il *muscolo gastrocnemio* è il più superficiale del gruppo ed è formato da due capi, mediale e laterale, da cui prende il nome comune di “gemelli”. Le due fasce originano dagli epicondili mediale e laterale del femore. È innervato dal nervo tibiale (S1, S2). Svolge un ruolo fondamentale nella flessione del piede e permette anche la flessione della gamba.

Il *muscolo soleo* è situato immediatamente sotto il muscolo gastrocnemio. Origina dalla faccia posteriore della testa del perone e dall'arcata del soleo. È innervato dal nervo tibiale (S1, S2).

L'insieme di questi due muscoli costituisce il *muscolo tricipite della sura* che, tramite la sua contrazione, flette plantarmente il piede e lo ruota verso l'interno. Questi due muscoli scendono verticalmente finché i tre fasci muscolari si uniscono nel tendine calcaneare (o d'Achille) che si fissa sulla faccia posteriore del calcagno.

Il *muscolo plantare* è il muscolo più piccolo e breve di questo gruppo ed è posto lateralmente al soleo. Origina dal ramo laterale della linea aspra del femore e dalla capsula del ginocchio. Termina in un lungo tendine che decorre tra il gastrocnemio e il soleo per andare a fissarsi sulla faccia mediale del calcagno. È innervato dal nervo tibiale (S1, S2). Svolge funzioni simili a quella del muscolo tricipite della sura.

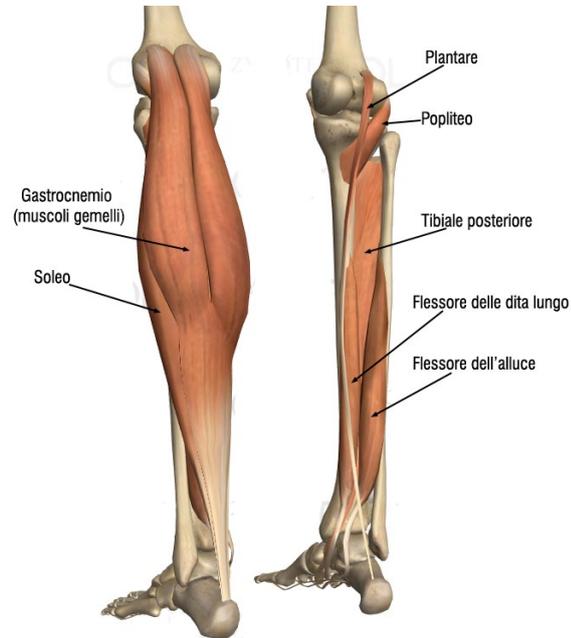
I muscoli del compartimento profondo sono: flessore lungo dell'alluce, flessore lungo delle dita e tibiale posteriore.

Il *muscolo flessore lungo dell'alluce* è il più laterale di questo gruppo. Origina dalla faccia posteriore del perone e dalla membrana interossea adiacente. Si dirama verso il basso e finisce su un lungo tendine che si dirama nella regione plantare del piede. In questa zona incrocia il flessore lungo delle dita e si fissa sulla base mediale della falange distale dell'alluce. È innervato da delle branche del nervo tibiale (L5, S1). Permette la flessione dell'alluce e del piede ma la sua azione è minima rispetto a quella del gastrocnemio; è fondamentale durante la fase di sollevamento delle dita durante la camminata. Dato che si incrocia con il muscolo flessore lungo delle dita, la sua contrazione causa anche la flessione anche delle altre quattro dita.

Il *muscolo flessore lungo delle dita* è il più mediale dei muscoli dello strato profondo. Origina dalla faccia posteriore della tibia. I fasci si portano verso il basso, aumentando di spessore, fino a finire con un lungo tendine che circonda il malleolo e attraversa in direzione obliqua la regione plantare dove incrocia il tendine del flessore lungo dell'alluce per poi diramarsi in quattro tendini terminali che si fissano alla base della terza falange del dito corrispondente. È innervato dal nervo tibiale, spesso dallo stesso ramo che innerva il gastrocnemio (L5, S1). Permette la flessione delle ultime quattro dita ed è coinvolto nella spinta del peso corporeo oltre le dita durante lo spostamento in avanti del piede e contribuisce nella flessione plantare.

Il *muscolo tibiale posteriore* è situato più in profondità rispetto ai flessori lunghi. Origina dal labbro inferiore della linea obliqua, dalla faccia posteriore della tibia e dalla faccia

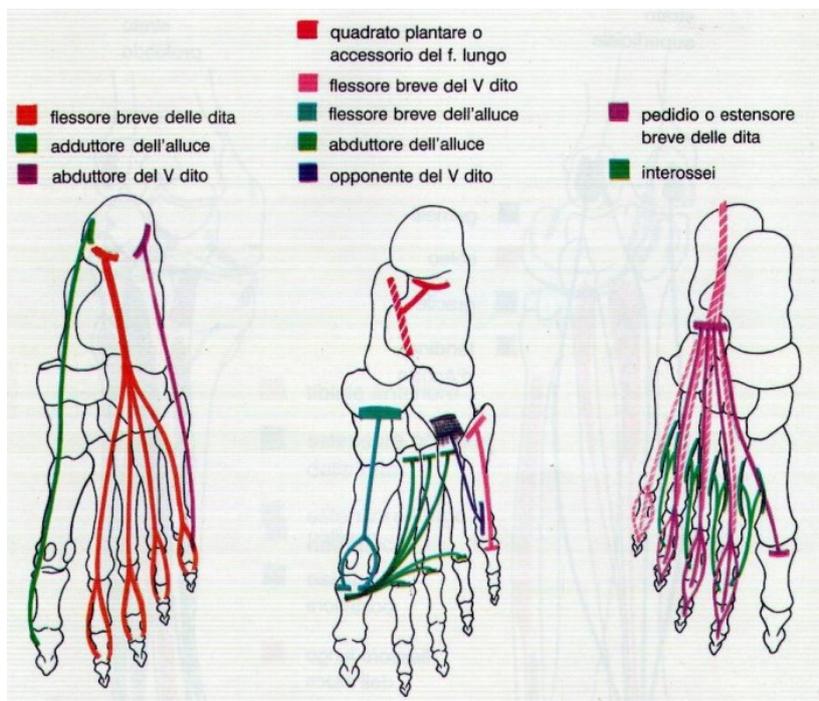
mediale del perone. Continua in un tendine che va a fissarsi sullo scafoide, sulla superficie plantare delle ossa cuneiformi e l'estremità prossimale delle II, III e IV osso metatarsale. È innervato dal nervo tibiale (L4, L5). Permette la flessione plantare, abduzione, rotazione interna del piede e accentua la curvatura della volta plantare.



**Figura 1.5 - Muscoli posteriori della gamba.**

### 1.5.2 – Muscoli Intrinseci

I muscoli intrinseci del piede sono contenuti interamente nel piede e si distinguono in dorsali e plantari. Sono responsabili della flessione, estensione, abduzione e adduzione del piede.



**Figura 1.6 - Muscoli intrinseci delle regioni dorsali e plantare**

La **regione dorsale** è composta solamente dal *muscolo estensore breve delle dita* o *pedidio* e dal *muscolo estensore breve dell'alluce*.

Il *muscolo estensore breve delle dita* è un sottile muscolo piatto che origina dalla faccia superiore e laterale del calcagno, si inclina medialmente e prosegue con quattro capi muscolari, ciascuno terminante con un tendine che si fissa al rispettivo dito. Questi tratti tendinei si fondono con i tendini del muscolo estensore lungo del II, III e IV dito. Si osserva che il V non è interessato da questo muscolo.

Il *muscolo estensore breve dell'alluce* ha la stessa origine del precedente. Termina tramite un tendine che “accompagna” il tendine dell'estensore lungo dell'alluce, senza fondersi, fino ad arrivare alla falange prossimale del I dito, sulla quale si fissa.

Entrambi questi muscoli sono innervati dal nervo peroneo profondo e la loro contrazione permette l'estensione del dito implicato.

La **regione plantare** è divisa in: mediale, laterale e intermedia.

La regione mediale è composta da tre muscoli: abduttore dell'alluce, adduttore dell'alluce e flessore breve dell'alluce

Il *muscolo abduttore dell'alluce* è il muscolo più superficiale e lungo della regione mediale. Origina dal calcagno, dalla fascia plantare e dal setto intermuscolare che lo separa dal muscolo flessore breve delle dita; si inserisce sulla base mediale della falange prossimale dell'alluce. È innervato dal nervo medio plantare. Permette l'abduzione e flessione dell'alluce.

Il *muscolo adduttore dell'alluce* è il muscolo più profondo della regione mediale. È formato da due capi (obliquo e trasverso) che originano rispettivamente dal cuboide e dalla III, IV e V articolazione metatarso-falangea. Il capo obliquo si inserisce, fondendosi con il flessore breve dell'alluce, sulla base laterale della prima falange; Il capo trasverso si unisce al tendine del flessore lungo dell'alluce. È innervato da un ramo del nervo plantare laterale. Permette l'adduzione e flessione dell'alluce.

Il *muscolo flessore breve dell'alluce* origina dalla faccia plantare delle tre ossa cuneiformi e dal cuboide. Si divide in due tendini, mediale e laterale, che vanno ad unirsi, rispettivamente, al tendine dell'abduttore e il capo obliquo dell'adduttore. Ciascuno dei due fasci tendinei presenta un osso sesamoide nell'intersezione con l'alluce. È innervato dal nervo plantare mediale. Permette la flessione della falange prossimale dell'alluce.

La regione laterale è composta da tre muscoli: abduttore del V dito, opponente del V dito e flessore breve del V dito.

Il *muscolo abduttore del V dito* è il muscolo più superficiale del gruppo laterale. Origina dalla tuberosità del calcagno, dalla fascia plantare e dal setto intermuscolare che lo separa dal flessore breve del V dito; termina con un tendine che si fissa sulla tuberosità del V osso metatarsale e lateralmente alla base della falange prossimale del V dito. È innervato dal nervo plantare laterale. Permette l'abduzione del V dito e la sua flessione.

Il *muscolo flessore breve del V dito* è posizionato più in profondità rispetto al precedente; origina dalla base del V osso metatarsale e dal legamento plantare lungo. Termina con un tendine che si fissa sulla parte laterale della falange prossimale del V dito e spesso si unisce lateralmente al tendine dell'abducente del V dito. Non è raro che delle porzioni di fasci di questo tendine si estendano sulla parte laterale della metà distale del V metatarso, andando a costituire il *muscolo opponente del V dito*. Questi permettono la flessione e adduzione del V dito.

La regione intermedia è composta da tre muscoli: quadrato della pianta, lombricali, interossei e flessore breve delle dita.

Il *muscolo quadrato della pianta o flessore accessorio delle dita* è formato da due capi, laterale e mediale. Quest'ultimo è più largo e nasce dalla faccia plantare del calcagno, mentre quella laterale è piatta e tendinea e si dirama dalla faccia mediale dello stesso osso. I due capi convergono e si fondono con il tendine del flessore lungo delle dita, con il quale cooperano. È innervato dal nervo plantare laterale. La sua azione è quella di sostegno e aiuto del flessore lungo delle dita, la cui trazione permette un mezzo con cui flettere le ultime quattro dita.

I *muscoli lombricali* sono quattro piccoli muscoli (numerati partendo dal lato mediale del piede) accessori del tendine del flessore lungo delle dita da cui hanno anche origine, tranne per il 1° che origina dal margine mediale del tendine destinato al II dito. Ciascuno di essi termina con un tendine che si fissa sul lato mediale dell'estremità prossimale della falange prossimale del relativo dito. Permettono la flessione della falange prossimale e l'estensione della intermedia e distale delle ultime quattro dita.

I *muscoli interossei* sono sette muscoli divisi in: tre plantari e quattro dorsali.

I muscoli plantari originano dalla faccia mediale del III, IV e V osso metatarsale e si posizionano profondamente nella pianta del piede, nello spazio intermetatarsale. Si portano in avanti e terminano con un tendine che si fissa sul lato mediale della base della falange prossimale del dito corrispondente. Permettono l'adduzione del III, IV e V dito, flettono l'articolazione metatarso-falangea ed estendono l'articolazione interfalangea.

I muscoli plantari occupano la regione dorsale degli spazi intermetatarsali ed hanno origine tramite due capi dalle ossa metatarsali adiacenti. Si fissano sulla base delle falangi prossimali; il 1° e 2° si inseriscono sul lato mediale e laterale del II dito, i restanti sul lato laterale del III e IV dito. Permettono l'abduzione delle corrispondenti dita, estendono le falangi del II, III e IV dito e allontanano il III e IV dal II dito.

Il *muscolo flessore breve delle dita* è il muscolo più superficiale della regione. Nasce del processo mediale della tuberosità del calcagno, dalla parte centrale della fascia plantare e dai setti intermuscolari adiacenti. Le sue fibre si portano avanti fino a circa metà del piede, dove si divide in quattro fasci muscolari che finiscono in quattro tendini. Ciascuno di questi fasci termina con due linguette sul margine laterale e mediale della faccia plantare della falange intermedia delle ultime quattro dita. Nello spazio formatosi tra le due linguette si inserisce il tendine del flessore lungo delle dita per arrivare alla falange distale. È innervato dal nervo plantare mediale. Permette la flessione della falange interessata delle ultime dita. È possibile che una delle linguette di un tendine sia assente o che venga sostituita da una piccola fascia muscolare proveniente dai muscoli estrinseci. Al contrario, potrebbe essere presente anche una linguetta aggiuntiva.

## **CAPITOLO II**

### **Configurazione microstrutturale e macrostrutturale del tendine**

#### **2.1 - Introduzione**

I tessuti biologici sono materiali compositi formati da un insieme di cellule e da una sostanza complessa chiamata matrice extracellulare (ECM). Le cellule di ogni tessuto variano in numero, tipologia, funzione e dalle modalità di associazione; la matrice extracellulare costituisce la parte non cellulare del tessuto, è costituita da una rete di macromolecole quali eteropolisaccaridi, glicoproteine, proteine fibrose e dall'acido ialuronico ed è di fondamentale importanza in quanto permette la comunicazione, la proliferazione e lo sviluppo delle cellule che vi sono immerse. In base ai rapporti di composizione morfologica e strutturale, i tessuti possono dividersi in quattro classi: epiteliale, connettivo, muscolare e nervoso; esiste però anche un'altra classificazione che prevede due categorie: tessuti duri e molli. I primi comprendono denti e ossa, mentre gli altri possono essere ricchi di collagene (come la pelle, cartilagine, legamenti e i tendini) o di elastina (vasi sanguigni e muscoli) [7].

In questo lavoro si pone attenzione verso la configurazione microstrutturale dei tessuti connettivi molli, in quanto formano i tendini e il suo studio risulta essere un aspetto di fondamentale importanza per analizzare il comportamento meccanico.

#### **2.2 – Tessuto connettivo molle**

I tessuti connettivi molli sono composti da cellule separate tra loro e immerse in abbondante matrice extracellulare. L'ECM conferisce al sistema viscosità, resistenza, consistenza, e proprietà come collante, lubrificante e ammortizzatore d'urti. Inoltre, garantisce la stabilizzazione strutturale dei tessuti, permette la diffusione delle sostanze nutritive e di segnali, funge da supporto e protezione per le cellule [20].

Nei seguenti paragrafi, verranno analizzate le componenti principali dell'ECM del tessuto in esame, così da studiarne la struttura e derivarne le proprietà meccaniche che caratterizzano i tendini.

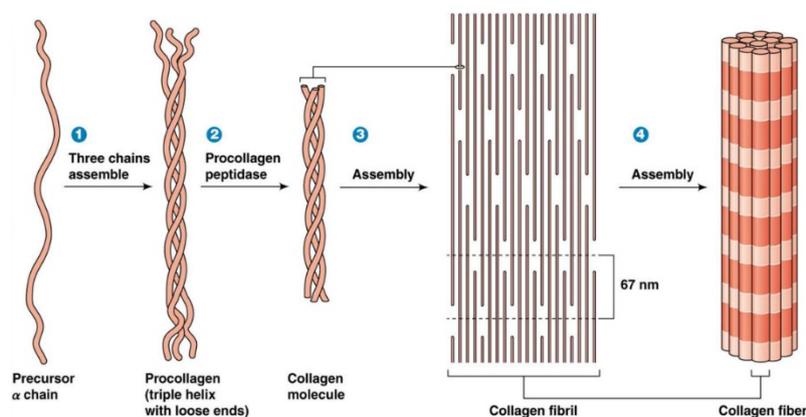
### 2.2.1 – Collagene

Il collagene è una proteina strutturale che costituisce circa il 25% delle proteine presenti nell'intero corpo umano, con il compito di sostegno e collegamento.

L'unità precursore è il tropocollagene, una proteina costituita da tre catene polipeptidiche sinistrorse, chiamate "catena  $\alpha$ ", le quali si intrecciano formando una struttura elicoidale destrorsa compatta [25]. Ciascuna di queste catene è caratterizzata dall'abbondante presenza di una ripetizione precisa di amminoacidi (Gly-Pro-Hyp). La sequenza (Pro-Hyp) è responsabile della curvatura della struttura secondaria della molecola a causa dell'ingombro sterico che si forma; la glicina, grazie alle sue dimensioni ridotte, si posiziona all'interno dell'elica.

Le molecole di tropocollagene si allineano linearmente in file formando le microfibrille submicroscopiche, caratterizzate da uno spessore variabile di 20-100 nm. A questo punto, le microfibrille si allineano in file parallele sfalsate, formando una fibrilla, in modo tale che ciascuna molecola si sovrapponga ad un'altra per circa  $\frac{3}{4}$  della sua lunghezza; tramite questo si ha la tipica striatura che si può osservare al microscopio elettronico. Lungo ciascuna fila, vi è un interstizio di circa 35 nm che separa la testa e la coda di due molecole successive; le file sfalsate sono posizionate in modo tale da risultare distanti circa 67 nm [24].

Un insieme di fibrille si aggregano assialmente, formando una fibra di collagene, da cui poi si hanno fasci di fibre.



**Figura 2.1 - Struttura del tropocollagene e assemblamento della fibra del collagene.**

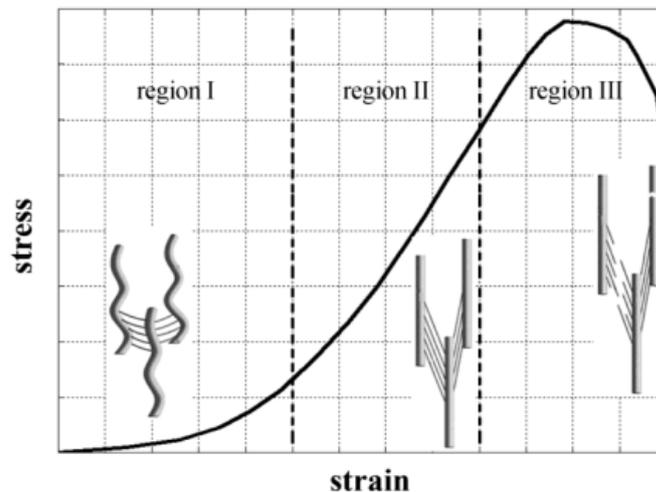
La struttura e la modalità con cui si associano le catene  $\alpha$  non è sempre uguale, da questo deriva l'esistenza di oltre 28 tipologie diverse di collagene. Il *collagene di I tipo* è il più abbondante (ricopre circa il 90% del collagene nel corpo umano) ed è presente nelle ossa e nei tessuti molli, come la pelle, legamenti, cornea e i tendini; presenta caratteristiche di resistenza alla trazione. Il *collagene di II tipo* è presente nella cartilagine e nei dischi intervertebrali. Il *collagene di III tipo* ha una struttura fibrosa come il I tipo e ha ruolo nelle connessioni strutturali.

La stabilità meccanica del collagene è data da reticolazioni intercatena (cross-link), legami ionici e ponti idrogeno tra amminoacidi di molecole adiacenti. Ad esempio, ricoprono un ruolo fondamentale i legami ad idrogeno tra il gruppo -NH della glicina di una catena e il gruppo -OH di un'altra catena [3,31]. I legami cross-link, che legano le file sfalsate di microfibrille, conferiscono una notevole resistenza alla trazione. Si osserva che, con l'aumentare della temperatura, il collagene perde completamente la sua struttura e forma; l'elica si srotola e le catene formano una massa denaturata che può assorbire ingenti quantità di acqua, trasformandosi in gelatina.

Le fibre di collagene sono caratterizzate da un'elevata resistenza alla trazione e rigidità; risultano, invece, debolmente resistenti alla compressione, a causa del grande rapporto di snellezza tra lunghezza e diametro delle fibre, che rende facile il fenomeno di instabilità dell'equilibrio per compressione [19].

#### 2.2.1.1 – Comportamento meccanico del collagene

Il comportamento meccanico del collagene è ovviamente dovuto all'organizzazione strutturale delle fibre che lo compongono. L'orientazione spaziale delle fibre conferisce un comportamento anisotropo delle fibre, per cui le fibrille orientate ortogonalmente alla direzione di carico si deformano maggiormente rispetto quelle disposte parallelamente. Se le fibre non sono sottoposte a nessuna sollecitazione esterna, rimangono nella configurazione ondulata standard, detta "*crimped configuration*" [11]. Considerando di applicare una trazione lungo l'asse delle fibre, si è definita una precisa curva stress-deformazione e può essere suddivisa in tre regioni d'interesse [24].



**Figura 2.2 - Curva sforzo-deformazione delle fibre di collagene.**

Nella *regione I* le fibre di collagene iniziano a distendersi e gradualmente si ha la rimozione del crimp macroscopico delle fibrille, passando ad una configurazione lineare, detta *uncrimped configuration*. In questo intervallo si ha comportamento elastico con basso modulo di Young, ma con un aumento graduale della rigidezza.

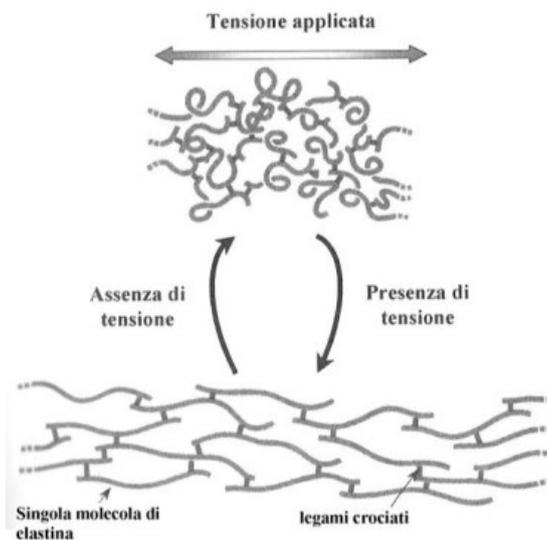
Nella *regione II* le fibre sono completamente lineari, i legami inter e intra-fibrillari sono preponderanti nella resistenza al carico e oppongono resistenza al carico. Si ha un comportamento elastico lineare con modulo di Young pari a 400 MPa; valore ottenuto dagli studi di Sasaki e Odajima tramite tecniche X-Ray (1996).

Nella *regione III* le fibre sono completamente tensionate ed un'ulteriore sollecitazione oltre un certo valore soglia provoca la rottura dei legami inter-fibrillari e cedimento irreversibile delle fibre, detto *elasto-danno*, provocando un'immediata riduzione della resistenza. Al contrario, se il carico viene eliminato prima di superare il limite soglia, le fibre riacquistano la loro configurazione ondulata iniziale.

### 2.2.2 – Elastina

L'elastina è una proteina fibrosa idrofoba e insolubile, presente in grandi quantità nei tessuti elastici come la pelle e le pareti dell'aorta; è scarsa nel tessuto adiposo [7]. Allo stesso modo del collagene, l'elastina è ricca di prolina e glicina, ma presenta solo alcune tracce di idrossiprolina.

L'unità precursore è la tropoelastina, una molecola a  $\alpha$ -elica, caratterizzata da due domini: idrofili (lisina e alanina) e idrofobi (valina, prolina e glicina). Quest'ultimi sono organizzati in due sequenze ripetitive: Val-Pro-Gly-Val-Gly e Val-Gly-Gly-Val-Gly. L'elastina assume una configurazione detta "random-coil", ovvero un avvolgimento disordinato, tale per cui permette alle fibre di stirarsi ed allungarsi se sottoposte a sollecitazione esterne; ciò provoca un aumento dell'ordine della catena polipeptidica e una conseguente diminuzione dell'entropia. Una volta che la sollecitazione cessa, si ha ritorno alla sua configurazione iniziale e quindi un aumento di entropia; ciò porta ad una condizione di maggior equilibrio.



**Figura 2.3 – L'avvolgimento random-coil è responsabile del comportamento elastico dell'elastina. La struttura varia a seconda della sollecitazione esterna**

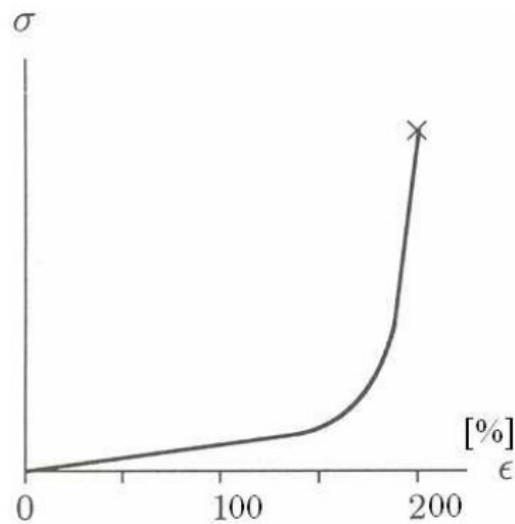
Ciascuna catena è collegata alle altre tramite dei legami reticolari covalenti che formano grazie alla presenza di speciali amminoacidi, come la desmosina, la iso-desmosina e la lisino-norleucina che permettono di instaurare delle reticolazioni e quindi formare un reticolo esteso.

Le fibre elastiche presentano, oltre all'elastina, anche da uno strato di microfibrille formate da fibrillina, una glicoproteina che ha un ruolo fondamentale per l'assemblaggio e il mantenimento delle fibre elastiche. Inoltre, le fibre di elastina sono

intrecciate con quelle del collagene, così da limitare la deformazione ed evitare lacerazioni del tessuto. Si osserva, inoltre, che le fibre di elastina sono generalmente più sottili della controparte di collagene.

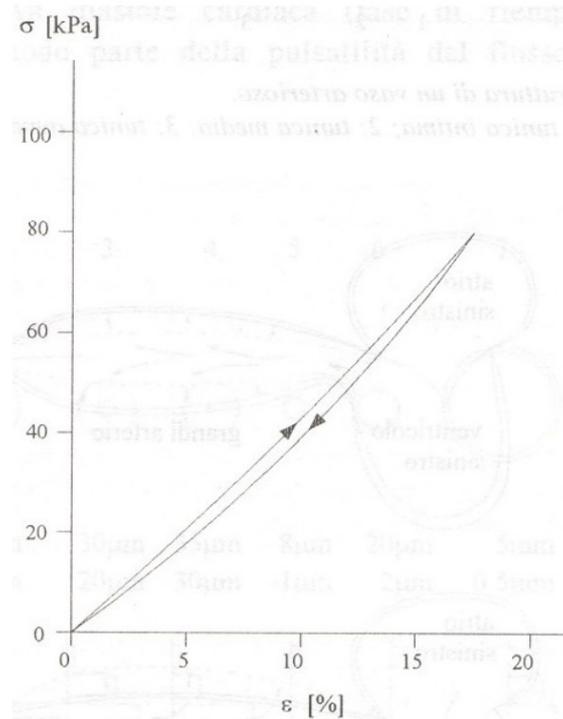
#### 2.2.2.1 – Comportamento meccanico dell'elastina

Osservando la curva stress-deformazione a trazione dell'elastina si evince subito la sua elevata estensibilità, reversibile anche per grandi deformazioni [23]. Si possono individuare due regioni d'interesse prima della rottura.



**Figura 2.4 - Curva tensione-deformazione dell'elastina per trazione uni-assiale.**

Nella prima parte del grafico, il comportamento appare elastico fino a deformazioni del 200% con bassa rigidezza. Successivamente, per una stretta regione, la rigidezza aumenta notevolmente fino a raggiungere il collasso.



**Figura 2.5 - Comportamento a sollecitazione ciclica dell'elastina (da YC Fung 'Biomechanics: mechanical properties of living tissues', Springer-Verlag, Berlin,1981)**

Considerando trazioni cicliche, si osserva che si ottengono delle deformazioni plastiche trascurabili e che nel percorso carico-scarico non si presenta un'isteresi significativa. L'elastina è in grado di recuperare la sua configurazione iniziale senza un'ingente richiesta di energia dal momento che essa può adottare una qualsiasi configurazione casuale di random coil, favorite energeticamente [2]. L'enorme elasticità è ottenuta grazie ai legami reticolari, però questi determinano anche proprietà meccaniche inferiori rispetto al collagene.

### 2.2.3 – Sostanza Fondamentale

La sostanza fondamentale (detta anche *sostanza amorfa*) costituisce, assieme alle proteine fibrose collagene ed elastina, la matrice inorganica extracellulare dei tessuti molli. È un gel fluido colloidale molto viscoso, formata da glicosamminoglicani (GAG) e proteoglicani [7].

I *glicosamminoglicani* (GAGs) sono una famiglia di polimeri lineari costituiti dalla ripetizione di monomeri formati da due unità di natura glucidica; un amminosaccaride e un monosaccaride acido. I più importanti sono l'acido ialuronico, la condroitina e il

dermatansolfato. Conferiscono alla matrice extracellulare comportamento viscoso, rendono più elastici e resistenti i tessuti e servono come sostanza cementante tra le fibre di collagene ed elastina. Nei tessuti, i GAGs sono legati a proteine extracellulari per formare i proteoglicani, enormi aggregati di natura covalente e no, nei quali i polisaccaridi di solito rappresentano oltre il 95% del complesso.

I *proteoglicani* sono composti da catene molto lunghe di ialuronato a cui sono legate ad intervalli regolari numerose unità proteiche. Ogni proteina, a sua volta, lega covalentemente piccole molecole di GAGs, formando aggregati ad elevato peso molecolare. I proteoglicani hanno proprietà fisiche differenti rispetto ai semplici glicosaminoglicani e, con la loro architettura complessa, conferiscono ai tessuti una certa viscoelasticità. Questi complessi di proteine, assieme ai GAGs, giocano un ruolo importante come agenti lubrificanti soprattutto tra le microfibrille di collagene ed elastina.

## **2.3 – Tendine**

### **2.3.1 – Introduzione e proprietà**

I tendini, formati da tessuto connettivo fibroso, collegano un muscolo e un osso, con la funzione di trasmettere le sollecitazioni del muscolo allo scheletro per consentire il movimento e il mantenimento della postura del corpo [5]. Un singolo tendine può trasmettere l'azione di molteplici muscoli ad un singolo osso (es. il tendine d'Achille); mentre un singolo muscolo può diramarsi in più tendini per collegare diverse ossa (es. tendine lungo delle dita). Si osserva che alcuni muscoli, come i muscoli estensori e flessori delle dita, sono posti nella gamba e grazie ai relativi tendini riescono a trasmettere la loro azione a grandi distanze, raggiungendo specifiche zone del piede. La forma dei tendini dipende strettamente dalla funzione del muscolo a cui sono connessi; muscoli deputati a produrre movimenti fini e precisi (es. gli estensori e i flessori delle dita) hanno tendini lunghi e sottili; al contrario, muscoli che esercitano forti sollecitazioni (es. il quadricipite femorale) hanno tendini corti e spessi [11].

Un tendine assorbe i traumi da impatto e protegge i muscoli da forze impulsive, riducendo la probabilità di subire danni durante il movimento [33]. I tendini hanno una maggiore resistenza alla trazione e rigidità dei muscoli e riescono a sopportare carichi elevati con deformazioni minime. Grazie a ciò, si comporta come una molla biologica, immagazzinando e rilasciando energia, così da evitare che il muscolo si estenda

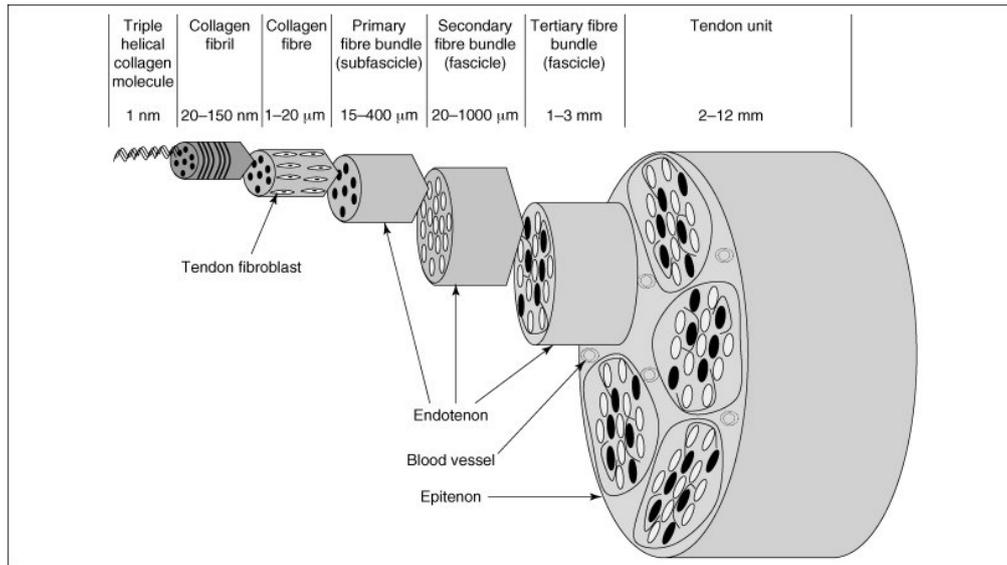
eccessivamente e impedendo di spostarlo in zone in cui non sia di ingombro per il movimento. Si è stimato che i tendini riescono ad immagazzinare energia di deformazione elastica per unità di massa circa 400-1800 volte in più di un muscolo [26].

La *giunzione mio-tendinea* è la regione anatomica in cui si ha collegamento tra muscolo e tendine. In questa zona, le fibre di collagene si uniscono ai miociti in modo graduale, così da formare un ripiegamento che aumenta di circa 20 volte l'area di contatto tra muscolo e tendine al fine di ridurre la forza applicata per unità di superficie durante la contrazione muscolare. Queste pieghe assicurano che le sollecitazioni applicate all'interfaccia siano principalmente tangenziali, così da ridurre al minimo le forze che possono portare a rottura la giunzione stessa. La sua particolare struttura è data dal fatto che il complesso muscolo-tendine deve continuamente deformarsi, resistere ad elevate sollecitazioni e sono responsabili dell'accumulo di energia elastica che verrà successivamente rilasciata.

La *giunzione osteo-tendinea* è la regione in cui i tendini si ancorano saldamente all'osso e permettere la trasmissione delle forze sullo scheletro [10]. Le fibre di collagene del tendine non si collegano direttamente ma attraversano una transizione continua di materiale che si approfondano nell'osso e progressivamente si mineralizzano (fibre di Sharpey). Questo comporta un aumento graduale di rigidità del tendine in questa estremità, così da evitare che le tensioni si concentrino nel punto di contatto tra i due tessuti.

### 2.2.2 - Struttura del Tendine

Il tendine è formato da una componente cellulare per il 20% e dalla matrice extracellulare per l'80%. Le cellule presenti sono: linfociti, macrofagi e mastociti con lo scopo di proteggere e mantenere l'omeostasi dell'ambiente biologico; tenoblasti e tenociti con lo scopo di sintetizzare le componenti extracellulari e di rispondere allo stress percepito tramite la produzione di nuove proteine e collagene. La matrice extracellulare è costituita da collagene ed elastina, immerse in una sostanza amorfa ricca di proteoglicani. Il collagene di tipo I costituisce circa il 60% della massa secca del tendine e il 95% dell'intero collagene presente; l'elastina contribuisce in modesta parte con il 2% [5,10].



**Figura 2.6 - Struttura gerarchica del tendine.**

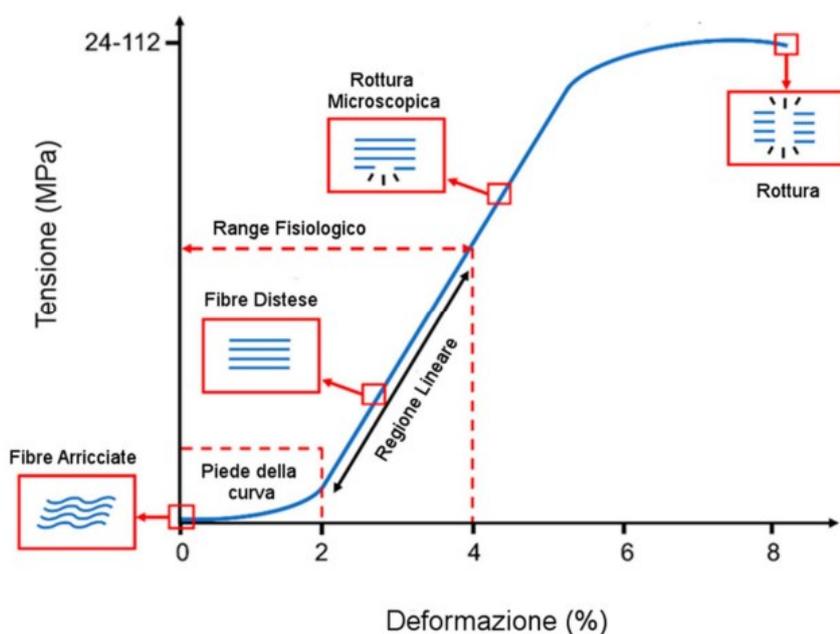
Il tendine è caratterizzato da una struttura a sei livelli di organizzazione [15]. L'unità più piccola a livello molecolare che si riconosce è il tropocollagene; queste si organizzano per formarle le microfibrille a livello nanometrico; quest'ultime si impacchettano in subfibrille che a loro volta andranno ad organizzarsi in fibrille. Si ottiene così che le fibrille tendinee si uniscono a formare le fibre collagene che rappresentano l'unità fondamentale di un tendine. Le fibre collagene si raggruppano progressivamente in fasci primari (o subfascioli), secondari (o fascicoli) e terziari, orientati nella direzione della trazione ed avvolti ciascuno da tessuto connettivo reticolare chiamato *endotenonio*. Un gruppo di fasci terziari forma il tendine che è circondato da tessuto connettivo lasso denominato *epitenonio*, all'interno del quale decorre la rete vascolo-linfatica e nervosa. La maggioranza dei tendini è poi avvolta da tessuto connettivo aureolare lasso chiamato *peritenonio*; altri, invece, sono avvolti da una *guaina sierosa* al cui interno è presente del *liquido sinoviale*. Il peritenonio e la guaina sinoviale hanno come funzione principale la riduzione dell'attrito e quindi facilitano lo scorrimento tendineo [22].

Secondo degli studi effettuati tramite TEM e SEM (rispettivamente: microscopio elettronico a trasmissione e microscopio elettronico a scansione) si è osservato che la disposizione delle fibrille e il loro modo di intrecciarsi varia a seconda del caso e della modalità con cui trasferiscono il carico. Generalmente, il tendine viene sollecitato in direzione longitudinale, ma è soggetto anche a forze di taglio e momenti torcenti. Di conseguenza, una diversa modalità di intreccio permette al tendine di rispondere in

maniera più adeguata alle sollecitazioni provenienti da più direzioni. Infine, i tendini sono innervati e contribuiscono alla propriocezione restituendo informazioni sulla forza applicata dal muscolo.

### 2.3.3 – Proprietà meccaniche del Tendine

Considerando una trazione uni-assiale e in direzione longitudinale, si vede che i tendini mostrano un comportamento non-lineare nella curva stress-deformazione, caratterizzato da tre regioni specifiche definite da cambiamenti della struttura interna [11, 34].



**Figura 2.7 - Curva tensione-deformazione del tendine in seguito a trazione uni-assiale.**

La *toe region* corrisponde alla parte iniziale del grafico in cui si hanno valori di tensioni e deformazioni generati durante il normale funzionamento del tendine. Applicando una sollecitazione costante, le fibre vengono reclutate e stirate gradualmente; i crimps presenti non scompaiono contemporaneamente ma vi è una progressiva distensione dei fasci che inizia all'estremità per procedere verso la zona centrale del tendine. Questo fenomeno determina l'andamento non-lineare di questa fase e comporta, quindi, un graduale irrigidimento del tessuto; la curva mostra una bassa pendenza che cresce fino all'inizio della regione successiva. L'ampiezza di questa fase è influenzata direttamente dalla morfologia e dal numero dei crimps.

Nella *linear region* le fibre sono completamente distese e allineate in direzione del carico; perciò, il tendine risponde al carico in modo lineare con il modulo elastico che varia tra 0.5–2 GPa. Entro l'intervallo 2-4%, si osservano deformazioni reversibili, per cui se il carico viene rilasciato il tendine torna alla sua lunghezza iniziale.

Oltre il 4% di deformazione, si ha una regione in cui le fibre iniziano a scorrere fra loro, si ha la rottura dei legami reticolari e quindi si ha danneggiamento delle fibre (rottura microscopica) [9]. Una volta superata la regione lineare il collasso della struttura tendinea avviene in modo imprevedibile e con il raggiungimento del carico massimo che riflette la resistenza ultima a trazione, il collasso completo si manifesta rapidamente e la capacità del tendine di sostenere carichi è sostanzialmente ridotta. La tensione di rottura corrisponde a circa 70-100 MPa.

Il comportamento meccanico del tendine è influenzato dalla sostanza amorfa e dai proteoglicani presenti [23]. Nei tendini rilassati, i filamenti di proteoglicani si dispongono trasversalmente in modo tale da collegare diverse fibrille ad intervalli regolari. In questo modo, questi fanno da ponte e trasmettono i carichi da una fibrilla all'altra, mantenendo così l'integrità strutturale [1]. Questi legami non sono covalenti e quindi è possibile la loro rottura ed una immediata ricostruzione di questi per favorire la trasmissione delle forze e contribuiscono alla deformazione del tendine.

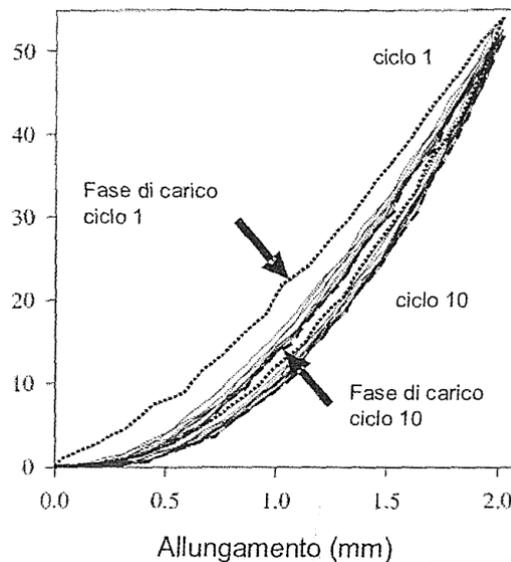
Si è osservato attraverso svariati studi che la deformazione del tendine, quindi la sua risposta a sollecitazioni esterne, coinvolga differenti meccanismi che avvengono su tutti i livelli strutturali; oltre al collagene stesso, anche le fibrille, le fibre e i fasci di fibre possono scorrere gli uni sugli altri contribuendo alla deformazione macroscopica del tendine [18,4].

#### 2.3.4 – Proprietà Viscoelastiche

La curva tensione-deformazione dei tendini non è costante; i tendini mostrano un comportamento viscoelastico, ovvero dipendenti dal tempo, dovuto all'interazione con l'acqua, proteine e la sostanza amorfa. Si è osservato che l'aumento del contenuto d'acqua comporta un maggior rilassamento del tessuto durante i test, cioè vi è un maggiore movimento relativo e quindi è possibile un riarrangiamento molecolare più significativo. La dipendenza dalla storia di carico si è osservata attraverso test di carico-scarico, in cui la curva tensione-deformazione è traslata verso destra, in particolare all'inizio del ciclo

di carico. L'ammontare della deformazione plastica (permanente ed irreversibile) progredisce a ogni ciclo di carico nel quale il campione di tessuto mostra un aumento della rigidità come risultato della dislocazione molecolare subita. Imponendo un carico frequente su una struttura già danneggiata, nella quale si è avuta una diminuzione della rigidità, possono manifestarsi delle microfratture entro uno specifico intervallo fisiologico.

Tale risposta del materiale tendineo è estremamente importante per le implicazioni fisiologiche sul comportamento a carico di tutto il complesso muscolo-tendineo [14].

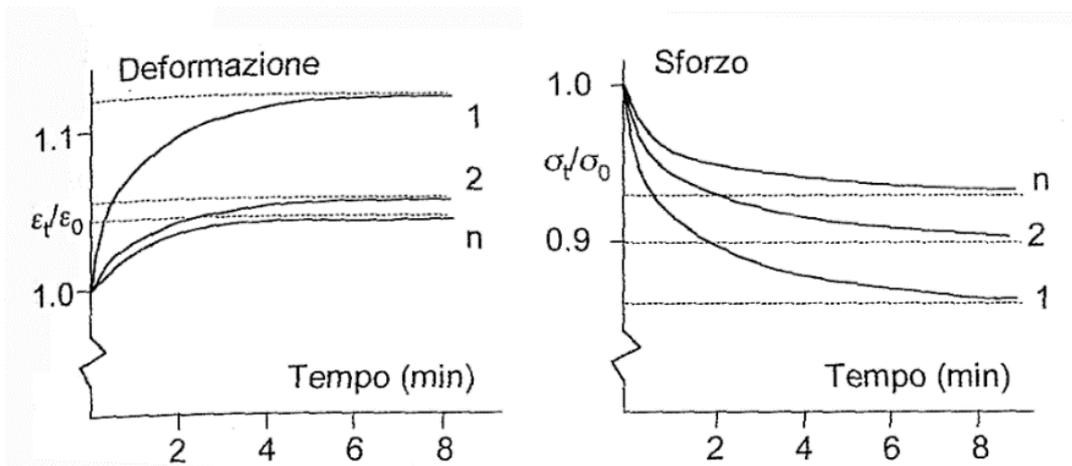


**Figura 2.8 - curve d'isteresi su un campione di tendine umano. Si osserva una progressiva diminuzione dell'area di isteresi.**

Valuto due tipologie di test che si effettuano nei materiali viscoelastici: creep e rilassamento [28].

Nelle prove di *creep* il tessuto mostra deformazioni crescenti quando viene sollecitato da un carico costante nel tempo. Si osserva inizialmente un veloce aumento della deformazione reversibile per i primi istanti di tempo, seguito poi da un rallentamento nel quale la deformazione risulta essere pressoché costante. In queste prove, il carico viene portato al di sotto della regione lineare (si ferma nella toe region), per motivi di sicurezza. Il creep aumenta sempre con l'aumentare della temperatura.

Nelle prove di *rilassamento* (Stress-Relax) il tessuto viene sollecitato e mantenuto ad una deformazione costante. Si nota una diminuzione del valore degli sforzi col passare del tempo, fino al raggiungimento di un valore asintotico di tensione. Si osserva che il contenuto di acqua influenza questa tipologia di prove; in particolare, l'acqua fa diminuire il valore di sforzo a regime.



**Figura 2.9 - Prove di Creep e Stress-Relax su campioni di tendine umano**

È importante sottolineare come ogni modificazione microstrutturale comporta, inevitabilmente, un effetto sulle capacità di sopportare i carichi e le loro proprietà meccaniche in generale. Queste possono essere dovute a differenti pratiche sperimentali (orientazione dei fasci, temperatura, idratazione, etc.) oppure da fattori biologici, quali l'invecchiamento, attività sportiva e dai traumi [16,17].

# **CAPITOLO III**

## **PROVE SPERIMENTALI SUI TENDINI DEL PIEDE**

### **3.1 – Introduzione**

Le proprietà meccaniche dei tendini del piede umano rappresentano informazioni preziose per diverse tipologie di campi. In chirurgia ortopedica, l'uso di innesti tendinei è comunemente applicato per la riparazione di legamenti e tendini, anche di regioni diverse. Informazioni dettagliate sulle proprietà strutturali di ogni tendine del piede aiuterebbero i chirurghi nel processo decisionale e nella scelta di sostituzione adeguata.

La biomeccanica computazionale è un altro campo in cui i dati sperimentali sul comportamento effettivo dei tendini del piede umano fornirebbero un progresso significativo. Dal punto di vista ingegneristico, il piede umano è una struttura complessa di piccole ossa supportate da forti legamenti e controllate da una rete di tendini e muscoli. Considerando che l'attuale barriera nella simulazione computazionale del piede è l'inclusione di queste strutture muscolo-tendinee nei modelli, una descrizione dettagliata delle loro proprietà dei materiali contribuirebbe nella definizione e regolazione dei modelli dei materiali dei tendini del piede [21].

In questo paragrafo verranno riportati degli studi volti ad analizzare i dati ottenuti in specifiche prove e condizioni operative.

### **3.2 – Tipologie di prove**

Le proprietà meccaniche dei tendini possono essere determinate mediante tre tipologie di test: uni-assiale, bi-assiale e taglio [8].

- Il test uni-assiale viene effettuato su provini in cui il rapporto lunghezza/larghezza è elevato.
- Il test bi-assiale serve per studiare casi in cui questo rapporto non è sufficientemente alto e si ottengono informazioni sul comportamento in due dimensioni.
- Il test a taglio conferisce informazioni sul comportamento multi-assiale; è di fondamentale importanza l'orientamento delle fibre di collagene rispetto alla direzione di deformazione a taglio.

Le prove sperimentali sui tendini si possono effettuare in due modalità diversi: in vivo e in vitro.

Nell'analisi in **vitro** si utilizzano elementi estratti da cadavere, sui quali è possibile effettuare le misurazioni desiderate. Il vantaggio di questo tipo di analisi consiste nel fatto che si isola un determinato fenomeno evitando che ci siano delle interferenze da tutto il resto dell'organismo ed è possibile sollecitare il materiale in questione fino a raggiungere stadi non più recuperabili (ad esempio rottura). Questo, però, non rispecchia fedelmente la realtà, in quanto ogni componente è influenzato dall'ambiente in cui si trova e dalle interazioni con ciò che lo circonda.

In questa modalità bisogna prestare attenzione ad altri fattori quali: modalità di conservazione, utilizzo, condizioni di lavoro e di come disporre la struttura sulla quale si vogliono eseguire le misure per alterarne il meno possibile le caratteristiche. Nel caso della trazione, il campione viene agganciato ad una morsa che provoca inevitabilmente uno scivolamento di fibre e/o accumuli di tensione che possono portare al cedimento strutturale in maniera prematura. I risultati ottenuti, anche eseguendo lo stesso tipo di esperimento, dipenderanno da diversi fattori quali: la velocità di applicazione dei carichi, la zona del tendine utilizzata per effettuare le misurazioni, lo spessore del tendine che varia per ogni soggetto dipendendo dal sesso, dall'età, etc. Successivamente si presentano i dati riportandoli su opportuni grafici (stress-strain, stress-time, strain-time, etc.) in base a ciò che si vuole mettere in evidenza.

Nelle analisi in **vivo** è necessaria la presenza di un soggetto sulla quale si effettueranno le misurazioni richieste attraverso tecniche specifiche e non invasive. Al momento del rilevamento dei dati sono presenti delle interferenze dovute alle strutture anatomiche circostanti (muscoli, tendini, etc.), non interessate dai test. Si riesce, in questo modo, ad avere una visione reale della struttura in questione. Inoltre, durante una misurazione in vivo su di un tendine, non sussistono i problemi derivanti dalle modalità di conservazione, utilizzo, etc. [21] Le misurazioni in vivo si basano quindi sulla scansione ad ultrasuoni in tempo reale di una regione del tendine durante la trasmissione di forze da parte del muscolo ad esso associato.

La fondamentale differenza fra misurazioni in vivo e in vitro consiste nel fatto che nel primo caso si misurano le deformazioni che insorgono all'applicazione di carichi controllati mentre nel secondo caso si misurano le forze nel tendine dopo aver imposto deformazioni controllate.

### **3.3 – Test uni-assiale su tendini in vitro**

In questo studio sono stati utilizzati un totale di cento campioni di tendini provenienti da cinque donatori maschi, includendo: Estensore Breve delle Dita (EDB), Estensore Lungo delle Dita (EDL), Estensore Lungo dell'Alluce (EHL), Flessore Breve delle Dita (FDB), Flessore Lungo delle Dita (FDL), Flessore Lungo dell'Alluce (FHL), Tibiale Anteriore (TA), Tibiale Posteriore (TP), Peroneo Breve (PB) e Peroneo Lungo (PL). Un campione di ciascun tendine è stato tagliato dalla sua regione d'origine, rimuovendo i tessuti molli circostanti [10].

L'area della sezione trasversale (CSA) è stata misurata, precedentemente alla prova, considerando la media di tre misurazioni fatte con un calibro digitale.

Tramite una macchina universale, si applica inizialmente una trazione di 1 MPa così da eliminare i possibili giochi nel campione. Successivamente, si ha una velocità di deformazione di 0.1mm/s fino alla rottura; corrisponde a circa 10-20% s<sup>-1</sup> a seconda della lunghezza del campione.

Nella Figura 3.1 si riassumono le grandezze dei campioni usati, riportando la media e la deviazione standard così da facilitare il confronto con altri studi. Si osserva che i valori associati agli estensori e flessori delle dita corrispondono ad un singolo ramo di uno specifico dito; quindi, il carico massimo misurato in questi casi dovrebbe essere moltiplicato per il numero di rami del tendine. Inoltre, dal momento che le lunghezze dei campioni utilizzati non rappresentano le dimensioni fisiologiche, non è stato possibile misurare alcune proprietà strutturali come l'energia al cedimento e la rigidità.

Tendon	Cross-sectional Area [mm <sup>2</sup> ]		Failure load [N]	
	Mean (SD)	(Range)	Mean (SD)	(Range)
EDB <sup>1</sup>	3.09 (SD 0.95)	(1.53–4.56)	37 (SD 14)	(12–62)
EDL <sup>1</sup>	4.81 (SD 1.25)	(2.83–7.34)	127 (SD 84)	(52–237)
FDB <sup>1</sup>	2.72 (SD 1.02)	(1.48–5.18)	65 (SD 48)	(13–179)
FDL <sup>1</sup>	4.87 (SD 2.12)	(1.54–9.03)	74 (SD 30)	(37–138)
EHL	8.53 (SD 1.35)	(6.91–10.41)	316 (SD 88)	(247–443)
FHL	15.77 (SD 2.64)	(12.53–18.69)	525 (SD 200)	(356–770)
TA	26.40 (SD 2.85)	(23.75–29.85)	458 (SD 155)	(306–669)
TP	24.02 (SD 3.69)	(20.29–33.18)	475 (SD 60)	(397–528)
PB	11.87 (SD 2.01)	(10.13–15.22)	239 (SD 99)	(138–392)
PL	16.59 (SD 3.38)	(13.22–21.17)	346 (SD 196)	(130–629)

**Figura 3.1 - Proprietà geometriche dei provini dei tendini considerati.**

Nella Figura 3.2 si raccolgono i valori medi della deformazione in 4 punti specifici della curva stress-deformazione. Si osserva che i tendini che contribuiscono all'inversione ed eversione (TA, TP, PB, PL) mostrano una deformazione quasi doppia rispetto agli altri in ciascuna regione; nella Tabella.3 sono riassunti i valori relativi al modulo di Young e carico di rottura.

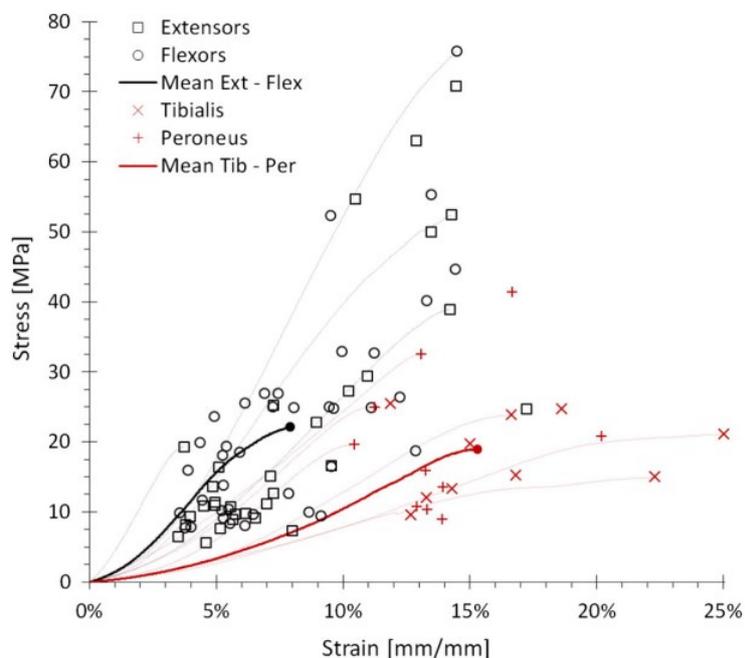
		EDB	EDL	FDB	FDL	Average
Initial strain (%)	(A)	1.0	1.4	1.4	1.6	1.4
Toe region (%)	(B)	1.4	2.9	2.5	1.9	2.2
Yield point (%)	(C)	4.3	6.2	5.2	5.0	5.2
Failure point (%)	(D)	6.0	8.7	7.1	7.2	7.2
		TA	TP	PB	PL	Average
Initial strain (%)	(A)	2.5	3.6	1.5	2.1	2.4
Toe region (%)	(B)	6.4	6.4	2.6	4.5	5.0
Yield point (%)	(C)	12.1	12.9	9.2	9.5	10.9
Failure point (%)	(D)	17.0	16.3	14.2	13.7	15.3
		EHL	FHL	Average		
Initial strain (%)	(A)	1.6	2.0	1.8		
Toe region (%)	(B)	3.9	4.3	4.1		
Yield point (%)	(C)	9.8	8.8	9.3		
Failure point (%)	(D)	11.7	12.3	12.0		

**Figura 3.2 – Valori di carico che delimitano ciascuna regione della curva tensione-deformazione.**

Nella Figura 3.3 sono riportati i valori di rottura per ogni campione testato; ciascuno di questi è collegato con l'origine mediante una "curva ad S" che rappresenta la caratteristica curva di stress-deformazione dei tendini (per chiarezza grafica, nella Figura 3.4 sono state rappresentate solamente alcune curve).

Tendon	Young's Modulus [MPa] Mean (SD)	Ultimate tensile stress [MPa] Mean (SD)
EDB	294 (SD 137)	14 (SD 9)
EDL	395 (SD 180)	26 (SD 21)
FDB	505 (SD 172)	28 (SD 19)
FDL	337 (SD 138)	16 (SD 7)
EHL	448 (SD 183)	39 (SD 18)
FHL	440 (SD 119)	26 (SD 10)
TA	165 (SD 73)	17 (SD 6)
TP	187 (SD 54)	19 (SD 5)
PB	203 (SD 94)	20 (SD 10)
PL	227 (SD 116)	20 (SD 12)

**Figura 3.3 - Valori di tensione e modulo elastico longitudinale raggruppati per lo specifico tendine.**



**Figura 3.4 - Curva stress-strain in cui sono inclusi tutti i campioni, suddivisi per la funzione muscolare che assolvono.**

I risultati ottenuti mostrano le seguenti conclusioni:

- tendini flessori/estensori sono caratterizzati da una minore deformazione di cedimento ed un modulo di Young maggiore; la curva nera della figura, mostra la media di questa tipologia di tendini, con un modulo di Young circa di 390 MPa (SD 175).
- tendini inversori/eversori presentano un intervallo di deformazione maggiore con un modulo di Young minore; il comportamento mediano è mostrato dalla curva rossa, con un modulo di Young circa di 195 MPa (SD 83).

Le disparità di dati che si riscontrano in diversi esperimenti sono causate da differenze metodologiche come: metodo di conservazione, criteri di esclusione di dati, sistema di fissaggio utilizzato, preconditionamento, configurazioni operative e dalla variabilità biologica.

I tendini analizzati sono molto più piccoli se confrontati con gli altri del resto del corpo e perciò la misura della CSA è risultata di vitale importanza; piccole variazioni di questa misura hanno un enorme impatto sulle proprietà del materiale. Per questo motivo si è optato per un calibro digitale con il quale si possono effettuare molteplici misurazioni con un'elevata precisione e accuratezza. Nonostante le ottime caratteristiche dello strumento, bisogna tener anche conto della sensibilità dell'occhio dell'operatore e della sua capacità nello svolgere la misura; deve essere in grado di percepire il momento in cui avviene il contatto tra lo strumento e il tessuto.

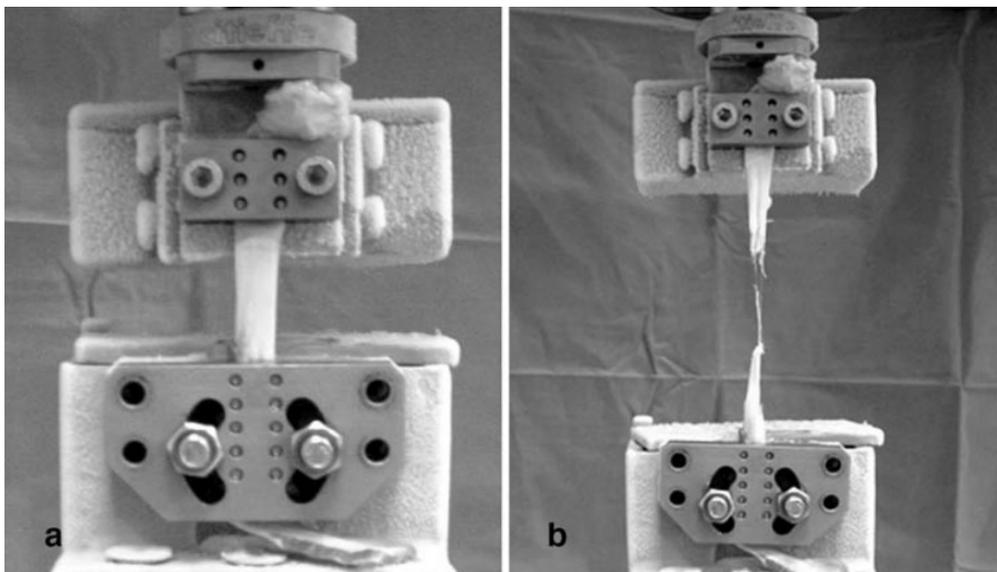
Il fissaggio dei campioni sulla macchina di prova è responsabile di variazioni e difficoltà nella misurazione di tessuti molli. Le pinze utilizzate per bloccare il campione devono esercitare una forza tale da impedire lo scivolamento durante la trazione, senza causare danni alle fibre di collagene. A causa di ciò, si erano previste delle concentrazioni di carico nei campioni; pertanto, in condizioni fisiologiche, i valori di rottura possono essere maggiori da quanto ottenuto dal test uni-assiale. Questa sottovalutazione potrebbe essere dovuta dal fatto di considerare lo stress-ingegneristico anziché lo stress vero; si osserva che lo stress-ingegneristico di rottura del tendine è inferiore a quello vero di circa il 10% [16].

### 3.4 – Influenza della conservazione per congelamento

Un fattore che sembra influenzare il comportamento dei tendini (quindi i dati sperimentali ottenuti) è la modalità di conservazione dei campioni; in particolare, si sono studiati gli effetti del congelamento sulle proprietà meccaniche.

Per lo studio [29] sono stati utilizzati 22 tendini tibiali posteriori (PT) provenienti da 11 donatori di età compresa tra 25 e 59 anni, estratti per la loro intera lunghezza (circa 15-20 cm) dalla giunzione miotendinea fino all'osso. Queste 11 paia di tendini sono stati divisi in 3 gruppi: tre per studi istologici tramite TEM, tre per analisi calorimetrica e 5 per analisi biomeccanica.

Per ciascun donatore, un tendine viene esaminato immediatamente dopo essere stato estratto, mentre l'altro viene conservato per 30 giorni ad una temperatura pari a  $-80^{\circ}\text{C}$  per poi venire scongelato per immersione (in una soluzione fisiologica a  $37^{\circ}\text{C}$  per 15 minuti) e solo successivamente si effettua il test; si è scelto casualmente il tendine sinistro o destro da conservare per congelamento.



**Figura 3.5 - A) Il campione è fissato con dei morsetti congelati con l'inserimento sull'osso distale e un precarico di 50N; B) Il tendine ha rottura nella zona intermedia.**

È stata utilizzata la “MTS 858 mini-bionix II”, una macchina specializzata nelle prove di trazione uni-assiale su tessuti biologici con una cella di carico con capacità massima pari a 15kN; il fissaggio dei tendini ai morsetti è stato ottenuto tramite dei contenitori riempiti di ghiaccio secco posti adiacentemente ai morsetti della macchina. Le misurazioni geometriche quali la sezione trasversale e la lunghezza iniziale, sono state effettuate da un calibro micrometrico.

Inizialmente si è mantenuto un carico di 50N per 2 minuti per preparare i campioni. Durante la prova, i tendini sono stati inumiditi con una soluzione fisiologica per mantenerli idratati ed evitare il congelamento delle parti libere. La prova consiste in una trazione uni-assiale eseguita a 100%/sec della lunghezza iniziale; in tutti i casi si è raggiunta la rottura del campione, verificata nella loro sezione intermedia.

		Control	Frozen-thawed	Variation
Cross-sectional area (mm <sup>2</sup> )	Mean	21.9	25.6	3.7
	SD	2.3	2.6	1.7
Ultimate load (N)	Mean	2517.4	2060.0	-457.4
	SD	270.8	233.4	176.9
Ultimate deformation (mm)	Mean	7.9	5.3	-2.6
	SD	1.2	1.7	0.9
Stiffness (N/mm)	Mean	438.2	513.9	75.7
	SD	77.6	79.1	23.4
Ultimate stress (MPa)	Mean	117.3	81.9	-35.4
	SD	25.1	16.9	16.0
Ultimate strain (%)	Mean	19.8	13.0	-6.8
	SD	3.1	4.0	2.5
Young's modulus (MPa)	Mean	807.8	807.5	0.3
	SD	148.4	137.2	70.0

**Figura 3.6 - Effetto del congelamento sulle proprietà meccaniche e geometriche.**

La Figura 3.6 sono visualizzati i valori medi dei parametri biomeccanici considerati, differenziando il caso normale e quello sottoposto a conservazione per congelamento; si sottolineano alcuni cambiamenti significativi: Ultimate stress (tensione di snervamento) è diminuito di 35,4 MPa (-30,2%); Ultimate strain (deformazione a snervamento) è diminuito di 6,8% (-34,5%); Stiffness (rigidità) è aumentato di 75,7 N/mm (+17,3%). Si osserva che il modulo di Young non ha riportato un cambiamento significativo nelle due condizioni di lavoro (-0.3 MPa).

La riduzione del valore del carico massimo potrebbe essere spiegata dalla frammentazione e scissione dei fasci di collagene; mentre, la riduzione della tensione massima è dovuta alla diminuzione della densità di fibrille di collagene e delle triple eliche tipiche per unità di massa.

Ulteriori studi hanno riportato risultati concordi riguardo la diminuzione delle proprietà meccaniche, ma si è riscontrata una variabilità molto elevata. Si suppone che ciò si dovuto alla tipologia di prova effettuata e al campione utilizzato ma anche da parametri individuali quali: età, sesso, peso corporeo, livello di attività fisica e presenza di patologie. Tuttavia, studi addizionali registrano cambiamenti solamente in seguito a ripetuti cicli di gelo-disgelo, comportando anche contraddizioni rispetto i dati ottenuti.

### **3.5 – Effetti dovuti dall'età**

Considerando il tendine d'Achille (o tendine calcaneale), si sono confrontati i risultati ottenuti da prove di trazione uni-assiale effettuate su soggetti diversi per età, sesso, causa di morte e modalità di misurazione.

In questo studio sono stati utilizzati 29 campioni di tendine d'Achille provenienti da 16 donatori di età molto variabile, da 37 a 100 anni [27]. Questi campioni sono, inizialmente, preconditionati attraverso 10 cicli di carico-scarico che imponessero una deformazione del 2% ad una frequenza di 0.5 Hz; successivamente, sono stati lasciati in quiete per 30 minuti così da far scomparire gli effetti viscoelastici che si sono verificati. Il test consiste in una trazione uni-assiale con una velocità di deformazione di 10%/s e una a100%/s, entrambe portate fino a rottura.

La curva stress-deformazione ottenuta è la classica curva composta da tre regioni: toe region, linear region e regione di rottura.

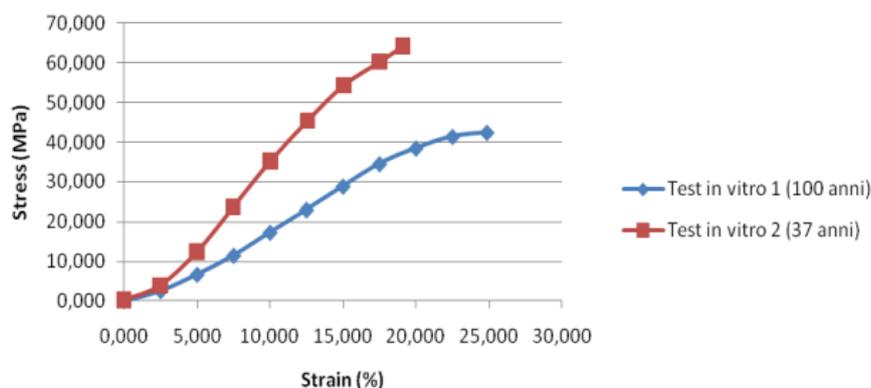
Donor age group (y)	Ultimate strength (MPa)	Ultimate strain (%)	Tangent modulus of elasticity (MPa)
36 - 50	73 ± 8 <sup>(b)</sup>	21 ± 4 <sup>(b)</sup>	459 ± 54 <sup>(b)</sup>
52-67	73 ± 13 <sup>(b)</sup> 81 ± 14 <sup>(c)</sup>	25 ± 3 <sup>(b)</sup> 21 ± 1 <sup>(c)</sup>	401 ± 59 <sup>(b)</sup> 545 ± 43 <sup>(c)</sup>
79-100	48 ± 16 <sup>(b)</sup>	22 ± 8 <sup>(b)</sup>	333 ± 109 <sup>(b)</sup>
36-100	59 ± 16 <sup>(b)</sup>	22 ± 7 <sup>(b)</sup>	375 ± 102 <sup>(b)</sup>

<sup>(a)</sup>Given as mean ± standard deviation  
<sup>(b)</sup>Loading rate = 10 %/s.  
<sup>(c)</sup>Loading rate = 100 %/s.

**Figura 3.7 - Tabella riassuntiva delle proprietà meccaniche dei campioni tendinei suddivisi in fasce d'età.**

Nella Figura 3.7 sono raccolti i risultati ottenuti per i vari campioni divisi in diverse fasce d'età. Si osserva che per quanto riguarda la massima deformazione non vi è una sostanziale differenza ad età diverse; ciò non può essere detto per la massima tensione applicata.

Per visualizzare con maggior chiarezza la dipendenza dell'età sul comportamento a trazione, si osserva l'andamento della curva tensione-deformazione per due tendini d'Achille prelevati da soggetti di 100 e 37 anni. La prova eseguita è stata effettuata alla stessa velocità di deformazione di 10%/s.



**Figura 3.8 - Andamento delle curve tensione-deformazione per soggetti di età diverse (100 e 37 anni).**

Si osserva da subito che il soggetto più giovane presenta una tensione massima maggiore e una deformazione a rottura minore rispetto il soggetto più anziano. Inoltre, la pendenza è più marcata nel caso del soggetto giovane e per cui risulta avere un modulo di Young più elevato.

Un ulteriore studio fatto sulla dipendenza dell'età sulle proprietà meccaniche dei tendini utilizza 11 coppie di tendine calcaneale provenienti da donatori di età compresa fra 35 e 80 anni; i campioni estratti comprendevano anche una sezione della parte posteriore del calcagno, in questo modo è stato possibile analizzare anche le proprietà della giunzione osteotendinea [6]. La misura della CSA è stata effettuata tramite ultrasuoni; questo metodo risulta essere sufficientemente preciso in quanto mostra errori di misurazione inferiori al 5%.

Il test si compone di due prove a velocità di deformazione diverse: 1% (condizione quasi-statica) e 10% (condizione attività normale). I risultati ottenuti sono mostrati nella Figura 3.9, in cui si osserva che il cedimento della struttura avviene generalmente nel corpo centrale, dal momento che è di minore spessore, e che la giunzione osteotendinea rappresenta la zona di scarico di tensioni, identificando una regione molto resistente e raramente soggetta a lesioni in condizioni normali. Il modulo di Young non è variato nelle due condizioni di lavoro, mentre si è osservato un aumento del 15% del carico massimo e della relativa deformazione in corrispondenza della velocità di deformazione maggiore.

Mean (SD) mechanical properties of the human Achilles tendon from grouped data<sup>a</sup>

	Rate		
	1 mm s <sup>-1</sup> (n=9)	10 mm s <sup>-1</sup> (n=9)	Combined (n=18)
Modulus (MPa)	816 (218)	822 (211)	819 (208)
Failure load (N)	4617 (1107)	5579 (1143)	5098 (1199)
Failure stress (MPa)	71 (17)	86 (24)	79 (22)
<i>Failure strain (%)</i>			
Bone-tendon complex	12.8 (1.7)	16.1 (3.6)	14.5 (3.2)
Tendon substance	7.5 (1.1)	9.9 (1.9)	8.8 (1.9)

<sup>a</sup>The 1 mm s<sup>-1</sup> rate corresponds with a strain rate of approximately 1% s<sup>-1</sup>. The 10 mm s<sup>-1</sup> rate corresponds with a strain rate of approximately 10% s<sup>-1</sup>.

**Figura 3.9 - Tabella riassuntiva delle proprietà meccaniche del tendine d'Achille.**

Confrontando queste due esperienze, si nota che nel secondo studio si evidenzia una tensione massima sopportabile di 79MPa per una corrispondente deformazione di circa 14,5%. Le differenze sono dovute, oltre che a differenze di età analizzate, anche alla modalità di misurazione. Infatti, in quest'ultimo test si è considerata la media tra le due velocità di deformazioni (1%/s e 10%/s), mentre nel primo studio si sono acquisiti dati solamente da velocità pari a 10%/s. Anche la misurazione della CSA influisce nettamente sui risultati: nel primo caso si è utilizzato un calibro manuale e nel secondo si è ricorsi agli ultrasuoni.

Infine, analizzando questi risultati bisogna prestare attenzione alle differenze legate al singolo soggetto, in quanto ci sono un elevato numero di fattori che influenzano i dati ottenuti come il grado di allenamento, la dimensione del campione e altri fattori biologici. Quindi, si deve cercare di effettuare test su campioni il più omogenei possibile, così da poter confrontare in modo più accurato i risultati ottenuti [32].

### **3.6 – Comportamento a fatica in vitro**

Un totale di 102 tendini dell'Estensore Lungo delle Dita (EDL) di soggetti di età compresa tra 46-90 anni, sono stati raccolti in seguito ad esami post mortem [12]. Di questi, solamente 90 sono stati presi in considerazione per il test; sono stati scarti quelli provenienti dai soggetti affetti da malattie croniche renali, metaboliche o endocrine, articolari o sistemiche, in quanto potrebbero condurre a cambiamenti delle proprietà meccaniche.

Il test è stato svolto tramite una macchina per prove idrauliche (MTS Systems, model Elastomer 800) che esercita un carico con range massimo di 500N, con un errore di  $\pm 2.5$  N. Le grandezze geometriche come la sezione trasversale e la lunghezza sono state misurate tramite un calibro ventesimale con sensibilità di 0.5mm. L'area della sezione trasversale dei campioni era di  $2.91 \pm 0.92$  mm<sup>2</sup> e la lunghezza media tra le due pinze utilizzate per fissare il tendine di  $72 \pm 19$  mm. Il valore medio di strain a rottura per ogni livello di stress oscilla dai 12.3 ai 16.6 %.

Per bloccare i campioni sono state impiegate una serie di morsetti autoserranti con superficie di presa increspate, precedentemente sabbiate. È necessaria l'applicazione di

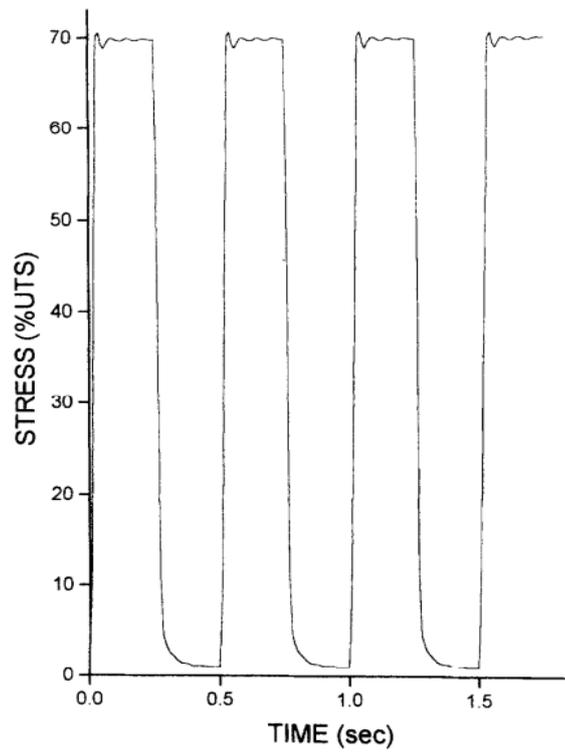
un momento torcente pari a 10Nm sulle viti per afferrare i campioni senza provocare danni macroscopici durante le prove.

Sono stati presi 12 campioni di EDL per valutarne le proprietà quasi-statiche; queste sono state studiate tramite una “macchina di prova a vite” (Instron Ltd., model 6025). Durante i vari test, i campioni vengono costantemente mantenuti umidi spruzzando una soluzione di Ringer tamponata a temperatura ambiente, fino alla rottura macroscopica. In questo modo si ottengono i valori massimi di carico applicabile, deformazione a rottura e resistenza a rottura.

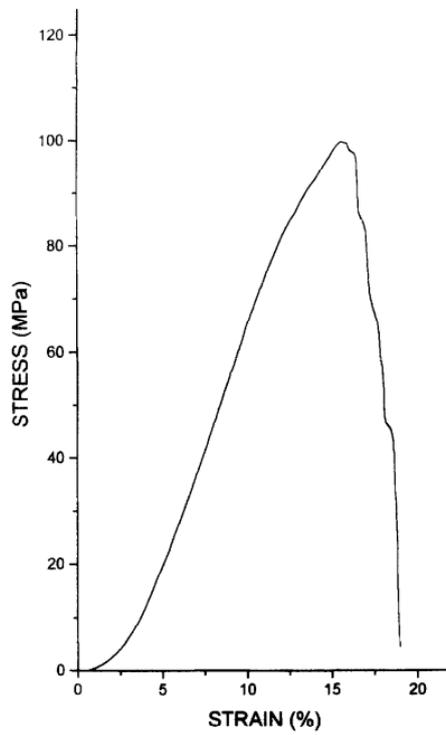
I campioni selezionati per la prova a fatica sono stati sottoposti a un carico quadrato ciclico, caratterizzato da una frequenza di 1-4 Hz. Questa forma di sollecitazione approssima il modello che viene applicato in vivo e assicura che la velocità di applicazione del carico sia costante, indipendente dalla frequenza nel range fisiologico ma sensibile alla velocità di strain. Il massimo carico applicato corrisponde ad uno dei nove possibili livelli compresi tra 10-90% del carico di rottura (UTS, Ultimate Tensile Strength) con un incremento del 10%, mentre, il carico minimo è stato impostato all'1% del carico di rottura. La frequenza di sollecitazione varia a seconda del livello di stress considerato:

- livello di carico compreso tra 80 e 90% del UTS, la frequenza è impostata a 1 Hz
- livello di carico compreso tra 60 e 70% del UTS, la frequenza è impostata a 2 Hz
- livello di carico compreso tra 40 e 50% del UTS, la frequenza è impostata a 3 Hz
- livello di carico compreso tra 10 e 30% del UTS, la frequenza è impostata a 4 Hz

Ogni campione viene assegnata casualmente un diverso livello di carico, per un totale di 10 per ciascuno dei 9 livelli. Il comportamento a fatica viene espresso come il numero massimo di cicli subiti fino al cedimento macroscopico. Anche in questa prova, i campioni vengono inumiditi con una soluzione di Ringer, con una portata di 0.5 l/h.



**Figura 3.9 - Andamento ciclico della tensione applicato ai campioni tendinei scelti.**



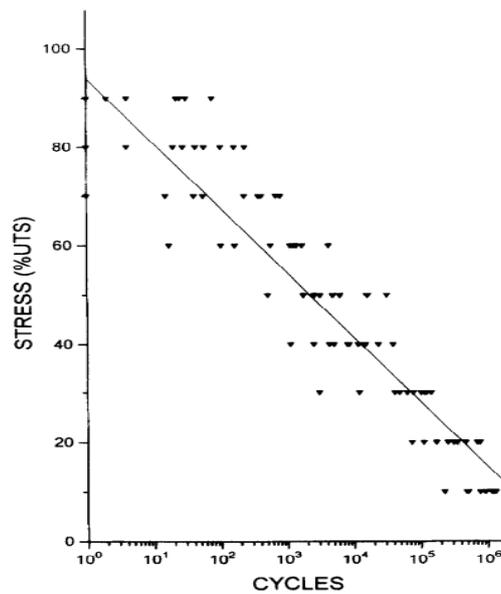
**Figura 3.10 - Andamento della curva tensione-deformazione per i tendini EDL in condizioni quasi-statiche**

In Figura 3.11 si osserva l'andamento tipico della curva stress-deformazione per un EDL in condizioni quasi statiche. La regione iniziale della curva è caratterizzata da un ampio incremento in deformazione all'aumentare dello stress. Segue una regione lineare, con un modulo elastico pressoché costante. Una terza regione, la regione di rottura, è caratterizzata da un evidente massimo seguito da una marcata diminuzione del valore di stress. Il carico a rottura (UTS) dei 12 campioni considerati si trova in un intervallo compreso tra 80.6-118.5 MPa (media:  $99.9 \pm 12.2$  MPa); mentre la deformazione a rottura è pari a  $15.3 \pm 2.6\%$  e di 1135  $\pm$  222MPa il modulo tangenziale al livello di stress di 40MPa. È stato rilevato che il modulo tensoriale dinamico ( $K^*$ ) è in gran parte determinato dal suo modulo reale ( $K'$ ). Entrambi i parametri aumentano in modo monotono nell'arco tra il 10 e il 60% del UTS, raggiungendo un picco verso il 60% con il valore di circa 1.8 GPa. Al contrario, il modulo immaginario ( $K''$ ) non è rilevante in grandezza e indipendente dal livello di stress applicato. Questo suggerisce che durante la normale attività fisiologica la perdita di energia associata ai tendini sono minime in modo da assicurare un esiguo costo metabolico.

I risultati ottenuti dalla prova a fatica sono mostrati nella Figura 3.12, in cui si osservano i valori dei livelli di stress normalizzati con il logaritmo della vita a fatica, così da produrre un modello altamente lineare e significativo della forma:

$$S = 93.98 - 13.13 \log(N)$$

dove "S" è lo stress normalizzato (espresso come percentuale dell'UTS) e "N" è il numero di cicli necessari per arrivare a rottura.



**Figura 3.12 - Confronto tra valori normalizzati di carico e logaritmo del numero dei cicli applicati fino a rottura**

Da questo grafico si osserva un'elevata variazione della vita a fatica ad ogni livello di stress; ad esempio, al 40% di UTS si ha variazione da 1137 a 39.547 cicli. La somiglianza nei valori di strain a rottura ottenuti da entrambi gli esperimenti suggerisce che il meccanismo di rottura per il tendine è determinato da un valore limite di strain (15% circa). Questo processo probabilmente implica un graduale reclutamento delle fibre tendinee seguito da una loro estensione finché un numero significativo di fibre raggiunge questo limite di strain.

Sono state considerate tre diverse distribuzioni statistiche della vita a fatica, per ogni livello di stress, ottenute tenendo conto della probabilità di rottura dei campioni. Si osservano tre diverse funzioni di densità di probabilità:

- Distribuzione normale,

$$f(x) = \frac{1}{\sigma(2\pi)^{1/2}} * \exp\left(\frac{-(x-\mu)^2}{2\sigma^2}\right)$$

- Distribuzione log-normale,

$$f(x) = \frac{1}{x\sigma(2\pi)^{1/2}} * \exp\left(\frac{-(\log(\frac{x}{m}))^2}{2\sigma^2}\right)$$

- Distribuzione di Weibull

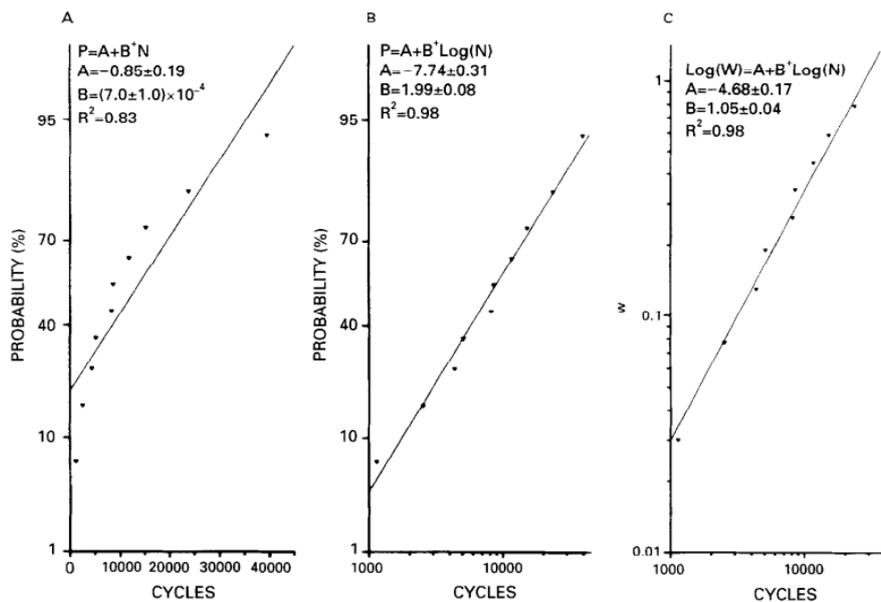
$$f(x) = \left(\frac{cx^{c-1}}{b^c}\right) * \exp\left(-\left(\frac{x}{b}\right)^c\right)$$

dove “b” e “c” sono parametri riferiti alla popolazione presa in considerazione

Le deformazioni a rottura ottenute dai vari livelli di stress sono state confrontate utilizzando una “analisi della varianza” (ANOVA), cioè una tecnica statistica che permette di confrontare due o più gruppi di dati calcolando e confrontando la variabilità interna dei gruppi.

Attraverso ulteriori studi statistici, è stato evidenziato che la distribuzione log-normale e quella di Weibull rappresentano al meglio l’andamento della vita a fatica; si osserva, però, che l’andamento della probabilità di rottura in funzione del tempo di queste due distribuzioni differisce sostanzialmente. Infatti, quella di Weibull mostra un andamento monotono crescente col tempo, mentre il log-normale evidenzia il massimo per un tempo intermedio.

Questo è evidente nella Figura 3.13 in cui sono mostrate le tre distribuzioni statistiche al livello 40% dell’UTS.



**Figura 3.11 - Distribuzione statistica del comportamento a fatica per livello di stress a 40%. A) Distribuzione normale; B) Distribuzione log-normale; C) Distribuzione Weibull, dove  $W = \log(1/(1-P))$  con  $P$  = probabilità di rottura**

Di conseguenza, è stato impiegato un modello lineare basato sul valore mediano di rottura, ovvero il valore tale per cui si ha il 50% di rompersi (o sopportare il carico); si ottiene così una relazione tra livello di stress e vita a fatica mediana:

$$S = 101.25 - 14.83 \log(N)$$

Questo modello predice una resistenza statica di 101.3MPa, che rientra nel range ottenuto dai dati sperimentali delle prove quasi-statiche.

Il comportamento a fatica dei tendini in vivo dipende dalle sollecitazioni a cui sono sottoposti. Ad esempio, un carico ciclico al livello 40% dell'UTS, corrispondente a 40MPa, per il EDL comporta cedimento dopo 8500 cicli; mentre, ad un livello di 20% si raggiunge dopo circa 300000 cicli, che equivale ad un periodo di quattro mesi si normale attività. Tuttavia, queste considerazioni non tengono conto dei processi biologici di guarigione e rimodellamento in vivo, ma solamente della probabilità statistica di rottura al 50%. Di conseguenza, fu proposto un modello che tiene conto dell'accumulo di danno esteso per strutture viventi autorigeneranti per spiegare la presenza di tendini intatti per tutta la vita dell'individuo:

$$D(t) = D_s(t) + D_a(t) + D_d(t) - H(t)$$

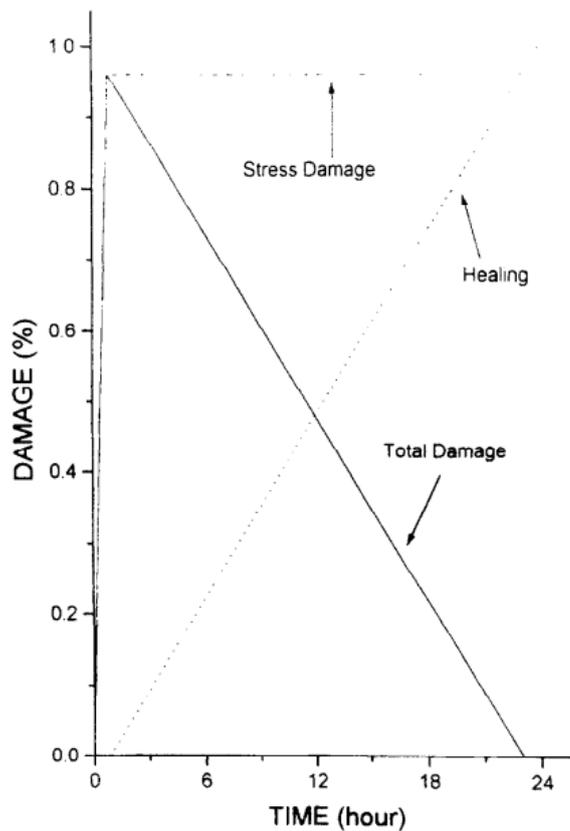
dove si osservano i parametri:

- $D_s(t)$  – danno associato alle sollecitazioni meccaniche descritto dal modello di Miner-Palmgren, che corrisponde al danno subito da strutture meccaniche
- $D_a(t)$  – danno associato all'invecchiamento, dovuto alla storia di carico a cui è stato sottoposto il campione
- $D_d(t)$  – danno associato alle malattie
- $H(t)$  – danno recuperato attraverso la guarigione

Nel caso in cui si consideri un campione sano e la sollecitazione avviene per un breve periodo di tempo, i termini legati all'invecchiamento e malattia possono essere trascurati. In questo modo, il modello di auto guarigione viene semplificato come:

$$D(t) = \sum_{i=1}^n \frac{n_i}{N_i} - H(t)$$

dove:  $D(t)$  è l'indice di danno totale, che varia da 0 a 1, dove 0 è lo stato non danneggiato prima della sollecitazione e 1 rappresenta lo stato a rottura;  $\sum_{i=1}^n \frac{n_i}{N_i}$  è il danno legato allo stress, dove  $n_i$  è il numero di cicli ad un livello di stress e  $N_i$  è il massimo numero di cicli fino al cedimento.



**Figura 3.12 - Modello del danno correlato allo stress in vivo e guarigione associata per i tendini umani EDL.**

Nella Figura 3.14 si ha una rappresentazione grafica del modello definito dalla precedente equazione, basata sulle seguenti assunzioni:

1. Il numero di cicli è equivalente al numero di passi che un individuo sano effettua in un giorno (circa 1000000 passi diviso per 365 giorni);
2. Durante la normale attività, un tendine in vivo è sottoposto a circa meno di un quarto del carico a rottura, circa 25MPa. Inoltre, si è stimato che l'intervallo di sollecitazione nella parte inferiore della gamba varia tra 11-25 MPa. Quindi, si considera uno stress di 20MPa, ovvero il 20% dell'UTS, a cui corrispondono circa 314051 cicli per la rottura a fatica. Pertanto, supponendo un danno uniforme per ciclo e una frequenza di 1Hz, il rateo di danno correlato allo stress indotto è di circa  $3.2 * 10^{-6}$  al secondo;
3. Il termine associato alla guarigione è stato ricavato da altri studi che hanno esaminato il tasso di rafforzamento dei tendini durante il recupero dopo un periodo

di protezione da stress. Si è stimato dunque un tasso di guarigione di circa 1% al giorno.

In questo modo, il tasso di guarigione riesce ad eliminare in 20 ore qualsiasi tipo di danno da fatica dovuto ad uno stress di 20MPa durante la normale attività giornaliera. Nel caso in cui il numero di cicli di carico a cui è sottoposto il tendine aumenta oppure si passa ad un livello di sollecitazione superiore, il modello predice un accumulo di danno meccanico.

In conclusione, il modello lineare in vitro che è stato presentato per il comportamento a fatica dei tendini può essere utilizzato per due applicazioni pratiche: stimare il livello di stress alle frequenze biologiche tali da non raggiungere lesioni per l'uso eccessivo e fornire una specifica di progettazione per i materiali sintetici, che non prevedono rigenerazione intrinseca, usati per la sostituzione dei tendini.

## BIBLIOGRAFIA

1. Purslow PP, W. T. (1998). Collagen orientation and molecular spacing during creep and stress-relaxation in soft connective tissues. *J Exp Biol*.
2. A.N. Natali, P. P. (2005). Anisotropic elasto-damage constitutive model for the biomechanical analysis of tendons. *Medical Engineering & Physics*.
3. AJ., K. L. (1998). Collagen cross-links in mineralizing tissues: a review of their chemistry, fuction and clinical relevance. *Bone*.
4. Atsushi Teramoto, Z.-P. L. (2008). Temporary tendon strengthening by preconditioning. *Clinical Biomechanics*.
5. Benjamin M, R. J. (1997). Tendons and ligaments - an overview. *Histol Histopathol*.
6. C. M. Waugh, A. J. (2011). Age-related changes in mechanical properties of the Achilles tendon. *Journal of Anatomy*.
7. C., D. B. (2004). *Biomateriali - introduzione allo studio dei materiali per uso biomedico*. Bologna: Patron Editore.
8. Carniel, T. A. (2019). An experimental and numerical study on the transverse deformations in tensile test of tendons. *Journal of Biomechanics*.
9. Dean C. Taylor, J. D. (1990). Viscoelastic properties of muscle-tendon units. The biomechanical effects of stretching. *The American Journal of Sports Medicine*.
10. Enrique Morales-Orcajo, R. B. (2016). Structural and material properties of human foot tendons. *Clinical Biomechanics*.
11. Fung, Y. C. (1981). *Biomechanics: Mechanical properties of living tissues*. Springer-Verlag.
12. H. Schechtman, D. B. (1997). In vitro fatigue of human tendons. *Journal of Biomechanics*.
13. Heinz Feneis, W. D. (2000). *Pocket Atlas of Human Anatomy*.
14. James V Benedict, L. B. (1968). Stress-strain characteristics and tensile strength of unembalmed human tendon. *Journal of Biomechanics*.

15. Kastelic J, G. A. (1978). The multicomposite structure of tendon. *Connect Tissue Res.*
16. Katherine E. Burgess, P. G.-S. (2009). Effect of acute tensile loading on gender-specific tendon structural and mechanical properties. *Journal of Orthopaedic Research.*
17. Keitaro Kubo, H. K. (2003). Gender differences in the viscoelastic properties of tendon structures. *European Journal of Applied Physiology.*
18. Ker, R. F. (2007). Mechanics of tendon, from an engineering perspective. *International Journal of Fatigue.*
19. Kyle P. Quinn, B. A. (2011). Preconditioning is Correlated With Altered Collagen Fiber Alignment in Ligament. *Journal of Biomechanical Engineering.*
20. Lambertini, G. (1990). *Anatomia Umana.* Padova: Piccin Editore.
21. M., A. (1967). Mechanical behaviour of tendon, In vitro. *Medical & Biological Engineering.*
22. P., K. (2000). Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports.*
23. Partington FR, W. G. (1963). The role of non-collagen components in the mechanical behaviour of tendon fibres. *Biochim Biophys Acta.*
24. Peter Fratzl, K. M. (1998). Fibrillar Structure and Mechanical Properties of Collagen. *Journal of Structural Biology.*
25. Peter Fratzl, K. M. (2003). Collagens - structure, function and biosynthesis. *Advanced Drug Delivery Reviews 55.*
26. R. McN. Alexander, H. C.-C. (1977). Storage of elastic strain energy in muscle and other tissues. *Nature.*
27. R. P. Hubbard, R. W.-L. (1984). Mechanical Properties of Human Tendon and Their Age Dependence. *Journal of Biomechanical Engineering.*
28. S. Peter Magnusson, M. V. (2008). Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *The Journal of Physiology.*

29. Sandro Giannini, R. B. (2007). Effects of freezing on the biomechanical and structural properties of human posterior tibial tendons. *International Orthopaedics volume.*
30. Standring, S. (2015). *Gray's Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice, 41st Edition.*
31. T.M., F. (2001). Fibroblast contraction of a collagen GAG matrix. *Biomaterials.*
32. Tishya A.L. Wren, S. A. (2001). Mechanical properties of the human achilles tendon. *Clinical Biomechanics.*
33. V. Kafka, J. J. (1995). On the mechanical function of tendon. *Clinical Biomechanics.*
34. Wang, J. H.-C. (2006). Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics.*