



UNIVERSITÀ POLITECNICA
DELLE MARCHE

Corso di Laurea in Ingegneria Biomedica

**STIMA DELLE MODIFICHE DELL'ATTIVITÀ MUSCOLARE
A SEGUITO DI UNA TENDINOPATIA ACHILLEA DOVUTA
AD ATTIVITÀ SPORTIVA**

**ESTIMATION OF MUSCLE ACTIVITY IN ATHLETES WITH
ACHILLES TENDINOPATHY AFTER SPORT ACTIVITY**

Relatore: PROF. FRANCESCO DI NARDO

Correlatore: PROF. SANDRO FIORETTI

Presentata da:
GENTA SAMUEL

Anno accademico
2019/2020

INDICE

INTRODUZIONE	4
Capitolo I.....	7
ANATOMIA FUNZIONALE DEI MUSCOLI DELLA GAMBA	7
1.1 <i>Struttura muscolo- tendinea della gamba distale</i>	7
1.1.1 <i>Il Tendine d’Achille</i>	8
1.1.2 <i>Il Gastrocnemio</i>	10
1.1.3 <i>Il Soleo</i>	11
1.1.4 <i>Il muscolo tibiale anteriore</i>	12
1.1.5 <i>Il muscolo peroneo lungo</i>	13
1.2.1 <i>Il gluteo medio (Gluteus medius)</i>	15
1.2.2 <i>Il grande gluteo (Gluteus maximus)</i>	15
Capitolo II	16
ELETTROMIOGRAFO E ATTIVITÀ MUSCOLARE NELLA CORSA	16
2.1 <i>L’Elettromiografo</i>	16
2.1.1 <i>Introduzione e definizione dell’elettromiografia</i>	16
2.1.2 <i>Il segnale EMG</i>	18
2.1.2.1 <i>Acquisizione del segnale elettromiografico</i>	18
2.1.2.2 <i>Il segnale EMG “grezzo”</i>	21
2.1.2.3 <i>Lo spettro del segnale</i>	24
2.1.2.4 <i>La catena di acquisizione del segnale EMG</i>	25
2.1.2.5 <i>Elaborazione del segnale EMG</i>	32
2.2 <i>Attività muscolare nella corsa</i>	35
2.2.1 <i>Profili EMG medi nella corsa</i>	36
Capitolo III.....	45
ATTIVITÀ MUSCOLARE E TENDINOPATIA ACHILLEA.....	45
3.1 <i>Analisi EMG su corridori con tendinopatia achillea durante la corsa</i>	45
3.1.1 <i>Attività neuromuscolare della gamba distale</i>	45
3.1.1.1 <i>Protocolli</i>	46
3.1.1.2 <i>Confronto dell’attivazione neuromuscolare dei muscoli distali della gamba</i> ... 48	
3.1.1.3 <i>Analisi dell’attivazione alterata del Tricipite surale</i>	55
3.1.2 <i>Attività neuromuscolare dei muscoli del gluteo</i>	60
3.1.2.1 <i>Controllo neuromotorio dei glutei nei corridori affetti da Tendinopatia achillea</i>	61

<i>3.2 Analisi EMG su corridori con tendinopatia achillea nella riabilitazione</i>	66
<i>3.2.1 Attività muscolare durante lo svolgimento di esercizi eccentrici</i>	66
<i>3.2.1.1 Confronto dell'attività dei muscoli della gamba distale durante esercizi eccentrici e concentrici</i>	67
DISCUSSIONE E CONCLUSIONI	70
BIBLIOGRAFIA	72
RINGRAZIAMENTI	74

INTRODUZIONE

Lo sport è un'attività alla quale l'uomo si dedica fin dall'antichità. Nel corso degli anni si è sviluppato fino a diventare una realtà che non riguarda più solamente i professionisti, bensì oramai quasi tutta la popolazione. La sua diffusione infatti, è aumentata in tutte le fasce d'età, dai bambini fino alle persone più anziane che lo praticano per rimanere in forma, tuttavia è anche causa di numerose patologie, che rientrano nel grande contesto degli Infortuni.

Le patologie più frequenti, che interessano soprattutto chi pratica attività agonistica e dilettantistica, sono quelle coinvolgenti le strutture muscolo-tendinee dell'arto inferiore ed in particolare quelle che riguardano il Tendine d'Achille, il quale è fondamentale per il mantenimento della postura eretta mentre si cammina si corre o si salta. Tali lesioni possono essere di diversa entità e gravità, come la borsite o la rottura del tendine d'Achille, ma quelle che possiedono maggiore rilevanza nell'ambito sportivo sono rappresentate dalla cosiddetta Tendinopatia achillea (AT).

Il termine "tendinopatia" è stato introdotto da Maffulli nel 1998 e descrive una condizione clinica caratterizzata da dolore, gonfiore e limitazione funzionale del tendine e delle strutture anatomiche contigue. In passato, il termine "tendinite" è stato usato per descrivere il dolore cronico riferito a un tendine, sottintendendo la natura infiammatoria del processo patologico. Nel tempo questo termine insieme a quello di "tendinosi" è stato sostanzialmente abbandonato e, attualmente, si preferisce utilizzare il termine più generico di tendinopatia, lasciando così l'uso degli altri due termini solo da un punto di vista istopatologico, quando ve ne sia prova [1]. Si tratta di una patologia muscolo-tendinea la cui eziologia non risulta ad oggi del tutto chiara ed è molto tipica di persone praticanti attività sportiva coinvolgenti la corsa e/o il salto.

Andando ad osservare ad esempio una recente revisione sistematica degli infortuni durante la corsa è stato appurato che la frequenza di traumi dovuti alle tendinopatie è compresa tra il 7% e il 9% di tutti gli infortuni. Inoltre appare molto più comune negli uomini che nelle donne e negli individui di età compresa tra i 35 e 45 anni. [2]

Lo scopo di questo elaborato è quindi quello di analizzare in modo esaustivo la letteratura scientifica al fine di evidenziare eventuali variazioni dell'attività muscolare/neuromuscolare in individui affetti da AT, al fine di comprendere come tale patologia possa influire sulle prestazioni degli atleti e su eventuali implicazioni cliniche legate a infortuni. Il presente lavoro si concentra principalmente sull'analisi di studi scientifici basati sull'elettromiografia di superficie (sEMG) effettuata sui principali muscoli della gamba, in quanto misura diretta dell'attività muscolare.

Per raggiungere tale obiettivo verranno dunque analizzati i principali articoli scientifici che fanno dell'EMG il loro principale strumento di analisi e in cui la classe di sportivi esaminata è rappresentata dai corridori.

L'elaborato è suddiviso nei seguenti capitoli.

Il Capitolo I fornisce una descrizione dell'anatomia funzionale della struttura muscolo-tendineo della gamba. Si soffermerà quindi sull'anatomia e sulla biomeccanica del tendine d'Achille, con un accenno anche all'anatomia funzionale dei muscoli del tricipite della Sura (Gastrocnemio e Soleo) e dei principali muscoli della gamba che verranno analizzati negli articoli presi in considerazione.

Nel Capitolo II si analizzerà quindi le principali caratteristiche dell'elettromiografo, con una particolare attenzione alla descrizione dei parametri e dei segnali da esso rilevati attraverso una presentazione dei metodi di acquisizione, interpretazione ed elaborazione digitale degli stessi. Inoltre verranno considerate le principali caratteristiche biomeccaniche del gesto motorio che si andrà ad analizzare per raggiungere lo scopo di questa tesi, ovvero la corsa, concentrandosi in maniera particolare sui principali muscoli coinvolti e la loro attività muscolare.

Nel Capitolo III, infine, verrà osservata come varia l'attività muscolare in soggetti affetti da tendinopatia achillea, esponendo degli articoli scientifici riguardanti analisi effettuate in quest'ambito. Si analizzeranno quindi in un primo momento degli articoli riguardanti l'analisi elettromiografica di corridori affetti da Tendinopatia durante la corsa, mentre in un secondo momento si esporranno articoli riguardanti l'attività muscolare in seguito allo svolgimento di esercizi eccentrici e concentrici.

A terminare questo elaborato verrà quindi inserito un ultimo capitolo dedicato di discussione dei risultati analizzati, al fine di evidenziare le indicazioni più rilevanti ottenute dall'analisi bibliografica.

Capitolo I

ANATOMIA FUNZIONALE DEI MUSCOLI DELLA GAMBIA

1.1 Struttura muscolo- tendinea della gamba distale

Il tessuto muscolare, formato da fibre muscolari, è lo strumento attraverso il quale l'uomo è in grado di muoversi. I muscoli, quindi, per poter spostare le ossa devono essere comunicanti con esse; gli elementi che permettono ciò sono i tendini, robuste strutture fibrose. Ai fini di questo elaborato, i principali muscoli da analizzare sono quelli strettamente correlati al Tendine di Achille e alla caviglia, ovvero i muscoli del polpaccio (Figura 1.1), il tibiale anteriore e il peroneo lungo.

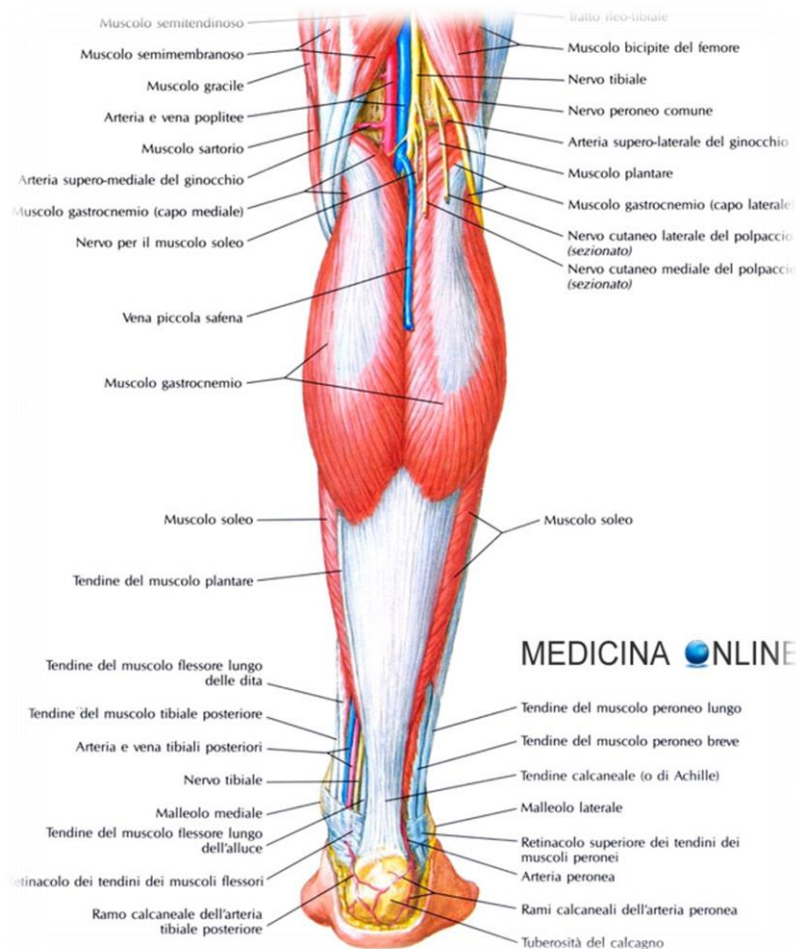


Figura 1.1 – muscoli del polpaccio, visione superficiale e della gamba [7]

1.1.1 Il Tendine d’Achille

Anatomia

Il tendine d’Achille è il tendine più spesso e forte di tutto il corpo. La lunghezza media del tendine è di circa 15 cm, ma può variare dagli 11 ai 26 cm. Si situa posteriormente al polpaccio e racchiude il muscolo tricipite surale formato dalla fusione del gastrocnemio (verso la metà del polpaccio) con il soleo (appena sotto) e si inserisce sulla superficie posteriore inferiore del calcagno. Le fibre del tendine d’Achille mostrano un certo grado variabile di “spirale o avvolgimento” dopo la fusione distale tra i muscoli soleo e gastrocnemio. L’inserzione sul calcagno è progettata e specializzata per la dissipazione dello stress proveniente dal tendine al suo attacco osseo. La forma del tendine di Achille varia considerevolmente da prossimale a distale.

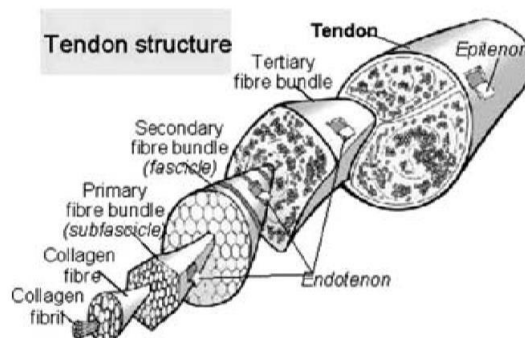


Figura 1.2: rappresenta la struttura schematica del tendine. Le fibre di collagene insieme ai nervi, vasi sanguigni e vasi linfatici, sono ricoperti dall’endotenonio che a sua volta è avvolto dall’epitenonio, che è racchiuso dal paratenonio. [3]

Tipicamente, la parte distale del tendine non ha uno spessore superiore a 7 mm, se lo spessore è maggiore, è indice di patologia. Nel sito di inserzione stesso, dove il tendine è estremamente flessso, è di circa 3 cm di larghezza e 2-3 mm di spessore. Descrivendo il tendine dal punto di vista istologico, La matrice extracellulare è composta principalmente da collagene ed elastina, la quale, essendo un tessuto elastico permette l’assorbimento del carico [3] (È in grado di sopportare carichi che vanno da un’intensità di circa 1 – 6 volte il peso del corpo durante attività come il salto o la pedalata fino a 12.5 volte il peso del corpo durante la corsa [1]).

Le fibre di collagene insieme ai nervi, vasi sanguigni e vasi linfatici sono racchiusi in fasci paralleli definiti fascicoli, che sono ricoperti dall'endotenonio (figura 1.2). L'insieme di fascicoli viene avvolto dall'epitenonio, che a sua volta è ricoperto dal paratenonio (foglietti di tessuto connettivo). Il tendine d'Achille non presenta una vera e propria guaina tendinea, è ricco di vasi sanguigni e nervi e può allungarsi di 2-3 cm mentre il tendine si muove. [3]

Biomeccanica

Le proprietà meccaniche di un tessuto biologico si possono desumere dall'analisi della curva tensione-deformazione. L'energia immagazzinata è legata all'ampiezza dell'area sottesa a tale curva. I fattori che influenzano l'immagazzinamento ed il successivo rilascio di energia da parte di un tendine comprendono lo stato del tessuto, la lunghezza del tendine e la durata dell'applicazione del carico. Importante è la composizione del tendine, lo spessore delle fibrille base ed il loro orientamento.

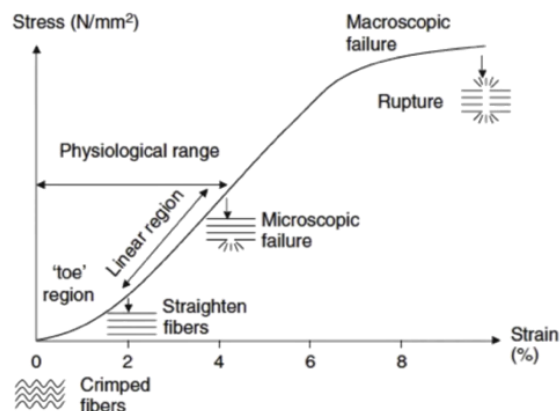


Figura 1.3 - Grafico che mostra la curva sforzo-deformazione per il tendine [1]

Fattore chiave nella determinazione della risposta elastica del tendine d'achille è la spiralizzazione delle fibre che, avvolgendosi di 90° permettono una risposta più rapida, e forniscono un vantaggio meccanico concentrando lo stress in un'area ridotta. La curva tensione – deformazione del tendine (figura 1.3) si divide in tre regioni:

Toe region: Non lineare, il tendine viene stirato facilmente, la forza richiesta per indurre la deformazione è modesta.

Linear region: Lineare, a decorso ripido. Per aumenti anche notevoli della tensione, il tendine subisce piccole deformazioni.

Failure: Termina con la rottura del tendine. Sopraggiunge alla disgregazione dei legami intra ed intermolecolari del collagene con conseguente slaminamento.

Le fibre collagene, inizialmente rilassate, con l'applicazione del carico incrementano la loro lunghezza e si mostrano maggiormente allineate. (2% di stiramento, *toe region*). Incrementando il carico, le fibre lo assorbono aumentando solo impercettibilmente lo stiramento. Quando il carico viene rimosso ed il tendine torna alla sua lunghezza di riposo, si comporta istereticamente, seguendo una rampa diversa da quella di salita, ad un livello più basso. La riduzione dell'area sottesa alla curva, è la misura dell'energia dissipata sotto forma di calore durante il ciclo di carico – scarico. La rottura avviene a circa l'8 – 10% di stiramento, tipicamente in area critica piuttosto che all'inserzione. [1]

1.1.2 Il Gastrocnemio

Con “gastrocnemio” (anche chiamato “gemelli”) in anatomia si indica un muscolo situato nella parte posteriore della “gamba” (Figura 1.4), cioè della parte dell'arto inferiore che collega ginocchio a caviglia. Insieme al muscolo soleo è chiamato *Tricipite della sura* poiché i tre tendini si uniscono a formare il tendine di Achille. Inoltre assieme al muscolo soleo è il principale responsabile della flessione plantare del piede (mettersi “sulle punte”, ma partecipa anche alla flessione del ginocchio.

Il muscolo gastrocnemio è formato da due capi, uno mediale e l'altro laterale, che prendono origine dalla parte superiore del corrispondente condilo femorale e dalla parte adiacente della capsula articolare del ginocchio ai quali sono collegati attraverso un robusto tendine che si espande a ventaglio per dare origine alle fibre dei corrispettivi ventri muscolari. I due capi formano i corrispondenti margini inferiori della fossa poplitea e ciascuno termina su un'aponeurosi che corrisponde alla faccia anteriore del muscolo, il mediale più in basso del laterale. Le due aponeurosi successivamente si uniscono tra loro nel tendine di Achille [4]. Questo muscolo inoltre provvede a fornire la forza propulsiva durante attività quali la corsa, il cammino e il salto [5].



Figura 1.4 – Il Tricipite della Sura [6]

1.1.3 Il Soleo

Il muscolo soleo (Figura 1.4) è posto profondamente rispetto ai due gemelli, ed assieme a questi forma il muscolo tricipite della sura. Origina dalla testa e dal terzo superiore della faccia posteriore della fibula, dalla linea del muscolo soleo della tibia e dall'arco tendineo tra testa fibulare e tibia. Il suo tendine si unisce a quello del muscolo gastrocnemio formando il tendine d'Achille, è innervato dal nervo tibiale ed è l'unico tra i muscoli che formano il tricipite della sura ad essere monoarticolare [7]. Il muscolo soleo inoltre, è uno dei due flessori plantari principali dell'articolazione della caviglia; è disposto in maniera tale da impedire al corpo di cadere davanti all'articolazione della caviglia durante la stazione eretta e per questo svolge un ruolo molto importante come muscolo posturale [5]. Si tratta infine di un muscolo particolarmente importante nelle discipline di resistenza (alta percentuale di fibre rosse) mentre il gastrocnemio è più un muscolo di potenza (fibre bianche) [7].

1.1.4 Il muscolo tibiale anteriore

Il tibiale anteriore (Figura 1.5) è un lungo muscolo fusiforme situato sulla parte anteriore della gamba, lateralmente al margine anteriore della tibia; è rivestito da una fascia robusta e deriva la sua inserzione prossimale dalla superficie profonda di questa fascia, dai due terzi superiori della superficie laterale della tibia e dalla parte della membrana interossea che unisce le due ossa della gamba. Il muscolo prosegue nella sua porzione tendinea a livello del suo terzo inferiore, dirigendosi in basso e medialmente sopra l'estremità distale della tibia. Quindi prosegue attraversando sia il retinacolo degli estensori superiori sia quelli inferiori per inserirsi sul lato mediale del cuneiforme mediale e sulla base del primo metatarso; bisogna inoltre ricordare che l'inserzione raggiunge la superficie profonda di entrambe le ossa per fondersi con quella proveniente dal peroneo lungo. Il tibiale anteriore è un dorsiflessore del piede e agisce a livello dell'articolazione della caviglia.

Come altri muscoli della gamba, il tibiale anteriore è coinvolto nel bilanciamento del corpo sui piedi. Agisce, insieme ai muscoli che lo circondano, per mantenere l'equilibrio corporeo durante le attività della parte superiore del corpo, che variano continuamente la distribuzione del peso. [5]



Figura 1.5 – Il muscolo tibiale anteriore [6]

1.1.5 Il muscolo peroneo lungo

Il peroneo lungo è situato nella parte laterale della gamba ed è un muscolo lungo, sottile e fusiforme con un lungo ventre e un tendine ancora più lungo. Anche il suo decorso è piuttosto particolare in quanto il suo tendine cambia tre volte direzione prima di inserirsi sulla porzione mediale della pianta del piede.

Si origina da una piccola area situata sul condilo laterale della tibia e dai due terzi superiori della superficie laterale della fibula. Anteriormente e posteriormente si attacca ai setti intermuscolari e alla fascia che circonda il muscolo. Il tendine si origina a circa un palmo al di sopra del malleolo laterale e si trova superficialmente a quello del peroneo breve, con cui condivide la stessa guaina sinoviale. Decorre in una doccia poco profonda posteriormente al malleolo laterale e passando profondamente al retinacolo peroneale superiore. Da qui il tendine si dirige di basso e leggermente in avanti per passare sotto il tubercolo peroneale sul calcagno, essendo mantenuto in posizione dalla banda inferiore del retinacolo peroneale. A questo livello il tendine è racchiuso in una guaina sinoviale separata.

Quando raggiunge il lato infero-laterale del cuboide, il tendine cambia direzione per entrar nella doccia situata sulla parte inferiore del cuboide.

Questa doccia viene trasformata in un tunnel dalle fibre che provengono dal legamento plantare lungo e dal tendine tibiale posteriore. Il muscolo è un rotatore esterno naturale del piede poiché si origina dalla porzione laterale della gamba e gira intorno alla parte laterale del piede. Grazie al passaggio dietro malleolo laterale, il peroneo lungo produce una flessione plantare del piede, abbassando il lato mediale del piede come nella pronazione. Stando in piedi, il peroneo lungo insieme agli altri muscoli che lo circondano, contribuisce a mantenere la postura eretta. Tuttavia, la sua principale attività si estrinseca nelle azioni che richiedono tutta la forza del piede come quando si corre su un terreno accidentato. Qui il suo controllo insieme a quello esercitato dal tibiale anteriore riveste un'importanza vitale. [5]

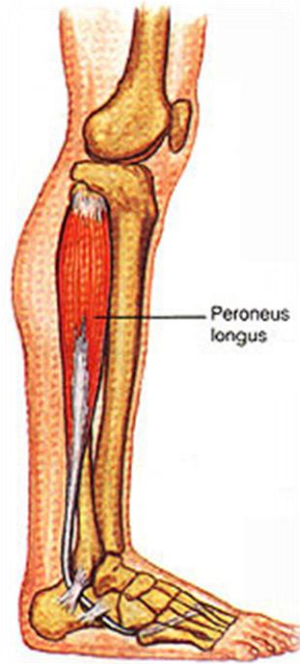


Figura 1.6 – Il muscolo peroneo lungo [8]

1.2 I muscoli del gluteo

I glutei sono formati da tre muscoli: il grande gluteo, il medio gluteo e il piccolo gluteo. Tutti e tre originano dall'osso sacro, dal coccige e dalla cresta iliaca per andarsi a inserire nel femore, più precisamente a livello del grande trocantere. Sono innervati dal nervo gluteo superiore, con l'eccezione del grande gluteo che è innervato dal gluteo inferiore. [9]

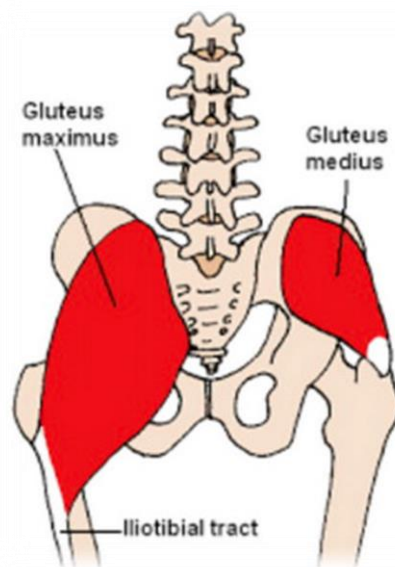


Figura 1.5 – Gluteus medius e Gluteus maximus [9]

1.2.1 Il gluteo medio (Gluteus medius)

Il muscolo medio gluteo è uno dei muscoli esterni dell'anca ed è innervato dal nervo gluteo superiore (L₄-S₁). Con la sua azione abduce il femore e lo ruota esternamente (fasci posteriori) o internamente (fasci anteriori). Prendendo punto fisso sul femore, ha un'azione di estensione e di inclinazione laterale del bacino. È un muscolo piatto, triangolare, posto sotto e davanti al grande gluteo. Origina da quella parte della faccia esterna dell'osso dell'anca posta tra le linee glutee anteriore e posteriore, dal labbro esterno della cresta iliaca, dalla spina iliaca anteriore superiore e dalla fascia glutea. I fasci muscolari convergono a ventaglio verso il basso, raccogliendosi in un tendine che si inserisce sulla faccia esterna del grande trocantere. Il muscolo è ricoperto da uno spesso foglietto della fascia glutea, dal grande gluteo e dal tensore della fascia lata; profondamente è in rapporto con il piccolo gluteo e con l'osso dell'anca. [10]

1.2.2 Il grande gluteo (Gluteus maximus)

Il muscolo grande gluteo è uno dei muscoli esterni dell'anca ed è innervato dal nervo gluteo inferiore (L₅-S₂). Agisce estendendo e ruotando lateralmente il femore; prendendo punto fisso sul femore, estende il bacino contribuendo al mantenimento della stazione eretta e alla locomozione.

È il più superficiale e il più sviluppato dei muscoli della regione glutea. Origina dalla parte posteriore del labbro esterno della cresta iliaca, dalla linea glutea posteriore e dalla superficie dell'osso dell'anca compresa tra queste due linee, dal legamento sacroiliaco posteriore, dalla fascia lombo-dorsale, dalla cresta laterale dell'osso sacro e del coccige, dal legamento sacro-tuberoso e dalla fascia del muscolo medio gluteo. Da questa estesa linea di attacco, le fibre muscolari convergono verso il ramo laterale della linea aspra del femore (*tuberosità glutea*), dove vanno a inserirsi. I fasci più superficiali, inoltre, si portano sulla porzione laterale della fascia lata.

Il muscolo grande gluteo è compreso tra la fascia glutea e i tegumenti della natica, superficialmente, e i muscoli medio gluteo, piramidale, gemelli, otturatorio interno e quadrato del femore, situati profondamente. [11]

Capitolo II

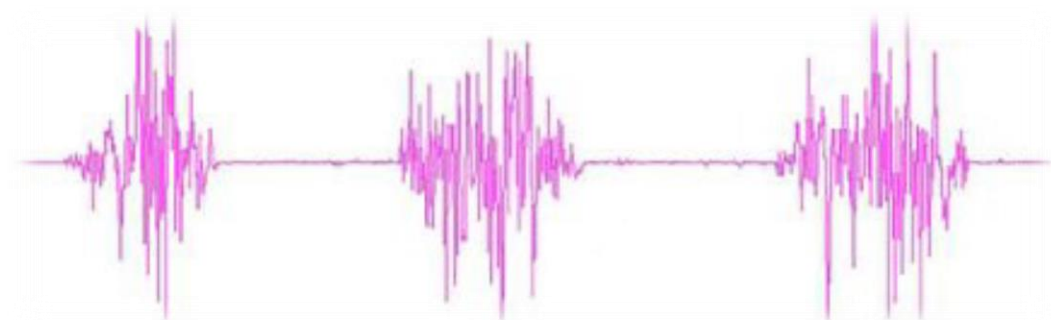
ELETTROMIOGRAFO E ATTIVITÀ MUSCOLARE NELLA CORSA

2.1 L'Elettromiografo

2.1.1 Introduzione e definizione dell'elettromiografia

Le proprietà funzionali dei muscoli, cioè la capacità di produrre forza, difficilmente possono essere studiate in vivo, sia per ovvie ragioni di impossibilità di inserire sensori di forza in serie ai tendini, sia perché di solito diversi muscoli agiscono sullo stesso segmento scheletrico. Oltre alle proprietà meccaniche, l'attività dei muscoli scheletrici è anche associata a processi di tipo elettrico che possono essere registrati con elettrodi superficiali.

Figura 2.1 – EMG di tre contrazioni differenti nel dominio dei tempi [12]



“Electromyography is the study of muscle function through the inquiry of the electrical signal the muscles emanate.”

(Basmajian & De Luca) [12]

L'elettromiografia (EMG) è una tecnica sperimentale interessata allo sviluppo, registrazione e analisi di segnali mioelettrici. I segnali mioelettrici sono formati da variazioni fisiologiche nello stato della membrana delle fibre muscolari.

A differenza del classico EMG Neurologico, dove una risposta muscolare artificiale, a causa di un'esterna elettrostimolazione, viene analizzata in condizioni statiche, lo scopo dell'EMG kinesiologico può essere descritto come lo studio dell'attivazione neuromuscolare dei muscoli all'interno di compiti posturali, movimenti funzionali, condizioni di lavoro e di trattamento del regime di allenamento. Oltre a studi fisiologici e biomeccanici di base, l'EMG kinesiologico è visto come una valutazione strumentale per la ricerca applicata alla fisioterapia/riabilitazione, allenamento sportivo e interazioni del corpo umano per prodotti industriali e condizioni di lavoro specifiche. [5]

Un'altra distinzione molto importante dipende inoltre da come viene registrato il segnale: si parla di elettromiografia di superficie (sEMG) o elettromiografia "ad ago". La sEMG prevede il prelievo del segnale tramite degli elettrodi posti sulla pelle (elettrodi superficiali), mentre l'EMG ad ago prevede l'utilizzo di aghi sottocutanei posti in diretto contatto con il muscolo di interesse (l'ago sarà tanto più lungo quanto più il muscolo è profondo). I potenziali registrati andranno quindi ad evidenziare un gruppo di unità motorie (nervi) e la loro velocità di conduzione con gli elettrodi superficiali, mentre con gli elettrodi ad ago si potrà analizzare una singola unità motoria (l'EMG permette di "guardare" direttamente nel muscolo) [12].

L'Elettromiografia risponde ad una domanda fondamentale: Cosa stanno facendo i muscoli?

I tipici vantaggi nell'uso dell'EMG sono infatti i seguenti:

- L'EMG permette di "guardare" direttamente nel muscolo;
- Consente la misurazione della performance muscolare;
- Aiuta nel processo decisionale, sia prima che dopo l'intervento chirurgico;
- Documenta il trattamento in regimi di allenamento;
- Permette l'analisi per migliorare le attività sportive;
- Rileva risposta muscolare in studi ergonomici. [5]

2.1.2 Il segnale EMG

2.1.2.1 Acquisizione del segnale elettromiografico

Il segnale EMG si basa sulla raccolta dei potenziali d'azione alla membrana della fibra muscolare dovuto ai processi di depolarizzazione e ripolarizzazione. La zona di depolarizzazione ha un'area tra 1 e 3 mm². Dopo l'eccitazione iniziale questa zona di depolarizzazione viaggia lungo la fibra ad una velocità di 2-6 m/s per poi passare il lato degli elettrodi.

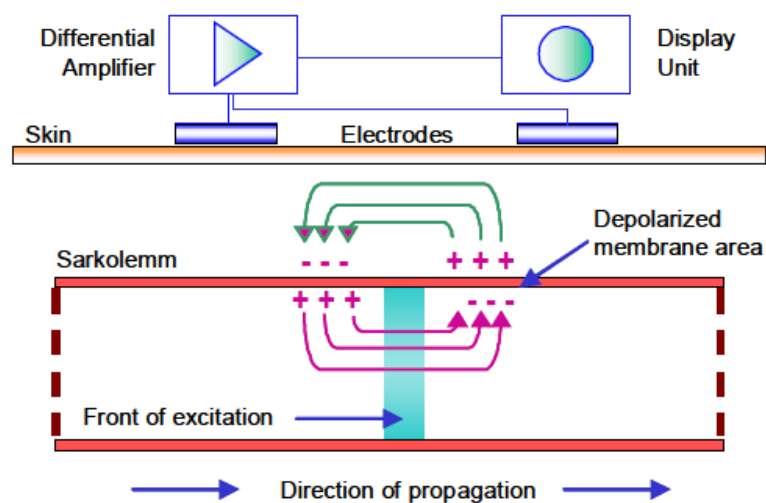


Figura 2.2 – la zona di depolarizzazione della membrana muscolare [12]

Gli elettrodi sono in grado di acquisire i segnali provenienti dall'unità motoria e quindi da tutte le fibre che innerva. Questa somma di potenziali è detto MUAP (Motor Unit Action Potential, tradotto in “potenziale d'azione dell'unità motoria”) e dipende in forma e dimensione dall'unità motoria e dalle fibre muscolari che innerva, dal tipo di queste ultime e dal loro orientamento rispetto agli elettrodi.

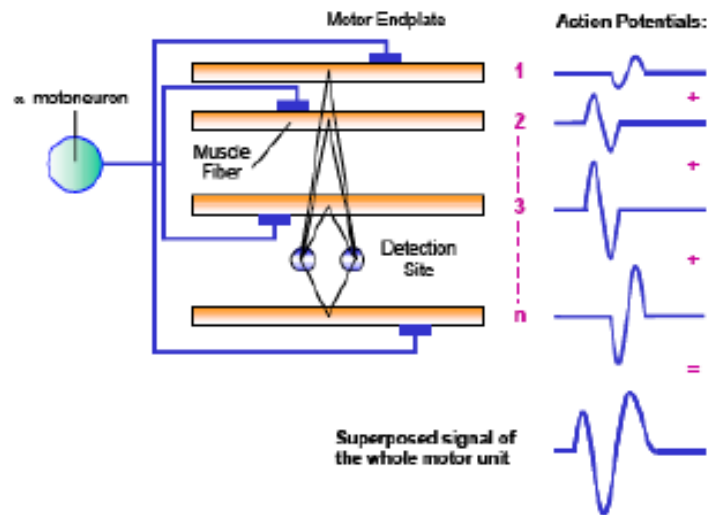


Figura 2.3 – il rilevamento della MUAP [12]

Un treno di MUAP appartenenti alla stessa unità motoria è detta MUAPT. Il segnale EMG superficiale rilevato dagli elettrodi è dato dalla sovrapposizione dei MUAPT delle varie unità motorie. [13]

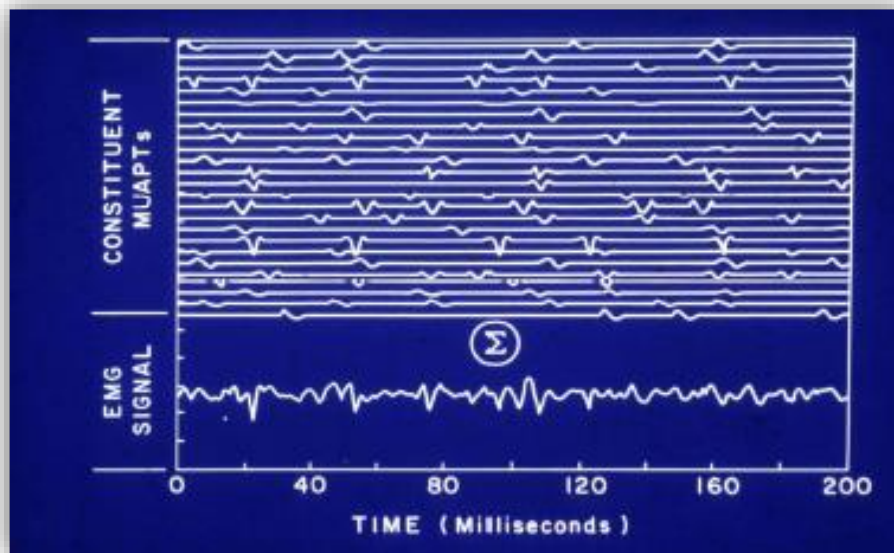


Figura 2.4 – segnale EMG dato dalla sovrapposizione dei MUAPT [12]

Reclutamento e frequenza di attivazione del MUAP

I due meccanismi principali che influenzano la grandezza e la densità osservata del segnale sono il reclutamento di MUAP e la loro frequenza di attivazione. Queste costituiscono le principali strategie di controllo per regolare il processo di contrazione e modulano la forza prodotta dal muscolo in esame.

L'ordine di reclutamento non è casuale, ma legato strettamente alle proprietà delle unità motorie. Il reclutamento procede dalle unità motorie con minore rapporto d'innervazione e minore forza sviluppata verso quelle con più fibre e che producono forze maggiori. Questo principio è noto come “size principle”.

Riguardo l'attivazione a diverse frequenze, dato che la generazione di forza corrispondente a un singolo impulso nervoso ha una dinamica molto più lenta di quella del potenziale d'azione, l'arrivo di questi ultimi a tempi ravvicinati (cioè con frequenze d'attivazione maggiori) permette di incrementare la forza totale risultante, grazie alla loro sommazione.

Per semplicità, si può dire che il segnale EMG riflette direttamente il reclutamento e le caratteristiche di attivazione delle unità motorie rilevate nel muscolo esaminato. [5]

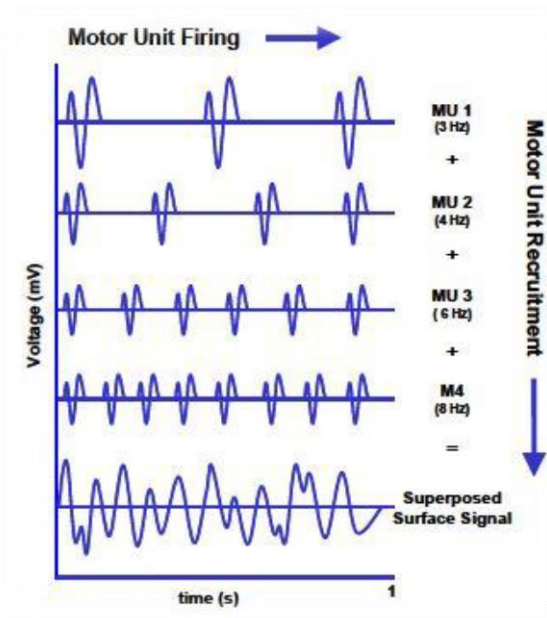


Figura 2.5 – formazione del MUAP [5]

2.1.2.2 Il segnale EMG “grezzo”

Un segnale non filtrato (a parte amplificatore passa-banda) e non trasformato rilevante la sovrapposizione MUAPT è chiamato segnale EMG grezzo (raw).

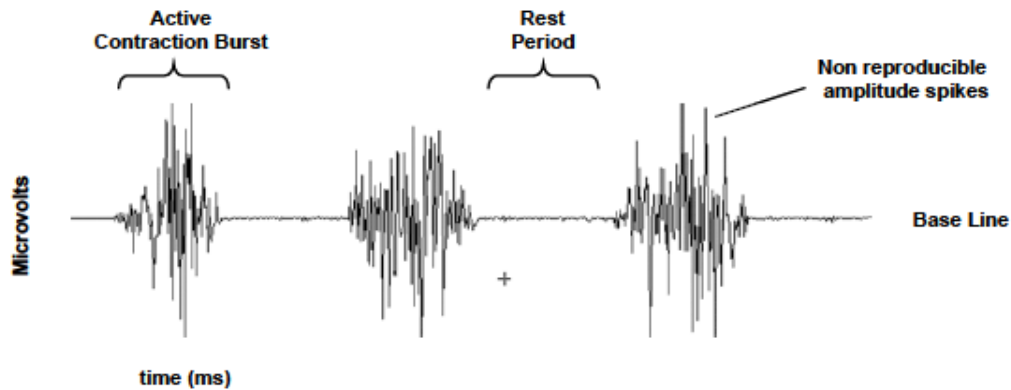


Figura 2.6 – registrazione di un sEMG grezzo rappresentante tre contrazioni del muscolo bicipite brachiale [5]

Quando è rilassato il muscolo, un EMG più o meno rumoroso può essere visto sulla linea di base (baseline). Il rumore della linea di base dell'EMG grezzo dipende da molti fattori, in particolare la qualità dell'amplificatore EMG e il rumore ambientale. Ipotizzando un rendimento dell'amplificatore a regola d'arte e la corretta preparazione della pelle, il rumore medio della linea di base non deve essere superiore a 3-5 μV ; 1-2 μV dovrebbe essere il bersaglio. L'indagine della qualità di base dell'EMG è un controllo molto importante.

Il muscolo rilassato inoltre non mostra alcuna significativa attività EMG per mancanza di depolarizzazione e del potenziale d'azione.

Per loro natura, i picchi dell'EMG sono di forma casuale, il che significa che una registrazione RAW non può essere precisamente riprodotta in forma esatta. Ciò è dovuto al fatto che l'insieme effettivo di unità motorie costantemente reclutate cambiano continuamente all'interno della superficie esaminata in quanto, se occasionalmente due o più unità motorie sono emesse nello stesso tempo e sono situate in prossimità degli elettrodi, producono un forte picco di sovrapposizione.

Applicando un algoritmo di smoothing o la selezione di un parametro di ampiezza adeguata, i contenuti non riproducibili e casuali del segnale vengono eliminati o almeno ridotti al minimo.

Il segnale sEMG grezzo può variare tra i $\pm 5000 \mu\text{V}$ (al limite! In genere è inferiore) e in genere il contenuto di frequenza varia tra 6 e 500 Hz, anche se mostra la maggior potenza ad una frequenza di circa 20-150 Hz. [5]

Fattori influenzanti il segnale EMG “grezzo”

Nel suo percorso dalla membrana muscolare fino agli elettrodi, il segnale EMG può essere influenzato da vari fattori esterni che possono alterarne la forma e le caratteristiche. Si può sostanzialmente raggrupparli in:

1) *Le caratteristiche del tessuto*: Il corpo umano è un buon conduttore elettrico, ma purtroppo la conducibilità elettrica varia con il tipo di tessuto, spessore, cambiamenti dei parametri fisiologici e della temperatura. Queste condizioni possono variare notevolmente da soggetto a soggetto (anche all'interno di un soggetto), e proprio per questo motivo è vietato il confronto quantitativo diretto di parametri dell'EMG calcolati sul segnale non trasformato. [5]

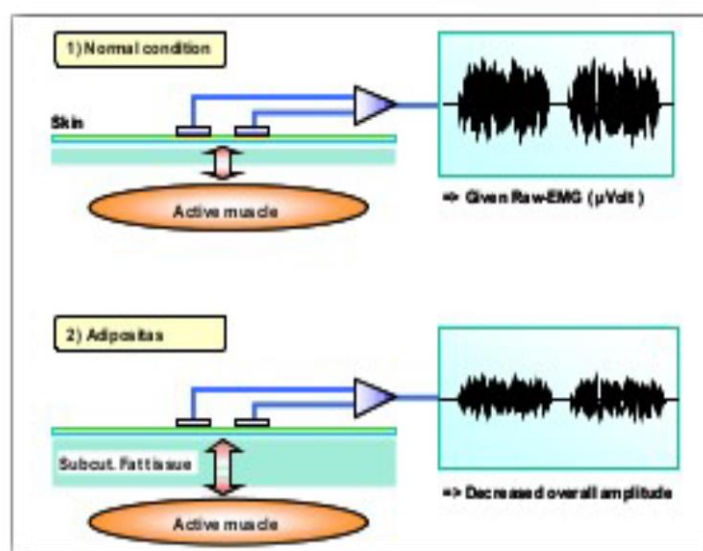


Figura 2.7 – confronto dei segnali di un tessuto muscolare e uno adiposo [12]

2) *“Cross-talk” fisiologico*: Muscoli adiacenti possono produrre una notevole quantità di segnale rilevata nel sito dell'elettrodo e sovrapposta a quella del muscolo in esame. In genere questo "cross-talk" non supera il 10-15% del contenuto complessivo del segnale. Nonostante ciò, deve comunque essere effettuata con cura la disposizione degli elettrodi in prossimità di gruppi muscolari vicini. [5]

3) *Le variazioni di geometria tra ventre muscolare e sito dell'elettrodo*: Qualsiasi variazione di distanza tra l'origine del segnale e il sito di rilevamento altererà la lettura dell'EMG. È un problema intrinseco di tutti gli studi di movimento dinamico e può essere causato anche da pressioni esterne. [5]

4) *Il rumore esterno*: Particolare cura deve essere presa in ambienti elettrici molto rumorosi. Il più rilevante è l'interferenza diretta del rumore di rete, prodotta tipicamente dalla messa a terra insufficiente di altri dispositivi esterni. [5]

5) *Elettrodi e amplificatori*: La qualità di elettrodi e del rumore interno dell'amplificatore possono aggiungere contenuti di segnale alla linea di base dell'EMG. La maggior parte di questi fattori può essere minimizzato o controllata dalla preparazione accurata e controllando le condizioni di laboratorio. [5]

6) *posizionamento degli elettrodi*: Non applicare gli elettrodi sopra il punto d'innervazione muscolare, ma posizionarli seguendo le raccomandazioni standard, testate dalle numerose esperienze in ambito clinico grazie all'uso di elettrodi a schiera lineari. Così facendo si possono evitare segnali affetti da rumore e/o di bassa entità (figura 2.8). [5]

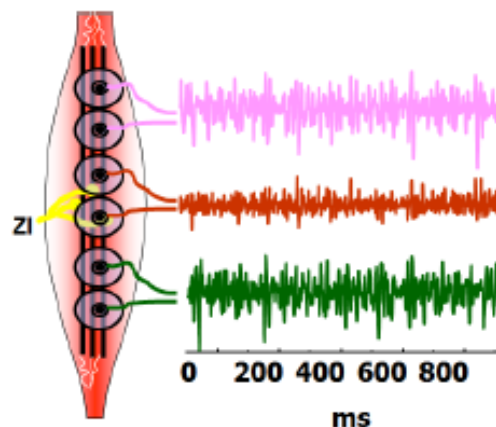


Figura 2.8 – Applicazione degli elettrodi e differenza dei segnali [12]

2.1.2.3 Lo spettro del segnale

Le potenzialità dei computer moderni permettono un'analisi facile e veloce della distribuzione di frequenza del segnale EMG. Questa distribuzione può essere calcolata tramite la trasformazione di Fourier (FFT, Fast Fourier Transformation). La componente significativa del segnale è localizzata tra 20 e 250 Hz. Caratteristiche significative sono: il picco in frequenza tra i 50 e 80 Hz, tendenza a zero del segnale tra i 200 e 250 Hz e possibili picchi (dominanti) dovuti alla tensione di rete a 50 Hz (EU) o 60 Hz (USA). [13]

Lo spettro del segnale EMG è composto da due parti:

- Una dovuta alle frequenze di firing delle unità motorie (UM) più grandi e reclutate per ultime; queste contribuiscono con picchi nello spettro, in bassa frequenza, attorno alla frequenza media di firing delle UM, cioè sui 10-40 Hz;
- La seconda parte è dovuta alla forma dei MUAP, e va dai 50 fino a circa 100 Hz, in funzione di vari fattori, quali la forma e la disposizione degli elettrodi, la distanza delle fibre e la fatica muscolare. Ad esempio quest'ultima, tanto più aumenta, si traduce in un minore contenuto in frequenza (traslazione verso sinistra dello spettro) oltre ad una minore forza espressa dal muscolo. [13]

Si può fare un'ulteriore suddivisione a seconda del tipo di fibre coinvolte:

- Per le unità motorie a contrazione lenta, di tipo I, le frequenze sono sui 20-125 Hz;
- Per le unità motorie a contrazione veloce, di tipo II, le frequenze sono sui 126-250 Hz. [13]

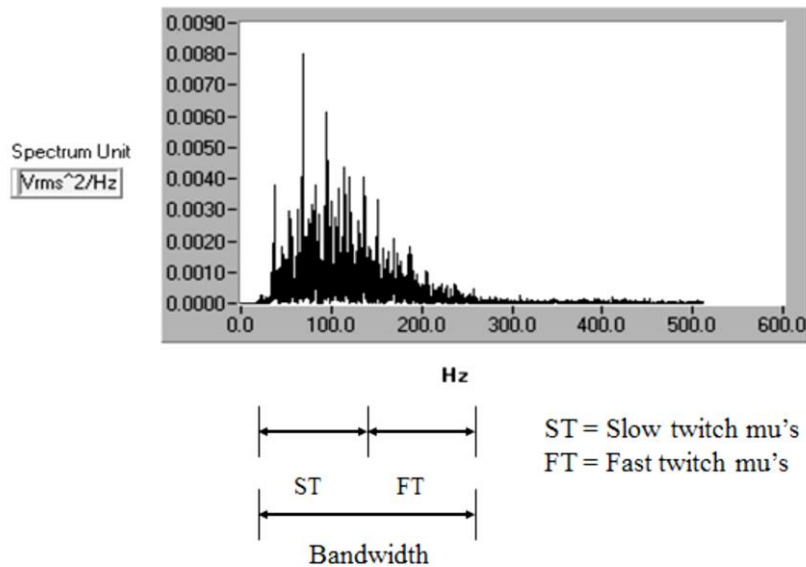


Figura 2.10 - Spettro del segnale EMG (ST=fibre a contrazione lenta, FT=fibre a contrazione veloce) [13]

2.1.2.4 La catena di acquisizione del segnale EMG

Gli elettrodi

A causa del loro carattere non invasivo, nella maggior parte dei casi, gli elettrodi utilizzati in studi kinesiolgici sono quelli di superficie. Accanto al beneficio della facilità d'uso, il loro limite principale è che solo i muscoli superficiali possono essere rilevati. Per muscoli più profondi (coperti da muscoli superficiali o ossa) elettrodi a filo sottile ad ago sono preferibili. Gli elettrodi più usati possono essere suddivisi in due categorie:

1) Elettrodi 'a secco', usati a diretto contatto con la pelle. Questi vengono utilizzati quando la forma o la dimensione dell'elettrodo non permettono l'uso di gel. Un esempio di questo genere sono gli elettrodi ad array (a schiera lineare). Inoltre essi sono dotati in genere di un pre-amplificatore presso l'elettrodo a causa dell'alta impedenza che si viene ad ottenere senza l'uso di gel. Questi elettrodi risultano essere più pesanti degli elettrodi gelificati e ciò provoca problemi nel mantenimento della fissazione.

2) Elettrodi 'gelificati' che utilizzano un gel elettrolitico come interfaccia tra la pelle e la parte metallica dell'elettrodo. Particolari reazioni chimiche di ossidoriduzione avvengono nella regione di contatto tra metallo e gel.

Per la parte metallica dell'elettrodo i materiali più usati sono l'argento o il cloruro d'argento (Ag/AgCl). Gli Elettrodi gelificati possono essere monouso o riutilizzabili.

Almeno un elettrodo di riferimento per soggetto e bene che sia posizionato, tipicamente in un sito elettricamente neutro, ma nelle vicinanze, come ad esempio una zona ossea. La cute deve essere preparata anche per l'elettrodo di riferimento, il cui diametro è di almeno 1cm. [5]

Preparazione della cute e posizionamento degli elettrodi

Per un'adeguata rilevazione del segnale un'importante operazione da effettuare è la pulizia della pelle degli strati più superficiali. Nel caso sia presente della peluria anche questa andrà rimossa, in modo anche da garantire una corretta adesione degli elettrodi. Per rimuovere le cellule morte la pelle va strofinata con una pasta abrasiva, senza abraderla, e poi pulita da eventuali residui. Come ultimo procedimento la pelle deve essere resa asciutta, tipicamente con alcool. Se il procedimento è stato svolto correttamente, la pelle assumerà un colore rosso acceso. Tutto questo viene fatto in quanto elettricamente la pelle può essere rappresentata da un'impedenza e lo strato più superficiale (strato corneo), composto prevalentemente da cellule morte, è quello che ne fornisce il contributo maggiore. L'impedenza tra gli elettrodi può essere misurata tramite un tester e la qualità può essere classificata come in tabella 2.1. [13]

Impedance range (KOhm)	Recommendation
1 - 5	-very good condition
5 - 10	- good and recommended if feasible
10 - 30	- acceptable for easy conditions
30 - 50	- less good, attention is needed (see next chapter)
> 50	- should be avoided or requires a second cleaning run

Tabella 2.1 – impedenze tra elettrodi e pelle [13]

Una volta preparata la pelle si possono applicare gli elettrodi. Ogni elettrodo dovrebbe essere applicato tra l'unità motoria e l'inserzione del tendine o tra due unità motorie, in direzione parallela alla fibra muscolare. Va anche evitato il posizionamento sul tendine o in prossimità di esso, in quanto il segnale potrebbe risultare scarsamente leggibile (la fibra si assottiglia) o soggetto a crosstalk a causa dei muscoli antagonisti. [13]

Per le analisi dinamiche sono consigliati due ulteriori accorgimenti:

- gli elettrodi vanno posizionati in modo tale che rimangano il più vicino possibile al centro del muscolo, in quanto durante la contrazione il muscolo si sposta e questi potrebbero non essere più centrati;



Figura 2.11 - Spostamento del muscolo sotto gli elettrodi durante la contrazione [13]

- Fissaggio dei cavi, tramite bendaggio o cinghie elastiche, per evitare il distacco degli elettrodi e il movimento dei cavi stessi, spesso causa di artefatti sul segnale (artefatti da movimento).

Le zone di applicazione degli elettrodi possono essere individuate usando aree di riferimento anatomiche, basate sulle ossa principali e tramite le prominenze caratteristiche di alcune di esse o per palpazione. [13]

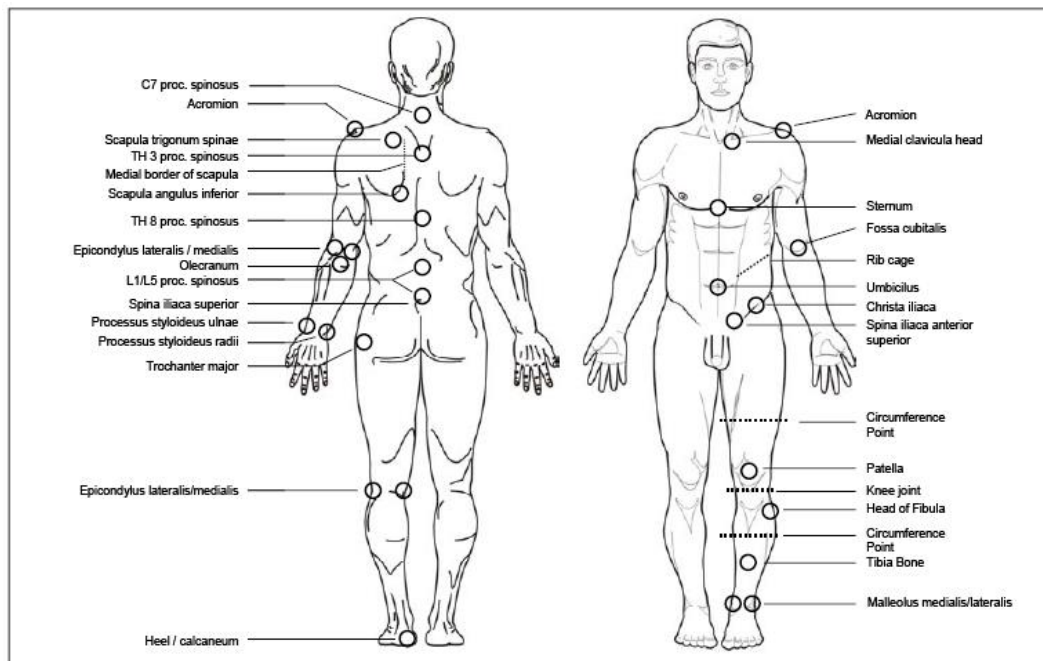


Figura 2.12 -Riferimenti anatomici in vista dorsale e frontale [12]

Blocco Amplificatori e filtri

L'amplificatore è una delle parti fondamentali dell'elettromiografo. In realtà l'amplificatore è costituito dall'insieme di diversi stadi di amplificazione, il più importante dei quali è il primo stadio o pre-amplificatore. Tutti insieme gli stadi svolgono funzioni fondamentali per il corretto funzionamento dello strumento:

- Isolamento tra la sorgente di segnale e il dispositivo di registrazione del segnale
- Conversione corrente-tensione
- Guadagno di tensione
- Riduzione del rumore [5]

Il preamplificatore rende il segnale utilizzabile per i dispositivi a valle (i filtri in primo luogo) e migliorare il rapporto segnale rumore. Il segnale EMG viene posto in ingresso ad un amplificatore per strumentazione. L'amplificatore da strumentazione deve avere una alta impedenza di ingresso (idealmente tendente a infinito) ed una bassa impedenza di uscita (idealmente tendente a zero) ed è, tipicamente, realizzato tramite 3 amplificatori operazionali (figura 2.12). Il primo stadio costituisce lo stadio separatore ed ha l'obiettivo di ridurre l'errore di interconnessione con gli elettrodi e lo sbilanciamento di elettrodo tramite un'altissima impedenza di modo comune e differenziale. Il secondo stadio è lo stadio differenziale e introduce un guadagno differenziale. [13]

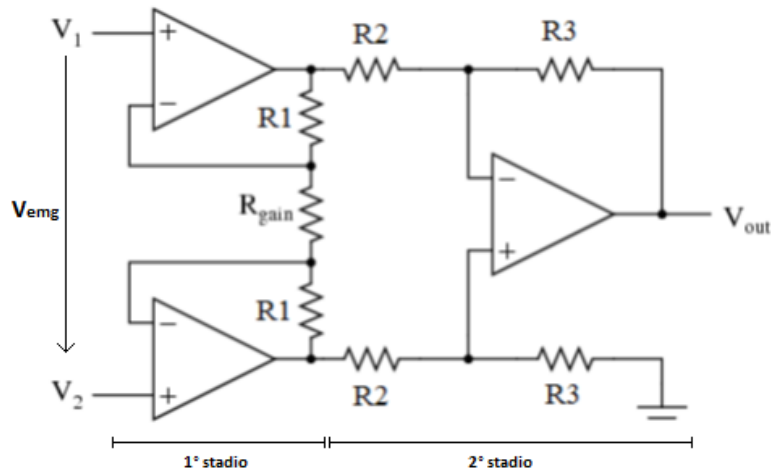


Figura 2.13 – modello di amplificatore a tre operazionali [13]

Questa configurazione, inoltre, permette di eliminare il rumore di modo comune degli ingressi (artefatti di acquisizione). Il rapporto di reiezione di modo comune (CMRR) dell'amplificatore viene considerato accettabile dai 95 dB in su, sebbene le tecnologie più moderne permettano valori superiori a 120 dB. Il guadagno raccomandato nel processo di acquisizione del segnale dal pre-amplificatore è relativamente basso, intorno alle 5 o 6 unità, per non amplificare un eventuale rumore residuo o saturare i componenti a valle. Un'ulteriore amplificazione verrà poi effettuata negli stadi successivi. L'impedenza d'ingresso suggerita varia tra 1 e 10 M Ω (MegaOhm). [13]

Successivamente allo stadio amplificatore differenziale vengono quindi aggiunti degli elementi di filtraggio. Il rumore ad alte frequenze può essere causato dalla conduzione del segnale nei nervi e da interferenze dovute a strumenti elettronici come radio, computer o cellulari e può essere rimosso con un filtro passa basso. Il rumore a basse frequenze può essere causato dal DC offset dell'amplificatore, movimenti del sensore sulla pelle e variazioni di temperatura e può essere rimosso tramite un filtro passa alto. La frequenza di taglio f_c per i filtri passa-basso (PB) si attesta intorno ai 400-450 Hz. La frequenza di taglio f_c per i filtri passa-alto (PA), invece, si attesta intorno ai 15-20 Hz. Qualsiasi filtro elimina-banda (filtro Notch) non dovrebbe essere utilizzato in quanto distruggerebbe troppe componenti significative del segnale, ad esempio nel caso si volesse filtrare la componente della tensione di rete, che si attesta tra i 50 e 60 Hz, ossia all'interno della banda significativa del segnale.

L'ultimo stadio del blocco di amplificazione infine, è quello dell'amplificatore principale. Questo stadio di amplificazione introduce un ulteriore guadagno a quello ottenuto precedentemente, che si attesta mediamente intorno alle 500 unità o di 1000 unità. La scelta di quanto amplificare dipende anche dai muscoli che si analizzano. Un amplificatore per EMG può essere realizzato semplicemente con un amplificatore in configurazione non invertente, dove il guadagno può essere regolato mediante un rapporto fra due resistenze. [13]

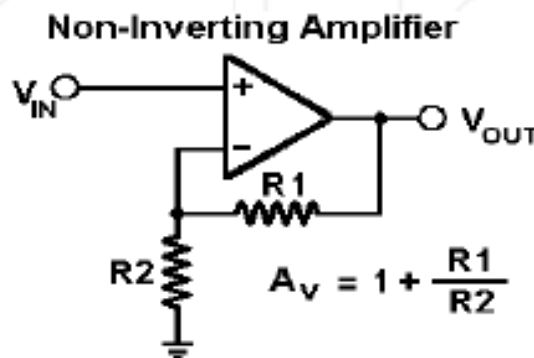


Figura 2.14 – amplificatore non invertente [13]

Convertitore A/D

L'indagine elettromiografica moderna è effettuata tramite personal computer e l'hardware e software ad esso integrati, per questo il segnale EMG va convertito in segnale digitale in modo tale da renderlo compatibile ai dispositivi digitali a cui si collega, sia che siano dispositivi di visualizzazione del segnale, sia microcontrollori per dispositivi robotici. Lo strumento usato per questo processo è il convertitore analogico-digitale (ADC). L'ADC non fa altro quindi che convertire il segnale analogico in dei bit attraverso due processi: il campionamento e la quantizzazione.

Il campionamento consiste nel trasformare il segnale dal dominio tempo-continuo al dominio tempo-discreto. La frequenza di campionamento deve essere scelta in modo tale da rispettare il teorema di Nyquist ($f_c \geq 2f_{max}$, f_c =frequenza di campionamento, f_{max} = frequenza massima contenuta nel segnale), perciò tipicamente si attesta intorno ai 1000 Hz o anche, per evitare perdita di segnale, 1500 Hz. Nel caso ciò non si verificasse nel dominio delle frequenze andrebbe a verificarsi il fenomeno di "aliasing".

La quantizzazione provvederà a suddividere il segnale analogico campionato in un insieme di livelli che identificano ognuno un range diverso (di tensione), dove ad ogni livello è associata una codifica binaria. Il numero di bit di quantizzazione utilizzato si chiama *risoluzione* e per la maggior parte delle applicazioni EMG è di 12 bit (2^{12} livelli). [13]

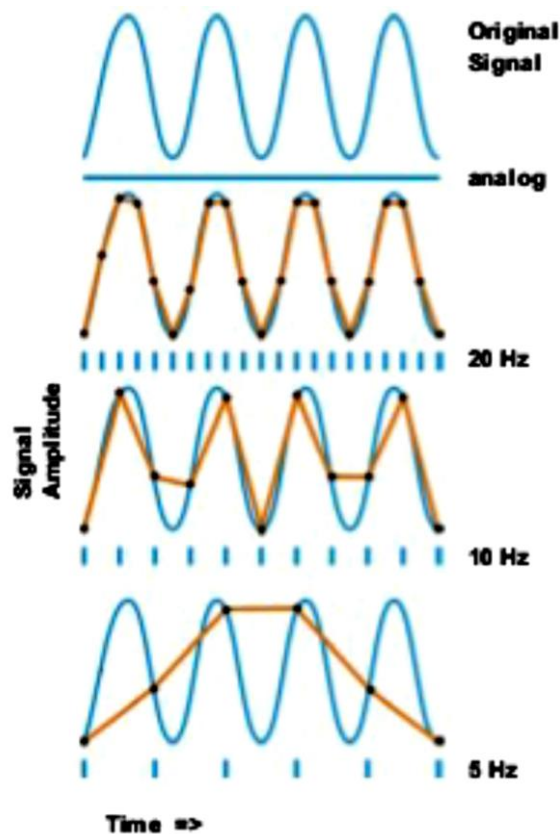


Figura 2.15 – campionamento [5]

2.1.2.5 Elaborazione del segnale EMG

L'elaborazione del segnale elettromiografico passa attraverso un insieme di operazioni atte a renderlo più comprensibile e confrontabile fra più ripetizioni. Quanto detto significa ridurre la variabilità del segnale, dovuta alla natura casuale dei disturbi o al prelievo, che può presentare differenze tra i soggetti analizzati sebbene il muscolo sia lo stesso. Le operazioni tipicamente utilizzate sono le seguenti:

- 1) Rettifica. Tutte le tensioni negative sono rese positive, ribaltate rispetto la Base Line. Questa operazione porta a molti benefici: una migliore lettura del segnale, calcolo di parametri standard come la media, area sottesa dal segnale e valore massimo. Per molti anni un'operazione tipica che ha accompagnato la rettifica era l'integrale su un periodo e la costruzione di una serie di questi integrali. [13]

$$x_{ARV_T} = \frac{1}{T} \int_{T_1}^{T_2} |x(t)| dt \quad (1)$$

- 2) Smoothing. L'operazione di smoothing (digitale) serve a eliminare i contenuti non riproducibili del segnale, dovuti tipicamente al rumore, evidenziando l'andamento medio del segnale. Con il recente progresso tecnologico dell'elettronica è stato reso possibile il calcolo accurato del Valore Efficace (Root Mean Square, RMS), rappresentate la potenza media del segnale, e il Valore Rettificato Medio (Average Rectified Value, AVR), che risulta simile all'integrale rettificato. [13]

$$x_{RMS}(t) = \sqrt{\frac{1}{T} \int_0^T x^2(t) dt} \quad (2)$$

Gli algoritmi utilizzati per l'elaborazione del segnale sono Movag per il valore rettificato medio e RMS per il valore efficace. [13]

- 3) Filtraggio Digitale. Un filtro passa basso a 6 Hz (es. Butterworth, secondo ordine o superiore) può essere usato per creare un involuppo lineare dell'EMG. È un'operazione che può essere applicata in modo ricorsivo per ridurre il fenomeno di shift della fase. [13]

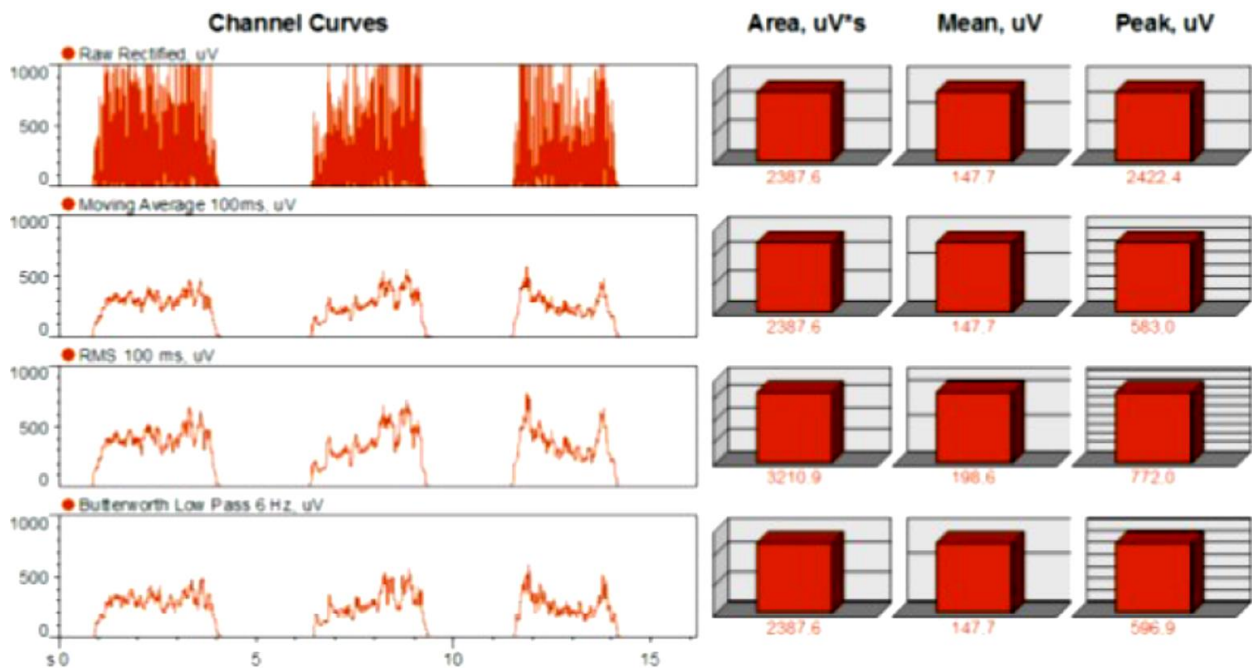


Figura 2.16 - Confronto fra tre diversi algoritmi d'integrazione più comunemente utilizzati [5]

- 4) Normalizzazione MVC (Maximum Voluntary Contraction). La massima contrazione volontaria è un metodo di ridefinizione del segnale, non più valutato secondo una tensione, ma rispetto una percentuale. Il processo di normalizzazione consiste nell'acquisire quanto un soggetto può contrarre un muscolo, assegnando il 100% alla massima contrazione e lo 0% alla contrazione nulla. Solitamente il protocollo vuole che le massime contrazioni siano mantenute per alcuni secondi e siano ripetute più volte, con un periodo di pausa tra ognuna. È un potente metodo per poter confrontare dati elettromiografici ottenuti da prove su soggetti diversi, o dallo stesso soggetto in giorni diversi. Normalizzare i livelli sEMG

rispetto alla massima contrazione volontaria è anche un metodo comunemente usato per ridurre la variabilità tra diverse registrazioni.

La misura riguarda la massima innervazione muscolare (non la massima forza producibile). Ciò significa la possibilità di verificare quanto un dato esercizio di allenamento possa essere efficace e quanto un muscolo possa lavorare, ma anche che questa operazione va fatta su soggetti sani ed allenati. Ogni MVC va differenziato per ogni gruppo muscolare in analisi. [13]

- 5) Normalizzazione del tempo. Data la difficoltà di ripetere un esercizio mantenendo la stessa durata, come per la normalizzazione MVC, il tempo viene ridefinito nel periodo rispetto una percentuale (“ciclo percentuale”). Questo procedimento permette di ridurre la deviazione standard nel segnale e di avere un ulteriore effetto di “smoothing” sul segnale. [13]

2.2 Attività muscolare nella corsa

L'attività muscolare durante la normale deambulazione e la corsa è stata ben documentata attraverso numerosi studi. La tipica analisi elettromiografica (EMG) per la corsa è illustrata nella Figura 2.3. In generale, i muscoli sono più attivi prima e subito dopo il contatto iniziale. La contrazione muscolare è infatti apparentemente più importante in questo momento che per la preparazione e per l'atto di lasciare il terreno.

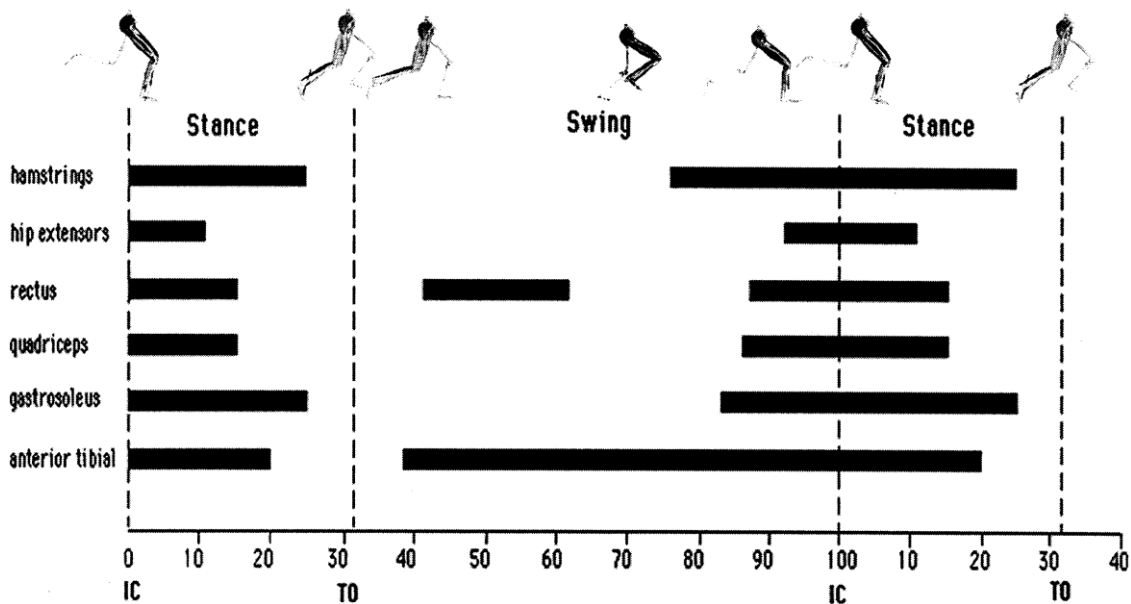


Figura 2.17 – L'attività muscolare è rappresentata dalle barre piene in relazione al ciclo del passo. Circa 1,3 cicli del passo sono raffigurati in modo da visualizzare meglio la natura continua dell'andatura della corsa (eliminando la divisione artificiale causata dall'inizio e dalla fine del ciclo al contatto iniziale). Da notare il maggior numero di gruppi muscolari attivi nel periodo del contatto iniziale col suolo (IC) e la mancanza di attivazione muscolare al momento della stacco (TO) [14]

Osservando pertanto la precedente immagine, è possibile riscontrare che il quadricipite e il retto si attivano entrambi dall'oscillazione tardiva fino a metà istanza per preparare l'arto al contatto con il suolo e per assorbire lo shock dell'impatto durante la fase di assorbimento in appoggio. Inoltre si nota che solo il retto è attivo durante il midswing e ciò risulta fondamentale per frenare il movimento posteriore della tibia quando si flette il ginocchio.

Considerando i gruppi muscolari del tricipite surale, dei muscoli posteriori della coscia e degli estensori dell'anca, si può notare che anche tutti questi possiedono tempi di attivazione simili ai precedenti. Per quanto riguarda invece il tibiale anteriore, esso è praticamente sempre attivo durante la corsa ad eccezione del momento dello stacco, in quanto questo muscolo dorsiflette la caviglia durante l'oscillazione, per consentire il contatto iniziale con il suolo e poi controllare l'abbassamento dell'avampiede durante la prima parte dell'appoggio. [14]

2.2.1 Profili EMG medi nella corsa

In precedenti studi sono stati presentati dei metodi per quantificare i “profili” dell'EMG rettificato medio e si è scoperto che in generale la tempistica di tali profili EMG nella deambulazione, espressa come frazione della durata della falcata, era solitamente invariabile, mentre la loro ampiezza poteva variare con la velocità. I profili di ciascun muscolo, inoltre, potevano essere composti in un insieme limitato di schemi base, comuni al gruppo funzionale di appartenenza del muscolo: polpaccio, quadricipite, muscoli posteriori della coscia e gluteo. [15]

Al fine di approfondire l'attività muscolare dei principali muscoli presi in considerazione in questo elaborato, verrà pertanto qui di seguito esaminato uno studio il cui scopo era quello di comprendere se un'analisi simile a quella effettuata per la deambulazione appena citata, potesse essere fatta anche per la corsa. I dati ottenuti possono essere quindi utilizzati come database per le analisi EMG della corsa e quindi per fornire informazioni di base utili per questa tesi.

Protocollo ed acquisizione dei dati

Dieci soggetti maschi sani hanno preso parte a questo studio, tutti uomini fisicamente attivi senza problemi di salute. La media e la deviazione standard del soggetto per età, massa corporea, statura e lunghezza della gamba erano rispettivamente di $20,8 \pm 1,2$ anni, $71,3 \pm 6,3$ kg, $1,84 \pm 0,07$ m, $0,99 \pm 0,05$ cm. Sono stati registrati gli EMG di 14 muscoli della gamba destra (Tabella 2.2.).

I soggetti hanno corso su un tapis roulant motorizzato a velocità di 1,25, 1,5, 1,75, 2,0, 2,25, 2,5, 3,0, 3,5, 4,0 e $4,5 \text{ ms}^{-1}$. Ai soggetti è stato chiesto prima di camminare e poi di correre a velocità fino a $2,25 \text{ ms}^{-1}$. A velocità da 2,5 a $4,5 \text{ ms}^{-1}$ ai soggetti è stato chiesto di correre solo.

	Name	Electrode position	PD
1. SO	Soleus	Medial and anterior from achilles tendon	2/3
2. GM	Gastrocnemius medialis	Middle of muscle bulge	1/3
3. GL	Gastrocnemius lateralis	Middle of muscle bulge	1/3
4. PL	Peroneus longus	On line between head of fibula and lateral malleolus	1/4
5. TA	Tibialis anterior	Ventral side of lower leg, just lateral from tibia	1/3
6. VM	Vastus medialis	Anteromedial muscle bulge thigh	4/5
7. VL	Vastus lateralis	Anterolateral muscle bulge thigh	2/3
8. RF	Rectus femoris	Between VM and VL	1/2
9. BF	Biceps femoris, long head	Dorsolateral side of thigh	1/2
10. ST	Semitendinosus	Dorsomedial side of thigh	1/2
11. SM	Semimembranosus	In fossa poplitea, between tendon of BF and ST	4/5
12. GX	Gluteus maximus	On line between greater trochanter and sacrum	1/2
13. GD	Gluteus medius	On line between greater trochanter and crista iliaca	1/2
14. AM	Adductor magnus	On line between tuberculum pubis and medial epicondylus	1/2

Tabella 2.2 – lista dei muscoli e relativa posizione degli elettrodi. PD, locazione approssimata dell'elettrodo sul muscolo [15]

Gli EMG di superficie sono stati registrati in modo bipolare dagli elettrodi di superficie monouso e sono stati posizionati nella direzione longitudinale del muscolo sulla gamba destra. Le posizioni degli elettrodi erano secondo le raccomandazioni SENIAM (Tabella 2.2). Tutti i 14 muscoli sono stati registrati simultaneamente. Gli elettrodi e i fili degli elettrodi sono stati avvolti sulla coscia e sul gambo con una benda elastica per impedire la dislocazione durante la corsa veloce. I segnali sono stati preamplificati e convertiti A / D (22 bit) da un sistema di registrazione ambulatoriale PORTI a 32 canali. Le specifiche dell'amplificatore erano: reiezione di modo comune di 100 dB, livello di rumore $2 \mu\text{V pp}$ e impedenza di ingresso $1 \text{ G}\Omega$. La frequenza di campionamento era 800 Hz.

La forza verticale è stata registrata da trasduttori di forza montati sotto il nastro del tapis roulant. Da questo segnale è stato possibile calcolare il tempo di contatto del piede.

Dopo la registrazione, i segnali EMG sono stati filtrati passa-alto con un filtro passa-alto Butterworth del quarto ordine a 20 Hz per rimuovere gli artefatti dell'elettrodo, rettificati e levigati con un filtro passa-basso Butterworth del quarto ordine a 24 Hz. L'EMG rettificato è stato interpolato linearmente a 100 punti p per falcata, innescato dal contatto del tallone destro. I passaggi registrati sono stati selezionati per escludere eventuali artefatti EMG evidenti o contatti con i piedi errati. A seconda del tempo di falcata, è stata quindi calcolata la media tra 25 e 45 passi per ciascuna velocità. Per ogni soggetto i ad ogni velocità v è stata calcolata la media $e(p, m, v, i)$ per i 14 muscoli delle gambe m , per ottenere una media individuale. Per i soggetti $n = 10$ è stata ottenuta una media generale ad ogni velocità normalizzata v per ogni muscolo m , $E(p, m, v)$:

$$E(p, m, v) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n e(p, m, v, i) \quad (3)$$

I modelli EMG di tutti i 14 muscoli a tutte le velocità di corsa superiori a $2,25 \text{ ms}^{-1}$ potrebbero essere descritti da un insieme limitato di modelli di base, $FF(p, k)$ volte un fattore di ampiezza dipendente dalla velocità $D(m, k, \tilde{v})$. Il profilo di un determinato muscolo potrebbe essere composto da 10 modelli di base. La dipendenza dalla velocità potrebbe essere modellata come una relazione lineare, in alcuni casi quadratica. La descrizione completa di tutti i modelli diventa così in forma di matrice:

$$E'(p, m, \tilde{v}) = \{D_0(m, k) + D_1(m, k)\tilde{v} + D_2(m, k)\tilde{v}^2\} * FF(p, k)^T \quad (4)$$

in cui D_0 , D_1 e D_2 sono matrici 14×10 , $FF(p, k)$ una matrice 100×10 , contenente 10 modelli di base in una scala percentuale di 100 punti, e $\tilde{v} = v/\sqrt{g*l}$ (g – accelerazione di gravità, l – lunghezza media della gamba) (Tabella 2.3).

Temporal data									
Speed		Stride time (s)				Stance (% of stride)			
$m\ s^{-1}$	Norm.	Walk		Jog/run		Walk		Jog/run	
		Mean	S.D.	Mean	S.D.	Mean	S.D.	Mean	S.D.
1.25	0.40	1.09	0.07	0.83	0.06	59.4	1.9	57.4	1.1
1.50	0.48	1.03	0.05	0.82	0.10	59.6	1.2	56.8	1.7
1.75	0.56	0.96	0.05	0.79	0.06	59.2	1.0	51.5	8.2
2.00	0.65	0.90	0.05	0.76	0.05	58.1	0.8	46.0	8.7
2.25	0.73	0.83	0.06	0.75	0.05	57.4	1.1	37.4	3.2
2.50	0.81			0.74	0.04			34.6	2.5
3.00	0.97			0.73	0.04			31.5	2.6
3.50	1.13			0.71	0.05			29.6	2.5
4.00	1.29			0.71	0.05			29.6	2.5
4.50	1.45			0.67	0.04			27.5	2.2

Tabella 2.3 –Velocità, tempo della falcata e durata della posizione come percentuale del tempo di falcata. La velocità normalizzata \tilde{v} è stata calcolata con una lunghezza media della gamba l di 0,99m. I dati per il “jogging” sono in corsivo. [15]

I fattori di guadagno $G(m, \tilde{v}, k)$ sono stati ottenuti mediante regressione lineare:

$$G(m, \tilde{v}, k) = \frac{\sum_p [E'(p, m, \tilde{v}) FF(p, k)]}{\sum_p FF(p, k)^2} \quad (5)$$

e quindi la dipendenza dalla velocità di ciascun fattore di guadagno è stata adattata ai minimi quadrati per ottenere:

$$G(m, \tilde{v}, k) = D_0(m, k) + D_1(m, k)\tilde{v} + D_2(m, k)\tilde{v}^2$$

L'intera procedura di adattamento è stata eseguita per velocità di corsa di $2,25\text{ms}^{-1}$ ($\tilde{v} = 0,72$) e versioni successive. Ciascun pattern di base $FF(k)$ è stato selezionato da un profilo EMG rappresentativo alla velocità intermedia $\tilde{v} = 1$ ($3,0\text{ms}^{-1}$). [15]

Risultati

Il tapis roulant con trasduttori di forza integrati consente il rilevamento della marcia e della corsa sulla base della forza di reazione verticale al suolo permettendo di distinguere i diversi tipi di movimento (deambulazione, jogging e corsa). In particolare permette di differenziare la corsa dal suddetto jogging, in quanto, nonostante in entrambi lo schema della forza sia unimodale, nella corsa vi è una fase aerea caratterizzata da forza nulla, mentre non vi è nel jogging. [15]

Nella corsa i muscoli potrebbero essere raggruppati in un numero di gruppi funzionali sulla base dei loro profili EMG, simili alla deambulazione:

- un gruppo quadricipite: VM, VL e RF;
- un gruppo tendine del ginocchio: BF, ST e SM;
- un gruppo di vitelli: SO, GM, GL e PL;
- un gruppo gluteo: GX e GD.
- TA e AM devono essere classificati separatamente.

I risultati verranno esaminati pertanto in gruppo. Ai fini di questa tesi, non verranno tuttavia considerati tutti i gruppi muscolari analizzati nell'articolo [15], ma solamente quelli relativi ai muscoli descritti nel Capitolo I di questo elaborato. Inoltre, non verrà data eccessiva attenzione ai risultati relativi alla normale deambulazione e al jogging, bensì si darà più importanza a quelli relativi alla sola corsa.

Gruppo del polpaccio

Tutti e quattro i muscoli del polpaccio, SO, GM, GL e PL, hanno mostrato un unico picco che inizia poco prima dell'appoggio (86%) e termina prima dello stacco (125%), rappresentato come FF(1), vedere Figura 2.18a. Le ampiezze di SO e PL erano all'incirca costanti, mentre GM e GL aumentavano di circa il 40% nell'intervallo di velocità 2,25-4,5 ms⁻¹ (Tabella 2.4). In questo gruppo muscolare c'erano grandi differenze tra camminare e correre, Fig. 2.18b. [15]

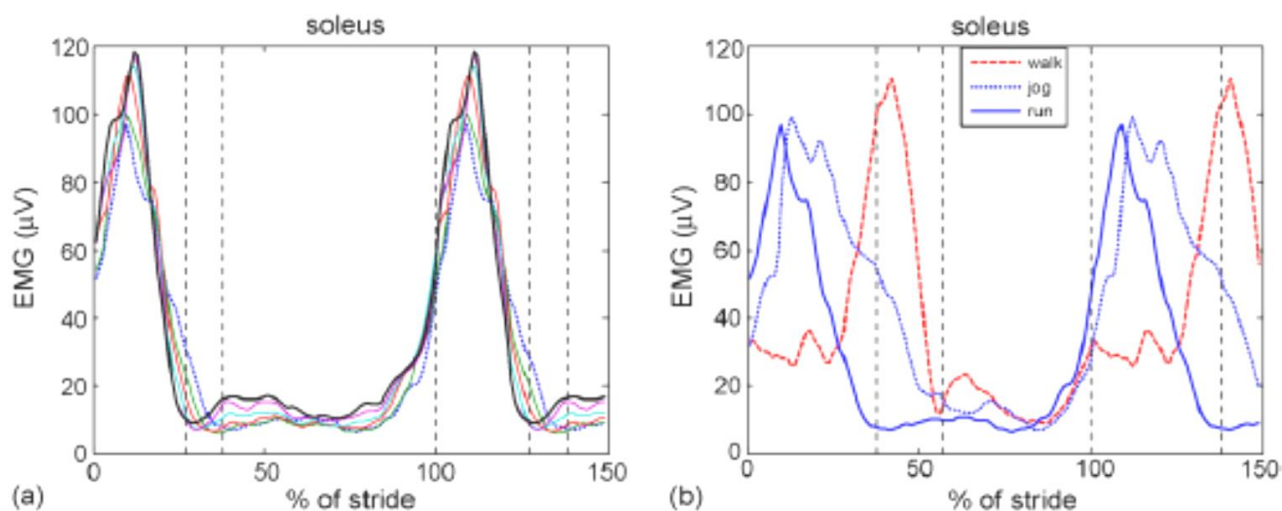


Figura 2.18 – Gruppo del polpaccio, tricipite surale e peroneo I. (a) Profili EMG rettificati e levigati del soleo (SO) per la corsa a velocità da $2,25 \text{ ms}^{-1}$ (linea tratteggiata) a $4,5 \text{ ms}^{-1}$ (linea nera) tracciati come percentuale del tempo della falcata. Lo schema temporale è identico nell'intervallo di velocità anche se in SO c'è un minore aumento di ampiezza con la velocità. Le linee tratteggiate verticali mostrano il contatto del piede (100%) e l'intervallo dello stacco che è compreso tra il 37% a $2,25 \text{ ms}^{-1}$ e il 28% a $4,5 \text{ ms}^{-1}$. (b) Profili EMG di SO per la deambulazione, il jogging e la corsa. [15]

Gain factors					
No. m	Muscle	Profile (FF) k	D_0	D_1	D_2
1	SO	1	0.15	0.63	-0.24
2	GM	1	0.54	0.28	0
3	GL	1	0.06	1.11	-0.37
4	PL	1	0.49	0	0
5	TA	10	0.28	0.25	0
6	VM	2	0.59	0	0
7	VL	2	0.46	0.17	0
8	RF	2	-0.17	0.64	0.018
8	RF	3	0.16	-0.37	0.50
9	BF	4	0.68	-0.61	0.50
9	BF	5	-0.22	2.13	-1.14
10	ST	4	0.23	0.55	0
10	ST	5	-0.20	0.61	0
11	SM	4	0.32	0	0
11	SM	5	0.23	0	0
12	GX	6	0	0.093	0
12	GX	7	0.046	0.13	0
13	GD	6	0.28	0	0
13	GD	8	0	0.29	0
14	AM	9	-0.19	0.69	0

Tabella 2.4 – Matrici D , con coefficienti di guadagno dipendenti dalla velocità [15]

Gruppo del gluteo

Entrambi i glutei mostravano un profilo con due picchi, Fig. 2.19a. Il primo picco FF(6) è identico, va dall'88% all'118%. In GD è costante in ampiezza, mentre aumenta linearmente con la velocità in GX (Tabella 2.4). In GX il secondo picco FF(7) è a metà oscillazione, 60-84%, in GD è alla transizione da posizione a oscillazione, 30-50%, FF(8). Entrambi aumentano con la velocità. Il GX lo schema nel camminare è essenzialmente lo stesso della corsa, sia di profilo che di ampiezza, Anche in GD i profili di camminata e corsa sono temporizzati in modo identico, Fig. 2.19b, ma l'ampiezza è notevolmente più alta nella corsa. [15]

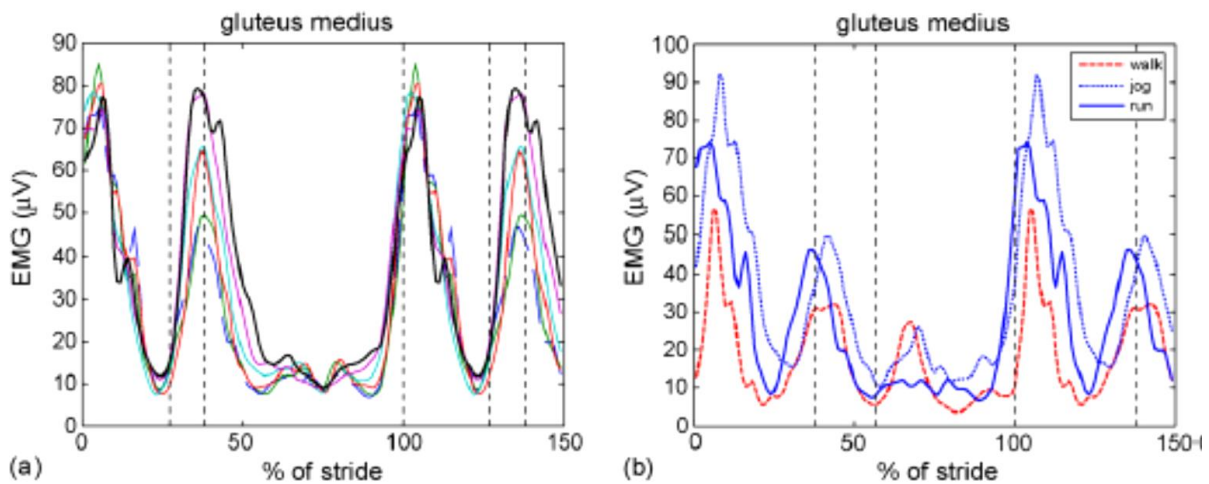


Figura 2.19 – Gruppo Gluteale. (a) Profili EMG rettificati e levigati del gluteo medio (GD) per la corsa a velocità da $2,25 \text{ ms}^{-1}$ (linea tratteggiata) a $4,5 \text{ ms}^{-1}$ (linea nera) tracciati come percentuale del tempo della falcata. Il profilo di GD mostra due picchi, corrispondenti a FF(6) e FF(8). Il secondo varia con la velocità. (b) Profili EMG di GD per la deambulazione, il jogging e la corsa. [15]

Muscolo Tibiale anteriore

L'attività del tibiale anteriore FF (10) si è estesa per tutta la fase di oscillazione, iniziando leggermente prima dello stacco, intorno al 27%, e terminando bruscamente al contatto del tallone (100%), Fig. 2.20a. Il picco prominente è al 90% e c'è un moderato aumento con la velocità di corsa. Nella prima metà dell'appoggio, 0-15%, c'è un'attività minore. A velocità di deambulazione più elevate, il picco del tibiale anteriore è maggiore rispetto alla corsa. [15]

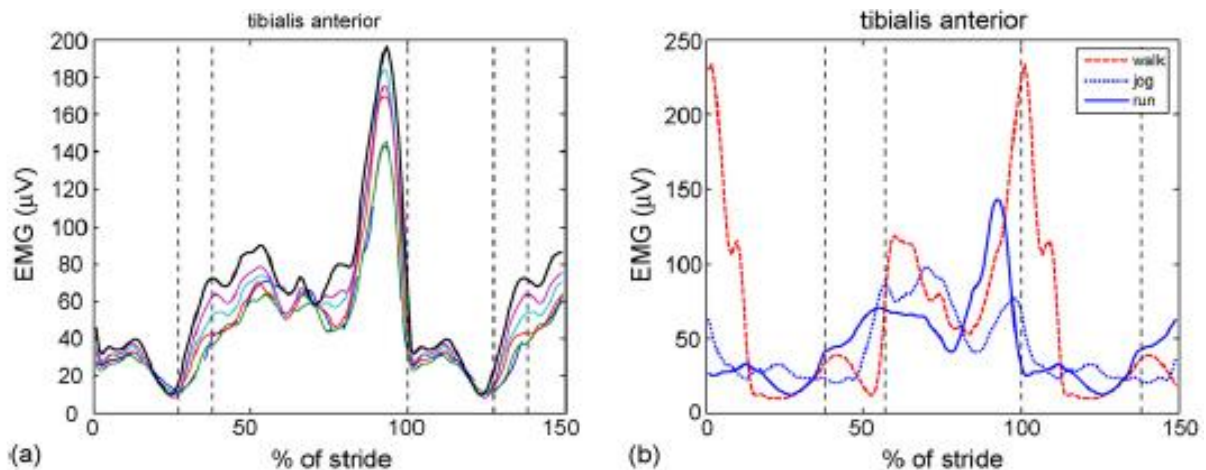


Figura 2.20 – Tibiale anteriore. (a) Profili EMG rettificati e levigati del tibiale anteriore (TA) per la corsa a velocità da $2,25 \text{ ms}^{-1}$ (linea tratteggiata) a $4,5 \text{ ms}^{-1}$ (linea nera) tracciati come percentuale del tempo della falcata. Attività EMG estesa per tutta la fase di oscillazione (27-100%) con un picco nella parte finale (90%). (b) Profili EMG di TA per la deambulazione, il jogging e la corsa. [15]

I profili dell'EMG in corsa quindi possono essere scomposti in un insieme di non più di 10 schemi di base, la maggior parte dei quali hanno un tempismo costante, la cui ampiezza varia in modo semplice con la velocità di corsa. Durante l'esecuzione sono stati osservati diversi casi intermedi, le ampiezze potevano essere costanti, aumentare lentamente o addirittura diminuire con la velocità. All'interno del polpaccio e dei gruppi di archi, i modelli generali sono strettamente identici, ma l'ampiezza relativa dei picchi potrebbe variare considerevolmente con la velocità e all'interno dei muscoli del gruppo. Molti degli schemi di base nella corsa (FF) corrispondono a quelli per camminare.

Uno svantaggio dell'utilizzo di profili mediati su un campione di soggetti è che non è possibile distinguere né variazioni da passo a passo né modelli diversi all'interno del gruppo di soggetti.

Per quanto riguarda la variabilità graduale, quindi, si può dare solo un'impressione globale. Nella maggior parte dei muscoli l'EMG in ogni fase segue da vicino l'andamento temporale del profilo medio, mentre le ampiezze variano del 15-25% circa per fase. Dove il profilo medio è zero, di regola non c'è attività tranne un po' di rumore o cross-talk.

Nella corsa questo contrasto on-off è generalmente migliore che nel camminare, dove muscoli come GX potrebbero mostrare un'attività di fondo irregolare.

Due azioni principali possono essere discriminate nella corsa: un'azione di appoggio e un'azione alternata di flessione-estensione dell'anca. L'azione di appoggio comprende una raffica di attivazione più o meno simultanea di tutti gli estensori delle gambe. Con questa attivazione simultanea, e con anca, ginocchio e caviglia leggermente flesse, la gamba diventa un elemento elastico. I burst di attivazione ingenerale però, non sono completamente simultanei.

Le attivazioni iniziano tutte prima del contatto con il piede, per ottenere un atterraggio con una gamba rigida. Tutte le esplosioni degli estensori terminano prima dello stacco, ma la forza muscolare continua per un tempo sufficiente dopo la fine dell'attivazione per coprire l'intera fase di appoggio. Le ampiezze EMG nei muscoli del polpaccio sono elevate, ma aumentano solo di poco con la velocità, in GX un po' di più. La principale differenza tra i profili di camminata e corsa era presente nel gruppo dei polpacci. Nella corsa quadricipite e polpaccio lavorano insieme per assorbire e generare energia, tramite un unico rimbalzo elastico. Una conseguenza è che nella corsa i quadricipiti e il polpaccio producono entrambi una forza verso l'alto verso il tronco.

I glutei partecipano sia alla flessione alternata dell'anca che all'azione di appoggio. In contrasto con le azioni di appoggio del quadricipite e del polpaccio, le ampiezze dei flessori dell'anca e GX mostrano un notevole aumento con la velocità. Ciò suggerisce che l'aumento della velocità nella corsa è ottenuto principalmente da una maggiore oscillazione della gamba a causa dell'aumento dell'azione dei flessori dell'anca e degli estensori.

L'attività di TA è necessaria per mantenere il piede in posizione neutra contro la gravità e l'elasticità passiva del tricipite surale. Il picco finale all'oscillazione terminale (90%) è una co-contrazione contro i tricipiti surali. Per tutta la durata dell'appoggio gli estensori devono essere attivi per prevenire il collasso della gamba. Quando si cammina e si fa jogging, il periodo di appoggio è notevolmente più lungo. In questi casi si osserva un'attività continua sulla postura dei muscoli del polpaccio, soprattutto SO. La bassa attività di TA in appoggio deve essere studiata in modo più dettagliato. [15]

Capitolo III

ATTIVITÀ MUSCOLARE E TENDINOPATIA ACHILLEA

L'elettromiografia è comunemente utilizzata per quantificare l'entità e le tempistiche di attivazione muscolare durante le varie attività fisiche. Il fatto che l'EMG possa analizzare situazioni dinamiche lo rende di particolare interesse in ambito sportivo ed in particolare in ambito clinico-sportivo, per lo studio e la riabilitazione di atleti infortunati.

Proprio l'analisi elettromiografica verrà quindi sfruttata negli articoli che verranno esposti in questo capitolo a scopo di studiare la Tendinopatia Achillea, sia per quanto riguarda l'analisi dei cambiamenti nell'attività muscolare causati da questa patologia negli atleti, in questo caso corridori, sia per ciò che riguarda l'analisi dei muscoli durante lo svolgimento di esercizi considerati riabilitativi.

3.1 Analisi EMG su corridori con tendinopatia achillea durante la corsa

3.1.1 Attività neuromuscolare della gamba distale

La tendinopatia di Achille è una patologia che si manifesta attraverso cambiamenti strutturali (segni di degenerazione dei tendini) o anche attraverso menomazioni funzionali, ad esempio è riscontrato che la forza massima esercitata nella flessione plantare risulta ridotta nei pazienti sintomatici o anche che, durante la corsa, viene riportato un aumento, anche e leggero, dello spostamento di eversione dell'articolazione subtalare durante l'appoggio intermedio [16]. Inoltre, si è riscontrato una alterata attivazione neuromuscolare nei muscoli strettamente legati al tendine calcaneare, ovvero quelli della gamba distale.

Negli ultimi anni ad esempio, si è ipotizzato che il controllo neuromotorio alterato dei tricipiti della sura, che si manifesta come uno squilibrio nei modelli di attivazione di questi muscoli, ha il potenziale per provocare uno stress del tendine d'Achille non omogeneo. Di conseguenza, si vengono a creare dei carichi intratendinei interrompendo la normale omeostasi del tendine con conseguenti cambiamenti patologici. [17]

Lo scopo dei primi due articoli analizzati - (Baur et al. 2011[16]), (Window et al. 2013 [17]) – è quello di confrontare le attività neuromuscolari della parte inferiore della gamba nei corridori affetti da Tendinopatia achillea a quella in individui sani sfruttando l'analisi elettromiografica. Unica differenza presente è che nell'articolo [17], verrà data importanza solamente all'analisi del tricipite surale.

Per quanto riguarda l'articolo [17] inoltre, poiché attraverso alcuni studi si è dimostrato che l'utilizzo di ortesi del piede influenzano il controllo neuromotorio del tricipite surale in individui sani, è probabile che queste possano influenzare anche quello nelle persone affette da tendinopatia Achillea, pertanto, un ulteriore obiettivo di tale articolo è quello di valutare appunto gli effetti immediati di tali ortesi del piede sui modelli di reclutamento neuromotorio dei tricipiti surali nei corridori con questa patologia.

3.1.1.1 Protocolli

La metodologia sfruttata da entrambi gli studi considerati è praticamente la stessa, soprattutto per quanto riguarda i partecipanti. In entrambi gli studi sono stati presi due gruppi di corridori distinti in gruppo degli individui sani, anche detto gruppo di "controllo" (CO), e gruppo degli atleti sintomatici affetti da tendinopatia achillea (AT). I criteri di inclusione per partecipare allo studio erano in generale i seguenti:

- Età maggiore di 18 anni
- Gli atleti devono svolgere un allenamento comprendente una media di almeno 20 km circa di corsa alla settimana (32 km per l'articolo [16]), con un numero minimo di 3 unità di allenamento.

- Per quanto riguarda il gruppo di controllo CO, i corridori dovevano essere totalmente liberi da qualsiasi tipo di infortunio al momento del test e per i 12 mesi precedenti al test
- Per quanto riguarda il gruppo affetto da Tendinopatia AT, per essere inclusi i partecipanti dovevano essere valutati clinicamente per garantire la diagnosi definitiva della patologia, la quale per altro non doveva essere stata minimamente trattata con interventi terapeutici per almeno 6 settimane prima dello svolgimento dello studio. I criteri per il volume della corsa dovevano comunque essere mantenuti e rispettati per garantire che la popolazione analizzata fosse ancora altamente funzionale dal punto di vista atletico.

Unica differenza tra i due articoli è che nell'articolo [17] sono stati analizzati solo individui di sesso maschile, mentre nel [16] di entrambi i generi, solamente perché in generale la tendinopatia achillea tende a colpire maggiormente gli uomini.

I dati antropometrici principali dei singoli gruppi sono raccolti per quanto riguarda l'articolo [16] nella Tabella 3.1, nella Tabella 3.2 per l'articolo [17].

Anthropometric data and training volume of included subjects (mean and SD).

Group (n)	Gender (n)	Age (years)	Height (m)	Body mass (kg)	mileage per week (km)
Control (CO) - 30	Male - 20	37 (SD 10)	1.74 (SD 0.10)	67 (SD 13)	42 (SD 14)
	Female - 10				
Achilles tendinopathy (AT) - 30	Male - 19	41 (SD 7)	1.75 (SD 0.06)	72 (SD 10)	45 (SD 21)
	Female - 10				

Tabella 3.1 – caratteristiche principali partecipanti articolo [16]

Participant Characteristics, VISA-A = Victorian Institute of Sport Assessment - Achilles questionnaire, FPI = Foot Posture Index.

	Control group mean (SD) N = 19	Achilles group mean (SD) N = 15	Mean difference	p Value independent t-test
Maximum kms run per week	40 (16)	43 (15)	-2.98	0.59
Age (yr)	36 (8)	42 (7)	-6	0.03
Height (m)	1.79 (0.05)	1.77 (0.05)	.01	0.33
Weight (kg)	77 (10)	80 (11)	-3	0.41
VISA-A	n/a	70 (10)	30	-
FPI	4 (4)	2 (3)	2	0.11

Tabella 3.2 – caratteristiche principali partecipanti articolo [17]

In generale è stato utilizzato un design di studio trasversale per confrontare il controllo neuromotorio e quindi l'attività neuromuscolare dei muscoli presi in considerazione tra i vari gruppi di individui:

- Articolo [16] → analisi del tibiale anteriore, del peroneo lungo e della testa mediale del gastrocnemio. Tutti i soggetti sono stati preparati bilateralmente per le misure.
- Articolo [17] → analisi dei tre muscoli del Tricipite surale (soleo SOL, gastrocnemio Laterale LG, gastrocnemio mediale MG) della gamba dominante nel caso del gruppo CO o della gamba sintomatica (o più sintomatica) nel caso del gruppo AT.

Nel caso dello studio [17] inoltre, per valutare gli effetti delle ortesi è stato sfruttato un design più randomico all'interno del gruppo sintomatico.

L'attività elettromiografica di tutti i muscoli è stata registrata durante un'attività di corsa, sfruttando una modalità di acquisizione del segnale elettromiografico molto simile per entrambi gli studi, ma i cui dettagli verranno presi in considerazione singolarmente nei prossimi paragrafi.

3.1.1.2 Confronto dell'attivazione neuromuscolare dei muscoli distali della gamba

Lo studio descritto nel presente paragrafo è stato proposto da Baur et al. nel 2011 [16] e ha come principale obiettivo quello di confrontare le attività neuromuscolari dei principali muscoli della gamba distale tra soggetti sani e affetti da Tendinopatia achillea.

Acquisizione ed elaborazione del segnale EMG

Per la registrazione dei dati EMG sono stati utilizzati degli elettrodi di superficie (bipolari Al / AgCl monouso pre-gelati) la cui posizione è stata determinata con cura secondo Winter e Yack (assi longitudinali degli elettrodi erano in linea con la presunta direzione delle fibre muscolari sottostanti) e la resistenza degli interelettrodi è stata mantenuta al di sotto di 5 k Ω . Gli elettrodi EMG sono stati collegati direttamente a preamplificatori differenziali personalizzati (guadagno di 500, impedenza di ingresso 4000 M Ω , reiezione di modo comune 90 dB a 60 Hz) e fissati sulla pelle. [16]

I segnali preamplificati sono stati quindi trasmessi tramite cavi schermati (fissati alla gamba con cinghie in velcro reticolari all'amplificatore principale (filtro passa-banda [da 10 Hz a 1 kHz], guadagno 5,0 [risultante in un guadagno complessivo di 2500]). I segnali sono stati quindi convertiti in A/D e campionati con una frequenza di campionamento di 1000 Hz e memorizzati su un personal computer.

Tutti i soggetti hanno corso su un tapis roulant motorizzato ad una velocità di $3,33 \text{ ms}^{-1}$ (12 km/h). I partecipanti hanno corso per 5 min e alla fine di tale periodo sono stati raccolti 10 cicli completi. Il contatto del piede è stato rilevato da misurazioni simultanee della pressione sul piano del tapis roulant.

La post-elaborazione dei segnali EMG includeva la rettifica a onda intera e il calcolo di un ciclo di falcata medio su 10 cicli di falcata consecutivi. Valori di ampiezze medie (MAV) nelle fasi di preattivazione del ciclo del passo (Apre), accettazione del carico (Awa) e push-off (Apo) sono stati calcolati secondo la definizione di fase di Winter: la preattivazione è definita come il periodo dall'insorgenza dell'attività elettromiografica al contatto iniziale. L'accettazione del peso è il periodo di tempo tra il contatto iniziale e il 20% successivo del periodo di falcata ("fase di appoggio iniziale"). Il push-off è il periodo di tempo in ritardo nell'appoggio dal 20% della falcata allo stacco. L'attivazione e l'offset dell'attività neuromuscolare sono state definite al di sopra di una soglia del segnale a riposo più due deviazioni standard. Al di sopra di questa soglia il muscolo è stato considerato "On". "Off" è stato definito dopo il declino del segnale EMG al di sotto di questa soglia.

I valori di ampiezza media (MAV) per fasi del ciclo del passo (Apre, Awa, Apo) sono stati estratti e normalizzati al MAVS dell'intero ciclo della falcata. Quindi Apre, Awa e Apo sono stati determinati in relazione all'attività media (=1,0) durante la corsa e espresso come frazione dell'ampiezza media (Figura 3.1). [16]

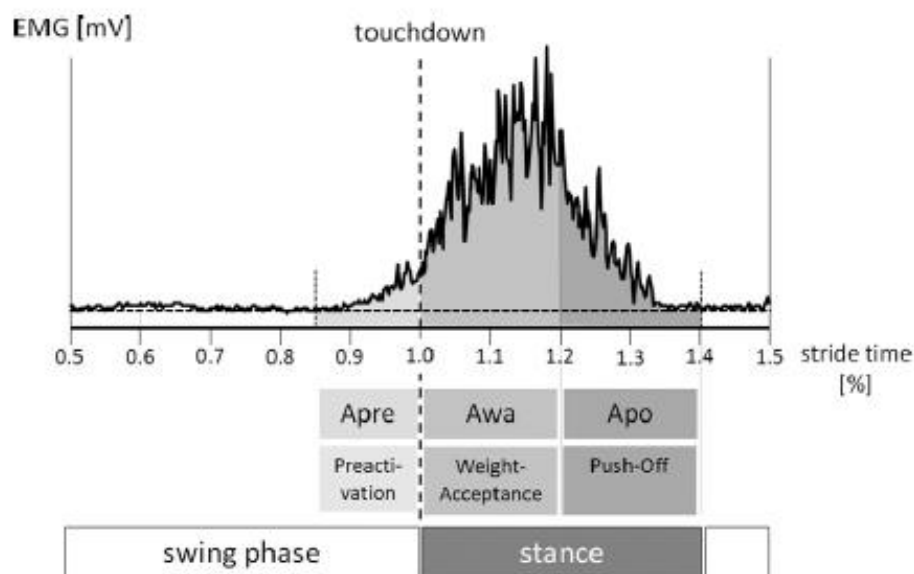


Figura 3.1 – Grandezze misurate. Illustrazione schematica delle grandezze misurate nelle fasi di preattivazione, accettazione del carico e push-off [16]

I dati sono quindi presentati come medie di gruppo e deviazioni standard con intervalli di confidenza (CI) superiori e inferiori al 95%. Le differenze di gruppo tra il gruppo di controllo (CO) e il gruppo sintomatico (AT) sono state analizzate mediante test t per campioni indipendenti. Il livello α per ciascuno il test è stato fissato al 5% ($p = 0,05$). Poiché le misurazioni sono state effettuate da entrambe le estremità, entrambi i lati sono stati inclusi nell'analisi principale. Una seconda analisi di CO vs. AT, inoltre, includeva solo la gamba affetta dei soggetti AT. Queste due diverse analisi sono state eseguite per poter confrontare l'analisi di entrambe le gambe con l'analisi del controllo neuromuscolare del lato affetto rispetto a un lato asintomatico degli individui in CO. [16]

Risultati e considerazioni

L'analisi dei dati raggruppati di entrambe le gambe non ha rivelato differenze nell'attività neuromuscolare del muscolo tibiale anteriore tra CO e AT in nessuna delle fasi del ciclo del passo analizzate (Tabella 3.3). L'attività neuromuscolare del muscolo peroneo differiva tra CO e AT non durante la preattivazione (Apre, $p = 0.71$) o il push off (Apo, $p = 0.83$) ma nell'accettazione del carico (Awa, $p=0.006$, Tabella 3.3). L'AT ha mostrato una minore attività rispetto al CO in questa fase, dove il carico viene applicato sulla gamba all'inizio dell'appoggio (Figura 3.2). Inoltre, l'attività del muscolo gastrocnemio non differiva tra AT e CO nella preattività (Apre, $p=0.71$) ma durante l'accettazione del carico (Awa, $p = 0.001$, Fig 3.3) e il successivo push-off (Apo, $p = 0.04$, Tabella 3.3). [16]

	Mean	Standard deviation	Lower 95%-CI	Upper 95%-CI	p-Value
<i>M. tibialis anterior</i>					
Preactivation - Apre					
AT	1.39	0.35	1.30	1.49	0.87
CO	1.40	0.15	1.36	1.44	
Weight acceptance - Awa					
AT	0.72	0.38	0.62	0.82	0.55
CO	0.69	0.24	0.62	0.75	
Push-off - Apo					
AT	0.52	0.23	0.46	0.58	0.32
CO	0.48	0.18	0.44	0.53	
<i>M. peroneus longus</i>					
Preactivation - Apre					
AT	1.07	0.38	0.97	1.17	0.71
CO	1.10	0.34	1.01	1.19	
Weight acceptance - Awa					
AT	2.16	0.65	1.99	2.33	0.006
CO	2.48	0.54	2.33	2.63	
Push-off - Apo					
AT	0.84	0.38	0.74	0.95	0.83
CO	0.85	0.33	0.77	0.95	
<i>M. gastrocnemius medialis</i>					
Preactivation - Apre					
AT	0.82	0.41	0.71	0.93	0.71
CO	0.79	0.29	0.72	0.87	
Weight acceptance - Awa					
AT	2.46	0.55	2.32	2.61	0.001
CO	2.78	0.47	2.65	2.90	
Push-off - Apo					
AT	1.05	0.57	0.90	1.21	0.04
CO	1.27	0.54	1.12	1.41	

Tabella 3.3 – Differenze nei dati bilaterali raggruppati dei muscoli tibiale anteriore, peroneo lungo e gastrocnemio mediale. Confronto tra i risultati dei gruppi CO e AT [16]

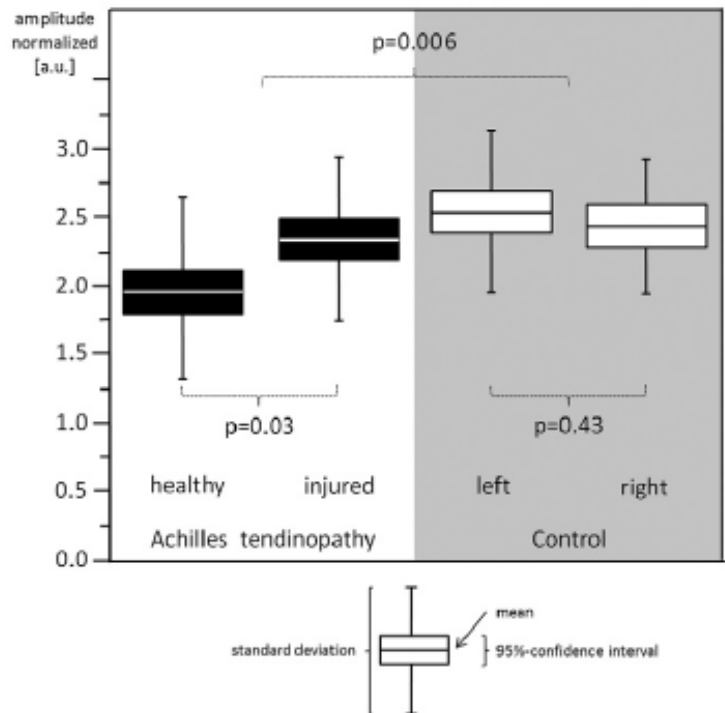


Figura 3.2 – fase di accettazione del carico del peroneo lungo per AT (gamba sana e gamba lesionata) e CO (gambe sinistra e destra), con i valori medi, intervalli di confidenza e deviazioni standard. [16]

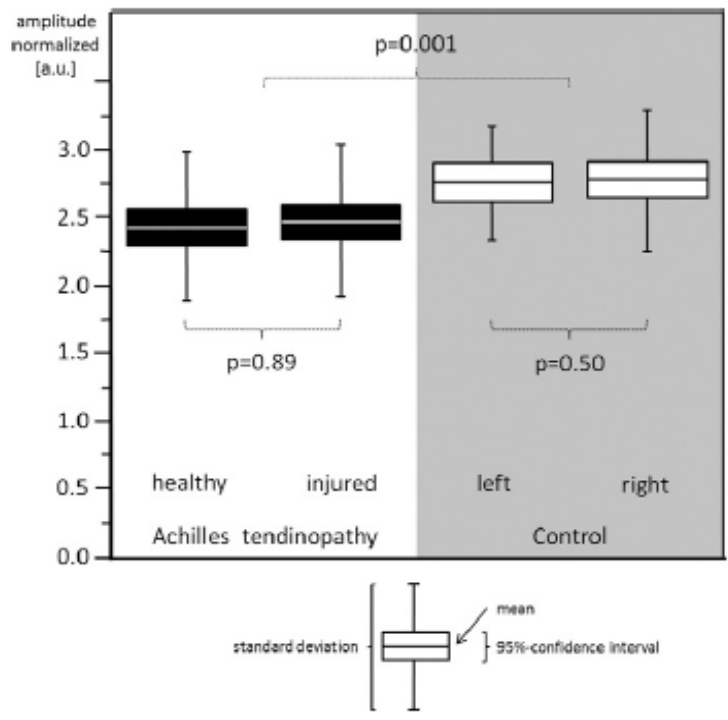


Figura 3.3 - fase di accettazione del carico del gastrocnemio mediale per AT (gamba sana e gamba lesionata) e CO (gambe sinistra e destra), con i valori medi, intervalli di confidenza e deviazioni standard. [16]

La seconda analisi dei set di dati della gamba interessata di AT rispetto a una gamba di CO selezionata casualmente e asintomatica ha rivelato solo un effetto statisticamente significativo per il muscolo gastrocnemico nell'accettazione del peso (Awa, $p = 0,04$, Tabella 3.4). Per tutti gli altri muscoli o fasi del ciclo del passo, non sono state osservate differenze tra AT e CO ($p > 0,05$, Tabella 3.4). [16]

	Preactivation - Apre	Weight acceptance - Awa	Push-off - Apo
M. tibialis anterior	0.87	0.91	0.35
M. peroneus longus	0.23	0.54	0.73
M. gastrocnemius medialis	0.58	0.04	0.09

Tabella 3.4 – Confronto statistico di AT e CO: dati unilaterali. Differenze tra i principali muscoli [16]

Confronto delle gambe all'interno di AT e CO: questi risultati hanno portato a una post-analisi delle differenze laterali tra il lato sinistro e destro in CO e tra la gamba affetta e non affetta in AT. Il gruppo di controllo CO non ha mostrato differenze collaterali in nessuna delle quantità analizzate, indipendentemente dalla fase muscolare o del ciclo del passo. Questo era anche il caso per il gruppo di tendinopatia di Achille AT, (Figura 3.3: sano vs. infortunato: $p = 0,89$) ad eccezione dell'attività del muscolo peroneo nell'accettazione del peso (Figura 3.2). Lì, era presente una differenza statisticamente significativa tra estremità sana e ferita ($p < 0,03$). La gamba ferita in AT mostrava ampiezze maggiori rispetto alla gamba sana in AT.

Analizzando quindi, i risultati ottenuti da questo studio si nota che la tendinopatia di Achille non sembra alterare il controllo neuromotorio “preprogrammato”, poiché non solo il tibiale anteriore ma anche il muscolo peroneo e gastrocnemio non hanno mostrato differenze di preattivazione tra AT e CO.

Il risultato principale dello studio [16] è stato che l'attività del gastrocnemio durante l'accettazione del carico è ridotta nei pazienti AT rispetto ai controlli. Tale diminuzione porta probabilmente ad una attenuazione della generazione di forza del gruppo muscolare del polpaccio.

Nell'analisi combinata di gamba sana e ferita di AT rispetto a CO, il muscolo peroneo ha mostrato ampiezze ridotte nell'accettazione del carico. Ciò probabilmente implica una ridotta stabilità dell'articolazione subtalare nei pazienti con AT poiché il gruppo muscolare peroneo controlla il movimento dell'articolazione sottoastragolica eccentricamente durante l'appoggio, ergo, potrebbe esserci un possibile collegamento con la maggiore quantità di dislocazione da eversione dell'articolazione subtalare mostrata nei pazienti con tendinopatia di Achille. I bassi livelli di attività nella gamba sana dell'AT, inoltre, potrebbero rappresentare l'attività di base di un paziente AT o di un corridore incline a sviluppare la tendinopatia di Achille, mentre le ampiezze peroneali più elevate dell'estremità lesionata potrebbero successivamente riflettere un aumento compensatorio dell'attività neuromuscolare per l'inibizione indotta dal dolore del muscolo gastrocnemio in questa gamba e potrebbero indicare una maggiore attivazione dovuta a un cambio funzionale: il muscolo peroneo è probabilmente costretto a contribuire in misura maggiore alla stabilità articolare e al successiva flessione plantare durante il push off.

Tutti questi risultati tuttavia, non sono altro che risvolti descrittivi ed è proprio tale natura descrittiva di tale studio a limitare le chiare interpretazioni causali dei risultati.

Solo gli approcci prospettici possono aiutare a verificare tutto ciò e proprio essi dovrebbero mirare a indagare su una possibile predisposizione alla tendinopatia di Achille a causa di un controllo neuromuscolare alterato. Ciò migliorerebbe sostanzialmente le conoscenze per sviluppare approcci di terapia, la quale oltre a risolvere i sintomi del dolore (ad esempio, allenamento eccentrico) dovrebbero essere accompagnati da strategie di allenamento senso-motorio e di deambulazione per migliorare il controllo neuromuscolare durante compiti di movimento desiderati come la corsa.

3.1.1.3 Analisi dell'attivazione alterata del Tricipite surale

Lo studio descritto nel presente paragrafo è stato proposto da Window et al. nel 2013 [17] e ha come principale obiettivo quello di esaminare i controlli neuromotori del Tricipite surale in corridori affetti da Tendinopatia con e senza l'utilizzo di ortesi.

Acquisizione ed elaborazione del segnale

L'attività EMG è stata anche in questo articolo mediante elettrodi di superficie (autoadesivi circolari in Ag / AgCl da 20 mm riempiti con gel), i quali sono stati posizionati seguendo un protocollo standardizzato nel seguente modo:

- (1) Sol - appena sotto il punto medio della parte posteriore della gamba, appena medialmente al tendine gastrocnemio.
- (2) LG - sulla testa laterale sopra l'area di maggior massa muscolare sul polpaccio laterale.
- (3) MG - sulla testa mediale sopra l'area di maggior massa muscolare sul polpaccio mediale.

Sono stati e orientati longitudinalmente lungo la fibra muscolare con una distanza l'uno dall'altro di 22 mm sfruttando anche un elettrodo di riferimento posto sopra la porzione mediana del osso della tibia, e sono stati fissati per ridurre gli artefatti da movimento. La pelle dei partecipanti è stata trattata in modo da garantire che l'impedenza elettrica fosse inferiore ai 5 K Ω .

I dati EMG grezzi sono stati preamplificati con un guadagno di 1000 unità, filtrati passa basso a 625 Hz e trasmessi al ricevitore tramite telemetria a radiofrequenza a 434 MHz (CMRR > 100 dB). I dati sono stati quindi filtrati passa alto a 16 Hz, convertiti A/D a 16 bit e campionati a 1080 Hz. Per stabilire gli stati di onset e offset dell'EMG sono stati usati gli eventi di appoggio e stacco del tallone, i quali sono stati determinati attraverso un calcolo della forza di reazione al suolo con una pedana di forza (i tempi di questi eventi non sono stati considerati nei risultati finali).

I partecipanti dovevano correre a 4 ms^{-1} lungo una passerella di 25 metri (± 100 ms) ed è stato ottenuto un minimo di 6 prove di successo per l'analisi. Per il gruppo dei soggetti affetti dalla tendinopatia è stato richiesto di completare inoltre altri sei test di corsa con indosso un'ortesi prefabbricata in polipropilene ricoperto da una copertura in spugna di 3mm, in ordine randomico rispetto allo svolgimento del test senza tutore. [17]

I dati EMG sono stati quindi elaborati in un programma personalizzato e sono stati visualizzati prima in forma grezza e poi rettificati attraverso un processo di smoothing: filtro passa alto a 20 Hertz (secondo ordine Butterworth, doppio passaggio), rettifica ad onda intera e filtro passa basso a 20 Hertz.

Gli stati di onset e offset dell'EMG erano inizialmente derivati dal computer sulla base di criteri automatici (EMG rettificato filtrato superiore a 3SD sopra l'EMG di prova minimo per un minimo di 100 ms per gli onset mentre si ritira al di sotto di 3SD per gli offset) e quindi regolati manualmente in base alla valutazione visiva. I posizionamenti automatici per i tempi di onset e offset sono stati regolati manualmente per la maggior parte degli studi poiché il grado del segnale di fondo variava considerevolmente tra i partecipanti e spesso si traduceva in una determinazione automatica non ottimale del tempo dell'EMG.

Parlando dei dati statistici, i tempi di onset e offset dei singoli muscoli considerati sono espressi in ms rispetto al momento dell'appoggio del tallone. La differenza di tempistica onset (o offset) di SOL rispetto a LG ("SOL-LG"), SOL rispetto a MG (SOL-MG) e LG rispetto a MG (LG-MG) è stata calcolata per ogni prova e quindi ne stata fatta una media per ciascun soggetto. [17]

Risultati e considerazioni

Il gruppo AT ha mostrato una differenza significativa nella temporizzazione offset relativo tra SOL e LG (Sol- LG) (AT: -18 ms, SD: 22.12; CO: 0 ms, SD: 18.23; $p = 0.02$, Figura 3.4b). Non c'erano differenze statisticamente significative tra i gruppi per le differenze di tempo di onset (Fig. 3.4a). [17]

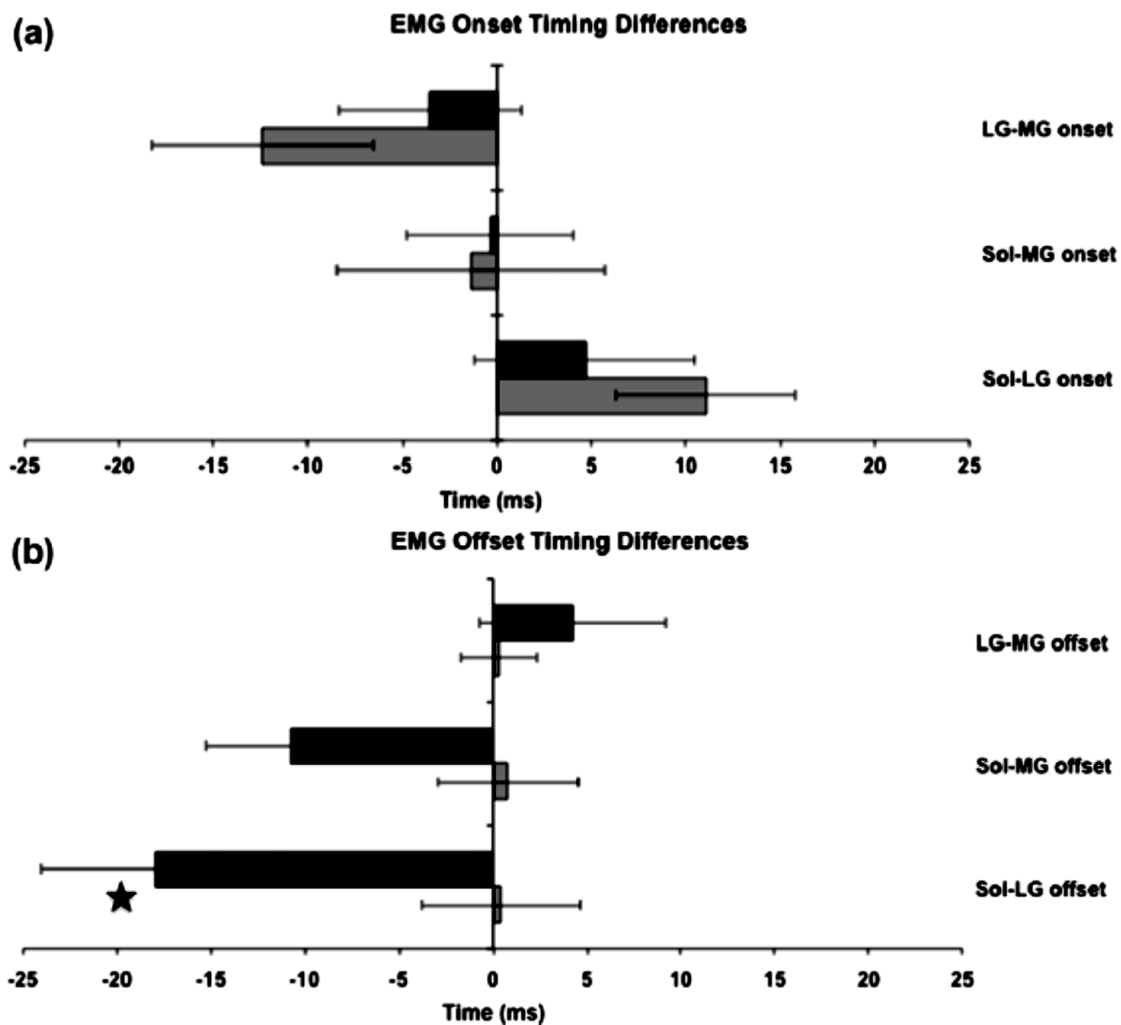


Figura 3.4 – differenze di tempistiche EMG per ciascuna delle tre coppie muscolari per il gruppo CO (grigio) e il gruppo AT (nero). (a) Differenze temporale di onset. (b) Differenze temporali di offset. Le barre sul lato destro del grafico indicano che il secondo muscolo elencato è stato reclutato per primo, mentre le barre sul lato sinistro indicano che il primo muscolo elencato è stato reclutato per primo. La stella indica che il $p\text{-value} > 0,05$. [17]

Le differenze temporali di insorgenza e offset medie tra l'intervento senza ortesi e con ortesi nei partecipanti con AT sono presentate nelle Figure 3.5a e b. Non sono stati dimostrati effetti immediati significativi dalle ortesi del piede tra le differenze temporali di inizio o offset dei tricipiti suri nelle persone con AT ($p > 0,05$). [17]

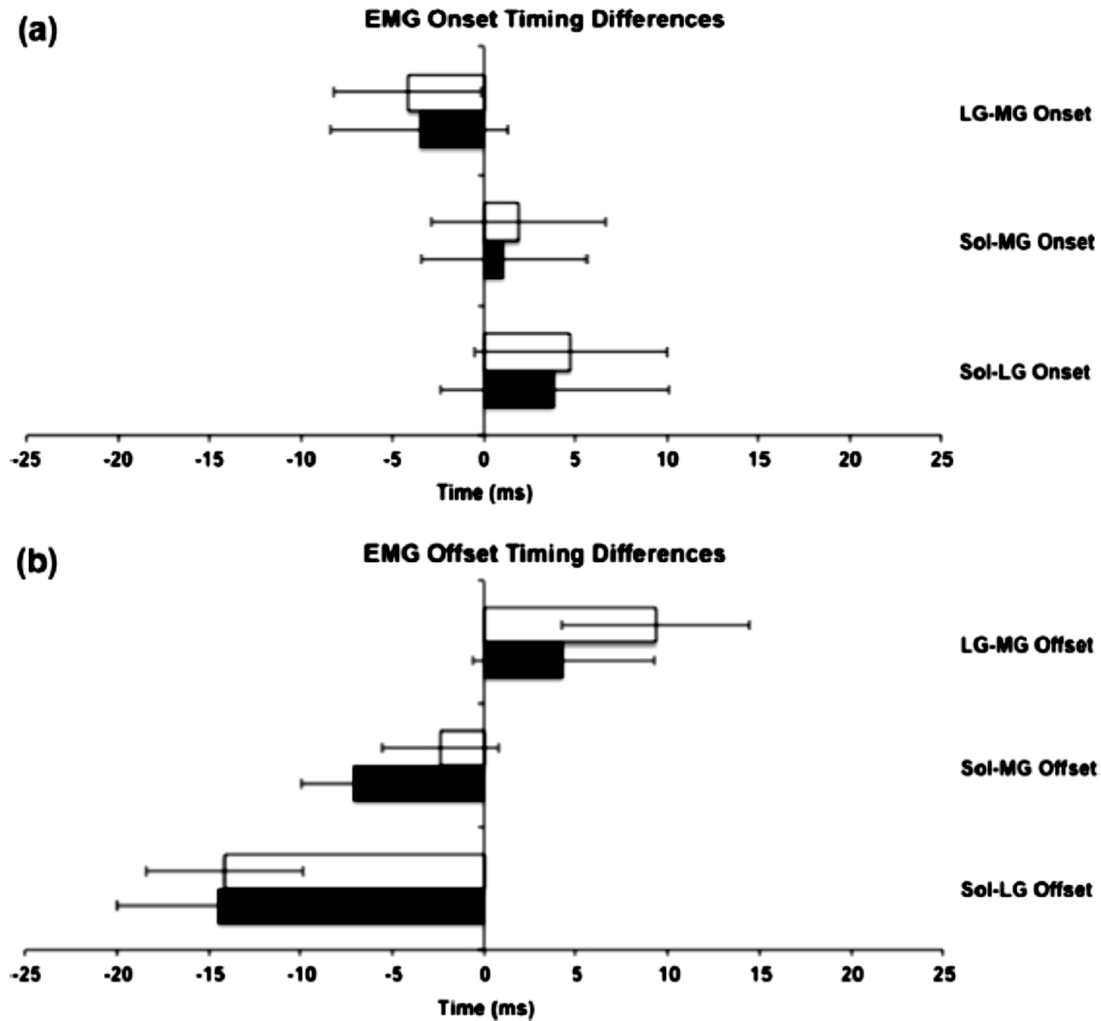


Figura 3.5 - differenze di tempistiche EMG per ciascuna delle tre coppie muscolari per il gruppo AT tra la condizione di assenza di ortesi al piede (nero) e la condizione con l'ortesi (bianco). (a) Differenze temporale di onset. (b) Differenze temporali di offset. Le barre sul lato destro del grafico indicano che il secondo muscolo elencato è stato reclutato per primo, mentre le barre sul lato sinistro indicano che il primo muscolo elencato è stato reclutato per primo. [17]

Questo studio è il primo a dimostrare che durante la corsa fuori all'aperto, ci sono differenze di attivazione significative tra la superficie del tricipite nei corridori regolari con AT rispetto ai controlli sani. In particolare, l'offset di Sol rispetto a LG era precedente nel gruppo AT rispetto ai controlli (in media di 18 ms (\pm 22 ms)). Nelle persone con AT, le ortesi del piede non hanno prodotto cambiamenti immediati nel controllo neuromotorio dei tricipiti surali. [17]

Al contrario, i partecipanti sani di controllo avevano tempi di offset relativamente sincroni dei tricipiti surali, il che rappresenta un risultato importante in quanto essendo gli offset sincronizzati, questi possono creare carichi tendinei più omogenei durante la fase propulsiva dell'andatura e possono parzialmente spiegare perché il gruppo di controllo era asintomatico. Sebbene i risultati attuali richiedano ulteriori conferme, è possibile quindi che gli stress differenziali generati da questi pattern di attivazione muscolare alterati generino carichi intra-tendinei alterati e possano essere associati alla patogenesi della Tendinopatia achillea. Inoltre, queste differenze nell'attivazione dei tricipiti surali nelle persone con AT possono essere clinicamente rilevanti poiché questi modelli di attivazione alterati si verificano durante la fase propulsiva della corsa quando il tendine d'Achille è esposto ai carichi più elevati della fase di appoggio.

Ci sono sicuramente una serie di limitazioni che richiedono considerazione (come ad esempio il fatto stesso che la regolazione manuale degli stati di onset e offset a seguito della procedura automatica, ma anche altro), infatti questo studio non è in grado di determinare se il controllo neuromotorio alterato dei tricipiti surali altera i carichi intra-tendinei che potenzialmente contribuiscono alla patologia tendinea o insorgono come risultato di dolore e patologia tendinee. Tuttavia, è possibile che affrontare questi deficit possa avere importanti implicazioni cliniche.

Pertanto sebbene siano necessarie ulteriori indagini per comprendere se le differenze di temporizzazione osservate nei tricipiti surali produrrebbe anche risultati clinici rilevanti, i risultati di questo studio suggeriscono che le strategie di riabilitazione possono trarre vantaggio dal prendere di mira la funzione degli arti inferiori con particolare attenzione al miglioramento dell'attivazione del soleo, della resistenza e della forza nelle persone con AT. [17]

3.1.2 Attività neuromuscolare dei muscoli del gluteo

Sebbene l'attività dei tricipiti surali e di altri muscoli distali sia stata oggetto di studi che hanno indagato i fattori associati alla tendinopatia di Achille, è possibile che anche l'attivazione dei muscoli prossimali possa essere importante per questa condizione. Ad esempio, Uno studio ha esaminato il controllo neuromotorio prossimale durante la corsa nella tendinopatia di Achille e ha riportato una significativa riduzione dell'ampiezza dell'attività del gluteus medius (GMED) dopo il colpo del tallone in individui con tendinopatia di Achille rispetto ai controlli sani. È noto che l'attivazione di GMED e Gluteus maximus (GMAX) influenza le flessioni articolari e i momenti torcenti dell'anca ed è stato identificato che non è solo l'entità dell'attivazione, ma anche la tempistica dell'attivazione ad essere associata alla cinematica dell'anca. Le alterazioni nelle cinematiche dell'anca, inoltre, possono essere collegate a meccanismi più distali tramite diversi meccanismi. In primo luogo, studi recenti sui corridori hanno evidenziato che la cinematica dell'anca sul piano frontale e trasversale è strettamente collegata alla cinematica della tibia e della caviglia. Un'altra spiegazione per il legame tra l'attivazione dei glutei e la tendinopatia di Achille è l'interazione stabilita tra i momenti che agiscono a livello dell'anca e della caviglia sul piano sagittale durante l'andatura. Tutto ciò prova che la tempistica dell'attivazione del muscolo gluteo può essere collegata alla tendinopatia di Achille. [18]

Lo scopo del terzo studio (Smith et al. 2014 [18]) che verrà considerato in questo elaborato, pertanto, è quello di confrontare i tempi di attivazione di GMED e GMAX in corridori di distanza maschi con tendinopatia di Achille sintomatica con quelli di corridori di distanza maschi sani sfruttando l'analisi EMG.

3.1.2.1 Controllo neuromotorio dei glutei nei corridori affetti da Tendinopatia achillea

Lo studio descritto nel presente paragrafo è stato proposto da Smith et al. nel 2014 [18] e ha come principale obiettivo l'analisi dell'attività dei muscoli del gluteo in corridori con Tendinopatia Achillea sintomatica.

Protocollo

Tale studio si basa su una metodologia molto simile a quella di precedenti articoli analizzati. Due gruppi di individui distinti in affetti da tendinopatia Achillea e non (14 e 19 rispettivamente) sono stati selezionati in base a specifici requisiti necessari per l'inclusione nello studio quali ad esempio l'età >18 anni o la media di corsa giornaliera ecc. [18]

Le principali caratteristiche dei partecipanti sono inserite nella Tabella 3.5

	Control Group (n = 19)	Achilles Tendinopathy Group (n = 14)	P
Age (yr)	37 ± 8	43 ± 8	0.04
Height (m)	1.79 ± 0.6	1.79 ± 0.5	0.83
Weight (kg)	77.4 ± 10.2	82.3 ± 11.1	0.19
Distance run each week (km)	37.6 ± 16.4	38.1 ± 13.2	0.92
VISA-A	—	70 ± 10	—

Values are mean ± SD.

Tabella 3.5 – Principali caratteristiche dei partecipanti dell'articolo [18]

Come nell'articolo [17] i singoli soggetti dovevano correre su una passerella di 25 m ad una velocità costante di circa 4 ms⁻¹ (velocità confermata da dei temporizzatori) con un minimo di 6 prove di successo per l'analisi.

Acquisizione ed elaborazione del segnale EMG

L'attività EMG è stata acquisita tramite un sistema EMG telemetrico dai muscoli GMED e GMAX. Le registrazioni sono state eseguite durante la corsa utilizzando elettrodi autoadesivi bipolari Ag / AgCl riempiti con gel con una distanza interelettrodica fissa di 22 mm e il cui posizionamento era conforme alle raccomandazioni del gruppo SENIAM (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-invasive Assessment of Muscles). Anche in questo caso viene utilizzato un elettrodo di massa che è stato posizionato sulla porzione mediana della tibia anteriore.

Come avviene esattamente nel articolo [17] il segnale EMG grezzo è stato passato attraverso un amplificatore differenziale con un guadagno di 1000, filtrato passa-alto a 16 Hz, convertito AD a 16 bit e campionato a 1080 Hz e infine per ogni muscolo, il segnale è stato controllato tramite ispezione visiva dell'EMG grezzo mentre il soggetto ha attivato selettivamente il muscolo. [18].

Le registrazioni EMG sono state regolate per l'offset della corrente continua, rettificate a onda intera, filtrate per rimuovere artefatti da movimento a bassa frequenza utilizzando il filtro Butterworth di quarto ordine con un taglio passa alto di 10 Hz e livellate utilizzando la media mobile per un tempo di 20 ms finestra. Tre variabili temporali sono state identificate manualmente tramite ispezione visiva dei dati EMG:

- (i) inizio dell'attività muscolare (onset)
- (ii) fine dell'attività muscolare (offset)
- (iii) durata dell'attività muscolare (durata).

Un muscolo viene considerato attivo quando l'ampiezza dell'attività EMG supera il 15% dell'ampiezza di picco per più del 10% del ciclo di falcata. L'onset e l'offset dell'attività muscolare sono stati quindi confermati visivamente come il punto temporale relativo al colpo del tallone in cui lo scoppio dell'attività muscolare è iniziato e terminato (ms), la durata era la quantità di tempo (ms) in cui il muscolo era attivo, calcolata come differenza tra l'onset e l'offset.

Tutti i dati sono stati analizzati utilizzando i pacchetti statistici per le scienze sociali. I valori di asimmetria e curtosi indicavano che i dati erano normalmente distribuiti. Un'ANCOVA multivariata con fattore di gruppo tra soggetti e variabili di onset, offset, e la durata è stata eseguita per ogni muscolo. Età, peso e altezza sono stati inclusi come covariata. Il livello α è stato fissato 0,05 per tutte le analisi ($p=0,05$). Gli effetti principali statisticamente significativi sono stati seguiti con test di effetti semplici per ottenere stime puntuali dell'effetto (intervalli di confidenza al 95% [CI] per differenze tra i gruppi). Le differenze medie standardizzate (SMD = differenza media / deviazione standard) sono state calcolate per fornire una stima dell'effetto e classificate come piccole (0,2-0,6), moderate (0,6-1,2) o grandi ($> 1,2$).

Risultati e considerazioni

Confronto tra i due gruppi: La Figura 3.6 illustra le medie del gruppo e l'IC al 95% per le variabili EMG. Per GMED, c'è stato un ritardo nell'inizio dell'attività di 0,16 s (95% CI = 0,09-0,24 s, $P < 0,001$, SMD = 2,1) e una durata di attivazione più breve di 0,18 s (95% CI = 0,10-0,25 s, $P < 0,001$, SMD = 2,3) rispetto al gruppo di controllo. L'entità della differenza osservata nell'insorgenza e nella durata del GMED rappresenta il 22% e il 25% del ciclo del passo (tempo di falcata = 0,72 s). Tuttavia, l'offset GMED non era significativamente diverso ($P = 0,063$). GMAX ha seguito la tendenza mostrata dal GMED con il gruppo tendinopatia di Achille dimostrando un ritardo nell'inizio dell'attività di 0,09 s (95% CI = 0,03-0,16 s, $P = 0,008$, SMD = 1,4) e una durata di attivazione più breve di 0,12 s (95% CI = 0,05-0,19 s, $P = 0,002$, SMD = 1,8) rispetto al gruppo di controllo. Tuttavia, a differenza di GMED, GMAX ha mostrato un precedente offset dell'attività muscolare di 0,03 s (95% CI = 0,01-0,04 s, $P = 0,001$, SMD=1,5) nel gruppo tendinopatia di Achille rispetto al gruppo di controllo. L'entità della differenza osservata nell'insorgenza, offset e durata dell'attività di GMAX rappresenta rispettivamente il 13%, 17% e 4% del ciclo del passo. [18]

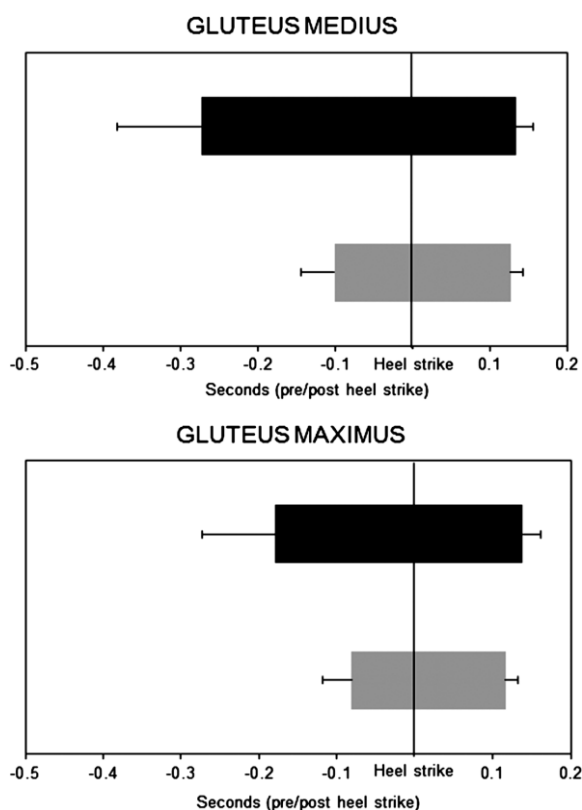


Figura 3.6 – Valori medi e deviazioni standard per i modelli di attivazione di GMED e GMAX nei gruppi di controllo (nero) e nel gruppo sintomatico (grigio). [18]

I seguenti risultati indicano che esistono differenze nel controllo neuromotorio dei muscoli glutei nei corridori con tendinopatia di Achille, suggerendo un legame tra la meccanica dell'anca e della caviglia. Ciò può avere implicazioni per la riabilitazione e / o la prevenzione di questa patologia.

Considerando GMED, è chiaro che esso, durante la normale andatura di corsa, si attiva tipicamente prima del tallone, con un'attivazione continua attraverso l'appoggio iniziale per stabilizzare l'anca e mantenere un bacino a livello. Osservando i dati ottenuti si riscontra che prima del tallone, gli individui con tendinopatia di Achille avevano un onset ritardato di GMED. In teoria, l'attivazione alterata di GMED può avere implicazioni per la meccanica al ginocchio e, soprattutto, alla caviglia. In particolare, un modello di attivazione alterato, come quello osservato in questo studio (onset ritardato e durata più breve), può provocare un'eccessiva adduzione dell'anca e / o rotazione interna e ciò, come affermato in altri studi si tradurrebbe in una rotazione tibiale interna e, successivamente, in una maggiore eversione del piede posteriore. Nonostante questo comunque si può notare che non si è osservato una grande differenza nell'offset dell'attivazione di tale muscolo ($SMD=0,4$). Sulla base di questi risultati, quindi l'inizio dell'attivazione GMED sembra essere importante con questa patologia e guida il medico ad affrontare la tempistica di insorgenza di GMED in vista di una possibile terapia di riabilitazione.

Per quanto riguarda GMAX in questo studio è riscontrabile un pattern di attivazione caratterizzato da un onset ritardato, un offset anticipato ed una durata più breve. Essendo GMAX l'estensore primario dell'anca durante l'andatura e le differenze nella sua attivazione, pertanto, avranno probabilmente ramificazioni significative per il controllo motorio dell'arto inferiore durante la corsa. È possibile che una durata più breve dell'attivazione del GMAX possa comportare una riduzione della potenza dell'estensore dell'anca e una propulsione in avanti del centro di massa, e dunque causare un maggiore contributo alla propulsione in avanti dall'articolazione della caviglia. Contributo che può essere ottenuto attraverso un maggiore carico concentrico del Tricipite surale e di conseguenza sul tendine di Achille.

Alterazioni nell'attivazione di GMED E GMAX come quelle osservate nello studio corrente possono essere conseguenza del dolore e della disfunzione associati alla condizione, ma per dimostrare ciò sono necessarie ulteriori indagini.

Come ovviamente si riscontra in altri studi, anche per questo ci sono delle limitazioni, infatti ad esempio ebbene la tendinopatia di Achille sia una condizione importante riscontrata nei corridori, è importante notare che circa il 30-31% di tutti i pazienti con tendinopatia di Achille è fisicamente inattivo. Risulta quindi non chiaro se queste alterazioni che si sono osservate siano un fattore predisponente alla condizione, una conseguenza della condizione o una combinazione di entrambi, tuttavia questo studio evidenzia ai medici l'importanza di considerare fattori prossimali, come il controllo neuromotorio dei muscoli GMED e GMAX, nella valutazione e nella gestione dei soggetti con tendinopatia di Achille. [18]

3.2 Analisi EMG su corridori con tendinopatia achillea nella riabilitazione

3.2.1 Attività muscolare durante lo svolgimento di esercizi eccentrici

La tendinopatia di Achille (AT) viene solitamente trattata in modo conservativo con interventi spesso forniti da fisioterapisti tra cui stretching, rinforzo, elettroterapia, ortesi ed esercizi. L'uso di esercizi di carico eccentrico è stato reso popolare da Alfredson et al. (1998) che hanno sviluppato un regime di allenamento eccentrico di 12 settimane chiamato allenamento "muscolo eccentrico del polpaccio a carico pesante" (HLECM) per il trattamento della tendinopatia di Achille. I meccanismi attraverso i quali questo allenamento eccentrico potrebbe generare miglioramenti nel tendine non sono noti, ma si basano sul concetto di migliorare le capacità portanti del tendine e invertire i cambiamenti pato-fisiologici osservati in questa condizione. [19]

Recenti studi hanno cercato, quindi, di determinare i meccanismi degli eccentrici alla base degli effetti benefici, in ogni caso però, risultano essenziali i confronti dei cambiamenti nell'attività muscolare degli arti inferiori durante esercizi eccentrici ed concentrici tra il lato sintomatico (AS) e quello non (NAS), al fine di determinare i meccanismi responsabili degli effetti benefici dell'esercizio eccentrico. Lo scopo di questo ultimo studio preso in considerazione (Yu et al. 2014 [20]) risulta pertanto proprio quello di andare ad identificare i cambiamenti nell'attivazione muscolare confrontando le attività dell'AS e del NAS durante questa tipologia di esercizi in corridori affetti da tendinopatia unilaterale di Achille, sfruttando l'analisi elettromiografica, al fine di determinare i metodi per prevenire gli infortuni. [20]

3.2.1.1 Confronto dell'attività dei muscoli della gamba distale durante esercizi eccentrici e concentrici

Lo studio descritto nel presente paragrafo è stato proposto da Yu et al. nel 2014 [20] e ha come principale obiettivo l'identificazione dei cambiamenti nell'attività muscolare in corridori affetti da AT durante lo svolgimento di esercizi eccentrici e concentrici.

Protocollo

Questo studio trasversale ha incluso 18 partecipanti che consistevano in di uomini e donne affetti tendinopatia cronica di Achille ad una gamba sola e con più di un anno di esperienza di corsa. Il criterio di selezione è basato anomalie strutturali riscontrate da un solo lato mediante ecografia, diagnosi di tendinopatia di Achille per almeno 6 mesi, disponibilità per follow-up ambulatoriale e movimento senza aiuto. Nove dei soggetti erano maschi e nove femmine. Le principali caratteristiche antropometriche medie dei partecipanti erano le seguenti:

- Età $26,22 \pm 4,14$ anni
- Altezza $166,22 \pm 9,33$ cm
- Peso $63,06 \pm 12,08$ kg.

Tutti i soggetti avevano un elettrodo collegato sia all'AS che al NAS, quindi le letture della contrazione volontaria massima (MVC) sono state ottenute utilizzando la contrazione isometrica secondo i metodi del test muscolare manuale. [20]

Acquisizione ed elaborazione del segnale

Dopo 1 minuto di riposo, i soggetti hanno eseguito un esercizio concentrico con il tendine di Achille che si spostava dalla flessione plantare completa alla flessione dorsale completa per 8 secondi. Questo esercizio è stato ripetuto 5 volte a piedi nudi per acquisire segnali EMG. Dopo un altro 1 minuto di riposo, il ricercatore ha raccolto i dati somministrando un esercizio eccentrico con il tendine di Achille che si spostava dalla flessione plantare completa alla flessione dorsale completa. Per la valutazione dei dati EMG, è stato utilizzato un sistema Trigno M Wireless per determinare l'attivazione muscolare durante l'esercizio eccentrico e concentrico. [20]

I marker sono stati attaccati al retto femorale, al tibiale anteriore, al peroneale lungo, al gastrocnemio mediale e al gastrocnemio laterale. I dati di MVC e i picchi del segnale EMG sono stati raccolti utilizzando MyoResearch XP ME 1.06.

Un filtro passa-banda da 10-380 Hz è stato usato per filtrare il rumore nei dati grezzi e quindi è stata condotta la rettifica a onda intera per elaborare le cifre negative in quelle positive. In questo modo, i segnali EMG di picco sono stati raccolti quando ciascun MVC veniva eseguito durante l'esercizio eccentrico e concentrico, e successivamente sono stati divisi per le MVC e moltiplicati per 100 per determinare la %MVC di ciascun muscolo. Questo studio ha identificato le caratteristiche generali dei corridori con tendinopatia di Achille e ha calcolato medie e deviazioni standard utilizzando statistiche descrittive per confrontare le massime attivazioni muscolari di AS e NAS durante esercizi eccentrici e concentrici. Per tutti i dati statistici $p \leq 0,05$. [20]

Risultati e considerazioni

La tabella 3.6 mostra la differenza tra le massime attivazioni muscolari di AS e NAS durante lo svolgimento degli esercizi nei corridori. Tutti i muscoli esaminati hanno mostrato aumenti significativi ($p < 0,05$) nell'attivazione muscolare con l'esercizio concentrico rispetto all'esercizio eccentrico. Rispetto al NAS, l'AS ha mostrato un aumento più significativo ($p < 0,05$) nell'attivazione del retto femorale, del tibiale anteriore e del gastrocnemio laterale. [20]

	Side	Eccentric exercise	Concentric exercise
Rectus femoris (%)	AS	35.7±9.3	61.1±13.8*
	NAS	24.5±9.2*	32.9±14.1**
Tibialis anterior (%)	AS	12.2±6.2	21.8±12.0*
	NAS	2.8±1.7*	2.8±1.8**
Peroneus longus (%)	AS	30.3±17.6	48.7±27.4*
	NAS	27.1±13.7	30.9±17.5*
Lateral gastrocnemius (%)	AS	25.4±20.7	37.3±36.1*
	NAS	42.0±11.7*	76.0±21.4**
Medial gastrocnemius (%)	AS	44.9±34.4	13.5±9.5*
	NAS	20.3±9.5	24.8±18.6*

Tabella 3.6 – differenze in %MVC durante gli esercizi eccentrici e concentrici. Risultati scritti nella forma “valore medio ± SD”. ‘*’ differenza significativa tra le tipologie di esercizio. ‘#’ differenza significativa tra i diversi gruppi [20]

L'esercizio concentrico mostra una maggiore attivazione EMG rispetto all'esercizio eccentrico per muscoli normali perché il corpo riposa durante il periodo di formazione del ponte trasversale nell'esercizio eccentrico, mentre questo non è il caso durante la formazione del ponte incrociato nell'esercizio concentrico. Inoltre, l'esercizio concentrico recluta più unità motorie durante lo stesso compito e ciò comporta a una spesa energetica 3 volte superiore a quella che si ha durante l'esercizio eccentrico. Pertanto il presente studio ha mostrato che l'esercizio concentrico induce una maggiore attivazione muscolare massima in ogni muscolo tranne nel gastrocnemio mediale dell'AS e quindi i risultati ottenuti hanno rivelato che durante gli esercizi eccentrici e concentrici, il NAS ha una %MVC maggiore nel retto femorale, nel tibiale anteriore e nel peroneo lungo. Tuttavia, la %MVC del muscolo gastrocnemio, ad eccezione del gastrocnemio mediale, sull'AS era superiore a quella del NAS.

Per quanto riguarda il Gas. Med. nell'AS, quando l'arto inferiore entra nella fase di rotazione esterna, la MVC del gastrocnemio mediale aumenta con l'esecuzione dell'esercizio eccentrico. Poiché l'esercizio viene eseguito in posizione eretta, quando l'arto inferiore entra nella fase di rotazione esterna, la pronazione della caviglia aumenta per compensare l'equilibrio del corpo. La tendinopatia di Achille si verifica quando la pronazione della caviglia aumenta eccezionalmente in modo che si verifichi una deviazione laterale dell'articolazione subtalare. Tale trasformazione nell'allineamento degli arti inferiori a causa di questa causalità riduce l'uso del gastrocnemio laterale e aumenta la %MVC del gastrocnemio mediale. [20]

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

L'obiettivo del presente lavoro di tesi è stato quello di valutare l'effetto di eventuali variazioni dell'attività neuromuscolare in individui affetti da Tendinopatia achillea (AT) attraverso uno studio attento della letteratura scientifica incentrata sull'elettromiografia di superficie. Cercare di comprendere come tale problematica possa influire sulle prestazioni degli atleti e su eventuali implicazioni cliniche legate a infortuni è stato il passo successivo della presente analisi.

Per poter comprendere il quadro dell'attività muscolare associata alla AT, è stato necessario approfondire diversi aspetti teorici sia nell'ambito del anatomo-fisiologia del tendine d'Achille che delle tecniche di processamento del segnale EMG. Innanzitutto è stata fornita una descrizione del tendine di Achille e dei principali muscoli della gamba distale e del gluteo dal punto di vista funzionale, Successivamente quindi, è stato necessario assimilare le conoscenze di base dell'elettromiografia e dei principali metodi di acquisizione ed elaborazione del segnale EMG, con anche un approfondimento sull'attività muscolare durante la corsa per fornire informazioni di base relative al principale gesto motorio, e quindi alla classe di atleti analizzata in questo elaborato.

Analizzando quindi i vari dati raccolti, è possibile constatare che per quanto riguarda la corsa, vi è una differenza sia di entità che di tempistiche di attivazione nei muscoli del polpaccio. In particolare riprendendo alcuni risultati ottenuti nell'articolo [16], si nota che l'attività del gastrocnemio e del peroneo durante l'accettazione del carico nel ciclo del passo è ridotta nei pazienti affetti da AT rispetto agli individui sani e tale diminuzione porta probabilmente ad una attenuazione della generazione di forza del gruppo muscolare del polpaccio. In più i bassi livelli di attività del peroneo nella gamba sana dei soggetti sintomatici potrebbero rappresentare l'attività di base di un paziente o di un corridore incline a sviluppare la tendinopatia di Achille.

Molto importante risulta anche lo sfasamento delle tempistiche di attivazione nei muscoli del tricipite surale in quanto è possibile quindi che gli stress generati dai pattern di attivazione muscolare alterati generino carichi intra-tendinei alterati e possano essere associati allo sviluppo della Tendinopatia achillea [17].

Considerando anche i risultati dello studio [18] si è analizzato che esistono differenze nel controllo neuromotorio dei muscoli glutei nei corridori con tendinopatia di Achille, suggerendo un legame tra la meccanica dell'anca e della caviglia e ciò quindi può avere delle implicazioni cliniche per la cura di tale patologia.

Per quanto riguarda infine l'utilizzo di esercizi eccentrici nella riabilitazione, si è notato nello studio [20] che l'esercizio concentrico mostra una maggiore attivazione EMG rispetto all'esercizio eccentrico per i vari muscoli, ad eccezione del gastrocnemio mediale. Proprio per questo motivo probabilmente questa seconda tipologia di esercizi è utilizzata nella riabilitazione in quanto una minore attivazione muscolare potrebbe comportare meno dolore nel paziente infortunato. I risultati ottenuti tuttavia, non ci definiscono dal punto di vista clinico se lo svolgimento di esercizi eccentrici possa aiutare a prevenire un nuovo infortunio.

Tutti i vari studi esposti in questo elaborato possiedono ovviamente delle limitazioni (ad esempio il fatto che in realtà gli atleti sintomatici non siano athleticamente attivi, bensì a riposo, oppure la natura descrittiva degli studi stessi...) e i risultati ottenuti richiedono ulteriori validazioni. Tuttavia, i principali risultati ottenuti dall'analisi EMG ci suggeriscono che sfruttando anche l'analisi dei controlli neuromuscolari alterati, considerando anche il punto di vista prossimale e non solo quello distale, si potrebbero migliorare sostanzialmente le conoscenze che si hanno relativamente alla Tendinopatia Achillea e permettere di sviluppare approcci di terapia. Tale terapia inoltre, oltre a gestire i sintomi (ad esempio attraverso esercizi eccentrici) dovrebbe essere anche caratterizzata da strategie di allenamento specifiche al fine di rafforzare la muscolatura e quindi migliorarne l'attivazione neuromotoria.

BIBLIOGRAFIA

- [1] “La Tendinopatia Achillea, dedicato agli addetti ai lavori” - <https://www.ikosecm.it/ecm/corsi-ecm/la-tendinopatia-achillea/>
- [2] N. Wyndow, S. M. Cowan, T. V. Wrigley, K. M. Crossley – “Neuromotor Control of the Lower Limb in Achilles Tendinopathy, implication for Foot Orthotic Therapy” – Sports Med 2010; 40 (9); 715-727.
- [3] B. Ferrari, C. Foschi – “L’effetto dell’esercizio eccentrico sul tendine d’Achille in acuto e a lungo termine”, 2018 - <https://tesi.supsi.ch/2223/1/Ferrari%20Barbara%20e%20Foschi%20Carolina.pdf>
- [4] “Muscolo gastrocnemio (gemelli): anatomia, funzioni, patologie in sintesi” | Medicina online - <https://medicinaonline.co/2019/04/21/muscolo-gastrocnemio-gemelli-anatomia-funzioni-patologie-in-sintesi/>
- [5] M. Corzani - “Valutazione attraverso EMG di superficie del ruolo dei muscoli di piede e gamba nel controllo posturale sul piano frontale”, 2013 - https://amslaurea.unibo.it/5835/1/Corzani_Mattia_tesi.pdf
- [6] Prof. Wallace Araújo: Saúde da Panturrilha. - <http://profwallacearaujo.blogspot.com/2011/07/saude-da-panturrilha.html>
- [7] “Muscolo soleo: anatomia, infiammazione, dolore, esercizi e stretching” | Medicina online - <https://medicinaonline.co/2017/07/28/muscolo-soleo-anatomia-infiammazione-dolore-esercizi-e-stretching/>
- [8] “Weak inner thighs and the peroneal muscles” - <https://www.alamy.de/fotos-bilder/ankle-bone.html?page=2>
- [9] “Glutei, natiche, solco intergluteo e deretano: anatomia e funzioni” | Medicina online - <https://medicinaonline.co/2019/06/06/glutei-natiche-solco-intergluteo-e-deretano-anatomia-e-funzioni/>
- [10] “Muscolo medio gluteo” - Medicinapertutti.it – <https://www.medicinapertutti.it/argomento/muscolo-medio-gluteo/>

- [11] “Muscolo grande gluteo” - Medicinapertutti.it –
<https://www.medicinapertutti.it/argomento/muscolo-grande-gluteo/>
- [12] “Biomedical Engineering Bioengineering of Motor Rehabilitation Electromyography” - lezioni_sEMG_2018_eng.pdf
- [13] G. Pascucci - “L’elettromiografia: principio di funzionamento e applicazioni in ambito sportivo”, 2016-
<https://amslaurea.unibo.it/11988/1/Tesi%20Gianmaria%20Pascucci.pdf>
- [14] T.F. Novacheck – “The biomechanics of running” - Gait and Posture 7 (1998) 77–95
- [15] M. G.J. Gazendam, At L. Hof – “Averaged EMG profiles in jogging and running at different speeds” - Gait & Posture 25 (2007) 604–614
- [16] H. Baur, S. Müller, A. Hirschmüller, M. Cassel, J. Weber, F. Mayer – “Comparison in lower leg neuromuscular activity between runners with unilateral mid-portion Achilles tendinopathy and healthy individuals” - Journal of Electromyography and Kinesiology 21 (2011) 499–505
- [17] N. Wyndow, S.M. Cowan, T.V. Wrigley, K.M. Crossley – “Triceps surae activation is altered in male runners with Achilles tendinopathy” - Journal of Electromyography and Kinesiology 23 (2013) 166–172
- [18] F. Smith M.M., C. Honeywill, N. Wyndow, K. M. Crossley, and M. W. Creaby – “Neuromotor Control of Gluteal Muscles in Runners with Achilles Tendinopathy” - Med. Sci. Sports Exerc Vol. 46, No. 3, pp. 594–599, 2014
- [19] D. Reid, P. J. McNair, S. Johnson, G. Potts, E. Witvrouw, N. Mahieu – “Electromyographic analysis of an eccentric calf muscle exercise in persons with and without Achilles tendinopathy” - Physical Therapy in Sport 13 (2012) 150-155
- [20] J. Yu, PhD, PT – “Comparison of Lower Limb Muscle Activity during Eccentric and Concentric Exercises in Runners with Achilles Tendinopathy” - J. Phys. Ther. Sci. 26: 1351–1353, 2014

RINGRAZIAMENTI

Si ringrazia innanzitutto il Prof. Francesco Di Nardo, il quale mi ha permesso di scrivere l'elaborato meglio di quanto avrei potuto. Un ringraziamento speciale infine a tutte le persone che mi sono state accanto durante il mio percorso.