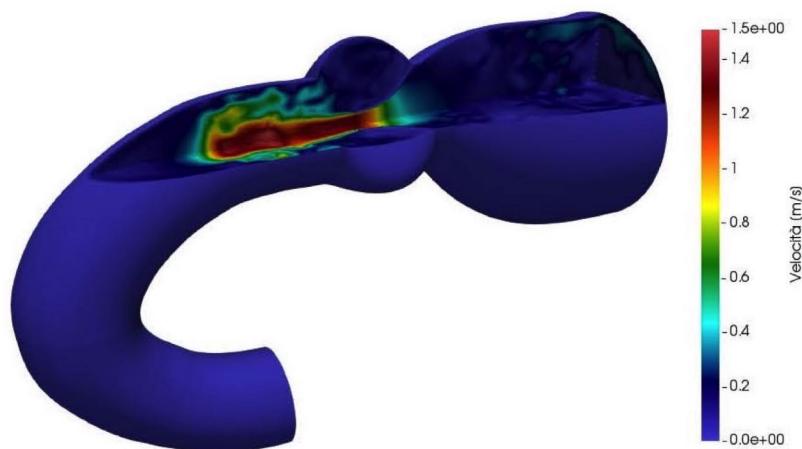


# ACUSTIC PROBLEMS IN CARDIAC FLUID DYNAMICS. PHYSIOLOGIC AND PATHOLOGIC CASES, WITH STENOSIS AND AORTIC VALVULAR DISEASES



{c}  $t = 0.4s$

**Figura 103:** Campo di velocità ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.2s$ ,  $t = 0.28s$  e  $t = 0.4s$ .

Title

*Acoustic problems in cardiac fluid dynamics.*

*Physiologic and pathologic cases, with*

*stenosis and aortic valvular diseases*

## Sommario

È noto in letteratura medica come agli eventi meccanici relativi alla dinamica delle valvole cardiache, durante le varie fasi del ciclo cardiaco, siano associati segnali acustici, fisiologicamente chiamati toni cardiaci. Con l'insorgenza di patologie legate alla disfunzione degli apparati valvolari si generano i soffi cardiaci, dovuti per lo più allo sviluppo di una fluidodinamica turbolenta del flusso ematico.

L'approccio di indagine utilizzato in questo studio è quello dell'acustica computazionale (CAA), nell'ambito della termofluidodinamica computazionale (CFD), col fine di simulare la termofluidodinamica cardiaca turbolenta e ricavare così le grandezze emodinamiche di interesse e i segnali acustici relativi ai soffi cardiaci.

In questa Tesi di Laurea Magistrale vengono presi in considerazione, come casi di studio, la stenosi e l'insufficienza valvolare aortica, su cui viene fatta una breve introduzione fisiologica e fisiopatologica, sullo stato dell'arte della letteratura di settore in termini di modelli, condizioni al contorno, metodi numerici e algoritmi usati.

Vengono realizzati due diversi modelli bidimensionali (2D) (per una stenosi grave e una lieve) ed uno tridimensionale (3D) (per la stessa stenosi grave studiata in 2D) che riproducono la valvola aortica patologica, sui quali poi si applica un dominio di studio del fluido con una griglia ai volumi finiti, sotto opportune ipotesi. Sono stati utilizzati due diversi approcci per la soluzione del moto turbolento (RANS e LES) con il software usato per la simulazione fluidodinamica (FLUENT), con una descrizione dei solutori e delle condizioni al contorno implementate.

Per le geometrie 2D vengono condotte simulazioni in regime stazionario con tre griglie di calcolo diversamente raffinate, al fine di scegliere quella che rappresenti il giusto compromesso tra precisione dei risultati e minor costo computazionale. Per tutti i modelli vengono condotte simulazioni anche in regime transitorio. Vengono valutati i campi di velocità, pressione, viscosità, vorticità, sforzo di taglio e grandezze derivate alla parete.

Viene quindi studiato il campo acustico, con il modello Ffowcs-Williams e Hawking, modificato da Kenneth Brentner e Feri Farassat ed implementato sul software FLUENT, relativo ai segnali generati dai soffi cardiaci. Viene valutato lo spettro delle onde acustiche su diversi ricevitori, posizionati intorno alla valvola cardiaca. I soffi cardiaci risultano essere segnali a bassa frequenza (in accordo con la letteratura medica) con un cut-off a circa 300Hz, sia nei due modelli 2D che nel modello 3D.

Gli spettri delle onde acustiche presentano alcuni picchi per armoniche particolari, sia nei due modelli 2D che per il 3D, con risultati in accordo tra loro. Gli spettri trovati nei due modelli 2D presentano una prima armonica a frequenza intorno ai 60Hz ed una seconda a frequenza di circa 165Hz con intensità superiore per la stenosi lieve rispetto alla severa. Gli spettri trovati nel modello 3D presentano le stesse armoniche dei 2D, ma ne mostrano altre: una a 30Hz con intensità superiore e poi le successive sottoarmoniche con intensità decrescente. La differenza tra il modello 3D ed i due modelli 2D sono principalmente nello sviluppo delle scale anisotrope, poiché nel modello 3D compaiono

vortici tridimensionali, ovvero è presente la rottura dei vortici grandi, che provocano oscillazioni, mentre la rottura di tali vortici è assente nei modelli 2D.

I segnali ottenuti dalle simulazioni numeriche sono stati utilizzati per riprodurre i tipici andamenti registrati nei fonogrammi patologici, cioè nei casi di stenosi e di insufficienza aortica, ottenendo il segnale così detto a diamante ed il segnale smorzato, nei quali si notano differenti oscillazioni, in ampiezza e frequenza, relativamente alle diverse geometrie studiate. Nei casi in cui il getto è di sezione maggiore, si mette in moto una maggiore quantità di fluido, generando così maggiori oscillazioni.

Il presente studio costituisce un primo approccio alla simulazione numerica dell'acustica computazionale nella termofluidodinamica cardiaca in ambito CFD, con modelli 2D e 3D di valvola aortica patologica, il quale, anche se limitato dalle dimensioni delle griglie e dai tempi di calcolo, può fornire indicazioni interessanti sulla acustica dei soffi cardiaci.

# INTRODUZIONE

Lo studio riportato in questa Tesi di Laurea Magistrale nasce dall'idea di esaminare l'acustica nella termofluidodinamica cardiaca, con l'intenzione di studiare la fisica dei soffi cardiaci. Per questo si è pensato di unire quanto noto in letteratura sull'aeroacustica computazionale (CAA), applicata quasi esclusivamente in ambito industriale, al flusso ematico, tutto nell'ambito della fluidodinamica computazionale (CFD).

Per arrivare ad un modello da poter studiare siamo partiti da un analisi clinica fisiologica e fisiopatologica delle cause che portano alla produzione di rumore da parte di un flusso sanguigno turbolento. Abbiamo valutato a quali patologie delle valvole cardiache si associava dal punto di vista clinico la generazione dei soffi e come queste attualmente vengono diagnosticate. Abbiamo valutato le differenze tra il caso fisiologico e i casi patologici, da cui abbiamo scelto di approfondire in particolare la stenosi e l'insufficienza valvola aortica. La disfunzione dell'apparato valvolare aortico è menzionata nella letteratura di settore come quella di maggior interesse clinico, soprattutto per il ruolo di questa valvola nella meccanica cardiaca.

Valutando studi presenti in letteratura sulla stenosi valvolare e sul rumore generato da flussi turbolenti, abbiamo fatto delle ipotesi per realizzare un modello su cui effettuare delle simulazioni numeriche con il software commerciale ANSYS FLUENT, utilizzando l'approccio dell'analogia acustica per lo studio del rumore. Abbiamo fatto in modo che queste ipotesi rispettassero la fisiopatologia in questione e i modelli numerici da implementare. In questo modo abbiamo intrapreso uno studio in cui si ha un primo approccio di applicazione dell'acustica computazionale in ambito CFD alla termofluidodinamica cardiaca turbolenta.

Nel Capitolo 1 abbiamo riportato le basi fisiologiche e fisiopatologiche del ciclo cardiaco e del ruolo delle valvole cardiache, dei toni e dei soffi cardiaci. Successivamente nel Capitolo 2 abbiamo passato in rassegna la letteratura di settore, riportando i modelli fluidodinamici della stenosi valvolare e della dinamica valvolare durante le fasi del ciclo cardiaco. Nel Capitolo 3 e 4 ci siamo occupati delle basi fisiche dell'acustica lineare e dei modelli di aeroacustica. A seguire nel Capitolo 5 abbiamo trattato la turbolenza nei due diversi approcci RANS e LES. La reologia del sangue e il modello utilizzato nelle simulazioni è riportato nel Capitolo 6. Nel Capitolo 7 abbiamo riportato una soluzione numerica dell'equazione iperbolica delle onde omogenea nel caso monodimensionale. Infine nei capitoli a seguire si riportano tutti i dettagli e i risultati sulle simulazioni effettuate con i modelli 2D e 3D.

# 1 | FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

## 1.1 IL SISTEMA CIRCOLATORIO E LE VALVOLE CARDIACHE

Il sistema circolatorio può essere pensato come l'accoppiamento di due circuiti idraulici in serie tra loro [1]. Il primo, il circolo sistematico, porta il sangue ossigenato dal cuore sinistro verso tutti i tessuti dell'organismo attraverso le arterie sistemiche ed il sangue da ossigenare dai tessuti al cuore destro attraverso le vene sistemiche. Il secondo, il circolo polmonare, trasporta il sangue da ossigenare dal cuore destro ai polmoni tramite l'arteria polmonare e le sue diramazioni, ed il sangue ossigenato a sua volta dai polmoni al cuore sinistro tramite le vene polmonari. Elemento fondamentale per la circolazione del sangue nei due circuiti è il cuore, doppia pompa pulsatile che fornisce costantemente l'energia necessaria al fluido per raggiungere i tessuti.

Il cuore comprende quattro camere, le due superiori sono gli atri e le due inferiori i ventricoli. La separazione tra atri e ventricoli e tra ventricoli e arterie è garantita da quattro valvole cardiache, strutture deputate a lavorare unidirezionalmente, permettendo così al sangue di scorrere dall'atrio al ventricolo e dal ventricolo all'arteria per poi chiudersi, onde evitare che il fluido torni indietro sotto forma di flusso di rigurgito.

Due delle valvole cardiache sono dette valvole cuspidate o atrio-ventricolari in quanto la loro funzione è di garantire la completa separazione tra atrio e ventricolo durante la contrazione ventricolare; in particolare la valvola mitralica, o valvola bicuspidale, separa le due camere sinistre del cuore, mentre la valvola tricuspide separa le cavità destre. Le altre due valvole sono dette semilunari e mettono in comunicazione i ventricoli con i grandi vasi efferenti; di queste si ha la valvola aortica tra il ventricolo sinistro e l'aorta e la valvola polmonare tra il ventricolo destro e l'arteria polmonare.

## 1.2 IL CICLO CARDIACO

Per comprendere la fisiologia e la fisiopatologia dei suoni generati dal flusso all'interno del cuore è importante far riferimento a tutti quei fenomeni che avvengono dall'inizio di un battito cardiaco all'inizio del successivo; l'insieme degli eventi che si susseguono in questo lasso temporale costituisce il ciclo cardiaco. Ogni ciclo inizia con l'insorgenza spontanea di un potenziale di azione<sup>1</sup> nel nodo seno atriale. Esso è localizzato nella parete superiore laterale dell'atrio destro, allo sbocco della vena cava superiore. Il potenziale di azione da cui è originato si propaga attraverso gli atri e poi nei ventricoli mediante il fascio atrio-ventricolare. Per via della particolare disposizione del sistema di

<sup>1</sup> I potenziali d'azione sono rapide variazioni nel potenziale di membrana cellulare che passa dal normale valore negativo verso un valore positivo e termina con una variazione che ripristina il potenziale negativo. Per quanto riguarda il sistema di eccitazione e di conduzione del potenziale d'azione all'interno del miocardio troviamo due tipi di sviluppo del potenziale elettrico: uno riguarda le fibre atriali e ventricolari, un altro riguarda le cellule del nodo seno atriale (o cellule del pacemaker).

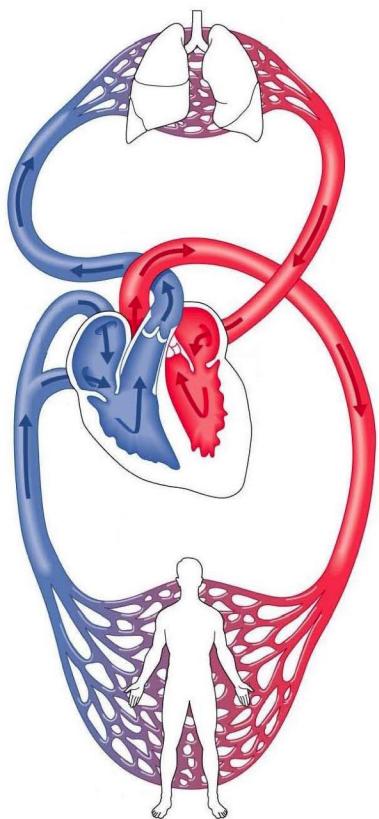


Figura 1: Sistema circolatorio.

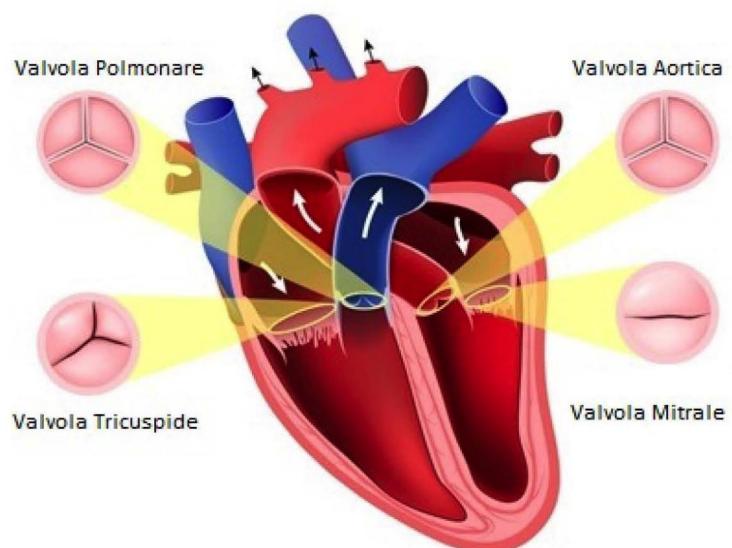


Figura 2: Valvole cardiache.

conduzione atrio-ventricolare vi è un ritardo di circa 0.1 s tra il passaggio dell'impulso elettrico dagli atri ai ventricoli. Ciò permette agli atri di contrarsi in anticipo e pertanto di pompare sangue nei ventricoli prima che in essi si verifichi la contrazione. In tal modo gli atri fungono da pompa di innesci per i ventricoli, i quali generano quella pressione necessaria a spingere il sangue nel sistema vascolare.

Il ciclo cardiaco è costituito da due principali fasi: un primo periodo di contrazione, detto sistole, seguito da un periodo di rilasciamento nel quale il cuore si riempie, la diastole. Quest'ultima, a sua volta, comprende una fase di rilasciamento isovolumetrico ed una di riempimento ventricolare, mentre la fase sistolica è caratterizzata da una contrazione isovolumetrica cui segue l'eiezione ventricolare.

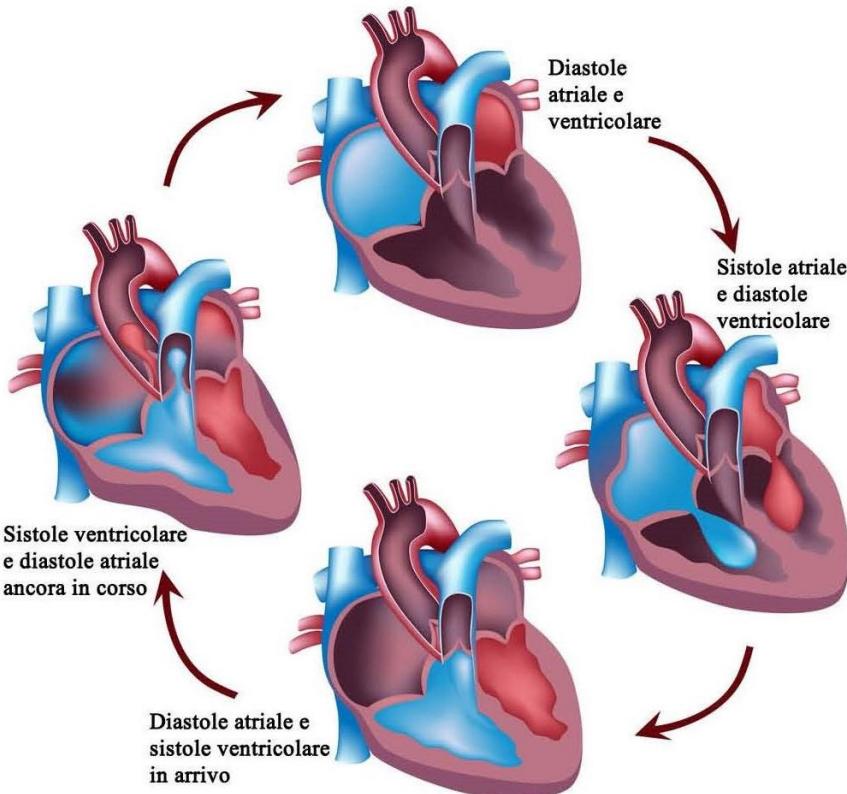


Figura 3: Il ciclo cardiaco.

Subito dopo l'inizio della contrazione ventricolare, la pressione cresce rapidamente causando la chiusura della valvola mitrale. In seguito è richiesto al ventricolo un tempo supplementare di circa 0.03 s per generare una pressione sufficiente ad aprire la valvola semilunare aortica contro la pressione presente in aorta. Pertanto, in tale periodo, pur essendovi contrazione, non vi è svuotamento del ventricolo. Questa fase è definita contrazione isovolumetrica; tale termine indica che nel miocardio l'aumento della tensione non si accompagna ad un accorciamento delle fibre. In realtà è presente un accorciamento delle fibre dall'apice alla base del cuore ed un allungamento circonferenziale. Quando la pressione nel ventricolo sinistro supera di poco quella aortica si apre la valvola ed il sangue inizia quindi a riversarsi fuori dal ventricolo. Circa il 70% dello svuotamento avviene nel primo terzo del periodo di eiezione, mentre il rimanente 30% occupa gli altri due terzi. Il primo terzo è quindi definito periodo di eiezione rapida, mentre gli altri due terzi rappresentano il periodo di eiezione lenta.

Durante la fase di sistole, lo svuotamento ventricolare determina una diminuzione del volume di circa 70 ml; tale quantità è definita gittata sistolica. Il rimanente volume di sangue presente in ciascun ventricolo, pari a circa 40 – 50 ml, è definito telesistolico. Al termine della sistole ventricolare inizia il rilasciamento e la pressione ventricolare

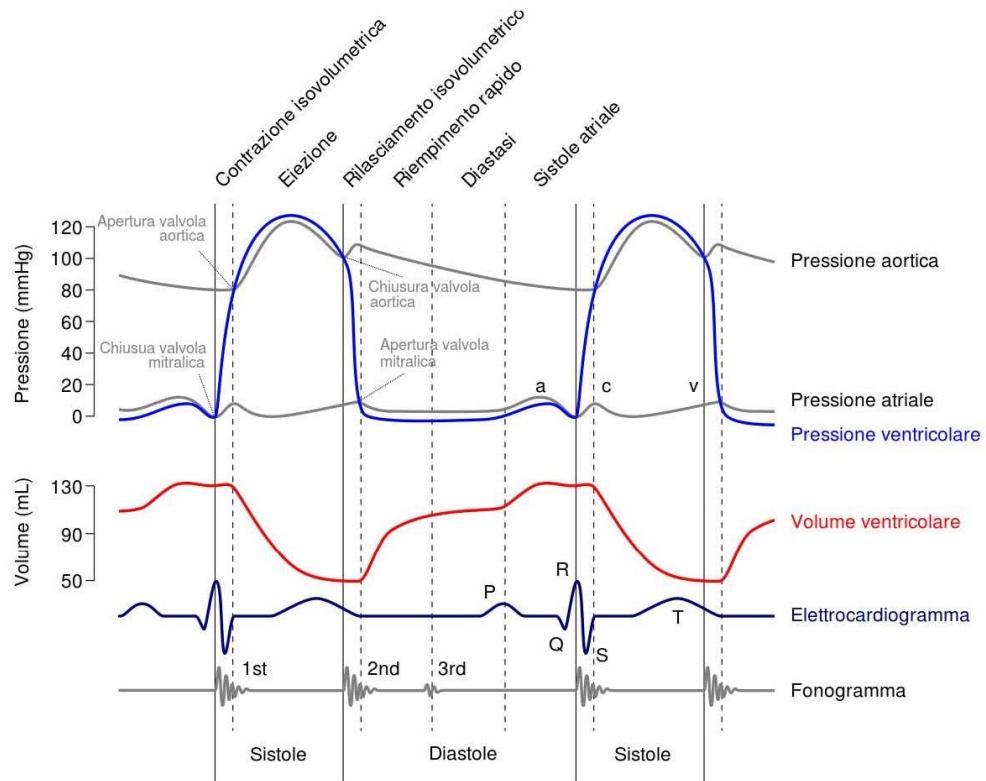


Figura 4: Eventi che si succedono nel cuore sinistro in un ciclo cardiaco in un soggetto adulto normale.

cade velocemente. Gli alti valori pressori presenti nell'aorta spingono il sangue indietro verso i ventricoli e causano la chiusura della valvola aortica. Nei successivi 0.03 – 0.06 s il miocardio ventricolare continua a rilasciarsi, sebbene il volume non vari. Inizia così il periodo di rilasciamento isovolumetrico e la pressione nel ventricolo cade verso i bassi valori diastolici. In seguito si apre quindi la valvola mitrale ed il sangue fluisce rapidamente all'interno del ventricolo sinistro. Tutto ciò è evidente dall'analisi della curva delle variazioni volumetriche ventricolari, presente in Figura 4, che evidenzia un netto incremento in questa fase. Tale evento è definito periodo di rapido riempimento ventricolare e dura circa per il primo terzo della fase diastolica. Nel secondo terzo, invece, fluisce nel ventricolo soltanto una piccola quantità di sangue rappresentata dalla portata proveniente dalle vene polmonari che passa direttamente dall'atrio al ventricolo. Nell'ultimo terzo, infine, si verifica la contrazione atriale che contribuisce per circa il 25% al riempimento ventricolare. Il volume di sangue presente all'interno del ventricolo sinistro al termine della fase diastolica è di circa 110 – 120 ml; tale volume è definito telediastolico. La parte del volume telediastolico che viene eiettato durante la fase di sistole è definito invece frazione di eiezione, e di norma ammonta a circa il 60% del volume di riempimento totale. Le tre curve superiori di Figura 4 mostrano

rispettivamente le variazioni pressorio nell'aorta, nel ventricolo sinistro e nell'atrio sinistro. La quarta curva indica invece le variazioni volumetriche ventricolari, la quinta l'ECG e la sesta il fonocardiogramma.

### 1.3 FISIOLOGIA DEI TONI E FISIOPATOLOGIA DEI SOFFI CARDIACI

Dal fonocardiogramma che si vede in Figura 4 si nota come a determinati eventi del ciclo cardiaco sono associati alcuni suoni cardiaci prodotti dal flusso turbolento del sangue e dalla vibrazione delle cuspidi delle valvole in chiusura [2]. Si parte dal presupposto che un fluido come il sangue che ha un flusso di tipo laminare non produce alcun suono; se questo fluido, invece, incontra un qualsiasi ostacolo sul suo cammino aumenta di velocità così da assumere un flusso turbolento (Figura 5), e producendo un suono avvertibile. In Figura 6 analizziamo come i toni cardiaci fisiologici sono legati

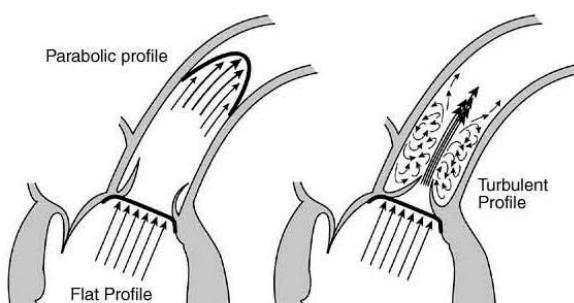
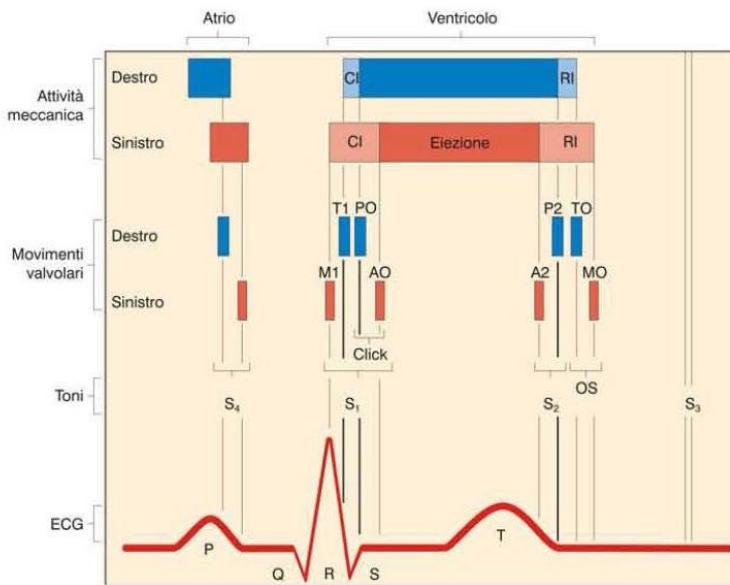


Figura 5: Schema fluidodinamico fisiologico e patologico a confronto [3].

alla chiusura delle valvole atrio-ventricolari e semilunari. Il primo tono corrisponde alla chiusura delle valvole mitrale e tricuspide, le quali si chiudono al termine della diastole e della sistole atriale e all'inizio della sistole ventricolare. Questo primo tono, detto anche S1, è un suono basso e prolungato ed è dovuto a più eventi emodinamici: vibrazioni a bassa frequenza che originano dai lembi della mitrale e della tricuspidate durante la fase di contrazione isovolumetrica ventricolare; due vibrazioni di maggior ampiezza M1 e T1 dovute alla chiusura della valvola mitrale (M) e tricuspide (T). In condizioni fisiologiche M1 precede T1, il range di frequenza è 25 – 45 Hz, la durata media è 0.15 s e S1 è onomatopeicamente rappresentato da 'LUBB'. Dopo una pausa breve, che nel ciclo cardiaco corrisponde alla fase di eiezione del sangue dai ventricoli, segue il secondo tono che corrisponde meccanicamente alla chiusura delle valvole semilunari le quali si chiudono al termine della sistole ventricolare e all'inizio della diastole. Questo secondo tono, detto anche S2, è breve ed acuto ed è costituito da vibrazioni ad alta frequenza A2 e P2 dovuti alla chiusura delle valvole semilunari aortica (A) e polmonare (P). In condizioni fisiologiche A2 precede P2, la frequenza media è 50 Hz, la durata media è 0.12 s ed è onomatopeicamente rappresentato da 'DUP'. Al secondo tono segue una pausa lunga che corrisponde alla diastole, che occupa la maggior parte del ciclo cardiaco. In Figura 6 sono evidenziati anche i toni di apertura della valvola polmonare PO ed aortica AO che danno origine a click di eiezione, percepibili come



**Figura 6:** Analisi degli eventi meccanici e acustici.

sdoppiamento del primo tono; lo schiocco di apertura OS di tricuspide (TO) e mitrale (MO) a cui segue il terzo tono S3 dovuto al riempimento rapido dei ventricoli ed infine il quarto tono S4 associato meccanicamente alla contrazione atriale. S3 e S4 in condizioni fisiologiche non vengono percepiti, è necessario un fonocardiogramma.

Oltre ai toni cardiaci, associati come si è visto alla dinamica delle valvole cardiache, prendiamo in considerazione soprattutto i soffi cardiaci, cioè i suoni provocati da un flusso ematico turbolento attraverso le strutture cardiache. In modo più preciso questi potrebbero essere definiti come rumori cardiaci generati da moti turbulenti del flusso ematico, di durata superiore rispetto a quella dei toni e rumori aggiuntivi, generati da vibrazioni di valvole e strutture vasali normali o patologiche. In base all’istante del ciclo cardiaco in cui insorgono, e in rapporto con la dinamica cardiaca, questi vengono classificati in sistolici e diastolici o sisto-diastolici e a sua volta un soffio che insorge in sistole o in diastole può essere da rigurgito o da eiezione, in base a quale struttura cardiaca ha generato quest’ultimo [4]. Non considereremo in questo approfondimento tutti i dettagli sulle varie classificazioni dei soffi, ma ci soffermeremo su alcune caratteristiche di due particolari di questi a cui faremo riferimento nell’intera trattazione. Prendendo in esame la Figura 7, faremo il confronto tra il caso A, il caso B e il caso D: per quanto riguarda il caso A sono riportati i toni cardiaci fisiologici descritti all’inizio di questo paragrafo; mentre il caso B corrisponde ad un soffio sistolico da eiezione dovuto ad un’alterazione anatomo-patologica della valvola aortica definita come stenosi aortica. Il caso D invece schematizza un soffio protodiastolico sempre dovuto ad un’alterazione della valvola semilunare aortica, che in questo caso prende il nome di insufficienza aortica.

Ci soffermiamo ora sui meccanismi di generazione di tali soffi [5], partendo dal presupposto che un fluido come il sangue che ha un flusso di tipo laminare non produce alcun suono; se questo, invece, in condizioni parafisiologiche o patologiche incontra un qualsiasi ostacolo sul suo cammino o aumenta di velocità così da assumere un flusso

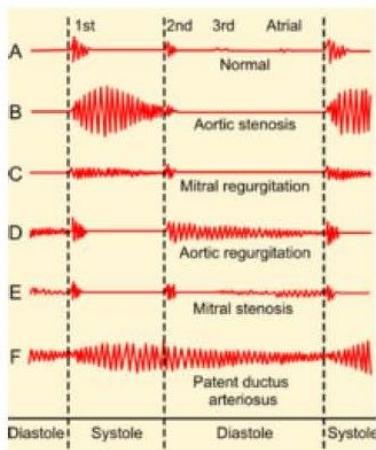


Figura 7: Eventi acustici fisiologici e patologici a confronto.

turbolento, produce un suono avvertibile.

- Flusso attraverso un'ostruzione parziale dell'apparato valvolare aortico. In Figura

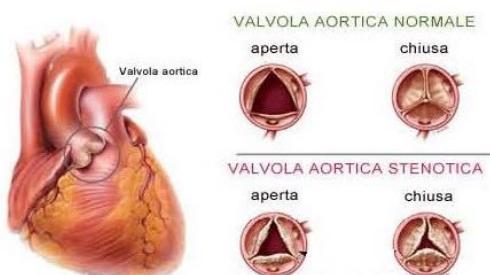


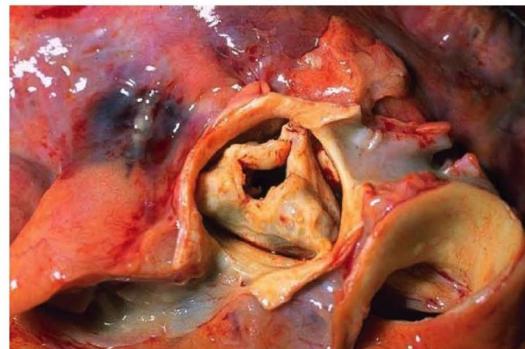
Figura 8: Stenosi aortica.

8 è riportato un esempio di ostruzione parziale dell'apparato valvolare. La valvola aortica nella fase di sistole ventricolare dovrebbe essere aperta, ma in presenza di valvola stenotica non lo è abbastanza poiché ha un ostio valvolare ridotto. In questo caso il sangue eiettato dal ventricolo deve affrontare una grande resistenza per passare nell'aorta, per cui si individua un soffio sistolico da eiezione; questo cresce dall'inizio della sistole fino ad un picco mesosistolico per poi decrescere. Ciò è dovuto al fatto che all'inizio è eiettato meno sangue attraverso l'orifizio stenotico, mentre, con il progredire della contrazione ventricolare il volume di sangue che passa attraverso la stenosi è maggiore e il flusso più turbolento, con un accentuarsi del soffio. Al diminuire della contrazione ventricolare diminuiscono anche il flusso ematico ed il soffio.

In Figura 9 riportiamo un esempio di valvola aortica reumatica. Si nota come i lembi calcificati creano un ostacolo all'efflusso di sangue dal ventricolo generando così un flusso turbolento.

- Flusso attraverso una valvola anomala senza stenosi, Figura 10.
- Flusso retrogrado attraverso una valvola insufficiente, Figura 11.

L'insufficienza aortica è una patologia in cui durante la diastole questa valvola dovrebbe essere chiusa ma non lo è perfettamente, cosicché si ha un rigurgito,



(a)



(b)



(c)

Figura 9: Stenosi aortica, patología reumática.

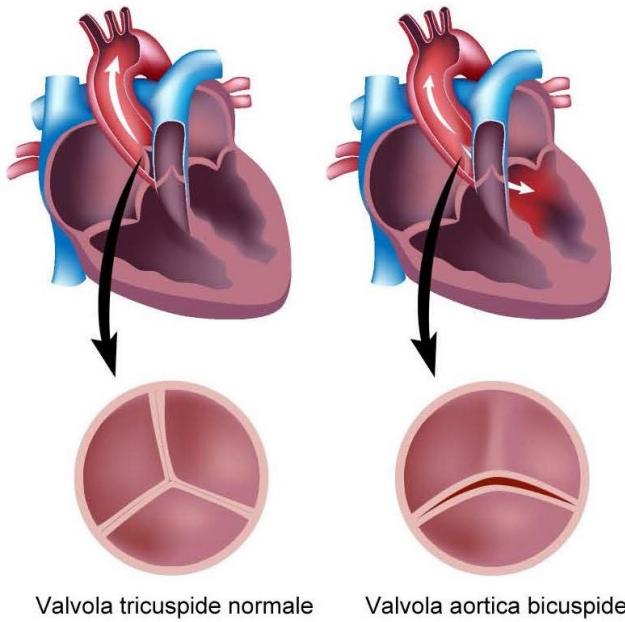


Figura 10: Patologia congenita in cui la valvola ha due dei tre lembi fusi tra loro.

dovuto al fatto che il sangue rifiuisce dall'aorta verso il ventricolo e ciò provoca un soffio. Il soffio all'inizio della diastole è particolarmente forte poiché il ventricolo è vuoto ed è massima la differenza di pressione tra questo e l'aorta piena, tale da determinare un grande rigurgito. Con il proseguire della diastole e del riempimento ventricolare si minimizza questa differenza pressoria e di conseguenza anche il rigurgito. In Figura 12 riportiamo un esempio di flusso in rigurgito attraverso una

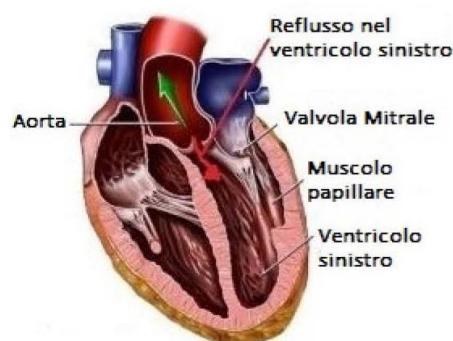
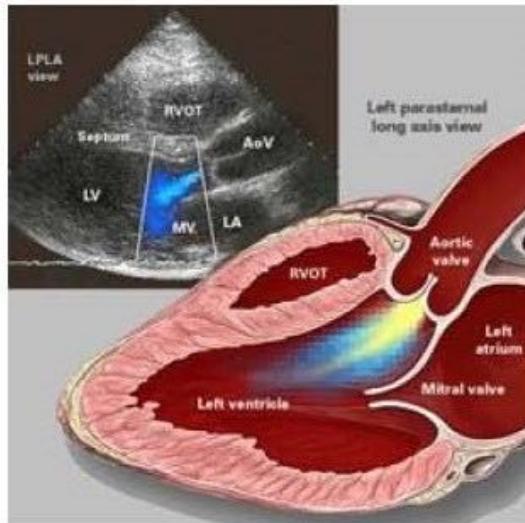


Figura 11: Insufficienza aortica.

valvola insufficiente valutato con ecocardiografia.

Dopo questo breve inquadramento di alcuni aspetti fisiologici e fisiopatologici ci occuperemo della fluidodinamica della stenosi valvolare, cioè del legame che intercorre tra il restringimento dell'orifizio valvolare e le caratteristiche fondamentali del flusso. Considereremo uno schema semplificato di un condotto rigido con due flange che, come i lembi valvolari stenotici, causano un brusco restringimento di sezione. Descriveremo inoltre come con lo stesso schema si può modellare in prima approssimazione anche la fluidodinamica in un'insufficienza valvolare.



(a)



(b)

Figura 12: Ecocardiogrammi di un insufficienza aortica [6].

## 2

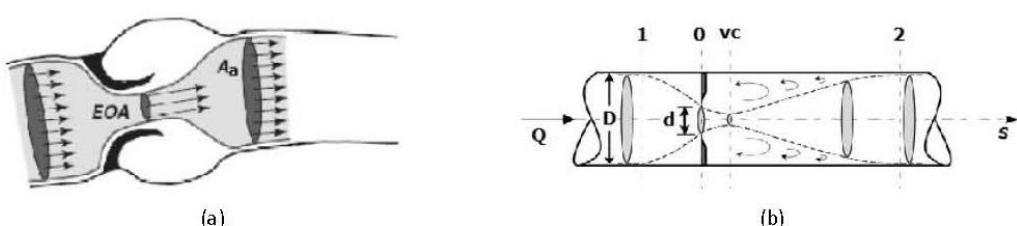
FLUIDODINAMICA DELLA STENOSI  
VALVOLARE

## 2.1 MODELLO DI CORRENTE MONODIMENSIONALE

Il comportamento del flusso di sangue attraverso la valvola stenotica può essere rappresentato come in Figura 13, dove è mostrato il modello idraulico semplificato di una corrente monodimensionale in un condotto circolare di diametro  $D$ , nel quale la stenosi è schematizzabile come un restringimento localizzato in cui il diametro passa localmente da  $D$  a  $d$  [7].

È bene sottolineare che rispetto alla situazione reale il modello di Figura 13 costituisce una semplificazione, ovvero è un modello ideale che coglie gli aspetti fondamentali (cioè il restringimento della sezione di deflusso del sangue) semplificandone altri; ad esempio, nel modello teorico non compaiono i tre rigonfiamenti nella radice aortica a valle della valvola, chiamati seni di Valsalva, uno per ogni lembo valvolare.

Osserviamo che dal punto di vista fluidodinamico la presenza dell'orifizio stenotico impone al flusso di sangue di attraversare una sezione di dimensioni minori di quelle del tratto di monte. Per affrontare tale condizione, la corrente di monte comincia gradualmente a contrarsi, sino a presentare, in corrispondenza dell'orifizio, le dimensioni dell'orifizio stesso. Il restringimento della corrente non si esaurisce però in corrispondenza dell'orifizio, ma prosegue per un certo tratto a valle, sino a raggiungere la cosiddetta sezione di vena contratta. In tale sezione la corrente presenta area minima; quest'area è chiamata *Effective Orifice Area* o *EOA*, come riportato nella Figura 13. A partire dalla sezione  $vc$ , la corrente comincia a comportarsi come un getto sommerso, cioè comincia gradualmente ad allargarsi sino ad occupare nuovamente, in corrispondenza della sezione 2, l'intera sezione disponibile. La lunghezza del tratto  $vc-2$  è detta anche lunghezza di riattacco. Si noti la presenza di vortici adiacenti al getto nel tratto in cui la corrente si espande. Questi si creano dopo la vena contratta nel momento in cui il flusso stesso, dopo aver incontrato e superato l'orifizio della valvola stenotica, si riallarga; il fenomeno genera estese zone di vorticità che creano delle notevoli dissipazioni localizzate.



**Figura 13:** a) Rappresentazione del flusso di sangue attraverso la valvola stenotica; *EOA*: *effective orifice area*; *Aa*: area della sezione trasversale. b) Modello teorico di corrente monodimensionale con restringimento localizzato. La linea tratteggiata indica il contorno della vena, dapprima in espansione e poi in contrazione. *Q*: portata; *vc*: sezione della vena contratta.

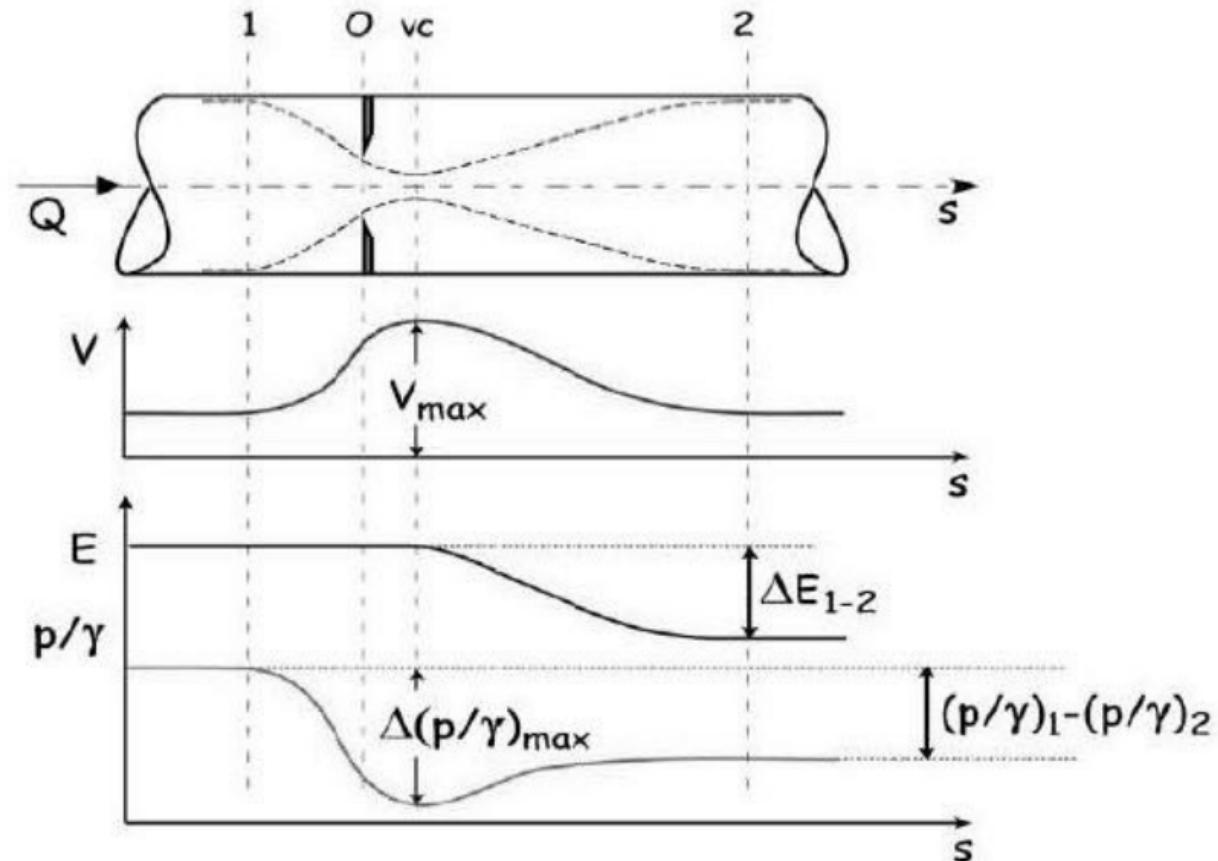


Figura 14: Andamento della velocità, dell'energia e del salto di pressione.

## 6.1 FISIOLOGIA DEL SANGUE

Il sangue è un tessuto biologico allo stato fluido in cui si distinguono molteplici tipi di cellule con compiti e caratteristiche differenti. La funzione più importante del sangue è quella di distribuire ossigeno ai tessuti e restituire anidride carbonica ai polmoni. Esso, inoltre, trasporta e distribuisce a tutti gli organi e tessuti del corpo le sostanze necessarie alle diverse attività metaboliche cellulari e rimuove i prodotti di rifiuto del metabolismo. Oltre al trasporto dei gas respiratori, delle sostanze nutritizie e dei metaboliti, svolge importanti funzioni nel mantenimento delle caratteristiche chimico-fisiche dell'ambiente interno [1].

Il sangue è una sospensione costituita da una fase acquosa continua, il plasma, contenente numerose molecole inorganiche dal basso peso molecolare e circa l'8% in peso di proteine. Principali fra esse sono il fibrinogeno, la globulina e l'albumina; inoltre nel sangue troviamo una fase solida discreta, i cosiddetti elementi figurati, in cui si distinguono i globuli rossi (o eritrociti), i globuli bianchi (o leucociti) e le piastrine, oltre ad alcune particelle liquide (i cosiddetti chilomicroni).

Il plasma umano ha una densità relativa (riferita alla densità dell'acqua) pari a 1.035 e, assumendone un comportamento newtoniano, una viscosità che varia nel range  $1.1 \div 1.6 \cdot 10^{-3}$  Pa s; pur essendo costituito dal 90% di acqua, presenta una maggiore viscosità rispetto ad essa, nelle medesime condizioni di temperatura, a causa dell'effetto delle proteine in esso discolte [36].

Per lo studio della fluidodinamica e della reologia del sangue i componenti cellulari da considerare sono gli eritrociti, in virtù della loro forte concentrazione [37]. I globuli rossi, cellule senza nucleo a forma di disco biconcavo con diametro di  $7 - 8 \mu\text{m}$ , sono costituite per il 35% circa da emoglobina e trasportano ossigeno dai polmoni ai tessuti e anidride carbonica nel percorso inverso; il loro numero è di  $3.5 - 6 \cdot 10^6 / \text{mm}^3$ , cioè, rispetto al numero dei globuli bianchi (con dimensioni di circa  $10 \mu\text{m}$ )  $7 - 10 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$ , circa 500 volte in meno.

La frazione volumetrica degli elementi corpuscolari si dice ematocrito (indicato con HTC o  $\phi_H$ ) ed è normalmente compreso fra il 43% ed il 47%. Le caratteristiche dei diversi componenti (forma, densità, deformabilità, ecc.), la particolare composizione del plasma e la propensione dei globuli rossi ad aggregarsi, sono solamente alcuni degli aspetti che permettono di intuire quanto sia estremamente complesso il comportamento reologico e fluidodinamico del sangue.

La reologia è la disciplina che si occupa di studiare il legame esistente, per un dato materiale, tra lo stato di sollecitazione e quello di deformazione e, per il caso specifico dei fluidi, tra la sollecitazione e il conseguente scorrimento. Analiticamente ed in forma

generale, tale legame (chiamato *legge reologica* o *legame costitutivo meccanico*) è espresso mediante la relazione

$$\mathbf{T} = f(\mathbf{S}) \quad (6.1)$$

in cui  $\mathbf{T}$  è il tensore delle tensioni e  $\mathbf{S}$  il tensore delle deformazioni<sup>1</sup>. In particolare, nel caso di fluidi newtoniani, l'espressione per lo sforzo di taglio si scrive

$$\tau = \mu \frac{\partial v}{\partial y} \quad (6.2)$$

dove  $\tau$  indica lo sforzo tangenziale che genera lo scorrimento,  $v$  è la velocità del moto generato da detta sollecitazione,  $y$  rappresenta la direzione normale alla direzione di  $v$  e  $\mu$  è la viscosità dinamica del fluido in esame. La grandezza  $\frac{\partial v}{\partial y}$ , anche indicata con  $\dot{\gamma}$ , è denominata velocità di deformazione (o con l'espressione anglosassone *shear rate*). L'equazione (6.2) evidenzia che, in un fluido newtoniano, lo sforzo tangenziale è direttamente proporzionale alla velocità di deformazione e che la costante di proporzionalità è proprio la viscosità dinamica; quest'ultima è una proprietà termofisica del fluido, indipendente dalla velocità di deformazione.

Il sangue presenta proprietà fisiche e chimiche molto complesse, esso è un fluido non newtoniano e la sua viscosità dipende dalla velocità di deformazione [38]. Un fluido non newtoniano, può essere descritto da una relazione reologica analoga alla (6.2) in cui lo sforzo di taglio è proporzionale alla viscosità apparente che non è più costante, ma dipende dal campo di moto; di conseguenza, per un fluido non newtoniano, il legame costitutivo è, in generale, non lineare.

$$\tau = \mu_{af} \left( \frac{\partial v}{\partial y} \right) \quad (6.3)$$

Evidenze sperimentali hanno anche mostrato che il sangue sotto opportune soluzioni mostra il comportamento di un fluido non viscoelastico lineare, risultante dall'elasticità della membrana dei suoi costituenti cellulare [39]. Infine il sangue è tixotropico cioè varia le sue proprietà nel tempo a causa dell'aggregazione e disgregazione di colonne di eritrociti. La sua viscosità è influenzata fortemente da due fattori: l'ematoocrito e la temperatura [40]; se l'ematoocrito aumenta la viscosità aumenta mentre se la temperatura aumenta la densità diminuisce.

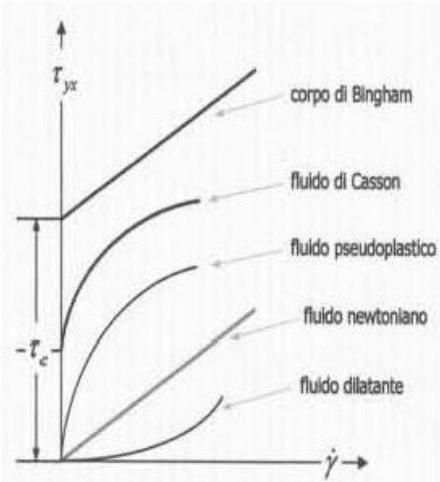
Il sangue si considera un fluido incomprimibile, non newtoniano con una densità  $\rho = 1060 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}$ . Come i fluidi di Bingham presenta uno "yield stress"  $\tau_o$ , cioè un valore di soglia dello sforzo di taglio (Figura 33) al di sotto del quale il fluido non si deforma. In generale,  $\tau_o$  dipende dal valore dell'ematoocrito, in particolare

$$\tau_o \alpha (\phi_H - \phi_{Hc}) \quad (6.4)$$

dove  $\phi_{Hc} = 0.04$  è un valore critico dell'ematoocrito al disotto del quale non si osserva alcun yield stress. In condizioni normali, cioè con  $\phi_H = 0.45$ , si osserva un  $\tau_o$  di circa  $0.4 \text{ N/m}^2$ . Al di sopra del valore di soglia  $\tau_o$ , ma al disotto di uno *shear rate* di  $100 \text{ s}^{-1}$ ,

---

<sup>1</sup> Per approfondimenti si faccia riferimento a [8], [27].



**Figura 33:** Relazione tra sforzo di taglio e velocità di deformazione nei fluidi newtoniani e non newtoniani.

il sangue si comporta come un fluido pseudoplastico.

## 6.2 MODELLO REOLOGICO

Per lo studio della fluidodinamica del sangue considereremo, come già accennato, tale fluido come incomprimibile; per cui la conservazione della massa è espressa dalla

$$\operatorname{div}(\vec{v}) = 0 \quad (6.5)$$

La conservazione della quantità di moto si scrive come

$$\rho \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \rho \vec{v} \cdot \nabla \vec{v} = -\nabla p + \operatorname{div}(2\mu(\dot{\gamma})[S]) + \rho \vec{g} \quad (6.6)$$

dove  $\vec{v}$  è la velocità del fluido,  $\rho$  la densità e  $p$  la pressione.

$[S]$  indica il tensore delle deformazioni

$$[S] = \frac{([\nabla \vec{v}] + [\nabla \vec{v}]^T)}{2} - \frac{1}{3} \operatorname{div}(\vec{v}) [I] \quad (6.7)$$

e  $\dot{\gamma}$  lo *shear rate*

$$\dot{\gamma} = \sqrt{[S] : [S]} \quad (6.8)$$

L'equazione (6.6) è stata scritta nella forma generalizzata derivata dalle equazioni costitutive per un fluido di *Reiner-Rivlin*.

Come discusso nel paragrafo precedente la viscosità del sangue dipende dalla viscosità del plasma attraverso una complessa relazione con l'ematocrito, è quindi da

considerarsi un fluido non newtoniano in cui la viscosità è funzione dello *shear rate*. Nelle nostre simulazioni considereremo questo fluido come tale, modellando la viscosità secondo la relazione di Casson [41], in cui

$$\mu(\dot{\gamma}) = \left( \mu_\infty + 2 \frac{\sqrt{\mu_\infty \tau_0}}{\sqrt{\dot{\gamma}}} + \frac{\tau_0}{\dot{\gamma}} \right) \quad (6.9)$$

dove  $\tau_0$  è lo *yield stress* e  $\mu_\infty$  è la *viscosità newtoniana asintotica*, entrambe dipendenti dall'ematocrito. La difficoltà nell'usare il modello di Casson in uno schema numerico risiede nella sua divergenza al tendere a zero dello *shear rate*. Affinché non ci siano problemi di convergenza è stata usata la tecnica di regolarizzazione proposta in [42], ottenendo

$$\mu(\dot{\gamma}) = \left( \mu_\infty + 2a \frac{\sqrt{\mu_\infty \tau_0}}{\sqrt{\dot{\gamma}}} + a^2 \frac{\tau_0}{\dot{\gamma}} \right) \quad (6.10)$$

dove il termine correttivo  $a$  vale:

$$a = \left( 1 - e^{-\sqrt{\frac{\dot{\gamma}}{\tau_0}}} \right) \quad (6.11)$$

Al tendere a zero dello *shear rate* si è assunto

$$\mu(0) = \mu_0 = \left( \mu_\infty + 2 \frac{\sqrt{\mu_\infty \tau_0}}{\sqrt{\dot{\gamma}_0}} + \frac{\tau_0}{\dot{\gamma}_0} \right) \quad (6.12)$$

dove i parametri sono  $\dot{\gamma}_0 = \frac{\tau_0}{\mu_0}$ ,  $\tau_0 = 0.001 Pa$ ,  $\mu_\infty = 0.00333 Pa \cdot s$ ,  $\mu_0 = 100 \mu_\infty$ , secondo [43] [44].

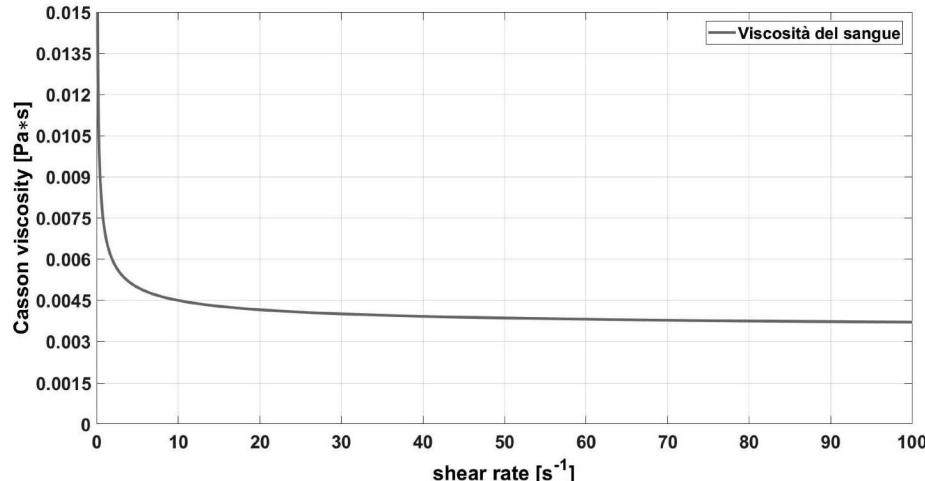


Figura 34: Viscosità ( $Pa \cdot s$ ) in funzione dello *shear rate* ( $s^{-1}$ ).

# 10

## TERMOFLUIDODINAMICA COMPUTAZIONALE: LES 3D

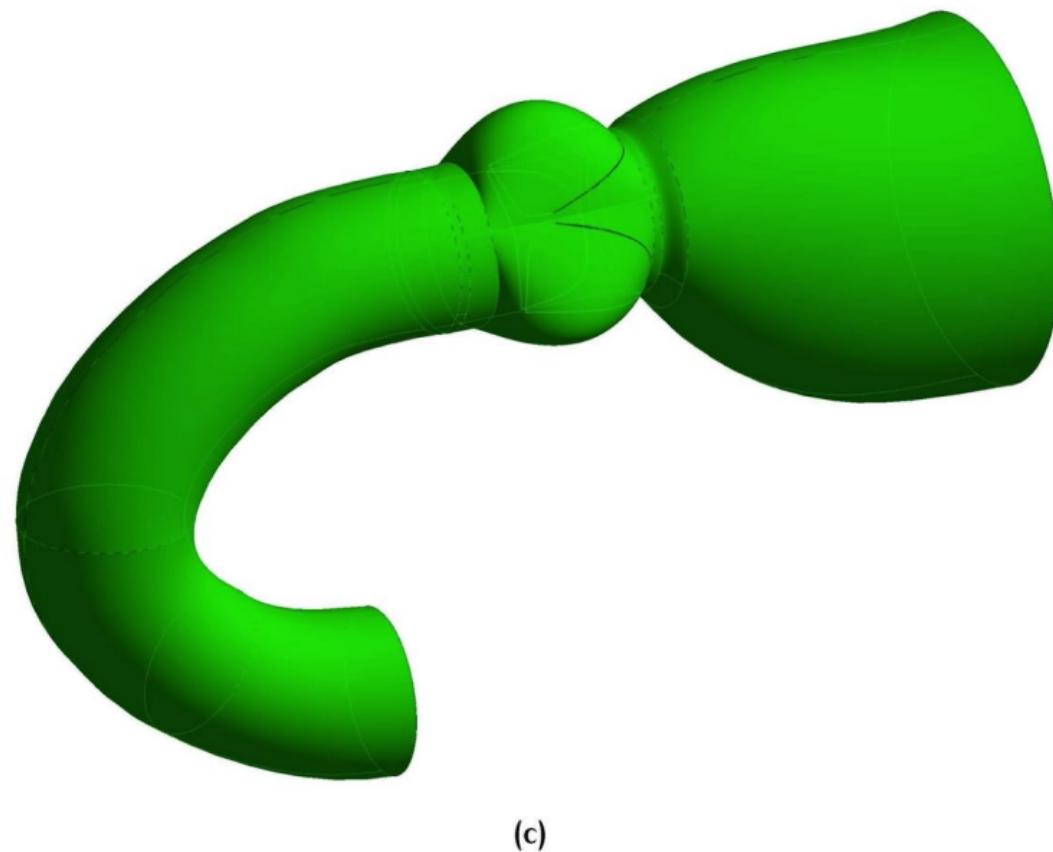
Large Eddy Simulation,  
metodo di simulazione 3D



In questo capitolo tratteremo le simulazioni effettuate con approccio *LES* su un modello 3D di valvola con stenosi severa (3D VSS). Dopo aver discusso la geometria, la mesh e l'impostazione delle simulazioni verranno analizzati i risultati che verranno confrontati con quelli ottenuti dalle simulazioni *LES 2D*.

### 10.1 GEOMETRIA E GRIGLIA COMPUTAZIONALE

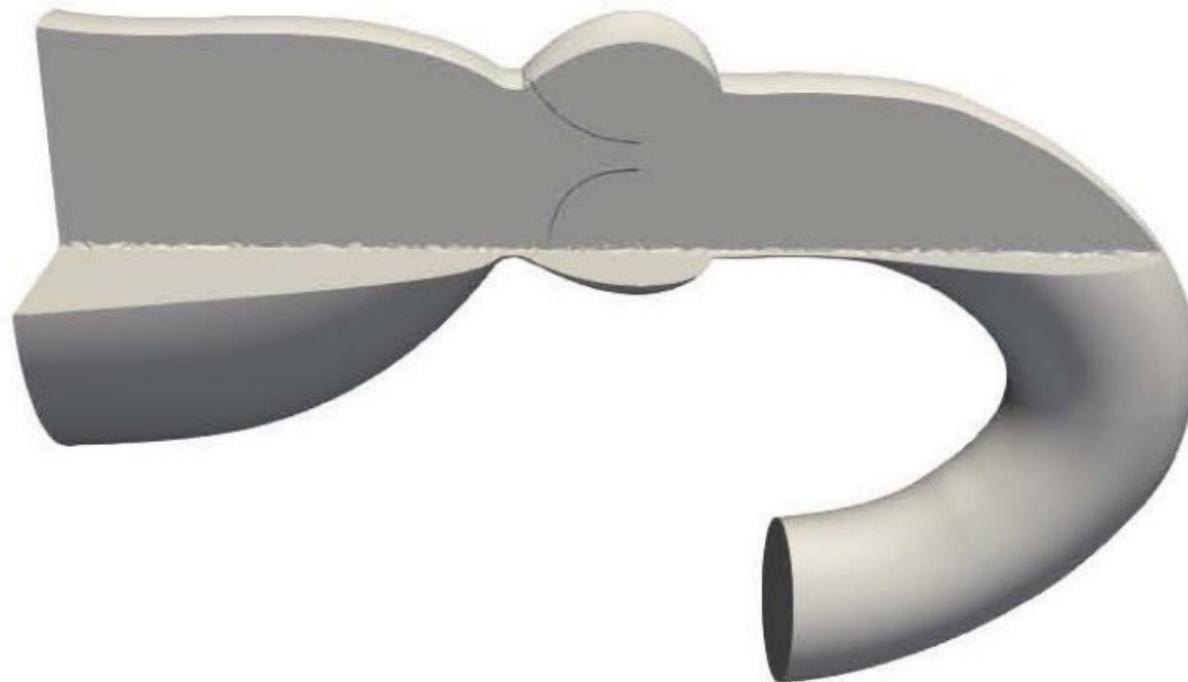
La geometria che prendiamo in considerazione riproduce una valvola con stenosi severa VSS con *EOA* pari a  $0.95\text{cm}^2$ . Come nei modelli utilizzati per le simulazioni 2D, il dominio 3D VSS riproduce in parte l'arco aortico, il ventricolo sinistro e i seni di Valsalva (Figura 97).



(c)

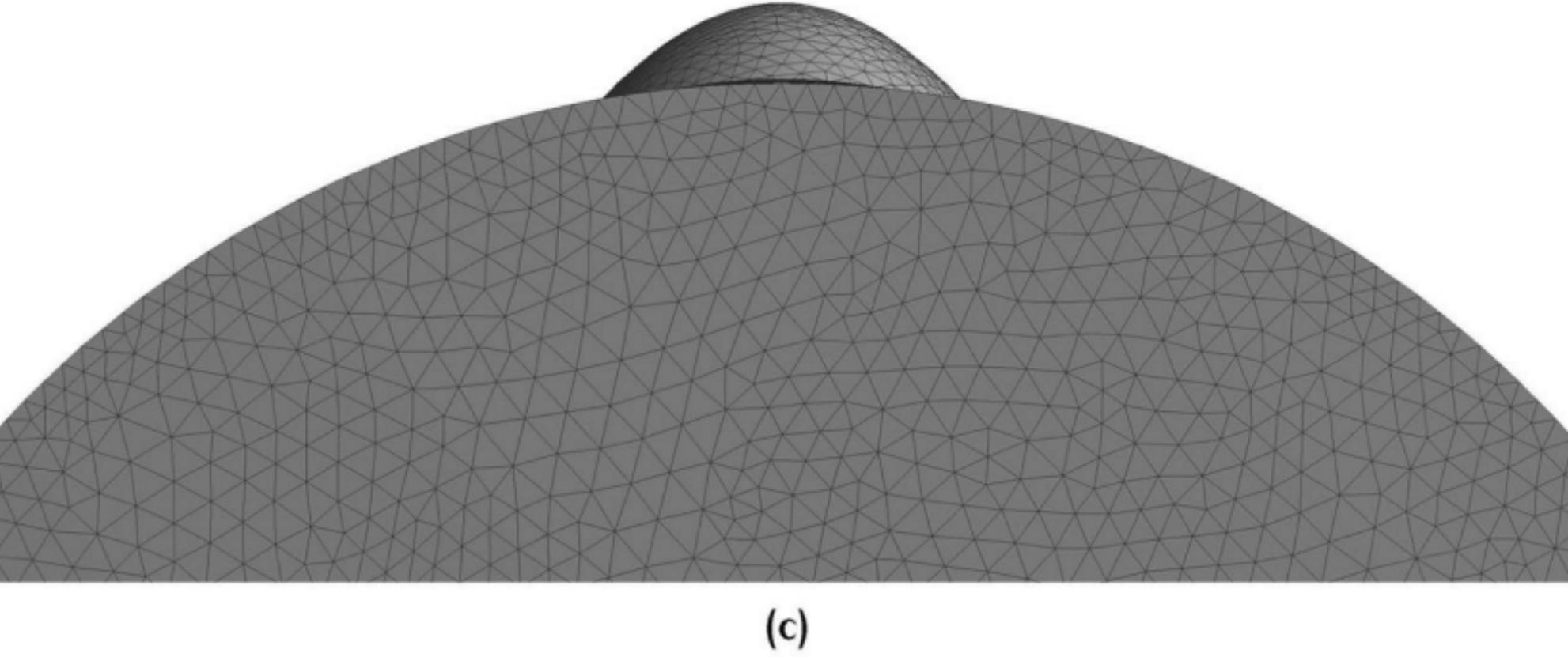
**Figura 97:** Geometria 3D VSS che modella una stenosi valvolare severa con  $EOA$  pari a  $0.95cm^2$ .

valvolare severa VSS [11]. Per le dimensioni del dominio fluido si è fatto riferimento ad altri studi presenti in letteratura [16]; per analogia con la geometria studiata nel capitolo precedente, in Figura 98 riportiamo una sezione del dominio 3D in cui si può vedere un orifizio valvolare 2D .



**Figura 98:** Sezione del dominio 3D VSS.

Il dominio fluido è stato riprodotto con il software SOLIDWORKS 2015. La mesh è stata creata con il software WORKBENCH 16.0 ed è di tipo non strutturato. Il dominio è stato discretizzato con elementi tetraedrici poiché, data la complessità della geometria, questi consentono di ottenere una griglia di migliore qualità dal punto di vista computazionale. La mesh è costituita da 2.439.054 celle e 441.646 nodi. Si vede in Figura 99 come questa è più fitta nelle vicinanze della parete dell'intero dominio, soprattutto intorno ai lembi valvolari, poiché proprio sulla superficie di questi ultimi è importante avere una griglia piuttosto fine per valutare nel miglior modo le oscillazioni e risolvere il maggior numero di frequenze possibili quando si applicherà la formulazione di FW-H. Per motivi legati ai tempi computazionali, non è stata eseguita una indipendenza della griglia per questa geometria tridimensionale.



(c)

**Figura 99:** Griglia per la discretizzazione del dominio fluido 3D VSS.

## 10.2 SIMULAZIONI

Per le impostazioni delle simulazioni in regime transitorio con un modello di turbolenza di tipo *LES*, abbiamo seguito le stesse accortezze discusse nel capitolo precedente per le simulazioni *LES 2D*. Sono state applicate le stesse condizioni al contorno e gli stessi metodi di risoluzione delle equazioni.

La simulazione è stata eseguita per un primo periodo in cui si sono inizializzati i campi fluidodinamici, mentre in un secondo periodo si sono estratti i risultati. Con un time step pari a  $10^{-5}$ s abbiamo fatto in modo che il numero di Courant, valutato in tutte le celle sull'intero periodo di simulazione, sia rimasto sempre sotto il valore unitario (Figura 100). Questo per avere stabilità e convergenza della soluzione numerica delle equazioni di Navier-Stokes e di conseguenza stabilità e convergenza nella risoluzione delle equazioni delle onde nel momento in cui si applica la formulazione di FW-H.

Il campo di pressione è riportato in Figura 101 e Figura 102. Si nota dalle figure che in ogni istante temporale è riportata la soluzione con una scala che pone in evidenza il valore massimo e minimo del campo in questione. Questo approccio verrà utilizzato per tutti i campi fluidodinamici a seguire. L'andamento della pressione statica è assolutamente confrontabile con quello ottenuto dalle simulazioni 2D con approccio *LES*. La tridimensionalità del dominio fluido, dei lembi valvolari e dell'orifizio ci consentono di confrontare qualitativamente i risultati con quelli ottenuti dalla geometria 2D, poiché lo sviluppo della turbolenza nello spazio tiene conto anche di un'altra componente cartesiana dei campi fluidodinamici. Si possono fare considerazioni del tutto analoghe a quelle fatte per i campi 2D sul gradiente di pressione transvalvolare nei vari istanti del ciclo cardiaco.

Come già affermato nel capitolo precedente, un modello di turbolenza di tipo *LES* risolve le scale medio-grandi del moto, da cui si possono ricavare campi fluidodinamici che mettono in evidenza i vortici delle scale anisotrope. Dal campo di velocità riportato in Figura 103 e in Figura 104 si nota la tridimensionalità del getto nel picco sistolico e

diastolico, rispettivamente per  $t = 0.4s$  e  $t = 0.6s$ , ed inoltre si evince come questi flussi siano da considerare alla stregua di getti sommersi confinati, che si immettono in un fluido che non è completamente stagnante ma è parzialmente in moto a causa del getto che si è avuto nello stesso istante del ciclo cardiaco ma un periodo prima. Gli ordini di grandezza del campo di velocità sono del tutto confrontabili con quelli ottenuti dalle simulazioni LES 2D.

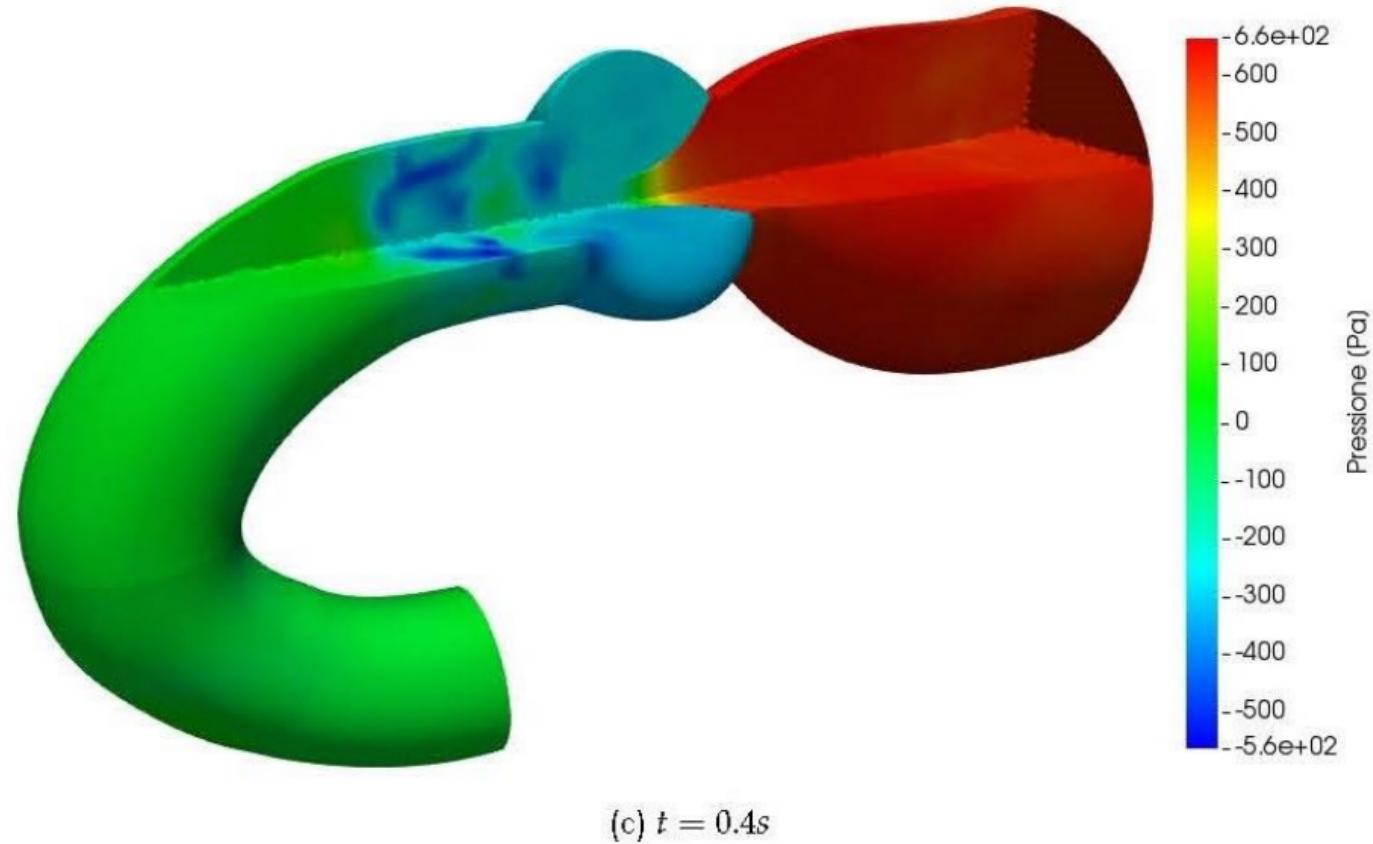
Dalle linee di corrente riportate in Figura 105 e in Figura 106 si nota come il moto turbolento ora si sviluppa nelle tre dimensioni spaziali e di conseguenza i vortici assumono una geometria tridimensionale ben diversa da quella presente nelle simulazioni 2D. In tutti gli istanti temporali si notano le zone di ricircolo a livello dei seni di Valsalva. Negli istanti di picco sistolico e diastolico si vede come le linee di corrente si attorciglino su se stesse in tutte le direzioni a causa del moto estremamente turbolento.

Il campo di viscosità apparente, riportato in Figura 107 e in Figura 108, rispecchia quanto già affermato nel capitolo precedente. Al centro dell'arco aortico, si nota come la viscosità assume un valore superiore rispetto alla parete. Ricordiamo che ciò è dovuto alla proporzionalità inversa, tra la viscosità e lo *shear – rate*, secondo il modello di Casson. Che modella la presenza di più corpuscoli al centro del vaso, con viscosità più alta, e la presenza in maggior percentuale di plasma vicino alle pareti, con viscosità più bassa. Durante le fasi di eiezione sistolica e rilasciamento diastolico si vede come il campo di viscosità sia estremamente poco uniforme proprio a causa delle notevoli variazioni dello *shear – rate* dovute alla turbolenza.

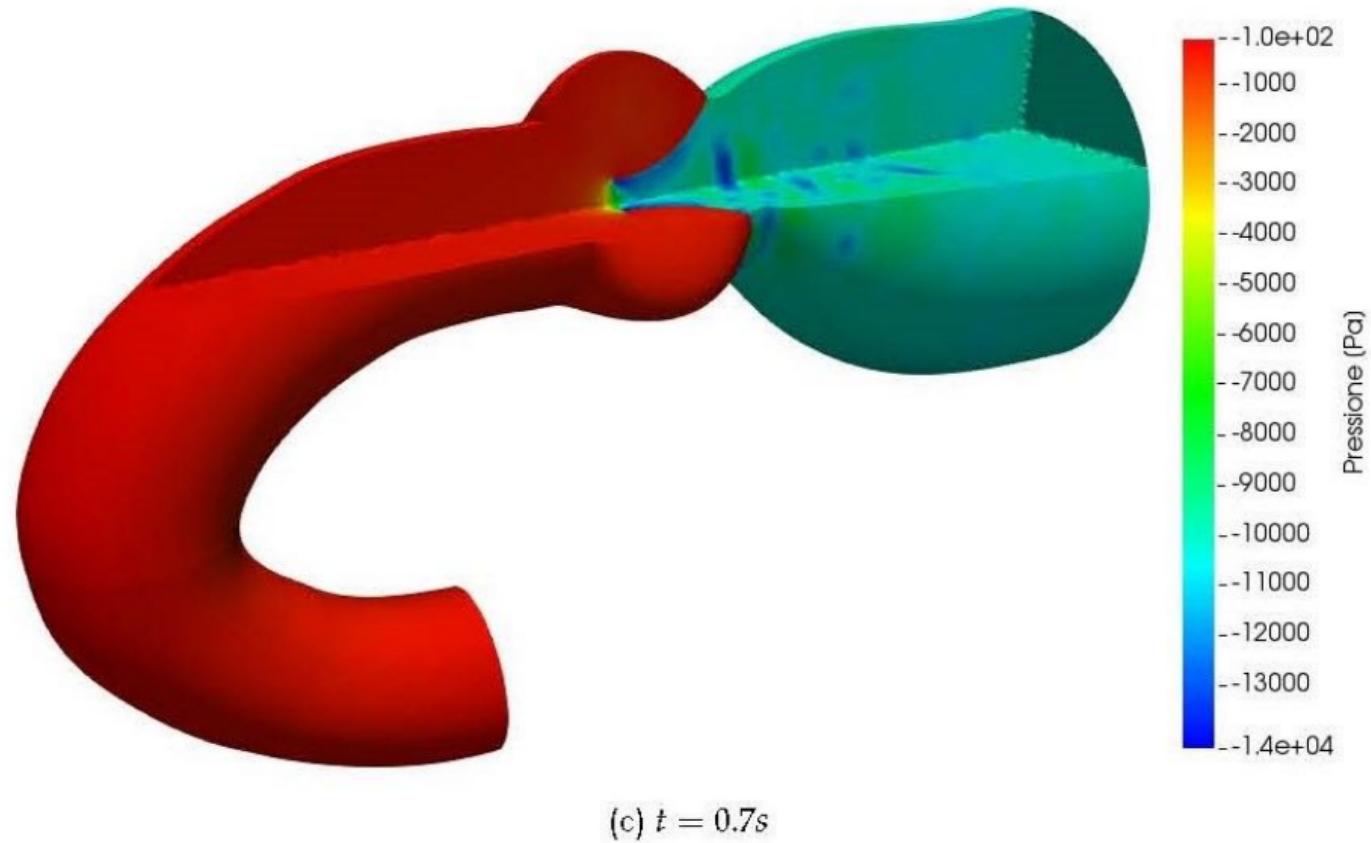
In Figura 109 e in Figura 110 riportiamo il campo di vorticità nei vari istanti del ciclo cardiaco. In tutti gli istanti si ha un valore piuttosto elevato intorno ai lembi valvolari. Cosa che era evidente nei risultati delle simulazioni 2D. Negli istanti in cui si hanno i due getti, sistolico e diastolico, l'immissione di fluido, nell'arco aortico e nel ventricolo,

genera zone ad elevata vorticità. Al contrario nella porzione di dominio opposta al getto si hanno valori di questa grandezza più bassi.

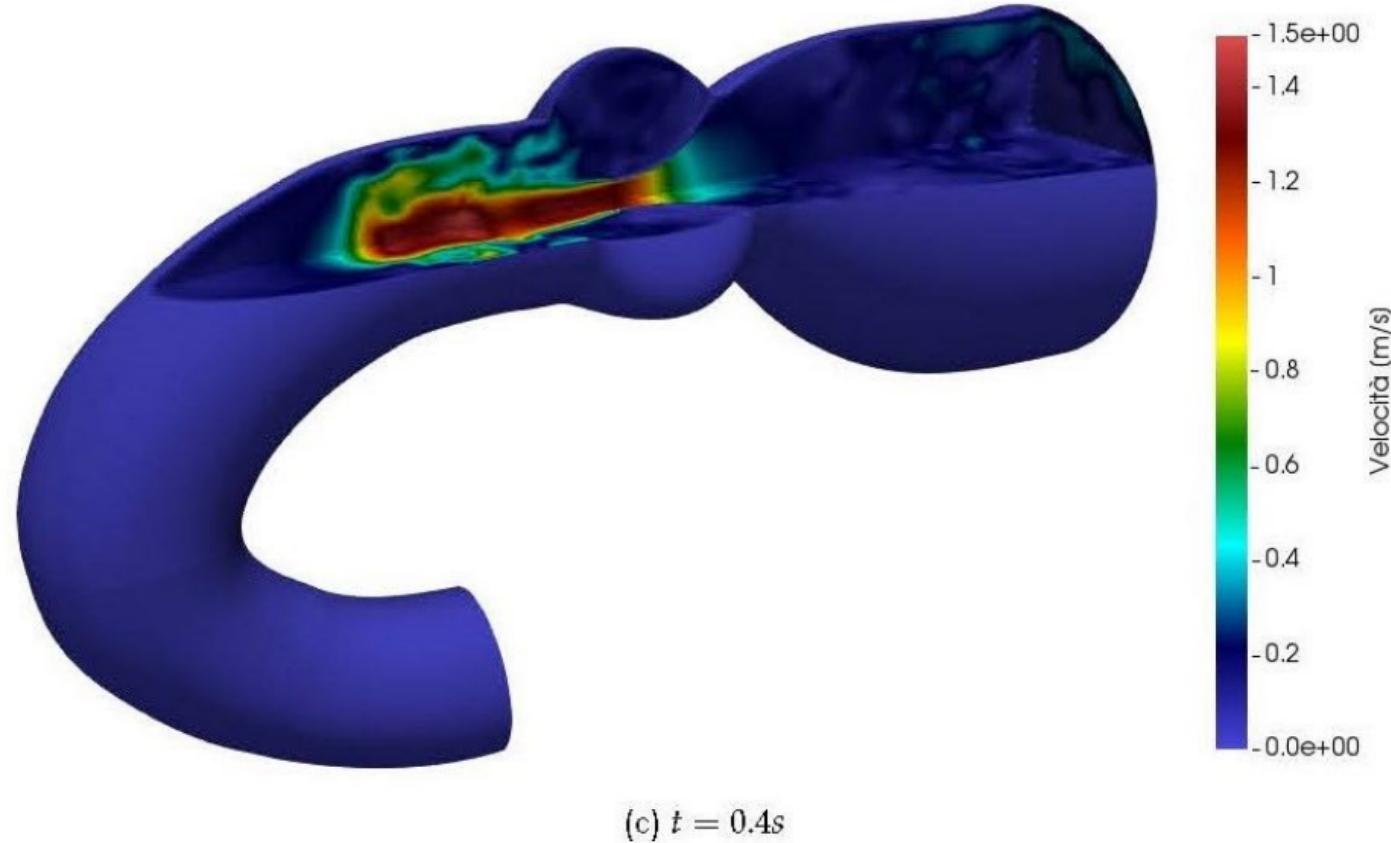
Da ultimo valutiamo lo sforzo di taglio a parete, in base ai risultati presentati in Figura 111 e Figura 112. Una prima valutazione è che l'ordine di grandezza dei risultati è in accordo con le simulazioni 2D. Si nota come negli istanti di picco della sistole e della diastole il WSS assume valori piuttosto elevati sia sulla parete nell'intorno della valvola sia sui lembi valvolari stessi. Si hanno dei valori più bassi durante le fasi di inversione del gradiente transvalvolare,  $t = 0.28s$ ,  $t = 0.51s$ .



**Figura 101:** Campo di pressione ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.2s$ ,  $t = 0.28s$  e  $t = 0.4s$ .

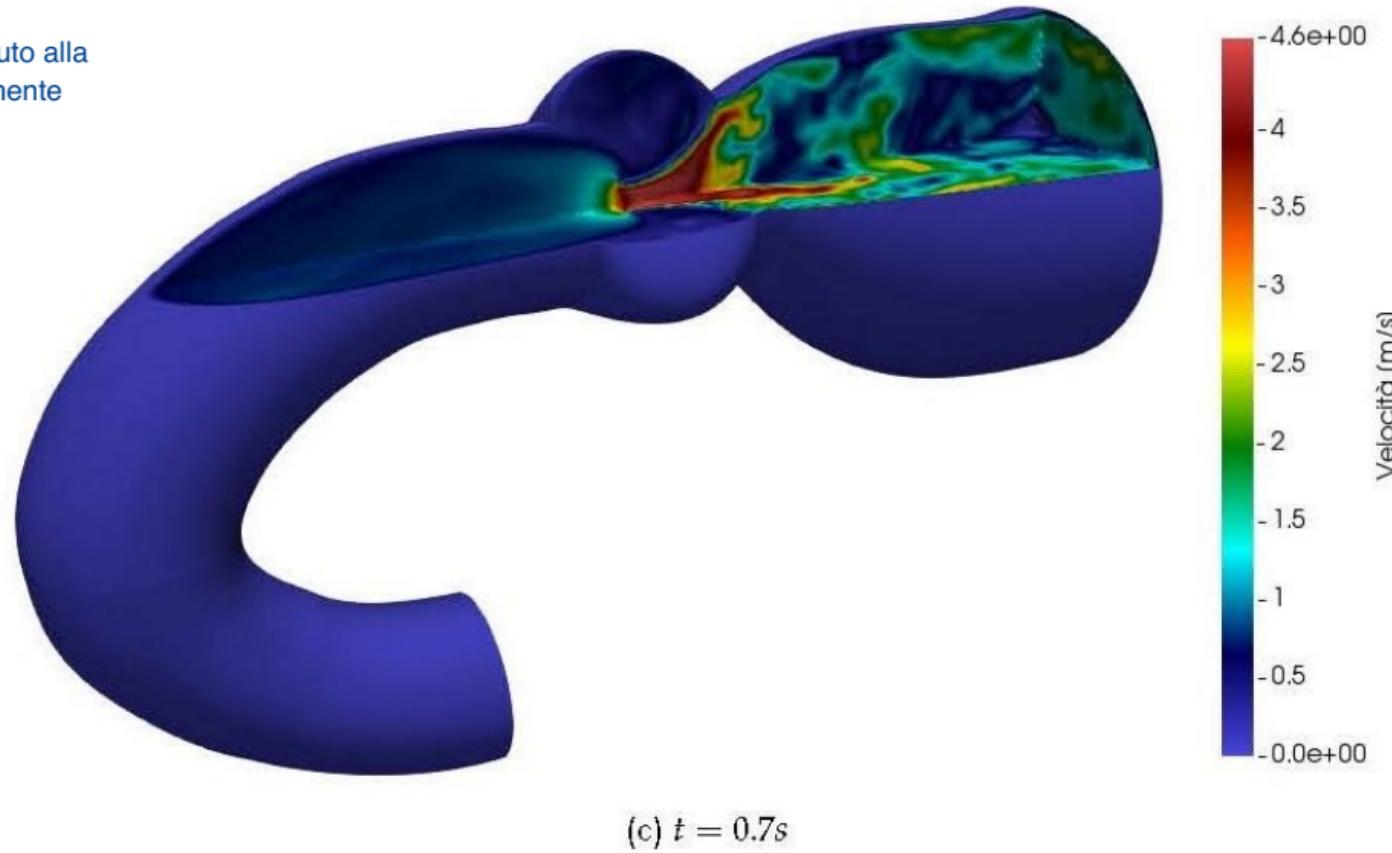


**Figura 102:** Campo di pressione ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.51s$ ,  $t = 0.6s$  e  $t = 0.7s$ .



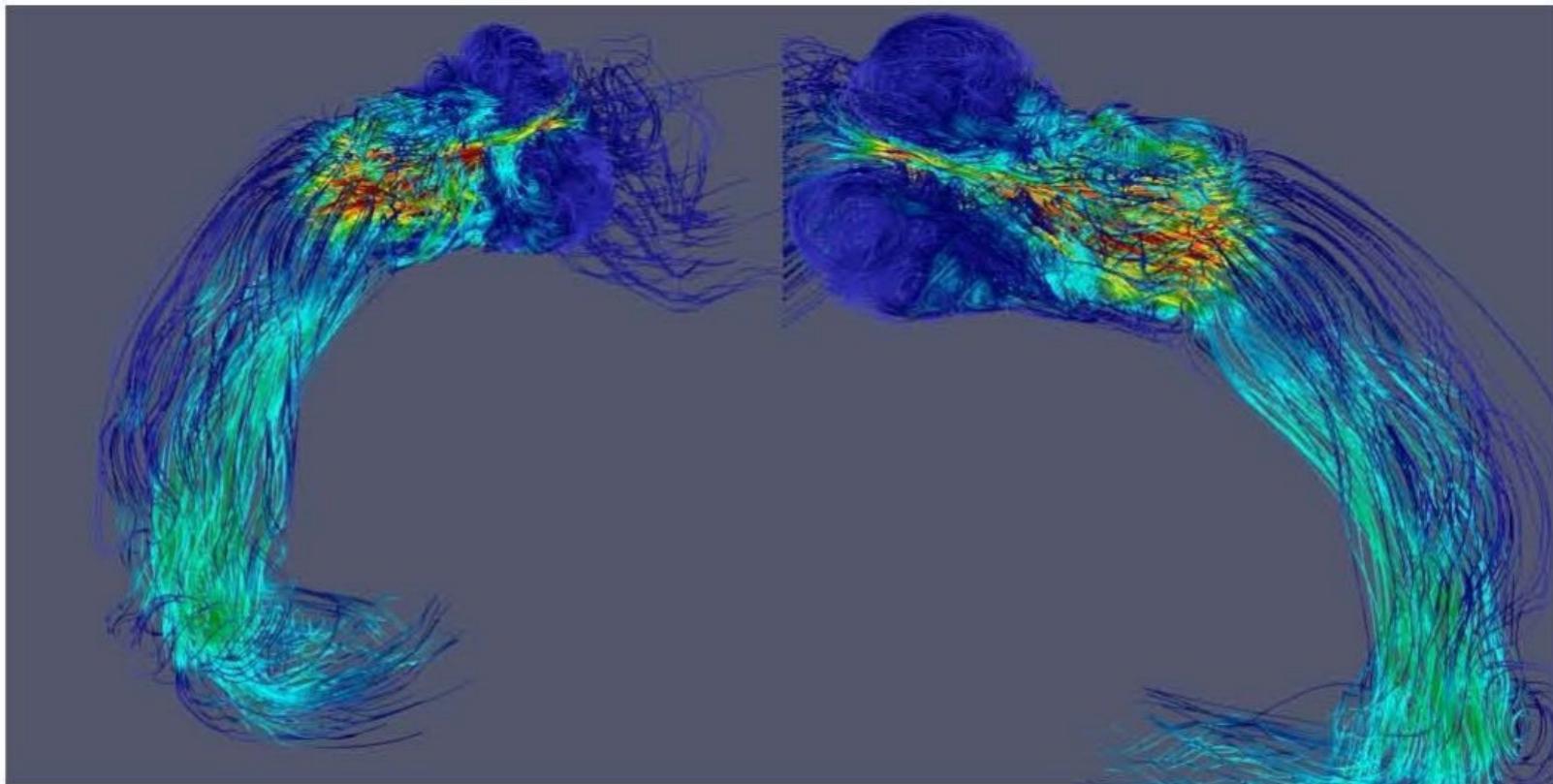
**Figura 103:** Campo di velocità ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.2s$ ,  $t = 0.28s$  e  $t = 0.4s$ .

In questa figura si vede il reflusso dovuto alla valvola che non si è chiusa completamente



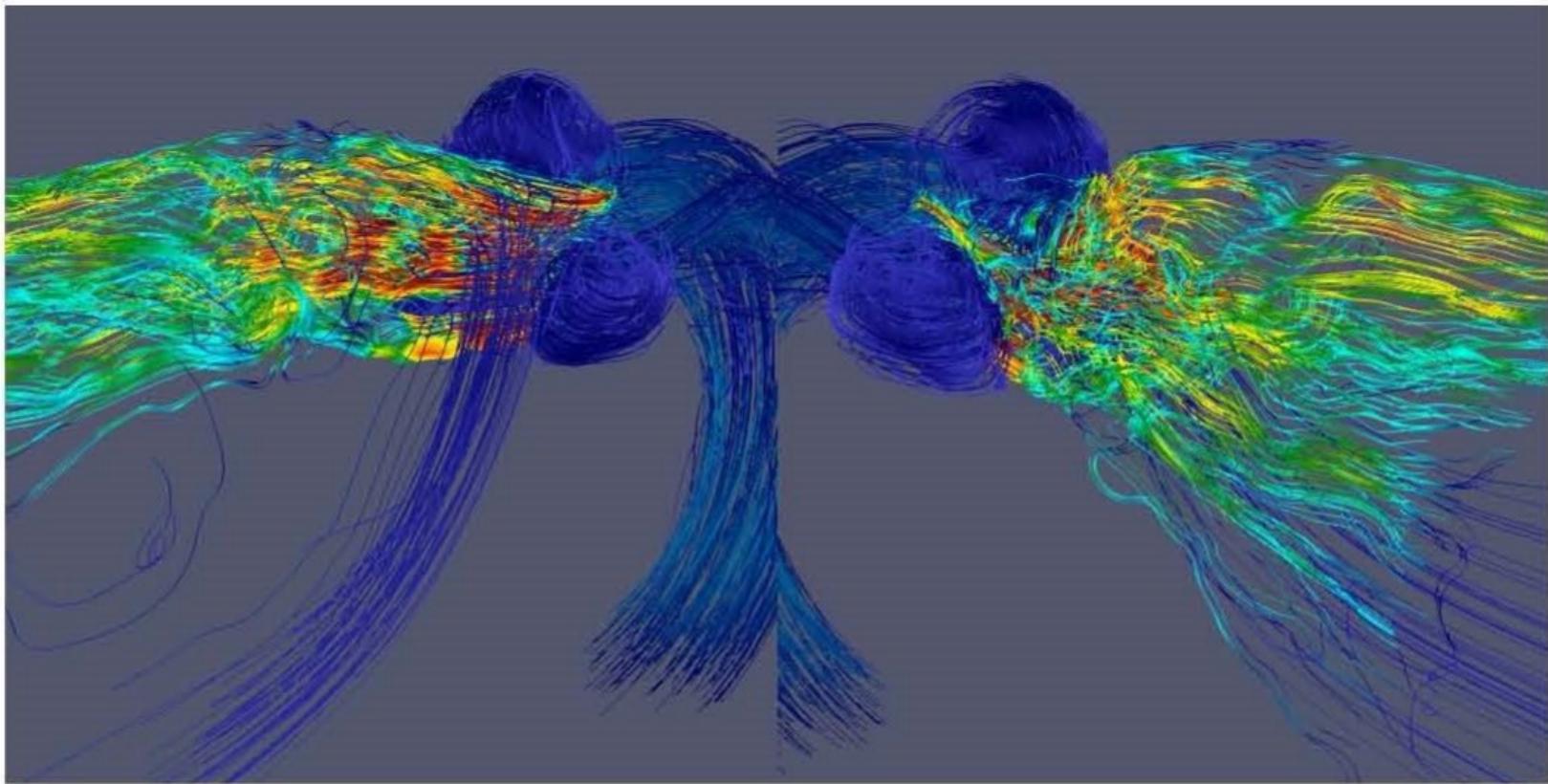
(c)  $t = 0.7s$

**Figura 104:** Campo di velocità ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.51s$ ,  $t = 0.6s$  e  $t = 0.7s$ .



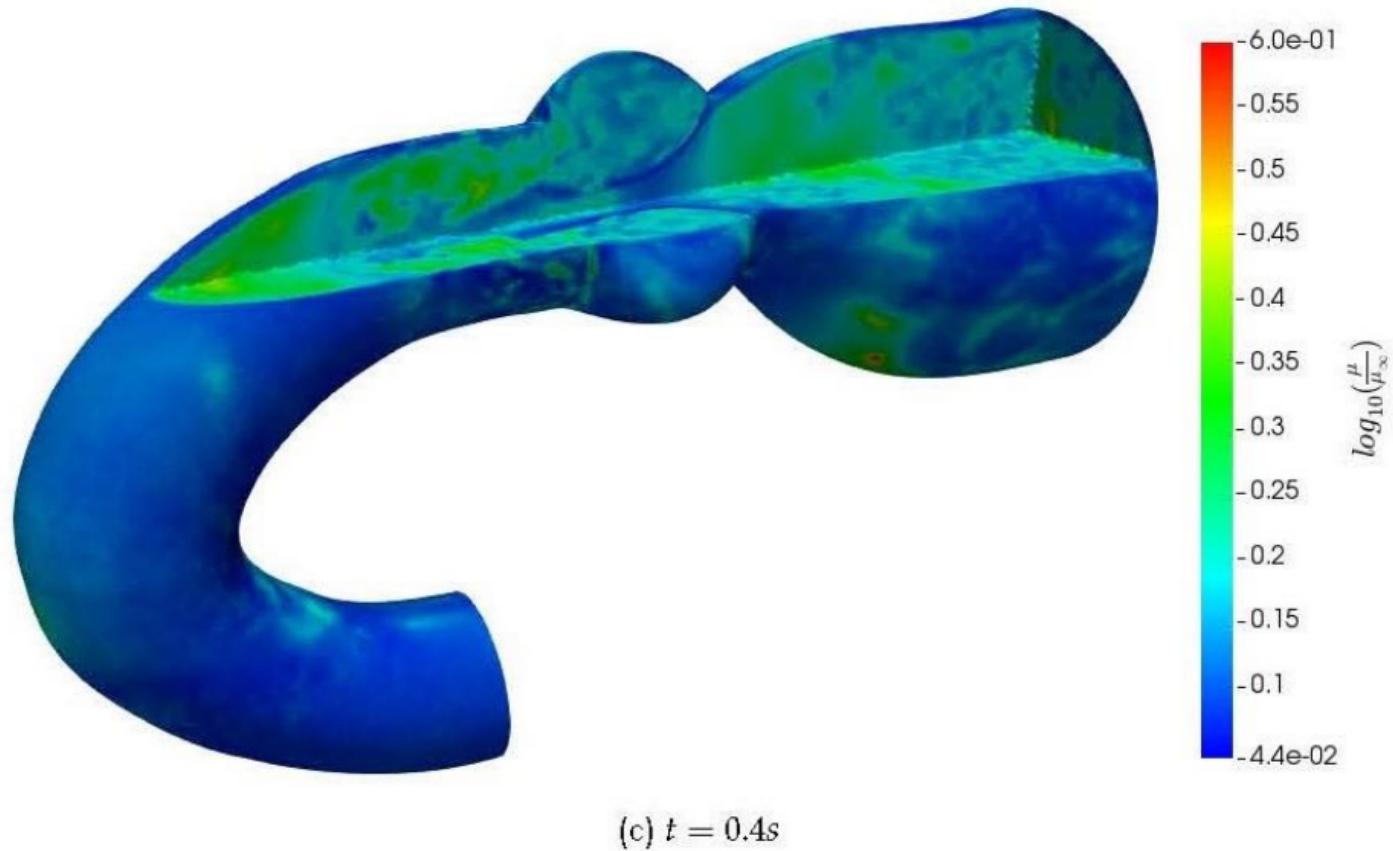
(c)  $t = 0.4s$

**Figura 105:** Linee di corrente ottenute dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutate per gli istanti  $t = 0.2s$ ,  $t = 0.28s$  e  $t = 0.4s$ .

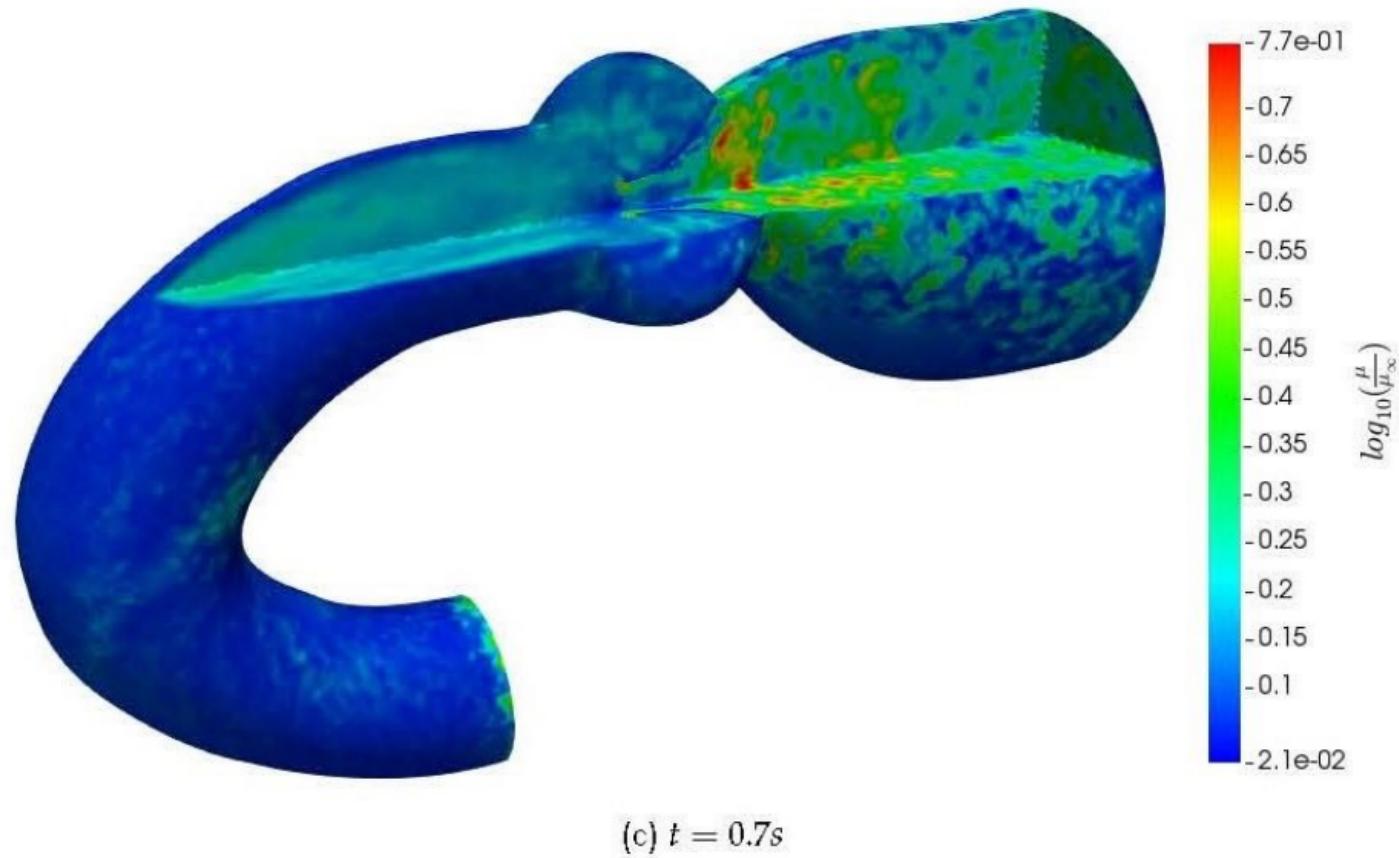


(c)  $t = 0.7s$

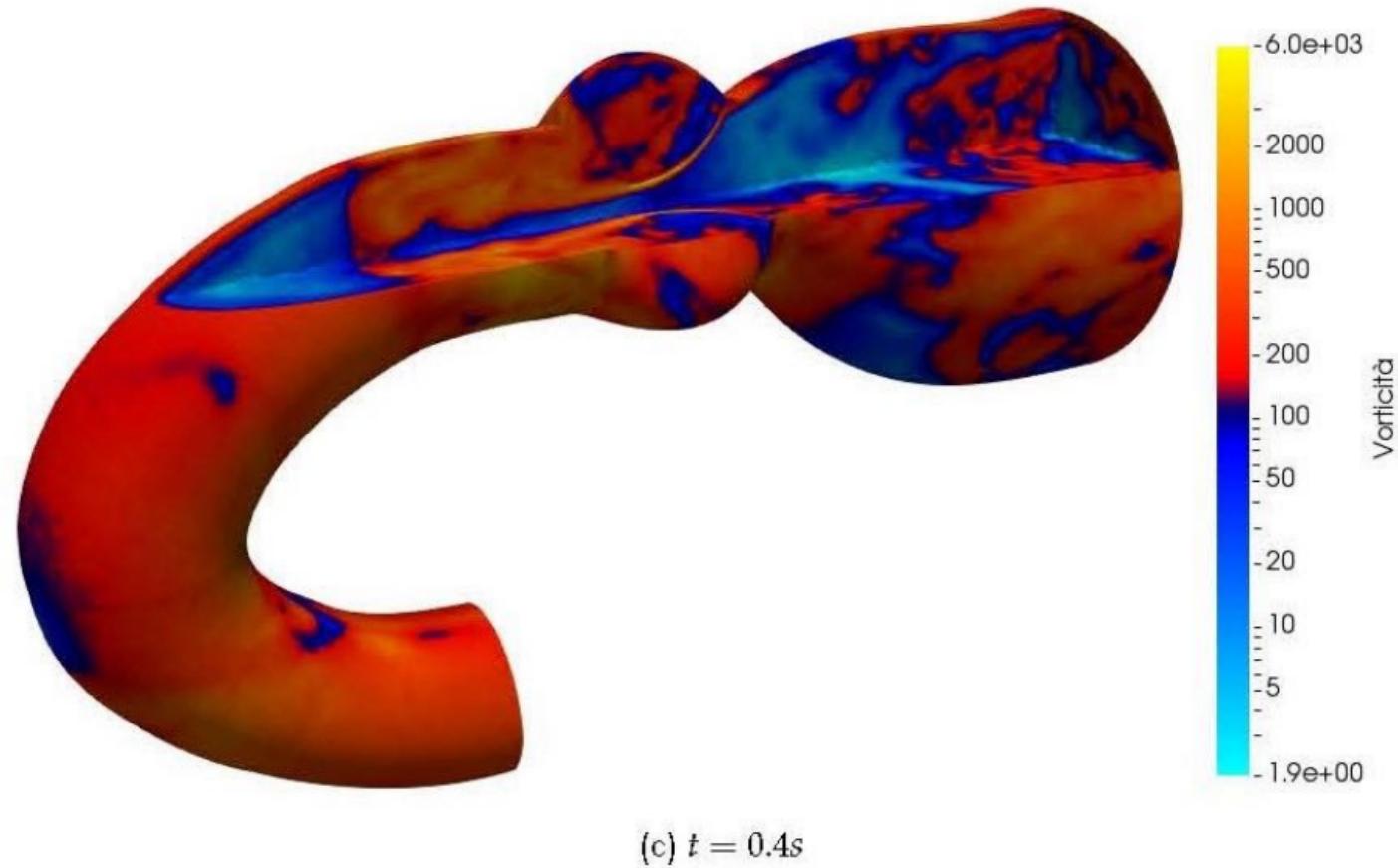
**Figura 106:** Linee di corrente ottenute dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutate per gli istanti  $t = 0.51s$ ,  $t = 0.6s$  e  $t = 0.7s$ .



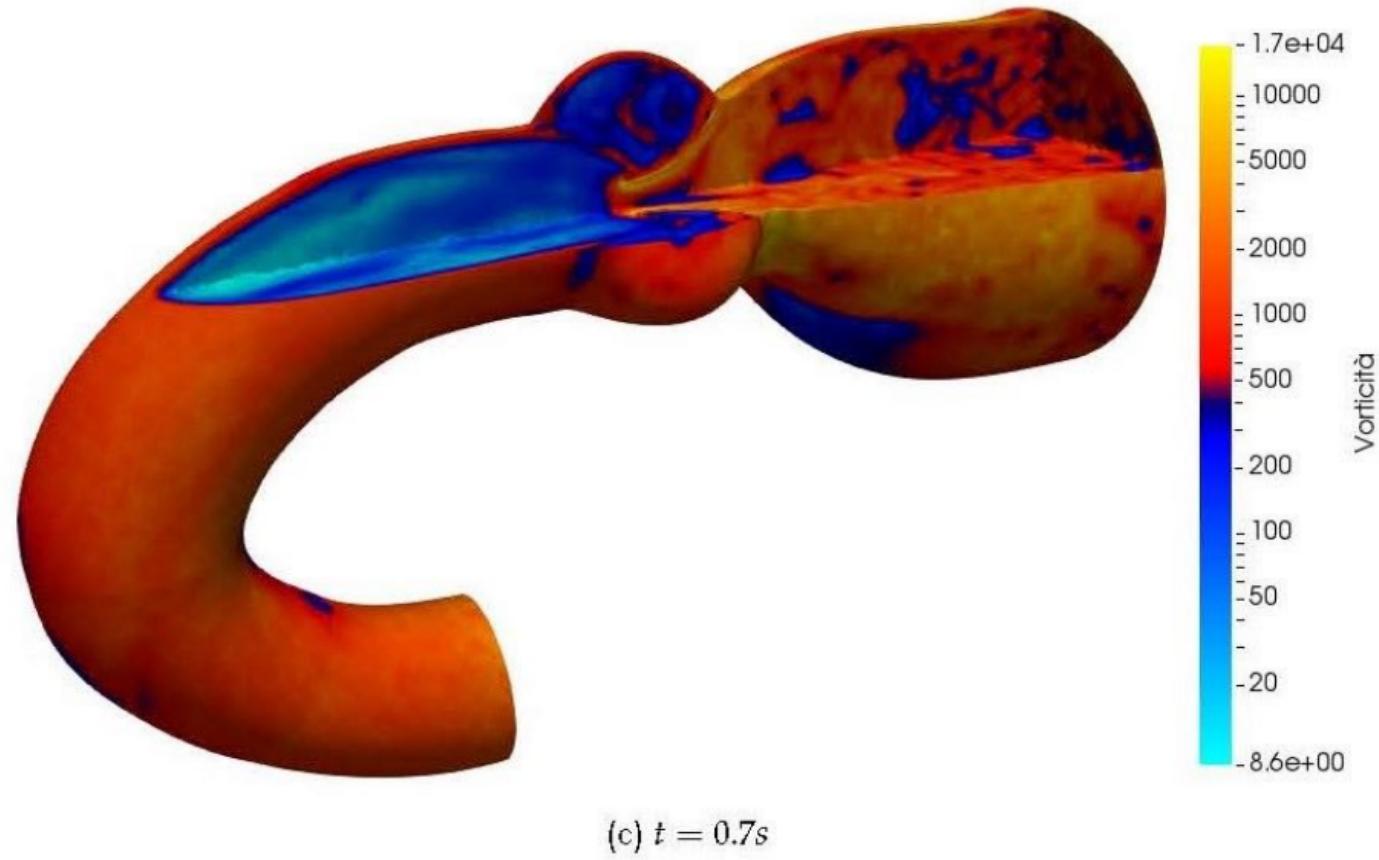
**Figura 107:** Campo di viscosità apparente ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.2s$ ,  $t = 0.28s$  e  $t = 0.4s$ .



**Figura 108:** Campo di viscosità apparente ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.51s$ ,  $t = 0.6s$  e  $t = 0.7s$ .

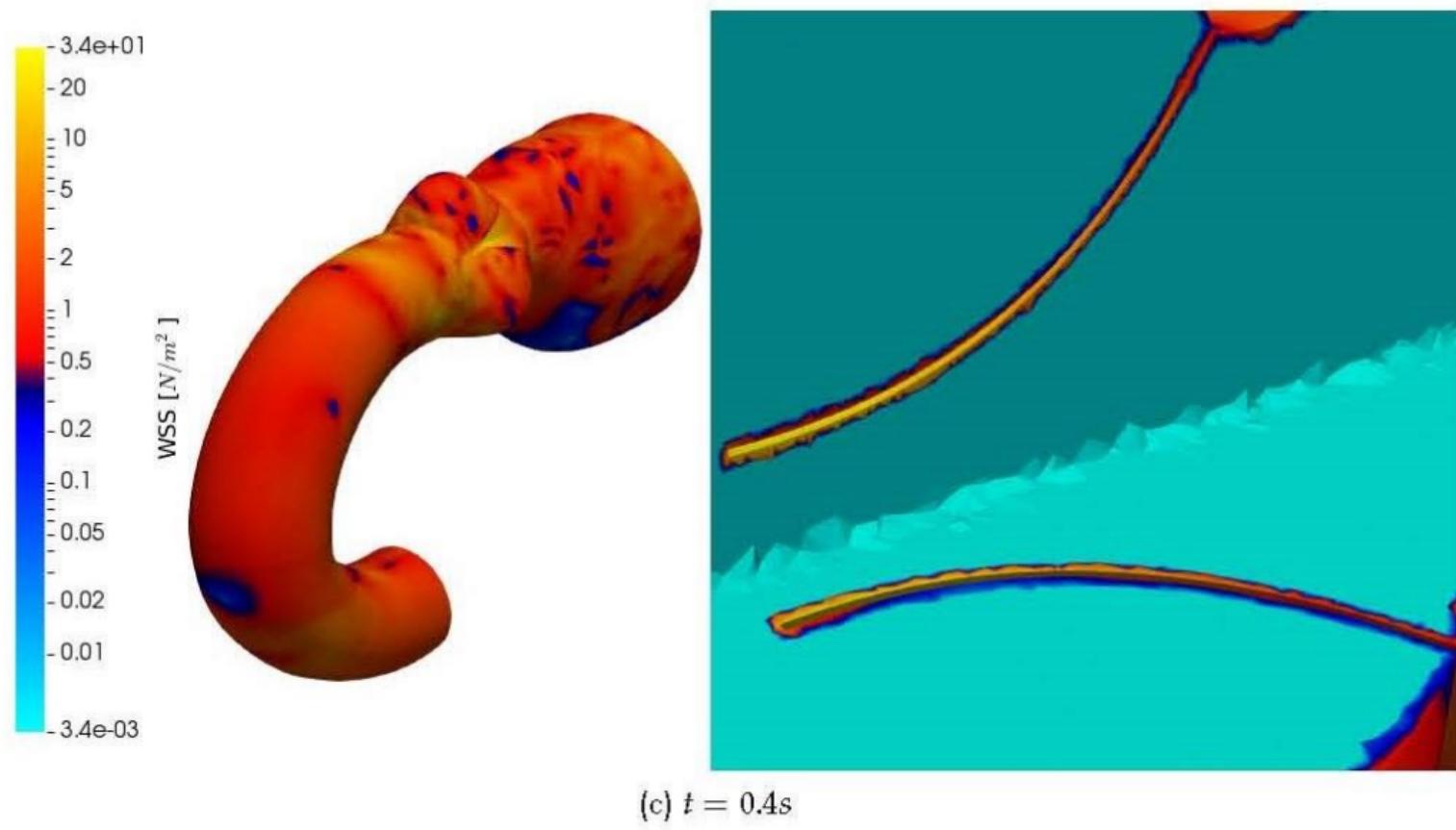


**Figura 109:** Campo di vorticità ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.2s$ ,  $t = 0.28s$  e  $t = 0.4s$ .

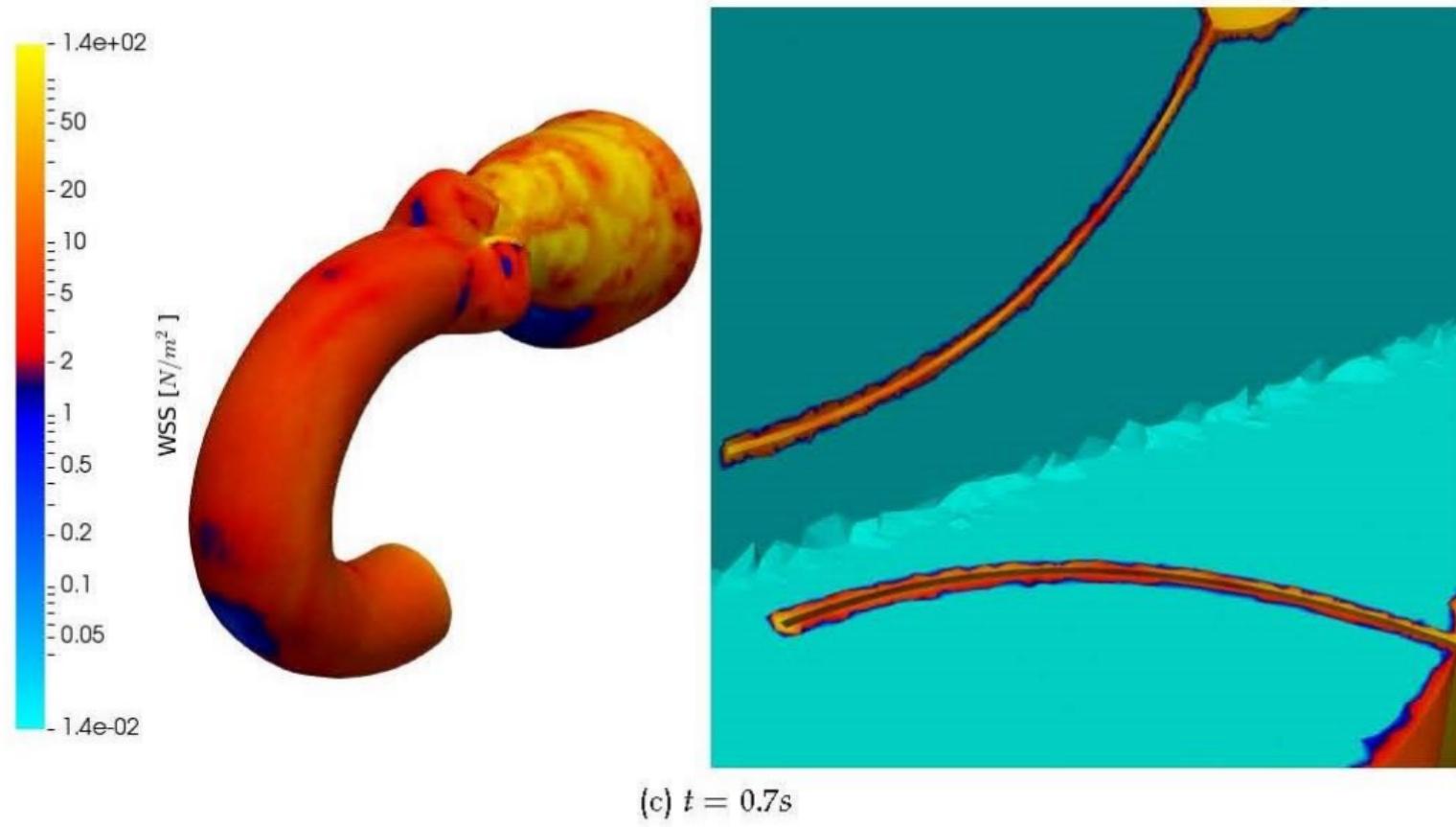


(c)  $t = 0.7s$

**Figura 110:** Campo di vorticità ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.51s$ ,  $t = 0.6s$  e  $t = 0.7s$ .



**Figura 111:** WSS ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.2s$ ,  $t = 0.28s$  e  $t = 0.4s$ .



**Figura 112:** WSS ottenuto dalle simulazioni con il modello 3D VSS, valutato per gli istanti  $t = 0.51s$ ,  $t = 0.6s$  e  $t = 0.7s$ .

# 11 | ACUSTICA COMPUTAZIONALE

## 11.1 SIMULAZIONI 2D

Dopo aver inizializzato le simulazioni con un primo periodo di ciclo cardiaco ed aver estratto i dati della fluidodinamica in un secondo, sono state fatte girare le simulazioni per un ulteriore ciclo, all'inizio del quale abbiamo attivato la formulazione di FW-H. Come menzionato nel capitolo sulle analogie acustiche questo modello acustico utilizza un moto mediamente stazionario, prima di attivare la formulazione di FW-H abbiamo fatto girare le simulazioni per due periodi di ciclo cardiaco. Essendo però la forma d'onda pressoria in ingresso una funzione periodica nel tempo, in realtà già dopo il primo periodo di inizializzazione della simulazione ci possiamo aspettare che il campo di moto sia mediamente stazionario.

Nei due modelli di valvola stenotica 2D, il campo di moto fluidodinamico che abbiamo riprodotto ci ha permesso di applicare questa formulazione, poiché la geometria con un grado di stenosi severa ricade anche in un'insufficienza valvolare aortica. Pertanto è possibile applicare la forma d'onda pressoria periodica senza dover considerare l'apertura e la chiusura della valvola, con la possibilità di poter far girare le simulazioni per più periodi.

Per le impostazioni del modello acustico è stata scelta come superficie di sorgente di FW-H la superficie della sola valvola, *wall valve*, considerata a sé rispetto alla parete dell'intero dominio, ma con la condizione al contorno di aderenza. Per l'estrapolazione degli *acoustic source data* abbiamo scelto una frequenza di scrittura dei risultati pari a due time-step, e questo ci ha inoltre consentito di non sovraccaricare la fase di post-processing dei segnali acustici. In tal modo però la frequenza più alta che i segnali acustici possono generare si riduce a  $f = \frac{1}{2(2\Delta t)}$ , che con un passo temporale  $\Delta t = 10^{-5}$ s è pari a 25KHz. Questo limite superiore non ci impone nessun restringimento in quanto sappiamo dalla letteratura, come riportato nel Capitolo 1, che le frequenze dei soffi cardiaci patologici si aggirano tra i 50Hz e i 100Hz.

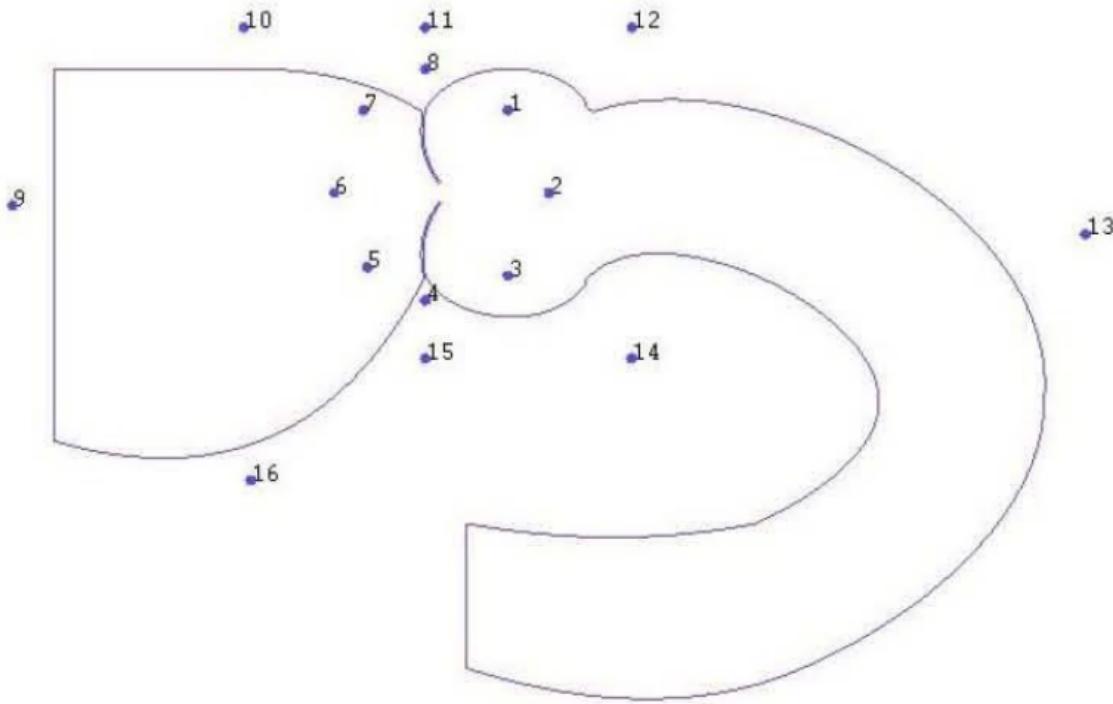
Infine vanno impostati nel modello la *Far-Field Density* e la *Far-Field Sound Speed*, ovvero la densità del fluido al di fuori del dominio computazionale e la velocità delle onde sonore nello stesso fluido, che abbiamo posto pari all'acqua ( $1000 \frac{\text{kg}}{\text{m}^3}$ ) con velocità delle onde in essa pari a  $1500 \frac{\text{m}}{\text{s}}$ . La *Reference Acoustic Pressure* è stata posta pari a  $2 \cdot 10^{-5}$ Pa e la *Source Correlation Length* ovvero una dimensione caratteristica del dominio per permettere che nelle simulazioni con la formulazione di FW-H possa considerarsi tridimensionale. ANSYS FLUENT assume che le sorgenti sonore siano perfettamente correlate all'interno del volume con dimensione caratteristica pari alla lunghezza di correlazione e nulle all'esterno di esso [63]. Il software costruisce un volume con dimensione caratteristica pari alla lunghezza di correlazione specificata, all'interno del quale considera le sorgenti sonore e trascura quelle esterne.

#### 11.1.1

#### Valvola con stenosi severa (VSS)

Valuteremo ora i segnali ottenuti dalle simulazioni effettuate sulla prima geometria presa in considerazione, modello di valvola aortica severamente stenotica VSS con EOA pari a  $0.7\text{cm}^2$ . In Figura 115 riportiamo il diagramma di radiazione ottenuto posizionando 40 ricevitori lungo una circonferenza intorno alla superficie valvolare. Come

energetico è il medesimo. Questo si nota anche valutando le onde acustiche nel tempo percepite da alcuni ricevitori posti a monte e a valle dei lembi valvolari (Figura 116 e Figura 117). Notiamo in quest'ultima immagine come le onde acustiche hanno il medesimo andamento, ma come in quelle ottenute dall'applicazione del modello LES si notano le fluttuazioni a frequenze superiori dovute alle scale medio-grandi del moto.



**Figura 116:** Schema delle posizioni dei ricevitori 1 ÷ 16. Questi verranno presi in considerazione in entrambi i modelli di stenosi considerati.

### 11.1.3 Segnali acustici sistolici e diastolici

Come abbiamo visto dagli spettri dei segnali valutati sui diversi ricevitori, risolvendo l'equazione delle onde lungo una direzione piuttosto che un'altra si ottengono onde acustiche con diversi contenuti in frequenza. Per tener conto di ciò abbiamo messo insieme tutta l'informazione ottenuta dai singoli ricevitori con l'obiettivo di confrontare i nostri segnali con quelli riportati su fonogrammi clinici patologici. Abbiamo sommato i segnali acustici valutati sui diversi ricevitori e al segnale risultante abbiamo tolto l'andamento medio per mettere in evidenza le oscillazioni. Tutto ciò è stato fatto sia per i segnali acustici ottenuti con il modello VSS con  $EOA$  pari a  $0.7cm^2$  e sia con quelli ottenuti dalla geometria VSL con  $EOA$  pari a  $1.3cm^2$ . Il segnale ottenuto su tutto il periodo del ciclo cardiaco lo abbiamo suddiviso nella fase di sistole e di diastole per confrontare questo con i soffi cardiaci presenti in una stenosi aortica o in una insufficienza aortica.

Con riferimento allo schema di Figura 133 ciò che noi valuteremo sarà il soffio mesosistolico da eiezione dovuto alla stenosi aortica ed il soffio protodiastolico dovuto al rigurgito di sangue nel ventricolo a causa di un'insufficienza valvolare aortica<sup>3</sup>. Nei nostri segnali non compariranno i toni fisiologici dovuti all'apertura e alla chiusura delle valvole in quanto nel nostro modello non teniamo conto di tali dinamiche valvolari.



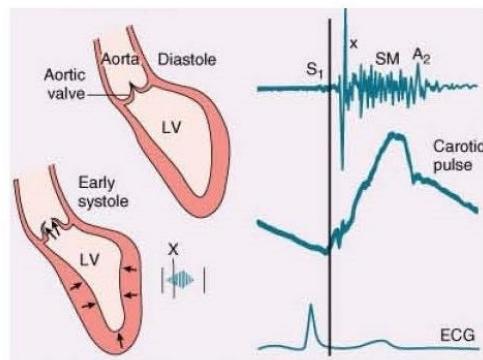
Figura 133: Schema dei soffi legati alle patologie di insufficienza e stenosi aortica.

Per quanto riguarda il soffio sistolico, il sangue eiettato dal ventricolo deve affrontare una resistenza per passare nell'aorta, per cui si individua un soffio da eiezione che cresce dall'inizio della sistole fino ad un picco mesosistolico per poi decrescere. Ciò è dovuto al fatto che all'inizio è eiettato meno sangue attraverso l'orifizio stenotico, mentre, con il progredire della contrazione ventricolare il volume di sangue che passa attraverso la stenosi è maggiore e il flusso più turbolento, con un accentuarsi del soffio. Al diminuire della contrazione ventricolare diminuiscono anche il flusso ematico e il soffio. Come è schematizzato in Figura 134 dove si vede un segnale tra il primo e il secondo tono che corrisponde proprio al soffio sistolico.

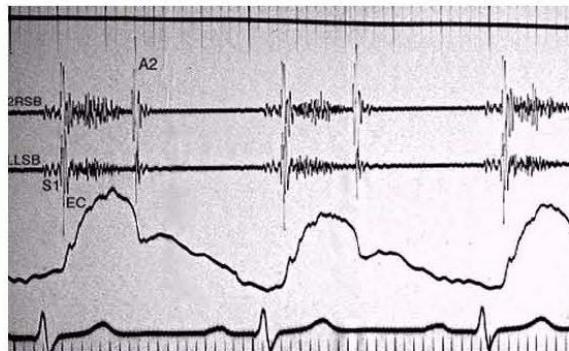
Ora prendiamo in considerazione un fonocardiogramma patologico con soffio sistolico da stenosi aortica, Figura 135, e confrontiamo questo con i segnali che abbiamo ottenuto per entrambe le geometrie, Figura 136 e Figura 137.

In entrambi i modelli si ricava un segnale che cresce e poi decresce con una tipica conformazione a diamante, caratteristica del soffio sistolico da stenosi aortica. Il soffio ottenuto per la geometria ad orifizio leggermente più ampio VSL ha delle oscillazioni

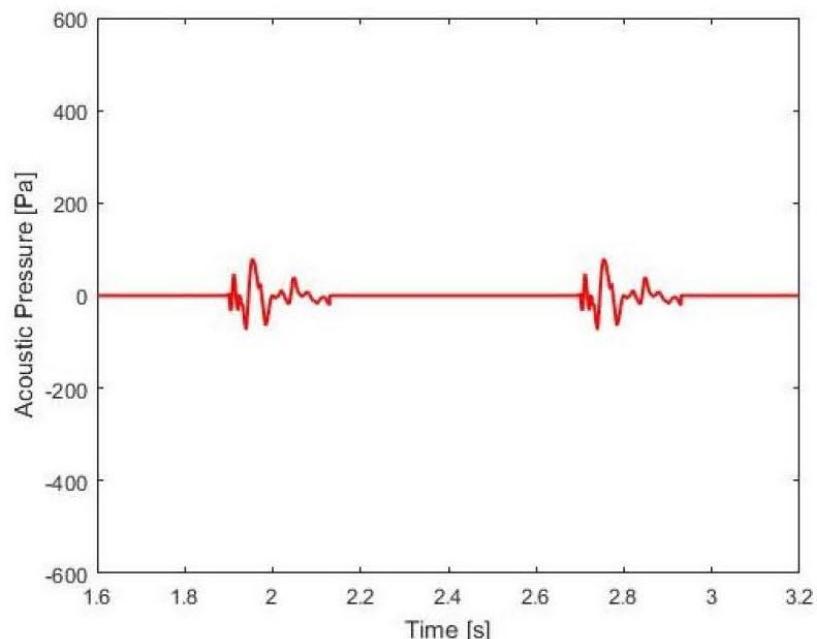
<sup>3</sup> Per i dettagli relativi alla fisiopatologia dei soffi cardiaci si faccia riferimento al Capitolo 1.



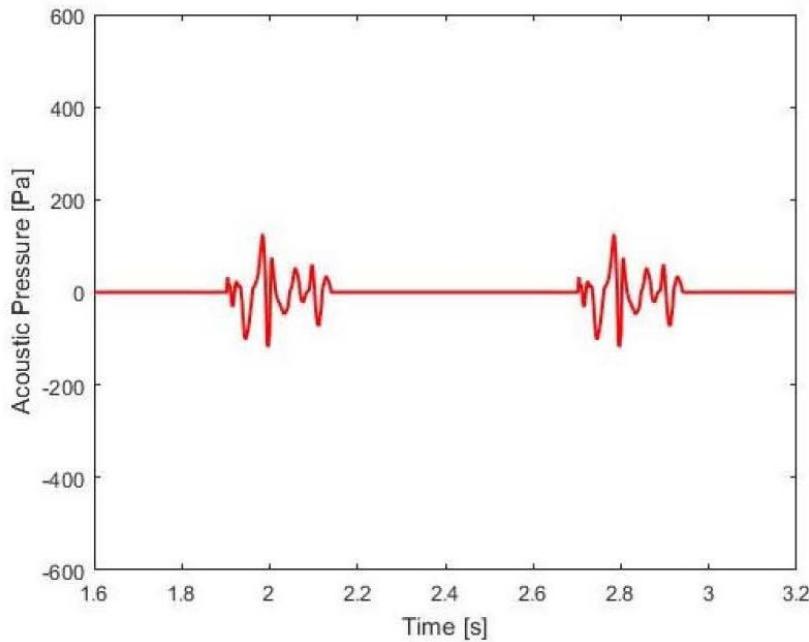
**Figura 134:** Generazione del soffio sistolico da eiezione.



**Figura 135:** Soffio sistolico da eiezione su fonocardiogramma patologico.



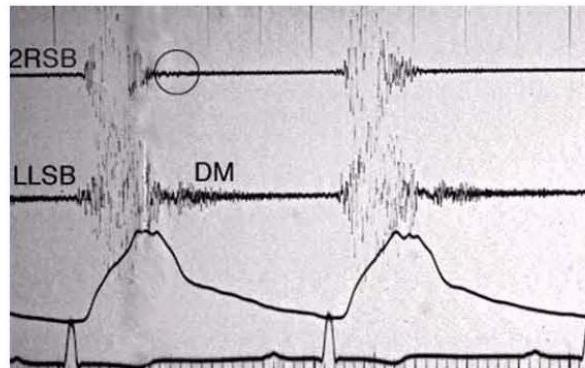
**Figura 136:** Soffio sistolico da eiezione valutato sulla geometria VSS con  $EOA$  pari a  $0.7\text{cm}^2$ .



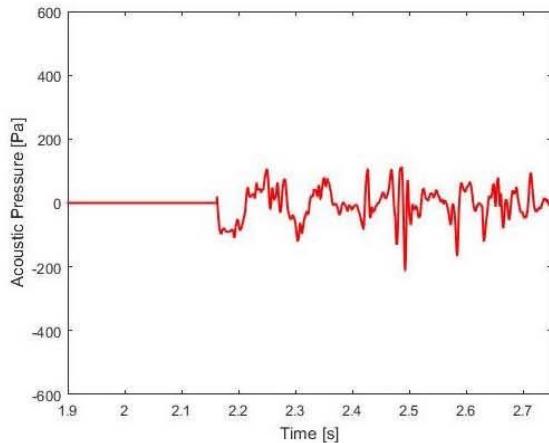
**Figura 137:** Soffio sistolico da eiezione valutato sulla geometria VSL con EOA pari a  $1.3\text{cm}^2$ .

più evidenti, per lo stesso motivo discusso nel paragrafo precedente in relazione alla diversa evoluzione del flusso turbolento. Non possiamo evidenziare le caratteristiche quantitative in termini di intensità poiché abbiamo sottratto ai segnali l'andamento medio, per cui si valutano qualitativamente le oscillazioni ottenute dalla somma dei segnali risolti nella direzione dei singoli ricevitori.

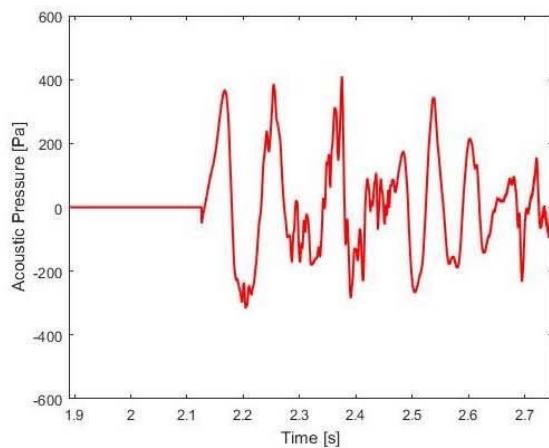
Prendiamo in esame ora un fonocardiogramma patologico in cui dopo il secondo tono si nota un soffio da rigurgito dovuto all'insufficienza valvolare aortica, Figura 138. Ricordiamo che il soffio all'inizio della diastole è particolarmente forte poiché è massima la differenza di pressione tra questo e l'aorta, tale da determinare un grande rigurgito. Con il proseguire della diastole e del riempimento ventricolare si minimizza questa differenza pressoria e di conseguenza anche il rigurgito. Nei segnali ottenuti dalle due geometrie si ha questo tipo di andamento, Figura 139 e Figura 140, dove all'inizio della diastole le oscillazioni sono di maggior ampiezza e poi si smorzano. Anche in questo caso possiamo fare un confronto qualitativo con il fonocardiogramma patologico.



**Figura 138:** Soffio diastolico da rigurgito su fonocardiogramma patologico.



**Figura 139:** Soffio diastolico da rigurgito valutato sulla geometria VSS con EOA pari a  $0.7\text{cm}^2$ .



**Figura 140:** Soffio diastolico da rigurgito valutato sulla geometria VSL con EOA pari a  $1.3\text{cm}^2$ .

## 11.2 SIMULAZIONI 3D

Come per le simulazioni effettuate per le geometrie 2D, dopo aver inizializzato i campi fluidodinamici con un primo periodo di ciclo cardiaco ed aver estratto i dati in un secondo, sono state fatte girare le simulazioni per un ulteriore ciclo, all'inizio del quale abbiamo attivato la formulazione di FW-H. Analogamente alle precedenti simulazioni per l'applicazione di questo modello acustico è necessario avere un moto mediamente stazionario, e proprio per tale ragione prima di attivare la formulazione di FW-H abbiamo fatto girare le simulazioni per due periodi di ciclo cardiaco.

Anche per questa geometria VSS 3D il campo di moto fluidodinamico ci ha permesso di applicare questo modello di acustica computazionale. Infatti, il modello di una valvola con un grado di stenosi severa, permette l'applicazione di una forma d'onda pressoria periodica in ingresso senza dover considerare l'apertura e la chiusura della valvola, potendo effettuare le simulazioni per più periodi di tempo.

Per le impostazioni del modello acustico è stata scelta come superficie di sorgente di FW-H la superficie dei tre lembi valvolari, *wall valve*, considerata a sé rispetto alla parete dell'intero dominio, ma con la condizione al contorno di aderenza. Per l'estrapolazione dei risultati e le impostazioni per il post-processing dei segnali acustici abbiamo seguito le stesse accortezze menzionate all'inizio del paragrafo precedente.

La *Reference Acoustic Pressure* è stata posta pari a  $1 \cdot 10^{-6}$ Pa e non è stato necessario impostare una *Source Correlation Length* in quanto il dominio fluido era tridimensionale.

Come per il caso 2D abbiamo messo insieme tutta l'informazione valutata sui singoli ricevitori con l'obiettivo di confrontare i nostri segnali con quelli riportati nei fono-grammi patologici. Abbiamo sommato i segnali acustici valutati sui diversi ricevitori e al segnale risultante abbiamo tolto l'andamento medio per mettere in evidenza le oscillazioni. Il segnale ottenuto su tutto il periodo del ciclo cardiaco lo abbiamo riportato in Figura 148. Si nota come nella fase centrale relativa alla sistole ventricolare il soffio a diamante non è visibile a causa delle poche oscillazioni ottenute dai segnali di partenza, per i motivi già specificati in precedenza. Si nota però il soffio diastolico che si va smorzando, il quale parte dalla fine della sistole e finisce alla fine della diastole. In Figura 149 abbiamo riportato il solo segnale diastolico, ottenuto da quello del diagramma precedente a cui abbiamo sottratto il segnale sistolico.

Da un confronto tra i segnali dovuti al rigurgito diastolico per i modelli 2D e 3D, Figura 139, Figura 140 e Figura 149, si nota, come quest'ultimi siano di ampiezza minore ma della stessa forma. Anche questa conclusione si ritiene dovuta ad una non ottima risoluzione a causa della finezza della griglia, oltre che ad un diverso sviluppo delle scale anisotrope rispetto al moto nelle geometrie bidimensionali.

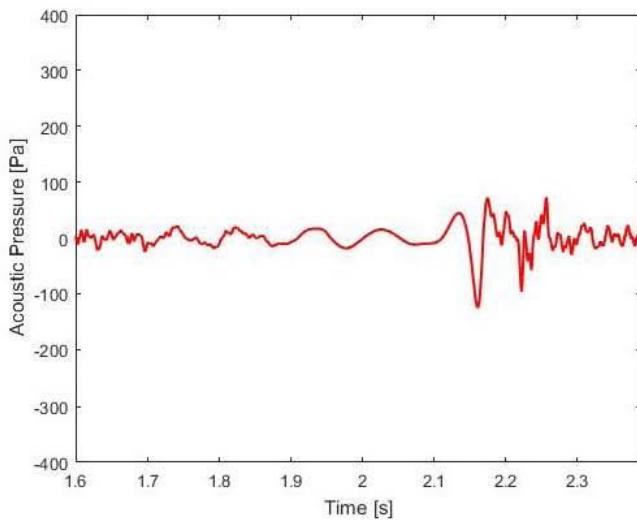


Figura 148: Soffio valutato sull'intero periodo per il modello VSS 3D.

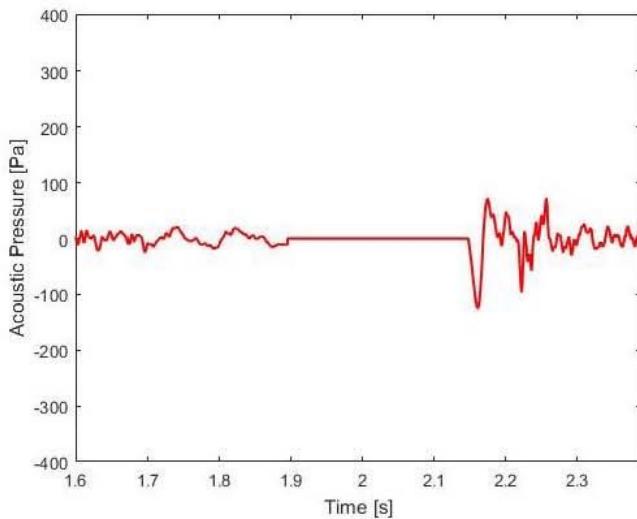


Figura 149: Soffio diastolico valutato per il modello VSS 3D.

# CONCLUSIONI

E' stata studiata l'acustica dei soffi cardiaci tramite la metodologia dell'aeroacustica computazionale applicata alla termofluidodinamica cardiaca turbolenta in ambito CFD. Nelle simulazioni sono stati utilizzati due modelli di valvola aortica 2D e un modello 3D sviluppati esclusivamente per questo studio, secondo opportune ipotesi che ci hanno consentito di studiare l'acustica computazionale nell'emodinamica delle valvole cardiache.

Per ottenere i campi di moto sono stati utilizzati due modelli di turbolenza (*Smagorinsky-Lilly Dynamic Stress* per LES 2D e 3D,  $k - \epsilon$  *realizable* per RANS 2D), implementati nel software commerciale ANSYS FLUENT, mentre il rumore è stato calcolato utilizzando la formulazione di FW-H come modificato da Kenneth Brentner e Feri Farassat, una generalizzazione dell'analogia acustica di Lighthill.

Prima di effettuare le simulazioni, è stata fatta un'ampia ricerca bibliografica riguardante tutti i diversi campi che entrano in gioco nella fisica dei soffi cardiaci, dagli aspetti clinici fino all'acustica computazionale, passando per i modelli fluidodinamici e reologici.

Il tempo di calcolo molto lungo delle simulazioni è stato uno dei problemi principali riscontrati, sono state quindi fatte delle ipotesi semplificative al fine di velocizzare le simulazioni. Queste sono state validate attraverso il confronto con risultati e modelli riportati in altri studi di settore. Molta attenzione è stata posta nei riguardi della qualità delle simulazioni, tenendo sempre sotto controllo parametri come la  $y^+$  ed il numero di Courant.

Dalle simulazioni è emerso che i soffi cardiaci sono segnali acustici con spettro significativo a bassa frequenza, in accordo con la letteratura medica. Mentre le componenti ad alta frequenza diventano decisamente meno significative. E' emersa una dipendenza del rumore dal grado di stenosi, ed in particolare la presenza di picchi negli spettri dei segnali ottenuti sui vari ricevitori con differenze evidenti sia tra diversi gradi di stenosi sia tra segnali ottenuti da una modellazione 2D o 3D. Ciò si ritiene dovuto alla relazione tra le dimensioni del getto e i vortici che si sviluppano, perché un getto con sezione maggiore genera dei vortici che danno luogo a oscillazioni con frequenze diverse. Allo stesso modo un orifizio valvolare modellato nelle tre dimensioni cartesiane dà luogo a vortici responsabili di oscillazioni con armoniche di base paragonabili al 2D e sottoarmoniche di intensità inferiore, dovute allo sviluppo tridimensionale delle scale anisotrope.

Tenendo conto dei segnali analizzati nel dominio del tempo su tutti i ricevitori, abbiamo riprodotto i tipici segnali a diamante e smorzato che si evincono dai fonogrammi clinici patologici, rispettivamente, della stenosi e dell'insufficienza valvolare aortica. Questi segnali sono più significativi laddove si presentano più oscillazioni, in relazione alla grandezza del getto e della raffinatezza della griglia utilizzata per discretizzare il dominio fluido, dalla quale dipende la risoluzione delle fluttuazioni percepibili.

Questi risultati pur destando un particolare interesse, soprattutto in relazione al fatto che esse rappresentano la prima applicazione dell'acustica computazionale all'emodinamica cardiaca, necessitano di ulteriori approfondimenti. L'applicazione dell'aeroacustica computazionale alla termofluidodinamica cardiaca si è quindi rivelato essere un utile e valido strumento per l'analisi della fisica dei soffi cardiaci.

**A seguire alcune informazioni sulla tesi citata all'inizio sul rumore delle pale eoliche.**

# 1 | IL RUMORE AMBIENTALE

Il rumore<sup>1</sup> è definito come un insieme di suoni indesiderati; questa definizione non consente quindi di classificare un suono come rumore unicamente in base alle proprie caratteristiche fisiche (frequenza, intensità, ...). Intervengono infatti fattori soggettivi: è piacevole ascoltare la musica del proprio stereo; se la stessa musica proviene dallo stereo del vicino di casa mentre si sta riposando, questo viene percepito come un suono fastidioso.

Nel mondo attuale l'essere umano è costantemente esposto a sorgenti di rumore, in particolare chiunque viva in grandi centri abitati. Il rumore ambientale è definito come il rumore prodotto da tutte le sorgenti di rumore in un dato luogo e durante un determinato tempo. In un centro abitato esistono numerose sorgenti di rumore che contribuiscono al rumore ambientale:

- traffico su strada;
- traffico su rotaia;
- traffico aereo;
- pale eoliche;
- macchinari da industria;
- vicinato rumoroso;
- ventole, tubature, ascensori ed altre attrezzature meccaniche presenti nella maggior parte degli edifici.

Il tipo di rumore che risulta preponderante è il rumore dovuto ai mezzi di trasporto [1]. In particolare, il rumore aerodinamico dovuto al traffico aereo è spesso il più fastidioso, essendo nella maggior parte dei casi presente anche nelle ore notturne.

In zone come i parchi eolici, le pale eoliche comportano un notevole disturbo a causa del rumore da queste prodotto, sia nelle ore diurne che notturne.

## 1.1 IL RUMORE AERODINAMICO DOVUTO ALLE PALE EOLICHE

Le pale eoliche sono una sorgente che contribuisce al rumore ambientale producendo due tipi di rumore, meccanico ed aerodinamico. Il rumore meccanico è dovuto al generatore<sup>2</sup> ed al riduttore<sup>3</sup>. Negli anni è stato possibile ridurre notevolmente questo

<sup>1</sup> la parola inglese per rumore è noise, che deriva dal latino *noxia*, che significa danno, dolore, ferita.

<sup>2</sup> dispositivo che produce energia elettrica a partire da una diversa forma di energia.

<sup>3</sup> dispositivo meccanico che riduce la velocità di rotazione da un albero in ingresso ad un albero in uscita.

Sono stati inoltre realizzati dei diagrammi di radiazione, analizzando l'*OASPL* su 32 ricevitori posti su di un arco di circonferenza a 30 lunghezze di corda di distanza dal profilo alare, ottenendo una radiazione prevalentemente a dipolo del rumore.

E' stato infine analizzato il caso di un getto sul profilo alare S809. E' stato possibile effettuare soltanto due simulazioni a bassa velocità di ingresso del getto a causa dell'elevatissimo costo computazionale. Con il fine di visualizzare il campo di moto è stata attivata una equazione di trasporto per uno scalare passivo. Dall'analisi del rumore è stato osservato che per i segnali dovuti alle fluttuazioni di pressione nel dominio del tempo sono comparse componenti ad alta frequenza rispetto al caso di flusso libero, e per i segnali valutati in *SPL* nel dominio della frequenza si notano dei picchi ad alte frequenze, circa 55kHz, oltre la soglia di udibilità umana. Questo risultato desta un particolare interesse e necessita di ulteriori approfondimenti, in quanto uno spostamento del rumore verso frequenze più alte potrebbe ridurre il rumore effettivamente percepito. L'applicazione dell'aeroacustica computazionale si è quindi rivelato essere un utile e valido strumento per l'analisi del rumore emesso dal profilo alare S809.

# CONCLUSIONI

E' stata studiata la componente aerodinamica del rumore associato ai generatori eolici tramite la metodologia dell'aeroacustica computazionale. Nelle simulazioni è stato utilizzato il profilo alare S809, sviluppato esclusivamente per impieghi in ambito eolico. E' stata inoltre utilizzata una geometria cilindrica al fine di verificare i risultati ottenuti tramite il modello acustico con dei risultati sperimentali e numerici esistenti. E' stato utilizzato il software commerciale ANSYS Fluent per ottenere i campi di moto, mentre il rumore è stato calcolato utilizzando la formulazione di FW-H, una generalizzazione dell'analogia acustica di Lighthill.

E' stata effettuata un'ampia ricerca bibliografica riguardante gli effetti del rumore sulla salute dell'essere umano, descrivendo i danni che possono derivare da una eccessiva esposizione al rumore ambientale. Dalla ricerca bibliografica è emerso che i danni dovuti al rumore ambientale sono molteplici: effetti sul sistema cardiovascolare, effetti psicosociali e sulle performance cognitive, oltre a danni al sistema uditivo e disturbi del sonno.

Prima di effettuare le simulazioni con il fine di ottenere il rumore aerodinamico generato dal profilo alare S809, il modello fluidodinamico adottato è stato confrontato con i risultati sperimentali e numerici precedentemente ottenuti per il profilo alare utilizzato. Il modello utilizzato è una LES 2D Smagorinsky-Lilly Dynamic Stress con campo di moto inizializzato tramite un modello RANS  $k - \omega$  SST. E' stato validato anche il modello acustico, effettuando una simulazione tramite LES 2D attivando la formulazione di FW-H su di un cilindro, ed i risultati sono stati confrontati con risultati sperimentali e numerici.

Il tempo di calcolo molto lungo delle simulazioni è stato uno dei problemi principali riscontrati, e sono state quindi fatte delle ipotesi semplificative al fine di velocizzare le simulazioni. Sono stati a questo proposito trascurati i termini di volume dell'analogia acustica ed il flusso è stato considerato incomprimibile. Queste ipotesi semplificative effettuate sono state validate con delle simulazioni nelle quali queste ipotesi semplificative sono state rimosse.

Molta attenzione è stata posta nei riguardi della qualità delle simulazioni, tenendo sempre sotto controllo parametri come la  $y^+$  ed il numero di Courant. Dalle simulazioni per il flusso di aria libero sul profilo alare S809 è emerso che l'OASPL aumenta all'aumentare dell'angolo di attacco, mentre torna a diminuire una volta raggiunta la condizione di stallo. La dipendenza del rumore rispetto al numero di Reynolds è invece risultata molto forte. I segnali ottenuti sui vari ricevitori (che tramite l'analogia di FW-H possono essere posti fuori dal dominio di calcolo) sono stati inoltre analizzati nel dominio del tempo e della frequenza, oltre che essere sottoposti ad una pesatura di tipo A per valutarne l'effetto relativo alla sensibilità dell'orecchio umano, e riportati in bande di 1/3 di ottava. E' stato osservato che il rumore presenta dei massimi nel range che va circa dagli 800Hz ai 2kHz, range di frequenze al quale l'essere umano è sensibile.

con  $SPL_i$  il  $SPL$  riferito ad ogni banda di ottava in  $dB$  (o in  $dB(A)$ ).

Nella tabella 3 sono riportate le bande di ottava fino alle frequenze di interesse.

**Tabella 3:** bande di ottava

$f_i(Hz)$	$f_c(Hz)$	$f_s(Hz)$		$f_i(Hz)$	$f_c(Hz)$	$f_s(Hz)$
11	16	22		710	1000	1420
22	31.5	44		1420	2000	2840
44	63	88		2840	4000	5680
88	125	177		5680	8000	11360
177	250	355		11360	16000	22720
355	500	710				

Per quanto riguarda le bande di  $1/3$  di ottava la frequenza di taglio inferiore di una banda è maggiore della corrispondente della precedente di un fattore  $\sqrt[3]{2}$ . Tutte le altre quantità seguono discorsi analoghi alle bande di ottava. In ogni banda di ottava sono contenute 3 bande di terzi di ottava di ampiezza crescente. Nella tabella 4 sono riportate le bande di  $1/3$  di ottava fino alle frequenze di interesse.

**Tabella 4:** bande di  $1/3$  di ottava

$f_i(Hz)$	$f_c(Hz)$	$f_s(Hz)$		$f_i(Hz)$	$f_c(Hz)$	$f_s(Hz)$		$f_i(Hz)$	$f_c(Hz)$	$f_s(Hz)$
14.1	16	17.8		178	200	224		2239	2500	2818
17.8	20	22.4		224	250	282		2818	3150	3548
22.4	25	28.2		282	315	355		3548	4000	4467
28.2	31.5	35.5		355	400	447		4467	5000	5623
35.5	40	44.7		447	500	562		5623	6300	7079
44.7	50	56.2		562	630	708		7079	8000	8913
56.2	63	70.8		708	800	891		8913	10000	11220
70.8	80	89.1		891	1000	1122		11220	12500	14130
89.1	100	112		1122	1250	1413		14130	16000	17780
112	125	141		1413	1600	1778		17780	20000	22390
141	160	178		1778	2000	2239				

con  $T_0 = 1\text{s}$  e  $t_2 - t_1$  il periodo di osservazione del fenomeno. Il *SEL* è quindi il livello costante di rumore che mantenuto per 1s avrebbe la stessa energia acustica dell'evento rumoroso osservato.

#### 4.4.5 Overall Sound Pressure Level

L'Overall Sound Pressure Level (*OASPL*) rappresenta l'energia contenuta in tutto lo spettro di frequenza risolto. E' definito come

$$E = \int_{f_{\text{res}}} S(f) df \quad (4.111)$$

dove  $S(f)$  è lo spettro in frequenza delle fluttuazioni di pressione sonora normalizzate rispetto a  $p_{\text{ref}}$  e  $f_{\text{res}}$  lo spettro di frequenza risolto.

Tutte queste unità di misura possono essere calcolate in  $\text{dB}$  o in  $\text{dB}(A)$ .

#### 4.4.6 Bande di ottava

Talvolta i segnali acustici vengono riportati in bande di ottava o in bande di  $1/3$  di ottava. Alla frequenza centrale di ogni banda si attribuisce tutta l'energia contenuta nell'intera banda. Ogni banda ha una frequenza di taglio inferiore  $f_i$  ed una frequenza di taglio superiore  $f_s$ . La frequenza centrale di banda è definita come

$$f_c = \sqrt{f_i f_s} \quad (4.112)$$

L'ampiezza della banda risulta essere

$$\Delta f = f_s - f_i \quad (4.113)$$

Viene definita l'ampiezza percentuale di banda come

$$\%f = \frac{\Delta f}{f_c} \quad (4.114)$$

Per le bande di ottava l'ampiezza percentuale è pari a  $\sqrt{2}/2$ .

Le frequenze di taglio delle bande sono tali che la frequenza di taglio inferiore di una banda di ottava sia doppia rispetto alla corrispondente della banda precedente. Analogamente raddoppiano le frequenze di taglio superiori e le frequenze centrali di banda. Come conseguenza anche le ampiezze di banda raddoppiano passando da una banda alla successiva.

Utilizzando le bande di ottava (il discorso sarà analogo per le bande di  $1/3$  di ottava) il livello totale in  $\text{dB}$  (o in  $\text{dB}(A)$ ) si esprime come

$$SPL_{\text{tot}} = 10 \log \left( \sum_{i=1}^N 10 \frac{SPL_i}{10} \right) \quad (4.115)$$

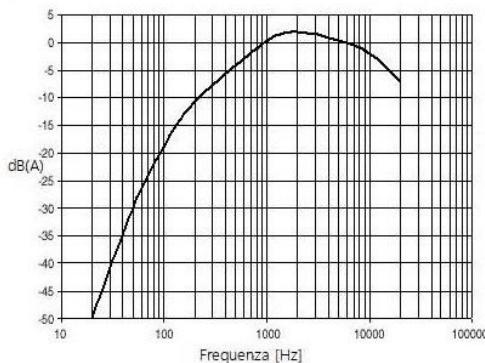


Figura 35: funzione di trasferimento della pesatura di tipo A.

Tabella 2: esempio di applicazione del filtro di tipo A

Hz	63	125	250	500	1000	2000	4000	8000	16000
dB	85	88	77	75	70	65	63	60	58
Filtro A	-26.2	-16.1	-8.6	-3.2	0	+1.2	+1	-1.1	-6.9
dB(A)	58.8	71.9	68.4	71.8	70	66.2	64	58.9	51.1

#### 4.4.3 Equivalent Continuous Sound Level

L'Equivalent Continuous Sound Level ( $LA_{eq}$ ) è il metodo più adatto a descrivere un suono la cui intensità varia nel tempo, fornendo un unico valore in  $dB$  che tiene conto di tutta l'energia sonora misurata nell'intervallo di interesse. Questo corrisponde a considerare un ipotetico rumore costante che sostituito al rumore reale nello stesso intervallo di tempo comporterebbe la stessa quantità totale di energia sonora. Il  $LA_{eq}$  è definito come

$$LA_{eq} = 10 \log_{10} \frac{1}{T} \int_0^T \frac{p'^2(t)}{p_o^2} dt \quad (4.109)$$

dove  $T$  è l'intervallo di tempo considerato e  $p'(t)$  è il valore efficace nel tempo della fluttuazione della pressione acustica. Generalmente i periodi  $T$  utilizzati sono  $8h$ ,  $16h$  e  $24h$ . Il  $LA_{eq}24h$  è normalmente utilizzato per misurare il rumore al quale si è sottoposti durante un intero giorno. Al fine di tener conto della maggiore sensibilità dell'essere umano al rumore durante gli orari di riposo, si aggiunge un fattore correttivo di  $+10dB$  nell'intervallo di tempo tra le 23.00 e le 7.00 ed un fattore correttivo di  $+5dB$  nell'intervallo di tempo tra le 19.00 e le 23.00.

#### 4.4.4 Single Event Level

Il Single Event Level (SEL) è equivalente all' $LA_{eq}$  normalizzato rispetto ad  $1s$ , e consente di mettere in relazioni fenomeni rumorosi dalla durata differente. Viene definito come

$$SEL = 10 \log_{10} \frac{1}{T_o} \int_{t_1}^{t_2} \frac{p'^2(t)}{p_{ref}^2} dt \quad (4.110)$$

## 4.4 UNITÀ DI MISURA DEL SUONO

Nel seguente paragrafo vengono analizzate le principali unità di misura coinvolte nello studio dei fenomeni acustici.

### 4.4.1 Sound Pressure Level

Il Sound Pressure Level (*SPL*) misura il rumore in decibel rispetto ad un valore di riferimento:

$$SPL = 10 \log_{10} \left( \frac{p'}{p_{\text{ref}}} \right)^2 \quad (4.106)$$

Generalmente come valore di riferimento  $p_{\text{ref}}$  si utilizza la soglia uditiva dell'uomo a 1000Hz in aria pari a

$$p_{\text{ref}} = 20 \mu Pa \quad (4.107)$$

$p'$  e  $p_{\text{ref}}$  sono considerati come valori efficaci.

### 4.4.2 La pesatura di tipo A

L'orecchio umano ha una diversa sensibilità per livelli sonori uguali in base alla frequenza. Per tener conto di questo spesso i segnali acustici vengono filtrati dalla curva di pesatura *A*, che attenua il valore in *dB* delle frequenze molto basse ed eccessivamente alte, che sono percepite meno intensamente dall'orecchio umano. La funzione di trasferimento della curva di pesatura *A* è

$$H(s) = \frac{4\pi^2 \cdot 12200^2 s^3}{(s + 2\pi \cdot 20.6)^2 (s + 2\pi \cdot 12200)^2 (s + 2\pi \cdot 107.7) (s + 2\pi \cdot 737.9)} \quad (4.108)$$

con  $s$  variabile complessa. In figura 35 è riportato l'andamento della funzione di trasferimento  $H(s)$ . La funzione attenua le basse frequenze più marcatamente delle alte, e fornisce un leggero guadagno in *dB* alle frequenze per le quali l'orecchio umano presenta la massima sensibilità.

Generalmente non viene utilizzata la funzione di trasferimento  $H(s)$  per valutare i segnali in *dB(A)* ma si utilizzano delle apposite tabelle con dei fattori correttivi riportati rispetto a valori delle frequenze in bande di ottava o di 1/3 di ottava. Nella tabella 3 è riportato un esempio dell'applicazione del filtro di tipo *A* ad un segnale.

Esistono altre curve di pesatura (*B*, *C* e *D*) che però non interessano il caso in esame e non verranno trattate.

definito come

$$Re_\lambda = \frac{\lambda^2 f}{\nu} \quad (4.5)$$

questo esprime il rapporto tra le forze inerziali e quelle viscose. Un'onda sonora con frequenza  $f = 1000\text{Hz}$  in aria ha un  $Re_\lambda$  dell'ordine di  $10^7$ . Questo significa che per essere comparabili gli effetti viscosi con quelli inerziali l'onda sonora deve propagarsi per almeno  $10^7$  lunghezze d'onda, che corrisponde a circa  $3000\text{Km}$ , distanze enormemente più grandi di quelle di interesse nelle simulazioni effettuate. Si nota inoltre che le frequenze più basse vengono attenuate meno delle frequenze più alte. Gli scambi di calore dovuti al passaggio di un'onda sonora sono trascurabili, potendo considerare la propagazione di un'onda sonora una trasformazione adiabatica. Questo consente di mettere in relazione la fluttuazione di pressione con la fluttuazione di densità:

$$p' = \left( \frac{\partial p}{\partial \rho_0} \right)_s \rho' \quad (4.6)$$

Si introduce a questo punto la funzione potenziale della fluttuazione di velocità

$$\mathbf{u}' = \nabla \phi \quad (4.7)$$

che sostituita nella (4.3) dà

$$p' = -\rho_0 \frac{\partial \phi}{\partial t} \quad (4.8)$$

Sostituendo la (4.6) nella (4.2) si ottiene

$$\frac{\partial p'}{\partial t} + \rho_0 \left( \frac{\partial p}{\partial \rho_0} \right)_s \nabla \cdot \mathbf{u}' = 0 \quad (4.9)$$

Sostituendo infine la (4.8) nella (4.9) si ha

$$\frac{\partial \left( -\rho_0 \frac{\partial \phi}{\partial t} \right)}{\partial t} + \rho_0 \left( \frac{\partial p}{\partial \rho_0} \right)_s \nabla \cdot (\nabla \phi) = 0 \quad (4.10)$$

e ricordando che la divergenza del gradiente è il laplaciano  $\Delta$  si ottiene l'equazione delle onde omogenee:

$$\frac{\partial^2 \phi}{\partial t^2} - c^2 \Delta \phi = 0 \quad (4.11)$$

con  $c$  la velocità del suono. Questa equazione ha validità generale, e per come è stato definito il potenziale di velocità è valida sia per le fluttuazioni di pressione che per le fluttuazioni di densità che per quelle di velocità.

Si dimostra che la velocità del suono per una trasformazione adiabatica è esprimibile come

$$c = \sqrt{\left( \frac{\partial p}{\partial \rho_0} \right)_s} \quad (4.12)$$

cosicché la (4.6) diventa

$$p' = c^2 \rho' \quad (4.13)$$

Prima di introdurre l'analogia di Lighthill e la generalizzazione secondo Ffowcs Williams e Hawkings, viene riportata di seguito l'equazione delle onde con alcune delle sue soluzioni elementari e le grandezze principali utilizzate per descrivere il rumore.

## 4.1 L'EQUAZIONE DELLE ONDE

Un'onda sonora è un moto oscillatorio di piccola ampiezza in un fluido comprimibile. In ogni punto del fluido il passaggio di un fronte di un'onda sonora causa un'alternanza di compressione e rarefazione. Nel capitolo successivo verrà ricavata l'equazione delle onde per la pressione. In questo capitolo se ne ricava una forma valida sia per la pressione che per la densità che per la velocità.

Le variabili in esame possono essere scomposte in una componente media ed in una componente fluttuante:

$$p = p_o + p', \quad \rho = \rho_o + \rho', \quad \mathbf{u} = \mathbf{u}_o + \mathbf{u}' \quad (4.1)$$

Per tutte e tre le grandezze si ha che la componente fluttuante è molto più piccola della componente media. Questa affermazione è discussa in dettaglio nel capitolo 5 al paragrafo 5.2.1.

Sostituendo le (4.1) nell'equazione di conservazione della massa<sup>1</sup>, trascurando i termini di secondo ordine delle fluttuazioni e considerando il mezzo nel quale le onde sonore vengono trasmesse a riposo ( $\mathbf{u}_o = 0$ ), si ottiene

$$\frac{\partial \rho'}{\partial t} + \rho_o \nabla \cdot \mathbf{u}' = 0 \quad (4.2)$$

Per l'equazione del momento<sup>2</sup> valgono considerazioni analoghe, ed essendo il fluido a riposo è possibile trascurare il contributo dovuto ai termini viscosi ed il contributo del termine convettivo, rimane quindi

$$\rho_o \frac{\partial \mathbf{u}'}{\partial t} + \nabla p' = 0 \quad (4.3)$$

Considerando infatti il numero di Reynolds associato all'onda acustica di lunghezza d'onda

$$\lambda = \frac{c}{f} \quad (4.4)$$

---

<sup>1</sup> si veda capitolo 5 paragrafo 5.1.1.

<sup>2</sup> si veda capitolo 5 paragrafo 5.1.2.

ionico determinando un potenziale di recettore graduato che segue i movimenti delle stereocilia.

L'endolinfa si trova ad un potenziale di  $80mV$ , la perilinfa a  $0mV$ , mentre il potenziale a riposo delle cellule ciliare è di  $-45mV \div -60mV$ . Quando i canali del  $K^+$  si aprono la depolarizzazione della cellula ciliata provoca l'apertura di canali del calcio voltaggio-dipendenti sulla membrana della cellula, ed il conseguente ingresso di  $Ca^{2+}$  causa un rilascio all'estremità basale di vescicole contenenti neurotrasmettitori che vanno ad agire sulle terminazioni del nervo acustico. Essendo alcuni canali del  $K^+$  aperti nello stato di riposo, la loro chiusura e conseguente iperpolarizzazione fa sì che il potenziale della cellula ciliata sia bifasico. Questo potenziale di recettore bifasico fa sì che ad uno stimolo sinusoidale la cellula ciliata risponda con un potenziale sinusoidale. Fino a circa  $3kHz$  l'andamento temporale della risposta segue fedelmente quello dello stimolo, mentre a frequenze più alte la risposta è una componente costante. I potenziali dell'endolinfa e della perilinfa sono tali da poter ristabilire il potenziale a riposo delle cellule ciliare (i dettagli del processo sono riportati da Purves *et al.* [20]).

La membrana basilare è più larga e flessibile all'estremità apicale ed è più stretta e rigida all'estremità basale. Indipendentemente da dove l'energia viene fornita, il movimento inizia sempre dall'estremità rigida per poi propagarsi all'estremità più flessibile. Lo stimolo acustico genera nella coclea un'onda viaggiante della medesima frequenza, propagandosi dalla base verso l'apice della membrana basilare crescendo in ampiezza e rallentando in velocità fino a che non viene raggiunto il punto di massimo spostamento. Questo punto di massimo spostamento è determinato dalla frequenza dello stimolo sonoro. I punti che rispondono alle alte frequenze sono alla base della membrana basilare dove è più rigida, mentre i punti che rispondono alle basse frequenze sono all'apice, dando luogo ad una rappresentazione topografica delle frequenze, fenomeno chiamato tonotopia. I suoni complessi producono vibrazioni equivalenti alla sovrapposizione delle vibrazioni generate dai singoli suoni, ottenendo quindi una decomposizione spettrale dei suoni. Questo sistema è estremamente utile nel rivelare le combinazioni armoniche che distinguono i diversi suoni naturali, tra cui la parola.

### 3.3 L'ORECCHIO INTERNO

La coclea dell'orecchio interno permette che l'energia delle onde sonore venga trasformata in impulsi nervosi, analizzando meccanicamente anche le frequenze coinvolte, scomponendo segnali complessi in componenti più semplici. La base della staffa trasmette i segnali di pressione acustica registrati dall'orecchio esterno e medio alla coclea poggiando sulla finestra ovale, che insieme alla finestra rotonda sono le due regioni della coclea non circondate da osso. La spirale della coclea è suddivisa in 3 regioni: la scala vestibolare, la scala timpanica e tra le due intercorre un canale distinto, la scala media. La scala vestibolare e la scala media sono messe in comunicazione dall'estremità della coclea, l'elicotremo, ed entrambe sono così bagnate dallo stesso fluido, la perilinfia (ricca di  $\text{Na}^+$  e povera di  $\text{K}^+$ ). La scala media è bagnata invece dall'endolinfa, povera di  $\text{Na}^+$  e ricca di  $\text{K}^+$ .

Il movimento della base della staffa sulla finestra ovale provoca un movimento del fluido interno, che causa una leggera estroflessione della finestra rotonda e deforma la partizione cocleare. L'organo del Corti si occupa di trasdurre questo segnale. In figura 25 si vede come l'organo di Corti è composto da una membrana basilare dove sono situate le cellule ciliate interne ed esterne, sulle quali poggia la membrana tettoria. La membrana basilare e la membrana tettoria hanno due punti di ancoraggio differenti, ed il movimento di fluido all'interno della coclea in seguito ad un segnale sonoro provoca uno spostamento della membrana basilare cosicché la membrana tettoria scivola (in avanti o indietro) sulle stereocilia delle cellule ciliate.

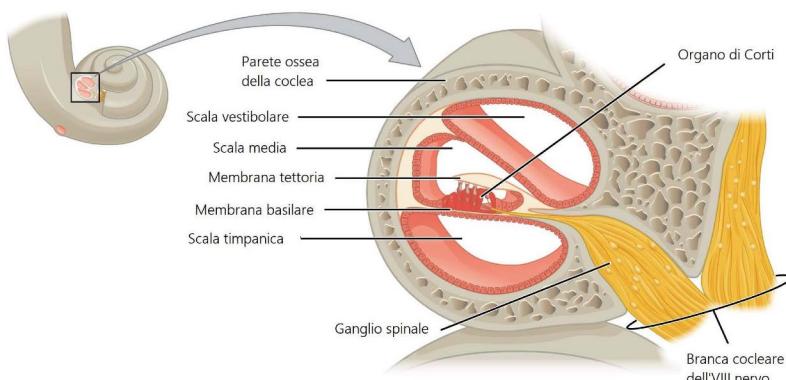


Figura 25: sezione trasversale della coclea.

Le cellule ciliate sono in grado di rilevare movimenti delle dimensioni di un atomo e hanno tempi di risposta dell'ordine dei microsecondi. Si adattano inoltre con rapidità agli stimoli costanti, riuscendo a filtrare in una certa misura i rumori di fondo. Le stereocilia hanno un'altezza progressivamente più alta lungo la cellula ciliata, e le punte delle stereocilia sono collegate tra loro tramite delle strutture filamentose note come collegamenti tra punte. Sulle punte delle stereocilia sono presenti dei canali ionici che vengono aperti o chiusi in base alla direzione del movimento relativo tra la membrana basilare e la membrana tettoria. I canali ionici permettono l'ingresso di ioni  $\text{K}^+$ , quindi la cellula ciliata si depolarizza o si iperpolarizza in base all'apertura o alla chiusura dei canali ionici. L'oscillazione avanti ed indietro delle stereocilia modula il flusso

fissata alla membrana timpanica, e nel momento che questa subisce uno spostamento  $D_1$  il martello si sposta di  $D_2 < D_1$ . Per un sistema a leva vale che

$$F_1 D_1 = F_2 D_2 \quad (3.1)$$

e quindi la forza  $F_2$  che esercita il martello sulla catena degli ossicini è maggiore di  $F_1$ . Il meccanismo della membrana curva incrementa l'amplificazione di un fattore 2. L'insieme dei vari fattori di amplificazione porta ad una amplificazione totale di circa 60, cioè circa 36dB. Questo valore varia da individuo ad individuo e dipende dalla frequenza del segnale. In figura 24 è riportata la funzione di trasferimento dell'orecchio medio, e si nota come la frequenza di risonanza sia compresa tra gli 800Hz e i 1500Hz. Fino ai 5 – 6kHz la funzione di trasferimento mantiene comunque il suo guadagno, indicando che la trasmissione di energia è massima più o meno fino a queste frequenze. Una certa quantità di energia sonora può essere trasmessa attraverso le ossa del cranio direttamente alla coclea.

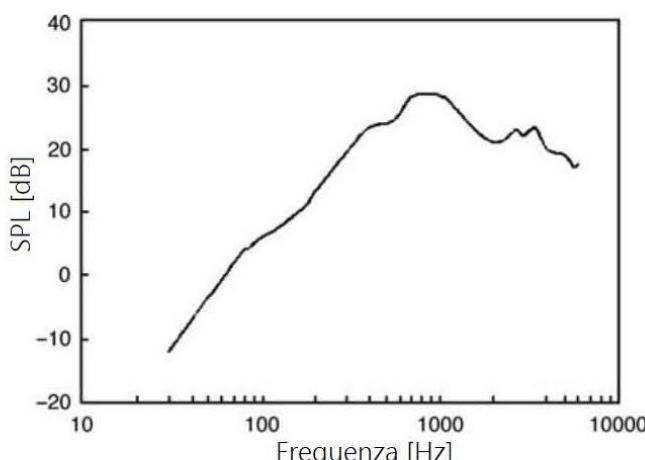
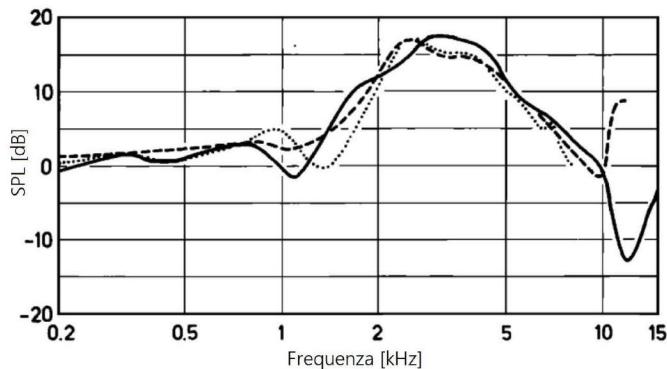


Figura 24: funzione di trasferimento dell'orecchio medio.

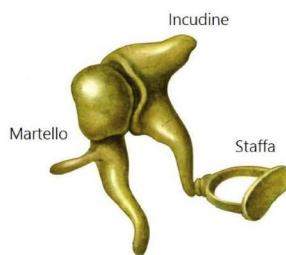
Nell'orecchio medio sono presenti due muscoli molto piccoli, lo stapedio ed il muscolo tensore del timpano, responsabili del riflesso acustico. Al riflesso acustico sono accreditate varie funzioni. Lo stapedio ha una funzione protettiva, in quanto previene un eccessivo movimento della staffa in seguito a suoni molto forti, diminuendo l'efficienza di trasmissione della catena degli ossicini. La contrazione dello stapedio e del muscolo tensore del timpano aumentano inoltre la rigidezza della membrana timpanica, aumentandone l'impedenza acustica e rendendo meno efficace la trasmissione delle onde sonore. Secondo la teoria della percezione questi due muscoli provvedono a modulare la risposta in frequenza dell'orecchio medio, in modo da aumentare l'attenzione dell'organismo cambiando intensità e frequenza di suoni ambientali caratteristici. Il riflesso acustico riesce ad attenuare con molta efficacia le basse frequenze. Questo provoca un miglioramento del rapporto segnale/rumore, in quanto i rumori fisiologici dell'organismo stesso sono principalmente a basse frequenze, come i rumori prodotti dalla masticazione e dal parlare. Queste ultime attività sembrano infatti attivare elettivamente il muscolo tensore del timpano.



**Figura 22:** HRTF nel caso di sorgente di fronte all'ascoltatore. La linea nera corrisponde ai risultati ottenuti da Mehr�ardt e Mellert, mentre quelle tratteggiate sono risultati ottenuti da altri autori in precedenza.

esterno possa raggiungere con efficienza l'orecchio interno. Mentre nell'orecchio esterno la trasmissione sonora avviene attraverso l'aria, la coclea nell'orecchio interno contiene una soluzione acquosa, e l'impedenza del liquido cocleare è circa 4000 volte superiore all'impedenza dell'aria. Una trasmissione diretta del suono tra questi due mezzi porterebbe ad una perdita del 99.9% dell'energia acustica, trasmettendone solo lo 0.01%, il che corrisponde alla perdita di circa 40dB rispetto al segnale originario. L'orecchio medio risolve questo problema e assicura la trasmissione dell'energia sonora attraverso il confine tra aria e liquido aumentando la pressione esercitata a livello della membrana timpanica di quasi 200 volte prima che raggiunga l'orecchio interno.

La catena degli ossicini (figura 23) mette in comunicazione la membrana timpanica con la finestra ovale della coclea.



**Figura 23:** catena dei 3 ossicini.

La membrana timpanica ha una superficie di circa  $60 \div 80 \text{ mm}^2$ , mentre la finestra ovale ha una superficie di  $3.2 \text{ mm}^2$ . Supponendo la catena degli ossicini come una semplice connessione rigida tra le due membrane, la pressione verrebbe amplificata di un fattore 19 – 25. La catena degli ossicini è però strutturata in modo tale da ridurre al minimo l'inerzia del sistema e da agire come una leva rispetto al proprio asse. Questo sistema incrementa l'amplificazione di un fattore 1.3. L'ultima caratteristica che amplifica il segnale di pressione è il meccanismo della membrana curva.

La membrana timpanica a riposo è estroflessa verso l'esterno, e all'arrivo dell'onda sonora la distribuzione di pressione sulla superficie genera una forza  $F_1$  che sposta la membrana timpanica di una certa distanza  $D_1$ . L'estremità del martello (il manico) è

interessante il problema inverso, cioè capire che intensità (*SPL*) deve avere un'onda sonora a diverse frequenze per essere percepita allo stesso modo di onda che ha una frequenza ed un'intensità di riferimento. Nel 1933 Harvey Fletcher e Wilden A. Munson determinarono sperimentalmente quelle che sono note come audiogrammi di Fletcher-Munson, riportati in figura 21. Prendendo come riferimento la frequenza di  $1\text{kHz}$  a vari *SPL* determinarono una serie di curve isofoniche. Ogni curva isofonica presenta un valore in *phon*. Ad esempio la curva isofonica a  $40\text{phon}$  indica il *SPL* che ogni onda sonora alle varie frequenze deve avere per essere percepita allo stesso modo di un'onda sonora di  $40\text{dB}$  a  $1\text{kHz}$ . Gli audiogrammi di Fletcher-Munson sono stati corretti ed affinati negli anni, e lo standard internazionale attuale è riportato nella norma ISO 226 – 2003.

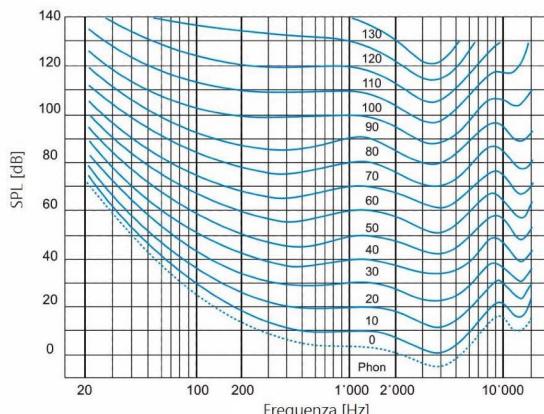


Figura 21: audiogrammi di Fletcher-Munson.

Tornando all'orecchio esterno la pinna non svolge un contributo rilevante nell'incanalamento del suono, quanto alla sua localizzazione. A causa delle creste che la caratterizzano, la pinna filtra le frequenze al di sopra dei  $4\text{kHz}$  in modo differente in base al punto di provenienza del suono. Il suono si incanala poi attraverso il padiglione auricolare nel meato uditivo, che risuona ad una frequenza pari ad una lunghezza d'onda circa 4 volte la lunghezza del meato uditivo stesso. La lunghezza del meato uditivo in media è di circa  $2.4\text{cm}$ , anche se ovviamente varia in funzione di molti parametri, come ad esempio età e sesso. La frequenza di risonanza risulta come già anticipato essere intorno ai  $3\text{kHz}$ . Mehrgardt e Mellert [19] hanno compiuto una serie di esperimenti con il fine di valutare la funzione di trasferimento dell'orecchio esterno e l'impedenza del timpano. In figura 22 è riportata la head-related transfer function (HRTF) ottenuta da Mehrgardt e Mellert confrontata con curve ottenute in precedenza da altri autori.

### 3.2 L'ORECCHIO MEDIO

L'orecchio medio è costituito dalla membrana del timpano, dal cavo del timpano, dalla catena degli ossicini e dalla tuba uditiva (o di Eustachio). L'orecchio medio ha come scopo quello di adattare l'impedenza cosicché il suono trasmesso attraverso l'orecchio

Il sistema uditivo umano è un sistema estremamente complesso. La membrana timpanica ad esempio è in grado di percepire e trasdurre vibrazioni dell'ordine di  $10^{-11}m$ . Il tempo di reazione del sistema uditivo è inoltre rapidissimo, circa 1000 volte più veloce delle risposte dei fotorecettori visivi. Le grandezze di un'onda sonora che interessano l'orecchio umano sono la frequenza e l'ampiezza, che corrispondono alla tonalità ed all'intensità percepita.

Le frequenze udibili dall'orecchio umano sono comprese in un intervallo che all'incirca va dai  $20Hz$  ai  $20000Hz$ . Questo intervallo è molto variabile da individuo ad individuo: un bambino riesce a percepire frequenze anche oltre i  $20kHz$ , mentre in media il limite superiore di frequenze udibili per un adulto è di circa  $15 - 17kHz$ .

Il sistema uditivo viene generalmente suddiviso in orecchio esterno, orecchio medio ed orecchio interno, come riportato in figura 20.



Figura 20: il sistema uditivo.

### 3.1 L'ORECCHIO ESTERNO

L'orecchio esterno è formato dalla pinna, dal padiglione auricolare e dal meato uditivo. L'insieme di queste 3 strutture ha lo scopo di convogliare l'energia sonora sulla membrana timpanica. La conformazione dell'orecchio è tale da aumentare selettivamente la pressione sonora dalle 30 alle 100 volte per frequenze intorno ai  $3kHz$  a causa di effetti di risonanza passiva. Questo fa sì che l'orecchio umano sia particolarmente sensibile a frequenze dagli  $800Hz$  ai  $5kHz$ . Un'onda sonora di  $40dB$  di *SPL* viene percepita diversamente dall'orecchio umano se oscillante a  $200Hz$  o a  $2kHz$ . Risulta

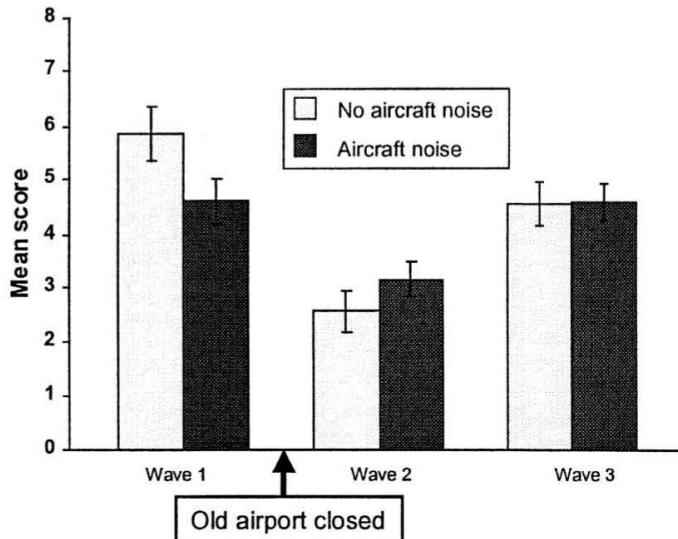


Figura 11: risultati per le tre sessioni per i due gruppi del test per la memoria a lungo termine.

sono però poco chiari, e quindi non verrà considerato ulteriormente.

### 1.3.6 Effetti sulle performance cognitive

Rientra nel senso comune il fatto che dei rumori fastidiosi possano ridurre la concentrazione e compromettere la qualità di determinate attività.

La categoria più colpita è sicuramente quella dei bambini a scuola, i quali si trovano nella fase di apprendimento più delicata, nella quale imparano a leggere, scrivere ed a studiare. Uno studio molto importante [15] è stato compiuto a Monaco, quando venne chiuso nel 1992 il vecchio aeroporto per poi inaugurare quello nuovo, occasione unica per compiere studi sul rumore dovuto al traffico aereo nelle zone limitrofe. Nello studio sono state effettuate tre sessioni (waves) con dei test su un gruppo di controllo non sottoposto a rumore da traffico aereo e su un gruppo la cui scuola si trovava nei pressi del vecchio aeroporto. La prima sessione è stata effettuata prima della chiusura del vecchio aeroporto, la seconda e la terza sono state effettuate dopo la chiusura di quest'ultimo.

Nel grafico in figura 10 sono riportati i risultati del test per la lettura, nel quale ai bambini dei due gruppi venivano fatti leggere testi di difficoltà crescente e venivano contati gli errori commessi. Risulta evidente come il numero di errori sia maggiore per il gruppo di bambini sottoposti al traffico aereo rispetto a quelli commessi dal gruppo di controllo. Questa differenza è però presente solo nella prima sessione; dopo la chiusura dell'aeroporto gli errori commessi nelle due sessioni successive risultavano gli stessi per i due gruppi. Ad entrambi i gruppi è stato sottoposto anche un test di memoria, nel

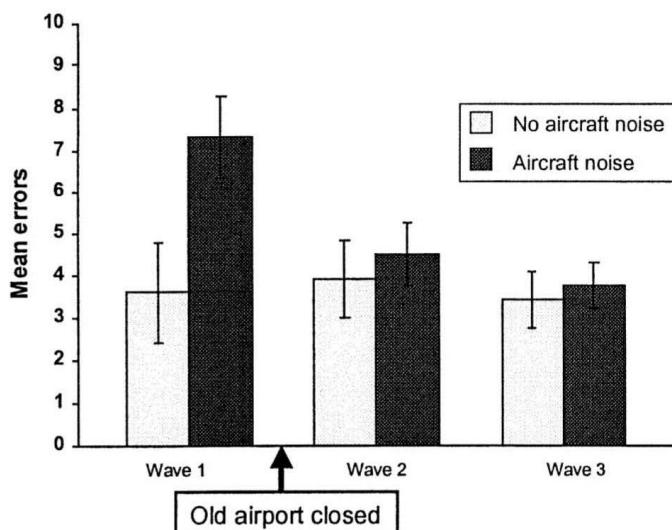


Figura 10: risultati per le tre sessioni per i due gruppi del test per la lettura.

quale dovevano ricordare parti di testi e schemi visti il giorno precedente. Di nuovo, il punteggio effettuato dal gruppo di bambini sottoposto al traffico aereo risultava inferiore rispetto a quello ottenuto dal gruppo di controllo nella prima sessione, mentre nella seconda e terza sessione questa differenza non era più presente. I risultati sono riportati in figura 11.

Sono state ipotizzate relazioni tra l'intensità del rumore al quale è esposta la madre durante la gravidanza ed il peso del neonato. I risultati ottenuti per l'argomento

3. il tinnito (il soggetto sente fischi, ronzi o sibili), che può anche essere causato da stress ossidativo.

Questo può portare a problemi anche gravi nella vita lavorativa e di tutti i giorni, essendo la ridotta capacità di ascoltare considerato uno degli handicap più gravi nei rapporti sociali.

Non essendo però il rumore aerodinamico dovuto ai generatori eolici o al traffico aereo rientrante nella tipologia tale da provocare danni al sistema uditivo, questa sezione non verrà approfondita ulteriormente.

### 1.3.5 Effetti psicosociali

L'effetto psicosociale dominante causato dal rumore è sicuramente il fastidio provocato dai rumori continui o intermittenti del traffico aereo, dei generatori eolici, del traffico su strada e del traffico su rotaia, oltre a vari altri rumori di svariata origine. Confrontando i risultati ottenuti in vari studi sul tema, e tramite dei questionari compilati da soggetti situati in aree con diverse intensità e tipologie di rumore, è stato ipotizzato un andamento della percentuale di persone fortemente disturbate in funzione del rumore, riportato in figura 9. Risulta evidente come la percentuale di persone

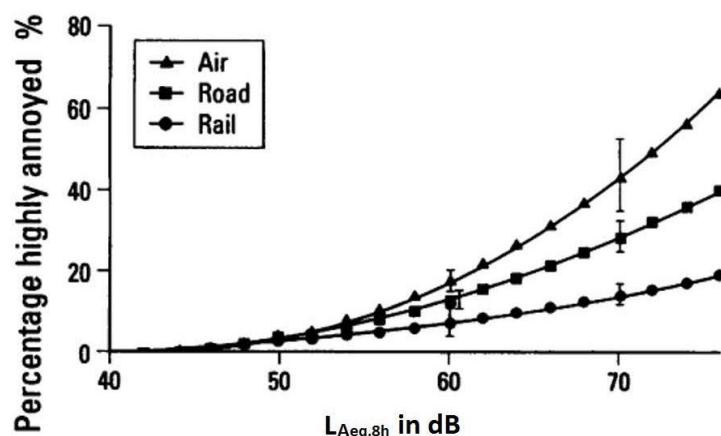


Figura 9: percentuale di popolazione fortemente infastidita dal traffico aereo, su strada e su rotaia in funzione del rumore in  $L_{Aeq,24h}$ .

fortemente annoiate aumenti con l'aumentare del rumore, ed in particolare come sia proprio il traffico aereo quello ad essere risultato il più fastidioso.

A lungo termine gli effetti possono essere drammatici, in particolare nei confronti di soggetti sensibili. Una esposizione continua al rumore può infatti far mutare il fastidio in episodi depressivi, sbalzi dell'umore, aumentata aggressività e mal di testa [6]. È stato anche dimostrato come ci sia una maggiore ammissione di persone in strutture dedicate alla cura di malattie psichiatriche [13] in zone esposte ad alti livelli di rumore. Studi su larga scala sono stati condotti per dimostrare l'associazione tra livelli di rumore ed il consumo di tranquillizzanti e sonniferi [14].

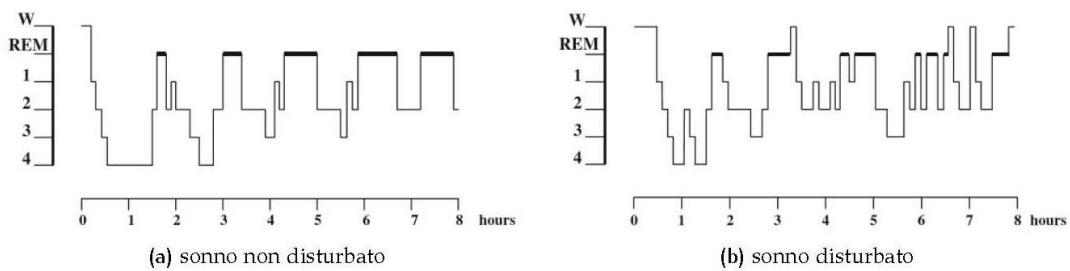


Figura 7: ipnogrammi per sonno disturbato e non.

prevale lo stadio 4 nella prima parte del ciclo ed aumenta la durata delle fasi REM nella seconda parte, mentre nel sonno disturbato lo stadio 4 viene frammentato e le fasi REM hanno durata più breve. Nel sonno disturbato sono presenti anche alcuni risvegli (W). Nel 1997 lo Health Council of Netherlands, in seguito ai numerosi studi effettuati nel settore, ha stimato l'andamento del numero di risvegli notturni in un anno in funzione dell' $LA_{eq}8h$  (figura 8).

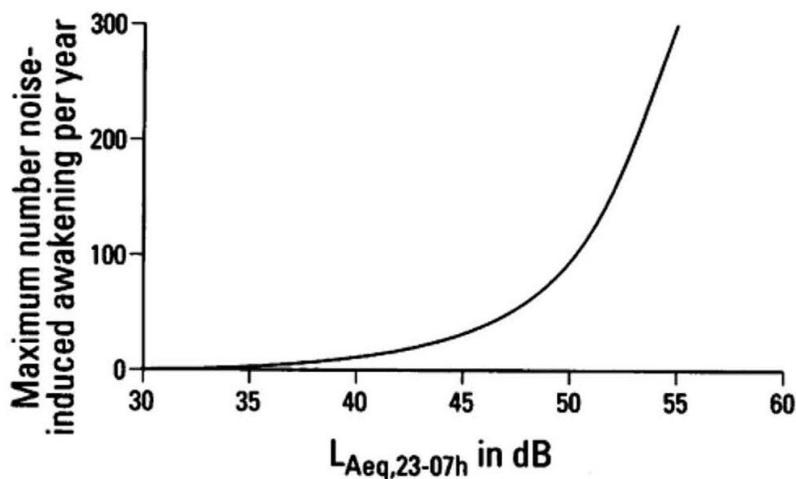


Figura 8: risvegli in un anno in funzione dell' $LA_{eq}8h$ .

#### 1.3.4 Danni al sistema uditivo

Il sistema uditivo è un sistema particolarmente delicato e se stimolato eccessivamente può facilmente andare incontro a danneggiamento, anche permanente. Affinché il sistema uditivo riporti danni l'esposizione sonora deve essere elevata, ad esempio con una esposizione che superi i  $70dB LA_{eq}24h$  in zone trafficate (tabella 1). Particolarmente rischiosi sono i rumori di tipo impulsivo dell'ordine dei  $140dB LA_{MAX}$ , come ad esempio quelli dovuti ad esplosioni e spari con armi da fuoco.

I principali effetti negativi sul sistema uditivo (che possono essere sia transitori che permanenti) sono:

1. la diminuzione dello spettro di frequenza udibile;
2. l'aumento della soglia di udibilità;

alcuni aeroporti. Nella tabella 1 sono riportati i valori massimi consigliati per le camere da letto:  $LA_{eq}8h = 30dB$  e  $LA_{MAX} = 45dB$ .

Gli effetti del rumore notturno sono distinguibili in due categorie: quelli a breve ed a lungo termine [1]. Gli effetti a breve termine riguardano:

1. l'alterazione del numero e della durata delle varie fasi del sonno rispetto ai valori fisiologici;
2. la presenza di risvegli notturni se il rumore supera un certo  $LA_{MAX}$  (il valore in  $dB$  è soggettivo);
3. l'alterazione di parametri fisiologici come la pressione arteriosa, la vasocostrizione e la frequenza respiratoria in seguito alla modificazione della fase REM (rapid eye movement) del sonno;
4. la diminuzione del sonno totale dovuta a risvegli precoci la mattina oppure alla difficoltà di addormentarsi la sera tardi.

Per effetti a lungo termine si intende:

1. la stanchezza il giorno dopo dovuta alla depravazione di ore e qualità del sonno. Questo può ripercuotersi negativamente a lungo termine sulla vita sociale e lavorativa degli individui, e nei casi più estremi essere la causa di varie tipologie di incidenti;
2. la necessità di periodi di compenso per il riposo perduto;
3. l'innalzamento cronico delle concentrazioni degli ormoni dello stress e delle specie reattive dell'ossigeno nel plasma sanguigno. Il punto 2. ed il punto 3. sono causati da depravazioni prolungate nel tempo del sonno, dovute a rumori che si presentano regolarmente la notte. Il rumore da traffico aereo e dovuto ai generatori eolici rientra sicuramente in queste categorie.

Nell'articolo [12] dei soggetti vengono divisi in tre gruppi, uno di controllo e due sottoposti a 64 eventi rumorosi registrati, uno dei due gruppi sottoposto ad eventi rumorosi li riceveva ad un  $SPL^{15}$  di  $45dB$  e l'altro ad un  $SPL$  di  $65dB$ . E' stato visto come gli EEG (elettroencefalogramma) dei soggetti sottoposti al rumore presentassero un maggior numero di risvegli ed arousal (stato cognitivo di vigilanza nel quale si è più reattivi agli stimoli esterni) e variazioni della fisiologica durata delle varie fasi del sonno. In particolare viene ridotta la durata ed il numero delle fasi REM, che sembra essere la fase del sonno nella quale si memorizzano le informazioni acquisite durante il giorno. Anche la durata totale dello stadio 4 del sonno è ridotta, che è quella adibita al recupero delle energie da parte dell'organismo.

In figura 7 sono riportati due ipnogrammi, uno riguardante un ciclo del sonno fisiologico (figura 7a) ed uno riferito ad un ciclo del sonno disturbato da rumore (figura 7b). Nel sonno disturbato si ha innanzitutto un ritardo nella comparsa dello stadio 1 del sonno, che si traduce in una maggiore difficoltà nel prendere sonno. Nel sonno fisiologico

<sup>15</sup> è il Sound Pressure Level, ed indica il livello in  $dB$  del rumore in base ad uno di riferimento (si veda capitolo 4 paragrafo 4.4.1).

<sup>16</sup> dB A-pesati (si veda capitolo 4 paragrafo 4.4.2).

endoteliale che porta ad aterosclerosi ed ipertensione. Tramite la somministrazione di

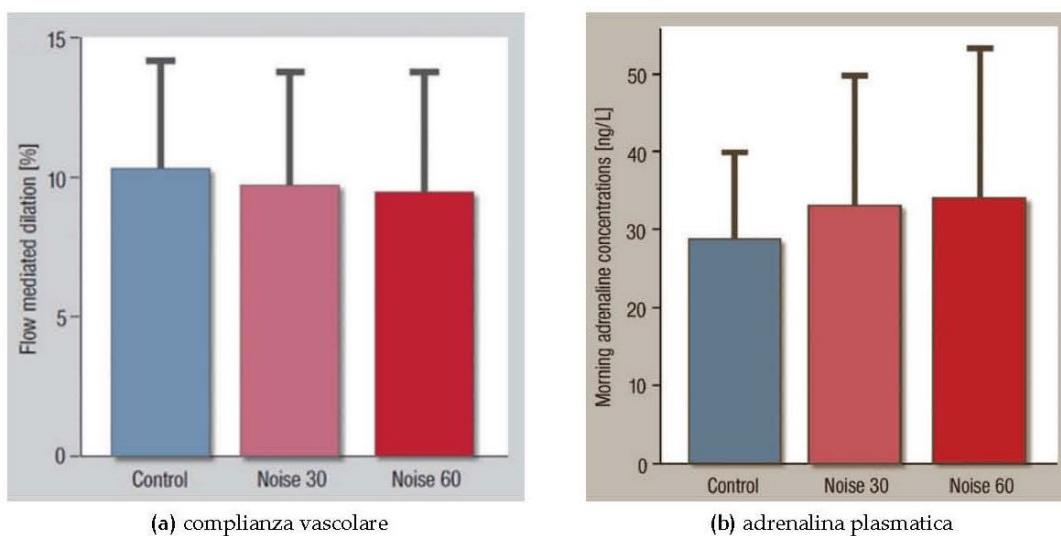


Figura 6: grafici riferiti all'articolo [11].

vitamina C (che ha funzione antiossidante) ai soggetti che nella notte erano stati esposti a 30 o 60 episodi rumorosi, i valori della PTT risultavano quasi nella norma. Quindi si è supposto che è proprio la produzione di specie reattive dell'ossigeno a promuovere l'insorgenza di patologie del sistema cardiocircolatorio in seguito all'esposizione eccessiva ad episodi rumorosi. In figura 6b si vede inoltre come all'aumentare degli episodi rumorosi aumenti la concentrazione di adrenalina nel plasma sanguigno, un ormone attivatore del sistema nervoso simpatico; durante il sonno prevale l'azione del sistema nervoso parasimpatico, ed una concentrazione di adrenalina nel plasma sanguigno superiore al normale indica che l'organismo si trova sotto stress. Essendo un ormone attivatore del sistema nervoso simpatico, l'adrenalina tra i suoi vari effetti promuove la vasocostrizione, l'aumento della frequenza cardiaca e delle attività metaboliche in generale.

### 1.3.3 Disturbi del sonno

Come anticipato nella sezione precedente, gli stimoli acustici che dall'orecchio tramite le vie uditive raggiungono l'area cerebrale dedicata all'udito vengono poi diramati sia alla corteccia cerebrale (sede delle funzioni mentali cognitive) che al sistema nervoso autonomo. L'organismo risponde quindi a questo tipo di stimoli anche senza l'intervento della coscienza.

Alcune tipologie di rumore risultano essere particolarmente dannose per il sonno: un rumore di fondo costante è molto meno fastidioso di un rumore improvviso o di una serie di eventi rumorosi di breve durata. Il tipo di rumore ambientale più diffuso e fastidioso ai danni della qualità del sonno è quello derivante dal traffico aereo e quello delle pale eoliche nelle zone esposte. Il traffico su strada e su rotaia in alcune zone è presente anche la notte, ma spesso è ridotto in quantità la notte rispetto al giorno. Come visto precedentemente l'ICAO ha imposto il divieto di traffico aereo notturno per

### 1.3.2 Effetti sul sistema cardiovascolare

Sono numerosi gli studi effettuati su gruppi di popolazioni abitanti o lavoranti in zone rumorose, e si è rilevato che già solo in Europa il 50% della popolazione vive in ambienti che eccedono i  $55dB\ LA_{eq}16h$  di limite suggeriti dalla WHO [9].

In uno studio effettuato da un gruppo internazionale di 13 ricercatori [10] all'interno del progetto HYENA (*Hypertension and Exposure to Noise near Airports*), venivano monitorati la pressione arteriosa ed i battiti cariaci di 140 persone abitanti nei pressi di quattro grandi aeroporti: quelli di Milano Malpensa (Italia), Atene (Grecia), Londra Heathrow (Gran Bretagna) e Arlanda (Svezia). La pressione arteriosa dei soggetti è stata misurata tramite ABPM (Ambulatory Blood Pressure Monitoring), cioè un Holter pressorio, mentre i battiti cardiaci tramite un ECG dinamico sempre secondo Holter. In media è risultato che la pressione sistolica aumentava di  $6.2mmHg$  mentre quella diastolica di  $7.4mmHg$  se la pressione arteriosa veniva misurata entro 15 minuti da un evento rumoroso dovuto ad un aereo. Il rumore è stato misurato tramite dei microfoni appositi situati nelle camere dei soggetti in esame, ed un evento rumoroso veniva considerato come tale se aveva un  $LA_{MAX} \geq 35dB$ . È stato registrato in media un aumento di ulteriori  $0.63mmHg$  della pressione diastolica se  $LA_{MAX}$  era di  $40 \div 45dB$  (soglia alla quale si verificano risvegli durante il sonno). Questo indica che l'innalzamento della pressione arteriosa dovuto all'evento rumoroso è una conseguenza dell'attivazione del sistema nervoso autonomo, ed il risveglio aumenta di poco la pressione arteriosa; altri studi (in particolare su animali anestetizzati) hanno osservato che il fatto che non sia necessario lo stato di coscienza per avere un innalzamento della pressione arteriosa in seguito ad un evento rumoroso sia dovuto alla connessione tra le vie uditive e il sistema nervoso autonomo (amigdala, ipotalamo, ippocampo).

Non sono stati evidenziati nello studio effetti degni di nota o statisticamente validi sulla variazione della frequenza cardiaca dovuta al passaggio di aerei durante il sonno.

L'innalzamento della pressione arteriosa come conseguenza di eventi rumorosi dovuti a traffico aereo durante la notte è riportato in numerosi altri studi, anche se il meccanismo fisiologico esatto alla base di questo fenomeno non è chiaro. In un altro studio [11] sempre all'interno del progetto HYENA, si è tentato di dare una risposta. Tre gruppi da 75 persone sono stati sottoposti a rotazione durante la notte a nessun (gruppo di controllo), a 30 ed a 60 eventi rumorosi dovuti al passaggio di un aereo durante il sonno. Il passaggio dell'aereo è stato simulato tramite la riproduzione del rumore registrato dovuto al passaggio reale di un aereo con  $LA_{MAX}$  di  $40dB$ .

Ognuna delle 3 mattine seguenti l'esposizione al rumore sono stati effettuati:

1. una analisi del sangue per studiare una eventuale variazione della composizione plasmatica;
2. la misurazione del PTT (Pulse Transit Time), che misura quanto tempo un'onda pressoria necessita per transitare tra due siti arteriosi. Un'arteria meno compliant avrà quindi un PTT più breve.

Dai risultati si è visto che all'aumentare del numero di eventi rumorosi durante la notte diminuiva la PTT e quindi diminuiva la complianza vascolare (flow mediated dilatation, figura 6a). Questo è un fattore che contribuisce allo sviluppo della disfunzione

**Tabella 1:** linee guida per il rumore ambientale in ambienti specifici

Tipo di ambiente	Effetti sulla salute	$LA_{eq}T$	$LA_{MAX}$
Esterne di una abitazione	Fastidio grave, fastidio moderato	55dB (16h) 50dB (16h)	- -
Appartamenti, interni di abitazioni	Difficoltà nel capire le conversazioni, fastidio moderato	35dB (16h)	-
Camere da letto	Disturbi del sonno	30dB (8h)	45dB
Aule scolastiche ed asili nido	Difficoltà nel capire le conversazioni, disturbi nell'apprendimento	35dB (il tempo di permanenza)	-
Spazi per il riposo negli asili nido	Disturbi del sonno	30dB (durante il riposo)	45dB
Spazi esterni delle scuole	Fastidio	55dB (durante la ricreazione)	-
Ospedali, camere di degenza	Disturbi del sonno, fastidio	30dB (8h) 30dB (16h)	40dB -
Ospedali, sale operatorie	Interferenze con il lavoro ed il recupero	Il più basso possibile	
Zone industriali, commerciali e zone trafficate in generale	Danni all'udito	70dB (24h)	110dB
Locali, cerimonie ed altri eventi	Danni all'udito	100dB(4h)	110dB
Sistemi di altoparlanti, sia interni che esterni	Danni all'udito	85dB (1h)	110dB
Ascolto di musica tramite auricolari	Danni all'udito	85dB (1h)	110dB
Suoni impulsivi dovuti a giocattoli, armi da fuoco e fuochi artificiali	Danni all'udito (adulti)	-	140dB
	Danni all'udito (bambini)	-	120dB

- danni al sistema uditivo;
- effetti psicosociali;
- effetti sulle performance cognitive.

Il danno provocato su un organismo è strettamente dipendente dal contesto: dei ragazzi che si trovano in discoteca sono sottoposti a rumori dell'ordine di  $100dB$ , ed il rischio in cui incorrono è quello di danni all'udito (tinnito temporaneo o permanente, danni all'orecchio esterno o interno [7]); una famiglia che abita nei pressi della discoteca presenterà per esempio disturbi del sonno, ma sicuramente non riporterà danni all'udito.

### 1.3.1 La WHO

La WHO è una agenzia specializzata istituita il 7 Aprile 1948, il cui scopo principale è quello di salvaguardare la salute della popolazione mondiale. La WHO ha i propri uffici in 147 nazioni del mondo. Tra la moltitudine di programmi attivi all'interno



Figura 5: logo WHO.

dell'associazione, uno riguarda la protezione della popolazione mondiale dai danni provocati da un eccessivo rumore ambientale. Secondo la WHO un effetto negativo dovuto al rumore è definito come un cambiamento temporaneo o a lungo termine nella fisiologia e nella morfologia di un organismo, risultante in un danneggiamento della capacità funzionale, o nella riduzione della capacità di compensare stress addizionali, o aumentare la suscettibilità dell'organismo ad altri effetti dannosi presenti nell'ambiente [8].

La WHO ha redatto delle linee guida sui massimi livelli di rumore che dovrebbero essere presenti in determinati ambienti, riportati nella tabella 1. Il rumore massimo è riportato in  $LA_{eq}T$ , con  $T = 16h$  per il rumore durante il giorno e  $T = 8h$  per il rumore durante la notte. Per alcune tipologie di rumore per le quali non è sufficiente una somma dell'energia totale ma per le quali è necessario limitare il rumore associato al singolo evento (ad esempio il rumore di un aereo che transita), è riportato anche il valore  $LA_{MAX}$ .

Verranno di seguito analizzati singolarmente i vari effetti che il rumore provoca sull'uomo.

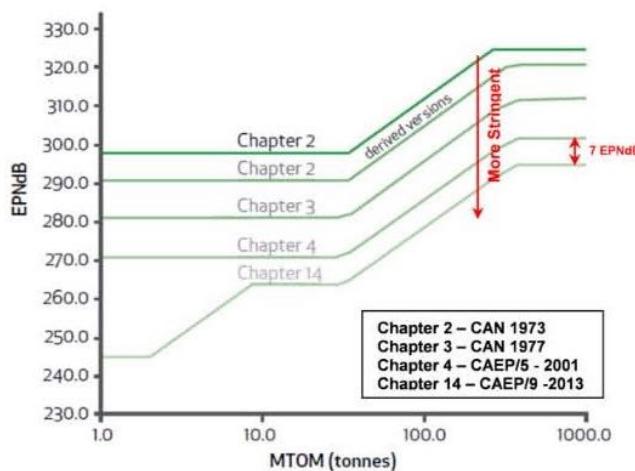


Figura 4: la progressione degli standard sul rumore.

2. Pianificazione e gestione dell'uso del suolo, cioè garantire che le attività presenti nei pressi dell'aeroporto siano compatibili con l'aviazione. Questo obiettivo si raggiunge definendo in che modo verranno usate le varie zone dell'aeroporto ed utilizzando adeguatamente le aree nei pressi dell'aeroporto per ridurre al minimo la popolazione sottoposta ad alti livelli di rumore; sarebbe infatti poco sensato ridurre il rumore generato da un aereo per poi costruire un grande centro residenziale a brevissima distanza da un aeroporto.  
Inoltre gli aeroporti devono applicare delle contromisure al rumore presente nell'aeroporto stesso, ad esempio installando vetri insonorizzanti.
3. Procedure di abbattimento del rumore. Queste si occupano principalmente di ridurre il rumore dovuto a varie operazioni effettuate negli aeroporti (ad esempio operazioni di rifornimento, trasporto su ruote, eccetera) e di ridurre il rumore degli aeromobili durante la fase di decollo e di atterraggio. Quest'ultima tipologia di rumore viene controllata principalmente impostando dei percorsi preferenziali per le fasi di decollo ed atterraggio.
4. Restrizioni operative. Le restrizioni operative impongono determinati comportamenti agli aeroporti, ad esempio non permettere il transito ad aeromobili non certificati ICAO. Una delle restrizioni operative più frequenti è quella di imporre un divieto di traffico aereo nelle ore notturne in aeroporti che si trovano nei pressi di centri abitati.

### 1.3 GLI EFFETTI SULLA SALUTE

I disturbi ed i danni provocati da rumori intensi e/o continui sull'uomo sono molteplici [6]:

- effetti sul sistema cardiovascolare;
- disturbi del sonno;

L'ICAO è una agenzia specializzata istituita nel 1944 dalle Nazioni Unite durante la *Convenzione di Chicago*. Questa è incaricata di coordinare e regolamentare il trasporto



Figura 3: logo ICAO.

aereo internazionale, emanando linee guida standardizzate (in continuo aggiornamento) per il trasporto aereo mondiale. L'ICAO lavora con i 191 stati membri aderenti alla *Convenzione di Chicago* (tra i quali figura l'Italia). L'ICAO ha inoltre redatto le *Standard And Recommended Practices* (SARPs) contenenti più di 12.000 specifiche tecniche da adottare nel campo dell'aviazione per ottenere il massimo grado di standardizzazione. Queste specifiche sono in accordo con l'articolo 37 della *Convenzione di Chicago* [4]:

*"Ogni stato contraente si impegna a collaborare per assicurare il più alto grado di uniformità nella regolazione, negli standard, nelle procedure e nell'organizzazione relativa ai veicoli aerei, personale, tratte di volo e servizi ausiliari ed in tutte le questioni nelle quali tale uniformità faciliti e migliori la navigazione aerea."*

L'ICAO definisce uno standard<sup>12</sup> come una qualsiasi specifica per una caratteristica fisica, per un materiale, per una configurazione, per una prestazione, per il personale o per una procedura, la quale applicazione uniforme è riconosciuta come necessaria per la sicurezza o per la regolazione del traffico aereo internazionale, ed alla quale gli stati membri si atterranno secondo la *Convenzione di Chicago*.

Uno degli obiettivi principali dell'ICAO è la riduzione del rumore prodotto dal traffico aereo e la riduzione del numero di persone sottoposte al rumore da traffico aereo. La linea di condotta dell'ICAO riguardo l'argomento è la *Balanced Approach to Aircraft Noise Management* [5]; questa si fonda su quattro punti cardine:

1. Riduzione del rumore alla sorgente. Tramite l'applicazione delle SARPs i produttori di veicoli aerei assicurano che le tecnologie più avanzate sono state utilizzate nel design di questi ultimi (sia riguardo i motori che i profili alari che la fusoliera). In figura 4 sono riportati in verde i massimi livelli di rumore permessi aggiornati negli anni. Sull'asse delle ordinate è riportato il livello di EPNdB<sup>13</sup> (Effective Perceived Noise level in decibels), mentre sull'asse delle ascisse è riportato il MTOM<sup>14</sup> (Maximum Take-off Mass); un aeromobile pesante è ragionevole che sia autorizzato a produrre più rumore di uno leggero. La CAEP/9-2013 sarà applicata a partire dal 31 dicembre 2017 (e dal 31 dicembre 2020 per aeromobili dal peso inferiore a 55 tonnellate).

<sup>12</sup> secondo il dizionario italiano: *standard = modello di riferimento a cui ci si uniforma*.

<sup>13</sup> è il rumore effettivo percepito in decibels, ed è una misura della rumorosità relativa prodotta dal passaggio di un singolo aereo.

<sup>14</sup> indica il peso massimo che un aeromobile non deve superare onde evitare danni strutturali o diminuzione delle prestazioni in fase di decollo.

Vista quindi la mancanza di una normativa internazionale, non sono stati compiuti molti studi che mettessero in relazione il rumore prodotto dalle pale eoliche con gli effetti sulla salute come è invece stato fatto per il rumore aerodinamico dovuto al traffico aereo. Sono però stati fatti degli studi sul fastidio provocato dal rumore delle pale eoliche su gruppi di persone abitanti nei pressi di campi eolici. In figura 2 è riportato

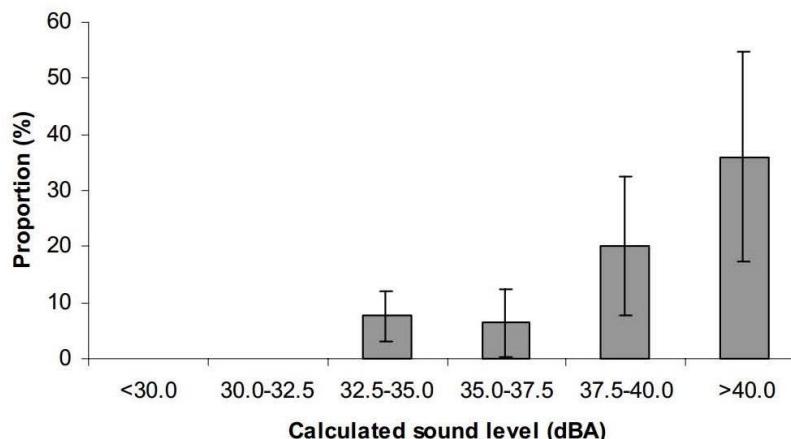


Figura 2: disturbo provocato dal rumore delle pale eoliche.

un istogramma che evidenzia come la proporzione di popolazione che si dice disturbata dal rumore da pale eoliche aumenti all'aumentare dei *dBA*.

## 1.2 IL RUMORE AERODINAMICO DOVUTO AL TRAFFICO AEREO

Il rumore aerodinamico è un effetto indesiderato prodotto sia dai veicoli aerei più antichi che da quelli più moderni. Inizialmente però l'ingegneria aerospaziale si era concentrata principalmente sul miglioramento delle prestazioni dei veicoli aerei, senza dare troppo peso al rumore aerodinamico da questi generato. All'inizio degli anni '60, ormai raggiunti dei buoni livelli nelle prestazioni dei veicoli aerei, si iniziò a dare importanza maggiore alle emissioni, alla sicurezza e al rumore aerodinamico. E' proprio negli anni '60 che i proprietari degli aeroporti furono costretti ad imporre dei limiti locali sul rumore prodotto. Il problema del rumore aerodinamico è peraltro in continuo sviluppo, in quanto il continuo aumento nelle prestazioni dei veicoli aerei ha come conseguenza un continuo aumento del rumore aerodinamico generato. Il problema della riduzione del rumore aerodinamico riguarda principalmente l'aviazione civile, in quanto nel campo dell'aviazione militare si è principalmente incentrati sul continuo miglioramento delle prestazioni.

Negli anni '70 furono direttamente i costruttori a dover garantire degli standard sulle emissioni sonore per ottenere le certificazioni adatte alla messa in commercio dei veicoli aerei. I primi standard riguardanti il rumore prodotto sono stati redatti nel 1971 dal comitato dell'ICAO per il rumore aereo, e sono entrati in vigore nel 1973.

tipo di rumore, rendendolo inferiore a quello prodotto aerodinamicamente; infatti nel tempo le pale sono diventate sempre più grandi, il che influenza poco il rumore prodotto dalle componenti meccaniche aumentando invece quello aerodinamico. Il rumore aerodinamico è dovuto al passaggio delle pale rotoriche attraverso l'aria. Questo aumenta con la velocità delle pale, ed essendo quest'ultima direttamente correlata con la produzione di energia, un aumento del rendimento implica un aumento della velocità; si prevede quindi che con il migliorare del rendimento delle pale con l'avanzare degli anni aumenterà anche il rumore da queste prodotti.

La WHO (*World Health Organization*) ha redatto un documento contenente delle linee



Figura 1: campo di pale eoliche in Danimarca.

guida per la regolamentazione del rumore ambientale [2], elencando le possibili sorgenti di rumore ed i possibili effetti sulla salute. Nel documento sono inoltre presenti i limiti in  $LA_{eq}T$ ,  $LA_{MAX}$  e  $SEL^4$  consigliati per varie tipologie di aree abitate (zone residenziali, ospedali, scuole, aeroporti, ...). Mentre per il traffico aereo si è giunti a degli accordi e ad una standardizzazione internazionale con la *Convenzione di Chicago* attraverso l'ICAO (*International Civil Aviation Organization*), per le pale eoliche questo non succede. Ogni paese possiede infatti le proprie norme o linee guida. In Europa per esempio la Svezia raccomanda un massimo di  $40dBA$  nelle zone abitate, mentre la Danimarca ha redatto un decreto legislativo specifico<sup>5</sup>, così come i Paesi Bassi<sup>6</sup>, la Germania<sup>7</sup>, la Francia<sup>8</sup> e la Gran Bretagna<sup>9</sup> [3]. In Italia non è stata sviluppata alcuna normativa o legislazione specializzata per le turbine eoliche, ed i limiti di legge in vigore e le eventuali penalizzazioni sono quelle di validità generale riportate nel D.M.CM. del 14 Novembre 1997. Sono stati però emanati dei regolamenti regionali, come ad esempio per la Campania<sup>10</sup> ed il Molise<sup>11</sup> che impongono distanze prefissate dei parchi eolici da singoli centri abitati.

<sup>4</sup> si veda capitolo 4 paragrafo 4.4.

<sup>5</sup> *Bekendtgørelse om støj fra vindmøller BEK nr 304 af 14/05/1991.*

<sup>6</sup> *Besluit van 18 oktober 2001, houdende regels voor voorzieningen en installaties; Besluit voorzieningen en installaties milieubeheer; Staatsblad van het Koninkrijk der Nederlanden 487.*

<sup>7</sup> *Bundes-Immissionschutz-Gesetzes. BimSchG, Germany, 1974.*

<sup>8</sup> *Loi n° 92-1444 du 31 décembre 1992: Loi relative à la lutte contre le bruit.*

<sup>9</sup> *ETSU for DTI 1996.*

<sup>10</sup> *Linee guida per lo sviluppo della tecnologia e l'installazione di impianti eolici sul territorio della regione Campania, Disciplinare Eolico, Elaborazione del 13/04/2006, Giunta Regionale, Regione Campania.*

<sup>11</sup> *Legge Regionale 12 aprile 2006 n° 3 - Art.13 – Verifica delle coerenze delle richieste relative alla realizzazione di campi eolici - Determinazioni, Deliberazione n. 908, 26 giugno 2006, Regione Molise.*