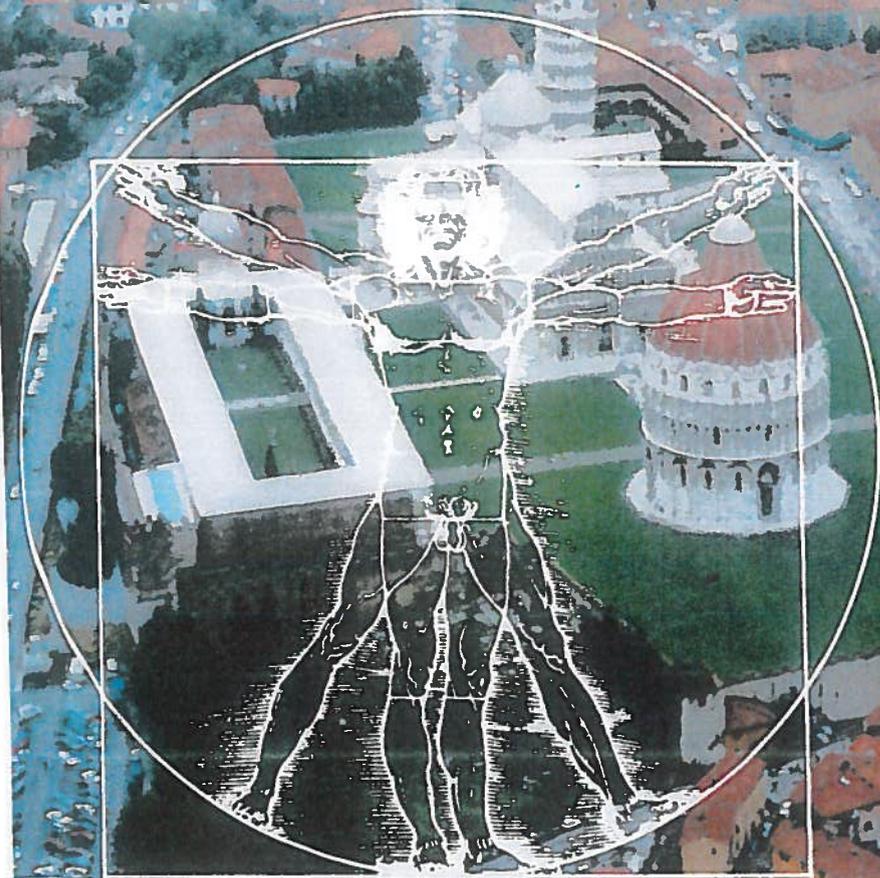


AERONAUTICA MILITARE ITALIANA

RIVISTA DI MEDICINA AERONAUTICA E SPAZIALE

A CURA
DEL
CORPO
SANITARIO
AERONAUTICO



REGISTRAZIONE DI P.E.V. NELL'UOMO IN CORSO DI IPOSSIA SPERIMENTALE

P. UZZO**, V.M.F. PARISI, A. COCCIA, A. DE VECCHI,
Col. CSA C. BIASOTTO*, T.Col. CSA R. PASSARO*, P. TERRANA

RIASSUNTO

Gli AA. hanno studiato la funzionalità delle vie ottiche, mediante lo studio dei P.E.V., su soggetti normali, nei quali era stata indotta una situazione di ipossia sperimentale.

Sono state effettuate registrazioni di P.E.V. al minuto primo (condizione basale), durante somministrazione di miscela povera di O₂ al 9,8% ai minuti 3', 5', 7', 10', 13', 15', e dopo recupero al minuto 20'.

In tutti i soggetti esaminati non sono state rilevate modificazioni significative dei parametri del P.E.V. e quindi della trasmissione dell'impulso nervoso lungo le vie ottiche. Ciò è da ascrivere alla brevità del test (15') ed alla composizione della miscela utilizzata: questa situazione ha permesso l'instaurarsi di meccanismi compensatori di autoregolazione vasale su tutti i soggetti presi in esame (piloti di aeromobile) peraltro allenati ad operare in volo in condizioni di modesta ipossia anche se per periodi più lunghi.

Parole chiave: P.E.V., Ipossia

SUMMARY

V.E.P. recording during experimental hypoxia in man

The authors studied the functionality of the optic tract through V.E.P. recording in normal subjects, who were induced into a situation of experimental hypoxia. V.E.P. recording was carried out at 1' minute (basal condition) during the administration of a low oxygen mixture (9.8%) at 3', 5', 7', 10', 13', 15' minutes and after 20' minutes at the recovery. In all the examined subjects no significant change of V.E.P. parameters have been noticed and therefore no change in the transmission of the nervous impulse along the optic tract. This is due to the brief duration of the test (15' minutes) and to the composition of the mixture: compensating mechanism of vasal autoregulation were established by this in all subjects (aircraft pilots) trained to fly in condition of modest hypoxia even for longer periods.

Key words: V.E.P., hypoxia.

È noto che, a livello cerebrale, esiste un notevole consumo di ossigeno: questo viene utilizzato per i processi di ossidazione cellulare del glucosio, con conseguente produzione di energia.

Il cervello, infatti, nonostante rappresenti solo il 3% del peso corporeo, utilizza circa il 20-25% del consumo totale di ossigeno: questo è stato misurato in 120 ml/g di tessuto nervoso per ora (Eliot e Wolf, 1962). Numerose sono le cause che possono produrre nell'organismo umano una carenza di O₂:

— naturali come la diminuzione della pressione parziale di O₂ in alta quota;

— fittizie, come la incompleta pressurizzazione di un aeromobile, o l'insufficiente respirazione O₂ da parte di un pilota a grandi altezze;

— patologiche, come in tutti quei quadri della patologia umana in cui esistono insufficienze respiratorie, deficit di trasporto o di utilizzazione dell'ossigeno da parte dei tessuti.

La carenza di ossigeno è stata oggetto di molti studi in affezioni patologiche e in ricerche sperimentali sia a livello cerebrale, che oculare.

L'effetto dell'ipossia a livello cerebrale è stata valutata mediante l'esame elettroencefalografico (EEG).

Noell (1948), utilizzando miscele povere di O₂, constatò la cessazione prima della reattività della corteccia, e poi quella dei corpi genicolati e quadrigemelli, giungendo alla conclusione che l'ipossia colpisce prima e più profondamente i tessuti nervosi embriologicamente più giovani: le zone corticali rispetto alle altre parti del sistema cerebrospinale.

Malméjac e Plane (1951) trovarono in condizioni sperimentali nell'animale, un profondo turbamento delle attività corticali, mentre quelle sottocorticali permanevano ancora normali.

Strollo (1956) osservò in soggetti sottoposti a depressione barometrica in cassone un allungamento dei tempi di reazione.

Luft e Noell (1956) osservarono che, sotto l'effetto dell'anossia, l'EEG manifesta in un primo momento solo lievi mutamenti, successivamente si osservava la frequente apparizione di onde lente, ed infine gruppi di onde a bassa frequenza fino a temporanea assenza dell'attività cerebrale. Inoltre, a mano a mano che l'ipossia diveniva più severa, l'EEG eviden-

* Istituto Medico Legale A.M. di Roma

** II Università Tor Vergata - Roma.

ziava alterazioni sempre più accentuate, fino a giungere ad un appiattimento del tracciato, che denunciava la cessazione di ogni attività bioelettrica cerebrale. Ricerche sull'EEG e sui Potenziali Evocati delle strutture corticali durante l'ipossia hanno messo in evidenza che le varie strutture del SNC presentano una differente vulnerabilità in presenza di un deficit di ossigeno (Noell e Chinn, 1950; Naquet et al., 1961; Massopust et al., 1966; De Valois e Schadé, 1967; Hosko e Helm, 1962).

Oltre che a livello cerebrale, l'effetto dell'ipossia determina alterazioni metabolico-funzionali a livello oculare ed in particolare al livello retinico.

Livingston (1949) ha osservato che l'ipossia determina alterazioni sia somato-sensoriali (con una modesta riduzione dell'acuità visiva centrale, più evidente a luce ridotta) che del potere risolutivo retinico.

Bietti, Scano, Schupfer (1947) hanno riscontrato una notevole alterazione del senso luminoso legata all'ipossia; ciò è stato attribuito a modificazioni del metabolismo delle sostanze fotochimiche retiniche ed a turbe circolatorie, ma soprattutto ad un'azione dell'ipossia sugli elementi nervosi della retina che, nell'oscurità necessitano di una maggiore quantità di ossigeno.

Inoltre, l'ipossia non influenzava i limiti periferici del campo visivo, che non subiscono modificazioni, mentre si può osservare un ingrandimento della macchia cieca e modificazioni degli angioscotomi; inoltre la sensibilità retinica può risultare ridotta.

La frequenza critica di fusione degli stimoli luminosi (FCF) è alterata (Bietti et al., 1953; Modugno, 1978), e ciò si verifica soprattutto a livello retinico centrale. Tale alterazione è simile a quella riscontrata negli stati ischemici retinici, come, per esempio avviene nel diabete, ipertensione arteriosa, glaucoma.

L'ipossia inoltre può determinare un aumento della pressione retinica per una riduzione del calibro vasale (Bietti e Lomonaco, 1941) e durante ipossia cronica si possono osservare emorragie ed edemi retinici (Rizzo e Voza 1957). Anche il riflesso oculo-cardiaco presenta minore positività ed abbassamento della soglia di scatenamento (Rizzo e Cinquemani, 1959).

L'attività bioelettrica retinica, registrabile attraverso l'Elettroretinografia, può subire modificazioni durante una situazione di ipossia: secondo alcuni autori l'onda "a" è più resistente dell'onda "b" all'effetto ipossico, mentre secondo altri è stata osservata una diminuzione dell'onda "b" del tracciato ERG.

L'ipossia può determinare alterazioni della conduzione dello stimolo nervoso lungo le vie ottiche: infatti numerosi studi hanno dimostrato che il P.E.V., inteso come la risposta bioelettrica cerebrale in presenza di uno stimolo visivo, subisce modificazioni in presenza di una condizione di ipossia.

Kayama (1973), studiando gli effetti dell'ipossia nei gatti per mezzo dell'EEG e dei Potenziali Evocati, sia di origine visiva (VEP) che per stimolazione elettrica del chiasma ottico e del corpo genicolato, riscontrò una transitoria attività elettrica che ben presto diminuiva per scomparire completamente quando la pressione parziale di O_2 nel sangue scendeva a bassi valori (18-20 mm Hg). Egli osservò, inoltre, che la corteccia visiva è colpita più precocemente del corpo genicolato laterale e che le attività post-sinaptiche scompaiono più precocemente di quelle pre-sinaptiche nel corpo genicolato laterale, come nella corteccia visiva.

Inoltre, Colin e coll. (1978) e Manil e coll. (1977) studiarono i Potenziali Evocati somato-sensoriali nel coniglio; Massopust e coll. (1966) studiarono i Potenziali Evocati nei ratti; Shelburne e coll. (1976) studiarono i P.E.V. nella scimmia Rhesus ed in tutte queste ricerche è stato sempre riscontrato che l'ipossia determina una depressione della attività elettrica cerebrale sia spontanea che evocata.

Pierelli e coll. (1986) studiarono i Potenziali Evocati Acustici unitamente all'EEG nel coniglio in severe condizioni di ipossia (O_2 al 5% in miscela di N_2) per tempi abbastanza lunghi (sino a 35') e dopo riossigenazione. Essi trovarono che l'EEG presenta alterazioni precoci rispetto ai PEA, mentre per effetto della riossigenazione con aria ambiente, dopo solo 2' il PEA era già presente anche se alterato, mentre l'EEG cominciava a dare segni di attività solo a 5'.

Per quanto riguarda l'uomo non ci risulta che siano stati effettuati studi sperimentali sugli effetti dell'ipossia sui P.E.V., anche se sono stati descritti da molti autori i comportamenti dei P.E.V. nei quadri patologici oculari, cerebrali e in altre condizioni patologiche generali che possono produrre, mediante un meccanismo di ostruzione vascolare, uno stato ipossico.

Pertanto, alla luce dei suddetti dati sperimentali, lo scopo della presente ricerca è quello di valutare, nell'uomo "normale", la funzionalità delle vie ottiche, mediante lo studio dei P.E.V., in relazione alla presenza (transitoria) di una situazione di ipossia sperimentalmente indotta.

SOGGETTI E METODI

Sono state effettuate registrazioni di Potenziali Evocati Visivi in un gruppo di 10 persone volontarie, posti in condizioni di ipossia sperimentale.

I soggetti presi in esame non presentavano alcuna patologia di carattere generale e l'esame oculistico (visus, tonometria, esame del segmento anteriore, fondo dell'occhio, campo visivo, senso cromatico, ecc.) non rilevava alcuna patologia oculare pregressa o in atto.

I soggetti in esame venivano fatti sedere in una stanza semi oscura ed isolata acusticamente. Erano precedentemente informati sulla durata dell'esame e sugli scopi per cui veniva eseguito.

Previa pulizia della cute con alcool, veniva applicato al braccio sinistro un elettrodo per la misurazione transcutanea della pressione parziale dell'ossigeno arterioso. Pertanto veniva effettuata una misurazione della PO_2 di base con apparecchio di rilevamento transcutaneo TC M2 TC Oxygen monitor con elettrodo E 5242 TC- PO_2 . Successivamente si passava alla registrazione del P.E.V. di base utilizzando la stessa metodica:

- Lo stimolo visivo utilizzato era del tipo a checkerboard pattern reversal: un monitor TV presenta una scacchiera i cui singoli elementi bianchi e neri si alternano nel tempo.

- La frequenza spaziale dello stimolo era di 1 ciclo/grado avendo i singoli elementi dimensioni di 1 cm. di lato ed essendo l'osservatore posto ad una distanza di 114 cm.

- Il contrasto tra i singoli elementi bianchi e neri dello schermo, era mantenuto fisso sul 70%.

- La frequenza temporale era di 1 Hz (stimolazione transient).

- Elettrodi a coppetta di argento clorurato venivano posti con collodion, previa scarificazione della cute, sul cuoio capelluto secondo la seguente disposizione:

- esploranti in O_2 , O_1 , O_2 ,
- riferente in Fpz (Sistema Internazionale 10-20)
- terra al braccio sinistro.

La resistenza interelettrodica veniva mantenuta inferiore a 3 K Ω .

Il segnale bioelettrico amplificato (guadagno 20 dB), filtrato (banda passante 1-100 Hz) e sottoposto a processo di averaging (100 eventi privi di artefatti per ogni trial).

Il tempo di analisi era di 500 msec.

Ogni tracciato veniva ripetuto almeno 2 volte per controllarne la ripetibilità.

Ciascuna stimolazione veniva effettuata monocolarmente previa occlusione dell'occhio controlaterale con una banda nera.

Le latenze delle varie onde e relativi voltaggi, sono state misurate al picco mediante una coppia di cursori, direttamente sullo schermo del computer.

Ogni variazione negativa del potenziale, all'ingresso del primo amplificatore, è stata sempre indicata da una deflessione verso l'alto.

Dopo aver effettuato la registrazione del P.E.V. di base, veniva fatta respirare al soggetto in esame una miscela povera di ossigeno al 9.8% per 15 minuti. Inoltre si impediva di far respirare aria "ambiente" attraverso le vie respiratorie superiori applicando uno stringinaso.

Successivamente venivano effettuate misurazioni della pressione parziale dell'ossigeno arterioso ai minuti 1, 3, 5, 7, 10, 13, 15 e 20 dopo 5 min. di recupero, e contemporaneamente registrazioni di P.E.V. (secondo la metodica precedentemente descritta) al fine di osservare le variazioni della conduzione nervosa lungo il nervo ottico al variare della pressione parziale dell'ossigeno arterioso.

RISULTATO

Al fine di osservare le variazioni della funzionalità del nervo ottico in corso di ipossia sperimentale, abbiamo osservato, in tutti i tempi di registrazione (1', 3', 5', 7', 10', 13', 15', 20'), il comportamento dei seguenti parametri: PO_2 , latenza P100, voltaggio N75/P100 e P100/N145, intervallo N75/N145 (dispersione temporale). Inoltre, per valutare la significatività delle modificazioni dei suddetti parametri è stato effettuato un confronto statistico tra i valori al 1° minuto e quelli dei tempi successivi (1':3', 1':5', 1':7', 1':10', 1':13', 1':15', 1':20').

Pressione parziale O_2 : nei 10 soggetti in esame, i valori medi della PO_2 sono risultati di 89.2 ± 5.36 mmHg; dopo la respirazione della miscela povera di ossigeno i suddetti valori hanno subito un decremento progressivo fino al 15° minuto (50.8 ± 8.03 mmHg) per poi risalire dopo il "recupero", al 20° minuto (79.3 ± 6.5 mmHg). Queste variazioni risultano essere molto significative presentando $P < 0.001$, se confrontate con il 1° minuto (tabella 1).

Parallelamente al variare della PO_2 sono state osservate variazioni dei parametri del P.E.V.

Il tempo di latenza della P 100 è lievemente aumentato dal 1° al 3° minuto, per poi decrescere progressivamente dal 3° al 7° minuto. Un nuovo aumen-

REGISTRAZIONE DI P.E.V. NELL'UOMO IN CORSO DI IPOSSIA SPERIMENTALE

TABELLA 1

COMPORTAMENTO DEI P.E.V. IN RELAZIONE ALLA VARIAZIONE DELLA PO₂
 MEDIE, DEVIAZIONI STANDARD E SIGNIFICATIVITÀ STATISTICA
 (CONIZIONE BASALE: 1'; DOPO RESPIRAZIONE DI MISCELA POVERA DI O₂
 AL 9.8%: 3', 5', 7', 10', 13', 15', E DOPO "RECUPERO": 20')

TEMPO	PRESSIONE PARZ. O ₂	LATENZA P 100	DISP. TEMP. N75-N145	VOLTAGGIO N75-N100	VOLTAGGIO P100-N145
1'	89.2± 5.36	97.28±3.73	62.91±14.03	6.77±2.72	6.66±2.31
2'	73.0±11.73 *****	97.49±5.00 ns*	63.53±14.67 ns*	5.52±3.34 ns*	5.61±2.63 ns*
5'	63.0±10.68 *****	95.40±4.14 *	60.41±11.02 ns*	5.62±3.66 ns*	6.14±3.68 ns*
7'	58.1± 8.79 *****	95.82±4.16 ns*	60.62±11.19 ns*	6.58±3.86 ns*	6.00±3.26 ns*
10'	54.1± 8.79 *****	99.16±5.20 ns*	64.58±13.17 ns*	6.04±4.25 ns*	5.44±2.53 ns*
13'	51.2± 7.97 *****	97.28±4.66 ns*	63.95± 9.68 ns*	5.67±3.56 ns*	5.91±2.79 ns*
15'	50.8± 8.03 *****	97.91±5.35 ns*	64.16±10.44 ns*	6.63±3.88 ns*	6.73±2.67 ns*
20'	79.3± 6.05 *****	97.49±4.14 ns*	63.12±11.44 ns*	6.24±3.12 ns*	6.18±2.64 ns*

L'analisi statistica, effettuata attraverso il confronto delle medie per dati appaiati (T di student), ha dato le seguenti significatività:

Se riportate al 1': P<0.001: *****; P<0.01: ****; P<0.05: ***;

$\frac{P<0.05}{0.05}$ **; P<0.1: *; P>0.1: ns*

to è stato rilevato tra il 7° e il 10° minuto, mentre successivamente è stata osservata una diminuzione del valore tempo di questo parametro, tra il 10° e il 15° minuto. Al 20° minuto il tempo di latenza della P 100 era pressoché uguale a quello riscontrato al primo minuto. Tuttavia le suddette variazioni risultano essere statisticamente non significative, presentando un P> di 0.1 se confrontati con il 1° minuto (tabella 1).

L'intervallo N75-N145 (dispersione temporale) ha subito una variazione del tutto simile a quella della P 100, per cui è lievemente aumentato dal 1° al 3° minuto, e successivamente è diminuito progressivamente dal 3° al 7° minuto. Un nuovo aumento è stato riscontrato tra il 7° e il 10° minuto, mentre dal 10° al

15° minuto è stata osservata una lievissima riduzione, che si è accentuata ulteriormente al 20° minuto. Anche in questo caso le suddette variazioni risultano essere statisticamente non significative, presentando P> di 0.1 se confrontata con il 1° minuto (tabella 1).

I voltaggi N75/P100 e P100/N145 hanno preservato lo stesso tipo di variazioni, per cui l'ampiezza del P.E.V. è lievemente diminuita dal 1° al 3° minuto e aumentata. Dal 7° al 13° minuto è progressivamente diminuita, per poi aumentare di nuovo al 15° minuto e presentare valori simili a quelli riscontrati al 1° minuto. Al 20° minuto l'ampiezza del P.E.V. era ridotta sia rispetto al 15°, che al 1° minuto. Anche le variazioni dei voltaggi risultano essere statisticamente

REGISTRAZIONE DI P.E.V. NELL'UOMO IN CORSO DI IPOSSIA SPERIMENTALE

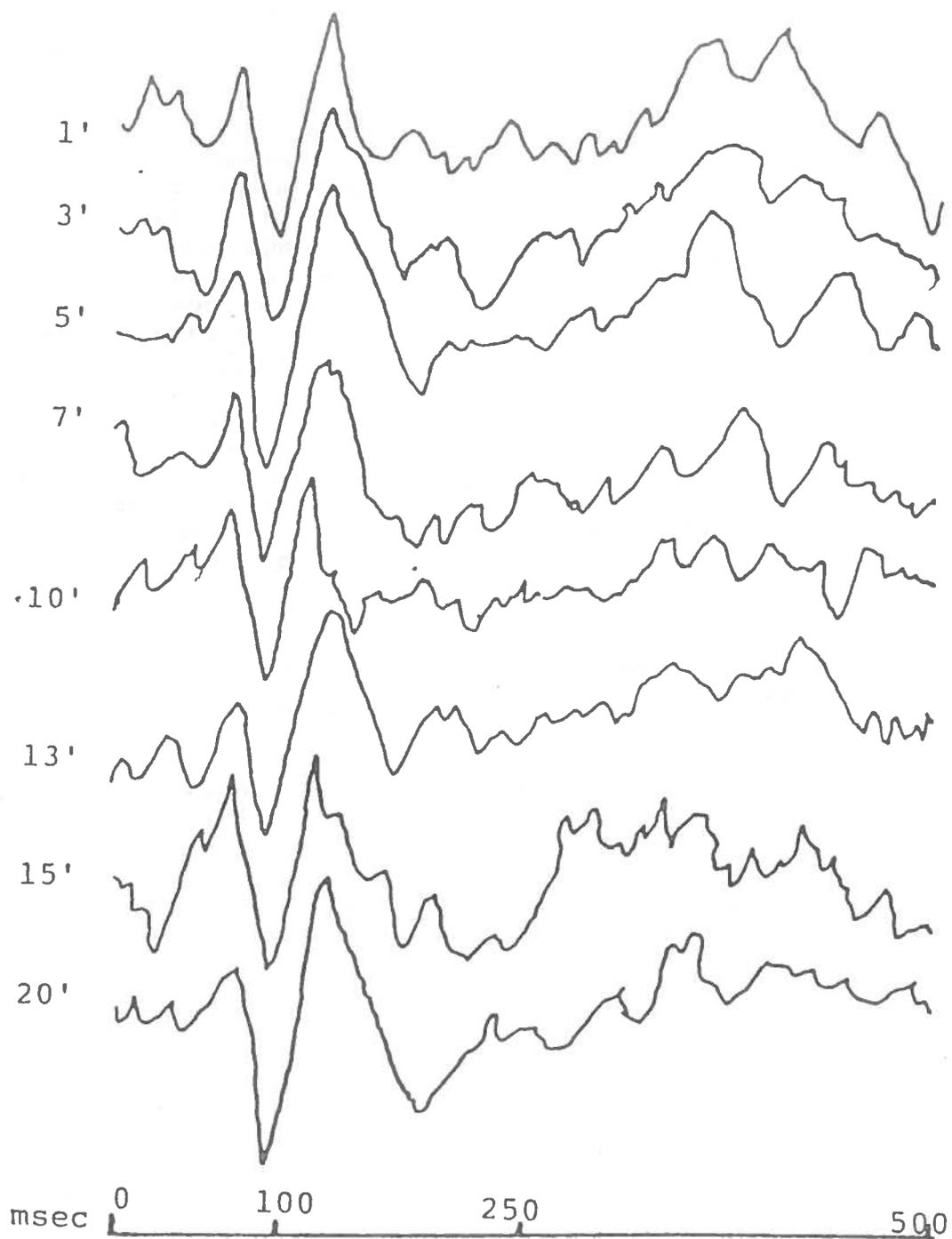


Fig. 1 Tracciati dei P.E.V. in condizione basale (1'), dopo somministrazione di miscela povera di ossigeno al 9,8% (3', 5', 7', 10', 13', 15') e dopo "recupero" (20').

non significative, presentando $P >$ di 0.1 se riportate al 1° minuto (tabella 1).

Complessivamente, rispetto alla situazione del 1° minuto si è osservato:

a 3': diminuzione dei voltaggi ed aumento della latenza e della dispersione temporale;

a 5' e 7': diminuzione dei voltaggi, dei tempi di latenza e della dispersione temporale;

a 10', 13' e 15': diminuzione dei voltaggi ed aumento dei tempi di latenza e della dispersione temporale;

a 20': il tempo di latenza e la dispersione temporale risultano essere simili a quelli del 1° minuto, anche se ridotti rispetto al 15° minuto; i voltaggi risultano invece ridotti sia rispetto al 1°, che al 15° minuto.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Dall'analisi dei suddetti risultati si rivela che la variazione dei parametri P.E.V. (anche se non significativi dal punto di vista statistico) sono avvenute in modo più evidente al 3°, 10° e 15° minuto dall'inizio della respirazione della miscela povera in ossigeno, mentre al 20° minuto si è osservato un buon recupero ematochimico e, conseguentemente a questo, elettrofisiologico.

Infatti anche se i voltaggi hanno presentato nei vari tempi di registrazione valori sempre inferiori rispetto a quelli riscontrati al primo minuto, il tempo di latenza della P 100 e la dispersione temporale sono aumentati solo al 3°, 10° e 15° minuto, mentre nei tempi intermedi (5', 7', 13') sono stati riscontrati tempi di latenza addirittura inferiori a quelli del primo minuto.

Le suddette variazioni, peraltro modeste e, come abbiamo detto, statisticamente non significative, ci portano a considerare che le condizioni sperimentali da noi utilizzate non erano tali da determinare valide alterazioni a carico della funzionalità degli elementi nervosi delle vie ottiche.

Ciò si è verificato nonostante sia stata osservata una effettiva riduzione della pressione parziale dell'O₂. Pertanto si può supporre che tali fenomeni siano ascrivibili ai seguenti motivi: la durata dell'esperimento, l'intensità dell'ipossia e il particolare gruppo di soggetti su cui è stata eseguita la ricerca.

In uno studio preliminare da noi condotto, avevamo potuto constatare che l'ipossia ottenuta mediante respirazione di miscele povere di O₂ al 9% e per una durata massima di 15' non produceva nel sog-

getto in esame alterazioni respiratorie e cardio-circolatorie tali da poter compromettere l'integrità fisica.

Considerando l'avidità di O₂ dei tessuti nervosi e le gravi alterazioni metabolico-funzionali che la sua carenza può produrre, riteniamo che le condizioni sperimentali da noi utilizzate non siano state tali da alterare significativamente la funzionalità delle vie ottiche e conseguentemente la morfologia del P.E.V..

Interessanti modificazioni a carico della trasmissione dell'impulso nervoso lungo le vie ottiche, sono state osservate da altri autori, che hanno sottoposto animali da esperimento alla respirazione di miscele povere di ossigeno tali da indurre una condizione di ipossia diversa ("più spinta") da quella da noi impiegata.

Infatti Pierelli (1986) ha impiegato nel coniglio una miscela povera di O₂ al 5% spingendo la durata dell'esperimento fino a 35', momento in cui si verificava quasi un appiattimento dell'EEG. Anche se nell'animale, al momento della sospensione della condizione dello stato ipossico si osservava un ripristino delle normali condizioni fisiologiche, è ovvio che le medesime situazioni sperimentali non possono essere applicabili all'uomo.

Un altro elemento da prendere in considerazione per cercare di spiegare come lo stato di ipossia da noi raggiunto (impiegando una miscela al 9,8% di O₂ per 15') non abbia provocato alterazioni valide dei potenziali evocati visivi, è il particolare gruppo di soggetti su cui è stato eseguito l'esperimento.

Si tratta, infatti, di piloti militari in cui, oltre alla perfetta integrità fisica, vi è un allenamento alla respirazione artificiale in volo e soprattutto un'abitudine ad operare in condizioni di ipossia anche se più modesta rispetto a quella impiegata nel corso del nostro test sperimentale, però per tempi più lunghi.

Sono individui, quindi, in cui i fenomeni compensatori vasomotori, atti a migliorare l'ossigenazione dell'organismo, sono nella norma.

Nel personale aeronavigante sono stati osservati fenomeni compensatori tali da mitigare od addirittura neutralizzare gli effetti di una condizione sperimentale che si presupponeva fosse in grado di provocare modificazioni dei normali meccanismi fisiologici. Ciò è stato messo in evidenza da Rizzo e coll. (1982) in una ricerca sul comportamento della Frequenza Critica di Fusione (FCF) dopo stimolazione labirintica rotoacceleratoria. Difatti, mentre nel gruppo di individui normali, a seguito di stimolazione vestibolare, si osservava la caduta dell'a FCF (Rizzo et al., 1982), che peraltro diminuisce con l'aumentare dell'età dei soggetti in esame, nel gruppo del

personale aeronavigante questa era praticamente nulla e talvolta se ne osservava un lieve miglioramento.

Un'analoga situazione è stata riscontrata anche nella presente ricerca, dove sono stati osservati rispetto al tracciato di base sia modesti aumenti che lievi riduzioni dei tempi di latenza.

Si deve quindi supporre, come del resto avevamo fatto nello studio della FCF, che nel personale aeronavigante si instaurino dei meccanismi compensatori a livello cerebrale che possono controllare, o provvedere a regolare, gli effetti nocivi provocati dal mutare delle condizioni ambientali.

Questi si potrebbero identificare sia in una maggiore concentrazione e in una attenzione più vigile durante il test che, soprattutto, in un maggior afflusso ematico cerebrale.

Infatti le ricerche effettuate da Modugno e Rispoli (1975) e da Risberg e Ingvar (1967) hanno messo in evidenza che in individui sottoposti a test mentali impegnativi si è verificato un miglioramento della FCF. Ciò è reso possibile da una migliore circolazione retinica conseguente all'aumento del flusso ematico cerebrale.

Conferma indiretta ci viene dai lavori di Bietti, Grignolo e Boles Carenini (1953) che in condizioni di ipossia con inalazione di miscele povere o per ischemia locale dell'occhio, riscontrarono un peggioramento della FCF.

In conclusione, la variazione della PO_2 , entro i limiti ottenuti dalla somministrazione della miscela povera di ossigeno da noi effettuata (9,8% di O_2 , per il tempo di 15 minuti) non ci sembra che possa influenzare significativamente, nel soggetto normale, ed in particolare su persone (piloti di aeromobili) allenati ad operare in condizioni di modesta ipossia anche se per periodi più lunghi, la trasmissione dell'impulso nervoso lungo le vie ottiche.

BIBLIOGRAFIA

- BIETTI G.B., SCANO A., SCHUPFER F.: *Influenza dell'anossia sul potere risolutivo retinico*. Riv. Med. Aeron. 1947, 491-498.
- BIETTI G.B., GRIGNOLO A., BOLES CARENINI B.: *Comportamento della Frequenza Critica di Fusione degli stimoli luminosi in condizioni di modificato apporto di ossigeno all'apparato visivo*. Atti VI Congr. Med. Aeronautica, Napoli, settembre 1953.
- COLIN, BOURGAIN, MANI. - 1978 - : *Progressive alteration of somatosensory evoked potential waveforms with lowering of cerebral tissue P_{O_2} in the rabbit*. Arch. int. Physiol. Bioch. 86:677-679.
- DE VALOIS J.C. and SCHADE J.P.: *An electrophysiological study of histotoxic anoxia under normal and hyperbaric oxygenation*. Progr. Brain Res. 1967 - 24:183 - 197.
- ELLIOT K.A.C. and L.S. WOLFE: *Brain tissue respiration and glycolysis*. Neurochemistry. Edit: Elliot, Page and Quastel, and Ed. Ch. C. Thomas, Springfield 1962, 177.
- HOSCO M.J., HELM F.C.: *Augmentation of the somatosensory thalamic response by "local" cerebral ischemia*. Life Sci. (pt. 1) 1969 - 8:301-306.
- KAYAMA. *Evoked potentials of the central visual system during and after hypoxia in cats*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1974 - 36:619-628
- LIVINGSTON P.C. - Irish J. Med. Scien., 1942, 6:177
- LUFIL, NOELL W.: *Manifestations of brief instantaneous anoxia in man*. J. Appl. Physiol., 1956, 8, 444.
- MALMEJAC, PLANE P.: *Activité corticale et déficit en oxygène. Etude à l'aide du reflexe conditionnel*. C.R. Soc. Biol. - 1951 - 145, 1136.
- MANI J., COLIN, F. BOURGAIN - 1977 - : *Modifications of somatosensory evoked cortical potentials during hypoxia in the awake rabbit*. Adv. exp. med. Biol. 94:508-516.
- MASSAPUST JR., WOLIN L.R. and BARNES H.W.: *The effect of hypoxia on electrical activity of the visual system - in cats* jap. J. Physiol., 1966-16:450-461.
- MODUGNO G.C., RISPOLI E., PIETRONERO A.: *Evaluation de la Fréquence Critique de la Fusion retinienne ainsi que test pour le control de la circulation retinienne et cérébrale*. Acta Coneil de l'Europe, Toulouse, novembre 1975.
- MODUGNO G.C.: *La frequenza critica di fusione centrale retinica come test della funzione circolatoria retinica e suoi rapporti con la circolazione encefalica*. Boll. di Oculistica; Supp. 57, 243, 1978.
- NAQUET R.L., FERNANDEZ, GUARDIOLA A.: *Effects of various types of anoxia on spontaneous and evoked cerebral activity in the cat*. In J. S. Meyer and H. Gastaut (Eds.); Cerebral anoxia and the electroencephalogram. Thomas, Springfield, Ill., 1961:72-88.
- NOELL W.K.: *The recovery of the brain from anoxia after administration of analeptic drugs. EEG studies on rabbits*. J. Aviat. Med. 1948, 19, 337.
- NOELL W. and CHINN H.I.: *Failure of the visual pathway during anoxia*. Amer. J. Physiol. 1950 161:575-590.
- PIRELLI F.: *Early auditory evoked potentials changes during hypoxic hypoxia in the rabbit*. In Experimental Neurology 1986.
- RISBERG J., INGVAR D. H.: *Regional changes in cerebral blood volume during mental activity*. Exp Brain Res., 1968, 5:72.
- RIZZO P., VOZZA R.: *Contributo istologico alla conoscenza delle lesioni oculari da anossia cronica*. Riv. Med. Aeron. 20, 44 - 1957.

- RIZZO P., CINQUEMANI N.: *Sul comportamento del riflesso oculo-cardiaco nel cane a livello del mare e in anossia.* Riv. Med. Aeron. 22, 77 - 1959.
- RIZZO P., MILLARELLI S., CARBONI M., SAPONARA M., CAMARDA M.: *Effetto dell'eccitamento vestibolare sul comportamento della Frequenza Critica di Fusione (FCF) degli stimoli luminosi nei soggetti normali.* Riv. Med. Aeron. e Sp., 1982, 47:175-188.
- RIZZO P., MILLARELLI S., CARBONI M., DI CARLO A., CAMARDA V.: *Comportamento della FCF nel personale aeronavigante dopo stimolazione labirintica rotoacceleratoria.* Riv. Med. Aeron. e Sp., 1982, 47:189-200.
- SHELBURNE JR., S.A. MC. LAURIN - 1976 -: *Effects of graded hypoxia on visual evoked responses of rhesus monkeys.* In R.L. Mc. Laurin (Ed.) Grune and Stratton New York: 89-93.
- STROLLO M.: *Sul comportamento dei tempi di reazione collegati a prove intellettive in ipossia.* Riv. Med. Aeron. 1956 - 19:443.