

## Le modificazioni cardiovascolari nel volo acrobatico

Pierandrea Trivelloni<sup>1</sup>, Umberto Berrettini<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Reparto Medicina Aeronautica e Spaziale, Centro Sperimentale Volo, Aeroporto Pratica di Mare (RM),

<sup>2</sup>U.O. di Cardiologia, Azienda Ospedaliera Universitaria, Ospedali Riuniti "G.M. Lancisi", Ancona

**Key words:**

Baroreflex;

Gravitational stress;

G-countermeasures;

G-LOC.

Gravitational (G) stress during aerobatics flights, both military and civilian, can suddenly incapacitate pilots in agile and supermaneuverable aircrafts. High +Gz stress, up to +9Gz, has two different physiological consequences: the first is the drop in head-level blood pressure that is proportional to the G load; the other, slightly delayed, is the blood pooling in the lower part of the body and the abdomen. This blood shift results in a decreased return of venous blood to the heart, decreased cardiac output, and decreased blood pressure, leading to a likely loss of consciousness. The natural countermeasure against the effects of high G stress is the baroreceptor reflex. The human physiological tolerance to the gravito-inertial forces developed in flight operations can be increased by physiological and technological means.

(G Ital Cardiol 2010; 11 (10 Suppl 1): 126S-129S)

© 2010 AIM Publishing Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Pierandrea Trivelloni

Reparto Medicina  
Aeronautica e Spaziale  
Centro Sperimentale Volo  
Aeroporto Pratica di Mare  
00040 Roma

E-mail:

pierandrea.trivelloni@  
aeronautica.difesa.it

L'attività di volo acrobatico, sia militare che civile, espone il pilota a stress accelerativi elevati e prolungati, già noti alla medicina aeronautica fin dalla Prima Guerra Mondiale, quando furono riportati episodi di perdita della funzione visiva o franche perdite di coscienza dopo la richiamata da una picchiata (per un attacco al suolo) e durante il combattimento aereo. Lo sviluppo dei moderni velivoli agili e ad alte prestazioni ha accentuato l'insorgenza di tali fenomeni, che rappresentano un rischio per la sicurezza delle missioni di volo<sup>1</sup>.

L'accelerazione è la grandezza fisica vettoriale che descrive la variazione della velocità nell'unità di tempo:  $a = dv/dt$ .

Per spiegare gli effetti fisiologici delle accelerazioni sul corpo umano occorre fare riferimento alla seconda e alla terza legge di Newton. Per la seconda legge di Newton, una forza applicata ad un corpo, lo accelera in maniera direttamente proporzionale alla forza e inversamente proporzionale alla massa:  $a = F/m$ .

Per la terza legge di Newton, a ogni azione corrisponde una reazione uguale e contraria. Quindi, quando si applica una forza a una massa, si sviluppa un'accelerazione, ma anche una forza inerziale di uguale magnitudine, ma di direzione e verso contrari (Tabella 1).

In medicina aerospaziale, le accelerazioni vengono classificate in base alla durata, in base alla direzione e in base all'onset, cioè alla variazione del vettore accelerativo nell'unità di tempo.

Sulla base della durata, le accelerazioni si classificano in:

- brevi, fino a 500 ms, prodotte durante gli impatti e pertanto di interesse della tanatologia aeronautica;

- intermedie, tra 500 ms e 2 s, tipiche delle operazioni aeronavali, perché sviluppate durante il decollo con catapulte e gli appontaggi;

- lunghe, >2 s. Una variante specifica dei velivoli moderni, agili e supermanovrabili è rappresentata dalle accelerazioni sostenute, che per definizione sono quelle mantenute costanti per magnitudine per almeno 15 s.

Sulla base della direzione, le accelerazioni vengono differenziate, secondo i tre piani del corpo umano, in:

- laterali, lungo l'asse spaziale y;

- sagittali, lungo l'asse spaziale x;

- verticali, lungo l'asse spaziale z.

Sulla base dell'onset, le accelerazioni vengono distinte in:

- gradual onset rate, con una variazione dell'accelerazione pari a 0.1 G/s;

- rapid onset rate, con una variazione dell'accelerazione tra 0.5 e 6 G/s;

- very rapid onset rate, con una variazione >6 G/s.

### Accelerazioni +Gz

Si tratta delle accelerazioni più comunemente sviluppate durante una missione di volo. Gli attuali velivoli addestrativi e tattici superano decisamente i +5 Gz, arrivando a 8-9, anche sostenuti. Gli effetti sull'organismo umano sono numerosi e coinvolgono diversi organi e apparati<sup>2</sup>. Le manifestazioni cardiovascolari delle accelerazioni +Gz sono le più note e le più studiate. Sono determinate da un meccanismo puramente idrostatico, in quanto il sangue è suscettibile alle forze inerziali applicate: quando il corpo umano viene esposto alle ac-

**Tabella 1.** Terminologia delle accelerazioni gravito-inerziali.

Direzione dell'accelerazione	Direzione dell'inerzia	Terminologia fisiologica	Terminologia standard
Headwards	Testa-piedi	G positivo	+Gz
Footwards	Piedi-testa	G negativo	-Gz
Forwards	Petto-schiena	G supino	+Gx
Backwards	Schiena-petto	G prono	-Gx
To-the-right	Destra-sinistra	G laterale sinistro	+Gy
To-the-left	Sinistra-destra	G laterale destro	-Gy

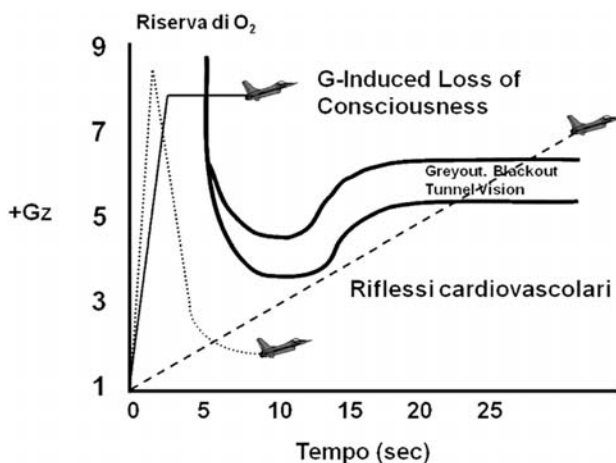
celerazioni +Gz, si determina un'accentuazione dei naturali gradienti idrostatici presenti in posizione eretta nei diversi segmenti corporei. Il sangue viene spinto dalla forza centrifuga (effetto inerziale) verso le parti inferiori del corpo umano. Quando la pressione nella parte inferiore del corpo aumenta, i vasi vengono dilatati passivamente e gran parte del sangue si trasferisce dalla parte alta del corpo nei vasi sanguigni dei distretti inferiori; poiché il cuore non può pompare se il sangue non vi fa ritorno, maggiore è la quantità di sangue sequestrato nella parte sottodiaframmatica del corpo, minore è il ritorno venoso e minore diventa la gittata cardiaca con sofferenza degli organi della regione sovra-aortica, a livello dei quali si verifica una caduta critica della pressione di perfusione.

In caso di *onset* graduale (0.1 G/s), al momento dell'applicazione di un'accelerazione +Gz la pressione arteriosa media a livello cardiaco non si modifica immediatamente, ma dopo 6-12 s di applicazione del fattore di carico la pressione inizia a diminuire. La caduta della pressione arteriosa media è dovuta alla diminuzione delle resistenze periferiche e alla riduzione della gittata cardiaca, per effetto della dilatazione venosa con conseguente riduzione del ritorno venoso. Se l'accelerazione è sostenuta nel tempo, dopo 6-12 s si avvia un meccanismo riflesso di compenso, il riflesso barocettivo, che provoca una generalizzata vasocostrizione dei vasi sanguigni e un aumento della frequenza cardiaca (Figura 1). L'effetto del riflesso barocettivo si realizza entro pochi secondi per quanto riguarda la risposta cro-

no-inotropica, mentre l'aumento del ritorno venoso (per effetto della vasocostrizione) si realizza a partire dai 10-15 s successivi all'*onset* dell'accelerazione<sup>3,4</sup>.

Le manifestazioni visive delle accelerazioni +Gz sono determinate da una transitoria ischemia retinica. La progressiva riduzione del flusso sanguigno retinico per effetto della caduta della pressione arteriosa cerebrale dovuta all'applicazione del fattore di carico inerziale diretto testa-piedi, determina la comparsa del *grey-out*, cioè della perdita dell'intensità luminosa dei colori, o del *tunnel-vision*, cioè il restringimento del campo visivo. Per valori elevati di fattore di carico, si verifica l'interruzione totale della perfusione retinica e compare il *black-out*, che solitamente precede di alcuni secondi il *gravity-induced loss of consciousness* (G-LOC), perché la pressione intraoculare, pari a circa 20 mmHg, determina la cessazione del flusso retinico per valori di stress inerziale inferiore di circa 1 Gz rispetto a quelli necessari per produrre la caduta della pressione arteriosa cerebrale responsabile del G-LOC.

Le manifestazioni neurologiche sono rappresentate essenzialmente dall'*almost loss of consciousness* (A-LOC) e dal G-LOC. Entrambe le manifestazioni sono causate dall'alterazione circolatoria prodotta dalla caduta della pressione idrostatica cerebrale generata dall'accelerazione +Gz<sup>4</sup>. L'A-LOC è una condizione di degradazione della funzione cerebrale prodotta da picchi non massimali ma ripetuti di +Gz, mentre il G-LOC è l'espressione della brusca e subitanea caduta della pressione di perfusione cerebrale generata dalle accelerazioni +Gz, senza l'esecuzione dell'*anti-G straining maneuver* (AGSM) o senza l'attivazione dell'equipaggiamento individuale di protezione. La perdita di conoscenza che caratterizza il G-LOC è suddivisa in un periodo iniziale di incapacitazione assoluta, della durata di 10-12 s, durante il quale qualunque attività cognitiva del soggetto è temporaneamente interrotta, e in un periodo immediatamente successivo di incapacitazione relativa, della durata di 2-40 s, durante il quale il soggetto appare cosciente ma non lucido e con processi mentali superiori rallentati<sup>5,6</sup>. Il G-LOC si risolve con il pieno ripristino della pressione idrostatica cerebrale, senza alcuna sequela di tipo cognitivo e/o prestazionale.



**Figura 1.** Curva tempo-tolleranza alle accelerazioni +Gz. La linea continua indica un'accelerazione elevata e sostenuta nel tempo. La linea punteggiata indica un'accelerazione elevata ma di breve durata. La linea tratteggiata indica un'accelerazione elevata e sostenuta, ma con *onset* graduale.

### Accelerazioni -Gz

Le accelerazioni negative sull'asse verticale si sviluppano in ogni condizione di volo rovescio, sia livellato che in ingresso o uscita da virate o viti. La tolleranza fisiologica è decisamente inferiore rispetto alle +Gz, risultando scarsamente sopportabili già a valori di soli -2 Gz. Gli effetti fisiopatologici sono principalmente a carico del sistema cardiocir-

colatorio, con aumento della pressione idrostatica a livello toracico superiore, cervicale e craniale, con dislocamento della massa ematica verso il distretto cefalico<sup>2</sup>. La congestione vascolare conseguente produce *discomfort*, edema palpebrale, cefalea gravativa, soffiusioni emorragiche cutanee e congiuntivali, dislocazione della palpebra inferiore con lacrimazione eccessiva e offuscamento della vista. Per esposizioni di 6 s ad accelerazioni >4-5 -Gz si verifica confusione mentale e perdita di conoscenza.

L'aumento della pressione idrostatica nel distretto anatomicamente posto al di sopra del piano cardiaco determina una inibizione della risposta barocettiva, con conseguente bradicardia, fino a periodi di asistolia anche di 5-7 s, e ipotensione.

### Accelerazioni $\pm G_x$

Si tratta delle accelerazioni che si sviluppano lungo il piano sagittale del corpo umano, come in caso di lancio dei vettori spaziali, di decollo con catapulta e atterraggio su portaerei. Nel primo caso l'esposizione può durare anche alcuni minuti, assumendo pertanto la caratteristica di accelerazione sostenuta, mentre nell'attività aeronavale, l'esposizione è di durata intermedia con effetti fisiopatologici trascurabili.

Il principale effetto sull'organismo delle accelerazioni  $G_x$  è a carico dell'apparato respiratorio: una progressiva difficoltà respiratoria inizia a manifestarsi per fattore di carico di 3  $G_x$ , dolore associato agli atti respiratori si manifesta dai 5  $G_x$ . Tra 9 e 12  $G_x$  la respirazione diventa estremamente difficoltosa e dolorosa con conseguente desaturazione arteriosa di ossigeno. I movimenti del capo e degli arti risultano compromessi per valori di 8  $G_x$ .

### Accelerazioni $\pm G_y$

Si tratta delle accelerazioni più raramente sviluppate durante l'attività di volo, tranne che nelle virate non corrette (di timone), che determinano i movimenti di imbardata e di scivolata d'ala<sup>2</sup>. Gli effetti fisiopatologici più significativi sono a carico all'apparato muscolo-scheletrico nel distretto cervicale e consistono nella difficoltà a mantenere in posizione eretta il capo, appesantito anche dalla massa del casco e dagli eventuali *helmet mounted displays*.

### Tolleranza alle accelerazioni +Gz

La tolleranza alle accelerazioni +Gz è la capacità dell'organismo a resistere all'applicazione del fattore di carico in maniera progressiva<sup>7</sup>. Il valore medio di tolleranza per *onset* delle accelerazioni di 0.1 G/s (*gradual onset rate*) è di  $4.7 \pm 0.8$  Gz e corrisponde al punto in cui si manifesta il *grey-out*. Tale valore è tuttavia suscettibile di variazioni, soprattutto in rapporto all'*onset* del fattore di carico, ma anche per effetto di specifiche condizioni operative, come nel caso del fenomeno "*push-pull*", cioè l'esposizione ad accelerazioni -Gz immediatamente prima di quelle +Gz<sup>8</sup>, che determina una significativa riduzione (fino a un terzo) della tolleranza fisiologica alle accelerazioni +Gz.

### Contromisure e sistemi di protezione

I sistemi utilizzati per aumentare la tolleranza fisiologica alle accelerazioni e pertanto prevenire l'insorgenza del G-LOC sono di due tipi<sup>2</sup>:

- attività fisiche volontarie;
- sistemi automatici di protezione.

Tra le prime, l'AGSM rappresenta il sistema ottimale per incrementare la tolleranza ai +Gz. Si tratta tuttavia di una manovra innaturale, tecnicamente complessa, fisicamente faticosa e mentalmente impegnativa, che attraverso uno specifico addestramento (in centrifuga umana e in volo) deve diventare automatica, tempestiva e perfettamente sincronizzata con la manovra di volo a elevato fattore di carico sviluppato. L'AGSM rappresenta la sintesi di due attività fisiche separate, capaci di generare un transitorio regime ipertensivo. È costituita, infatti, da una contrazione isometrica massimale della muscolatura degli arti inferiori, dei glutei e della parete addominale eseguendo contestualmente un'espiazione forzata a glottide chiusa. La contrazione muscolare produce distrettualmente una vasocostrizione arteriolare, associata a venocostrizione con conseguente riduzione del *pooling* ematico negli arti inferiori. Lo sforzo fisico dovuto alla contrazione determina una risposta tachicardica. L'espiazione forzata a glottide chiusa corrisponde a una manovra di Valsalva: essa determina un aumento delle pressioni intra-toracica e intra-addominale, aumenti che vengono trasmessi direttamente al cuore e ai grossi vasi, determinando l'auspicato e transitorio incremento pressorio. Sotto carico accelerativo +Gz, la manovra di Valsalva aiuta a mantenere la perfusione cerebrale, minimizzando la caduta di pressione idrostatica prodotta dalla forza inerziale. Tuttavia in caso di manovra di Valsalva protratta nel tempo, la pressione arteriosa inizia a scendere perché l'elevata pressione intra-toracica ostacola il ritorno venoso e riduce quindi la gittata sistolica. Per ovviare a questi effetti indesiderati, l'AGSM prevede ogni 3 s di contrazione muscolare sotto espiazione forzata a glottide chiusa un rapido scambio respiratorio della durata di 0.5-1 s, finalizzato non a ossigenare l'organismo, ma a produrre un'oscillazione della pressione intra-toracica, per mantenere un valido ritorno venoso e consentire il riempimento ventricolare e la gittata sistolica. Un'AGSM correttamente eseguita dal punto di vista della tecnica e della cronologia di esecuzione, consente di guadagnare fino a +4 Gz in termini di tolleranza, anche con *onset* rapido.

I sistemi automatici di protezione sono equipaggiamenti individuali che vengono indossati dal pilota per ottimizzare la *performance* in volo nei confronti delle accelerazioni +Gz.

Il sistema base è rappresentato dalla tuta anti-G standard<sup>9</sup>: si tratta di un pantalone, regolabile mediante un sistema di cinghie e cerniere, in modo da aderire perfettamente alle misure antropometriche del soggetto che la indossa. Nel suo spessore, sono accolte 5 vesciche in gomma, che, attraverso un connettore e una speciale valvola, vengono pressurizzate alla pressione di 1.5 psi (circa 75 mmHg) a partire da +2 Gz, con un ritardo non superiore a 1 s, per *step* successivi di pressurizzazione di 1.5 psi/G, fino al valore massimo di pressurizzazione di 10 psi a +9 Gz. Tuttavia, l'efficacia del pantalone anti-G, in termini di protezione dal G-LOC, è limitata a solo 0.5-1 +Gz. Infatti, la su-

perficie corporea ricoperta dalla componente pressurizzabile del sistema è limitata ed è insufficiente a esercitare un'adeguata azione compressiva sul letto vascolare, tale da ostacolare il *pooling* del sangue verso le parti declive. Nel corso degli anni sono state sviluppate nuove varianti della tuta anti-G, orientate verso una copertura della parete addominale ottimizzata e una maggiore o totale copertura degli arti inferiori<sup>9</sup>. Questo sistema, pur non differendo in termini di schedula di pressurizzazione dalla tuta anti-G standard, fornisce una migliore protezione dal G-LOC perché la contropressione esterna generata viene applicata sulla quasi totalità della superficie degli arti inferiori. In tal modo, il ritorno venoso al torace è migliorato e il *pooling* di sangue nei vasi degli arti è ridotto.

L'ultimo sistema studiato e sviluppato, in ordine di tempo, per la protezione dalle accelerazioni +Gz è il *positive pressure breathing for G-protection* (PBG)<sup>10</sup>, cioè un sistema di respirazione a pressione positiva, simile ai sistemi di pressione positiva continua delle vie aeree di utilizzo clinico. Si tratta di un apparato di erogazione dell'ossigeno in maschera a pressione positiva a partire dai +4 Gz: la schedula di pressurizzazione prevede l'erogazione di una sovrappressione di 12-15 mmHg/G, fino al massimo di 60-70 mmHg a +9 Gz. La pressione positiva della miscela gassosa inalata viene trasmessa in rapporto 1:1 al cuore e ai grossi vasi, con conseguente aumento della pressione arteriosa. La trasmissione della pressione positiva al letto vascolare produce anche un aumento della pressione venosa centrale, con conseguente diminuzione del ritorno venoso. Per tale ragione, il PBG non può essere utilizzato senza un pantalone anti-G di tipo avanzato, necessario per favorire il ritorno venoso. La pressione positiva della miscela gassosa inspirata, con la conseguente inversione della meccanica respiratoria, richiede anche l'utilizzo di un giubbotto pressurizzabile che esercita una contropressione sul torace (per pressione positiva >30 mmHg), per evitare l'iperdistensione del parenchima polmonare.

## Conclusioni

Gli effetti fisiopatologici delle accelerazioni elevate e sostenute continuano a rappresentare un pericolo reale per la sicurezza del volo: in campo militare, circa il 3% degli incidenti di volo gravi e letali sono attribuiti al G-LOC. Nel 70% dei casi, la causa determinante è stata identificata in un'AGSM non correttamente o non tempestivamente eseguita, e solo nel 15% dei casi è emersa una ridotta tolleranza fisiologica del pilota coinvolto<sup>11,12</sup>. Gli sviluppi futuri in termini di prevenzione del G-LOC sono rappresentati dalla realizzazione di sistemi di protezione totalmente automatizzati, eventualmente integrati con sistemi automatici di controllo e rimessa del velivolo che impediscono che l'aeromobile, fuori dal controllo del pilota colpito da G-LOC, precipiti al suolo o impatti contro ostacoli verticali.

## Riassunto

L'attività di volo acrobatica, sia militare che civile, è caratterizzata dall'esposizione ad accelerazioni intense e prolungate. Fin dagli inizi delle operazioni aeree sono stati riportati episodi di perdita di coscienza in volo, attribuibili agli effetti cardiovascolari delle forze inerziali sviluppatesi a seguito delle brusche accelerazioni lineari e angolari dei velivoli. Il G-LOC (*gravity-induced loss of consciousness*) è un problema sempre più attuale, poiché i moderni velivoli militari sono capaci di sostenere per tempi estremamente prolungati accelerazioni di 9 G, cioè pari a 9 volte l'accelerazione di gravità, mentre gli aeroplani civili per voli acrobatici riescono a sviluppare accelerazioni superiori ai ±10 Gz. Le conseguenze circolatorie di tali stress inerziali e i meccanismi fisiopatologici che caratterizzano il G-LOC possono essere contrastati da apposite strategie di prevenzione di tipo sia fisiologico che tecnologico.

*Parole chiave:* Accelerazioni; Contromisure; G-LOC; Riflesso barocettivo.

## Bibliografia

1. Whinnery JE. Medical considerations for human exposure to acceleration-induced loss of consciousness. *Aviat Space Environ Med* 1991; 62: 618-23.
2. Welsch H, Albery W, Banks RD, Bles W. Physiological consequences: cardiopulmonary, vestibular, and sensory aspects. *RTO Lectures Series 220 "Human Consequences of Agile Aircraft"* 2000; 4/1-8.
3. Whinnery JE, Burton RR. +Gz-induced loss of consciousness: a case for training exposure to unconsciousness. *Aviat Space Environ Med* 1987; 58: 468-72.
4. Whinnery JE. Observations on the neurophysiologic theory of acceleration (+Gz) induced loss of consciousness. *Aviat Space Environ Med* 1989; 60: 589-93.
5. Wilson GF, Reis GA, Tripp LD. EEG correlates of G-induced loss of consciousness. *Aviat Space Environ Med* 2005; 76: 19-27.
6. Tripp LD, Warm JS, Matthews G, Chiu P, Werchan P, Deaton JE. +Gz acceleration loss of consciousness: time course of performance deficits with repeated experience. *Hum Factors* 2006; 48: 109-20.
7. Convertino VA. High sustained +Gz acceleration: physiological adaptation to high-G tolerance. *J Gravit Physiol* 1998; 5: P51-P54.
8. Banks RD, Grissett JD, Turnipseed GT, Saunders PL, Rupert AH. The "push-pull effect". *Aviat Space Environ Med* 1994; 65: 699-704.
9. Burns JW. G-protection basis/acceleration physiology. *AGARD Lecture Series 202 "Current Concepts on G-Protection Research and Development"* 1995; 1/1-10.
10. Prior AR. Positive pressure breathing for G-protection. *AGARD Lecture Series 202 "Current Concepts on G-Protection Research and Development"* 1995; 5/1-16.
11. Lyons TJ, Harding R, Freeman J, Oakley C. G-induced loss of consciousness accidents: USAF experience 1982-1990. *Aviat Space Environ Med* 1992; 63: 60-6.
12. Galvagno SM Jr, Massa TV, Price SC. Acceleration risk in student fighter pilots: preliminary analysis of a management program. *Aviat Space Environ Med* 2004; 75: 1077-80.