

Gli scambi gassosi, i gradienti di pressione parziale e la finestra di Ossigeno.

di

Johnny E. Brian Jr. M.D.

Professore Associato

Dipartimento di Anestesia

University of Iowa College of Medicine

Traduzione dall'originale americano di Paolo Genta

www.wreckdiveliguria.com

info@wreckdiveliguria.com

© 2005 by Paolo Genta

Finestra di Ossigeno. Sottosaturazione inerente. Deficit di pressione parziale.

La maggior parte dei subacquei interessati ad immersioni con decompressione hanno probabilmente fatto conoscenza con questi termini, prima o poi.

Tutte e tre queste espressioni vengono utilizzate per descrivere lo stesso fenomeno fisico. Per gli scopi di questo articolo verrà usato il termine finestra di Ossigeno poiché esso sembra essere quello più applicato. I termini sottosaturazione inerente e deficit di pressione parziale descrivono comunque il fenomeno fisico in modo più corretto.

Le attuali tecniche di immersione con decompressione assistita da Ossigeno si basano sull'impiego della finestra di Ossigeno. Nonostante l'uso comune della finestra di Ossigeno da parte dei subacquei questo sembra essere uno dei concetti meno considerati nelle immersioni con decompressione. Comprendere la finestra di Ossigeno richiede una certa conoscenza della fisiologia della circolazione e dei flussi di gas: il modo migliore per partire è considerare la fisiologia normobarica.

LA VITA AD UNA ATMOSFERA

La Fisiologia non è qualcosa di omogeneo. In persone sane ed in condizioni normali il flusso sanguigno polmonare e la ventilazione, così come il flusso sanguigno dei tessuti ed il metabolismo, cambiano su di un'ampia scala.

Il flusso sanguigno, la ventilazione ed il metabolismo possono variare entrambi in aree determinate ed in modo generale con il tempo. Queste variabili influiscono sull'esatto scambio gassoso che si verifica in determinate zone dei polmoni e dei tessuti corporei. Per rendere questi complessi processi in qualche modo più comprensibili, molto della Fisiologia è stato ridotto nei termini più semplici.

Tuttavia le descrizioni riflettono correttamente i processi generali dell'assimilazione ed eliminazione di gas ed i dati presentati corrispondono a valori medi.

I valori di pressione parziale sono espressi in millimetri di mercurio (mmHg), ove 1 ATA equivale a 760 mmHg. Per i puristi del Sistema Internazionale dividendo per 7.5 si convertono i mmHg in Kilopascal, la corretta unità di misura per la pressione nel SI (*Sistema Internazionale, NdT*).

Il trasporto di gas dai polmoni ai tessuti, e ritorno, dipende dal gradiente di pressione parziale. Il concetto di pressione parziale di un gas in soluzione è qualche volta impreciso, poiché i gas nei liquidi si dissolvono in soluzione. Un gas disciolto in un liquido non esercita una pressione idrostatica come un gas in fase libera perché i suoi atomi o molecole non sono più liberi di circolare come allo stato di fase libera. Questo punto è molto importante da comprendere o accettare. Le forze che tengono un gas in soluzione sono le stesse che tengono ogni altro soluto non ionizzato (gas, liquidi o solidi) in soluzione. I tessuti sono principalmente dei liquidi e la pressione parziale di un gas disciolto in un liquido si definisce come la pressione parziale che il gas eserciterebbe se la sua fase libera fosse in equilibrio con il liquido.

Le pressioni parziali di un gas in un tessuto vengono in genere espresse in mmHg o atmosfere assolute (ATA). La pressione parziale di un gas in un tessuto è l'indice della quantità di quel gas nel tessuto. La quantità totale di un gas presente in un tessuto viene anche influenzata dalla solubilità del gas, che può variare per i vari gas e tessuti. Un certo tessuto assorbirà un volume più grande di un gas più solubile rispetto ad un gas con minore solubilità, prima di raggiungere qualunque pressione parziale data. In altre parole, se un dato volume di gas si discioglie in un tessuto la pressione parziale esercitata nel tessuto da un gas molto solubile risulterà essere minore della pressione parziale esercitata nello stesso tessuto da un gas di minore solubilità.

Il gas in soluzione si trasferisce per diffusione da un'area a pressione parziale più alta verso un'area a pressione parziale più bassa. Sebbene la forza della diffusione stia nel gradiente di pressione parziale, non è la "pressione" in quanto tale a causare il trasferimento di gas. Quando un circuito di gas viene pressurizzato per caricare una bombola, il differenziale di pressione causa massicci trasferimenti di atomi o molecole. Però la diffusione non è tanto da intendersi come un trasferimento massiccio, quanto piuttosto come una migrazione di singoli atomi o molecole dovuta a movimenti atomici o molecolari casuali. La diffusione di un singolo gas all'interno o verso l'esterno di un certo tessuto dipende solamente dal gradiente di pressione parziale di quel gas e non da altri gas presenti nel tessuto. Ciò può sembrare paradossale, poiché i subacquei molto spesso pensano ai gas contenuti in un tessuto come a qualcosa che esercita una "pressione" che "tiene" gli altri gas al di fuori di quel tessuto. Ma tale analogia è errata. La diffusione dei gas non dipende dal trasferimento massiccio causato da un differenziale di pressione, ma piuttosto dal movimento di singoli atomi o molecole lungo il gradiente di pressione parziale. L'interazione di singoli gas disciolti in soluzione non influisce sulla diffusione dei gas.

A titolo di esempio, la Fig. 1) mostra la diffusione di un gas dal sangue al tessuto circostante. Nella Fig. 1A al tempo 0 il sangue contenente Elio (He) ad una pressione parziale (PHe) di 500 mmHg defluisce attraverso il capillare nel tessuto con una PHe uguale a 0.

A causa del movimento casuale gli atomi di Elio cominciano a sbattere contro le pareti interne del capillare. Alcuni atomi di Elio attraversano le pareti del capillare dirigendosi verso il tessuto, dove gli atomi di Elio possono continuare a diffondersi o a ritornare all'interno del capillare.

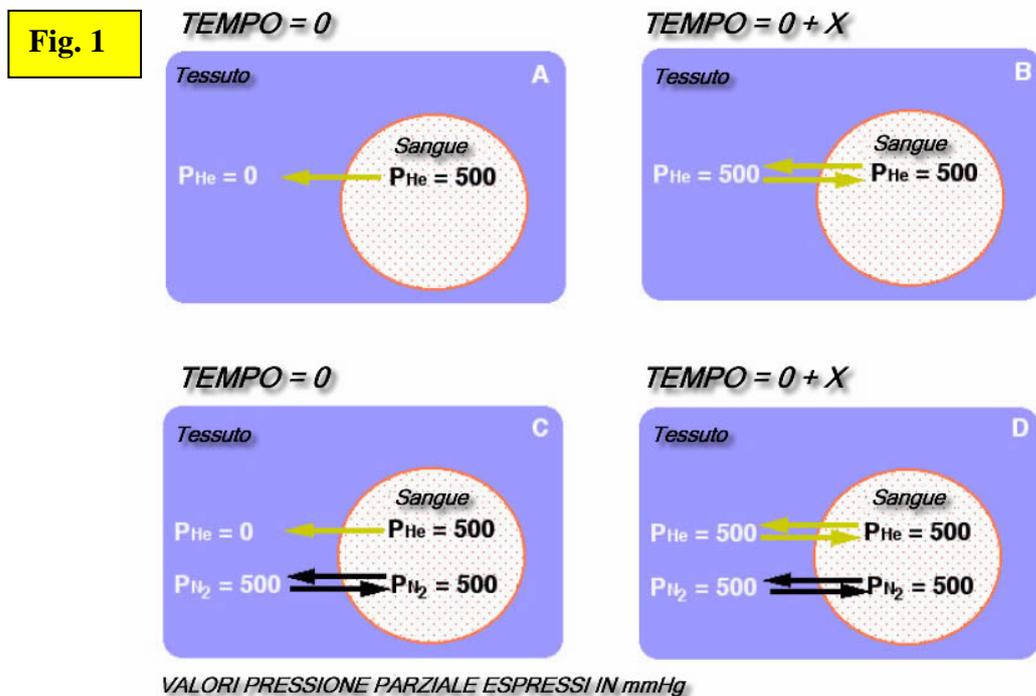
La direzione del movimento è un evento casuale, ma a questo punto vi sono molti più atomi di Elio che si dirigono verso la parete interna del capillare invece che dall'esterno verso l'interno di esso e la diffusione totale di He avviene all'esterno del capillare.

Ad un certo punto di tempo intermedio tra le Fig. 1A e 1B, la PHe del tessuto raggiungerebbe i 250 mmHg. A questo punto gli atomi di He presenti nel tessuto incontrerebbero la parete esterna del capillare con una frequenza che sarebbe la metà

di quella con la quale gli atomi di He presenti nel sangue incontrerebbero la parete interna dello stesso capillare.

La diffusione totale dell'Elio avviene ancora al di fuori del capillare, ma alla metà della frequenza della Fig. 1A. Alla fine, al tempo $0 + X$, viene raggiunto lo stato di equilibrio e la P_{He} raggiunge i 500 mmHg sia nel sangue che nel tessuto (Fig. 1B).

Allo stato di equilibrio gli atomi di Elio continuano ad attraversare la parete del capillare e a diffondersi nel tessuto alla stessa velocità di quando la P_{He} era uguale a 0. In ogni caso la diffusione effettiva degli atomi di Elio ammonta ora a zero, perché gli atomi di Elio presenti nel tessuto incontrano ora la parete esterna del capillare e ritornano a diffondersi al suo interno alla stessa velocità con la quale gli atomi di Elio incontrano la parete interna e si diffondono dentro il tessuto (diffusione qui raffigurata dalle frecce della stessa lunghezza).



Nella Fig. 1C sussiste una condizione simile a quella della Fig. 1A, ad eccezione del fatto che il sangue ed il tessuto sono prima stati messi in equilibrio con una pressione parziale di 500 mmHg di azoto (P_{N_2}). L'azoto N_2 è in equilibrio e le molecole di N_2 si diffondono al di fuori e di nuovo all'interno del sangue alla stessa velocità.

Ipotizzando che la pressione ambiente sia maggiore o uguale a 1000 mmHg quando il sangue con una P_{N_2} di 500 mmHg ed una P_{He} di 500 mmHg fluisce all'interno del capillare, l'Elio diffonde nel tessuto come in Fig. 1A.

Le molecole di N_2 non bloccano la diffusione di Elio dal sangue verso il tessuto. Il gradiente di diffusione dell'Elio ammonta a 500 mmHg sia in Fig. 1A che in Fig. 1C.

Nella Fig. 1D l'Elio raggiungerebbe lo stato di equilibrio con il tessuto nello stesso tempo che impiegherebbe l'Elio da solo per raggiungere l'equilibrio in Fig. 1B.

Quando un gas si diffonde attraverso un liquido le interazioni delle molecole di gas con le molecole del liquido hanno il sopravvento su qualsiasi interazione gas-gas.

Ad esempio, saturando acqua con N₂ ad 1 ATA e 37 °C le molecole di N₂ ammontano a solo lo 0.01% del numero totale (acqua e azoto).

Se si raddoppiasse la quantità di N₂ (2 ATA) le molecole di N₂ crescerebbero solamente fino allo 0.02% del totale delle molecole presenti.

Di fatto la probabilità di interazione tra N₂ e molecole di acqua è maggiore di quanto le percentuali qui riportate indicherebbero, poiché il diametro molecolare dell'acqua è maggiore di quello di molte altre molecole di gas (l'acqua ha dimensioni maggiori). Inoltre, a causa delle interazioni solvente-soluto (acqua-gas), le molecole di gas disciolto tendono a rimanere circondate da quelle dell'acqua.

L'idea che gli atomi o le molecole di gas disciolte in un tessuto possano "spingere" altre molecole al di fuori del tessuto a causa delle interazioni gas-gas, è errata.

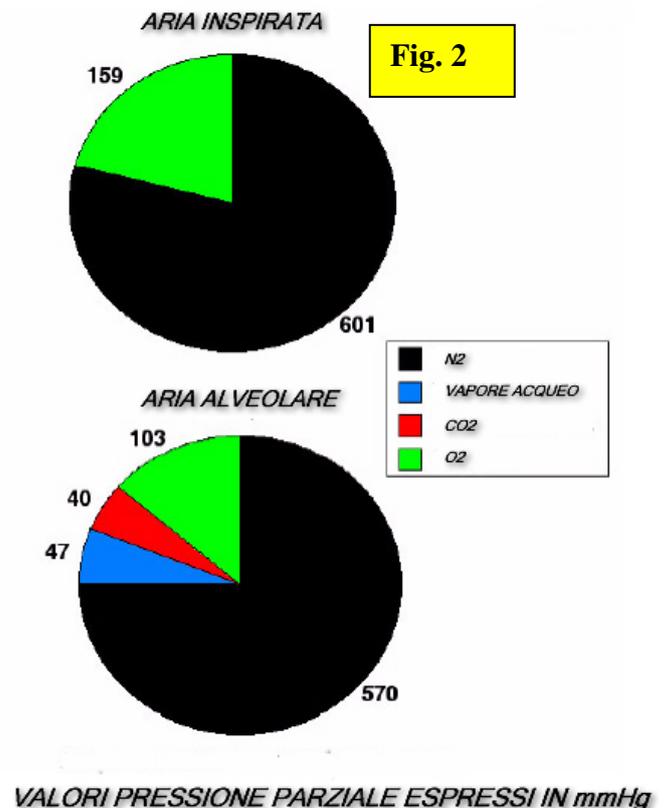
IL TRASPORTO DI GAS NEL SANGUE

In condizioni usuali il sangue che percorre i polmoni cede CO₂ ed assorbe O₂.

In condizioni normali, ad 1 ATA, siamo saturi di N₂ e di altri gas rari, e di conseguenza non vi è gradiente di pressione parziale per questi gas tra polmoni e tessuto.

Per la fisiologia normobarica usuale l'azoto e gli altri gas rari vengono ignorati, poiché non vi sono scambi attivi per questi gas. Per i nostri scopi è invece utile includere l'azoto e i gas rari, dal momento che ciò ci aiuta a mostrare come la finestra ad Ossigeno possa venire allargata.

Negli esempi seguenti tutti i gas rari (principalmente Argon) sono stati inclusi con l'N₂, al fine di semplificare la trattazione e gli esempi grafici. Anche il CO₂ atmosferico è stato ignorato, poiché la CO₂ rappresenta solo una frazione di una percentuale della atmosfera.



Quando respiriamo aria ad 1 ATA l'aria inspirata scende lungo la nostra trachea ed arriva agli alveoli polmonari, che sono le unità delegate allo scambio gassoso all'interno dei polmoni.

Quando il gas entra nei polmoni si satura di vapor acqueo, che diluisce i gas inspirati. Alla temperatura di 37 °C la pressione parziale del vapore acqueo è di 47 mmHg.

La membrana degli alveoli non costituisce un ostacolo alla diffusione dei gas ed i gas alveolari vanno rapidamente in equilibrio con il sangue che attraversa i capillari.

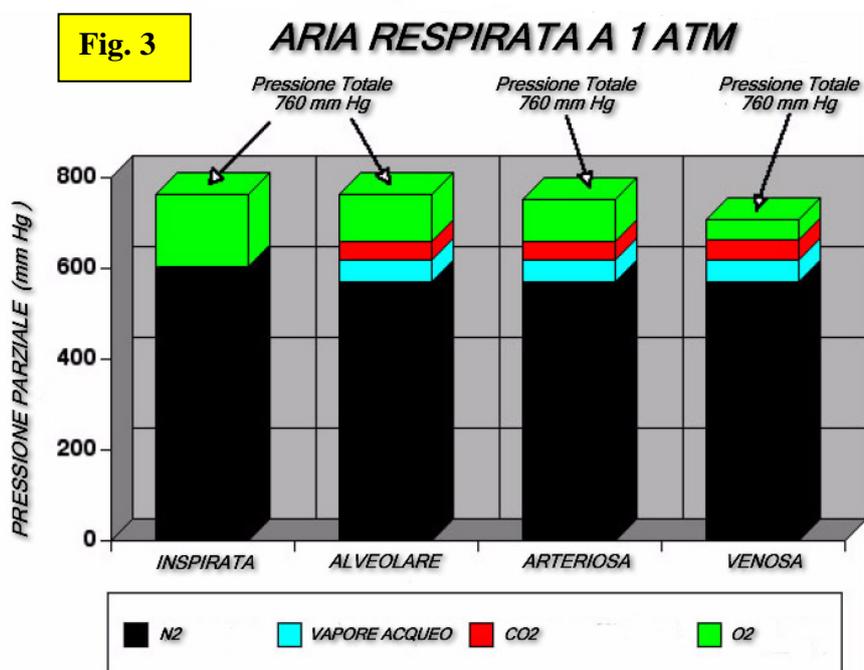
Poiché gli alveoli sono spazi aerei in comunicazione con la pressione ambiente la somma delle pressioni parziali dei gas contenuti negli alveoli dovrà essere uguale alla pressione ambiente totale. L'Ossigeno procede a diffondersi mentre il CO₂ si stabilizza negli alveoli: entrambi questi processi abbassano la pressione parziale dell'Ossigeno (PO₂) negli alveoli.

La Fig. 2 mostra la pressione parziale del miscuglio di aria sia alveolare che inspirato. Ad 1 ATA l'aria secca ha una PO₂ di 159 mmHg. Comunque, quando l'aria raggiunge un alveolo e si mette in equilibrio col sangue la PO₂ alveolare (PaO₂) cade intorno ai 103 mmHg. Ciò significa che la PO₂ che ha perfusione nei capillari alveolari non potrà essere più alta di 103 mmHg.

La ventilazione e la perfusione nei polmoni non sono perfette e, in condizioni normali in individui sani, una certa quantità di sangue attraversa i polmoni senza sottoporsi allo scambio gassoso. Tutto il sangue che scorre attraverso i polmoni alla fine si mescola nella parte sinistra del cuore.

Durante il mescolamento il sangue non "ventilato" rimuove una quantità di ossigeno dal sangue che è stato invece sottoposto allo scambio gassoso, il che farà cadere ulteriormente la PO₂ arteriosa (PaO₂) a 95 mmHg.

Una PaO₂ di 95 mmHg risulta un valore ottimale, dove i valori correnti di PaO₂ in individui sani possono aggirarsi tra gli 85 e i 95 mmHg.



Per motivi pratici i liquidi sono incompressibili e non reagiscono a cambiamenti di pressione ambiente. A causa di ciò la somma delle pressioni parziali dei gas in un liquido potrà essere minore della pressione ambiente totale.

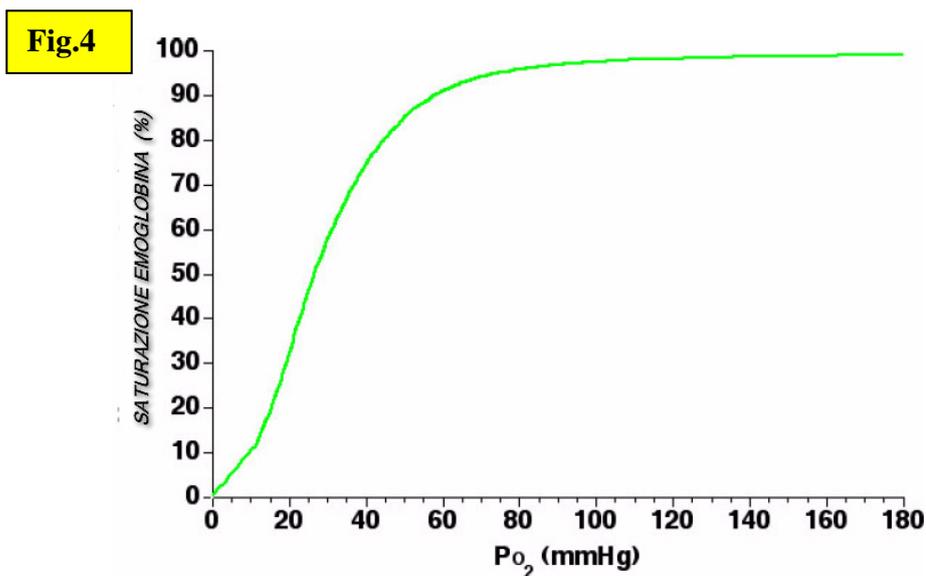
Liquidi come il sangue ed altri tessuti corporei si equilibreranno solamente con le pressioni parziali dei gas a cui essi vengono esposti. Sulla parte alveolare della membrana alveolare la pressioni parziali complessive devono equilibrarsi con la pressione ambiente. In ogni modo, sulla parte liquida della membrana le pressioni parziali complessive possono essere minori ed in alcune zone possono essere anche di alquanto più piccole della pressione ambiente. La pressione parziale esercitata da un gas in un liquido dipende dalla temperatura, dalla solubilità del gas nel liquido e dalla quantità di gas presente. Quindi, se la quantità di gas presente e la temperatura rimangono costanti, la pressione parziale del gas in un tessuto rimane costante.

Se un gas viene eliminato da un tessuto, i gas rimanenti non si espandono per occupare la pressione parziale lasciata libera dal gas rimosso.

La Fig. 3 mostra le pressioni parziali complessive per aria respirata ad 1 ATA da un gas inspirato al sangue venoso. A causa della diminuzione di PO_2 dagli alveoli al sangue arterioso la pressione parziale complessiva del gas nel sangue arterioso in aria respirata ad 1 ATA è di 752 mmHg, cioè meno della pressione ambiente (760 mmHg). Se la PaO_2 è minore di 95 mmHg (come assunto da questo esempio), la pressione parziale complessiva nel sangue arterioso sarà minore.

Gas inattivi dal punto di vista metabolico, come He ed N_2 , vengono trasportati solo in fase disciolta nel sangue e la quantità di gas presente nel sangue è direttamente proporzionale alla pressione parziale del gas. All'opposto, i gas coinvolti nel metabolismo come O_2 e CO_2 , dispongono di sistemi di veicolazione altamente specializzati. A 1 ATA di pressione la maggior parte dell' O_2 viene trasportato nel sangue attraverso il legame con l'emoglobina.

L'emoglobina è una proteina specializzata delle cellule del sangue (Red Blood Cells) che si lega in modo reversibile all' O_2 .



Quando l' O_2 è legato all'emoglobina non è più disciolto in soluzione e non contribuisce più alla PO_2 . Per via del legame dell' O_2 con l'emoglobina la relazione

tra il contenuto in O_2 nel sangue (CO_2) e la PO_2 è prettamente non-lineare a causa della curva di dissociazione non-lineare O_2 – emoglobina (Fig. 4).

L'asse Y rappresenta la saturazione in percentuale dell'emoglobina, che corrisponde alla frazione di molecole di emoglobina che hanno legami con l' O_2 .

L'asse X rappresenta la PO_2 . La parte sinistra della curva è relativamente ripida e, con la crescita della PO_2 la saturazione percentuale aumenta rapidamente con i legami dell' O_2 all'emoglobina. Quando la saturazione dell'emoglobina si approssima al 90% la curva inizia ad appiattirsi e l'aumento di saturazione cede ad ogni aumento di PO_2 . In condizioni normali l'emoglobina lega 1,39 ml di O_2 per grammo di emoglobina.

Negli esempi che seguono ci si è basati su di una concentrazione di 15 grammi di emoglobina per decilitro di sangue. La quantità di O_2 legato all'emoglobina può essere calcolata moltiplicando dapprima la concentrazione dell'emoglobina per 1,39 e poi per il suo valore di saturazione. Per esempio: se il valore dell'emoglobina è di 15 g/dl per una saturazione del 97,25%, l' O_2 risultante in legame con l'emoglobina sarà di $(1,39)(15)(0,9725) = 20,28$ ml di O_2 per decilitro di sangue. L'ossigeno certamente si discioglierà nel sangue, ma la quantità di O_2 disciolto è limitata a confronto della quantità che ne rimane legata all'emoglobina. Solamente 0,003 ml di O_2 per decilitro di sangue per mmHg di PO_2 si dissolveranno nel sangue. Con il 97,25 % di saturazione dell'emoglobina la PO_2 è di 95 mmHg, così l'ossigeno disciolto è dato da $(0,003)(95) = 0,29$ ml di O_2 per decilitro di sangue. La CO_2 del sangue è la somma della frazione di emoglobina in legame e della frazione disciolta. Quindi la CO_2 è in relazione con la PO_2 ma questa non è una semplice relazione lineare come avviene con i gas che vanno in dissoluzione completa. Il diossido di carbonio viene anche veicolato in stati diversi da quello gassoso quando viene convertito in ioni di bicarbonato all'interno delle cellule del sangue e legandosi all'emoglobina.

In ogni caso questi meccanismi sono molto meno efficienti del legame dell' O_2 con l'emoglobina, e la relazione tra la PCO_2 e il contenuto di CO_2 è praticamente lineare.

Quando il sangue va in perfusione nel tessuto l' O_2 si libera al suo interno mentre il CO_2 si trasmette nel sangue. Se la PO_2 assorbita dal sangue venisse rimpiazzata da una eguale PCO_2 dal tessuto non vi sarebbe alcun cambiamento nella pressione parziale complessiva dal sangue arterioso al venoso. In ogni caso, allorchè il sangue attraversa il tessuto l'aumento in PCO_2 è molto meno marcato della diminuzione in PO_2 . Questa è la creazione della finestra di Ossigeno.

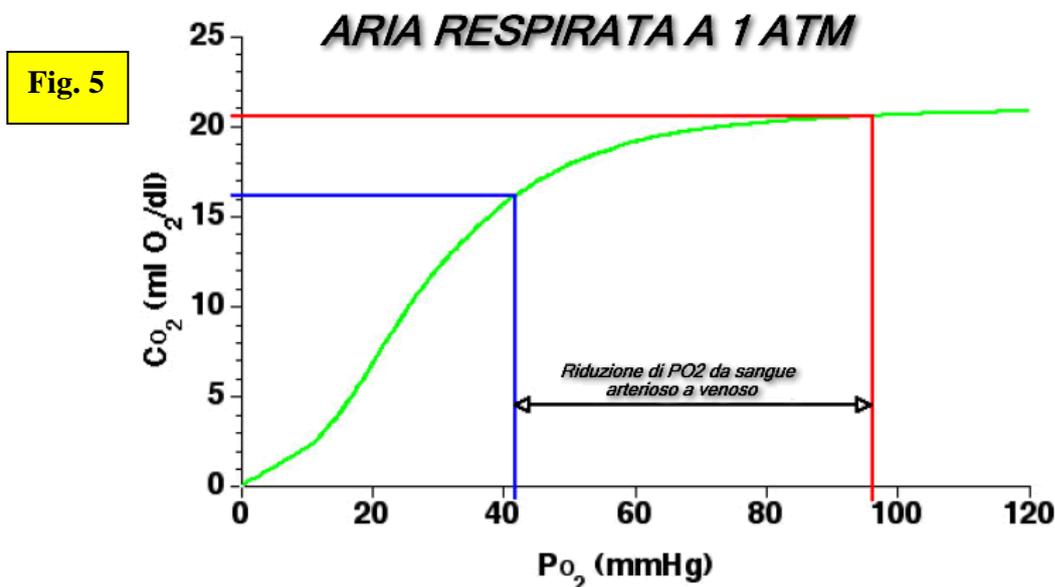
Respirando aria in condizioni normali ad 1 ATA la differenza media arterioso-venosa (a-v) in PO_2 è di circa 50 mmHg, il che significa che la PO_2 venosa (PvO_2) risulta di circa 50 mmHg minore della PaO_2 . Come la PO_2 si riduce a 50 mmHg, la PCO_2 si accresce di soli 5 mmHg nel passaggio dal sangue arterioso al venoso.

La PCO_2 aumenta molto meno della diminuzione di PO_2 per due motivi.

Primo, non tutto l' O_2 metabolizzato viene convertito in CO_2 . In condizioni normali solo l'80% dell'ossigeno viene convertito in anidride carbonica. La seconda e più importante ragione è che nel sangue il CO_2 è 20 volte più solubile che l' O_2 .

I gas a maggiore solubilità producono una pressione parziale minore quando un dato volume di gas viene assorbito da un liquido.

La Fig. 3 mostra le pressioni parziali complessive dei gas in una respirazione ad 1 ATA. La somma delle pressioni parziali si riduce leggermente nel passaggio dagli alveoli al sangue, dove la pressione parziale complessiva è di 752 mmHg. La pressione parziale complessiva esistente nella parte venosa della circolazione risulta di 706 mmHg, per via del consumo di O₂ da parte del tessuto. Nel nostro esempio l'O₂ diminuisce da 95 a 44 mmHg, mentre il CO₂ aumenta da 40 a 45 mmHg. Le pressioni parziali dell'azoto e del vapore acqueo rimangono costanti nel passaggio dagli alveoli, al sangue arterioso e poi venoso. Tale valore è stato calcolato sottraendo dalla pressione ambiente la somma delle pressioni parziali nel sangue venoso. La "finestra di ossigeno" si apre quando l'O₂ viene rimosso dal sangue arterioso ma solo parzialmente rimpiazzato dal CO₂ presente nel sangue venoso. Il fattore principale nella formazione della finestra di ossigeno è la differenza di PO₂ tra sangue arterioso e venoso. La pressione parziale totale del gas nel tessuto è minore di quella del sangue venoso, a causa dei gradienti di diffusione esistenti tra tessuto e sangue. La PO₂ diminuisce all'aumentare della distanza dal capillare, ma la PCO₂ aumenta solo di poco, a causa della solubilità del CO₂.

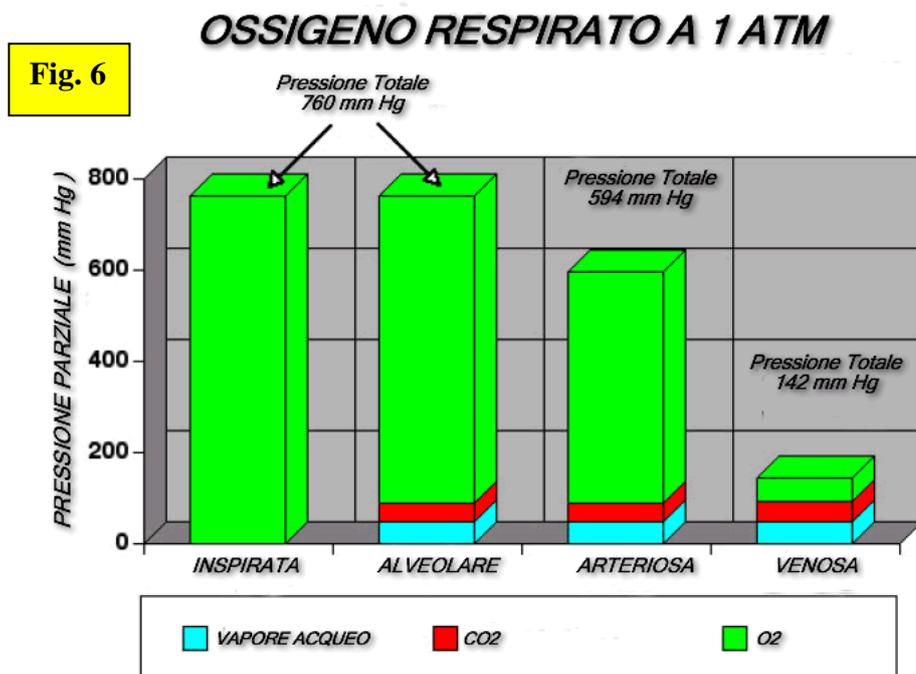


La sottosaturazione di sangue e tessuti è stata documentata in diversi studi. Nel 1910 Krogh dimostrò che la pressione parziale complessiva dei gas nel sangue arterioso era minore della pressione ambiente, sebbene Krogh non fosse in grado di misurare le pressioni parziali di tali gas (5). Dai tempi di Krogh la sottosaturazione inerente del sangue venoso e dei tessuti è stata confermata da misurazioni dirette delle pressioni parziali dei gas sia nel sangue venoso che nei tessuti (1,6). I risultati degli studi sperimentali confermano i valori calcolati presentati nelle immagini di questo articolo. La riduzione di pressione parziale complessiva dei gas nel passaggio dal

sangue arterioso al venoso fu in seguito denominata “deficit di pressione parziale” da Momsen, “sottosaturazione inerente” da Hills, e “finestra di Ossigeno” da Behnke (7).

L’esatta grandezza della finestra di ossigeno dipende dal consumo di CaO_2 e di ossigeno nel tessuto. La Fig. 5 mostra la curva di dissociazione dell’ossiemoglobina con una riga verde, ma l’asse Y rappresenta valori del CO_2 invece della percentuale di saturazione dell’emoglobina, come si vedeva dalla Fig. 4.

Le linee rosse rappresentano la PaO_2 e la CaO_2 , mentre le linee blu rappresentano la PvO_2 e la CvO_2 in respirazione di aria ad 1 ATA. Per questo grafico sono state ipotizzate una differenza media di CO_2 arterioso-venoso di 4,5 ml di O_2 per decilitro di sangue ed una concentrazione di emoglobina di 15 g/dl di sangue. Per ogni data PaO_2 è possibile calcolare la CaO_2 che viene ottenuta sottraendo dal valore di CaO_2 4,5 ml di O_2 per decilitro. La PvO_2 può venire ottenuta dalla curva trovando il valore di PvO_2 che corrisponde alla CvO_2 calcolata. Le pressioni parziali venose complessive possono essere sommate e sottratte dalla pressione ambiente per determinare la finestra di ossigeno. Per determinare la pressione parziale corrispondente ed i valori di contenuto registrati dalla curva di dissociazione della Ossiemoglobina di questi esempi è stato utilizzato un nomogramma della Ossiemoglobina più dettagliato. La curva di dissociazione dell’ Ossiemoglobina si appiattisce per valori più alti della PO_2 perché l’emoglobina si avvicina al 100% della saturazione e quindi ogni ulteriore molecola di Ossigeno (O_2) viene trasportato principalmente nella fase disciolta.



Poiché la quantità di O_2 che si dissolverà è molto minore di quella che si legherà all'emoglobina, quando l'emoglobina è completamente satura l'aumento di CO_2 è molto minore per ogni aumento di PO_2 .

Quando l' O_2 viene trasferito dal sangue al tessuto, l' O_2 disciolto si diffonde dal sangue al tessuto e poi viene sostituito dall' O_2 rilasciato dall'emoglobina.

Quando il sangue passa attraverso il tessuto, un volume (contenuto) determinato di O_2 viene rimosso. Il cambio in PO_2 necessario per ristabilire il volume di O_2 dipende da dove i valori di CO_2 sono posizionati sulla curva di dissociazione dell'ossiemoglobina.

Poiché la pendenza della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina si appiattisce sul lato destro della curva, quando la PaO_2 si sposta verso destra la riduzione in PO_2 aumenta in corrispondenza della rimozione di un determinato volume di O_2 . Ciò accade perché una quantità maggiore di O_2 disciolto viene rimossa, mano a mano che ci si muove lungo il lato destro della curva.

Ciò significa che il cambio medio sull'asse delle ordinate resta sempre $4.5 \text{ mlO}_2/\text{dl}$, ma il cambio sull'asse delle ascisse varia in dipendenza da dove i valori di CO_2 sono posizionati lungo la curva.

Questo costituisce il processo di apertura della finestra di ossigeno con l'aumentare della PO_2 . Ipotizzando che il volume di O_2 rimosso sia costante ($4.5 \text{ mlO}_2/\text{dl}$) la quantità di CO_2 prodotta rimane costante, e tale rimane anche l'aumento di P_{vCO_2} .

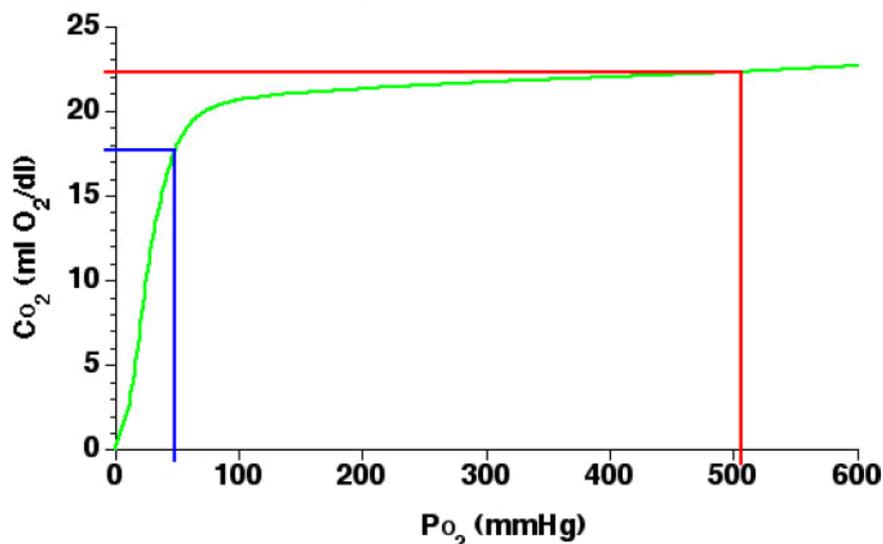
Questo significa che l'aumento di arterioso-venoso nella P_{CO_2} rimane sempre a circa 5 mmHg , mentre la riduzione di arterioso-venoso della PO_2 può variare dai 50 a più di 1000 mmHg .

LA RESPIRAZIONE VITALE DI OSSIGENO AD UNA ATMOSFERA

Prima di dedicarci alla fisiologia iperbarica la comprensione di come la finestra a ossigeno possa venire ampliata a 1 ATA è utile per capire il passaggio dalla superficie alla profondità. La Fig. 6 mostra le pressioni parziali ispirate verso il

Fig. 7

OSSIGENO RESPIRATO A 1 ATM



sangue venoso durante la respirazione di O₂ a 1 ATA. In questo esempio si assume che tutto l'azoto, l'argon ed altri gas rari siano stati eliminati dal sistema. Durante la respirazione di O₂ le disuguaglianze nella ventilazione/perfusione del polmone hanno un impatto molto maggiore sulla PaO₂ che durante la respirazione in aria.

In condizioni ottimali durante la respirazione di ossigeno ad 1 ATA la PaO₂ ammonterebbe a circa 500 mmHg. A causa della maggiore differenza tra la PO₂ alveolare ed arteriosa, il sangue arterioso è sottosaturato a 166 mmHg. Quando il sangue si sposta attraverso il tessuto gli stessi 4.5 mlO₂/dl di sangue vengono rimossi e la PO₂ cade a 57 mmHg nel sangue venoso. Perciò il sangue venoso è insaturo a 518 mmHg, durante la respirazione di ossigeno a 1 ATA. La figura 7 mostra le differenze di CO₂ e PO₂ nel sangue arterioso e venoso durante la respirazione in O₂ a 1 ATA. Si tratta della stessa curva di dissociazione dell'ossiemoglobina mostrata in fig. 5, ma la parte destra del grafico è stata estesa a valori maggiori della PO₂.

Si noti che la quantità di O₂ rimossa ammonta a 4.5 mlO₂/dl di sangue (sull'asse delle ordinate), come nella figura 5.

Ma, poiché la PaO₂ viene a muoversi verso la destra quando la pendenza della curva si appiattisce, il cambiamento nella PO₂ è molto maggiore dell'aria respirata ad 1 ATA. In questo esempio i 518 mmHg di in saturazione nel sangue venoso costituiscono la Finestra d'Ossigeno. Se un gas non-respiratorio fosse rilasciato dai tessuti esso potrebbe occupare una parte o tutta la Finestra d'Ossigeno.

LA VITA SUBACQUEA

E finalmente arriviamo agli effetti delle condizioni iperbariche sulla Finestra d'Ossigeno. Respirare O₂ a 20 piedi (6 m, NdT) da come risultato una PO₂ di 1,6 ATA (1216 mmHg). Come nel precedente esempio di respirazione in Ossigeno ad 1 ATA, si presupponeva la presenza di soli gas respiratori. La Fig 8 mostra pressioni parziali per gas ispirato e venoso per una respirazione di Ossigeno ad 1,6 ATA.

Come nelle precedenti figure 3 e 6, sussiste una diminuzione a gradino nelle pressioni parziali dagli alveoli al sangue venoso. La fig. 9 illustra la relazione tra i valori di CO₂ e PO₂ per Ossigeno respirato ad 1,6 ATA.

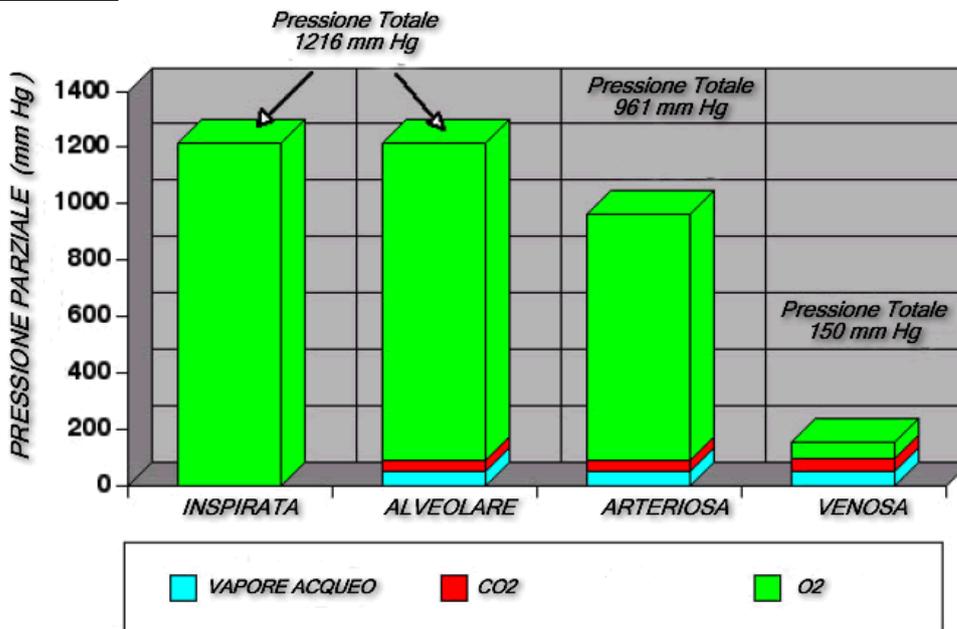
La differenza tra CO₂ arterioso e venoso (asse delle ordinate) rimane costante a 4,5 ml O₂/dl di sangue. Pertanto, poiché il contenuto di ossigeno disciolto è cresciuto notevolmente, i valori di CO₂ vengono a spostarsi verso l'alto sull'asse delle ordinate, ed i valori della PO₂ si spostano verso destra dell'asse delle ascisse. Una osservazione della curva nella fig. 9 indica che con lo spostamento verso destra della CaO₂ (arteriosa) e della CvO₂ (venosa) la finestra ad ossigeno continuerà ad espandersi fino a che la CvO₂ si sposta sopra la piega della curva. Ciò accade quando l'emoglobina venosa viene saturata completamente di ossigeno e solamente l'ossigeno disciolto viene rimosso per rispondere alla domanda di ossigeno del tessuto.

Per raggiungere la piena saturazione dell'emoglobina venosa è necessaria una pressione parziale PO₂ di approssimativamente 3 ATA. La fig. 10 mostra uno schema della finestra di ossigeno nei confronti della PaO₂. Quando la PaO₂ supera i 1600

mmHg la finestra di ossigeno avrà raggiunto un valore massimo di 1400 mmHg. La tossicità dell'ossigeno chiaramente limita la finestra di ossigeno a valori molto più bassi durante l'immersione.

Fig. 8

OSSIGENO RESPIRATO A 1.6 ATM

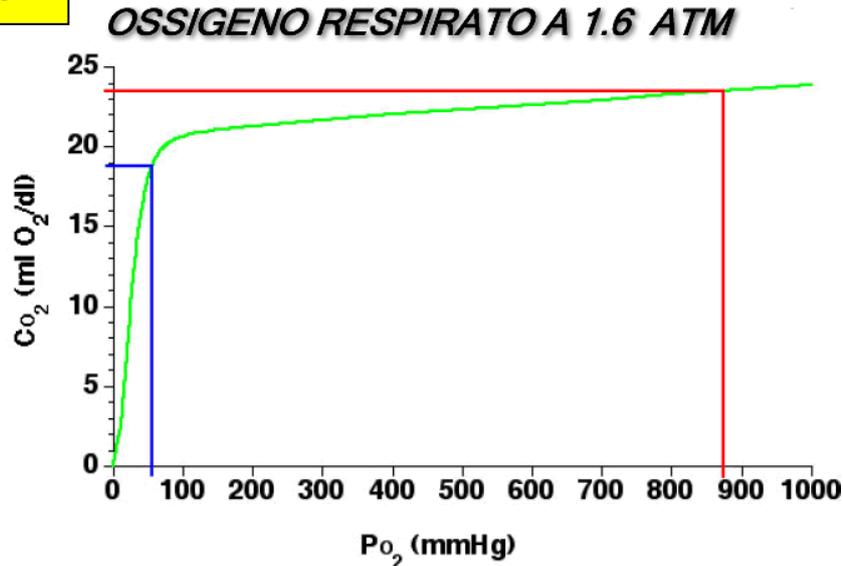


Sarà utile considerare cosa accada alla finestra di ossigeno quando l'ossigeno venga respirato a 3 ed a 6 m. Quando l'ossigeno viene respirato a 6 m. (1,6 ATA) la finestra di ossigeno risulta di 1066 mmHg. Se l'ossigeno viene respirato a 3 metri (1,3 ATA) la finestra di ossigeno si riduce a 844 mmHg, un decremento di 222 mmHg.

Ciò significa che vi è meno spazio di pressione parziale da occupare nel sangue venoso per il gas non-metabolico durante la respirazione di ossigeno a 3 m. se confrontato con i 6 m. Inoltre l'eliminazione del gas inerte è indipendente dalla profondità durante la respirazione in ossigeno. Il gradiente di pressione parziale del gas per il passaggio dal tessuto nel sangue non viene influenzato dalla pressione ambiente; esso viene controllato dalla pressione parziale del gas nel tessuto e nel sangue arterioso.

Fin tanto che la pressione parziale arteriosa sarà zero il gradiente per la rimozione del gas dal tessuto risulta massimo. Respirare ossigeno ad una profondità maggiore ha il vantaggio che una pressione idrostatica maggiore tenga il gas disciolto in soluzione.

Se un miscuglio di gas con meno del 100% di ossigeno fosse respirato una parte della finestra di ossigeno sarebbe occupata dal gas inerte. Per esempio, se si respirasse un miscuglio di Nitrox al 50% oppure 80% a 6 m. l' N₂ occuperebbe una parte della pressione parziale della finestra di ossigeno. Quanto della finestra sarebbe occupato dipenderà dalla pressione parziale di N₂ nel tessuto, la quale determinerà quanto N₂ si diffonderebbe dal sangue nel tessuto e la PvN₂ risultante. La finestra ad ossigeno si ridurrebbe di una quantità uguale alla PvN₂.

Fig. 9

E' IMPORTANTE LA FINESTRA DI OSSIGENO?

Dovrebbe essere di per sé ovvio che l'eliminazione di un gas dal tessuto può venire accelerata dalla eliminazione del gas dal miscuglio inspirato. Se la pressione parziale arteriosa di un gas è nulla non vi sarà alcun gas in diffusione nel tessuto mentre il gas si sta diffondendo al di fuori del tessuto. Come discusso sopra la diffusione di un solo gas in soluzione non è interessata dalla presenza di altri gas. Nonostante tutta la discussione precedente sulla diffusione dei gas la maggior parte dei modelli decompressivi di uso comune, inclusi i modelli di Bühlmann, sono modelli limitati alla per fusione. In un modello a per fusione si assume che la diffusione sia illimitata e che di conseguenza essa non possa limitare l'assorbimento di gas nel tessuto o il suo rilascio.

I semiperiodi del tessuto dell' He ed N_2 sono indipendenti l'uno dall'altro e di conseguenza la presenza o assenza dell' N_2 non cambia il ritmo di passaggio in entrata od in uscita in fase libera dell'He e viceversa. In teoria il rilascio in fase libera dell'He non dovrebbe cambiare respirando aria, Nitrox 50% o Ossigeno 100% durante una decompressione successiva ad una immersione con He.

L'eliminazione dell'He durante una decompressione in aria o ossigeno successiva ad una immersione a base di Elio è stata misurata ed il gas decompressivo non ha influenzato il ritmo o il volume dell'Elio in espirazione (4).

In un altro studio ad 1 ATA la liberazione di N_2 non cambia durante la respirazione di O_2 o Heliox (3). Entrambi gli studi sono fondati sulla fisica della diffusione dei gas in soluzione, dove la presenza di un secondo gas non-metabolico non rallenta la diffusione del primo gas non-metabolico. In realtà ad ogni data pressione ambiente, indipendentemente dalla dimensione della finestra di ossigeno, finché non vi sia Elio inspirato, il tasso di eliminazione in fase libera di He resterà invariato.

La decompressione da una immersione eseguita a base di N_2 è di durata maggiore con miscele decompressive contenenti N_2 perché una certa quantità di N_2 si continua a diffondere nel tessuto durante la decompressione. La decompressione da una immersione eseguita a base di He può durare di più con miscele decompressive contenenti N_2 in quanto l' N_2 si diffonde nel tessuto mentre l'He si diffonde al di fuori. La necessità di decomprimersi di un compartimento tissutale dipende dalla somma delle pressioni parziali di gas in quel compartimento. Ciò significa che se un tessuto è carico di N_2 appena l'He viene liberato, quel tessuto detiene una maggiore necessità a decomprimersi che nel caso in cui nessuna quantità di N_2 si aggiunga al tessuto durante la liberazione di He. Un allargamento della finestra di ossigeno può verificarsi solamente quando la PaO_2 aumenta fino ad un valore massimo tollerato o per aumento della profondità o per aumento della FiO_2 della miscela gassosa oppure per entrambe le cause.

Sebbene l'allargamento della finestra di ossigeno non possa direttamente influire sull'eliminazione del gas nel tessuto, esso influenza invece direttamente l'assorbimento di gas nel tessuto durante la decompressione, la quale influenza la quantità di tempo necessaria per decomprimere il tessuto.

L'ampliamento della finestra ad ossigeno può avere un secondo effetto, più sottile del passaggio in soluzione e del rilascio di gas nel tessuto. La considerazione che segue è una ipotesi basata su dati disponibili dalla letteratura e non è stata fatta direttamente oggetto di studi. Durante la decompressione a seguito di immersione in aria, effettuata su animali il sangue venoso si sovrasatura di N_2 durante le fasi iniziali della decompressione e la sovrasaturazione del sangue venoso sembrava connessa alla formazione di bolle venose (2).

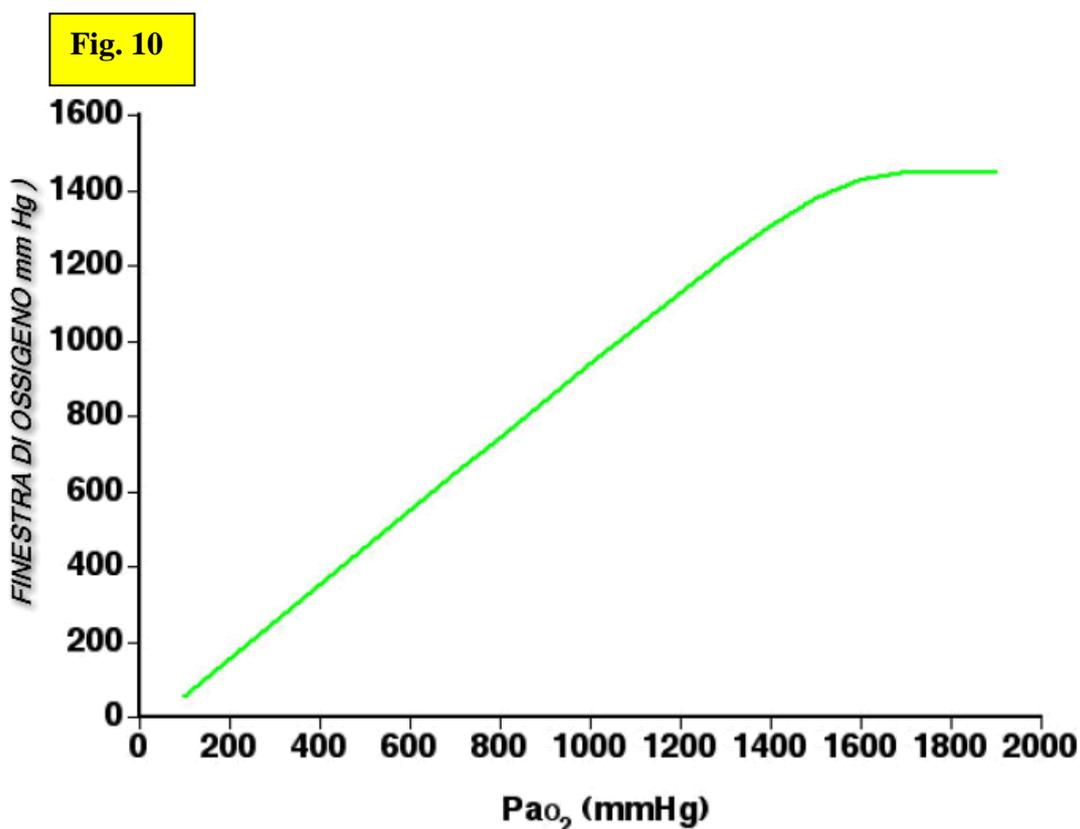
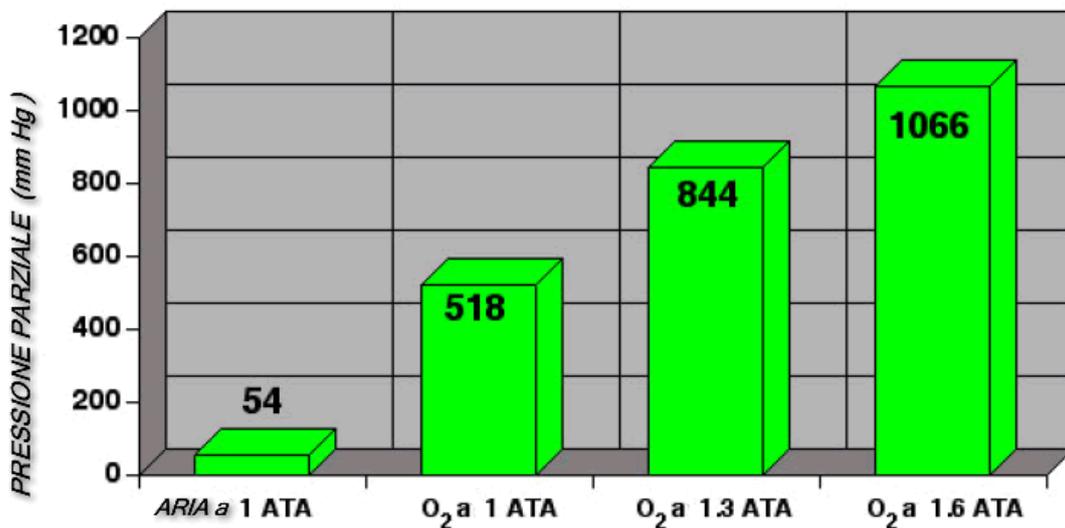


Fig. 11***FINESTRA DI OSSIGENO***

La sovrassaturazione di N₂ nel sangue venoso si verificò in seguito ad uno stress decompressivo relativamente medio in una risalita da 15 m alla superficie. Dopo la formazione di bolle la liberazione del gas fu rallentata, forse da bolle presenti nella circolazione venosa (2). Limitando la velocità con la quale la pressione ambiente viene cambiata i deep stops possono venire utilizzati per ridurre la sovrassaturazione nel sangue venoso e la formazione di bolle collegata alla sovrassaturazione.

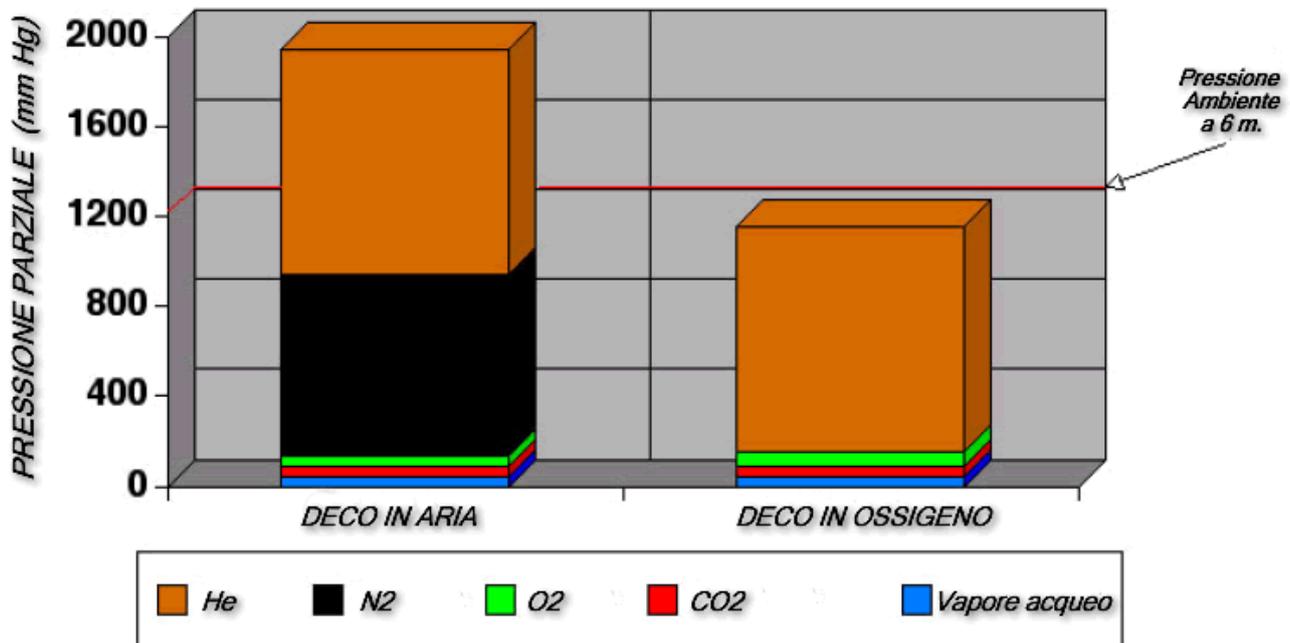
Aumentare la finestra di ossigeno durante la decompressione farà diminuire la sovrassaturazione del sangue venoso con la diminuzione della quantità di gas non-metabolico nel sangue. Di fatto la presenza o assenza di un secondo gas non-metabolico non altererà la quantità di gas in fuoriuscita dal tessuto.

Però la presenza di un gas inspirato non-metabolico potrebbe aumentare la consistenza della sovrassaturazione nel sangue venoso.

La Fig. 12 dimostra le pressioni parziali venose ipotetiche durante la decompressione da una immersione in He con Ossigeno o aria a 6 m. In questo esempio la pressione parziale dell'Elio nel sangue venoso assume essere di 1000 mmHg in entrambe le condizioni. Durante la respirazione in Aria a 6 m, la PaN₂ ammonterebbe approssimativamente a 1140 mmHg, di conseguenza una Pressione venosa presunta dell' N₂ del valore di 800 mmHg permette un certo assorbimento di N₂ nei tessuti.

La pressione ambiente a 6 m è di 1216 mmHg. A causa della finestra di Ossigeno la pressione parziale totale nel sangue venoso durante la respirazione di Ossigeno ammonterebbe a 1150 mmHg, quindi di meno che la pressione ambiente. Il valore totale della pressione parziale del sangue venoso durante la respirazione in Aria a 6 m ammonterebbe a 1937 mmHg, quindi al di sopra della pressione ambiente.

Sebbene non esistano dati sperimentali su questo argomento, la respirazione in Ossigeno può limitare la sovrassaturazione del sangue venoso, può prevenire la formazione di bolle nel sangue venoso, e di conseguenza accelerare la liberazione del gas dal tessuto.

Fig. 12**PRESSIONI PARZIALI DEL SANGUE VENOSO
DURANTE DECOMPRESSIONE A 6 m.****CONCLUSIONI**

Dovrebbe risultare ovvio dalla discussione di cui sopra, come la più parte della fisiologia decompressiva venga scarsamente compresa e come i modelli utilizzati approssimino nella migliore delle ipotesi la reale fisiologia. Certamente non tutte le patologie da decompressione possono essere previste o evitate. Ma comunque una applicazione ragionevole dei modelli a disposizione associata ad una tecnica di immersione conservativa può minimizzare i rischi di malattia da decompressione.

Riducendo i gas non-metabolici al minimo e diminuendo l'assorbimento tissutale dei gas la finestra di Ossigeno può venire utilizzata per aumentare la quantità di gas uscente in fase libera dai tessuti durante la decompressione.

L'esperienza dalla vita reale indica che l'utilizzo di miscele decompressive arricchite di Ossigeno può funzionare al fine di limitare il tempo decompressivo e la possibilità di una incidenza di malattia da decompressione. L'uso di miscele ad alto contenuto di Ossigeno richiede precisa attenzione alla pianificazione della immersione ed alla sua esecuzione. E, come sempre, il subacqueo concentrato ed attento sarà un subacqueo protetto.

RIFERIMENTI

1. Asknes, E., e H. Rahn. Measurement of total gas pressure in blood. *J. Appl. Physiol.* 10:173-178, 1957.
2. D'Aoust, B.G., H.T. Swanson, R. White, R. Dunford, e J. Mahoney. Central venous bubbles and mixed venous nitrogen in goats following decompression. *J. Appl. Physiol.* 51: 1238-1244, 1981.
3. Groom, A.C., S.H. Song, Y. Ohta, e L.E. Farhi. Effect of Anesthesia on rate of N₂ washout from body stores. *J. Appl. Physiol.* 37:219-223, 1974.
4. Kindwall, E.P. Measurement of Helium elimination from man during decompression breathing air or oxygen. *Undersea Biomed. Res.* 2: 227-284, 1975.
5. Krogh, A. e M. Krogh. On the tension of gases in the arterial blood. *Skandinavisches Archiv für Physiol.* 23:179-192, 1910.
6. Lategola, M.T. Measurement of total pressure of dissolved gas in mammalian tissue in vivo. *J. Appl. Physiol.* 19:322-324, 1964.
7. Vann, R.D., e E.D. Thalmann: Decompression Physiology and Practice in P. Bennet and D. Elliott (eds): *The Physiology and Medicine of Diving*. London, W.B. Saunders Company, Ltd, 1993, pp. 376-432.