Wymiana gazowa, Gradient Ciśnienia Parcjalnego oraz Okienko Tlenowe.

Johnny E. Brian, Jr. M.D.
Profesor Nadzwyczajny
Departament Anestezjologii
Kolegium Medycyny Uniwersytet Iowa

Tłumaczenie Dawid Koczoń [*]

Konsultacja Maciek „Szczęściarz" Curzydło

Okienko tlenowe [oxygen window]. Naturalne nienasycenie [inherent unsaturation]. Niedobór ciśnień parcjalnych [partial pressure vacancy]. Większość nurków zainteresowanych nurkowaniem dekompresyjnym, kiedyś zetknęła się z jednym z tych terminów. Wszystkie trzy pojęcia są używane do opisania tego samego zjawiska fizycznego. W tym artykule termin okienko tlenowe będzie występował jako najczęściej używany. Jednakże terminy naturalne nienasycenie oraz próżnia ciśnienia parcjalnego dużo poprawniej opisują sens fizyczny. Obecne techniki akcelerowanego tlenem nurkowania dekompresyjnego bazują na wykorzystaniu okienka tlenowego. Wbrew powszechnemu wykorzystywaniu przez nurków okienka tlenowego, jawi się ono jako najmniej rozumiana koncepcja w nurkowaniu dekompresyjnym. Zrozumienie okienka tlenowego wymaga wiedzy z zakresu fizjologii krążenia i transportu gazów, i najlepiej zacząć jest od fizjologii normobarycznej.

ŻYCIE PRZY JEDNEJ ATMOSFERZE

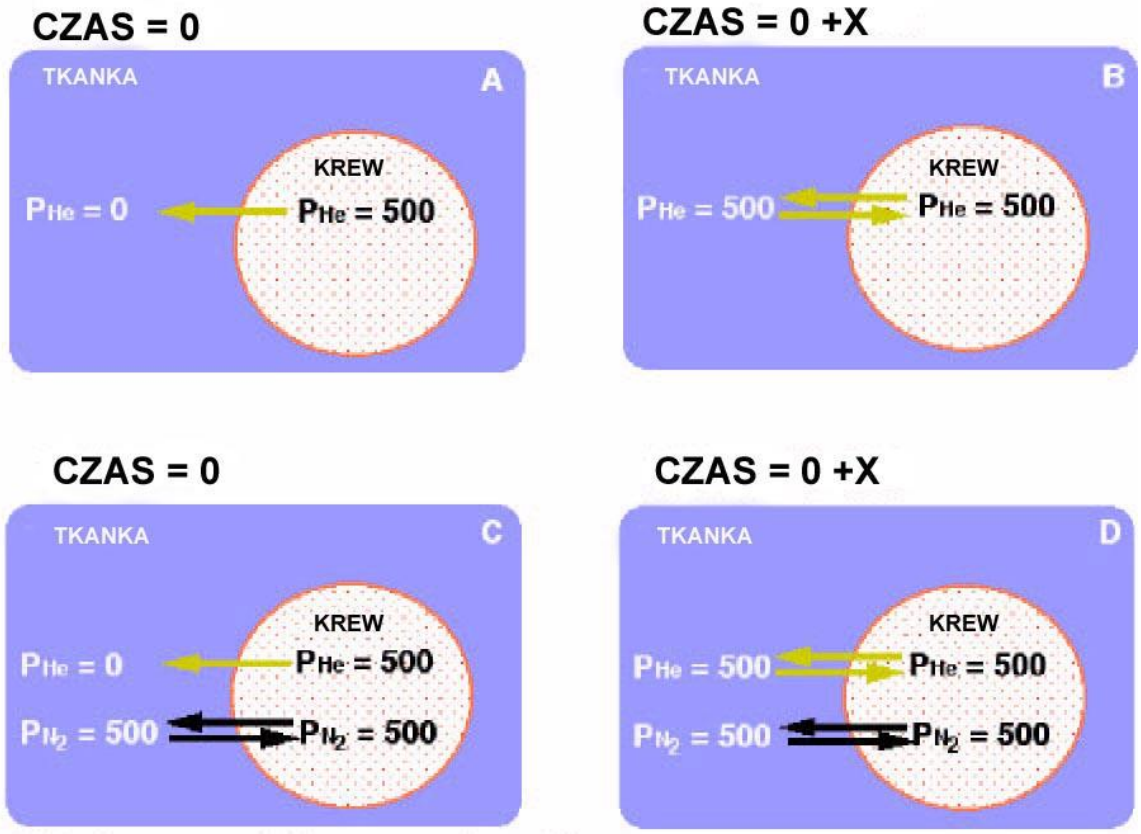
Fizjologia nie jest jednorodna. U zdrowych osób w normalnych warunkach, płucny obieg krwi oraz wentylacja, jak i tkankowy obieg krwi oraz metabolizm różnią się w szerokim zakresie. Obieg krwi, wentylacja oraz metabolizm może różnić się zarówno pomiędzy pewnymi rejonami jak i w skali ogólnej. Te różnice dotyczą precyzyjnej wymiany gazowej występującej w poszczególnych rejonach płuc oraz tkanek ciała. Aby uczynić ten złożony proces łatwiejszym do zrozumienia, fizjologia zostanie ograniczone do najprostszych terminów. Jakkolwiek opis prawidłowo odzwierciedla ogólny proces przyjmowania i eliminowania gazu, podawane dane przedstawiają średnie wartości. Wartości ciśnienia parcjalnego są wyrażone w milimetrach słupa rtęci(mmHg), 1 ATA równa się 760 mmHg. Dla zwolenników układu SI podzielenie przez 7.5 zmienia mmHg w kilopaskale, właściwa jednostkę ciśnienia w układzie SI.

Transport gazu z płuc do tkanek i powrotem zależy od gradientu ciśnienia parcjalnego. Koncepcja ciśnienia parcjalnego gazu w roztworze jest czasami zagmatwana, ponieważ gaz w cieczy jest rozpuszczony w roztworze. Gaz rozpuszczony w cieczy nie wywiera ciśnienia hydrostatycznego jak gaz w fazie gazowej, ponieważ atomy lub cząsteczki gazu nie są dłużej w stanie się poruszać jak ma to miejsce w fazie gazowe. Jest to bardzo ważna koncepcja do zrozumienia i zaakceptowania. Siły które utrzymują gaz w roztworze są tymi samymi siłami które utrzymują jakikolwiek nie zjonizowany substancję rozpuszczoną (gazową, płynną, stałą) w roztworze. Tkanki są głównie ciekłe, i ciśnienie parcjalne (prężność) gazu rozpuszczonego w cieczy jest definiowane jako ciśnienie parcjalne, które gaz mógłby wywierać jeśli faza gazowa była by w stanie równowagi z cieczą. Tkankowe ciśnienie parcjalne gazu powszechnie jest wyrażone w mmHg lub Atmosferach absolutnych (ATA). Tkankowe ciśnienie parcjalne gazu jest wskaźnikiem ilości gazu obecnego w tkankach. Łączna ilość gazu w tkankach jest również zależna od rozpuszczalności gazu, która może się różnić w zależności od rodzaju gazu i tkanki. Tkanka zaabsorbuje dużą objętość mocno rozpuszczalnego gazu, w porównaniu do mniej rozpuszczalnego gazu zanim osiągnie dane ciśnienie parcjalne. Innymi słowy, jeśli dana objętość gazu jest rozpuszczona w tkance, tkankowe ciśnienie parcjalne gazu o wysokiej rozpuszczalności będzie niższe niż tkankowe ciśnienie parcjalne gazu o niskiej rozpuszczalności.

Gaz w roztworze dyfunduje ze strefy o wysokim ciśnieniu parcjalnym (wysokiej prężności*) do strefy niskiego ciśnienia parcjalnego (niskiej prężności). Chociaż siłą wywołującą dyfuzję jest gradient ciśnień parcjalnych, jednak to nie samo „ciśnienie" wywołuje ruch gazu. Kiedy gaz jest sprężany podczas napełniania butli, różnica ciśnień wywołuje masowy ruch atomów lub cząsteczek. W porównaniu do tego dyfuzja nie jest przepływem masowym gazu ale wynika z przemieszczania się poszczególnych atomów lub cząsteczek zgodnie z ich losowym ruchem. Dyfuzja poszczególnych gazów do lub na zewnątrz tkanek jest zależna tylko od gradientu ciśnienia parcjalnego tego gazu a nie

innych gazów obecnych w tkance. To może się wydawać paradoksalne, gdy nurkowie często określają gazy obecne w tkankach jako wywierające „ciśnienie", które „zatrzymuje" inne gazy poza tkanką. Ta analogia jest nieprawidłowa. Dyfuzja gazów nie jest zależna od masowego przepływu wywołanego różnicą ciśnień, ale raczej jest wywołana ruchem pojedynczych atomów i cząsteczek zgodnie z malejącym gradientem ciśnienia parcjalnego. Interakcja poszczególnych gazów rozpuszczonych w roztworze nie wpływa na ich dyfuzję.

Jako przykład Rysunek 1 pokazuje dyfuzje gazu z krwi do tkanki. Na Rysunku 1A przy czasie 0, krew nasycona helem (He) o prężności (P_{He}) 500 mmHg przepływa do naczyń włosowatych w tkance o prężności (P_{He}) wynoszącym 0 mmHg. Zgodnie z losowym ruchem, atomy He zaczynają stykać się z wewnętrznymi ścianek naczynia włosowatego. Niektóre atomy He przenikają ścianki naczynia włosowatego w tkance, gdzie atomy He mogą dyfundować zarówno dalej do tkanki jak i z powrotem do naczynia włosowatego. Kierunek ruchu jest wydarzeniem przypadkowym, ale w tym punkcie jest dużo więcej atomów He stykających się z wewnętrznymi ściankami naczynia włosowatego, niż z zewnętrznymi ściankami i w sumie hel dyfunduje poza naczynie włosowate. W pewnym pośrednim punkcie czasu pomiędzy Rysunkiem 1A a 1B, prężność helu (P_{He}) tkanki podniosłaby się do 250 mmHg. W tym momencie, atomy He w tkance spotykały by się z zewnętrzną ścianką naczynia włosowego z połową częstotliwości z którą atomy He w krwi spotykały by się z wewnętrzną ścianką naczynia włosowatego. Ogólnie dyfuzja nadal przebiega na zewnątrz naczynia włosowatego, ale z połową wartości w porównaniu do Rysunku 1A. ostatecznie przy czasie 0+X, stan równowagi jest osiągnięty i prężność (P_{He}) wynosi 500 mmHg zarówno w krwi jak i tkance (Rysunek 1B). Przy



Rysunek 1

równowadze atomy He kontynuują przenikanie ścianek naczynia włosowatego i dyfundują do tkanki z takim samym tempem jakie było gdy P_{He} tkanki wynosiło 0. Jednakże ostatecznie dyfuzja (netto) atomów He wynosi 0, ponieważ atomy He w tkance teraz uderzają w zewnętrzną ściankę naczynia włoskowatego i dyfundują z powrotem do naczynia włoskowatego w takim samym tempie jak atomy

He uderzające w wewnętrzną ściankę naczynia włosowatego i dyfundujące do tkanki (oznaczone strzałkami równej długości).
Na Rysunku 1C warunki są podobne do tych na Rysunku 1A z wyjątkiem tego, że krew i tkanka wcześniej osiągnęła stan równowagi z 500 mmHg ciśnienia parcjalnego azotu (P_{N2}) N_2 jest w równowadze, i cząsteczki N_2 dyfundują z oraz z powrotem do krwi w równym tempie. Zakładając, że ciśnienie otoczenia jest równe lub większe niż 1000 mmHg, kiedy krew z P_{N2} wynoszącym 500 mmHg oraz P_{He} wynoszącym również 500 mmHg przepływa do naczynia włoskowatego, He dyfunduje do tkanki jak na Rysunki 1A. Cząsteczki N_2 nie blokują dyfuzji He z krwi do tkanki. Gradient dyfuzji to 500 mmHg zarówno w Rysunku 1A jaki 1C. Na rysunku 1D He osiągnąłby równowagę w tkance w takim samym czasie jaki zajęło by osiągnięcie równowagi na rysunku 1B.

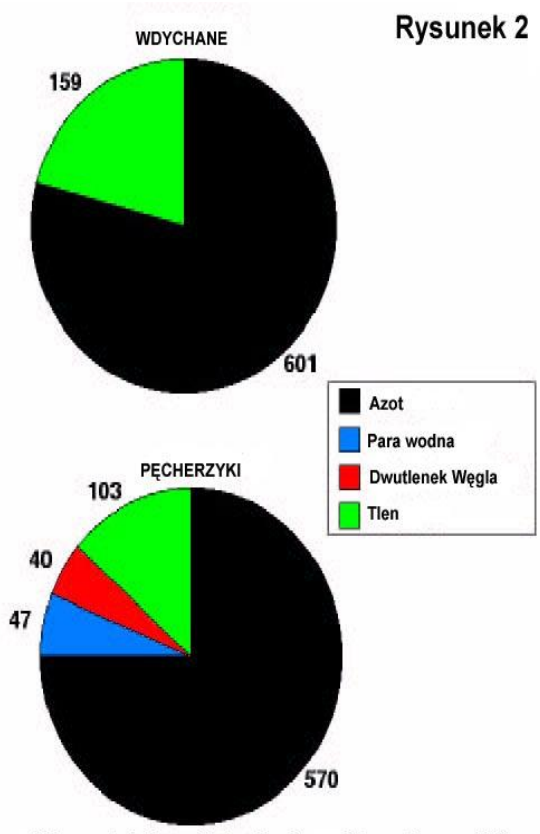
Gdy gaz dyfunduje w cieczy, interakcje cząsteczek gazu z cząsteczkami cieczy przeważają nad wszelkimi interakcjami gazu z gazem. Na przykład , jeśli woda jest nasycona N_2 przy 1 ATA i 37^{O}C, cząsteczki N_2 stanowią tylko 0.01% wszystkich cząsteczek (wody i N_2). Jeśli wartość N_2 zostanie podwojona (2 ATA), wówczas cząsteczki N_2 wzrosną tylko do 0.02% łącznej liczby cząsteczek. W rzeczywistości prawdopodobieństwo interakcji pomiędzy N_2 a cząsteczkami wody jest większe niż mogłyby wskazywać powyższe dane procentowe, ponieważ średnica cząsteczki wody jest większa niż większość cząsteczek gazu (woda jest dużym celem). Co więcej, z powodu interakcji rozpuszczalnik – substancja rozpuszczona (woda–gaz), rozpuszczone cząsteczki gazu zwykle zostają otoczone przez cząsteczki wody. Koncepcja, że atomy lub cząsteczki gazu rozpuszczone w tkance mogą „wypychać" inne cząsteczki gazu na zewnątrz tkanki z powodu interakcji gaz – gaz jest nieprawidłowa.

TRANSPORT GAZU W KRWI

We wszystkich warunkach, krew przepływająca przez płuca oddaje CO_2 i pochłania O_2. W normalnych warunkach (to jest 1 ATA), jesteśmy nasyceni N_2 oraz innymi gazami, zatem nie ma gradientu ciśnień parcjalnych dla tych gazów pomiędzy płucami a tkankami. W normobarycznej fizjologii N_2 i inne śladowe gazy są ignorowane, jako że nie ma aktywnej wymiany tych gazów. Dla naszych celów, wygodne jest połączenie azotu i gazów śladowych, by pokazać jak okienko tlenowe może być powiększone. Poniżej, wszystkie gazy śladowe (głównie argon) zostaną ujęte łącznie z N_2 aby uprościć dyskusje oraz rysunki. Atmosferyczny CO_2 został pominięty, jako, że CO_2 reprezentuje tylko ułamek procenta atmosfery.

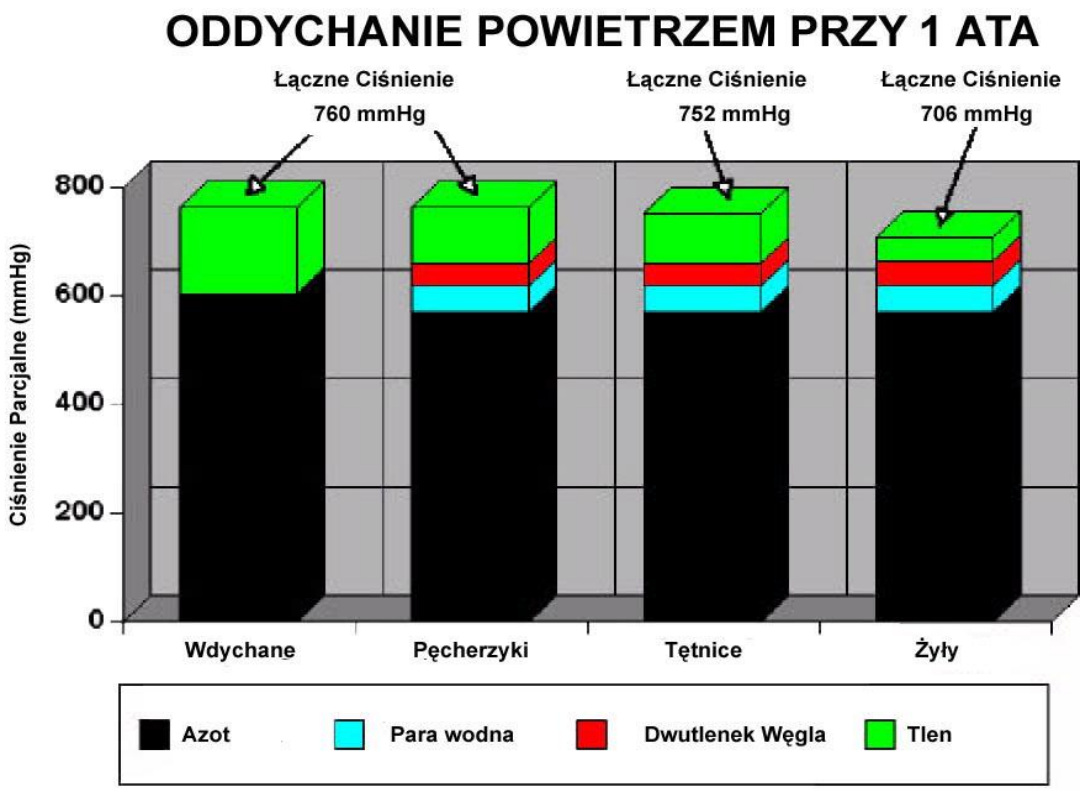
Gdy oddychamy powietrzem przy 1 ATA wdychane powietrze podąża w dół naszymi drogami oddechowymi gdzie dociera do pęcherzyków, miejsca wymiany gazowej w płucach. Jeżeli gaz dostaje się do naszych płuc, to zostaje nasycony parą wodną, rozcieńczającą wdychane gazy. Przy 37^{O}C, ciśnienie parcjalne pary wodnej wynosi 47 mmHg. Błona pęcherzyków nie stanowi bariery dla dyfuzji, i gazy pęcherzykowe szybko osiąga stan równowagi z krwią

Rysunek 2



Wszystkie wartości są ciśnieniami parcjalnymi w mmHG

przepływającą przez naczynia włosowate pęcherzyka. Ponieważ pęcherzyki są przestrzeniami gazowymi komunikującymi się z atmosferą otoczenia, suma ciśnień parcjalnych gazu w pęcherzykach musi równać się ciśnieniu otoczenia. Tlen dyfunduje z pęcherzyków do krwi, a CO_2 dyfunduje do z krwi do pęcherzyków i oba procesy obniżają ciśnienie parcjalne O_2 w pęcherzykach. Rysunek 2 przedstawia wdechowe i pęcherzykowe ciśnienie parcjalne gazu dla powietrza. Przy 1 ATA suche powietrze ma P_{O2} 159 mmHg. Jednak wraz z upływem czasu powietrze docierające do pęcherzyków wyrównuje swoje prężności z krwią i pęcherzykowe P_{O2} (P_{AO2}) spada do 103 mmHg. Oznacza to, że P_{O2} w krwi przepływającej przez naczynia włosowate nie może być większe niż 103 mmHg. Jeśli wszystkie pęcherzyki w płucach są idealnie wentylowane i mają idealną perfuzję to P_{O2} krwi tętniczej będzie wynosić 103 mmHg. Ponieważ wentylacja i przepływ nie są w normalnych warunkach idealne, u zdrowych osób część krwi przepływa przez płuca bez ulegania wymianie gazowej. Cała krew przepływająca przez płuca ostatecznie miesza się razem w lewej części serca. Podczas mieszania „ nie natleniona" krew usuwa część tlenu z krwi biorącej udział w wymianie gazowej, co skutkuje dalszym obniżeniem tętniczego P_{O2} (Pa_{O2}) do 95 mmHg. Pa_{O2} wynoszące 95 mHg jest wartością optymalną, i rzeczywiste Pa_{O2} u zdrowych osób może się znajdować w przedziale pomiędzy 85 a 95 mmHg.

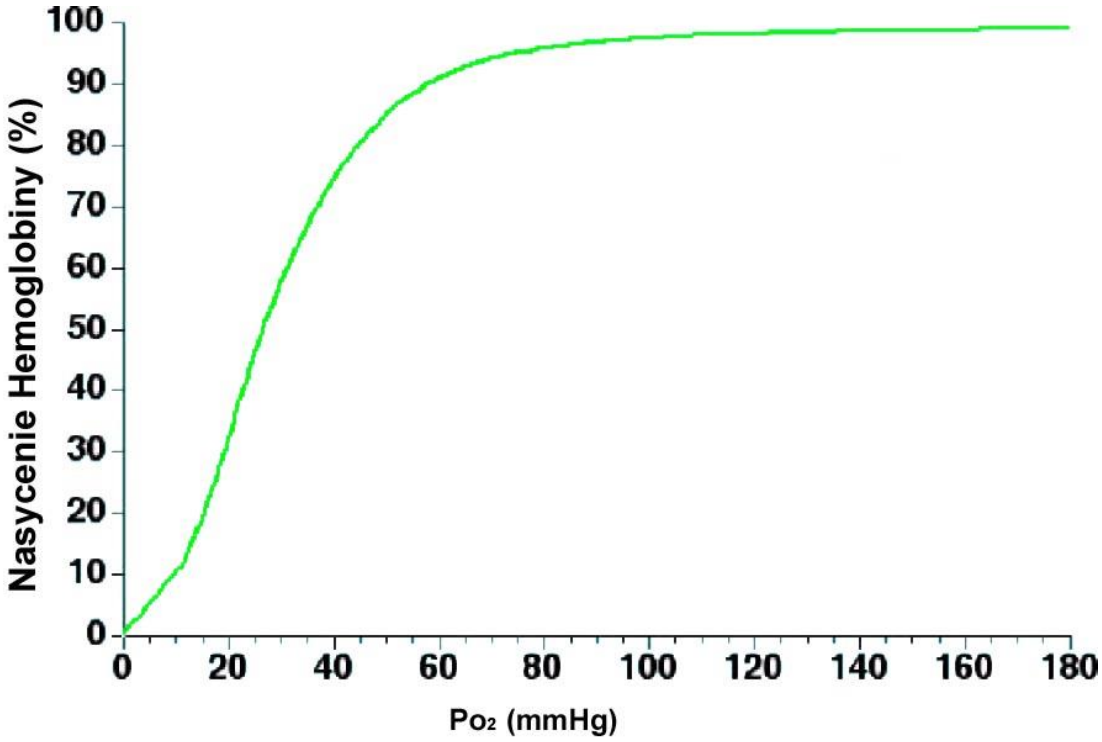


Rysunek 3

Dla praktycznych zastosowań, ciecze są nie ściśliwe i nie reagują na zmiany ciśnienia otoczenia. Z tego powodu suma ciśnień parcjalnych (prężność) gazu w cieczy może być niższa niż ciśnienie otoczenia. Ciecze takie jak krew i inne tkanki ciała będą wyrównywać swoje prężności tylko z ciśnieniami parcjalnymi gazu na które są wystawione. Po pęcherzykowej stronie błony pęcherzyka, suma ciśnień parcjalnych musi równać się ciśnieniu otoczenia. Jednakże po ciekłej stronie membrany suma ciśnień parcjalnych może być mniejsza, i w niektórych strefach może być sporo mniejsze niż ciśnienie otoczenia. Ciśnienie parcjalne (prężność), które gaz wywiera w cieczy zależy od temperatury, rozpuszczalności gazu w cieczy, oraz ilości rozpuszczonego gazu. Tak więc jeśli ilość gazu oraz temperatura pozostaje stała, ciśnienie parcjalne gazu w tkance jest niezmienne. Jeśli jeden

gaz jest usunięty z tkanki, pozostałe gazy nie rozszerzą się by wypełnić niedobór ciśnień parcjalnych spowodowany przez usunięty gaz. Rysunek 3 pokazuje sumaryczne ciśnienie parcjalne podczas oddychania powietrzem przy 1 ATA poczynając od powietrza wdychanego aż do krwi żylnej. Z powodu spadku P_{O2} od pęcherzyków do krwi tętniczej, łączna ciśnienie parcjalne w krwi tętniczej podczas oddychania powietrzem pod ciśnieniem 1 ATA wynosi 752 mmHg, czyli mniej niż ciśnienie otoczenia (760 mmHg). Jeśli Pa_{O2} jest mniejsze niż 95 mmHg (założone w tym przykładnie), wówczas łączne ciśnienie parcjalne w krwi tętniczej będzie niższe.

Metabolicznie nieaktywne gazy takie jak He oraz N_2, są transportowane tylko w fazie rozpuszczonej w krwi, i ilość gazu obecnego w krwi jest bezpośrednio powiązana z prężnością gazu. W przeciwieństwie, gazy metaboliczne: O_2 oraz CO_2 mają wysoce wyspecjalizowany system transportu. Przy 1 ATA, większość O_2 jest transportowane w krwi w połączeniu z hemoglobiną. Hemoglobina jest specjalnym białkiem w czerwonych krwinkach (RBC`s), która w sposób odwracalny łączy się z O_2.



Rysunek 4

Gdy O_2 jest połączone z hemoglobiną, nie jest już rozpuszczone w roztworze oraz nie przyczynia się do wzrostu P_{O2}. Ponieważ O_2 łączy się z hemoglobinom, relacja pomiędzy zawartością O_2 w krwi (C_{O2}) i P_{O2} jest bardzo nie liniowa z powodu nie liniowej krzywej dysocjacji O_2- hemoglobiny (Rysunek 4). Pionowa oś to procentowe nasycenie hemoglobiny, które przedstawia ułamek cząsteczek hemoglobiny, które są połączone z O_2. Pozioma oś przedstawia ciśnienie P_{O2}. Lewa część krzywej jest stosunkowo stroma, i jeżeli P_{O2} wzrasta, procent nasycenia gwałtownie wzrasta, gdy O_2 łączy się z hemoglobiną. Gdy nasycenie hemoglobiny osiągnie 90%, krzywa zaczyna się spłaszczać i wzrost w nasyceniu staje się mniejszy dla każdego wzrostu w P_{O2}. W normalnych warunkach, hemoglobina łączy 1,39ml O_2 na gram hemoglobiny. W poniższym przykładzie, założona jest normalna koncentracja hemoglobiny wynosząca 15 gramów hemoglobiny na decylitr (dl) krwi. Ilość O_2 połączonego z hemoglobiną może być wyliczona przez pomnożenie koncentracji hemoglobiny przez 1.39, a następnie pomnożone przez nasycenie hemoglobiny. Na przykład jeśli zawartość hemoglobiny wynosi 15g/dl a saturacja wynosi 97.25% wówczas O_2 połączone z hemoglobinom to

(1.39)x(15)x(0.9725) = 20.28 ml O_2/dl krwi. Tlen również rozpuszcza się w krwi, ale zawartość rozpuszczonego O_2 jest mała w porównaniu z zawartością tlenu połączonego z hemoglobinom. Tylko 0.003 ml O_2 / decylitr krwi / mmHg P_{O2} będzie rozpuszczone w krwi. Jeżeli nasycenie hemoglobiny wynosi 97.25%, a P_{O2} wynosi 95 mmHg, to ilość rozpuszczonego O_2 wynosi (0.003)x(95) = 0.29 ml O_2 /dl krwi. C_{O2} krwi jest sumą części połączonej z hemoglobiną oraz części rozpuszczonej. Zatem C_{O2} jest połączone z P_{O2}, ale nie jest to prosta liniowa relacja, jak z gazami które są całkowicie rozpuszczone. Dwutlenek węgla jest również transportowany w stanie innym niż rozpuszczony, przekształcany w RBC`s na jony dwuwęglanu, a następnie łączy się z hemoglobinom. Jednakże mechanizm ten jest dużo mniej wydajny niż łączenie O_2 oraz hemoglobiny, a relacja pomiędzy P_{CO2} a zawartością CO_2 (C_{CO2}) jest prawie liniowa.

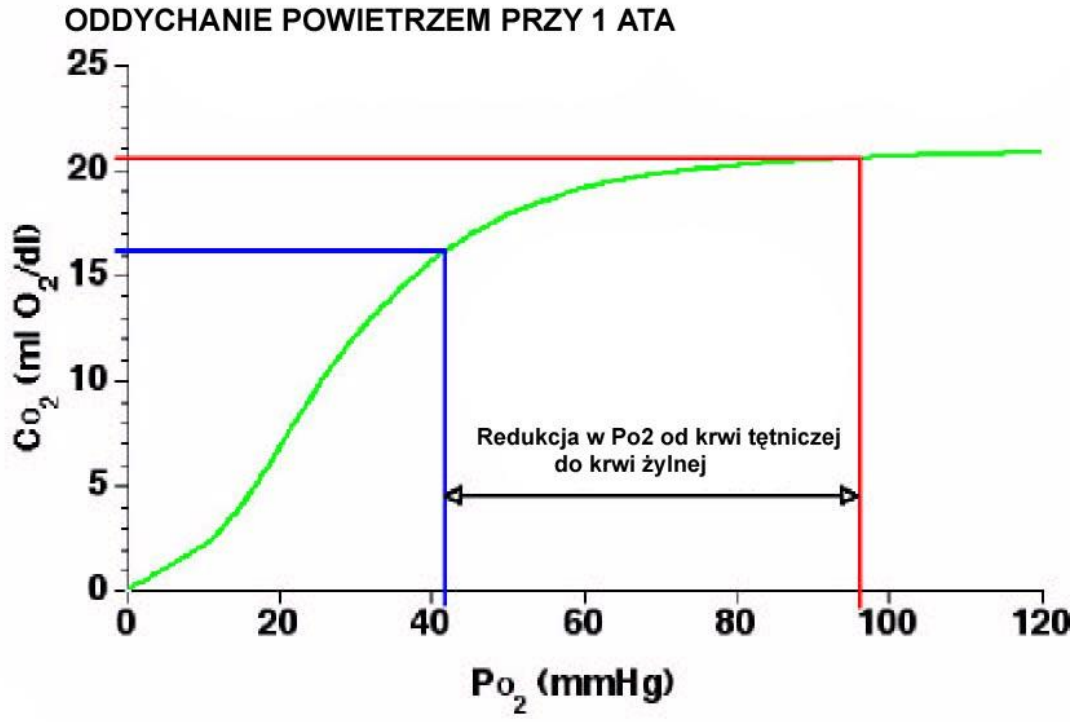
Gdy krew przepływa przez tkanki, O_2 przemieszcza się do tkanek, a CO_2 przedostaje się do krwi. Gdyby P_{O2} wchłonięte z krwi zostało zastąpione przez równe P_{CO2} z tkanek, wówczas nie było by żadnej zmiany w sumarycznej prężności (ciśnieniu parcjalnym) pomiędzy krwią tętniczą a krwią żylna. Jednakże, gdy krew przepływa przez tkanki wzrost P_{CO2} jest dużo mniej wyraźny niż spadek P_{O2}. Jest to geneza okienka tlenowego. Podczas oddychanie powietrzem w normalnych warunkach przy 1 ATA, średnia różnica w P_{O2} pomiędzy tętnicami a żyłami wynosi około 50 mmHg, co oznacza, że P_{O2} żył (P_{VO2}) jest około 50 mmHg mniejsze niż Pa_{O2}. Gdy P_{O2} obniżone o 50 mmHg, P_{CO2} wzrasta tylko o 5 mmHg od krwi tętniczej do żylnej. P_{CO2} wzrasta dużo mniej niż wynosi spadek P_{O2} z dwóch powodów. Pierwszy, nie cały zużyty O_2 jest przekształcany w CO_2. W normalnych warunkach, tylko 80 % O_2 jest przekształcane w CO_2 . Drugi, bardziej istotny powód to fakt, że CO_2 jest 20 razy bardziej rozpuszczalny w krwi niż O_2. Gazy które są bardziej rozpuszczalne wytwarzają niższe ciśnienie parcjalne, gdy dana objętość gazu jest wchłonięta przez ciecz.

Rysunek 3 pokazuje łączne ciśnienia parcjalne podczas oddychania powietrzem przy 1 ATA. Suma ciśnień parcjalnych delikatnie spada od pęcherzyków do krwi tętniczej, gdzie sumaryczne ciśnienie parcjalne wynosi 752 mmHg. Łączne ciśnienie parcjalne po żylnej stronie obiegu wynosi 706 mmHg z powodu konsumpcji O_2 przez tkanki. W tym przykładzie prężność O_2 spada z 95 do 44 mmHg podczas gdy prężność CO_2 wzrasta z 40 do 45 mmHg. Ciśnienie parcjalne azotu oraz pary wodnej pozostaje stałe od pęcherzyków przez tętniczy obieg do obiegu żylnego. W normalnych warunkach oddychając powietrzem przy 1 ATA krew żylna jest niedosycona o wartość 54 mmHg. Ta wartość została wyliczona przez odjęcie sumy ciśnień parcjalnych w krwi żylnej od ciśnienia otoczenia. „Okienko tlenowe" jest otwarte ponieważ O_2 jest usunięte z krwi tętniczej, a tylko częściowo zastąpione przez CO_2 w krwi żylnej. Głównym czynnikiem w formowaniu się okienka tlenowego jest różnica w P_{O2} pomiędzy tętnicami a żyłami. Łączne ciśnienie parcjalne gazu w tkankach jest mniejsze niż w krwi żylnej z powodu gradientu (wynikającego z dyfuzji) pomiędzy tkankami a krwią. P_{O2} spada gdy dystans od naczyń włosowatych wzrasta, ale P_{CO2} wzrasta tylko trochę dzięki rozpuszczalności CO_2 .

Niedosaturowanie krwi oraz tkanek zostało udokumentowane w wielu badaniach. W 1910 Krogh dowodził, ze łącznie ciśnienie parcjalne w krwi tętniczej było niższe niż ciśnienie otoczenia, chociaż Krogh nie mógł zmierzyć ciśnień parcjalnych poszczególnych gazów (5). Od czasów Krogh`a naturalne nienasycenie krwi żylnej oraz tkanek zostało potwierdzone przez bezpośrednie pomiary prężności gazu w krwi żylnej oraz tkankach (1, 6). Wyniki eksperymentalnych badań są spójne z wyliczonymi wartościami prezentowanymi na rysunkach w tym artykule. Obniżenie łącznego ciśnienia parcjalnego gazu od tętnic do żył zostało później określone przez Momsena jako „niedobór ciśnień parcjalnych", przez Hills`a „naturalnym nienasyceniem", oraz „okienkiem tlenowym" przez Bhenke'go (7).

Dokładny rozmiar okienka tlenowego zależy od Ca_{O2} i zużycia tlenu przez tkanki. Rysunek 5 pokazuje krzywą dysocjacji O_2-hemoglobiny jako zieloną linię, ale pionowa oś to C_{O2} zamiast procentowego nasycenia hemoglobiny pokazanej na Rysunku 4. Czerwone linie przedstawiają Pa_{O2} oraz Ca_{O2}, natomiast niebieskie linie P_{VO2} oraz C_{VO2} podczas oddychania powietrzem przy 1 ATA. Dla tego wykresu, założono, że średnia różnica tętniczo – żylnego C_{O2} to 4.5 ml O_2 / dl krwi a koncentracja hemoglobiny to 15 g /dl krwi. Dla dowolnej dane wartości Pa_{O2}, Ca_{O2} może zostać wyliczone, a C_{VO2} określone przez odjęcie 4.5 ml O_2/dl od wartości Ca_{O2}. P_{VO2} może zostać określone

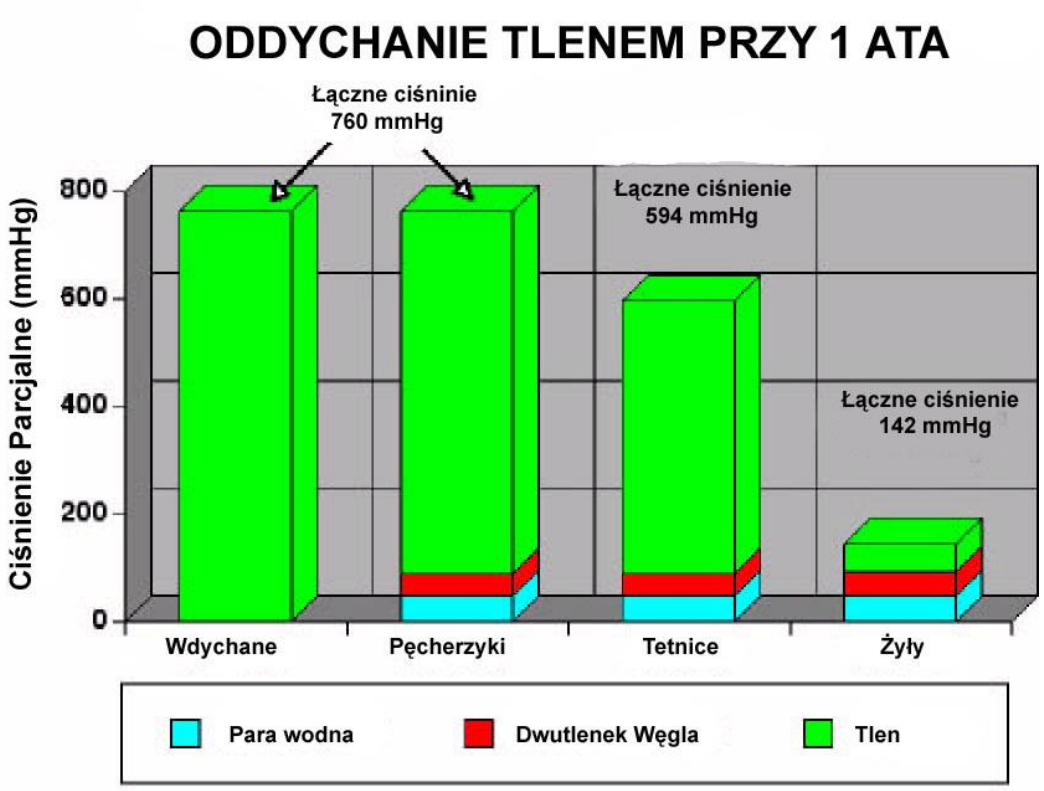
z krzywej przez znalezienie wartości P_{VO2}, która odpowiada wyliczonemu C_{VO2}. Łączne żylne ciśnienie parcjalne może wówczas być zsumowane i odjęte od ciśnienia otoczenia dla określenia okienka tlenowego. Do określenia odpowiadającego ciśnienia parcjalnego i zawartości naniesionej na krzywą dysocjacji oxyhemoglobiny, w tym przykładzie został użyty



Rysunek 5

bardziej dokładny nomogram O_2- hemoglobiny. Krzywa dysocjacji O_2- hemoglobiny spłaszcza się przy wysokiej wartości P_{O2}, ponieważ hemoglobina zbliża się do 100% nasycenia i jakiekolwiek dodatkowe O_2 jest niesiony głównie w postaci rozpuszczonej. Ponieważ ilość rozpuszczonego O_2, jest dużo mniejsza niż połączonego z hemoglobinom, gdy hemoglobina jest w pełni nasycona, wzrost w C_{O2} jest dużo mniejszy niż wzrost P_{O2}. Gdy O_2 jest przenoszone z krwi do tkanek rozpuszczony O_2 dyfunduje z krwi do tkanek, i wówczas jest zastępowany przez O_2 uwolniony z hemoglobiny.

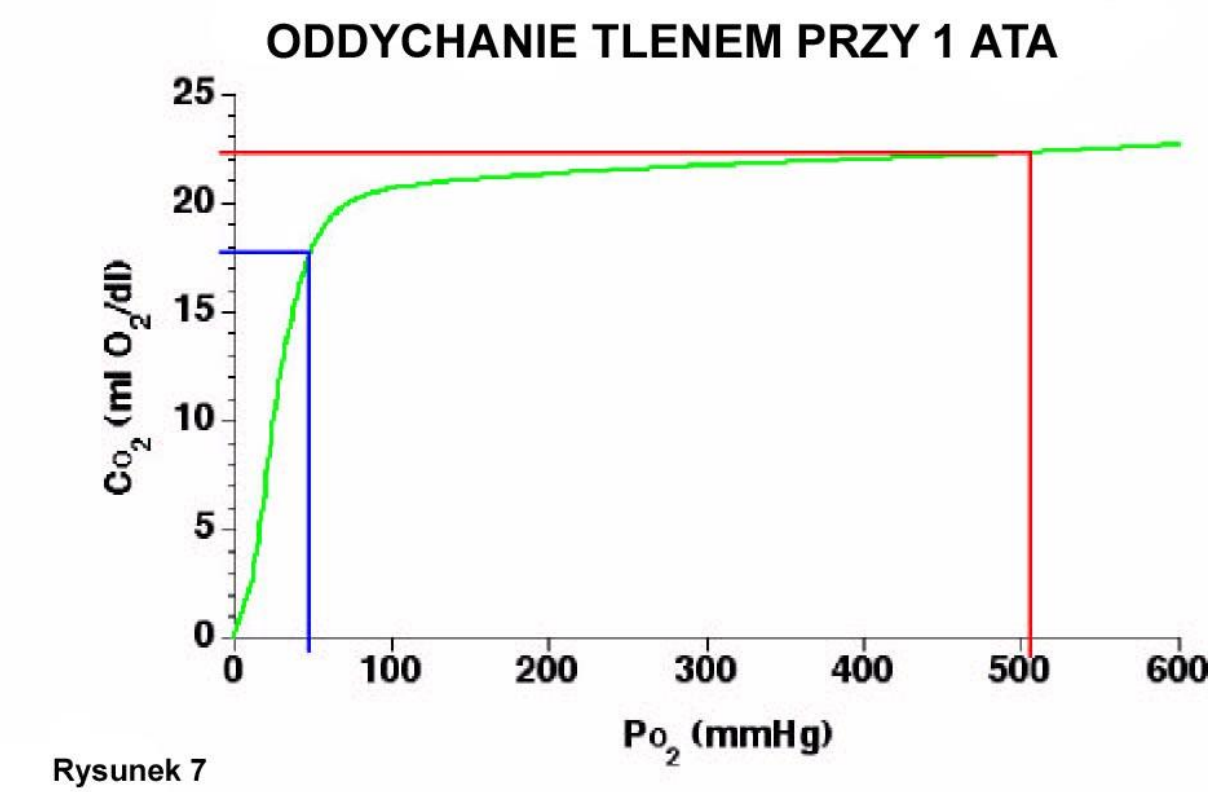
Gdy krew przechodzi przez tkanki, stała objętość (zawartość) O_2 jest usuwana. Zmiana w P_{O2} wymagana do zapewnienia odpowiedniej ilości O_2 zależy od tego gdzie wartość C_{O2} leży na krzywej dysocjacji O_2- hemoglobiny. Ponieważ wygięcie krzywej dysocjacji O_2- hemoglobiny spłaszcza się po prawej stronie krzywej, kiedy Pa_{O2} przesuwa się w prawo, redukcja P_{O2} staje się większa gdy stała ilość O_2 zostaje usunięta. Jest tak ponieważ większa ilość rozpuszczonego O_2 jest usuwana jeżeli przesuwasz się w prawą stronę krzywej. Oznacza to, że średnia zmiana na pionowej osi to zawsze 4.5 ml O_2/ dl, ale zmiana na poziomej osi zależy od tego gdzie wartość C_{O2} leży na krzywej. Oto jak okienko tlenowe jest powiększane gdy P_{O2} jest zwiększone. Zakładając, że ilość usuniętego O_2 jest stałą (4.5 ml O_2/dl), wówczas wartość CO_2 produkowanego jest stała, a wzrost P_{VCO2} jest również stały. To oznacza, że tetniczo- żylny wzrost P_{CO2} wynosi zawsze około 5 mmHg, podczas gdy obniżenie tętniczo – żylnego P_{O2} może różnić się od 50 do ponad 1000 mmHg.



Rysunek 6

Życie podczas oddychania tlenem przy 1 atmosferze.

Zanim przejdziemy do fizjologii hiperbarycznej, zrozumienie jak okienko tlenowe może zostać powiększone przy 1 ATA jest pomocne w zrozumieniu przejścia z powierzchni do głębokości. Rysunek 6 pokazuje prężności od wdechu do krwi żylnej podczas oddychania O_2 przy 1 ATA. W tym przykładzie, założono ze cały azot, argon i inne śladowe gazy zostały wypłukane z systemu. Podczas oddychania O_2 nierówności w wentylacji/ przepływie w płucach mają dużo większy wpływ na Pa_{O2}, niż podczas oddychania powietrzem. W optymalnych warunkach podczas oddychania O_2 przy 1 ATA, Pa_{O2} wyniesie około 500 mmHg. Z powodu większej różnicy pomiędzy pęcherzykowym i tętniczym P_{O2}, krew tętnicza jest niedosycona o 166 mmHg. Gdy krew przemieszcza się przez tkanki, to samo 4.5 ml O_2/ dl krwi jest usunięte, i P_{O2} spada do 57 mmHg w krwi żylnej. W związku z tym krew żylna jest niedosycona o 518 mmHg podczas oddychania O_2 przy 1 ATA. Rysunek 7 pokazuje różnice tętniczo- żylne C_{O2} oraz P_{O2} podczas oddychania O_2 przy 1 ATA. Jest to ta sama tlenowo - hemoglobinowa krzywa dysocjacji pokazana na Rysunku 5, ale prawa strona wykresu została rozszerzona do większych wartości P_{O2}. Zauważ, że wartość usuniętego O_2 to 4.5 ml O_2/ dl krwi (na osi pionowej), taksamo jak na Rysunku 5. Jednakże, ponieważ Pa_{O2} jest przesunięte daleko w prawo gdzie zbocze krzywej jest płaskie, zmiana w P_{O2} jest dużo większa niż przy oddychaniu powietrzem przy 1 ATA. W tym przykładzie, 518 mmHg niedosycenia krwi żylnej stanowi okienko tlenowe. Jeśli nie oddechowy gaz wydzielał by się z tkanki, mógłby zająć część lub całe okienko.



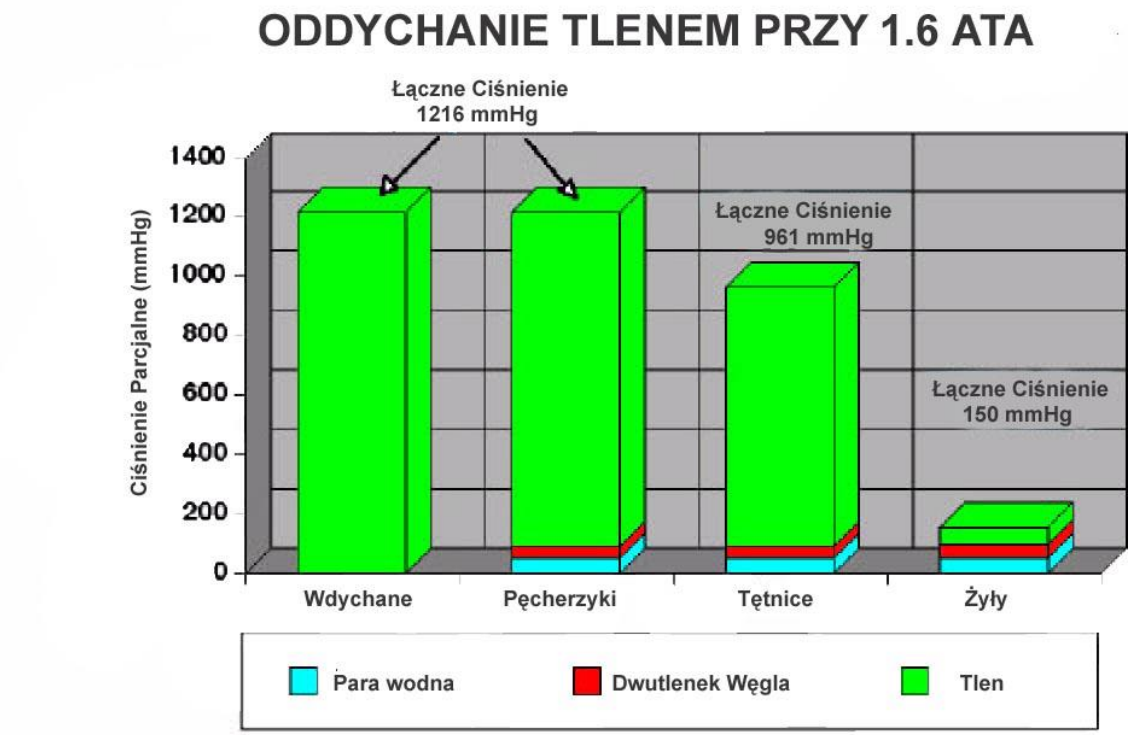
Rysunek 7

ŻYCIE POD WODĄ.

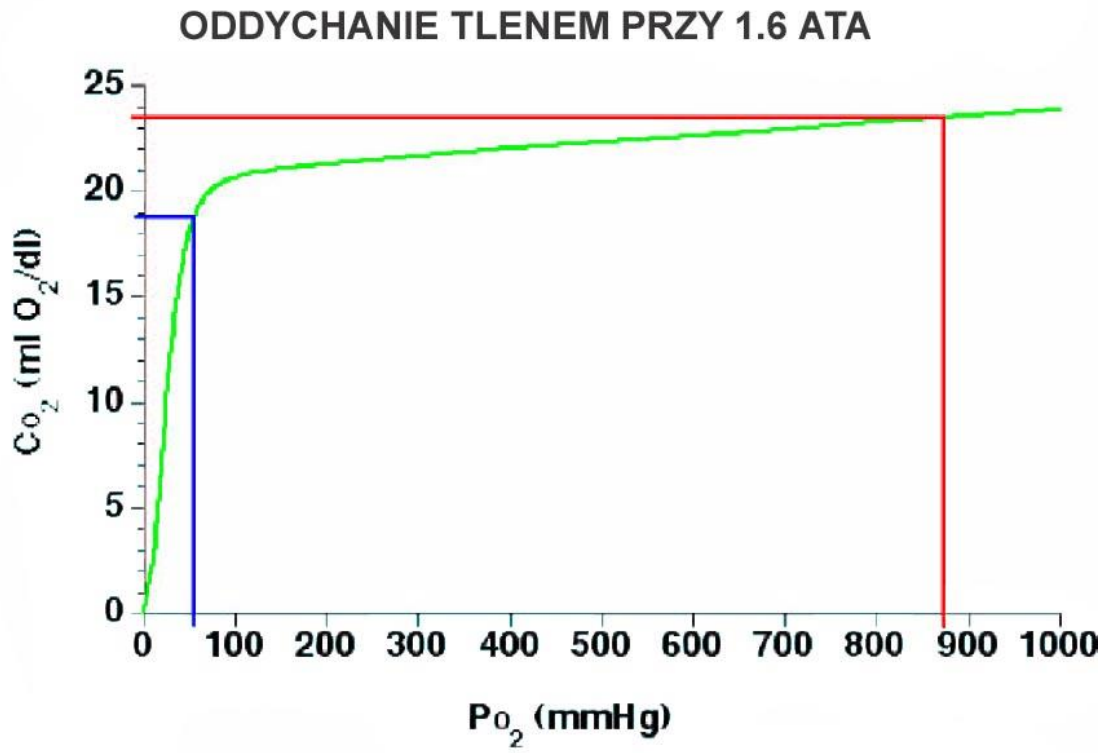
Nareszcie dotarliśmy do oddziaływania hiperbarycznych warunków na okienko tlenowe. Oddychanie O_2 na 6 metrach skutkuje wdychaniem P_{O2} 1.6 ATA (1216 mmHg). Jak w poprzednim przykładzie oddychania O_2 przy 1 ATA, założono że tylko gazy oddechowe zostaną przedstawione. Rysunek 8 pokazuje ciśnienia parcjalne gazu od wdychanego do żylnego podczas oddychania O_2 przy 1.6 ATA. Jak w poprzednich Rysunkach 3 oraz 6 następuje stopniowy spadek sumarycznego ciśnienia parcjalnego od pęcherzyków do krwi żylnej. Rysunek 9 pokazuje relacje pomiędzy wartością C_{O2} oraz P_{O2} dla oddychania O_2 przy 1.6 ATA. Tętniczo- żylne różnica C_{O2} (pionowa oś) pozostaje stała i wynosi 4.5 ml O_2/ dl krwi. Jednakże, ponieważ stała zawartość rozpuszczonego tlenu znacząco wzrosła, wartości C_{O2} są przesunięte w górę na osi pionowej, a wartości P_{O2} są przesunięte w prawo na osi poziomej. Badanie krzywej na Rysunku 9 wskazuje, że jak Ca_{O2} oraz C_{VO2} kontynuują przesuwanie się w prawo, okienko tlenowe będzie nadal się powiększało dopóki C_{VO2} nie zostanie przesunięta powyżej kolana krzywej. Występuje to gdy żylna hemoglobina jest całkowicie nasycona O_2 i tylko rozpuszczony O_2 jest uwalniany dla zaspokojenia zapotrzebowania tkanki na O2. Aby osiągnąć całkowite nasycenie żylnej hemoglobiny wymagane jest wdychanie PO2 w przybliżeniu 3 ATA. Rysunek 10 pokazuje naniesienie okienka tlenowego w stosunku do Pa_{O2}. Gdy Pa_{O2} przekroczy 1600 mmHg, okienko tlenowe osiąga maksymalną wartość 1400 mmHg. Powyżej tego punktu dalszy wzrost wdychanego PO_2 nie zwiększy okienka tlenowego. Toksyczność tlenowa jasno ogranicza okienko tlenowe do dużo niższych wartości podczas działań nurkowych prowadzonych w wodzie.

Przydatne jest rozważenie co stanie się z okienkiem tlenowym podczas oddychania tlenem na 3 oraz 6 metrach. Rysunek 11 pokazuje okienko tlenowe w różnych okolicznościach. Gdy O_2 jest wdychane na 6 metrach (1.6 ATA) okienko tlenowe to 1066 mmHg. Jeśli oddychasz O_2 na 3 metrach (1.3 ATA) to okienko tlenowe jest ograniczone do 844 mmHg, czyli jest zmniejszone o 222 mmHg.

Oznacza to, że jest mniejszy niedobór ciśnień parcjalnych w krwi żylnej do zajęcia przez nie metaboliczne gazy podczas oddychania O_2 na 3 metrach w przeciwieństwie do 6 metrów. Co więcej eliminacja gazów obojętnych jest niezależna od głębokości oddychania tlenem. Gradient ciśnień parcjalnych gazu dla ruchu z tkanki do krwi nie jest kontrolowany przez ciśnienie otoczenia; jest



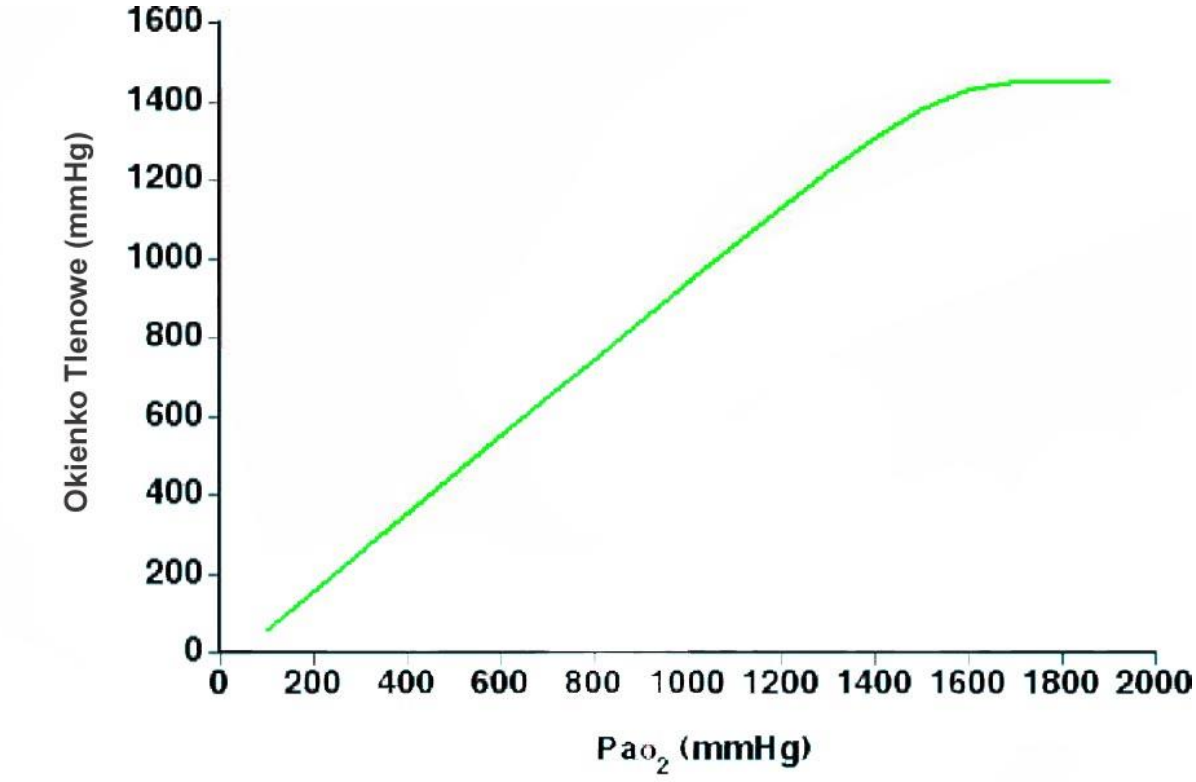
Rysunek 8



Rysunek 9

kontrolowany przez ciśnienie parcjalne gazu w tkance oraz w krwi tętniczej. Tak długo jak tętnicze ciśnienie parcjalne gazu wynosi zero, gradient ciśnień dla gazu usuwanego z tkanki jest maksymalny. Oddychanie tlenem na większej głębokości ma przewagę większego ciśnienia hydrostatycznego do zatrzymania rozpuszczonego gazu w roztworze.

Jeśli mieszanina gazu z mniejszą niż 100% zawartością O_2 jest użyta do oddychania, wówczas część okienka tlenowego będzie zajęta przez gaz obojętny. Na przykład jeśli oddychamy mieszaniną nitroksu 50% lub 80% na 6 metrach, wówczas N_2 zajmie część ciśnienia parcjalnego okienka tlenowego. Jak dużo okienka tlenowego będzie zajęte zależy od tkankowej prężności N_2, które określa jak dużo N_2 dyfunduje z krwi do tkanek, oraz skutkując P_{VN2}. Okienko tlenowe zostanie zmniejszone przez wartość równą P_{VN2}.



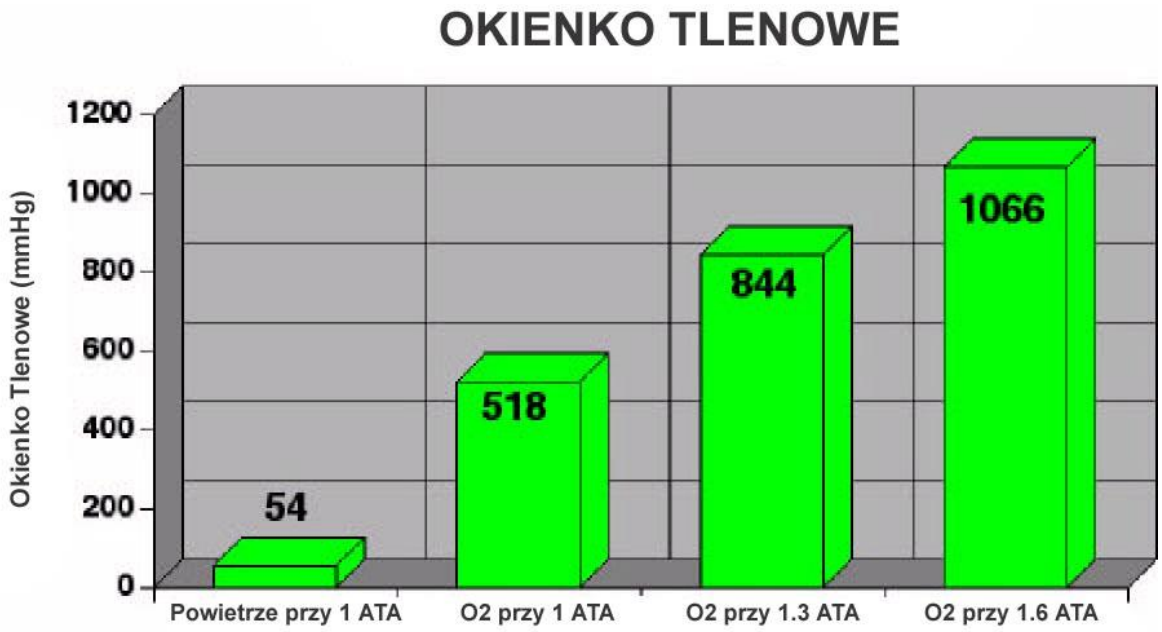
Rysunek 10

CZY OKIENKO TLENOWE JEST WAŻNE?

Powinno być bez sprzecznie oczywiste, że usunięcie gazu z tkanek może zostać przyspieszone przez eliminacje gazu z wdychanej mieszanki. Jeśli tętnicze ciśnienie parcjalne gazu wynosi zero, wówczas gaz nie będzie dyfundował do tkanki, podczas gdy dyfunduje na zewnątrz tkanki. Jak omawiano powyżej, na dyfuzję jednego gazu w roztworze, nie oddziałuje obecność innych gazów. Wbrew powyższej dyskusji na temat dyfuzji gazów, większość modeli dekompresyjnych będących w powszechnym użyciu, włączając model Bulhmann`a to modele o limitowanej perfuzji. W modelach o limitowanej perfuzji jest założona nieskończona dyfuzja, dlatego też nie można ograniczyć tkankowego poboru oraz usuwania gazu. Tkankowe pół czasy dla He oraz N_2 są niezależne od siebie,

tak więc obecność lub brak N_2 nie zmienia stosunku przyjmowania lub uwalniania He i vice versa. W teorii uwalnianie He nie powinno być zmienione przez oddychanie powietrzem, nitroksem 50% czy 100% O_2 podczas dekompresji z nurkowania He. Eliminacja He podczas dekompresji powietrzem lub O_2 po bazującym na He nurkowaniu, została zmierzona, i gazy dekompresyjne nie wpływają na tempo lub objętość wydychanego He (4). W innych badaniach przy 1 ATA wypłukiwanie tkanek z N_2 nie różni się podczas oddychania O_2 lub Helioksem (3). Oba badania są spójne z fizyką dyfuzji gazu w roztworze, gdzie obecność drugiego nie metabolicznego gazu nie zwalnia dyfuzji pierwszego nie metabolicznego gazu. W rzeczywistości jest tak, że przy dowolnym ciśnieniu otoczenia, bez względu na rozmiar okienka tlenowego, tak długo jak He nie będzie wdychany, tempo uwalniania He pozostanie niezmienione.

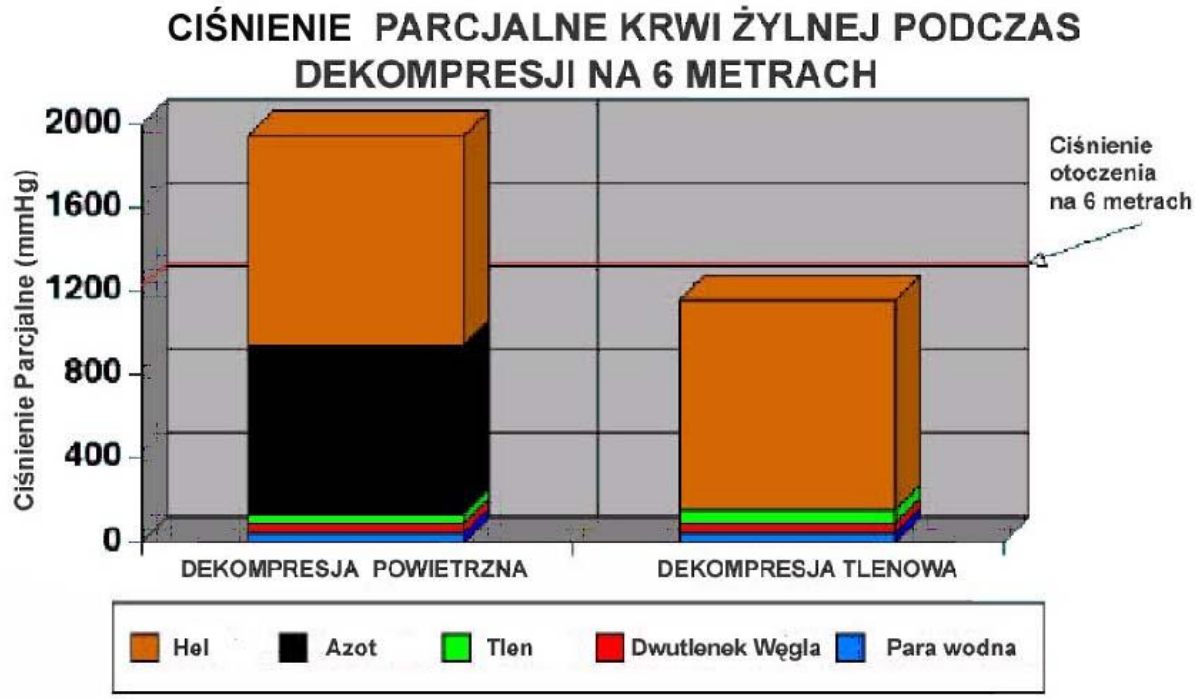
Dekompresja z bazującego na N_2 nurkowania, jest dłuższa z mieszankami dekompresyjnymi zawierającymi N_2, ponieważ N_2 dyfunduje do tkanek podczas dekompresji. Dekompresja z nurkowania bazującego na He, może być dłuższa z mieszankami zawierającymi N_2, ponieważ N_2 dyfunduje do tkanek, gdy He dyfunduje z tkanek. Dług dekompresyjny kompartymentu tkankowego bazuje na sumie ciśnień parcjalnych gazu w kompartymencie. Oznacza to, że jeśli tkanka jest nasycana N_2, gdy He jest usuwane, to tkanka ma większy dług dekompresyjny, niż gdy żaden N_2 nie jest dodawany do tkanki podczas uwalniania He. Powiększenie okienka tlenowego może nastąpić tylko gdy Pa_{O2} jest zwiększone do maksymalnej tolerowanej wartości, zarówno przez zwiększenie głębokości lub zwiększenie Fi_{O2} mieszanki gazu, bądź też obu naraz. Chociaż powiększenie okienka tlenowego może bezpośrednio nie oddziaływać na usuwanie gazu z tkanek, to bezpośrednio oddziaływuje ono na przyjmowanie gazu podczas dekompresji, które wpływa na czas wymagany do dekompresji tkanki.



Rysunek 11

Powiększanie okienka tlenowego może mieć inny wpływ, który może jest bardziej subtelny niż na przyjmowanie lub usuwanie gazu. Poniższe rozważanie jest przypuszczeniem opartym na danych dostępnych w literaturze, i nie było bezpośrednio badane. Podczas dekompresji zwierząt z nurkowań powietrznych, krew żylna stawała się przesycona N_2 podczas wczesnych etapów dekompresji, i

przesycenie krwi żylnej wydaje się być powiązane z formowaniem żylnych pęcherzyków (2). Przesycenie N_2 krwi żylnej wywołuje relatywnie łagodny stres dekompresyjny podczas wynurzania się z głębokości 10 metrów na powierzchnię. Jeżeli już wystąpiło formowanie się pęcherzyków, wypłukiwanie gazu ulegało zwolnieniu, prawdopodobnie z powodu pęcherzyków w obiegu żylnym (2). Przez ograniczenie prędkości z którą zmienia się ciśnienie otoczenia, głębokie przystanki mogą ograniczać przesycenia krwi żylnej oraz formowanie się pęcherzyków związane z przesyceniem. Rozszerzenie okienka tlenowego podczas dekompresji również będzie ograniczać przesycenie krwi żylnej, przez ograniczenie ilości nie metabolicznego gazu we krwi. W istocie, obecność lub brak drugiego gazu nie metabolicznego nie będzie zmieniać ilości gazu uwalnianego z tkanki. Jednakże obecność wdychanego gazu nie metabolicznego może zwiększyć niebezpieczeństwo przesycenia krwi żylnej. Rysunek 12 przedstawia hipotetyczne ciśnienie parcjalne w żyłach podczas dekompresji z nurkowania He z wykorzystaniem zarówno powietrza jak i O_2 na 6 metrach. W tym przykładzie założono, że prężność He w krwi żylnej w obu przypadkach wynosi 1000 mmHg. Podczas oddychania powietrzem na 6 metrach, Pa_{N2} będzie w przybliżeniu wynosiło 1140 mmHg, zatem założona wartość P_{VN2} 800 mmHg pozwala niektórym tkankom absorbować N_2. Ciśnienie otoczenia na 6 metrach to 1216 mmHg. Ze względu na okienko tlenowe, łączne ciśnienie parcjalne w krwi żylnej podczas oddychania O_2 będzie wynosiło 1150 mmHg, czyli mniej niż ciśnienie otoczenia. Łączne żylne ciśnienie parcjalne podczas oddychania powietrzem na 6 metrach to 1937 mmHg, czyli powyżej ciśnienia otoczenia. Chociaż nie ma bezpośrednich dany z eksperymentów na ten temat, oddychanie tlenem może ograniczyć przesycenie krwi żylnej, zapobiegać formowaniu pęcherzyków żylnych, a więc przyśpieszać usuwania gazu z tkanek.



Rysunek 12

KONKLUZJA

Z powyższego artykułu widać, że wiele z fizjologii dekompresji jest mało zrozumiałe, a użyte modele są w najlepszym przypadku tylko przybliżeniem fizjologii żywego organizmu. Oczywiście nie każda choroba dekompresyjna może być przewidziana w celu jej uniknięcia. Jednakże odpowiednie wnioski z dostępnych modeli połączone z ostrożnymi technikami nurkowania mogą zminimalizować ryzyko choroby dekompresyjnej. Okienko tlenowe, poprzez zredukowanie do minimum ilości nie metabolicznego gazu oraz ograniczanie nasycania tkanek, może być wykorzystywane do przyśpieszenia odsycania tkanek podczas dekompresji. Doświadczenie płynące a realnych nurkowań wskazuje, że użycie wzbogaconych w O_2 mieszanek dekompresyjnych może wpływać na ograniczenie czasu dekompresji oraz ilość incydentów choroby dekompresyjnej. Użycie wysoko tlenowych mieszanek w nurkowaniu wymaga szczególnej uwagi podczas planowania i wykonywania nurkowań. Jak zawsze ostrożny i działający z namysłem nurek będzie bezpieczniejszym nurkiem.

BIBLIOGRAFIA

1. Aksnes, E., oraz H. Rhan. 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, oraz 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, oraz L.E. Farhi. Effect on anesthesia on rate of N_2 washout from body stories. *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: 277-284, 1975.
5. Krogh, A. oraz M Korgh. On the tension of Gasek in the arteria blond. *Skandinavisches Archiv fur Physiologie* 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., and E.D. Thalmann: Decompression Physiology and Practice In P. Bennett and D. Elliott (eds): *the Physiology and Medicine of Diving.* London, W. B. Saunders Company, Ltd., 1993, pp 376-432.

* W literaturze polskiej przyjęło się określać “ciśnienie parcjalne” gazu rozpuszczonego w cieczy jako „prężność”.

[*] Tłumaczenie zostało wykonane na podstawie zgody danej przez Kees’a Hofwegen’a a tłumaczone materiały pochodzą ze strony programu GAP:
http://www.gap-software.com/library/

Dawid Koczoń jest instruktorem PADI. W ostatnim czasie zawdzięczamy mu tłumaczenia podręczników specjalizacji, teorii dla divemasterów oraz instrukcji wheela. Tym razem zabrał się za dużo trudniejszy problem tłumaczenia materiałów dotyczących podstaw dekompresji.