

**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 ciśnienia parcjalnych [partial pressure vacancy]. Większość nurków zainteresowanych nurkowaniem dekompresyjnym, kiedyś zetknęła się z jednym z tych terminów. Wszystkie trzy pojęcia są używane do opisanego 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 zjawisko fizyczne**. 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

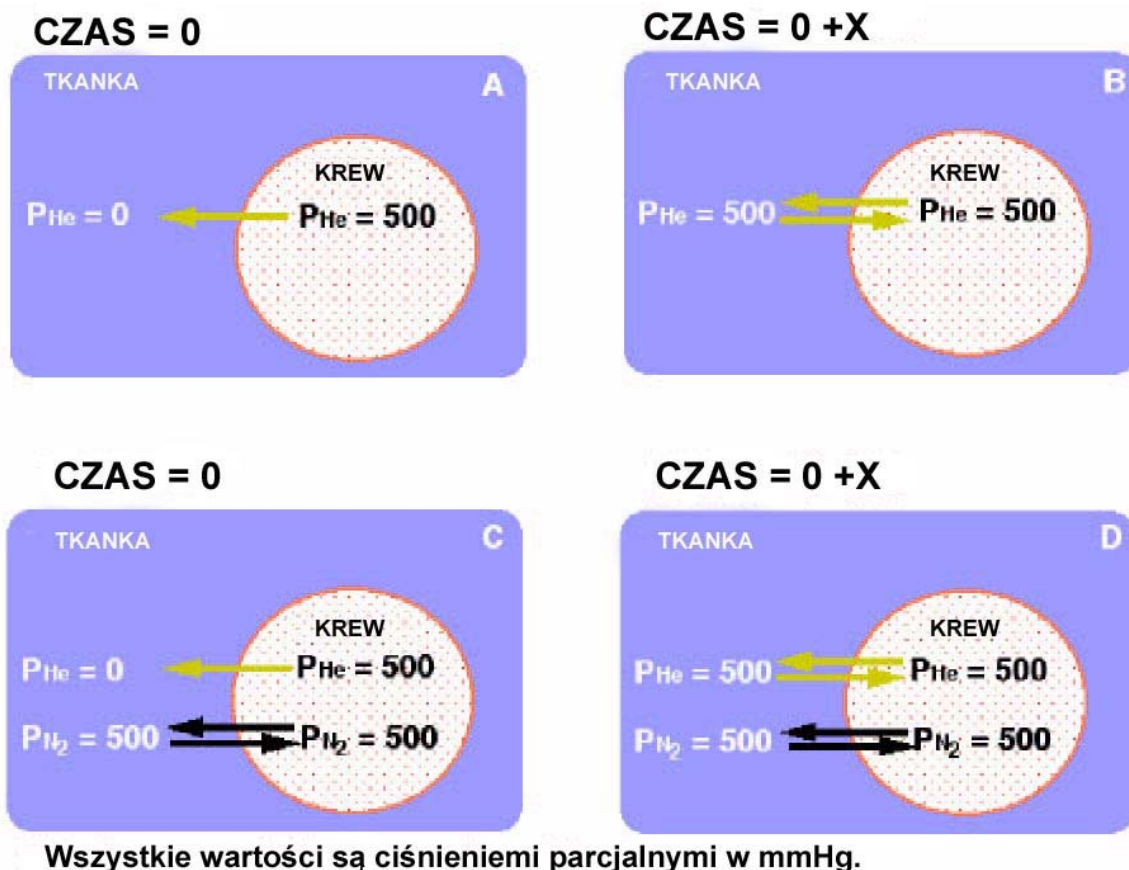
Fizjologia nie jest jednorodna. U zdrowych osób w normalnych warunkach, płucny obieg krwi oraz wentylacja, jak i tkankowy obieg krwi oraz metabolizm różnią się w szerokim zakresie. Obieg krwi, wentylacja oraz metabolizm może różnić się zarówno pomiędzy pewnymi rejonami jak i w skali ogólnej. Te różnice dotyczą precyzyjnej wymiany gazowej występującej w poszczególnych rejonach płuc oraz tkanek ciała. Aby uczynić ten złożony proces łatwiejszym do zrozumienia, fizjologia zostanie ograniczona do najprostszyc 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 gazowej. 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 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 ciśnienia parcjalnych, jednak to nie samo „ciśnienie” wywołuje ruch gazu. Kiedy gaz jest sprężony podczas napełniania butli, różnica ciśnienia 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 dyfuzję gazu z krwi do tkanki. Na Rysunku 1A przy czasie 0, krew nasycona heliem (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 ściankami naczyń włosowatych. Niektóre atomy He przenikają ścianki naczyń włosowatych w tkance, gdzie atomy He mogą dyfundować zarówno dalej do tkanki jak i z powrotem do naczyń włosowatych. Kierunek ruchu jest wydarzeniem przypadkowym, ale w tym punkcie jest dużo więcej atomów He stykających się z wewnętrznymi ściankami naczyń włosowatych, 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 naczyń włosowatych z połową częstotliwością z którą atomy He w krwi spotykały by się z wewnętrzną ścianką naczyń włosowatych. Ogólnie dyfuzja nadal przebiega na zewnątrz naczyń włosowatych, ale z połową wartości w porównaniu do Rysunku 1A. ostatecznie przy czasie 0+X, stan równowagi jest



**Rysunek 1**

osiągnięty i prężność ( $P_{He}$ ) wynosi 500 mmHg zarówno w krwi jak i tkance (Rysunek 1B). Przy równowadze atomy He kontynuują przenikanie ścianek naczyń włosowatych i dyfundują do tkanki z takim samym tempem jakie było gdy  $P_{He}$  tkanki wynosiło 0. Jednakże ostatecznie dyfuzja (net diffusion) 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).

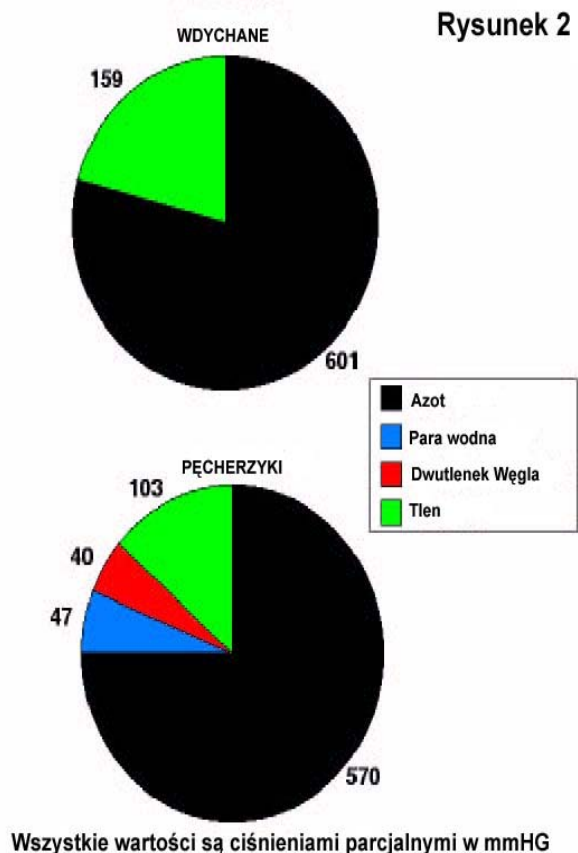
Na Rysunku 1C warunki są podobne do tych na Rysunku 1A z wyjątkiem tego, że krew i tkanka wcześniej osiągnęła stan równowagi z 500 mmHg ciśnienia parcjalnego azotu ( $P_{N_2}$ ).  $N_2$  jest w równowadze, i cząsteczki  $N_2$  dyfundują z oraz z powrotem do krwi w równym tempie. Zakładając, że ciśnienie otoczenia jest równe lub większe niż 1000 mmHg, kiedy krew z  $P_{N_2}$  wynoszącym 500 mmHg oraz  $P_{He}$  wynoszącym również 500 mmHg przepływa do naczynia włoskowatego, He dyfunduje do tkanki jak na Rysunku 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  $37^\circ\text{C}$ , 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.

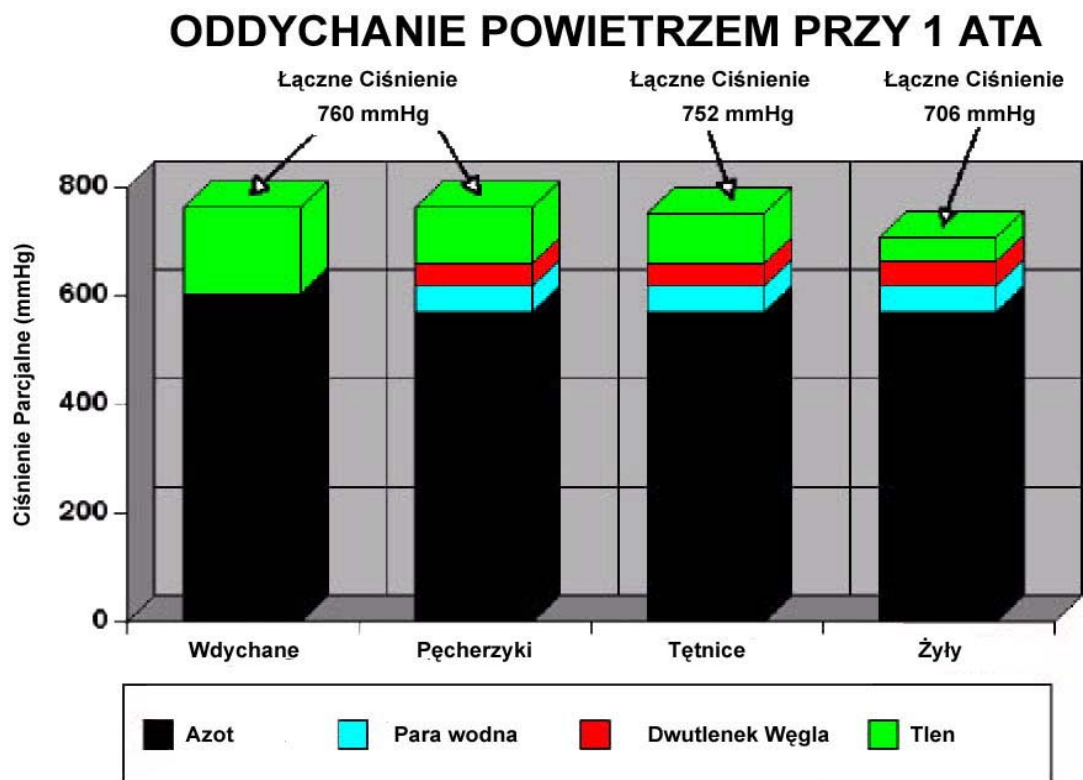
## TRANSPORT GAZU W KRWI

We wszystkich warunkach, krew przepływająca przez płuca oddaje  $\text{CO}_2$  i pochłania  $\text{O}_2$ . W normalnych warunkach (to jest 1 ATA), jesteśmy nasycony  $N_2$  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 dyskusję oraz rysunki. Atmosferyczny  $\text{CO}_2$  został pominięty, jako że  $\text{CO}_2$  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  $37^\circ\text{C}$ , ciśnienie parcjalne pary wodnej wynosi 47 mmHg. Błona pęcherzyków nie stanowi bariery dla dyfuzji, i gazy pęcherzykowe szybko osiąga stan równowagi z krwią



przeptywającą przez naczynia włosowate pęcherzyka. Ponieważ pęcherzyki są przestrzeniami gazowymi komunikującymi się z atmosferą otoczenia, suma ciśnień parcjalnych gazów w pęcherzykach musi równać się ciśnieniu otoczenia. Tlen dyfunduje na zewnątrz, a CO<sub>2</sub> dyfunduje do wewnątrz pęcherzyków a oba procesy obniżają ciśnienie parcjalne O<sub>2</sub> w pęcherzykach. Rysunek 2 przedstawia wdechowe i pęcherzykowe ciśnienie parcjalne gazów dla powietrza. Przy 1 ATA suche powietrze ma P<sub>O<sub>2</sub></sub> 159 mmHg. Jednak wraz z upływem czasu powietrze docierające do pęcherzyków wyrównuje swoje prężności z krwią i pęcherzykowe P<sub>O<sub>2</sub></sub> (P<sub>AO<sub>2</sub></sub>) spada do 103 mmHg. Oznacza to, że P<sub>O<sub>2</sub></sub> 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<sub>O<sub>2</sub></sub> 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<sub>O<sub>2</sub></sub> (P<sub>aO<sub>2</sub></sub>) do 95 mmHg. P<sub>aO<sub>2</sub></sub> wynoszące 95 mmHg jest wartością optymalną, i rzeczywiste P<sub>aO<sub>2</sub></sub> u zdrowych osób może się znajdować w przedziale pomiędzy 85 a 95 mmHg.



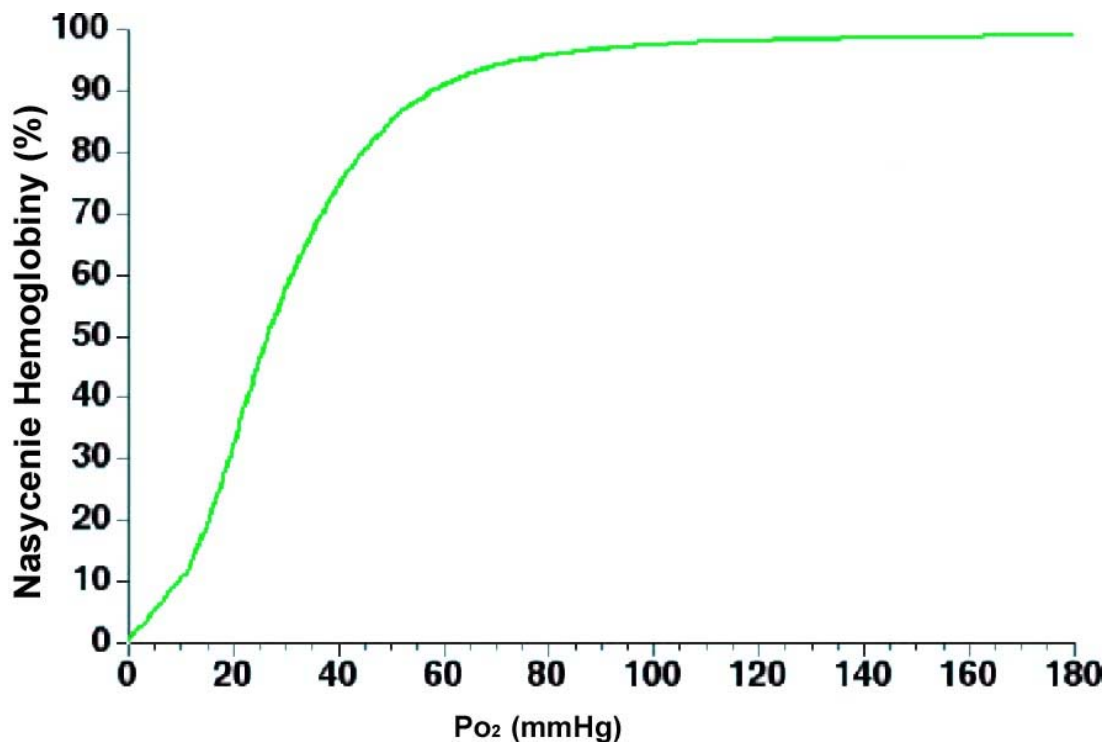
Rysunek 3

Dla praktycznych zastosowań, ciecze są nie ściśliwe i nie reagują na zmiany ciśnienia otoczenia. Z tego powodu suma ciśnień parcjalnych (prężność) gazów w cieczy może być niższa niż ciśnienie otoczenia. Ciecze takie jak krew i inne tkanki ciała będą wyrównywać swoje prężności tylko z ciśnieniami parcjalnymi gazów 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 gazów w cieczy, oraz ilości **rozpuszczonego** gazów. Tak więc jeśli ilość gazów oraz temperatura pozostaje stała, ciśnienie parcjalne gazów w tkance jest niezmiennie. 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 żyłnej. Z powodu spadku  $P_{O_2}$  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  $P_{aO_2}$  jest mniejsze niż 95 mmHg (założone w tym przykładowie), 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 hemoglobina. 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 hemoglobina, nie jest już rozpuszczone w roztworze oraz nie przyczynia się do wzrostu  $P_{O_2}$ . Ponieważ  $O_2$  łączy się z hemoglobinom, relacja pomiędzy zawartością  $O_2$  w krwi ( $C_{O_2}$ ) i  $P_{O_2}$  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  $P_{O_2}$ . Lewa część krzywej jest stosunkowo stroma, i jeżeli  $P_{O_2}$  wzrasta, procent nasycenia gwałtownie wzrasta, gdy  $O_2$  łączy się z hemoglobina. Gdy nasycenie hemoglobiny osiągnie 90%, krzywa zaczyna się spłaszczać i wzrost w nasyceniu staje się mniejszy dla każdego wzrostu w  $P_{O_2}$ . 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 hemoglobina może być wyliczona przez pomnożenie koncentracji hemoglobiny przez 1.39, a następnie pomnożone przez nasycenie hemoglobiny. Na przykład jeżeli zawartość hemoglobiny wynosi 15g/dl a saturacja wynosi 97.25% wówczas  $O_2$  połączone z hemoglobinom to

$(1.39) \times (15) \times (0.9725) = 20.28$  ml O<sub>2</sub>/dl krwi. Tlen również rozpuszcza się w krwi, ale zawartość rozpuszczonego O<sub>2</sub> jest mała w porównaniu z zawartością tlenu połączonego z hemoglobinem. Tylko 0.003 ml O<sub>2</sub> / decylitr krwi / mmHg P<sub>O2</sub> będzie rozpuszczone w krwi. Jeżeli nasycenie hemoglobiny wynosi 97.25%, a P<sub>O2</sub> wynosi 95 mmHg, to ilość rozpuszczonego O<sub>2</sub> wynosi  $(0.003) \times (95) = 0.29$  ml O<sub>2</sub>/dl krwi. C<sub>O2</sub> krwi jest sumą części połączonej z hemoglobina oraz części rozpuszczonej. Zatem C<sub>O2</sub> jest połączone z P<sub>O2</sub>, 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 hemoglobinem. Jednakże mechanizm ten jest dużo mniej wydajny niż łącznie O<sub>2</sub> oraz hemoglobiny, a relacja pomiędzy P<sub>CO2</sub> a zawartością CO<sub>2</sub> (C<sub>CO2</sub>) jest prawie liniowa.

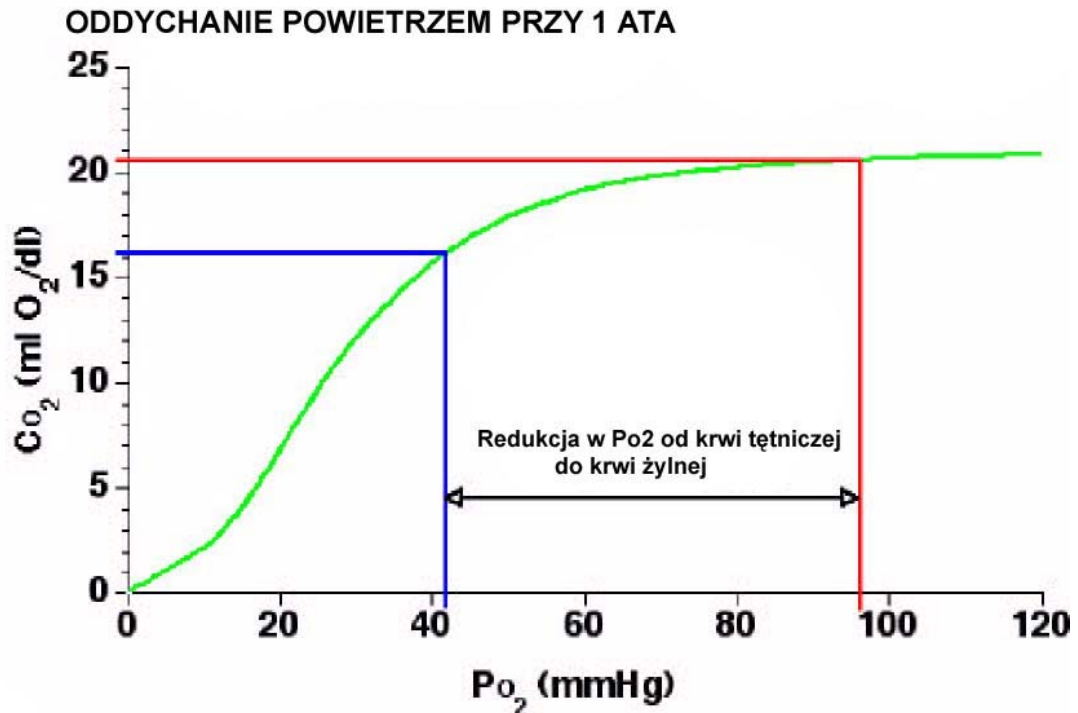
Gdy krew przepływa przez tkanki, O<sub>2</sub> przemieszcza się do tkanek, a CO<sub>2</sub> przedostaje się do krwi. Gdyby P<sub>O2</sub> wchłonięte z krwi zostało zastąpione przez równe P<sub>CO2</sub> z tkanek, wówczas nie było by żadnej zmiany w sumarycznej prężności (ciśnieniu parcjale) pomiędzy krwią tętniczą a krwią żylną. Jednakże, gdy krew przepływa przez tkanki wzrost P<sub>CO2</sub> jest dużo mniej wyraźny niż spadek P<sub>O2</sub>. Jest to geneza okienka tlenowego. Podczas oddychanie powietrzem w normalnych warunkach przy 1 ATA, średnia różnica w P<sub>O2</sub> pomiędzy tętnicami a żyłami wynosi około 50 mmHg, co oznacza, że P<sub>O2</sub> żył (P<sub>VO2</sub>) jest około 50 mmHg mniejsze niż Pa<sub>O2</sub>. Gdy P<sub>O2</sub> obniżone o 50 mmHg, P<sub>CO2</sub> wzrasta tylko o 5 mmHg od krwi tętniczej do żylną. P<sub>CO2</sub> wzrasta dużo mniej niż wynosi spadek P<sub>O2</sub> z dwóch powodów. Pierwszy, nie cały zużyty O<sub>2</sub> jest przekształcany w CO<sub>2</sub>. W normalnych warunkach, tylko 80 % O<sub>2</sub> jest przekształcane w CO<sub>2</sub>. Drugi, bardziej istotny powód to fakt, że CO<sub>2</sub> jest 20 razy bardziej rozpuszczalny w krwi niż O<sub>2</sub>. Gazy które są bardziej rozpuszczalne wytwarzają niższe ciśnienie parcjale, gdy dana objętość gazu jest wchłonięta przez ciecz.

Rysunek 3 pokazuje łączne ciśnienia parcjale podczas oddychania powietrzem przy 1 ATA. Suma ciśnień parcjalnych delikatnie spada od pęcherzyków do krwi tętniczej, gdzie sumaryczne ciśnienie parcjale wynosi 752 mmHg. Łączne ciśnienie parcjale po żylną stronie obiegu wynosi 706 mmHg z powodu konsumpcji O<sub>2</sub> przez tkanki. W tym przykładzie prężność O<sub>2</sub> spada z 95 do 44 mmHg podczas gdy prężność CO<sub>2</sub> wzrasta z 40 do 45 mmHg. Ciśnienie parcjale 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 żylną od ciśnienia otoczenia. „Okienko tlenowe” jest otwarte ponieważ O<sub>2</sub> jest usunięte z krwi tętniczej, a tylko częściowo zastąpione przez CO<sub>2</sub> w krwi żylną. Głównym czynnikiem w formowaniu się okienka tlenowego jest różnica w P<sub>O2</sub> pomiędzy tętnicami a żyłami. Łączne ciśnienie parcjale gazu w tkankach jest mniejsze niż w krwi żylną z powodu gradientu (wynikającego z dyfuzji) pomiędzy tkankami a krwią. P<sub>O2</sub> spada gdy dystans od naczyń włosowatych wzrasta, ale P<sub>CO2</sub> wzrasta tylko trochę dzięki rozpuszczalności CO<sub>2</sub>.

Niedosyconienie krwi oraz tkanek zostało udokumentowane w wielu badaniach. W 1910 Krogh dowodził, że łączne ciśnienie parcjale 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 żylną oraz tkanek zostało potwierdzone przez bezpośrednie pomiary prężności gazu w krwi żylną oraz tkankach (1, 6). Wyniki eksperymentalnych badań są spójne z wyliczonymi wartościami prezentowanymi na rysunkach w tym artykule. Obniżenie łącznego ciśnienia parcjale 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<sub>O2</sub> i zużycia tlenu przez tkanki. Rysunek 5 pokazuje krzywą dysocjacji O<sub>2</sub>-hemoglobiny jako zieloną linię, ale pionowa oś to C<sub>O2</sub> zamiast procentowego nasycenia hemoglobiny pokazanej na Rysunku 4. Czerwone linie przedstawiają Pa<sub>O2</sub> oraz Ca<sub>O2</sub>, natomiast niebieskie linie P<sub>VO2</sub> oraz C<sub>VO2</sub> podczas oddychania powietrzem przy 1 ATA. Dla tego wykresu, założono, że średnia różnica tętniczo – żylną C<sub>O2</sub> to 4.5 ml O<sub>2</sub> / dl krwi a koncentracja hemoglobiny to 15 g /dl krwi. Dla dowolnej dane wartości Pa<sub>O2</sub>, Ca<sub>O2</sub> może zostać wyliczone, a C<sub>VO2</sub> określone przez odjęcie 4.5 ml O<sub>2</sub>/dl od wartości Ca<sub>O2</sub>. P<sub>VO2</sub> może zostać określone

z krzywej przez znalezienie wartości  $P_{VO_2}$ , która odpowiada wyliczonemu  $C_{VO_2}$ . Łączne żyłne 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



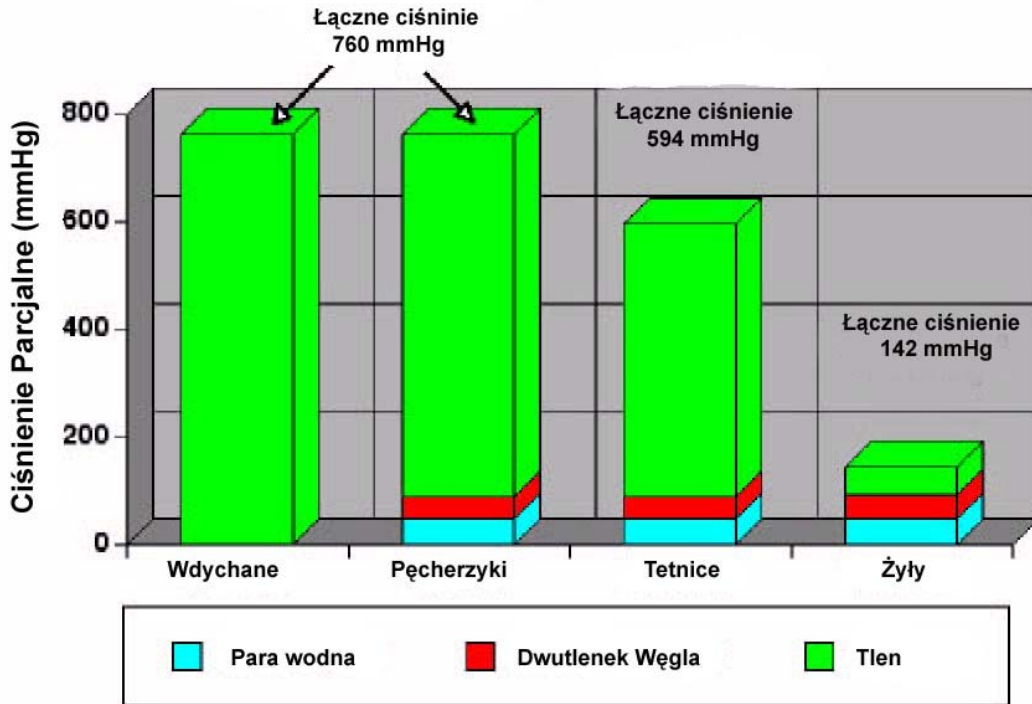
**Rysunek 5**

bardziej dokładny nomogram  $O_2$ - hemoglobiny. Krzywa dysocjacji  $O_2$ - hemoglobiny spłaszcza się przy wysokiej wartości  $P_{O_2}$ , ponieważ hemoglobina zbliża się do 100% nasycenia i jakiegokolwiek 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  $C_{O_2}$  jest dużo mniejszy niż jakikolwiek wzrost  $P_{O_2}$ . 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  $P_{O_2}$  wymagana do zapewnienia objętości  $O_2$  zależy od tego gdzie wartość  $C_{O_2}$  leży na krzywej dysocjacji  $O_2$ - hemoglobiny. Ponieważ wygięcie krzywej dysocjacji  $O_2$ - hemoglobiny spłaszcza się po prawej stronie krzywej, kiedy  $P_{aO_2}$  przesuwają się w prawo, redukcja  $P_{O_2}$  staje się większa gdy stała objętość  $O_2$  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  $C_{O_2}$  leży na krzywej. Oto jak okienko tlenowe jest powiększane gdy  $P_{O_2}$  jest zwiększone. Zakładając, że objętość usuniętego  $O_2$  jest stałą (4.5 ml  $O_2$ /dl), wówczas wartość  $CO_2$  produkowanego jest stała, a wzrost  $P_{VCO_2}$  jest również stały. To oznacza, że tętniczo- żylny wzrost  $P_{CO_2}$  wynosi zawsze około 5 mmHg, podczas gdy obniżenie tętniczo – żylnego  $P_{O_2}$  może różnić się od 50 do ponad 1000 mmHg.



## ODDYCHANIE TLENEM PRZY 1 ATA

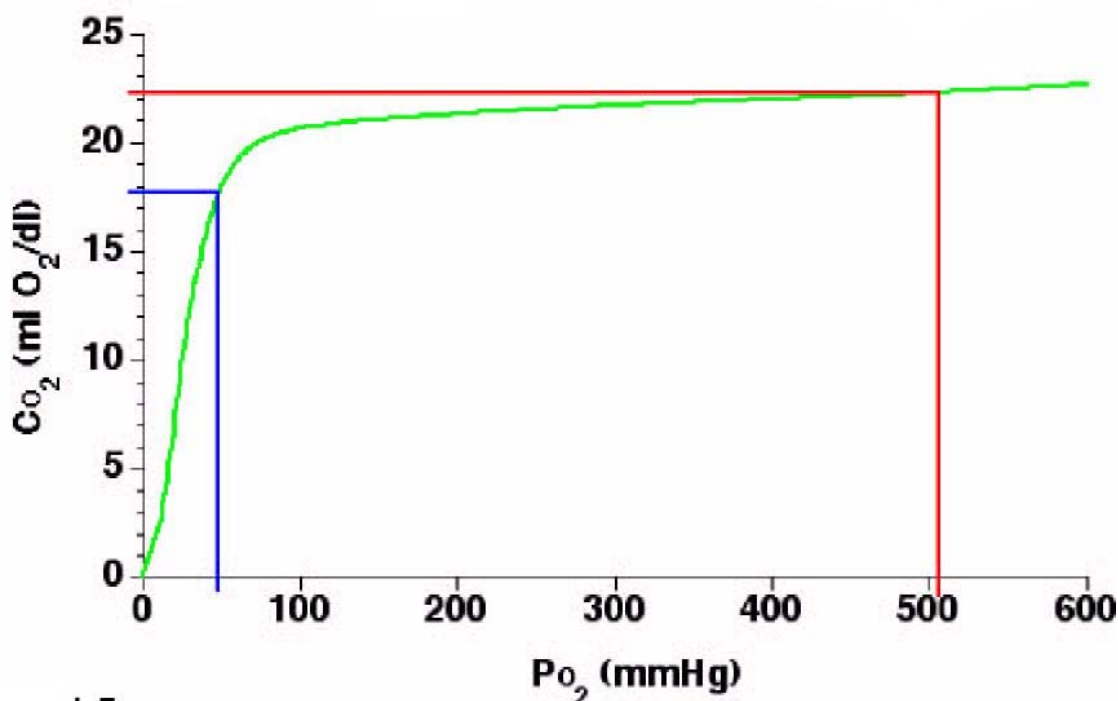


Rysunek 6

### 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 żyłnej podczas oddychania  $O_2$  przy 1 ATA. W tym przykładzie, założono że 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  $P_{aO_2}$ , niż podczas oddychania powietrzem. W optymalnych warunkach podczas oddychania  $O_2$  przy 1 ATA,  $P_{aO_2}$  wyniesie około 500 mmHg. Z powodu większej różnicy pomiędzy pęcherzykowym i tętniczym  $P_{O_2}$ , 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  $P_{O_2}$  spada do 57 mmHg w krwi żyłnej. W związku z tym krew żylna jest niedosycona o 518 mmHg podczas oddychania  $O_2$  przy 1 ATA. Rysunek 7 pokazuje różnice tętniczo- żyłne  $C_{O_2}$  oraz  $P_{O_2}$  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  $P_{O_2}$ . Zauważ, że wartość usuniętego  $O_2$  to 4.5 ml  $O_2$ / dl krwi (na osi pionowej), taksamo jak na Rysunku 5. Jednakże, ponieważ  $P_{aO_2}$  jest przesunięte daleko w prawo gdzie zbocze krzywej jest płaskie, zmiana w  $P_{O_2}$  jest dużo większa niż przy oddychaniu powietrzem przy 1 ATA. W tym przykładzie, 518 mmHg niedosycenia krwi żyłnej stanowi okienko tlenowe. Jeśli nie oddechowy gaz wydzielal by się z tkanki, mógłby zająć część lub całe okienko.

## ODDYCHANIE TLENEM PRZY 1 ATA



Rysunek 7

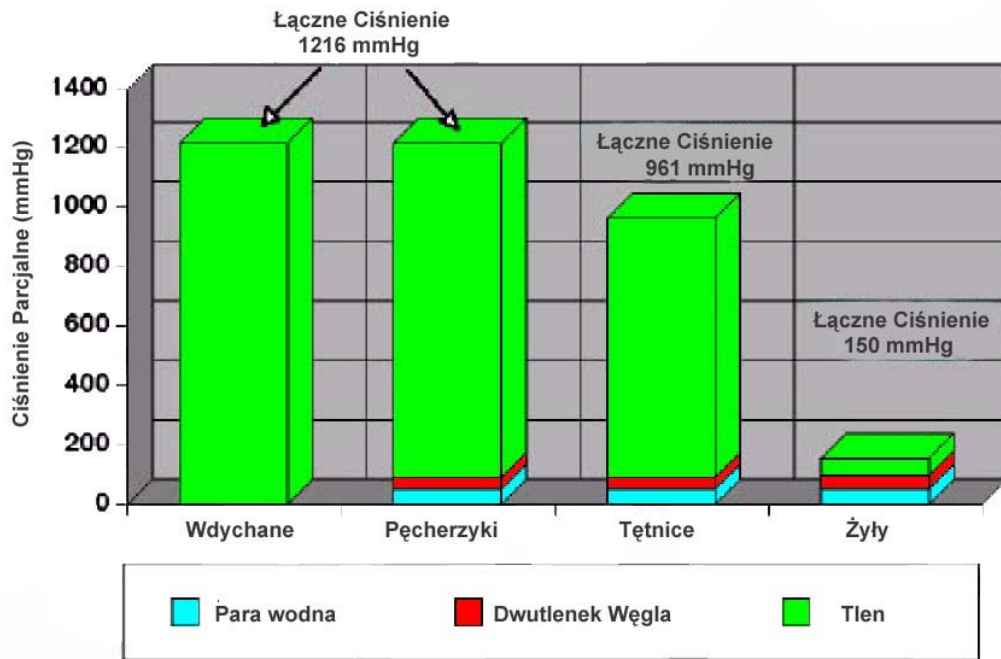
### ŻYCIE POD WODĄ.

Nareszcie dotarliśmy do oddziaływania hiperbarycznych warunków na okienko tlenowe. Oddychanie  $O_2$  na 6 metrach skutkuje wdychaniem  $P_{O_2}$  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 żylniej. Rysunek 9 pokazuje relacje pomiędzy wartością  $C_{O_2}$  oraz  $P_{O_2}$  dla oddychania  $O_2$  przy 1.6 ATA. Tętniczo- żylna różnica  $C_{O_2}$  (pionowa oś) pozostaje stała i wynosi 4.5 ml  $O_2$ / dl krwi. Jednakże, ponieważ stała zawartość rozpuszczonego tlenu znacząco wzrosła, wartości  $C_{O_2}$  są przesunięte w górę na osi pionowej, a wartości  $P_{O_2}$  są przesunięte w prawo na osi poziomej. Badanie krzywej na Rysunku 9 wskazuje, że jak  $C_{aO_2}$  oraz  $C_{vO_2}$  kontynuują przesuwanie się w prawo, okienko tlenowe będzie nadal się powiększało dopóki  $C_{vO_2}$  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  $O_2$ . Aby osiągnąć całkowite nasycenie żylniej hemoglobiny wymagane jest wdychanie  $PO_2$  w przybliżeniu 3 ATA. Rysunek 10 pokazuje naniesienie okienka tlenowego w stosunku do  $Pa_{O_2}$ . Gdy  $Pa_{O_2}$  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

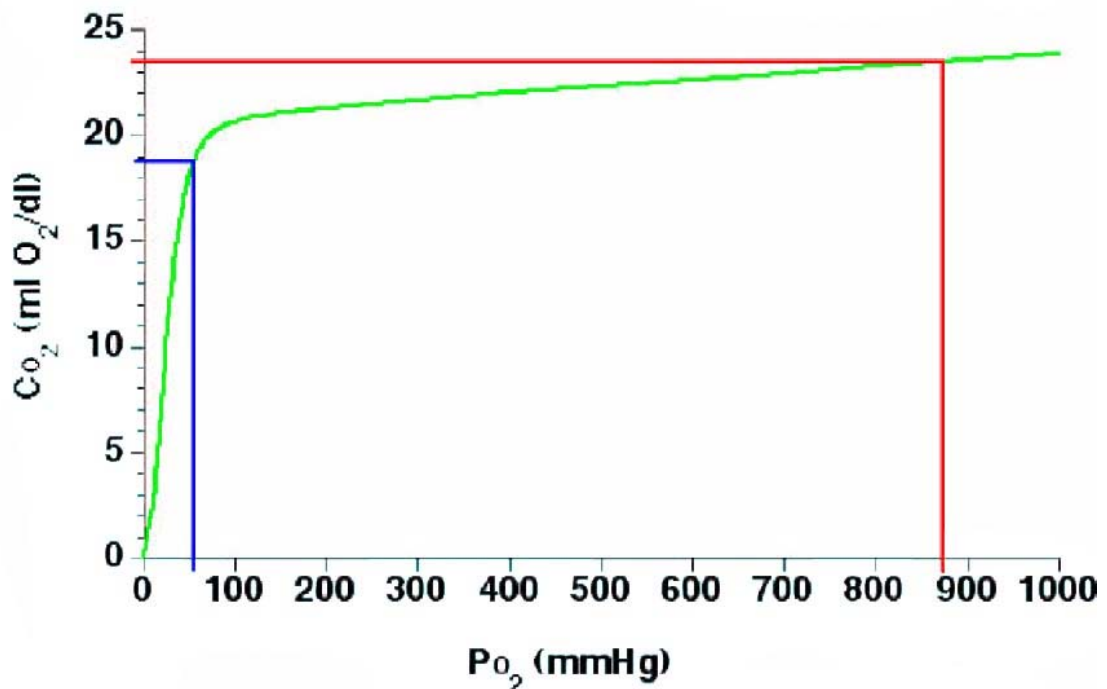
(1.3 ATA) to okienko tlenowe jest ograniczone do 844 mmHg, czyli jest zmniejszone o 222 mmHg. Oznacza to, że jest mniejszy niedobór ciśnień parcjalnych w krwi żyłnej do zajęcia przez nie metaboliczne gazy podczas oddychania  $O_2$  na 3 metrach w przeciwieństwie do 6 metrów. Co więcej eliminacja gazów obojętnych jest niezależna od głębokości oddychania tlenem. Gradient ciśnień parcjalnych gazów dla ruchu z tkanki do krwi nie jest kontrolowany przez ciśnienie otoczenia; jest

## ODDYCHANIE TLENEM PRZY 1.6 ATA



Rysunek 8

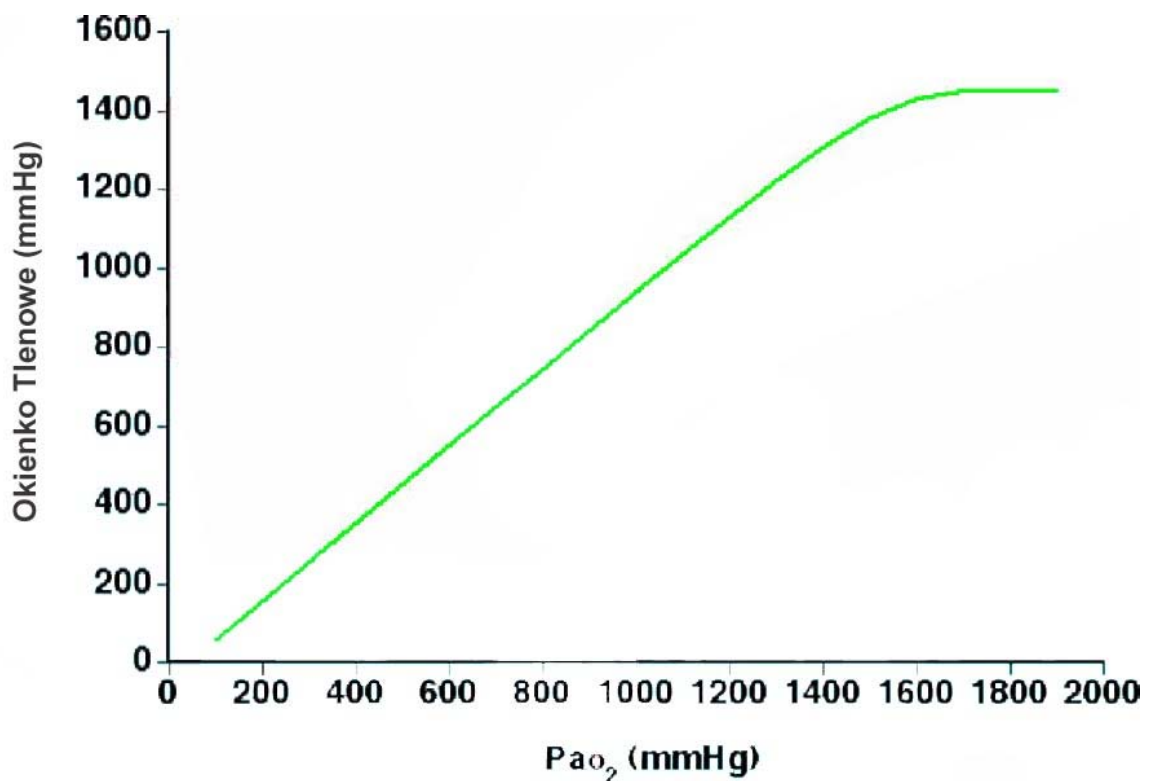
## ODDYCHANIE TLENEM PRZY 1.6 ATA



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 skutkującą  $P_{VN_2}$ . Okienko tlenowe zostanie zmniejszone przez wartość równą  $P_{VN_2}$ .



Rysunek 10

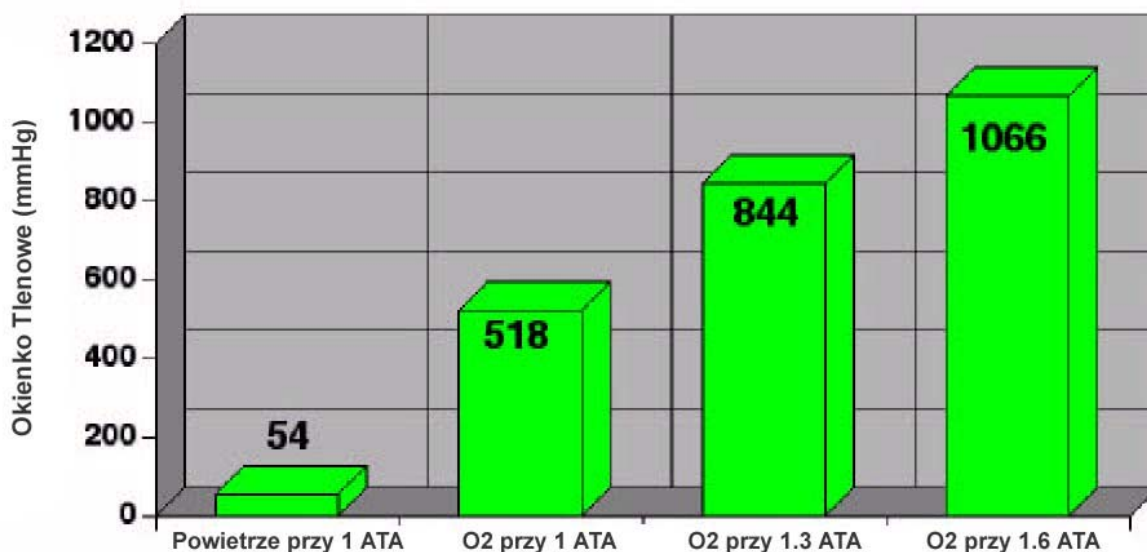
### CZY OKIENKO TLENOWE JEST WAŻNE?

Powinno być bez sprzecznie oczywiste, że usunięcie gazu z tkanek może zostać przyspieszone przez eliminację 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<sub>2</sub> są niezależne od siebie, tak więc obecność lub brak N<sub>2</sub> nie zmienia stosunku przyjmowania lub uwalniania He i vice versa. W teorii uwalnianie He nie powinno być zmienione przez oddychanie powietrzem, nitroksen 50% czy 100% O<sub>2</sub> podczas dekompresji z nurkowania He. Eliminacja He podczas dekompresji powietrzem lub O<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> nie różni się podczas oddychania O<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> nurkowania, jest dłuższa z mieszankami dekompresyjnymi zawierającymi N<sub>2</sub>, ponieważ N<sub>2</sub> dyfunduje do tkanek podczas dekompresji. Dekompresja z nurkowania bazującego na He, może być dłuższa z mieszankami zawierającymi N<sub>2</sub>, ponieważ N<sub>2</sub> 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<sub>2</sub>, gdy He jest usuwane, to tkanka ma większy dług dekompresyjny, niż gdy żaden N<sub>2</sub> nie jest dodawany do tkanki podczas uwalniania He. Powiększenie okienka tlenowego może nastąpić tylko gdy Pa<sub>O<sub>2</sub></sub> jest zwiększone do maksymalnej tolerowanej wartości, zarówno przez zwiększenie głębokości lub zwiększenie Fi<sub>O<sub>2</sub></sub> mieszanki gazu, bądź też obu naraz. Chociaż powiększenie okienka tlenowego może bezpośrednio nie oddziaływać na usuwanie gazu z tkanek, to bezpośrednio oddziałuje ono na przyjmowanie gazu podczas dekompresji, które wpływa na czas wymagany do dekompresji tkanki.

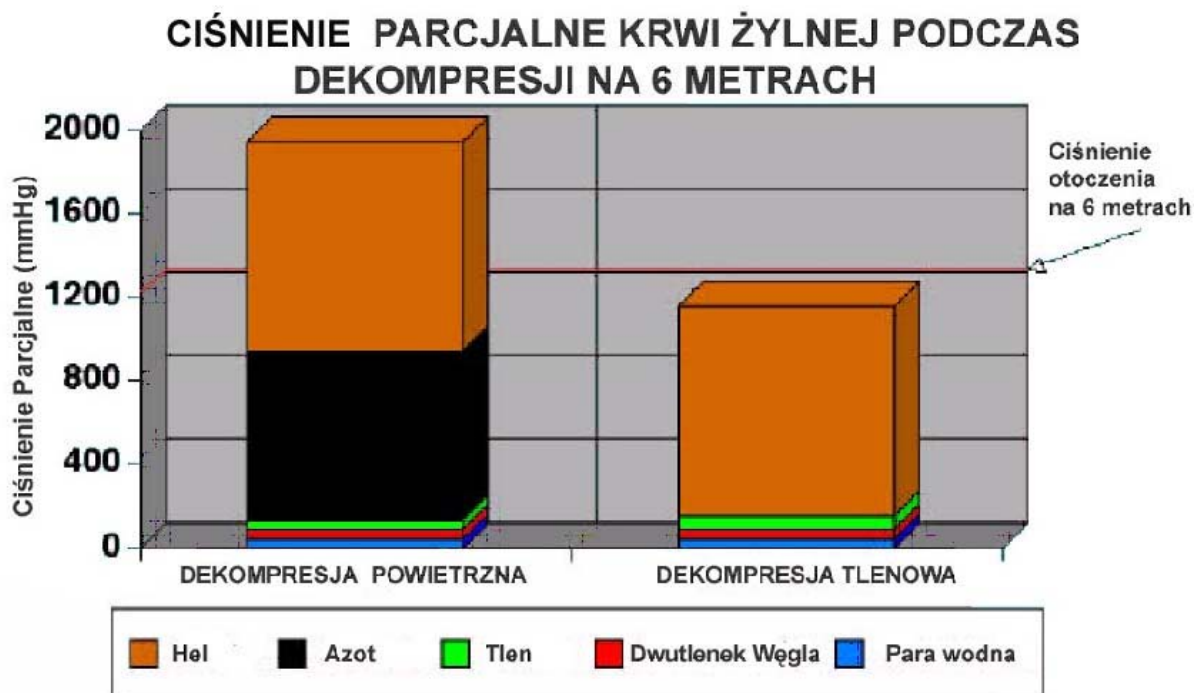
## OKIENKO TLENOWE



Rysunek 11

Powiększanie okienka tlenowego może mieć inny wpływ, który może być 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 przesyconie krwi żylny wydaje się być powiązane z formowaniem żylnych pęcherzyków (2). Przesyconie  $N_2$  krwi żylny wywołuje relatywnie łagodny stres dekompresyjny podczas wynurzenia 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 przesyconie krwi żylny oraz formowanie się pęcherzyków związane z przesyconiem. Rozszerzenie okienka tlenowego podczas dekompresji również będzie ograniczać przesyconie krwi żylny, przez ograniczenie ilości nie metabolicznego gazu we krwi. W istocie, obecność lub brak drugiego gazu nie metabolicznego nie będzie zmieniać ilości gazu pochodzącego?? z tkanki. Jednakże obecność wdychanego gazu nie metabolicznego może zwiększyć **niebezpieczeństwo** przesyconie krwi żylny. 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 żylny w obu przypadkach wynosi 1000 mmHg. Podczas oddychania powietrzem na 6 metrach,  $P_{N_2}$  będzie w przybliżeniu wynosiło 1140 mmHg, zatem założona wartość  $P_{V_{N_2}}$  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 żylny podczas oddychania  $O_2$  będzie wynosiło 1150 mmHg, czyli mniej niż ciśnienie otoczenia. Łączne żylny ciśnienie parcjalne podczas oddychania powietrzem na 6 metrach to 1937 mmHg, czyli powyżej ciśnienia otoczenia. Chociaż nie ma bezpośrednich danych z eksperymentów na ten temat, oddychanie tlenem może ograniczyć przesyconie krwi żylny, zapobiegać formowaniu pęcherzyków żylny, a więc przyspieszać 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 przyspieszenia odsycania tkanek podczas dekompresji. Doświadczenie płynące a realnych nurkowań wskazuje, że użycie wzbogaconych w O<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> 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: 277-284, 1975.
5. Krogh, A. oraz M. Korph. 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.