

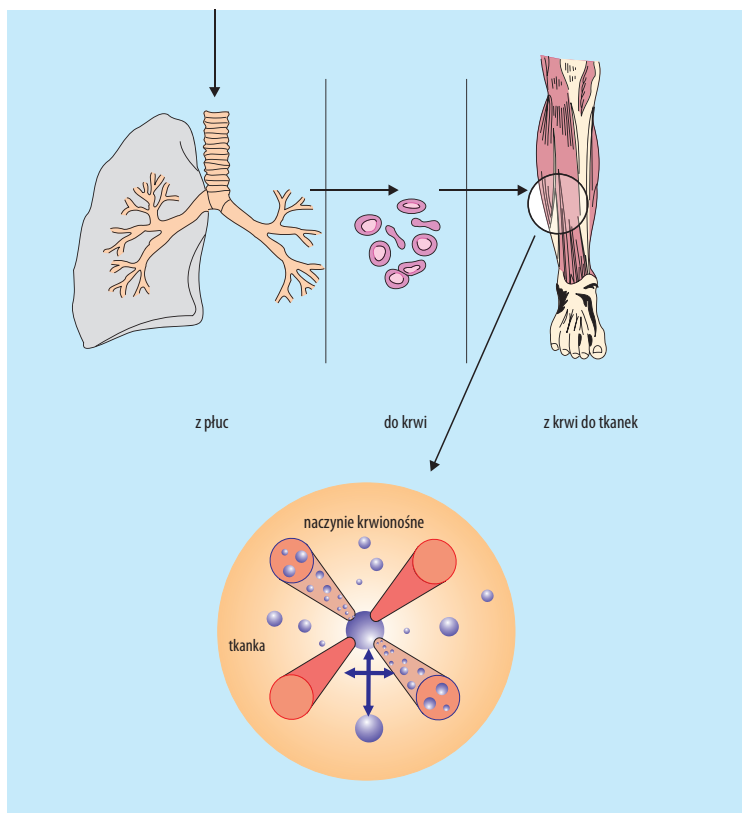
Rozdział 6

Podstawy dekompresji

Podczas zanurzania i oddychania sprężonym powietrzem lub inną mieszaniną gazową ciśnienie cząstkowe tlenu, azotu i innych gazów obojętnych w pęcherzykach płucnych wzrasta natychmiast proporcjonalnie do wzrostu ciśnienia. Tlen i gazy obojętne dyfundują do krwi poprzez ścianę pęcherzyka płucnego. Tlen w 100% wysyca hemoglobinę krwinek czerwonych, a jego nadmiar fizycznie rozpuszcza się w osoczu krwi. W płucach azot i inne wchłaniane gazy obojętne przechodzą z postaci gazowej w rozpuszczalną. Z kolei krew zgodnie z krwiobiegiem roznosi rozpuszczone gazy obojętne do wszystkich części organizmu. Ze światła naczyń włosowatych następuje dyfuzja gazów do tkanek, tak długo, dopóki nie wyrównają się ciśnienia gazów w obydwu środowiskach. Proces ten określa się mianem **nasycania lub saturacji gazem**. Układ oddechowy i krwionośny stanowią połączony system dla transportu gazów w organizmie.

Rozpuszczanie gazu w każdym środowisku płynnym następuje zgodnie z prawem Henry'ego. Zależy ono od rodzaju gazu, rodzaju cieczy, ciśnienia i temperatury. Siłą napędową dla ruchu każdego gazu jest **gradient ciśnień**, niezależnie od tego, jakich dotyczy środowisk, tj. z cieczy do cieczy czy z gazu do cieczy. Ruch cząsteczek gazu podczas nasycania odbywa się ze środowiska o większym stężeniu i ciśnieniu do środowiska o mniejszym, tj. z płuc do krwi i z krwi do tkanek. Wraz ze zwiększaniem głębokości i czasu nurkowania, z każdym oddechem coraz więcej gazu rozpuszcza się w organizmie.

W organizmie człowieka istnieją przynajmniej dwa środowiska o różnej rozpuszczalności dla gazów: tkanki wodne – z przeważającą zawartością wody, tkanki tłuszczowe – z przeważającą zawartością związków lipidowych. Rozpuszczalność azotu jest około 5-krotnie większa w tkankach tłuszczowych niż wodnych. W tkankach wodnych współczynnik podziału krew/tkanka dla gazów obojętnych nieznacznie przekracza wartość 1. W tkankach tłuszczowych współczynnik ten różni się znacznie, zależnie od rodzaju gazu obojętnego. Dla azotu wynosi 0,067, a dla helu 0,015. Skutkiem tego nasycanie tkanki tłuszczowej azotem pod tym samym ciśnieniem jest znacznie wolniejsze niż helem. W tym samym czasie w tkance tłuszczowej rozpuści się ponad 3-krotnie więcej helu niż azotu.



Rycina 6.1. Ruch cząsteczek gazu obojętnego w organizmie

Objętość gazu, która dyfunduje pod każdym gradientem, jest funkcją powierzchni styku środowisk, rozpuszczalności w danym środowisku i odległości do pokonania, tzw. **odległości dyfuzyjnej**. Jest to odległość pomiędzy naczyniami krwionośnymi włosowatymi, która waha się od kilku mikronów do ponad milimetra. Szybkość dyfuzji gazu jest zależna od jego masy atomowej. Im jest ona większa, tym gaz wolniej dyfunduje do płynów. Dlatego hel (${}_{2}\text{He}$) znacznie szybciej dyfunduje do płynów niż azot (${}_{7}\text{N}$).

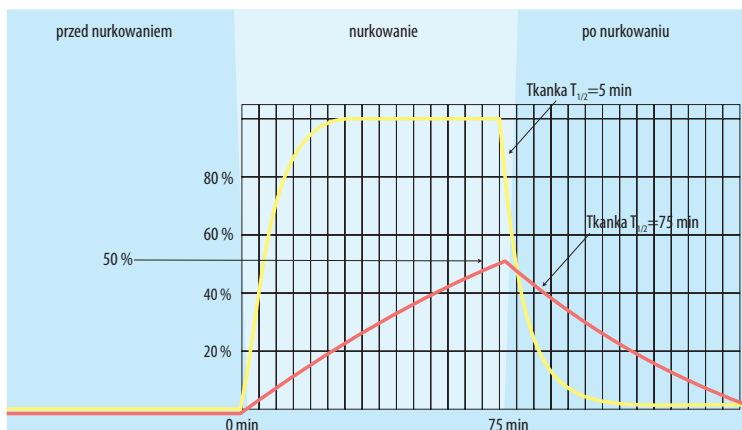
Stopień unaczynienia i ukrwienia różnych tkanek oraz rozpuszczalność w nich azotu jest niejednakowa. Z tego powodu czas potrzebny do pełnego

nasylenia azotem poszczególnych tkanek organizmu jest różny. Tkanki o wysokim metabolizmie i ukrwieniu, takie jak: mózgowie, mięsień sercowy, nerki i wątroba, szybko nasycają się azotem. Określa się je mianem „**tkanek szybkich**”. Krew jest najszybszą tkanką, ponieważ gdy przepływa przez płuca, dochodzi do natychmiastowego wyrównywania w niej wszelkich zmian ciśnienia parcjalnego wdychanego azotu. Inne tkanki, takie jak: ścięgna, więzadła, kości i tkanka tłuszczowa, z powodu mniejszego metabolizmu i ukrwienia, wolniej nasycają się azotem. Określa się je mianem „**tkanek wolnych**”. Tkanka mięśniowa należy do tkanek o pośredniej szybkości nasylenia, a tkanka rdzenia kręgowego posiada obszary szybkiego i wolnego nasylenia azotem.

Podczas wynurzania powyższe zjawiska zachodzą w odwrotnej kolejności. W miarę zmniejszania głębokości ciśnienie otaczające staje się mniejsze niż ciśnienie zgromadzonego w organizmie gazu. Nasycający organizm gaz rozpoczyna wędrówkę w odwrotnym kierunku. Najpierw przechodzi z tkanek do krwi, następnie z krwi do płuc, z których jest wydychany na zewnątrz. Proces ten określa się mianem **odsycania** lub **desaturacji z gazu**. Jeżeli przebiega powoli, nie stanowi niebezpieczeństwa dla organizmu. Powyższe zjawiska J.S. Haldane jako pierwszy zastosował do tworzenia naukowych podstaw teorii dekompresji.

6.1. Modele dekompresji oparte na rozpuszczalności gazów

Dla większości nurkowań czynnikiem oddechowym jest powietrze, dlatego najbardziej interesującym gazem obojętnym w aspekcie problemów dekompresyjnych jest azot. Haldane uznał, że równowaga pomiędzy ciśnieniem cząstkowym azotu we włosniczkach i tkankach ustala się po różnym czasie zależnie m.in. od rodzaju tkanek, gęstości sieci naczyń włosowatych, szybkości przepływu krwi i temperatury. Jest to tzw. **perfuzyjny model wymiany gazowej**. Według założeń Haldane'a prędkość nasylenia tkanek azotem ma przebieg krzywej wykładniczej, tzn. jest różna zależnie od ilości azotu nasycającego już tkankę. Jeżeli tkanka jest częściowo nasycona, to prędkość dalszego nasylenia zmniejsza się, ponieważ zmniejsza się gradient ciśnień parcjalnych azotu. Początkowe nasylenie azotem każdej tkanki jest szybkie, po czym następuje zwolnienie procesu. W ten sposób tkanki szybkie będą szybciej całkowicie nasycone azotem niż tkanki wolne. Ponieważ nasylenie



Rycina 6.2. Krzywa nasycania i eliminacji azotem według założeń Haldane'a

azotem do pełnej saturacji organizmu trwa długo, celem porównania tkanek wprowadzono określenie **czasu połowiczego nasycenia** – $T_{1/2}$. Określa on czas, w jakim różne tkanki w 50% nasycają się azotem. Czas połowiczego nasycenia tkanek szybkich wynosi kilka minut, podczas gdy tkanki wolne potrzebują godziny lub znacznie więcej.

Na koncepcji czasów połowiczego nasycania opracowano różne tabele dekompresyjne. Zasadnicze różnice pomiędzy tabelami, opracowanymi przez różnych badaczy na podstawie założeń Haldane'a, polegają w głównej mierze na różnicach pomiędzy uwzględnianymi okresami połowiczego nasycenia. Najczęściej stosowane w wyliczeniach czasy połowiczego nasycenia to: 5, 10, 20, 40, 80 i 120 minut.

Kolejna hipoteza Haldane'a wynikała z obserwacji, że nurek może tolerować szybką dekompresję powodującą supersaturację gazem w tkankach, ale jeszcze nie powodującą rozwoju choroby ciśnieniowej. Zakładał, że ciśnienie otaczające może być obniżone o połowę, co spowoduje, że ciśnienie gazu rozpuszczonego w tkankach będzie dwukrotnie większe. Powstanie stan supersaturacji (przesycenia), który nie spowoduje jednak powstawania pęcherzyków gazowych lub objawów choroby ciśnieniowej. Według powyższego stosunek 2:1 maksymalnej głębokości do głębokości pierwszego przystanku dekompresyjnego uznał za bezpieczny. Na podstawie powyższych założeń w 1908 r. Haldane przedstawił **hipotezę współczynnika krytycznej supersaturacji**, na podstawie której stworzył

zasady wynurzania – dekompresji stopniowanej, w których ciśnienie azotu w każdej tkance nigdy nie przekraczało ciśnienia otaczającego więcej niż o stosunek 2:1. Dekompresja nurka rozpoczynała się od wynurzania do pierwszego przystanku dekompresyjnego z prędkością 9 m/min, po czym następowały przystanki dekompresyjne o coraz dłuższych czasach w miarę zbliżania się do powierzchni.

Jeżeli wynurzanie nastąpi zbyt gwałtownie w stosunku do wydalania gazów, rozpuszczony w tkankach gaz znajdzie się w nadmiarze w stosunku do ciśnienia otaczającego. Tkanki staną się wówczas supersaturowane. Są one jednak zdolne do tolerowania pewnego stopnia supersaturacji. Stosunek ciśnienia cząstkowego gazu obojętnego w tkankach do ciśnienia otaczającego nie może przekraczać wartości 2:1. Jeżeli to nastąpi, nadmiar gazu wydzieli się z roztworu płynów tkankowych w postaci pęcherzyków, tworząc we krwi i innych tkankach wolną fazę gazową. Utworzone pęcherzyki mogą spowodować rozwój objawów choroby ciśnieniowej. Powyższe stwierdzenie wyjaśnia, dlaczego choroba ciśnieniowa nie występuje podczas nurkowań rekreacyjnych na głębokościach do 10 m. Ciśnienie absolutne na tej głębokości wynosi 2 ata, a na powierzchni 1 ata. Wynurzenie z głębokości 8-9 m nie powoduje supersaturacji mogącej sprzyjać powstawaniu zatorowych pęcherzyków gazowych, gdyż stosunek ciśnień cząstkowych gazu obojętnego jest mniejszy od 2:1.

Założono teoretycznie, że tkanki powinny uwalniać azot również zgodnie z krzywą wykładniczą. Z tego powodu większość tabel dekompresyjnych jest oparta na tym założeniu. Największa ilość azotu wydalana jest w początkowej fazie dekompresji, a następnie proces ten jest spowolniony i może trwać nawet ponad 24 godziny. Ponowne nurkowanie w okresie eliminacji azotu z organizmu oznacza, że nurek rozpoczyna drugie nurkowanie z pewną zatrzymaną ilością azotu w tkankach wolnych. Zalegający w tkankach gaz, zarówno rozpuszczony, jak i w stanie wolnym, wpływa na skrócenie czasu powtórnego nurkowania. Musi to być uwzględnione w celu odpowiedniego wyznaczenia dekompresji po dwu lub kilku nurkowaniach. Dłuższe i głębsze pierwsze nurkowanie pozostawia większą ilość zalegającego w tkankach azotu, co ma wpływ na przebieg dekompresji w następnym nurkowaniu. W tym celu stworzono specjalne tabele dekompresyjne do nurkowań wielokrotnych uwzględniające tzw. **współczynnik pamięci tkankowej**.

Teoria Haldane'a wyznaczyła kierunki dalszych badań nad dekompresją. Eksperymenty prowadzone przez naukowców z U.S. Navy ujawniły, że ważną cechą haldanowskiej metody dekompresji jest to, że bezpieczeństwo dekompresji

w każdym czasie zależy tylko od jednej tkanki o względnie długim czasie połowiczego nasycania, która posiada dostateczną ilość rozpuszczonego w niej gazu obojętnego. Przedstawiono też twierdzenie, że współczynniki bezpiecznego przesylenia powinny zmieniać się dla każdej tkanki zależnie od głębokości nurkowania. W 1965 r. R.D. Workman rozwinął haldanowski współczynnik 2:1 o serię tzw. **wskaźników M** (ang. *M-value*), przedstawiających maksymalną dopuszczalną supersaturację tkanki gazem (azotem i helem) dla każdej hipotetycznej tkanki i dla każdej głębokości.

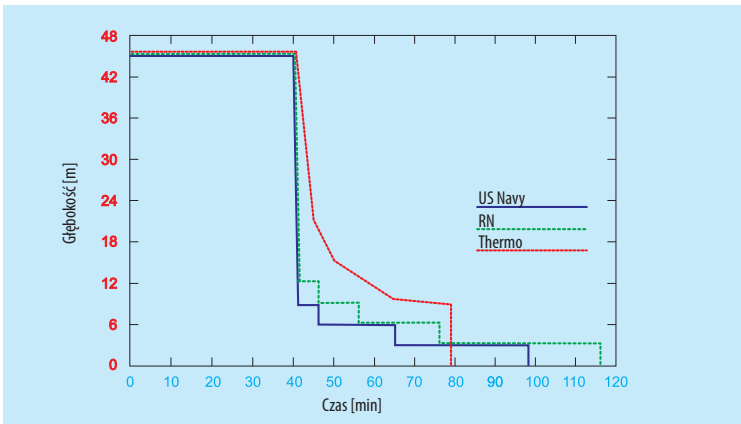
Wskaźniki M stały się podstawą do tworzenia algorytmów dla większości tabel i komputerów nurkowych. Model dekompresji Haldane'a z zastosowaniem kryteriów wynurzania na podstawie wskaźników M w 1983 r. został zastosowany w pierwszym komputerze nurkowym Orca Edge, który wyznaczał dekompresję nurka w czasie rzeczywistym. Wskaźniki M określone były dla 12 teoretycznych tkanek o $T_{1/2}$ w zakresie od 5 do 480 minut.

Rozwój technologii badawczych dał nowe możliwości poznania dynamiki gazów w organizmie. Badania przy wykorzystaniu radioaktywnego ksenonu wykazały, że nasycanie gazem tkanek wymaga znacznie dłuższego czasu. Stało się konieczne zwiększenie liczby hipotetycznych tkanek ponad pierwotnie określoną liczbę pięć. Obecnie obliczenia dekompresji prowadzi się najczęściej dla 8, 12 lub 16 hipotetycznych tkanek.

Coraz częstsze nurkowania głębokie, długie i wielokrotne w ciągu jednego dnia spowodowały wzrost przypadków choroby ciśnieniowej oraz konieczność uwzględnienia w procedurach dekompresyjnych tkanek o dłuższych czasach nasycania. Z tego powodu do rozważań teoretycznych i wyliczeń matematycznych kolejno dołączano tkanki o 240, 320, 360, 480, 635, 720, 1000, a nawet 1280 min czasie połowiczego nasycania.

W latach 50. i 60. szwajcarski fizjolog prof. Albert Bühlmann opracował krzywe wskaźników bezpiecznego przesylenia dla różnych $T_{1/2}$ tkanek, gazów i głębokości. Według niego najdłuższe czasy połowiczego nasycania mieszczą się w zakresie 320-480 minut. Wyliczone przez niego wskaźniki M odnosiły się do ciśnienia absolutnego, dla nurkowań w jeziorach górskich. Podczas dekompresji zamieniał hel na azot, a następnie azot na tlen pod maksymalnie dopuszczalnym ciśnieniem. Na początku lat 80. Bühlmann tworzy model obliczeniowy ZH-L8 ADT, który zastosowano w komputerach nurkowych. Następnie wylicza kolejne zestawy wskaźników M, ZH-L12 w 1983 r. i ZH-L16 w 1990 r. Inny zbiór wskaźników M opracowany przez R. Hamiltona znany jest pod nazwą 11F6. Dobrze sprawdził się w nurkowaniach powietrznych i trimiksowych.

Znacznym postępowaniem w rozwoju teorii dekompresji było stworzenie w 1966 r. przez australijskiego badacza B.A. Hillsa **termodynamicznego modelu wymiany gazowej**, który uwzględniał zjawiska perfuzji (przepływu krwi) i dyfuzji gazów do tkanek. W modelu tym gaz obojętny występował w postaci rozpuszczonej i wolnej – mikropęcherzyków. Według Hillsa tkanki nie posiadają jednorodnej struktury dla dyfuzji gazu obojętnego. Wyliczenia matematyczne oparł na modelu, który składał się z centralnie umieszczonego naczynia krwionośnego włosowatego otoczonego cylindrycznym fragmentem tkanki. Z naczynia gaz dyfunduje promieniście do przestrzeni pozanaczyniowej na głębokość zależną od struktury tkanki. Głębokość dyfuzji determinuje gęstość sieci naczyń włosowatych. Dyfuzja zależna jest od chwilowej różnicy pomiędzy prężnością gazu w tkance a prężnością gazu w naczyniu żylnym. Perfuzja zależna jest między innymi od różnicy pomiędzy ciśnieniem tętniczym a ciśnieniem żylnym. W modelu tym każda tkanka szybka będzie miała element „wolny”, a każda tkanka wolna będzie miała element „szybki”. W modelu termodynamicznym nowością jest uwzględnienie w kalkulacjach dekompresji pewnej objętości wydzielonej wolnej fazy gazowej. W modelu tym obecne w układzie krążenia mikropęcherzyki gazowe, szczególnie żyłne zatory gazowe, czynią nasycanie i eliminację gazu asymetryczną. W takich warunkach półokresy nasycania gazem obojętnym są krótsze niż półokresy dla eliminacji gazu.



Rycina 6.3. Profile dekompresji dla nurkowania na głębokości 45 m przez 40 min dla modeli dekompresji opartych na supersaturacji tkanek (U.S. Navy i RN) i dla termodynamicznego modelu dekompresji Hillsa, zaadaptowane wg B.R. Wienke. Rycina za pozwoleniem Best Publishing Company z książki pt. „Basic Decompression Theory and Application” B.R. Wienke, 1991 r.

Odkrycie przez Hillsa wydzielonej wolnej fazy gazowej oraz uznanie objętości tej fazy jako istotnego wskaźnika w kalkulowaniu dekompresji jest znamienym postępowaniem w rozwoju teorii dekompresji. Jeszcze do niedawna w wyliczaniu dekompresji nie uwzględniano dynamiki pęcherzyków gazowych: ich powstawania, wzrostu i eliminacji. Obecnie bierze się to pod uwagę łącznie z czasami połowicznego nasycania tkanek gazem obojętnym.

Podczas dekompresji wolna i rozpuszczona faza gazowa zachowują się odmiennie. Gradient dla eliminacji wolnej fazy gazowej zwiększa się wraz z głębokością, podczas gdy gradient dla eliminacji rozpuszczonej fazy gazowej zmniejsza się wraz z głębokością. Biorąc pod uwagę wytrącanie i wzrost wolnej fazy gazowej podczas wynurzenia, termodynamiczny model dekompresji Hillsa wymaga głębszych przystanków dekompresyjnych niż modele oparte na supersaturacji tkanek. Zainteresowanie poglądami Hillsa wzrosło, gdy pojawiło się zapotrzebowanie na krótsze, ale bezpieczniejsze procedury dekompresyjne dla nurków technicznych.

6.2. Okienko tlenowe

Począwszy od lat 40. ubiegłego wieku, kilku badaczy zwracało uwagę na występowanie deficytu prężności gazów organizmu w różnych sytuacjach fizjologicznych. Pierwszy zwrócił na to uwagę C. Momsen w 1942 r., jednak dopiero w latach 60. nadano temu faktowi znaczenie w procesie eliminacji gazu obojętnego z organizmu. Z trzech spokrewnionych koncepcji, które odgrywają ważną rolę w teorii dekompresji oraz leczeniu zatorów gazowych najbardziej przyjęła się koncepcja „**okienka tlenowego**” Alberta Behnkego z 1967 r. Jego idea została sformułowana w następujący sposób: „Podczas przepływu krwi przez naczynia włosowate tlen jest wiązany w różnych ilościach w różnych tkankach. Powoduje to powstawanie niezbędnej przestrzeni dla przechodzenia gazu obojętnego z tkanek do płuc”. Porównując sumę ciśnień parcjalnych wdychanych składników powietrza z sumą ciśnień parcjalnych gazów w pęcherzyku płucnym i w naczyniach, otrzymujemy niewielki spadek całkowitej prężności gazów.

Prężności azotu i pary wodnej w pęcherzyku płucnym, krwi tętniczej i krwi żyłnej są takie same, ponieważ organizm jest w stanie całkowitego nasycenia powietrzem. Suma prężności gazów krwi tętniczej jest mniejsza