



L'OSSIGENO NELLA DECOMPRESSIONE

L'ossigeno, come gas, è stato scoperto nel 1775 da un chimico inglese, a cui è stata attribuita la paternità, certo Joseph Priestley che lo battezzò "dephlogisticated air".

Nel 1785 Antoine Lavoisier, altro chimico francese, ritenendo che tutti gli acidi contenessero ossigeno cambiò il nome in quello attuale (oxygen) dalle origini greche oxs=acido e gene=generare.

Nello stesso periodo anche un farmacista svedese, Carl Wilhem Scheele, aveva scoperto l'ossigeno definendolo "fire air" ritenendo, a ragione, le caratteristiche positive nell'impiego terapeutico nella cura delle malattie polmonari.

A tale proposito nel 1796, Beddoes e Watt, pubblicarono, con scarso successo, il primo trattato di ossigeno terapia.

Paul Bert, fisiologo francese, nel 1878 studiando la famosa malattia dei cassoni (una strana patologia che colpiva gli operai addetti alla costruzione di moli porti nei mare del nord) ebbe un intuito geniale associando la somministrazione di ossigeno per fronteggiare tale patologia e nel contempo osservò e descrisse le caratteristiche dell'ossigeno che più interessano l'attività subacquea.

Nella stesura del suo trattato "La pression barometrique" descrisse la patogenesi della malattia dei cassoni indicandone la prevenzione e cura.

Tali indicazioni furono dettate da come la respirazione di ossigeno puro attenuasse la sintomatologia delle persone colpite da tale patologia e da come può essere tossico se respirato a pressioni parziali elevate.

L'effetto di una crisi iperossica del sistema nervoso centrale (CNST Central Nervous System Toxicity) prende il nome di "sindrome di Paul Bert".

Nel 1899, un biologo inglese, James Lorrain-Smith ha descritto, in modo evidente, gli effetti tossici dell'ossigeno a livello polmonare "sindrome di Lorain".

L'utilizzo dell'ossigeno nella decompressione, con molta probabilità, si deve a Damant nel 1928.

Mentre dal 1941 si ha la prima vera applicazione sistematica dell'uso dell'ossigeno nella decompressione in immersioni in miscela da parte di Lambertsen tuttora ampiamente usata.

TOSSICITA' DELL'OSSIGENO:

L'impiego dell'ossigeno, come fatto notare da Paul Bert, comporta dei rischi ed in modo particolare se connesso all'attività subacquea.

Il suo utilizzo può essere:

- come gas puro respirato nelle immersioni
- come gas da decompressione
- come gas nelle percentuali di miscele iperossigenate

La tossicità dell'ossigeno, teoria attualmente accreditata, è causata dai radicali liberi, molecole con uno sfasamento nella loro composizione che cercano di riequilibrare una configurazione stabile attingendo il necessario da altre molecole, atomi o joni.

Nel nostro organismo, l'ossigeno, forma radicali liberi quando si combina con l'idrogeno per formare l'acqua.

La produzione di radicali liberi è prevalentemente dovuta nel corso del metabolismo cellulare e può essere incrementata da particolari condizioni ambientali esterne come:

- ▶ l'esposizione a radiazioni ionizzanti
- ▶ la presenza di agenti ossidanti
- ▶ l'incremento della pressione parziale dell'ossigeno (nel nostro caso)

Il danno viene fatto ai vari componenti cellulari attraverso l'ossidazione.

Tali danni sono prodotti dalla reazione dei radicali liberi con l'ossigeno e si concentrano sulle membrane cellulari non tralasciando nessuna parte del corpo umano.

È, come se non bastasse, hanno una incidenza notevole sul sistema nervoso centrale (sindrome di Paul Bert) e su quello broncopolmonare (sindrome di Lorrain Smith) toccando altri elementi come: la retina, i reni, il fegato, il cuore, le ghiandole endocrine ed i globuli rossi.

Ricordiamo che il tessuto nervoso è molto suscettibile agli effetti della pressione dell'ossigeno alterando le funzionalità dell'encefalo e di conseguenza quella nervosa.

Oltre a ciò, il cervello, in caso di elevate Pp di O₂ pone in essere una riduzione del suo flusso ematico del 20% per evitare un corto circuito, nonostante il consumo metabolico rimane invariato a causa di una vasocostrizione per contrastare l'aumento della Pp di O₂

Nella normale attività metabolica circa il 2% di O₂ trasportato dal sangue arterioso viene ceduto a livello dei tessuti, il restante 75% è ancora trattenuto dall'emoglobina che può essere rilasciato a livello di tutti quei tessuti o organi impegnati in attività metaboliche elevate o con un apporto ematico notevolmente ridotto.

Una prolungata esposizione di O₂ iperbarico comporta, come conseguenza, un'altrettanto aumento della CO₂ che viene diluita nel PH spostando la funzione di dissociazione dell'emoglobina (che trasporta il 98% dell'ossigeno).

A parità di Pp di O₂ una diminuita saturazione dell'emoglobina comporta una vasodilatazione per soddisfare la richiesta di ossigeno con conseguente aumento del flusso ematico.

Queste alterazioni biochimiche portano ad una sintomatologia determinata da:

- ▶ reattività individuale
- ▶ periodo di esposizione all'ossigeno
- ▶ Pressione parziale dell'ossigeno

La sintomatologia è di carattere convulsivo epilettiforme che può essere preceduta da:

- ▶ Visione tunel (riduzione del campo visivo)
- ▶ Vertigini e nausea
- ▶ Formicolio a livello di occhi e bocca
- ▶ Sensazione di spossatezza
- ▶ Difficoltà respiratorie
- ▶ Mutamenti della personalità

I possibili segni premonitori della crisi non sempre sono notati, in modo particolare durante una immersione, e hanno una manifestazione pressoché immediata.

Fronteggiare una crisi iperossica e come impegnarsi in una crisi epilettica si avrà:

una fase iniziale di contrazioni tonica della muscolatura, seguita da scosse cloniche ritmiche seguiti da una perdita di coscienza con relativo trattenimento del respiro.

La sintomatologia può regredire se si attua immediatamente la riduzione della Pp di O₂.

È necessario notare che come i fattori che contribuiscono alla tossicità dell'O₂ sono tutti molto efficaci nella loro azione, quelli protettivi sono molto deboli fatta eccezione per una interruzione intermittente all'esposizione del gas.

Questo unico fattore preventivo e rapido crea un problema, non tanto nelle camere iperbariche dove il soggetto è sempre monitorato e l'ossigeno viene erogato ad intermittenza, ma in campo subacqueo con l'impiego di autorespiratori ad ossigeno nell'uso delle miscele, Nitrox, Heliox, Trimix, e nell'uso di ossigeno nella decompressione.

Periodi di latenza:

Gli incidenti causati da iperossia sorgono quasi sempre, dopo un certo periodo dopo l'inizio dell'immersione, colpendo prevalentemente il sistema nervoso centrale e quello polmonare, questa latenza varia in funzione inversa alla profondità

Questi periodi di latenza sono state determinate il fase sperimentale in camera iperbarica con respirazione a circuito aperto ed in un soggetto in fase di riposo.

- ▶ latenza di sette ore per una profondità di sette metri
- ▶ latenza di tre ore per una profondità di 8 metri
- ▶ latenza di cinquanta minuti per una profondità di dieci metri
- ▶ latenza di trenta minuti per una profondità di venti metri
- ▶ latenza di dieci minuti per una profondità di venticinque metri

Si puntualizza e raccomanda di ritenere empirici questi tempi di latenza per diversi fattori oggettivi in quanto sono stati determinati da soggetti a riposo e su militari con una selezione omogenea diversa dalla comune popolazione subacquea.

Utilizzo dell'autorespiratore ad ossigeno puro nelle immersioni:

è un tipo d'immersione quasi limitata per scopi militari anche se bisogna notare che ultimamente sta diventando d'interesse tecnico civile.

Alla sua relativa facilità d'impiego si contrappone una serie di problematiche pesanti.

Al di là dell'utilizzo di un autorespiratore ad ossigeno puro, questo gas, ha un ruolo abbastanza usato nella decompressione con lo scopo di sostituire il gas inerte nella miscela respiratoria per favorire la desaturazione dei tessuti e ridurre quella quantità che potrebbe contribuire alla formazione di emboli.

Per avere un quadro completo bisogna conoscere l'ossigeno da un punto di vista fisico/chimico:

- ▶ è un gas denso con un peso molecolare molto più pesante dell'azoto, elio e idrogeno
- ▶ è un gas molto solubile sia nell'acqua che nell'olio molto più solubile dell'azoto, elio e idrogeno
- ▶ è un gas con una diffusione inferiore a quella dell'azoto, elio e idrogeno

Tali fattori sono da tenere in debito conto nella programmazione ed elaborazione dell'impiego de compressivo dell'ossigeno.

| TABELLA DELLE PRESSIONI PARZIALI DEI GAS ATMOSFERICI | | | |
|---|-------------------|-------------------|----------------|
| Gas | Pp alveolare mmHg | Pp arteriosa mmHg | Pp venosa mmHg |
| Azoto | 570 | 570 | 570 |
| Ossigeno | 104 | 95 | 40 |
| Anidride carbonica | 40 | 40 | 45 |
| Vapore acqueo | 46 | 46 | 46 |
| Totale | 760 | 751 | 701 |

Dalla tabella di nota come la somma delle pressioni parziale dei gas sia costante nei gas inerti, mentre variano quelle dell'ossigeno e dell'anidride carbonica.

Ciò è facile da intuire consumando ossigeno si produce anidrite carbonica e sappiamo che la stessa è molto più solubile dell'ossigeno tale differenza è stata chiamata, da Behnke nel 1967, "oxygen window" ovvero finestra dell'ossigeno.

La differenza di tensione aumenta in modo lineare con l'aumento della pressione parziale dell'ossigeno respirato creando uno "spazio" a livello di circolo venoso che può essere colmato dal gas inerte in eccesso nei tessuti che viene trasportato negli alveoli polmonari per l'eliminazione.

Come abbiamo scritto in precedenza il consumo dell'ossigeno dipende da un fattore metabolico e marginalmente dalla sua pressione parziale per cui ha lo stesso comportamento degli altri gas in relazione alla legge di Henry per cui può formare delle bolle in fase di decompressione.

Nel 1955 Donald dopo vari esperimenti su animali che respiravano le stesse pressioni parziali di gas inerti ma differenti di ossigeno definì tale evento come "oxygen bend".

Altri risultati ottenuti da Weathersby e Logan dimostrarono la validità decompressiva utilizzando miscele di aria arricchite di ossigeno (nitrox) basandosi sulla profondità equivalente in aria che hanno maggior incidenza nei problemi decompressivi impiegando miscele con pressioni parziali di ossigeno comprese tra 1,3 e 1,6 bar rispetto all'aria.

IPEROSSIA:

Quali sono le cause scatenanti dell'iperossia ?

Essenzialmente due:

Primo:

La pressione parziale dell'ossigeno, causa di molti inconvenienti nelle miscele iperossigenate, di cui sono state avanzati diversi e svariati limiti di tolleranza della sua pressione parziale, come per esempio nelle applicazioni militari, 2,6 bar, dove esistono particolari esigenze ed il personale viene selezionato si applicato dei limiti sensibilmente più elevati di quelli ricreativi dove, come già accennato, il limite può variare da 1,3 a 1,6 bar.

Secondo:

La pressione parziale dell'ossigeno, nella fase di compressiva, non è stato ancora chiarito in modo inequivocabile per cui riteniamo che il limite sicuro di 1,6 bar è quello più sicuro ed attuabile alle diverse condizioni nelle quali avviene la decompressione.

Attualmente tutte, o quasi, le didattiche adottano le tabelle della NOAA (National Oceanic And Atmospheric Administration) sia per immersioni singole, sia per i limiti giornalieri come per le immersioni eccezionali.

In altri termini la tabella indica il tempo limite massimo e le dosi di ossigeno che si possono assumere nell'arco delle ventiquattro ore.

Raggiungendo il limite massimo del 100% avremo la possibilità di evitare gli effetti tossici sul sistema nervoso centrale.

| Limiti di Esposizione normale | | |
|--------------------------------------|---|--|
| Pressione parziale Ossigeno | Tempo massimo di esposizione singola | Tempo massimo di esposiz. □ giornaliera |
| 0,6 | 720 | 720 |
| 0,7 | 570 | 570 |
| 0,8 | 450 | 450 |
| 0,9 | 360 | 360 |
| 1,0 | 300 | 300 |
| 1,1 | 240 | 270 |
| 1,2 | 210 | 240 |
| 1,3 | 180 | 210 |
| 1,4 | 150 | 180 |
| 1,5 | 120 | 180 |
| 1,6 | 45 | 150 |
| 1,7 | -- | -- |
| 1,8 | -- | -- |
| 1,9 | -- | -- |
| 2,0 | -- | -- |

Al fine di prevenire l'insorgenza di complicazioni a livello polmonare, sindrome di Lorrain/Smith, si prende come parametro di valutazione l'unità di tossicità polmonare (OUT), da cui risulta la seguente formula da applicare con estrema cautela essendo una esposizione empirica e del tutto teorica.

$$OUT = t * \left(\frac{PPO_2 - 0,5}{0,5} \right)^{0,83}$$

dove:

- **t** è il tempo di esposizione in minuti
- **PPO₂** è la pressione parziale dell'ossigeno in Bar
- **0,5** è la soglia sotto la quale non è stata osservata alcuna tossicità polmonare dell'ossigeno
- **0,83** è un esponente che dà il migliore adattamento alle osservazioni sperimentali

Dalla succitata formula e prendendo come parametri di tempo (t) un minuto si ottiene una colonna di fattori K come dimostrato dalla seguente tabella:

| PpO ₂ | Fattore K | PpO ₂ | Fattore K |
|------------------|-----------|------------------|-----------|
| 0,50 | 0,00 | 1,70 | 2,07 |
| 0,60 | 0,26 | 1,80 | 2,22 |
| 0,70 | 0,47 | 1,90 | 2,36 |
| 0,80 | 0,65 | 2,00 | 2,50 |
| 0,90 | 0,83 | 2,10 | 2,64 |
| 1,00 | 1,00 | 2,20 | 2,77 |
| 1,10 | 1,16 | 2,30 | 2,91 |
| 1,20 | 1,32 | 2,40 | 3,04 |
| 1,30 | 1,48 | 2,50 | 3,17 |
| 1,40 | 1,63 | 2,60 | 3,31 |
| 1,50 | 1,78 | 2,70 | 3,44 |
| 1,60 | 1,93 | 2,80 | 3,57 |

Ora moltiplicando il relativo fattore K per il tempo di esposizione previsto si ottiene la dose di tossicità (OUT) che non deve superare il limite massimo di 615 di esposizione massima giornaliera, mentre, le tabelle U.S.Navy spostano questo limite massimo a 646.

Alla luce di quanto sopra si consiglia vivamente, nelle immersioni ricreative, l'utilizzo delle tabelle U.S.Navy a meno che non si tratti di subacquei con la specialità Nitrox o Deep Diver.