LE MOT DU MEDECIN : La fenêtre oxygène

Nous commençons une série de fiches informatives sur les réglages adaptatifs du conservatisme des décompressimètres de plongée. Ce premier chapitre est une introduction aux modifications possibles que vous pouvez réaliser sur vos décompressimètres afin d'optimiser vos désaturations en fonction de votre âge, poids, condition physique, fatigue et état de santé, entrainement physique etc....

En effet tous les décompressimètres modernes offrent la possibilité d'optimiser sa désaturation, encore faut-il en comprendre le principe et savoir utiliser les options.

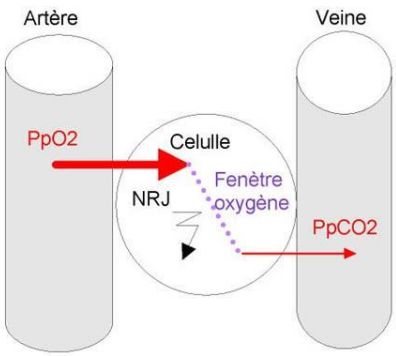
Mais pour comprendre et appliquer au mieux ces options, il convient de rappeler certaines notions.

Partons du principe que plongeurs autonomes, vous connaissez tous les bases de la désaturation notamment selon le modèle Haldannien (1908) repris par Buhlmann, Dans sa première version sous forme d'une table immergeable constituée d'un disque muni d'une réglette amovible qui apparaitra au début des années 80. La deuxième mouture, en 1986, fera le tour du monde. Elle est à la base de la plupart des algorithmes logés dans les ordinateurs de plongée dont la plus récente et la plus utilisée est la ZHL-16C-ADT (ZH pour Zürich, L pour limite, 16 pour le nombre de compartiments et ADT pour adaptatif).

Nous commencerons par développer la notion virtuelle mais bien vérifiée de "fenêtre oxygène" parfois appelée sous saturation inhérente, qui n'est que la différence entre la somme des tensions oxygène et CO2 du côté artériel et du côté veineux :

Fenêtre oxygène = (TO2+TC02) artériel - (TO2+TCO2) veineux

En gros on a un état de sous saturation dans les tissus (y compris pulmonaires) ou Σ pressions partielles < Σ pression ambiante (or on a tous appris que Σ pression ambiante = Σ pressions partielles !)



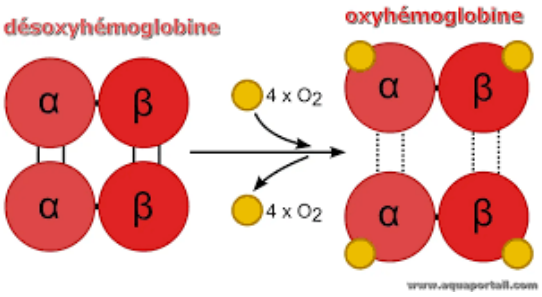
D’où provient cette différence de pression qui défie la loi de Dalton qui définit la pression totale d’un gaz comme sa somme des pressions partielles ?

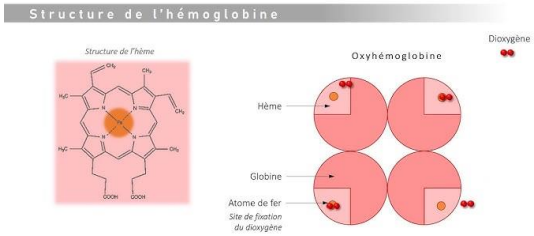
De plusieurs facteurs concordants

1/ Du transport des gaz dans l’organisme

La molécule clé est l’hémoglobine formée de deux sites actifs les molécules Hèmes riches en fer fixent l’O2 et les molécules de Globine qui fixent le CO2 :

- L'O2,
    - Est transporté essentiellement (98%) sous forme d’oxyhémoglobine qui peut transporter 4 molécules d’O2 par molécule d’O2 Sur ses sites dits “hème” riche en fer. En conditions aérobies et à pH modéré, le fer ferreux s'oxyde spontanément en forme ferrique (Fe^{3+}) qui va transporter l’O2. Ainsi une molécule d’d’hémoglobine transporte 1.34 ml d’O2.
    - La forme soluble d’O2 transportée dans le plasma sous forme dissoute ne représente que 2% de l’O2 transporté par le sang en normobarie du fait de la faible solubilité de l’O2 dans le plasma.





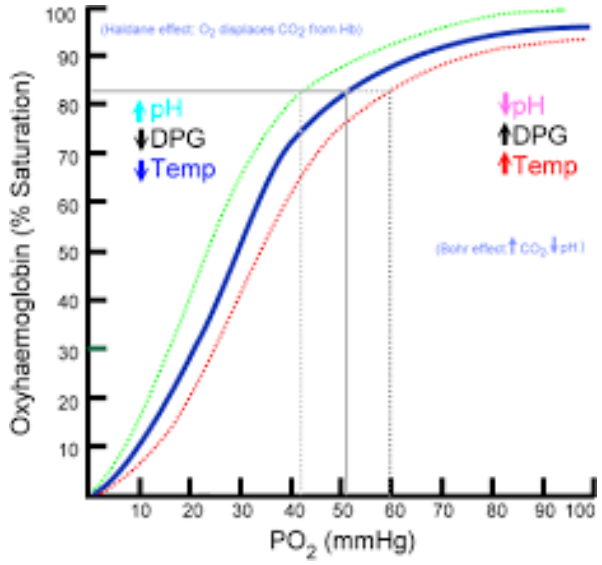
- Le transport du CO2 est très différent car :
    - Transporté sous forme associé à l’hémoglobine sous forme de carboxyhémoglobine a 30%, fixé sur les globines et non sur l’hème de façon non concurrente.
    - Transporté associé à l’eau sous forme d’acide carbonique à 30% (H2Co3) dans le plasma ou le cytoplasme des globules rouges.
    - Transporté sous forme soluble à 10% sous forme soluble conformément à la loi de Henry.

Il y a donc un déséquilibre dans le transport de l’O2 et du CO2 ce qui fait que les quantités de gaz et donc les pressions partielles ne sont pas équivalentes dans les tissus, la quantité d’O2 transportée étant beaucoup plus importante que la quantité de CO2.

2/ De la délivrance des gaz dans l'organisme.

- La délivrance de l'O2 par l'hémoglobine dans les tissus varie selon le tissu et est toujours facilitée par rapport au CO2. En effet la molécule d'hémoglobine modifie son affinité pour l'O2 en fonction du milieu. Très affine pour l'O2 dans le poumon en milieu neutre voire alcalin elle perd son affinité en milieu acide en relarguant son O2. Or les tissus périphériques où est métabolisé l'O2 produisent du CO2 [O2 + carbone = Energie + CO2] dont on a vu qu'il se transformait en acide carbonique en s'associant à l'eau donc générant un milieu acide favorisant le relargage de l'O2 vers les tissus.

De façon concomitante la température plus élevée dans les tissus que dans le poumon favorise aussi le relargage de l'O2 en périphérie, aux muscles notamment.



- La délivrance du Co2 dans l'organisme obéit à la simple loi de diffusion de Fick: $J = \frac{dn}{dt} = -\frac{D \times S \times \Delta C}{\Delta x}$

  (Où J est la quantité de molécules, D coefficient propre au fluide, ΔC la différence de concentration de part et d'autre de la membrane et t le temps). En gros la diffusion du Co2 est inversement proportionnelle à l'épaisseur de la membrane et proportionnelle à la différence de concentration et au temps de diffusion et fonction du coefficient de diffusion D qui est très élevé pour le Co2 **(20 fois plus soluble que l'O2).**

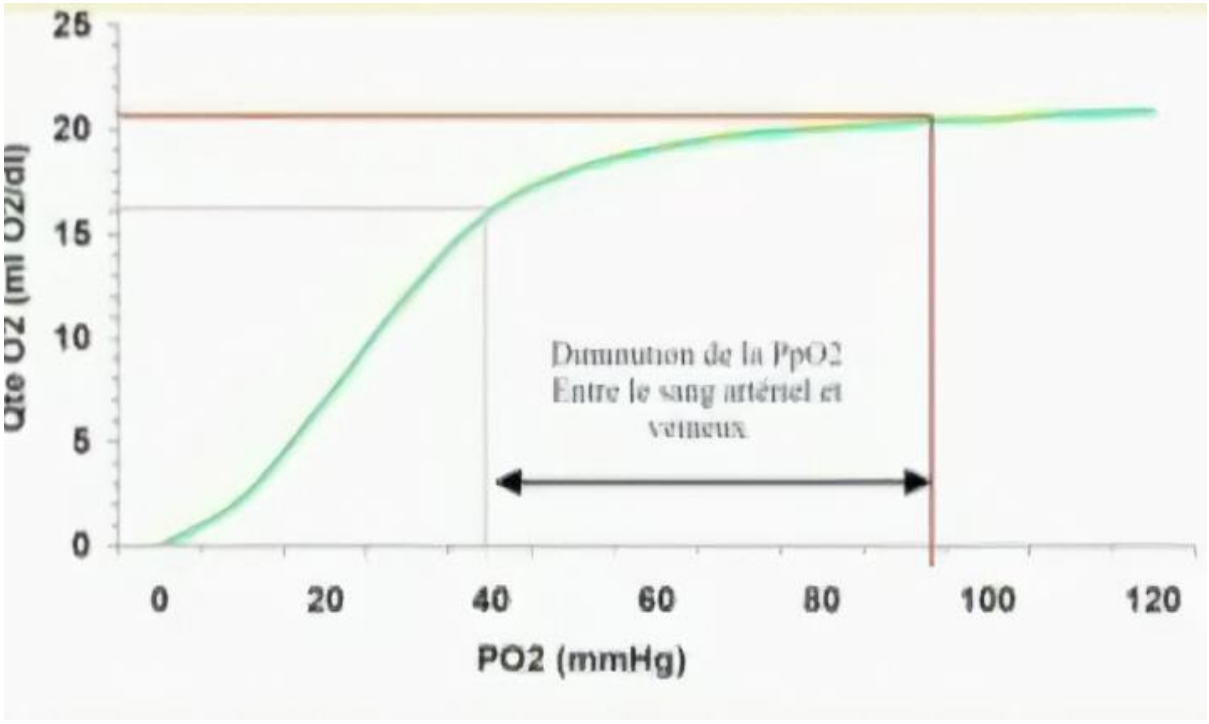
  A noter que l'O2 obéit aussi à la loi de Fick mais du fait de la facilité de largage de l'O2 aux tissus et donc de la concentration plus élevée de la molécule d'O2 cela minimise l'effet du coefficient de diffusion moins important de l'O2 par rapport au CO2.

3/ Du métabolisme de l'O2 en périphérie : en effet la concentration d'O2 est rapidement abaissée du fait qu'il est consommé par la respiration cellulaire mitochondriale.

On a donc plus d'O2 transporté et délivré puis consommé que de CO2 dans les tissus et le sang comme en témoigne les différences de pressions partielles dans le sang des gaz : pour rappel ma $P_{veineuse}$ O2 est de 40mmHg et la $P_{arterielle}$ d'O2 de 95mmHg alors que pour le CO2 la P Veineuse CO2 est de 46mmHg et la P arterielle CO2 est de 40mmHg.

En pratique retenons que la quantité d'O2 transportée par le sang n'est pas proportionnelle à la Pression partielle d'O2 alors que la quantité de CO2 est proportionnelle à la Pression partielle de CO2.

La différence de pression partielle d'O2 est de l'ordre de 60 mbars soit # 50 mmHg : c'est la fenêtre Oxygène où



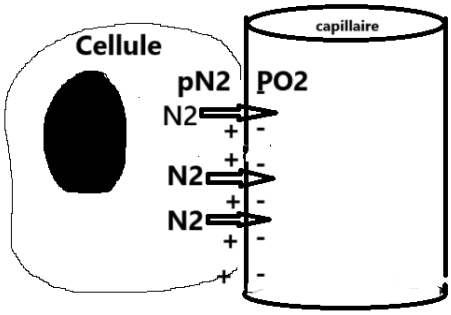
Variation de pression partielle O2 tissulaire en normobarie (1bar)

La différence de pression partielle de CO2 aux mêmes moments est de 7mmHg (pveineuse 47mmHg - pression artérielle : 40mmHg= 7)

Bien sûr, plus le métabolisme est important notamment à l'effort chez les sujets jeunes et/ou entrainés et plus la fenêtre O2 est grande car l'O2 est plus consommé par les muscles.

Il en résulte une baisse plus importante de la pression partielle d'O2 que de l'augmentation de PCO2 et donc une pression tissulaire inférieure à la pression ambiante donc une sous saturation en O2.

Il faut voir ce concept de fenêtre O2 non pas comme un trou de gaz que comme une différence de pression partielle de gaz à côté de la membrane vasculaire. Comme on le sait depuis Descartes, la nature a horreur du vide et donc il faut qu'un gaz vienne remplacer la pression partielle d'O2 basse. Ce gaz, présent dans nos tissus en grande quantité en plongée, c'est bien sûr l'azote !



Quel est l'intérêt de cette "fenêtre oxygène" ?

Il est multiple et majeur !

1/ C'est cette fenêtre O2 qui nous protège des accidents de décompression quand on part du niveau de la mer pour se rendre sur le Mont Blanc en hélicoptère. C'est un mécanisme d'adaptation physiologique à l'altitude, mais pour le plongeur elle conditionne aussi la taille des bulles.

2/ Plus elle est grande plus elle facilite la désaturation et augmente la résorption des microbulles (D'où l'intérêt de la déco à l'oxygène et le geste de « mettre » sous O2 quand on soupçonne un ADD).

3/ Cette "fenêtre oxygène", gradient artificiel (non lié à la pression ambiante) qu'elle crée permet de réduire/éliminer les bulles en formation ou formées et stabilise les bulles au niveau vasculaire.

4/ Elle explique, entre autres l'efficacité de l'oxygénothérapie notamment hyperbare en augmentant massivement l'O2 dissout et en majorant la fenêtre O2.

PRESSION	**O2 = 21%**	**O2 = 100%**
	mmHg	**mmHg**

ATA	mmhg	21%	100%
1	760	102	673
2	1520	262	1053
3	2280	422	1433
4	3040	582	1813
6(USN 6)	4560	902	2193

Ainsi la fenêtre O2 passe de 60mbar à 21% d'O2 à

- 843mb en FiO2 100%
- 2603mb en FiO2 100% à 50m (6b en caisson)
  Soit une fenêtre O2 43 fois plus grande qu'en normoxie normobarie.

PRESSION **CaO2 = 21%** **CaO2 = 100%**

ml O2 **ml O2**

ATA	mmhg	21%	100%
1	760	0.32	2.09
2	1520	0.81	3.26
3	2280	1.31	6.8
4	3040	1.8	9.34
6(USN 6)	4560	2.8	14.53

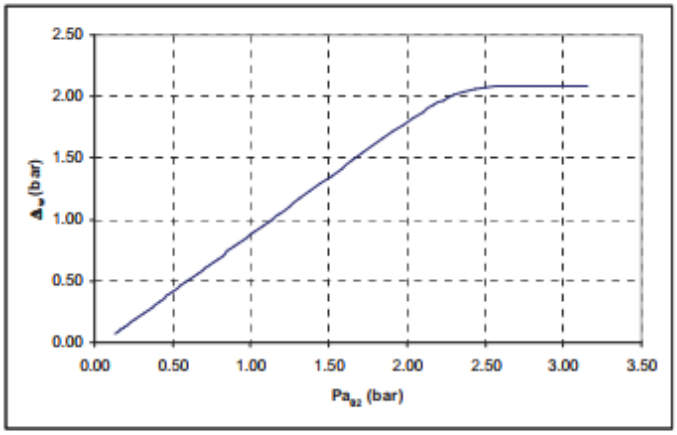
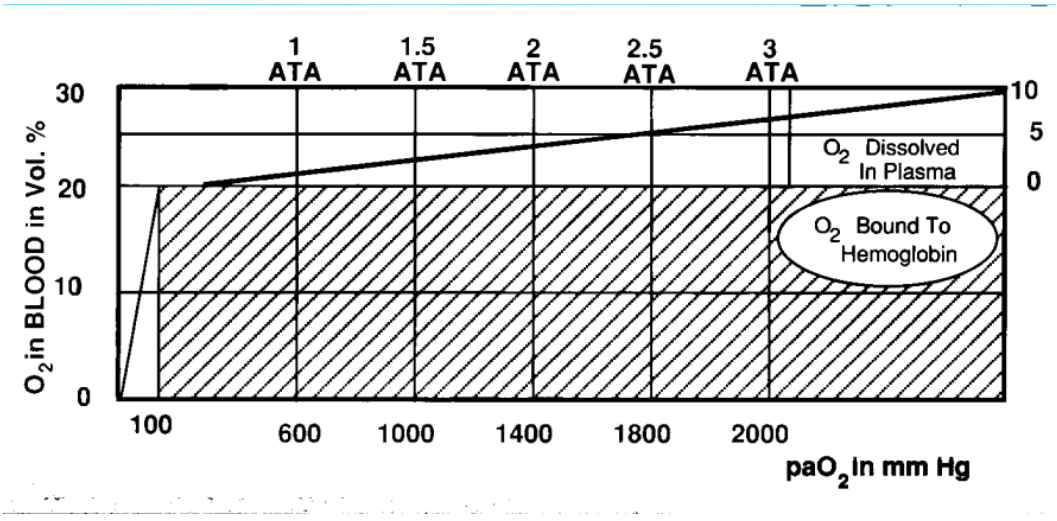


Figure 6 – Courbe de variation de la fenêtre oxygène lorsque la pression partielle artérielle d'oxygène augmente

(consommation métabolique 5 $ml_{O2}/100ml_{sang}$, paramètres de l'équation de Hill choisis : a=0.0063, b=3.45, α=2.5)



On voit que l'augmentation de la pression partielle d'O2 augmente uniquement en augmentant la pression de l'O2 dissout selon la loi de henry, l'hémoglobine étant totalement saturée.

Les limites de la fenêtre oxygène :

- En vieillissant le métabolisme diminue et la fenêtre O2 diminue ce qui déstabilise les microbulles et favorise leur "décrochage de la paroi vasculaire", à l'inverse

- Les plongeurs entrainés ont une fenêtre O2 plus large et une meilleure stabilité des bulles les exposant moins a un largage de bulle.

  Ceci explique entre autres les différences constatées entre les plongeurs les plus âgés et les plus jeunes et les plongeurs les plus entrainé par rapport aux moins entrainés.

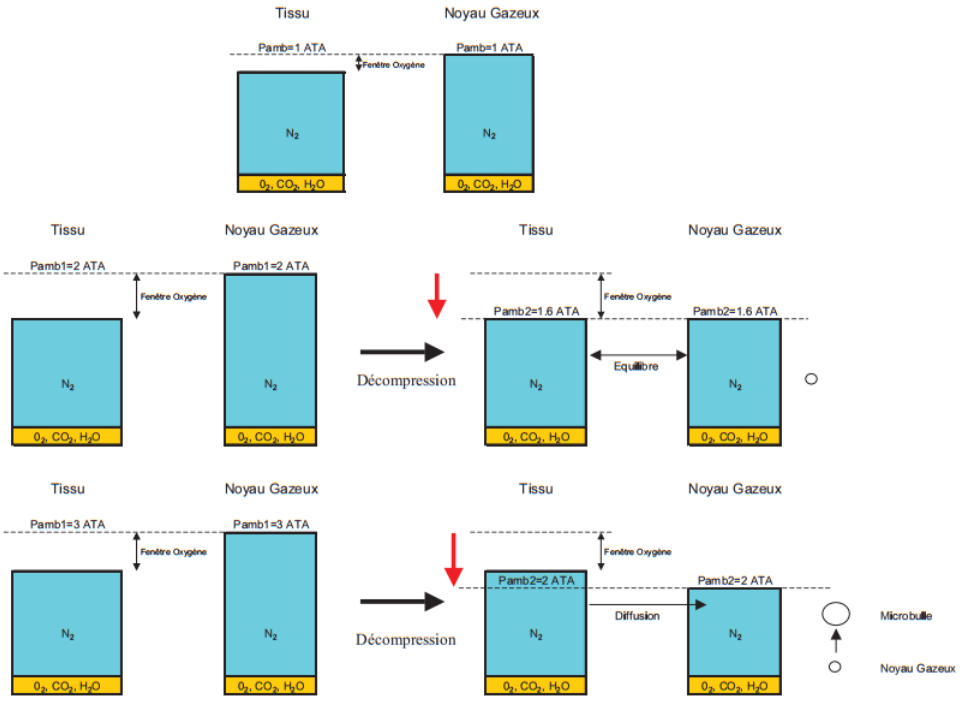


Figure 7 – Illustration des effets de l'oxygène sur les niveaux de décompression requis pour activer des noyaux gazeux dans le cas d'expositions à l'air

- 50 -

P

En haut **:** la fenêtre oxygène, à la pression ambiante 1ATA, contribue à la stabilisation d'un noyau gazeux car la pression d'azote dans le noyau est supérieure à la tension de ce même gaz dans le tissu.

Au milieu **:** partant d'un état à saturation à 2 ATA tel que la pression partielle d'oxygène dans le mélange respiré est de 0.5 bar, le tissu peut être décomprimé à 1.6 ATA sans que le noyau gazeux soit activé : c'est la fenêtre oxygène qui permet ce saut de pression admissible.

En bas **:** partant d'un état à saturation à 3 ATA tel que la pression partielle d'oxygène dans le mélange respiré est de 0.6 bar, un tissu est décomprimé à 2 ATA ; ses noyaux gazeux sont activés : le saut de pression est trop important pour que la fenêtre oxygène à elle seule puisse permettre de les contraindre; la pression partielle d'azote dans le noyau gazeux devient inférieure à la tension d'azote dans le tissu, ce qui entraîne une diffusion du gaz tissulaire dans le noyau gazeux et la naissance d'une microbulle.

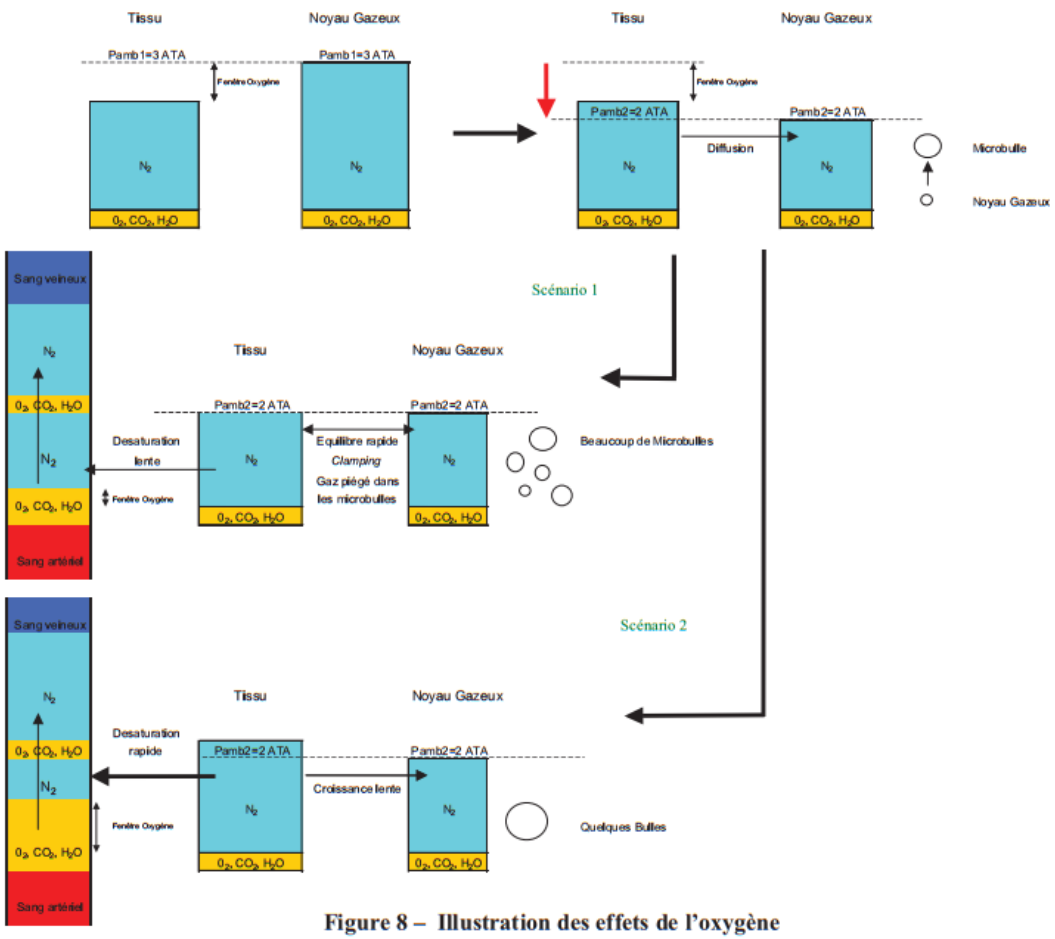


Figure 8 – Illustration des effets de l'oxygène sur la cinétique d'élimination du gaz inerte

En haut **:** une décompression de 3 ATA à 2 ATA provoque l'amplification de noyaux gazeux. Deux situations extrêmes peuvent alors se produire dans ce tissu. ***Au milieu*** : première situation (Scénario 1), une telle décompression recrute un grand nombre de noyaux gazeux, ce qui provoque un transfert rapide du gaz inerte dissous dans le tissu à l'intérieur des noyaux gazeux qui deviennent alors des microbulles ; un tel équilibre rapide *tissu microbulles* ralentit la cinétique de désaturation du tissu puisque seule la fenêtre oxygène permet l'élimination du gaz inerte contenu dans le tissu et dans les microbulles vers le sang veineux (la tension tissulaire du gaz inerte chute vite au niveau de la pression ambiante) ; la résorption des microbulles est donc contrôlée par la fenêtre oxygène.

En bas **:** seconde situation (Scénario 2), une telle décompression recrute peu de noyaux gazeux, ce qui provoque une amplification lente de quelques bulles seulement ; la tension tissulaire du gaz inerte reste supérieure à la pression partielle de gaz inerte dans la bulle et la cinétique de désaturation du tissu n'est pas altérée par la présence des bulles ; cette dernière cinétique est d'autant plus rapide que la fenêtre oxygène est élevée, celle-ci limitant dans le même temps la capacité d'amplification des bulles par le gaz inerte tissulaire. Ces mécanismes ont été décrits de manière

détaillée par Van Liew (Van Liew et Burkard 1993).