

# Gas Exchange Partial Pressure Gradients, And the Oxygen Window

Johnny E. Brian, Jr., M.D  
Associate Professor  
Department of Anesthesia  
University of Iowa College of Medicine

(traduit de l'anglais par jean-marc belin : [jmbelin@ifrance.com](mailto:jmbelin@ifrance.com))

La 'Fenêtre Oxygène', 'la sous saturation inhérente', La 'pression partielle vacante'. La plupart des plongeurs s'intéressant à la décompression ont vraisemblablement entendu ces termes à un moment ou à un autre. Ces trois dénominations désignent le même phénomène physique. Dans cet article, on retiendra le terme de Fenêtre Oxygène car il semble que ce soit le plus utilisé. Bien que les termes de sous saturation inhérente ou de pression partielle vacante décrivent mieux le phénomène physique. En plongée, les techniques actuelles de décompression à l'oxygène s'appuient sur l'utilisation de la Fenêtre Oxygène. Alors que les plongeurs utilisent couramment la Fenêtre Oxygène pour leur décompression, on s'aperçoit que cela reste le concept le moins bien maîtrisé de la décompression. La compréhension de la Fenêtre Oxygène nécessite des connaissances sur la physiologie de la circulation et du transport des gaz, et la meilleure façon est de commencer avec la physiologie normobare.

## La vie sous une pression d'une atmosphère.

La physiologie n'est pas homogène. Chez des individus sains, sous conditions normales, le flux sanguin pulmonaire, la ventilation, le flux sanguin dans les tissus ainsi que le métabolisme varient dans de fortes proportions. Le flux sanguin, la ventilation, et le métabolisme dépendent des individus et varient au cours du temps. Ces variables affectent sensiblement les échanges gazeux intervenant dans les régions localisées des poumons et des tissus. Pour rendre ce processus complexe plus facile à comprendre, l'étude de la physiologie a été réduite en des termes minimalistes, voir simplistes. Cependant, les descriptions reflètent correctement le processus global de l'accumulation et de l'élimination des gaz, et les valeurs présentées correspondent à une valeur moyenne. Les pressions partielles sont exprimées en millimètres de mercure (mmHg) et  $1 \text{ Atm} = 760 \text{ mmHg}$ . Pour les puristes du système international, on divisera les mmHg par 7,5 pour obtenir des kilopascals qui sont l'unité de pression légale.

Le mouvement des gaz, qui va des poumons aux tissus et vice versa, est dépendant de l'écart des pressions partielles. Le concept de pression partielle d'un gaz en solution est parfois confus car dans un liquide le gaz est dissout en solution. Un gaz dissout dans un liquide n'exerce aucune pression hydrostatique en tant que gaz restant en phase gazeuse, car les atomes, ou molécules, de gaz ne sont plus libre de se déplacer comme ils le faisaient en phase gazeuse. Ceci est un concept très important qu'il faut comprendre ou accepter. Les forces qui maintiennent un gaz en solution sont les mêmes forces que celles qui maintiennent n'importe quelle composition non ionisée (gaz, liquide, solide) en solution. Les tissus sont principalement des liquides et la pression partielle d'un gaz dissout dans un liquide est définie comme étant la pression partielle que ce gaz exercerait si ce gaz était en équilibre avec le liquide. La pression partielle des gaz tissulaires est habituellement exprimée en mmHg ou en atmosphères (atm). La pression partielle des gaz tissulaires est une indication de la quantité de gaz présente dans le tissu. La quantité totale de gaz présente dans le tissu est également dépendante de la solubilité du gaz qui peut varier selon les gaz et les tissus. Pour atteindre une même pression partielle donnée, un tissu pourra soit absorber une grande quantité de gaz très soluble, soit absorber une quantité plus faible de gaz moins soluble. En d'autres termes, pour un même volume de gaz dissout dans un tissu donné, la pression partielle due à un gaz hautement soluble sera plus faible que celle due à un gaz moins soluble.

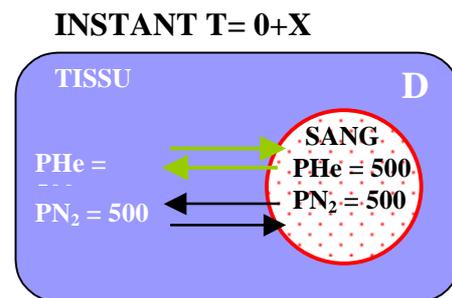
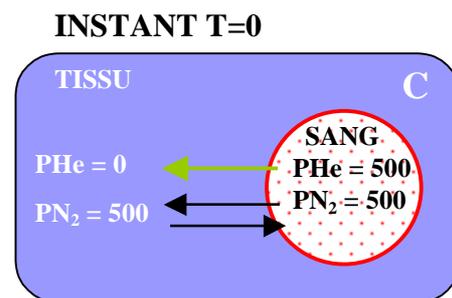
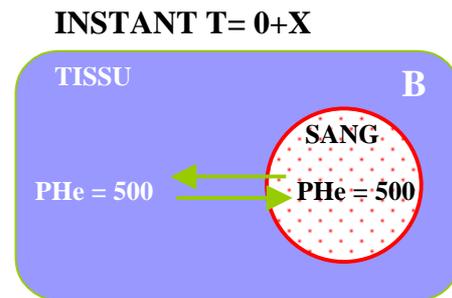
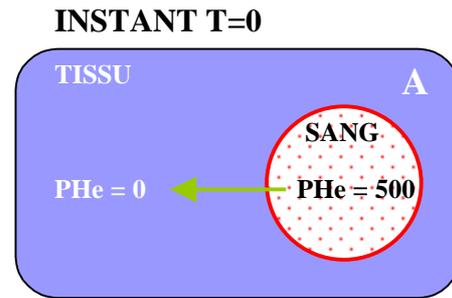
Les gaz en solution se déplacent par diffusion d'une zone où règne une pression partielle élevée, vers une zone de pression partielle plus faible. Bien que la force qui provoque la diffusion soit un écart de pression partielle, ce n'est pas une pression proprement dit qui dirige le mouvement des gaz. Lorsqu'on met un gaz sous pression pour remplir une bouteille, la différence de pression provoque un mouvement en masse des atomes ou molécules de gaz. Cependant la diffusion n'est pas un mouvement de masse mais plutôt un déplacement discret d'atomes ou de molécules de gaz du à une

agitation atomique ou moléculaire aléatoire. La diffusion d'un gaz donné entrant ou sortant d'un tissu ne dépend que de la différence de pression partielle de ce gaz, et absolument pas des autres gaz présents dans le tissu. Ceci peut sembler paradoxal car les plongeurs ont l'habitude de conceptualiser les gaz présents dans un tissu comme exerçant une 'pression' qui empêcherait d'autres gaz de rentrer dans le tissu. Cette analogie est incorrecte. La diffusion des gaz ne dépend pas d'un mouvement de masse provoqué par une différence de pression, mais elle est due à un mouvement individuel d'atomes ou de molécules de gaz tirés par la différence de pression partielle. L'interaction de gaz distincts dissous en solution n'affecte pas la diffusion gazeuse.

Les exemples de la Figure 1 montrent une diffusion gazeuse du sang vers les tissus.

Sur la Figure 1A, au temps zéro, un sang chargé d'hélium ayant une pression partielle de 500mmHg s'écoule au travers d'un capillaire vers un tissu ayant une PpHe de zéro. Soumis à une agitation aléatoire, les atomes d'hélium vont commencer à heurter la paroi interne du capillaire. Quelques atomes d'hélium traversent la paroi capillaire pour atteindre un tissu où les atomes d'hélium peuvent soit diffuser plus loin dans le tissu, soit re-diffuser vers le capillaire. La direction prise est imprévisible, mais à cet instant, il y a beaucoup plus d'atomes d'hélium qui heurtent la paroi interne du capillaire (pour sortir) qu'il n'y en a sur la paroi externe (pour entrer) et la résultante des diffusions fait que l'hélium sort du capillaire. A un moment situé entre les Figures 1A et 1B, la pression d'He régnant dans le tissu aura atteint 250mmHg. A cet instant, la probabilité pour que les atomes d'hélium du tissu rencontrent la paroi externe du capillaire est moitié moindre que la probabilité pour que des atomes d'hélium du sang ne rencontrent la paroi interne du capillaire. La résultante de ces diffusions est toujours une diffusion 'sortant du capillaire' mais à un taux 2 fois moins élevé que celui de la Figure 1A. Au bout d'un laps de temps  $0 + X$ , l'équilibre sera atteint et la PpHe vaudra 500mmHg à la fois dans le sang et dans le tissu. A l'équilibre, les atomes d'He continuent à traverser la paroi du capillaire et diffusent dans le tissu au même taux que lorsque la PpHe du tissu valait zéro. Cependant, la somme des diffusions des atomes d'He vaut désormais zéro car les atomes d'He du tissu heurtent la paroi externe du capillaire (et re-diffusent donc dans le capillaire) au même taux que les atomes d'He du sang qui rencontrent la paroi interne du capillaire (et qui diffusent donc dans le tissu). C'est ce qui est représenté par des flèches de mêmes longueurs. Sur la Figure 1C, les conditions sont identiques à celles de la Figure 1A, sauf que le sang et les tissus ont été préalablement équilibrés avec une pression partielle d'azote de 500mmHg. L'azote est en équilibre et les molécules de  $N_2$  diffusent vers le sang dans les deux sens, au même taux. Etant donné que la pression ambiante est égale ou supérieure à 1000 mmHg, quand le sang

chargé avec une PpN<sub>2</sub> de 500 mmHg et une PpHe de 500 mmHg coule dans les capillaires, L'He diffuse dans les tissus comme il est montré en Figure 1A. Les molécules de N<sub>2</sub> ne bloquent pas la diffusion d'hélium du sang vers les tissus. L'écart de diffusion de l'hélium est de 500 mmHg dans les deux cas : Figures 1A et 1C. Dans la Figure 1D, le temps nécessaire à l'hélium pour atteindre l'équilibre avec les tissus sera le même que celui nécessaire lorsque l'hélium est seul en présence, comme dans la figure 1B.



Quand un gaz diffuse dans un liquide, les interactions des molécules de gaz avec les molécules du liquides prédominent sur toutes autres interactions gaz-gaz. Par exemple, lorsque de l'eau est saturée en azote sous une pression de 1atm à 37°C, les molécules d'azote ne représente que 0,01% du total des molécules (eau + azote). Si on double la quantité d'azote, alors les molécules de N<sub>2</sub> ne représenteront que 0,02% du nombre total de molécules. En réalité, les chances d'interaction entre les molécules d'azote et les molécules d'eau est plus grand ne le laisse supposer le pourcentage indiqué ci-dessus parce que le diamètre des molécules d'eau est plus grand que celui de la plupart des molécules de gaz (l'eau est une cible plus grande). De plus, à cause des interactions entre solvant et diluant (eau – gaz), les molécules de gaz dissoutes tendent à rester entourées par les molécules d'eau. Le concept qui stipule que les atomes ou molécules de gaz dissout dans les tissus peuvent 'expulser' d'autres molécules de gaz en dehors des tissus à cause des interactions gaz – gaz, n'est pas correcte.

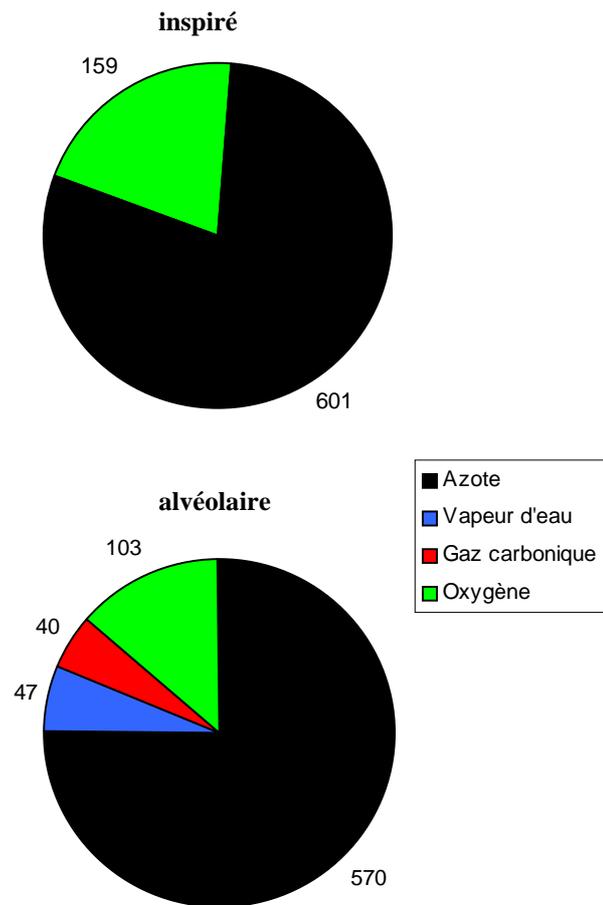
### Transport des gaz dans le sang

Quelque soient les conditions, le sang qui arrive aux poumons libère du CO<sub>2</sub> et absorbe de l'O<sub>2</sub>. Dans des conditions normales à 1 atm, nous sommes saturé en N<sub>2</sub> et en d'autres gaz présents sous forme de trace, ce qui fait que pour ces gaz, il n'y a pas d'écart de pression partielle entre le sang et les tissus. La plupart du temps, en physiologie normobare, l'azote et les traces d'autres gaz sont ignorés car il n'y a pas d'échange actif de ces gaz. Pour notre sujet, il est intéressant d'inclure l'azote et les traces d'autres gaz pour illustrer comment la Fenêtre Oxygène peut s'accroître. Par la suite, tous les gaz à l'état de trace (principalement l'argon) ont été assimilés à l'azote pour simplifier la discussion et les schémas. Le CO<sub>2</sub> atmosphérique a également été omis car il ne représente qu'un infime pourcentage de la composition de l'atmosphère.

Quand nous respirons de l'air à 1atm, l'air inspiré traverse notre appareil respiratoire pour atteindre les alvéoles qui sont la plus petite unité d'échange des poumons. Lors de leur passage vers nos poumons, les gaz seaturent en vapeur d'eau, ce qui dilue les gaz inspirés. A 37°C, la pression partielle de la vapeur d'eau est de 47 mmHg. La membrane des alvéoles ne constitue pas une barrière à la diffusion gazeuse, et les gaz alvéolaires s'équilibrent rapidement avec le sang qui circule dans les capillaires alvéolaires. Parce que les alvéoles sont des volumes gazeux en communication avec l'atmosphère ambiant, la somme des pressions partielles dans l'alvéole doit être égale à la pression ambiante. L'oxygène diffuse vers l'extérieur et le CO<sub>2</sub> diffuse vers l'intérieur de l'alvéole. Ces deux processus tendent à faire diminuer la pression partielle d'O<sub>2</sub> (PpO<sub>2</sub>) de l'alvéole. La Figure 2 montre les pressions partielles régnant dans l'air inspiré et dans

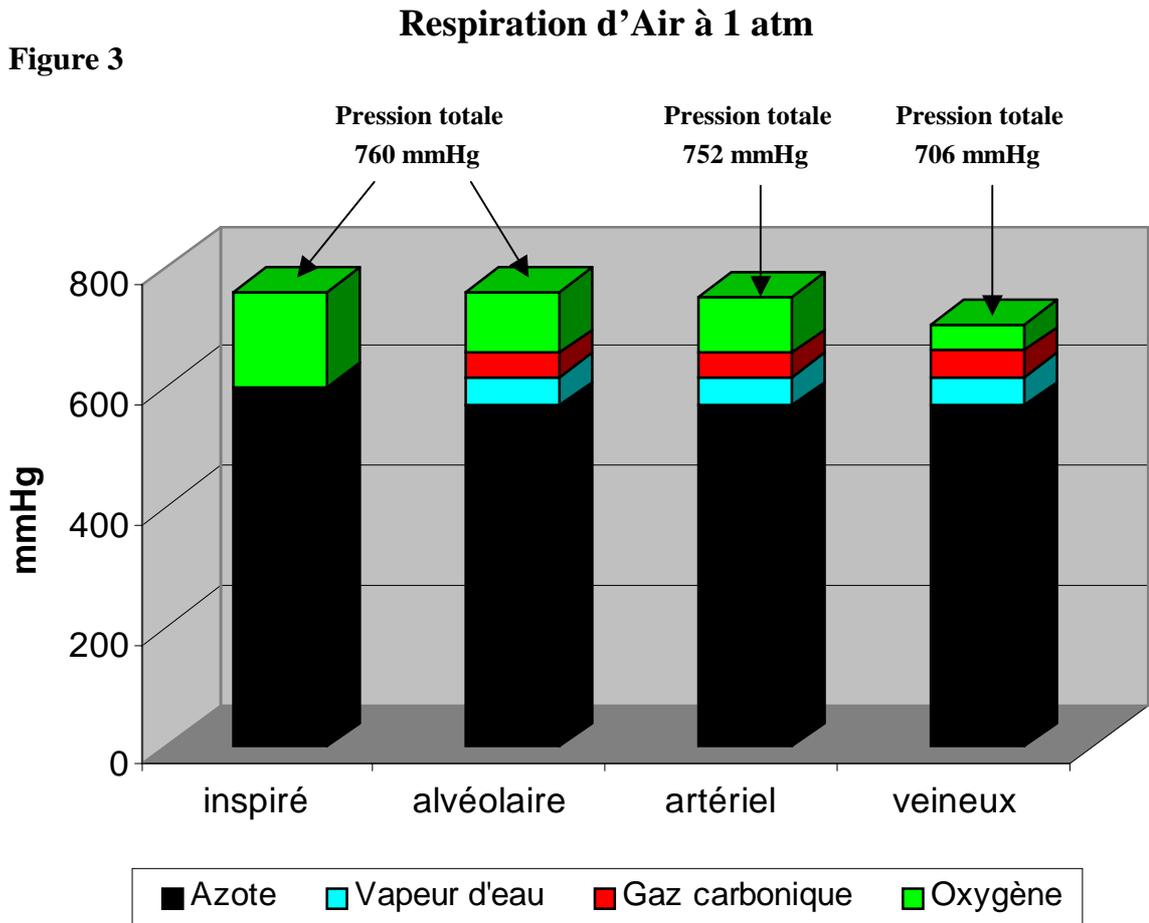
l'alvéole. A 1atm, l'air asséché a une PpO<sub>2</sub> de 159 mmHg. Mais, le temps que l'air atteigne les alvéoles et s'équilibre avec le sang, la PpO<sub>2</sub> alvéolaire (PpO<sub>2A</sub>) est tombée à 103 mmHg. Ceci signifie que la PpO<sub>2</sub> du sang qui circule dans le capillaire alvéolaire ne peut pas être supérieure à 103 mmHg. Si toutes les alvéoles du poumon étaient parfaitement ventilées et perfusées, la PpO<sub>2</sub> du sang artériel serait de 103 mmHg. Cependant, la ventilation et la perfusion des poumons n'est pas parfaite et chez des individus sains, sous conditions normales, il y a du sang qui traverse les poumons sans participer aux échanges gazeux. La totalité du sang qui traverse les poumons fini par se mélanger dans le cœur gauche. Durant le brassage, le sang 'non ventilé' prélève de l'oxygène au sang qui a participé à l'échange gazeux, ce qui provoque une nouvelle baisse de la PpO<sub>2</sub> artérielle (PpO<sub>2a</sub>) jusqu'à 95 mmHg. Une PpO<sub>2a</sub> de 95 mmHg est une valeur optimale ; en réalité, chez des individus en bonne santé, la PpO<sub>2a</sub> varie entre 85 et 95 mmHg.

Figure 2



Toutes les valeurs sont exprimée en mmHg

De manière concrète, les liquides sont incompressibles et ils ne réagissent pas aux changements de pression ambiante. C'est pour cela que la somme des pressions partielles des gaz dans un liquide peut être inférieure à la pression ambiante. Les liquides, comme le sang et d'autres tissus du corps, s'équilibreront seulement avec la pression partielle du gaz auquel ils sont exposés. Du côté alvéolaire de la membrane alvéolaire, la somme des pressions partielles des gaz doit être égale à la pression ambiante. Alors que du côté aqueux de la membrane, la somme des pressions partielles des gaz peut être inférieure, et en certains endroits, elle peut être nettement inférieure à la pression ambiante. La pression partielle qu'un gaz exerce sur un liquide dépend de la température, de la solubilité du gaz dans ce liquide et de la quantité de gaz présent. Aussi, si la quantité de gaz présent et la température demeurent constants, la pression partielle du gaz dans le tissu ne varie pas. Si un des gaz est retiré du tissu, les gaz restants ne vont pas 's'étaler' pour occuper la pression partielle rendue vacante par le gaz qu'on a enlevé.



La Figure 3 représente les pressions partielles lorsqu'on respire de l'air à 1 atm ; à partir de l'air inspiré jusqu'au sang veineux. A cause de la diminution de la  $P_{pO_2}$  entre l'alvéole et le sang artériel, la somme des pressions partielles régnant dans le sang artériel pendant la respiration d'air à 1 atm, est de 752 mmHg, donc moins que la pression ambiante (760 mmHg). Si la pression partielle artérielle ( $P_{pO_2a}$ ) est inférieure à 95 mmHg (valeur retenue dans notre exemple), alors la somme des pressions partielles régnant dans le sang artériel sera également inférieure.

Les gaz n'ayant aucune action sur le métabolisme, comme He et  $N_2$ , ne sont transportés dans le sang que sous forme dissoute, et il existe une relation directe entre la quantité de gaz présente dans le sang et la pression partielle des gaz. A l'opposé, les gaz ayant des actions sur le métabolismes, comme

$O_2$  et le  $CO_2$ , possèdent un système de transport hautement spécialisé. Sous 1 atm, la plupart de l' $O_2$  est transporté dans le sang en étant combiné à l'hémoglobine. L'hémoglobine est une protéine spécialisée du globule rouge qui peut établir, de manière réversible, une liaison avec l' $O_2$ . Quand l' $O_2$  est lié à l'hémoglobine, il n'est plus dissout en solution et il ne contribue plus à la pression partielle ( $P_{pO_2}$ ). C'est parce que l' $O_2$  est lié à l'hémoglobine que la relation entre la totalité de l' $O_2$  contenu dans le sang ( $Q_{tO_2}$ ) et la  $P_{pO_2}$  n'est pas du tout linéaire, ce qui est du à la non linéarité de la courbe de dissociation  $O_2$  - hémoglobine (Figure 4). Sur l'axe des ordonnées, on a le pourcentage de saturation de l'hémoglobine, cela représente la fraction de molécules d'hémoglobine qui ont une liaison oxygène. L'axe des abscisses représente la  $P_{pO_2}$ .

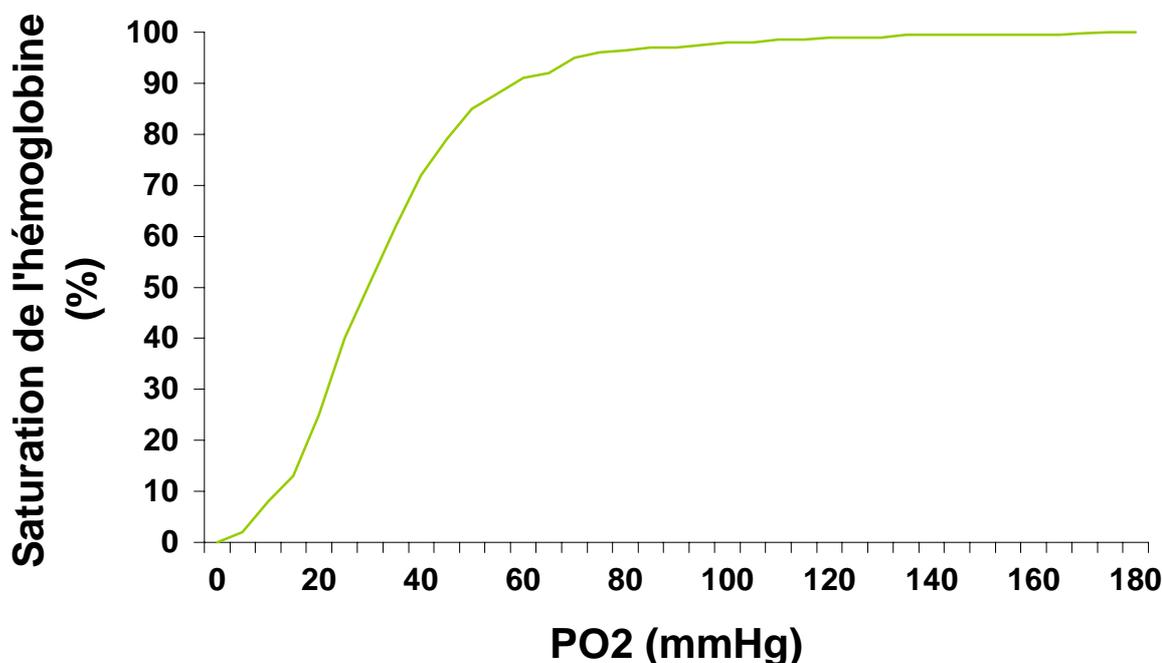


Figure 4

La partie gauche de la courbe est relativement raide et au fur et à mesure que la PpO<sub>2</sub> augmente, le pourcentage de saturation augmente également rapidement car l'O<sub>2</sub> se lie à l'hémoglobine. Alors que la saturation de l'hémoglobine approche les 90%, la courbe commence à s'aplanir et, pour une nouvelle augmentation de la PpO<sub>2</sub>, l'augmentation de la saturation de l'hémoglobine devient plus faible. Dans des conditions normales, l'hémoglobine peut fixer 1,39ml d'O<sub>2</sub> par gramme d'hémoglobine. Dans l'exemple suivant, on a considéré une concentration normale de 15g/dl de sang. On peut donc calculer la quantité d'oxygène fixée à l'hémoglobine en multipliant successivement la concentration d'hémoglobine par 1,39 puis par la saturation de l'hémoglobine. Par exemple, si la concentration de l'hémoglobine est de 15g/dl et que la saturation est de 97,25%, alors l'oxygène fixé à l'hémoglobine vaut  $1,39 \times 15 \times 97,25\% = 20,28\text{ml d'O}_2/\text{dl}$  de sang. L'oxygène existe également sous forme dissoute dans le sang, mais la quantité d'oxygène dissoute est faible comparée à la quantité fixée à l'hémoglobine. Le sang ne contient que 0,003ml d'O<sub>2</sub>/dl de sang par mmHg de pression partielle.

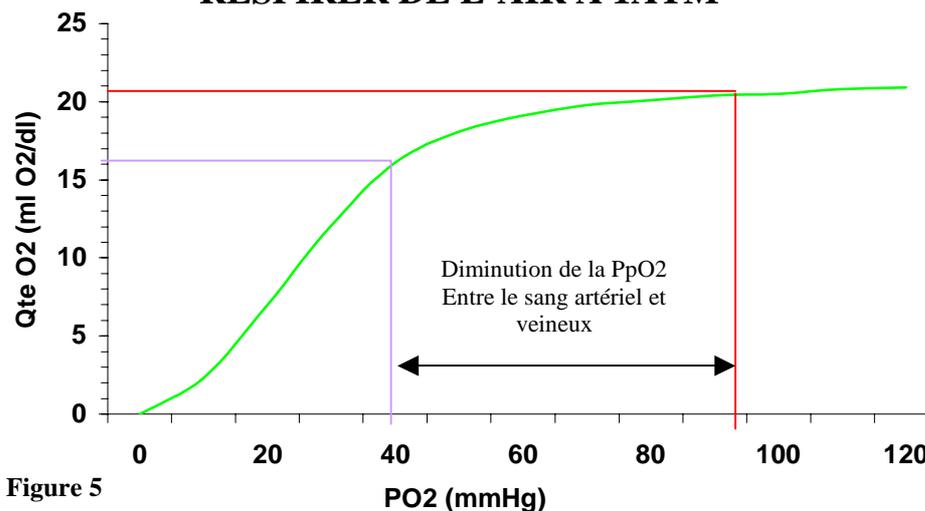
Lorsque l'hémoglobine est saturée à 97,25%, la PpO<sub>2</sub> est de 95mmHg et la quantité dissoute est de  $0,003 \times 95 = 0,29\text{ml/dl}$  de sang. La quantité totale d'oxygène contenue dans le sang est la somme de la fraction combinée à l'hémoglobine et de la fraction dissoute. Bien qu'il existe une relation entre la quantité totale d'O<sub>2</sub> (QtO<sub>2</sub>) et la PpO<sub>2</sub>, il ne s'agit pas d'une simple relation linéaire comme avec les gaz qui sont entièrement dissous. Le gaz carbonique est également transporté sous d'autres formes que la dissolution; sous forme combinée en ions bicarbonates présents dans les globules rouges, et on le retrouve également fixé à l'hémoglobine. Cependant, ces mécanismes sont bien moins

efficaces que ceux qui fixent l'oxygène à l'hémoglobine et la relation entre la PpCO<sub>2</sub> et la quantité totale de CO<sub>2</sub> est presque linéaire.

Au fur et à mesure que le sang irrigue les tissus, l'oxygène entre dans les tissus alors que le CO<sub>2</sub> se déplace vers le sang. Si la PpO<sub>2</sub> qui a été soutirée du sang était remplacée par une PpCO<sub>2</sub> équivalente en provenance des tissus, il n'y aurait aucune modification entre la pression partielle artérielle et veineuse. Cependant, au fur et à mesure que le sang traverse les tissus, l'augmentation de la PpCO<sub>2</sub> est bien moins importante que la diminution de la PpO<sub>2</sub>. **Ceci est la genèse de la Fenêtre Oxygène.** Lorsqu'on respire de l'air à 1 atm sous conditions normales, la différence moyenne entre les PpO<sub>2</sub> artérielle et veineuse est d'environ 50mmHg, ce qui signifie que la PpO<sub>2</sub> veineuse est inférieure de 50mmHg à la PpO<sub>2</sub> artérielle. Pendant que la PpO<sub>2</sub> diminue de 50mmHg, la PpCO<sub>2</sub> augmente seulement de 5mmHg entre le côté artériel et veineux. Il y a deux raisons pour expliquer que l'augmentation de la PpCO<sub>2</sub> est inférieure à la diminution de la PpO<sub>2</sub>. Tout d'abord la totalité de l'oxygène consommé n'est pas transformé en CO<sub>2</sub>. En temps normal, environ 80% de l'oxygène est convertit en CO<sub>2</sub>. La seconde raison, et la plus importante, est que le CO<sub>2</sub> est vingt fois plus soluble dans le sang que ne l'est l'oxygène. Pour un même volume de gaz absorbé par un liquide, les gaz qui sont très solubles provoquent une pression partielle plus faible.

La Figure 3 représente la valeur des pressions partielles lorsqu'on respire de l'air à 1 atm. La somme des pressions partielles diminuent légèrement entre les alvéoles et le sang artériel où sa valeur chute à 752mmHg. La somme des pressions partielles régnant dans le côté veineux de la

## RESPIRER DE L'AIR A 1ATM



circulation est de 706mmHg, ceci est du à la consommation d'oxygène par les tissus. Dans notre exemple, l'oxygène diminue de 95 à 44mmHg pendant que le CO<sub>2</sub> augmente de 40 à 45mmHg. Les pressions partielles d'azote et de vapeur d'eau restent inchangées que ce soit dans les alvéoles, dans le sang artériel ou dans le sang veineux. Dans des conditions normales, lorsqu'on respire de l'air à 1atm, le sang veineux est sous-saturé de 54 mmHg. Cette valeur a été déterminée en effectuant la soustraction : pression ambiante – somme des pressions partielles. La Fenêtre Oxygène s'ouvre lorsque de l'oxygène est soustrait du sang artériel et n'est que partiellement remplacé par du CO<sub>2</sub> dans le sang veineux. Pour la formation de la Fenêtre Oxygène, le facteur prédominant est la différence entre les PpO<sub>2</sub> artérielles et veineuses. La somme des pressions partielles tissulaires est inférieure à celle régnant dans les veines ; ceci est du à l'écart des diffusions entre tissu et sang. La PpO<sub>2</sub> diminue lorsque la distance au capillaire augmente, mais la PpCO<sub>2</sub> n'augmente que très peu à cause de la grande solubilité du CO<sub>2</sub>.

La sous-saturation du sang et des tissus ont fait l'objet de publications lors de différentes études. En 1910, Krogh démontrait que la somme des pressions partielles régnant dans le sang artériel était inférieure à la pression ambiante, bien que Krogh fut incapable de mesurer chaque pression partielle individuellement (5). Depuis l'époque de Krogh, la sous-saturation inhérente du sang veineux a été confirmée par des mesures directes des pressions partielles dans les veines et les tissus (1, 6). Les résultats de ces études expérimentales concordent avec les valeurs calculées qui sont présentées dans les différents schémas de cet article. La diminution de la pression partielle totale entre le coté artériel et veineux fut ultérieurement appelée 'pression partielle vacante' par Momsen, 'sous-saturation inhérente' par Hills, et 'Fenêtre Oxygène' par Behnke (7).

La taille exacte de la Fenêtre Oxygène dépend de la quantité totale d'oxygène du coté artériel ainsi que de la consommation des tissus en oxygène. Sur la Figure 5, la courbe verte montre la dissociation O<sub>2</sub> - hémoglobine, mais l'axe des ordonnées représente la quantité totale d'oxygène plutôt que le pourcentage de saturation de l'hémoglobine comme dans la Figure 4. La ligne rouge représente la quantité totale d'oxygène et la PpO<sub>2</sub> du coté artériel, tandis que la ligne mauve représente la quantité totale de d'oxygène et la PpO<sub>2</sub> du coté veineux, lorsqu'on respire de l'air à 1atm. Pour ce graphique, la différence moyenne entre la QtO<sub>2</sub> a-v (artériel – veineux) a été établie à 4,5ml d'O<sub>2</sub>/dl de sang et la concentration d'hémoglobine a été fixée à 15g/dl sang. Quelque soit la PpO<sub>2</sub> artérielle, on peut calculer la quantité totale d'O<sub>2</sub> artériel et on peut en déduire la quantité d'O<sub>2</sub> veineux par soustraction des 4,5ml d'O<sub>2</sub>/dl de sang de la quantité d'O<sub>2</sub> artériel. La PpO<sub>2</sub> veineuse peut être déterminée sur la courbe en trouvant la PpO<sub>2</sub> veineuse qui correspond à la quantité d'oxygène veineux. Les pressions partielles veineuses peuvent alors être cumulées pour être ensuite soustraites de la pression ambiante pour déterminer la Fenêtre Oxygène. Dans ces exemples, pour déterminer les pressions partielles correspondantes ainsi que les valeurs des quantités dessinées sur les courbes de dissociation O<sub>2</sub>-hémoglobine, on a utilisé une table O<sub>2</sub>-hémoglobine plus précise. La courbe de dissociation O<sub>2</sub> – hémoglobine s'aplanit pour des hautes valeurs de PpO<sub>2</sub> car la saturation de l'hémoglobine approche des 100% et tout ajout d'O<sub>2</sub> est principalement transporté sous forme dissoute.

## Respiration d'oxygène à 1 atm

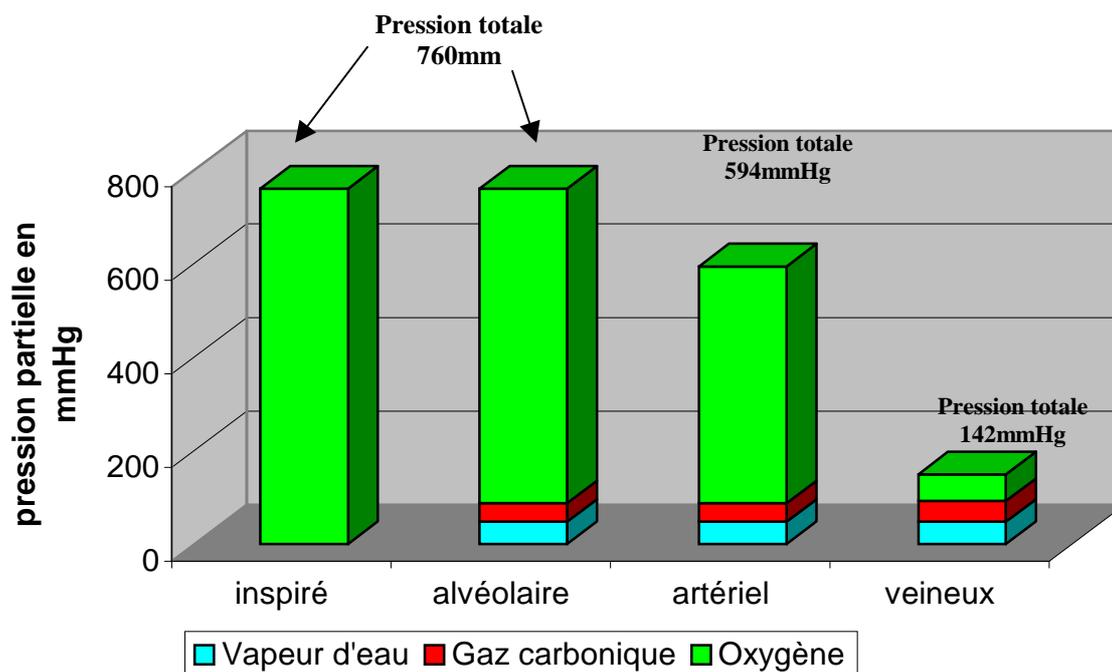


Figure 6

C'est parce que la quantité d'O<sub>2</sub> qui se dissout est bien inférieure à celle qui se combine à l'hémoglobine, que lorsque l'hémoglobine est entièrement saturée, toute augmentation de la quantité d'O<sub>2</sub> est largement inférieure à l'augmentation de la PpO<sub>2</sub>. Quand l'oxygène est transféré du sang vers les tissus, l'oxygène dissout qui diffuse du sang dans les tissus est remplacé par de l'oxygène relâché par l'hémoglobine.

Alors que le sang traverse les tissus, un certain volume (quantité) d'oxygène est absorbé. La variation de PpO<sub>2</sub> requise pour le remplacement du volume d'O<sub>2</sub> prélevé, est dépendante de l'endroit où se trouve la valeur QtO<sub>2</sub> sur la courbe de dissociation O<sub>2</sub> – hémoglobine. C'est parce que la pente de la courbe de dissociation O<sub>2</sub>–hémoglobine s'aplanit sur la partie droite de la courbe que, lorsque la PpO<sub>2a</sub> se trouve sur la droite, la diminution de la PpO<sub>2</sub> devient plus importante pour un même volume d'oxygène soustrait. C'est pour cette raison que plus on se trouvera sur la droite de la courbe, plus, pour un même volume d'oxygène dissout absorbé, on aura une baisse de PpO<sub>2</sub> importante. Ceci signifie que sur l'axe vertical, la variation moyenne est toujours de 4,5ml O<sub>2</sub>/dl, mais que sur l'axe horizontal, la variation dépend de l'endroit où se situe la valeur de QtO<sub>2</sub> sur la courbe. C'est ainsi que la Fenêtre Oxygène s'agrandit lorsque la PpO<sub>2</sub> augmente. En admettant que le volume d'O<sub>2</sub> absorbé reste constant (4,5ml O<sub>2</sub>/dl), alors la quantité de CO<sub>2</sub> produite

est constante et l'augmentation de la PpCO<sub>2</sub> veineuse reste également constante. Ceci signifie que l'augmentation de la PpCO<sub>2</sub> a-v est toujours d'environ 5mmHg pendant que la diminution de la PpO<sub>2</sub> a-v peut varier de 50 à plus de 1000mmHg.

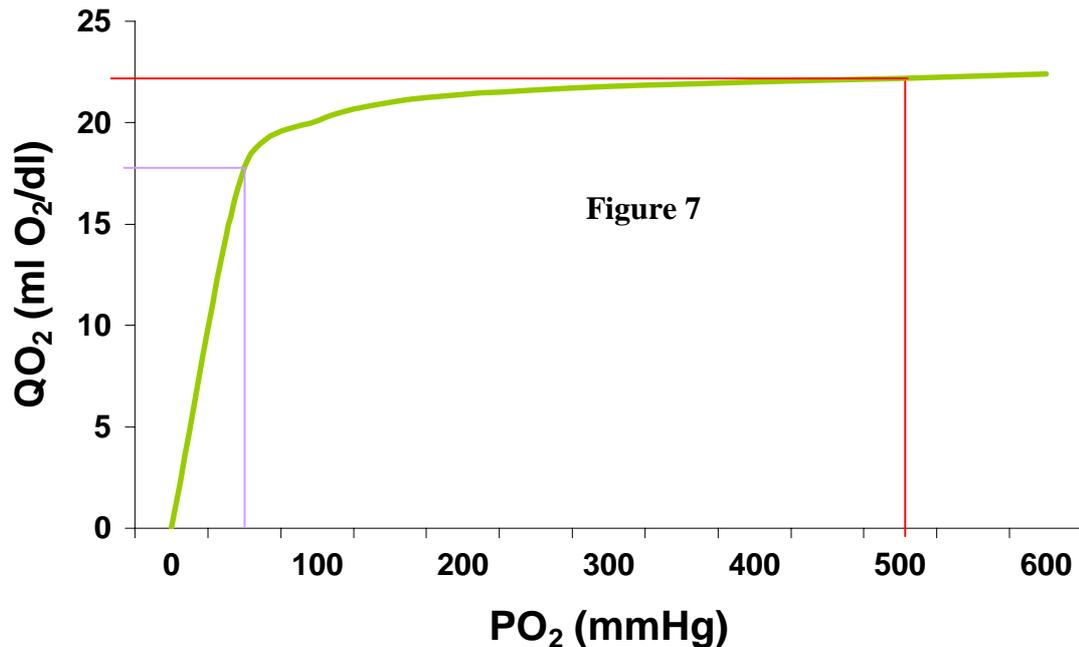
### Lorsqu'on respire de l'oxygène à 1 atmosphère.

Avant d'aborder la physiologie hyperbare, il peut être utile, pour faire la transition entre la surface et le fond, de comprendre comment la Fenêtre Oxygène peut être agrandie en restant à 1 atm. La Figure 6 représente les pressions partielles de l'air inspiré jusqu'au sang veineux lorsqu'on respire de l'oxygène à 1 atm. Dans cet exemple, nous avons supposé que l'azote, l'argon et autres traces de gaz avaient été totalement éliminés du système. Pendant la respiration d'oxygène, la 'différence de rendement' pulmonaire entre ventilation/perfusion a un impact plus important que lors de la respiration d'air. Pendant la respiration d'O<sub>2</sub>, sous conditions optimales, la PpO<sub>2a</sub> est d'environ 500mmHg. A cause de la grande différence entre la PpO<sub>2</sub> alvéolaire et artérielle, le sang artériel est sous-saturé d'environ 166mmHg. Alors que le sang traverse les tissus, les mêmes 4,5ml O<sub>2</sub>/dl de sang sont absorbés et la PpO<sub>2</sub> chute à 57mmHg dans le sang veineux. Aussi le sang veineux est-il sous-saturé de 618mmHg pendant la respiration sous oxygène à 1 atm. C'est la même courbe de dissociation O<sub>2</sub>–hémoglobine que celle de la Figure 5, mais la partie droite du graphe a été étendu à des

valeurs de  $PpO_2$  plus grandes. Remarquez que le prélèvement d'oxygène est toujours de 4,5ml  $O_2$ /dl de sang (axe vertical) comme dans la Figure 5. Cependant, du au fait que la  $PpO_2a$  s'est déplacée loin sur la droite où la pente de la courbe est plate, la différence de  $PpO_2$  est bien plus importante que

lorsqu'on respire de l'air à 1 atm. Dans cet exemple, les 618mmHg de sous-saturation du sang veineux sont la Fenêtre Oxygène.

### Respiration d'oxygène à 1 atm



### La vie sous l'eau

Finalement, nous en arrivons aux effets des conditions hyperbares sur la Fenêtre Oxygène. Respirer de l'oxygène à -6m revient à avoir une  $PpO_2$  inspirée de 1,6 atm (1216mmHg). On supposera que seuls les gaz respirés sont présents, comme dans les exemples précédents de respiration d'oxygène à 1 atm. La Figure 8 représente les pressions partielles en partant des gaz respirés jusqu'aux gaz veineux lorsqu'on respire de l' $O_2$  à 1,6 atm. Comme dans les schémas précédents, Figure 3 et 6, il y a un net décrochement entre la somme des pressions partielles alvéolaires et celles du sang veineux. La Figure 9 montre la relation entre les valeurs de la  $QtO_2$  et de la  $PpO_2$  lorsqu'on respire de l'oxygène à 1,6 atm. La différence de  $QtO_2$  a-v (axe vertical) reste constante à 4,5ml  $O_2$ /dl de sang. Cependant, c'est parce que la quantité d'oxygène dissout a été augmentée de façon significative que les valeurs de  $QtO_2$  ont été déplacées vers le haut de l'axe des ordonnées. Sur la Figure 9, l'analyse de la courbe montre que tant que les  $QtO_2a$  et  $QtO_2v$  continuent d'augmenter, la Fenêtre Oxygène s'agrandit jusqu'à ce que la  $QtO_2v$  se situe au dessus du virage de la courbe. Ceci se produit lorsque l'hémoglobine du sang veineux est complètement saturée en oxygène et que seul l'oxygène dissout participe aux besoins des tissus. Pour atteindre cet état où l'hémoglobine veineuse est entièrement saturée, il faut une  $PpO_2$  inspirée d'environ 3 atm. La Figure 10 représente la Fenêtre Oxygène en fonction de la  $PpO_2a$ . Quand la  $PpO_2a$  excède 1600 mmHg, la Fenêtre Oxygène passe par un maximum de 1400 mmHg. Au delà, la Fenêtre Oxygène n'augmentera plus, quelle que soit l'augmentation de la  $PpO_2$  inspirée. De toute façon, pour des opérations de plongée, la toxicité de l'oxygène limitera clairement la Fenêtre Oxygène à des valeurs plus raisonnables.

## Respiration d'oxygène à 1,6 atm

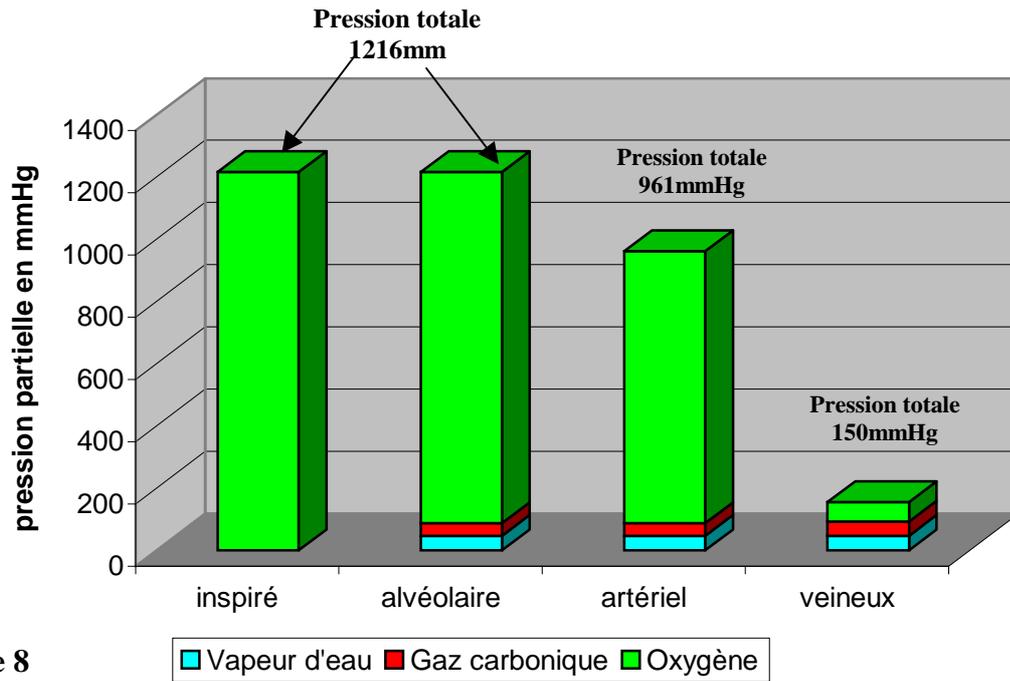


Figure 8

Il est intéressant d'analyser la Fenêtre Oxygène lorsqu'on respire de l'oxygène à -3 et -6m. La Figure 11 montre l'évolution de la Fenêtre dans diverses circonstances. Quand on respire de l'oxygène à -6m, la Fenêtre Oxygène vaut 1066 mmHg. Si on respire l'O<sub>2</sub> à -3m (1,3atm), la Fenêtre Oxygène est ramenée à 844 mmHg, soit une diminution de 222 mmHg. De plus, durant la période de respiration à l'oxygène, l'élimination des gaz inertes est dépendante de la profondeur. L'écart de pression partielle, qui génère le déplacement des gaz des tissus vers le sang, n'est pas contrôlé par la pression ambiante. Il est dirigé par la pression partielle régnant dans les tissus et dans le sang artériel.

## Respiration d'oxygène à 1,6 atm

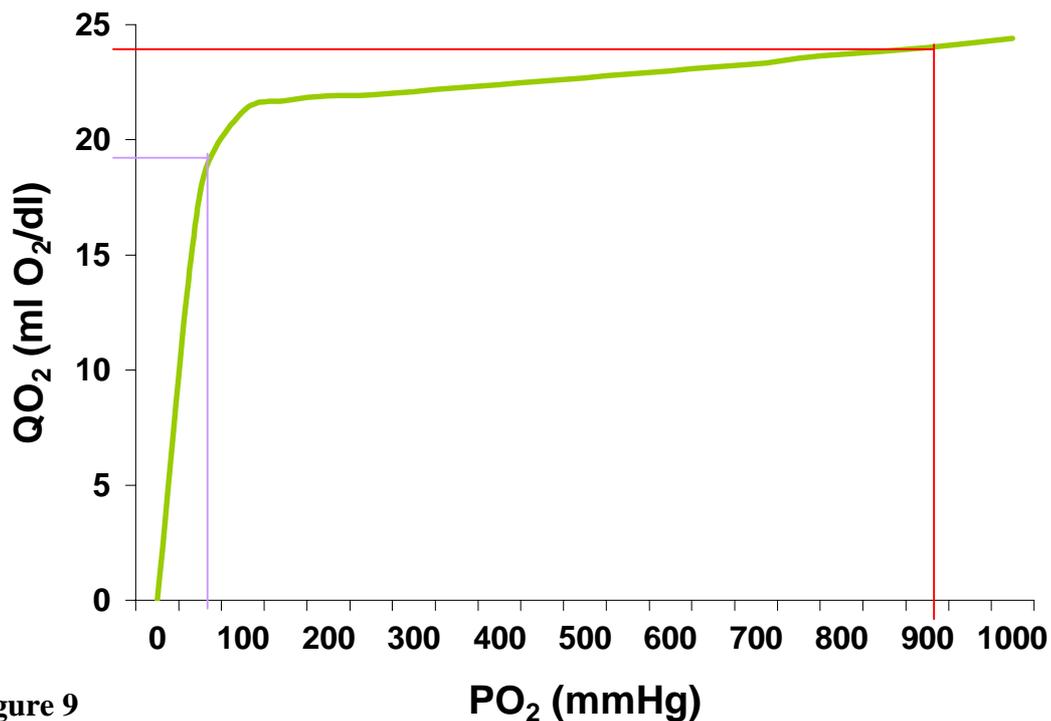


Figure 9

Aussi longtemps que la pression partielle du gaz artériel est nulle, le gradient pour l'élimination du gaz tissulaire est maximal ; Respirer de l'oxygène à une profondeur plus importante, présente l'avantage de conserver une pression hydrostatique plus élevée qui maintiendra le gaz en solution.

Si on respire un mélange contenant moins de 100% d'oxygène, alors une partie de la Fenêtre Oxygène sera occupée par le gaz inerte. Par exemple, si on respire un nitrox 50% ou 80% à -6m, alors l'azote occupera une partie de la pression partielle de la Fenêtre Oxygène. La proportion de la Fenêtre qui sera occupée dépendra de la  $PpN_2$  du tissu ; ce qui permettra de déterminer combien d'azote diffusera du sang vers le tissu, ainsi que la  $PpN_2v$  résultante.

## Est-ce que la Fenêtre Oxygène est importante ?

Il devrait être intuitivement évident que l'élimination d'un gaz dans un tissu peut être accélérée en supprimant ce gaz du mélange inspiré. Si la pression partielle artérielle d'un gaz vaut zéro, alors ce gaz ne diffusera pas dans les tissus, alors qu'il continuera à sortir des tissus . Ainsi que nous l'avons vu précédemment, la diffusion d'un gaz en solution n'est pas affectée par la présence d'autres gaz. Malgré la discussion ci-dessus concernant la diffusion gazeuse, la plupart des modèles de décompression communément utilisés, y compris les modèles Bühlmann, sont des modèles dits à Perfusion limitées. Les modèles à Perfusion limitée supposent que la diffusion est infinie et ils ne limitent pas la charge ou la décharge des gaz dans les tissus. Les périodes des tissus pour l'hélium et l'azote sont indépendantes les unes des autres aussi, la présence ou l'absence d'azote ne modifie pas le taux de charge ou de décharge de l'hélium et vice versa. En théorie, la décharge de l'hélium ne devrait pas être altérée lorsqu'on respire de l'air ou un nitrox 50% ou 100% d' $O_2$  durant la décompression d'une plongée à l'hélium. Après une plongée à l'hélium, on a mesuré l'élimination de l'hélium pendant la décompression à l'air ou à l' $O_2$  et on a constaté que les gaz de décompression n'affectaient aucunement le taux ou le volume d'hélium expiré (4). Dans une autre étude à 1atm, l'élimination de l'azote demeure identique, que l'on respire de l'oxygène ou de l'héliox (3). Ces deux études sont cohérentes avec la physique de la diffusion des gaz en solution où la présence d'un second gaz non-métabolique ne ralentit pas la diffusion du premier gaz (également non-métabolique). La vérité est que, pour n'importe quelle pression ambiante, quelle que soit la taille de la Fenêtre Oxygène, aussi longtemps qu'il n'y aura pas d'hélium dans le mélange inspiré, la vitesse d'élimination de l'hélium ne sera pas modifiée.

La décompression d'une plongée à base d'azote est plus longue si le mélange de décompression contient également de l'azote car pendant la déco, l'azote continuera à diffuser dans les tissus. La décompression d'une plongée à base d'hélium peut être allongée si le mélange de déco contient de l'azote car l'azote diffuse dans les tissus pendant que l'hélium cherche à en sortir ; la contrainte de décompression d'un compartiment tissulaire est basée sur la somme des pressions partielles des gaz de ce compartiment. Ceci signifie que si on charge un tissu avec de l'azote pendant que l'hélium est en train de sortir, on aura une contrainte de décompression plus importante que lorsqu'on n'ajoute pas d'azote à un tissu en train de se décharger en hélium. La Fenêtre Oxygène ne peut s'agrandir que si la  $PpO_2a$  est augmentée jusqu'à sa valeur maxi admissible, en augmentant soit la profondeur, soit la fraction d'oxygène du mélange respiré, soit les deux à la fois. Bien que l'agrandissement de la Fenêtre Oxygène n'intervienne pas directement dans l'élimination des gaz dans les tissus, elle affecte directement la charge des tissus durant la décompression, ce qui influence le temps nécessaire à la décompression du tissu.

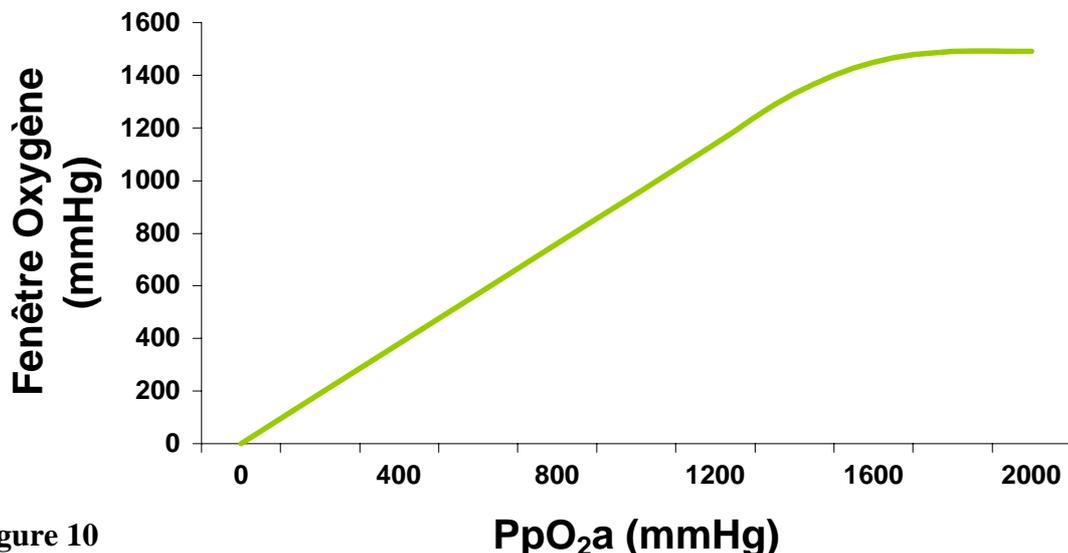


Figure 10

Augmenter la Fenêtre Oxygène peut avoir un autre effet plus subtile que la charge ou décharge d'un tissu. La discussion qui suit est une conjecture basée sur des données disponibles dans la littérature publique, mais qui n'a pas été directement étudiée. Durant des décompression à l'air sur des animaux, le sang veineux se retrouve sursaturé en azote, au moins pendant les premières étapes de la décompression, et il semble qu'il y ait un lien entre le sang veineux sursaturé et la formation de bulles veineuses (2). La sursaturation d'azote dans le sang veineux peut survenir à la suite d'une remontée de 10m à la surface, après un stress de décompression relativement modéré. Une fois que la formation de bulles s'est mise en route, l'élimination des gaz est ralenti, vraisemblablement à cause des bulles qui se trouvent dans la circulation veineuse (2). En limitant la vitesse avec laquelle la pression ambiante se modifie, les paliers profonds peuvent limiter la sursaturation veineuse et limiter la formation de bulles relative à la sursaturation. Si on augmente la Fenêtre d'Oxygène durant la décompression, on limitera également la sursaturation du sang veineux en limitant la quantité des gaz non-métaboliques du sang. En fait, la présence ou non d'un second gaz non-métabolique ne modifiera pas la quantité de gaz qui

se dégage du tissu. Cependant la présence d'un gaz non-métabolique dans le mélange inspiré, peut augmenter l'importance de la sursaturation du sang veineux. La Figure 12 est la représentation hypothétique d'une pression partielle veineuse durant la décompression d'une plongée à l'hélium avec prise d'oxygène ou d'air à -6m. Dans cet exemple, on postulera que la pression partielle d'hélium dans le sang veineux est de 1000mmHg dans les deux cas. Pendant la respiration d'air à -6m, la  $PpN_2a$  sera d'environ 1140 mmHg, ce qui entraîne une  $PpN_2v$  de 800 mmHg qui provoque une charge des tissus en azote. A -6m, la pression ambiante est de 1216 mmHg. Grâce à la Fenêtre Oxygène, la pression partielle totale du sang veineux pendant la respiration d'oxygène à -6m serait de 1150 mmHg, ce qui est moins que la pression ambiante. La pression partielle du sang veineux pendant la respiration à l'air à -6m serait de 1937 mmHg, ce qui se situe au dessus de la pression ambiante. Bien qu'il n'existe aucune données expérimentales directes concernant ce sujet, il semble que la respiration d'oxygène limite la sursaturation du sang veineux en prévenant la formation de bulles, et par là même, accélère la désaturation des tissus.

## FENETRE OXYGENE

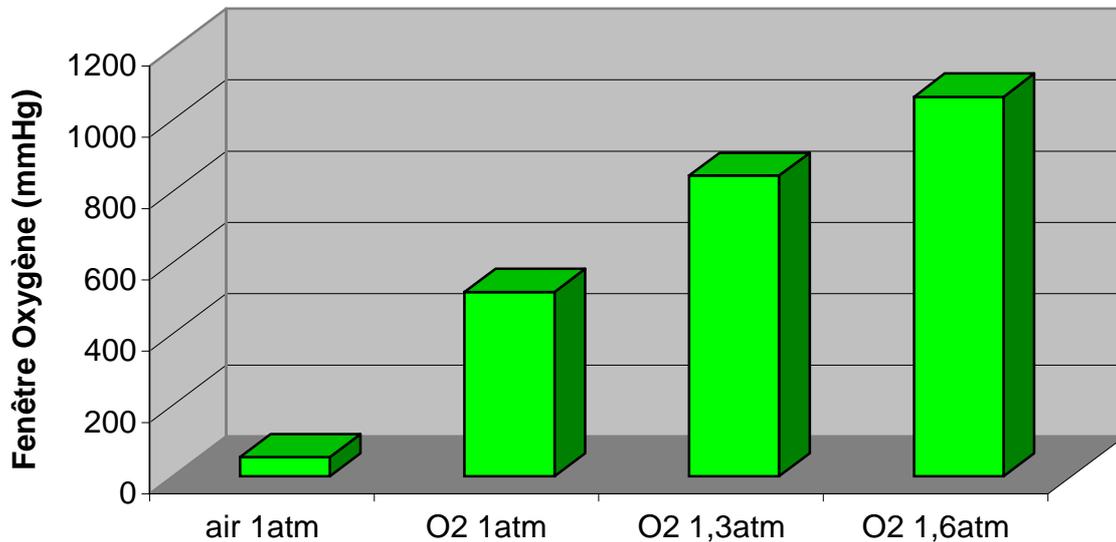


Figure 11

**Pressions partielles du sang veineux  
Lors d'une décompression à -6 mètres**

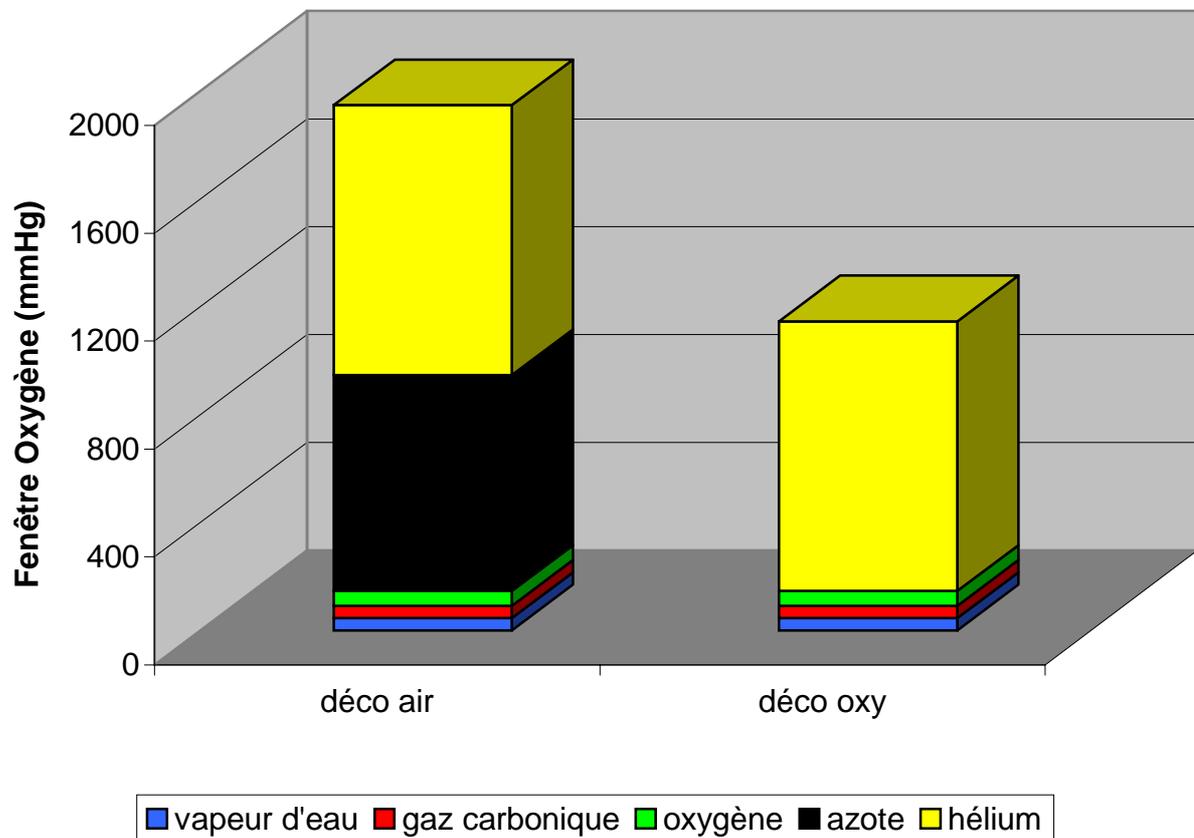


Figure 12

## Conclusions

A la suite de cette discussion, il doit désormais être évident que des pans entiers de la physiologie de la décompression sont encore mal connus et que les modèles utilisés ne sont que des approximations de la physiologie in vivo. En réalité, on ne peut pas prévoir ni prédire toutes les maladies de la décompression. Cependant, une application réfléchie des modèles disponibles couplée avec une technique de plongée prudente peut minimiser les risques d'accident de décompression. En réduisant les gaz non-métaboliques au minimum et en réduisant la charge des tissus, la Fenêtre Oxygène peut être utilisée pour augmenter la décharge des tissus durant la décompression. Des expériences réelles montrent que l'utilisation de mélanges de décompression enrichis à l'O<sub>2</sub> peuvent réduire les temps de décompression ainsi que les risques d'incidents de décompression. L'utilisation de mélanges à haute teneur en oxygène nécessite beaucoup de prudence quant à la planification et l'exécution de la plongée. Comme toujours, le plongeur sera prudent et réfléchit.

## Références

1. Aksnes, E., and H. Rahn. 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, and 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, and L. E. Farhi. Effect of 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., and M. Krogh, On the tension of gases in the arterial blood. *Skandinavisches Archiv für 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

## Discussion

Cet article détaille les phénomènes régissant les échanges gazeux et il est d'autant plus intéressant que ces informations sont rarement abordées dans l'enseignement de la plongée en France, même pour la formation de nos diplômés les plus élevés.

Bien que cet article se veuille progressif et soit accompagné de nombreux schémas, je crois qu'il est nécessaire de synthétiser et de reformuler afin de bien comprendre le mécanisme et la façon dont il peut être utile aux plongeurs.

### Fenêtre Oxygène

N'ayant pas connaissance du terme Français qui décrirait ce phénomène, je me suis contenté de le traduire mot à mot, bien que le terme 'pression partielle vacante' eut été peut-être plus approprié. En effet, il s'agit bien d'une 'disparition' de pression partielle provoquée par la consommation d'oxygène et qui n'a pratiquement pas été remplacée par celle du CO<sub>2</sub> produit.

#### Résumons :

D'un côté nous avons une consommation d'oxygène par l'organisme. Cette consommation est fixée à 4,5ml/d'O<sub>2</sub> par dl de sang. En réalité, la consommation d'oxygène par l'organisme est variable en fonction des individus, de l'effort physique fourni, de la température extérieure, etc., mais ce n'est pas ce qui nous intéresse ici. Ce qui est important, c'est que, dans le sang veineux, la baisse de la pression partielle d'oxygène induite par une consommation d'oxygène fixe, est variable. Elle dépend de la PpO<sub>2</sub> régnant dans le sang artériel.

D'un autre côté, nous avons une production de CO<sub>2</sub> (transformation d'une partie de l'O<sub>2</sub> métabolisé) qui provoque, dans le sang veineux, une augmentation fixe de 5 mmHg quelles que soient les conditions.

La différence entre la baisse importante de PpO<sub>2</sub> et la faible augmentation de la PpCO<sub>2</sub> est appelée Fenêtre Oxygène. Elle participe à la diminution de la saturation du sang veineux.

#### En plongée

Nous avons la possibilité de diminuer la pression partielle du sang veineux en augmentant la Fenêtre Oxygène. Et pour augmenter cette Fenêtre Oxygène, il nous faut augmenter la PpO<sub>2</sub> du sang artériel ; soit en augmentant le pourcentage d'oxygène du mélange respiré, soit en augmentant la profondeur à laquelle nous respirons l'oxygène (-6m plutôt que -3m) ou en agissant sur les deux facteurs à la fois, tout en restant dans les limites de toxicité acceptables.

**Remarque :** l'activité physique accroît la consommation d'oxygène et augmente donc la différence PpO<sub>2</sub> a-v. L'activité physique participerait-elle à la diminution de la pression partielle veineuse en augmentant la Fenêtre Oxygène ?

#### Conclusion

Avoir un mélange dont la teneur en oxygène se rapproche toujours du maximum tolérable, faire ses paliers à l'oxygène à -6m ??? Voilà des pratiques usuelles qui ressemblent fort aux préconisations de cet article. Aurions nous fait de la Prose sans le savoir ?

Le principal mérite de cet article est de donner une explication claire et détaillée sur le pourquoi de ces pratiques.

Cependant, il ne faudrait pas résumer tout l'article en ces quelques lignes, comme je viens de le faire. D'autres thèmes sont abordés ici comme le fait qu'une même quantité de gaz dissoute dans un liquide n'induit pas la même pression partielle, ou que l'élimination de l'hélium se fera à la même vitesse, que la décompression ait lieu à l'air ou à l'oxygène, ...

Même si les autres informations ne permettent pas d'élaborer directement des règles pratiques de plongée, elles n'en contribuent pas moins à nous donner une 'culture de la décompression' et nous montrent qu'en ce domaine bien du travail reste à faire.