

Il sistema cardio-circolatorio

Durante l'immersione, tre sono i nostri principali sistemi interessati: l'apparato respiratorio, quello nervoso, e quello cardiocircolatorio, e di conseguenza i tessuti che irrora.

Il nostro cuore a riposo batte (in adulti) circa 60/70 volte al minuto, ma arriva ben oltre, sotto sforzo o quando siamo emozionati.

In immersione, e ancor più in apnea, siamo soggetti a delle modificazioni fisiologiche, quali la bradicardia e il blood shift, nonché delle variazioni di consumo di ossigeno.

La bradicardia è un riflesso che fa rallentare il battito del cuore nel momento in cui immergiamo il viso (senza maschera!), in acqua. Tanto più è fredda l'acqua, tanto più rallenta il cuore. Questo è dovuto ad un meccanismo di sopravvivenza, che ci permette di consumare meno ossigeno, e di concentrare la circolazione del sangue verso gli organi più delicati, "trascurando" la periferia, e quindi gli arti. In questo modo si disperde meno calore. In apnea il battito dipende anche dalla profondità raggiunta, e a volte si riduce addirittura a 36 battiti al minuto, con il rischio però di diminuire troppo il flusso di sangue inviato al cervello, e mandare il subacqueo in sincope. In immersione con le bombole invece, il cuore è sottoposto ad un lavoro maggiore, come abbiamo visto nel capitolo sulla respirazione, anche grazie all'impegno psico-fisico.

Un altro fenomeno di protezione che attua il nostro corpo è il blood shift, cioè, letteralmente, uno "spostamento di sangue". Il nostro corpo sceglie di "spostare" del sangue, dagli arti alla cassa toracica, per evitare un possibile schiacciamento, dal momento che il sangue è incomprimibile, mentre l'aria contenuta nei polmoni no, e può quindi ridursi di volume, secondo la legge di Boyle Mariotte. Il sangue ovviamente si raccoglie dove trova meno resistenza, Quindi nei polmoni, dove i vasi venosi del piccolo circolo (quello che appunto coinvolge atrio e ventricolo destri del cuore, inviando il sangue ai polmoni) si dilatano con facilità, a differenza di quelli del grande circolo (atrio e ventricolo sinistri del cuore-tessuti). Inoltre, come abbiamo visto nel capitolo della respirazione, all'interno della cassa toracica si crea una depressione che contribuisce ad attirare il sangue nei polmoni. In questo modo i tessuti periferici saranno meno irrorati, dal momento che ricevono meno sangue, e devono quindi lavorare con meno ossigeno, visto che questo è trasportato dal sangue. Questo induce la produzione di acido lattico, che dovrà poi essere smaltito.

Ad ogni battito i due atri "aspirano" il sangue, mentre i rispettivi ventricoli lo "pompano". I ventricoli devono pertanto avere pareti più spesse e maggior potenza, per pompare il sangue in periferia, verso un percorso più lungo. Ci sono due atri e due ventricoli, divisi in "settore destro" e "settore sinistro", in quanto sono due circoli ben distinti: il "piccolo circolo" porta il sangue dalla parte destra del cuore ai polmoni, per gli scambi alveolari, mentre il "grande circolo" permette al sangue ossigenato di raggiungere tutti i tessuti. Se noi misurassimo la velocità di una singola goccia di sangue, vedremo che impiega circa 25 secondi per compiere il "giro" completo dei due circoli.

Vediamo il percorso: il sangue circola in vasi sanguigni che sono come una rete autostradale: grandi vicino al cuore, e via via più piccoli, man a mano che raggiungono la periferia. Queste "strade" si chiamano vene quando portano il sangue sporco, scuro e bluastro in quanto carico di anidride carbonica da eliminare, verso il cuore, e arterie, quando invece trasportano il sangue ossigenato dai polmoni, dal cuore alla periferia. Le arterie inoltre sono maggiormente elastiche, per favorire, con la propria dilatazione, la spinta che il cuore impone al sangue affinché possa vincere la resistenza dei vasi e raggiungere anche i tessuti più periferici, mentre le vene non hanno da assecondare alcuna spinta, e sono quindi meno soggette a dilatazioni. Ovviamente il sangue ossigenato non deve mescolarsi con quello venoso, quindi il cuore è diviso in "comparti", con delle valvole di "non ritorno", che impediscono che il sangue, una volta pompato, possa tornare indietro, costringendolo a compiere tutto il suo percorso in un solo senso.

Ad ogni sistole (contrazione) il ventricolo sinistro pompa il sangue arterioso nell'aorta, l'arteria principale, che, attraverso la rete di arterie minori, fino ai capillari, cioè arterie sottilissime, lo porterà fino a tutti i tessuti, dove avviene lo scambio di ossigeno e anidride carbonica. Ora il sangue deve tornare al cuore, attraverso i capillari venosi, le venule, e le vene, fino alla vena cava superiore

che porta all'atrio destro. L'atrio ha "risucchiato" il sangue, che passa, attraverso la valvola tricuspide, al ventricolo destro. Questo deve spingere il sangue "sporco" verso i polmoni, perché ceda l'anidride carbonica e si carichi nuovamente di ossigeno, attraverso gli alveoli. L'aorta, è l'arteria che porta il sangue "pulito" dai polmoni all'atrio sinistro. Questo lo spinge attraverso la valvola mitrale al ventricolo sinistro, dove ricomincia il ciclo.

Il sangue arriva all'atrio destro attraverso la vena cava superiore. Questo sangue è "sporco", cioè povero di ossigeno e ricco di CO₂, e quindi è scuro, quasi bluastro.

Il sangue è composto di una parte liquida, detta plasma, e di cellule specializzate, come i globuli bianchi, quelli rossi, e le piastrine. Le piastrine sono quelle che permettono al sangue di coagulare quando ci tagliamo, mentre i globuli bianchi funzionano quali soldati da difesa, in caso di attacchi di corpi estranei per esempio in caso di infezione. Quando però qualcosa non va in immersione, queste cellule intervengono generando delle patologie tipiche.

Dal momento che il sangue trasporta i gas polmonari a tutti i tessuti, è nostro interesse approfondire quando già accennato quando trattavamo la respirazione. Infatti nei polmoni avviene lo scambio gassoso con il sangue. Ora, il nostro corpo, a pressione ambiente ha un suo equilibrio, e possiamo dire che i tessuti sono "saturi" dei gas contenuti nell'atmosfera. La legge di Henry ci spiega cosa vuol dire "in equilibrio": un gas (per esempio l'ossigeno o l'azoto contenuti nell'aria), a contatto con un liquido (per esempio il plasma, cioè la parte liquida del nostro sangue), si scioglie in tale liquido fino a che la pressione parziale di quel gas nel liquido è pari a quella che il gas esercita sul liquido.

Il nostro corpo si trova "immerso" in aria, composta dal 21% di ossigeno, e per il restante 79% circa, di azoto. Quando respiriamo utilizziamo solo una parte dell'ossigeno, espirando aria che ne contiene ancora circa il 16%. Il restante 5% viene utilizzato dal metabolismo e esce sotto forma di anidride carbonica (CO₂ - circa 4%), e il resto vapor d'acqua (1%), come prodotto di scarto della respirazione. L'azoto invece è considerato un gas inerte, cioè non partecipa ai processi metabolici, viene quindi trasportato passivamente dal sangue, e a pressione ambiente il nostro fisico lo "ignora". La legge di Dalton ci insegna che una miscela di gas, come l'aria, esercita una pressione pari alla pressione esercitata dalla somma delle pressioni dei singoli gas che la compongono. Se dunque semplificando, assumiamo che la pressione ambiente sia pari ad una atmosfera (questo in realtà è vero a livello del mare, mentre diminuisce un po' salendo in montagna), possiamo dire che questa atmosfera è data dalla somma della pressione esercitata dall'ossigeno, e da quella esercitata dall'azoto; che, traducendo le percentuali in "concentrazioni", significa che la pressione parziale dell'ossigeno è 0,21 e quella dell'azoto è 0,79. Ricordiamo che la pressione è una forza che viene esercitata su una superficie. Quando per esempio gonfiamo le gomme della macchina a 3 atmosfere, significa che l'aria nella gomma "spinge", o "pesa" per circa 3 kg per ogni centimetro quadrato di gomma. Ma anche quando siamo in immersione, abbiamo visto, che la pressione ambiente aumenta in maniera proporzionale alla profondità, e che a -20 metri siamo sottoposti ad una pressione di 3 atmosfere. Questo però significa che la pressione parziale di azoto e ossigeno sarà anch'essa moltiplicata per tre. Il nostro sangue, a quel punto non sarà più in condizione di equilibrio, perché, mentre nel sangue la pressione parziale (di partenza dalla superficie) era di 0,21 per l'ossigeno, e 0,79 per l'azoto, l'aria che respiriamo avrà una pressione parziale di ossigeno pari a 0,21*3, e di azoto pari a 0,79*3. L'ossigeno si lega facilmente all'emoglobina (una proteina che dà il colore rosso al sangue), fino ad una pressione parziale di ossigeno pari a 60 mmHg (1 atm=760mmHg di aria); infatti, a pressione ambiente l'emoglobina è satura al 97%. L'emoglobina è quella che permette prima il trasporto di ossigeno alle cellule (l'80% dell'ossigeno viene utilizzato dai mitocondri, che producono l'energia necessaria perché la cellula lavori), e poi "carica" l'anidride carbonica da portare ai polmoni. Quindi nel sangue (o meglio nella sua parte liquida, il plasma), man a mano che si va più profondi, si scioglierà una maggior quantità sia di ossigeno che di azoto, i cui effetti analizzeremo tra poco.

In profondità dunque gli scambi gassosi risultano facilitati dalla legge di Dalton e di Henry, ma di contro avremo una riduzione polmonare che influirà sui nostri consumi (riserva di aria nella bombola). In apnea invece questa riduzione polmonare, apparentemente favorevole, espone al

rischio di sincope. Infatti la pressione parziale dell'ossigeno, raggiunta in profondità è soggetta ad una brusca diminuzione durante la risalita, quando la pressione esterna, e di conseguenza quella dell'ossigeno polmonare, diminuisce, e i polmoni tornano ad espandersi alla normale dimensione. Tanto più l'apneista si avvicina alla superficie tanto maggiore sono le variazioni di pressione e volume, tanto maggiore è la caduta della pressione parziale dell'ossigeno, che quindi non risulta più sufficiente agli scambi gassosi, inducendo il soggetto alla sincope.

Quando invece il subacqueo con le bombole inizia la risalita, i problemi sono diversi. Lui continua a respirare dalla sua riserva, non incorre in rischi di sincope, ma i gas accumulati dal sangue nei tessuti, e nello stesso sangue devono riportarsi in condizioni di equilibrio. Diminuendo la pressione ambiente, i gas nel corpo devono poter uscire (legge di Henry). Tanto maggiore è stata la sua permanenza sott'acqua, tanto maggiore sarà la quantità di gas accumulati, fino alla saturazione, oltre la quale si ha una condizione di equilibrio. In condizioni normali, durante la nostra vita, noi siamo saturi per la pressione ambiente a cui siamo sottoposti. Questo significa che le pressioni parziali dei gas nei nostri tessuti sono uguali a quelle dell'ambiente circostante. Se così non fosse (come quando scendiamo in immersione), siamo sottosaturi, e il nostro corpo "assorbe", attraverso la respirazione, gas fino alla saturazione, che è la naturale condizione di equilibrio. Quando emergiamo siamo sovrasaturi, cioè la tensione dei gas nei tessuti è maggiore della pressione degli stessi nell'ambiente circostante. Non tutti i tessuti hanno però gli stessi tempi per assorbire/saturarsi e rilasciare/desaturare i gas; dipende dalle caratteristiche e dalla vascolarizzazione (tanto più un tessuto è irrorato dal sangue, tanto maggiore sarà la quantità di gas che il sangue ha trasportato e ceduto). Il gas in eccesso deve essere smaltito dai polmoni. Se questo non succede, per esempio per una risalita troppo veloce, il gas si espande formando delle bolle, che aumentano di volume con il diminuire della pressione. Queste bolle non trovano sfogo, essendo già l'emoglobina per il trasporto "occupata", e provano quindi ad uscire non dai polmoni, ma da altri tessuti, in cui sono contenute. In pratica è come se noi fossimo una bottiglia di Coca Cola che viene stappata dopo essere scossa. Il cuore però potrebbe non essere in grado di pompare un liquido così spumeggiante, lavorando a vuoto. Inoltre queste bolle vengono viste come un intruso da parte delle piastrine e dei globuli bianchi che le vanno quindi ad aggredire. Le bolle hanno già intrinseca la tendenza ad aggregarsi, e i piastrine e globuli bianchi che per combatterle si posizionano sulla superficie, ne aumentano ulteriormente il volume. Questo può portare a delle ostruzioni che impediscono al sangue di circolare.

La desaturazione non è così immediata, visto che ogni tessuto ha un suo emitempo di saturazione e desaturazione. La nostra risalita deve pertanto essere abbastanza lenta da permettere ad una certa quantità di gas in eccesso di uscire. Ma non eccessivamente, altrimenti continueremo ad saturare i tessuti più lenti; infatti dovremmo rimanere in acqua per 48 ore, per raggiungere la saturazione, questo significa che in qualsiasi immersione sportiva, anche quelle cosiddette "tecniche", il nostro organismo continuerà ad "assorbire" gas anche durante la risalita. Allo stesso modo, una volta che avremo guadagnato incolumi la superficie, il nostro fisico impiegherà almeno 12 ore per smaltire tutti i gas in eccesso e riportarsi in condizione di equilibrio, anche se noi non ce ne accorgiamo. Per questo si consiglia di non volare con aerei, o non salire in montagna, dopo l'immersione. Infatti entrambe le cose prevedono una ulteriore diminuzione di pressione ambientale, che equivale a risalire da una nuova immersione. Un altro consiglio che viene dato è quello di evitare sforzi dopo l'immersione, come per esempio trasportare l'attrezzatura. Questo non ha a che vedere con la pressione, ma con le bolle che si sono formate in ogni immersione, per "piccola" che sia, e la cui aggregazione e circolazione viene favorita dallo sforzo muscolare.

Ora, per calcolare la corretta velocità di risalita, e le eventuali tappe da rispettare in caso fosse necessaria una decompressione (cioè degli stop che ci permettano di smaltire i gas in eccesso prima di proseguire la nostra risalita) ci si basa su delle teorie che vengono normalmente riassunte in logaritmi, in modo da potersi affidare all'aiuto di un computer.

Il primo ad elaborare i suoi studi in questa forma fu John Scott Haldane, un fisiologo inglese di inizio '900. All'epoca però non si disponeva delle attuali strumentazioni mediche, e quindi alcuni

postulati di questa teoria, sono venuti a cadere, anche se il suo algoritmo è ancora molto utilizzato al giorno d'oggi, data la semplicità di calcolo e la vasta sperimentazione su cui si può contare. Haldane venne chiamato a risolvere un problema che si presentava all'epoca, nei lavoratori dei cassoni, cioè palombari che si trovavano spesso a soffrire di forme non riconosciute di embolia. E dedusse che si può dimezzare la pressione ambiente senza incorrere in malattie decompressive. Proseguendo i propri studi, Haldane considerò che il corpo umano è composto di più tessuti differenti, alcuni rapidi, altri lenti, nell'assorbire l'azoto, e li raggruppò in cinque categorie con emitempi diversi. In nessuno si dovevano formare bolle, per essere sicuri di non ammalarsi. Raccomandava pertanto una risalita rapida per prevenire l'accumulo di inerte, e tappe di decompressione vicine alla superficie, per rilasciare i gas in eccesso.

R. Workman, per conto della marina americana, intuì che la saturazione variava in funzione della profondità, e che la sovrasaturazione tollerabile variava da tessuto a tessuto; introdusse perciò una variabile che chiamò "M", che variava per ogni tessuto, e poteva essere calcolata solo con la sperimentazione. Il dott. A. Buhlmann perfezionò questa teoria, disponendo un modello di calcolo attendibile dopo la sperimentazione del valore "M" su più tessuti, anche per immersioni in montagna. Potè così applicarlo per la prevenzione delle malattie decompressive come verifica del suo modello.

La US Navy applicò questi studi al campo militare, fornendo una gran mole di dati. Nacquero quindi delle tabelle decompressive, cioè quelle che ci dicono quanto tempo a quale profondità si può stare senza rischi, e quali soste dobbiamo rispettare in risalita, secondo il nostro profilo di immersione. Le tabelle stilate dalla US Navy sono tra le più note e utilizzate, ma bisogna ricordare che sono state realizzate per soggetti selezionati che presentano caratteristiche e allenamento ben superiori alla media dei subacquei sportivi, e per immersioni quadre, ben diverse dalle multilivello ricreative. Anche la velocità di risalita suggerita è attualmente stata abbandonata a favore di una più lenta.

Poter disporre di eco-doppler ha permesso di monitorare il sangue venoso dopo le immersioni, scoprendo che anche seguendo tutte le regole si formano delle bolle, cosiddette "silenti", in quanto non danno disturbi, ma possono essere usate come indicatori di rischio. Con il tempo si è arrivati a ipotizzare che la formazione di queste bolle non dipenda solo dal tipo di immersione, ma sia influenzata da fattori personali quali il sesso o l'età del subacqueo.

Nei fluidi corporei, a causa di alcuni fenomeni (cavitazione e tribonucleazione) che sono fisiologici del circolo sanguigno, si sviluppano dei "nuclei bolla", cioè delle piccole quantità di gas libero causate dalla turbolenza dei flussi, per esempio al passaggio del sangue attraverso le valvole cardiache, o nelle articolazioni quando le muoviamo. Secondo la legge di Laplace, una bolla tende ad implodere se non è ricoperta di una sostanza, detta surfactante, che ha proprietà tensioattive, cioè abbassa la tensione superficiale della bolla, e con essa la pressione di curvatura. Ricordiamo che tanto più una bolla è piccola, tanto maggiore deve essere la forza per "gonfiarla". D.E. Yount, basandosi sul comportamento delle bolle durante un'immersione, ha ipotizzato un nuovo modello decompressivo, chiamato VPM, che significa Varying Permeability Model.

In pratica, secondo la legge di Laplace, in discesa la nostra bolla preesistente non può assorbire azoto perché la pressione nella bolla è maggiore che all'esterno. Anche quando siamo sul fondo, mentre i nostri tessuti assorbono i gas, questi non possono entrare nella bolla. Ma durante la risalita la bolla si espande, e la pressione all'interno diminuisce, lasciando che assorba dai tessuti sovrasaturi, il gas che stanno cedendo. Se riusciamo a mantenere le bolle "schiate", anche se si ingrandiranno un po', rimarranno nuclei bolla; ma se permettiamo a questi nuclei di espandersi, non faranno fatica ad aumentare sempre più il diametro, diventando molto grandi e quindi pericolose. Il modello prevede quindi una risalita lenta, e eventuali tappe a profondità maggiori che non il modello haldaniano.

Il dott. B. R Wienke ha accolto questi suggerimenti, modificando il sistema di calcolo di Haldane, con dei nuovi parametri che tengono conto del presunto comportamento delle bolle, della profondità, del profilo di immersione, e di altri fattori che possono penalizzare il subacqueo, quali

brevi intervalli di superficie tra un'immersione e l'altra, o immersioni cosiddette a yo-yo. Tenendo conto delle prove sperimentali relative al VPM ha costruito un modello chiamato Reduced Gradient Bubble Model, o RGBM, che prevede una sosta "profonda" durante la risalita, per limitare la produzione di "bolle silenziose".

Sono infatti queste bolle di gas che si formano nel sangue e nei tessuti a provocare quella che è definita come "patologia (o malattia) da decompressione". Si tratta di una localizzazione di bolle che impediscono in qualche modo la corretta circolazione del sangue, e provocano una serie di disturbi che possono sparire da soli, o essere tanto gravi da richiedere un trattamento in camera iperbarica. In realtà è il solo azoto che può provocare questi problemi, non l'ossigeno. Infatti in profondità abbiamo visto che la pressione parziale di questo gas aumenta, e quindi viene assorbito dai tessuti. Se a pressione ambiente è inerte perché non partecipa al metabolismo, il fatto di essere assorbito in profondità lo pone al centro dell'attenzione, negli scambi gassosi. Abbiamo infatti visto che si può accumulare e deve quindi essere smaltito prima di risalire, almeno in parte. Se non lo fa, abbiamo visto che forma delle bolle che possono ostruire alcune parti del nostro corpo. Se l'accumulo avviene nei capillari, vicino alla superficie della pelle, può portare prurito, chiazze e arrossamenti, o addirittura edemi. Le bolle potrebbero però localizzarsi in muscoli o articolazioni, che provocheranno un male acuto al punto da essere chiamato a volte, in gergo "chiodo" o "bend". Quando le bolle si accumulano nei polmoni, nel cervello, o nel midollo, provocano gravi danni, che spaziano da tosse e dolori retrosternali, in caso siano colpiti i polmoni, a mal di testa, perdita di coscienza o di memoria, di equilibrio, disturbi di vista o udito, e/o deficit sensitivo motori, se a soffrirne è il cervello. Anche quando è interessato il midollo spinale si presentano dolori, che possono essere localizzati all'addome, torace, o pelvi, e comportare delle parestesie, debolezza muscolare o perdita del controllo sfinterico. I sintomi possono comparire subito, a volte ancora prima dell'emersione, o dopo diverse ore, ma non vanno mai sottovalutati.

Quando le bolle embolizzano il sangue venoso si parla di MDD (malattia da decompressione), mentre se colpiscono quello arterioso, e coinvolgono quindi anche gli organi, si parla di EGA, cioè embolia gassosa arteriosa.

In ogni caso è importante agire tempestivamente, senza minimizzare i sintomi. Un adeguato trattamento con ossigeno e in camera iperbarica porta spesso alla completa scomparsa dei sintomi senza conseguenze.

Ossigeno e azoto hanno anche degli altri effetti, che interessano il subacqueo durante la discesa e permanenza sul fondo.

L'azoto infatti è un gas con una molecola molto grande, rispetto per esempio a quella dell'ossigeno, e ha un alto potere narcotico (ricordate il protossido di azoto, usato come anestetico fino a qualche decennio fa?). Respirarlo ad alte pressioni parziali può influire sul sistema nervoso centrale, provocando una "ebbrezza da profondità", simile ad un normale stato di ebbrezza dovuto ad alcolici. Questo significa che le nostre capacità si "deteriorano" in profondità, che manifestiamo difficoltà a ricordare, o pensare, e anche la coordinazione è ridotta. Junod osservò per la prima volta il fenomeno nel 1835, sui cassonisti, ma solo nel 1935 Benke (con Thompson e Motley) lo attribuì all'azoto. Miles e McKay suggerirono che era possibile un "allenamento" alla narcosi in subacquei esperti, e nel '65 Tom Mount e Gilbert Milner lo confermarono. Meyer-Overton formularono l'ipotesi che la narcosi fosse collegata alla solubilità dei gas inerti nei grassi che compongono le membrane cellulari (neuroni), e questo potrebbe spiegare perché l'elio è quattro volte meno narcotico dell'azoto, per esempio, mentre l'argon lo è maggiormente.

Questo fenomeno di narcosi viene trattato in un capitolo a parte, più dettagliatamente, ma pare che sia favorito da un'altri effetti della respirazione dei gas in profondità, cioè iperossia (eccesso di ossigeno) e ipercapnia (eccesso di Anidride carbonica).

Abbiamo infatti visto che l'ossigeno contenuto nell'aria, in percentuale pari al 20,98%, è necessario alla vita, ma anche che, immergendosi, questo aumenta la propria pressione parziale, secondo le leggi dei gas. Quando la pressione parziale dell'ossigeno aumenta eccessivamente, questo gas

diventa tossico per il nostro organismo. La pressione alla quale si manifesta la tossicità dipende da molte variabili, per questo a volte si possono superare gli -80 mt respirando aria, senza che si manifesti, ma è stato assunto, quale limite di sicurezza, una pressione parziale di 1.6 ata, che equivale a respirare aria a 66 mt. o ossigeno puro a -6 mt. In realtà si consiglia di diminuire la pressione sul fondo, specie in condizioni di stress, mentre può essere mantenuta al limite quando si è vicini alla superficie, ma questo è ancora oggetto di discussioni, e non tutte le agenzie adottano lo stesso criterio. Il problema rimane la sua tossicità in acqua. Infatti i sintomi possono essere (fase iniziale) dei cambiamenti di umore (irritabilità, ansietà, confusione...); palpitazioni; bradicardia; sudori; pallore; allucinazioni e disturbi visivi (abbagliamenti) o acustici (acufeni, fischi...), visione a tunnel, alterazioni cromatiche, claustrofobia; (fase tonica:) tremori, contrazioni muscolari, tic nervosi soprattutto facciali, ma anche agli arti; vertigini, capogiri, nausea, vomito, perdita d'equilibrio; cambi di respirazione (fame d'aria, singhiozzi...); fino alle convulsioni (fase clonica). Nella fase finale il subacqueo, stremato, può perdere conoscenza anche per diversi minuti. Ora, i sintomi svaniscono velocemente quando si diminuisce la quantità di ossigeno. Questo è facile da fare a secco, per esempio in camera iperbarica, dove basta togliere la mascherina, e si torna a respirare aria. E dove anche i sintomi più gravi, come le convulsioni, possono essere contenuti. Ma quando si è in acqua, le convulsioni possono rapidamente portare all'annegamento (si perde l'erogatore, si ingerisce acqua), e non possibile diminuire rapidamente la frazione di ossigeno nella miscela respiratoria. Inoltre molto spesso la tossicità da ossigeno non si manifesta attraverso nessuno dei segni premonitori. E anche quando questi sono presenti, la crisi sopravviene tanto rapidamente (pochi secondi al massimo) da non avere tempo per reagire e autosoccorrere (in più, consideriamo, solitamente siamo a profondità in cui anche la narcosi influenza i nostri riflessi in maniera negativa). La fase di incoscienza che può concludere l'evento, mette in grave pericolo il subacqueo che, incosciente, non può mantenere in alcun modo (pinneggiando, gonfiando il gav..) l'assetto, per esempio. A complicare le cose, il fatto che i sintomi sopra descritti possono facilmente essere scambiati per quelli relativi alla narcosi d'azoto.

Questo tipo di tossicità colpisce il sistema nervoso centrale. Questo fenomeno fu studiato da Paul Bert, da cui prende il nome, che per primo si accorse di questa intossicazione "acuta". Ma esiste anche un altro modo di intossicarsi, quando si respira a lungo ossigeno anche non oltre le pressioni di sicurezza. Lorraine Smith, la scienziata che diede il nome a questa sindrome, si accorse che una lunga esposizione a pressioni superiori a 0,5 ata, porta a un processo irritativo che può provocare danni permanenti. L'alterato scambio tra alveoli e capillari causato dall'ossigeno riduce la produzione di surfactante (la proteina che riveste gli alveoli), Questo ispessisce la membrana alveolo-capillare, comportando delle gravi alterazioni del tessuto polmonare, che tendono a cronicizzarsi. Questo tipo di infiammazione si manifesta con tosse stizzosa, difficoltà respiratoria, dolore retrosternale, e talvolta mucose sanguinanti. Interrompendo subito il trattamento, la situazione torna in breve alla normalità, in caso contrario si ha una lesione permanente del polmone. La tolleranza prima di subire il danno è calcolabile in base ad una tabella che relaziona la pressione parziale del gas e il tempo di esposizione, e viene espressa in Unità di Dose Tossica Polmonare, o UPTD. A volte questo valore è espresso in OTU, acronimo di Oxygen Tolerance Unit.

Se dunque è bene calcolare attentamente l'esposizione all'ossigeno in immersione, per evitare l'effetto Paul Bert (intossicazione del sistema nervoso centrale), è invece raro per il subacqueo incorrere in un'intossicazione polmonare, anche qualora fosse necessario il trattamento in camera iperbarica, in seguito a qualche incidente. Anche perché si tratta di esposizioni eccezionali, a riposo, non sotto sforzo, e in ambiente controllato da personale addestrato e qualificato.

Gli sforzi (pinneggiare per cattivo assetto, respirazione non corretta, lavoro...) infatti, portano solitamente ad un aumento della pressione parziale di CO₂ predispongono ad una crisi iperossica. Anche il freddo, sia quando è l'esposizione è prolungata anche a temperature con estreme, che quando ci si sottopone a rapidi passaggi di temperatura a freddo intenso (per esempio termoclini), può essere una causa scatenante. Ci sono poi predisposizioni individuali: fumatori e asmatici sono più sensibili; ma disfunzioni della tiroide, deficienza di vitamina E, uso di insulina, possono

renderci meno tolleranti. Inoltre, se all'azoto si può in parte "allenarsi", l'ossigeno invece genera delle sensibilizzazioni che peggiorano quindi la nostra resistenza.

L'unica prevenzione contro la tossicità dell'ossigeno risulta quindi essere un'attenta pianificazione dell'immersione associata ad una buona forma fisica. Qualora si riuscisse ad avvertire qualche sintomo durante l'immersione, che si tratti di narcosi d'azoto o tossicità da ossigeno, si deve risalire con calma, senza pinneggiare forsennatamente, dal momento che lo sforzo di pinneggiare potrebbe scatenare una crisi. Calma, movimenti lenti e rilassati, aiutarsi con il gav, sono gli accorgimenti da adottare. Teniamo presente che il compagno probabilmente respira la nostra stessa miscela, e quindi può incorrere negli stessi problemi, anche se, a causa della soggettività dei fattori, potrebbe manifestarsi in tempi diversi. Le crisi convulsive per esempio, possono essere intermittenti, o arrivare in ritardo, quando si è già in fase di risalita, dopo qualche minuto a profondità maggiori.