

De la  
**PHYSIOLOGIE**  
à la  
**PLONGEE**



## SOMMAIRE

1	INTRODUCTION .....	7
1.1	LA PHYSIOLOGIE .....	7
1.2	EN PLONGEE.....	7
1.2.1	DES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES : .....	7
1.2.2	DES RISQUES : .....	7
1.2.2.1	ACCIDENTS BARO TRAUMATIQUES : .....	7
1.2.2.2	-ACCIDENTS BIOCHIMIQUES :.....	7
1.2.2.3	-ACCIDENTS BIOPHYSIQUES .....	8
1.2.3	LIMITER LES RISQUES.....	8
2	LA VIE ET L'HOMME .....	9
2.1	HISTOIRE.....	9
2.2	LA MACHINE HUMAINE.....	10
2.2.1	L'ORGANISME.....	10
2.2.1.1	LA CELLULE.....	10
2.2.1.2	LES TISSUS .....	10
2.2.1.3	LES ORGANES .....	10
2.2.1.4	LES SYSTEMES OU APPAREILS DE L'ORGANISME .....	10
2.2.2	LES FONCTIONS SUPERIEURES.....	11
3	PHYSIOLOGIE GENERALE .....	12
3.1	LE CORPS HUMAIN, UN SYSTEME OUVERT SUR L'EXTERIEUR AVEC UN MILIEU INTERNE STABLE .....	12
3.1.1	CONTROLE ET REGULATION.....	13
3.2	PHYSIOLOGIE DE LA CELLULE .....	13
3.2.1	STRUCTURE.....	13
3.2.2	FONCTIONNEMENT .....	14
3.2.2.1	1 <sup>ER</sup> ACTIVITE DE BASE DE LA CELLULE = LES ACTIVITES NECESSAIRES A LA SURVIE DE LA CELLULE....	14
3.2.2.2	LES MECANISMES D'ECHANGE .....	14
<b>3.2.3</b>	<b>A RETENIR</b> .....	17
4	LE SYSTEME NERVEUX .....	18
4.1	ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX.....	18
4.1.1	LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL .....	18
4.1.1.1	L'ENCEPHALE .....	18
4.1.1.2	LA MOELLE EPINIERE .....	19
4.1.2	LE SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE .....	20
4.1.2.1	LE SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE SOMATIQUE.....	20
4.1.2.2	LE SYSTEME NERVEUX VEGETATIF .....	21
4.2	FONCTIONNEMENT DU SYSTEME NERVEUX.....	22
4.2.1	LES NEURONES.....	22
4.2.1.1	LE NEURONE AFFERENT .....	23
4.2.1.2	LE NEURONE EFFERENT .....	23
4.2.1.3	LES INTER-NEURONES.....	23
4.2.2	COMMENT SE TRANSMET LE MESSAGE ?.....	24
4.2.2.1	LES RECEPTEURS .....	24
4.2.3	COMMUNICATION ENTRE LES NEURONES .....	25
4.3	NOTIONS GENERALES DE PHYSIOLOGIE.....	25
<b>4.3.1</b>	<b>A RETENIR</b> .....	27
4.3.2	APPLICATIONS A LA PLONGEE .....	28
4.3.2.1	LES PRESSIONS PARTIELLES .....	28
5	L'APPAREIL CIRCULATOIRE.....	30
5.1	GENERALITES .....	30
5.1.1	LA CIRCULATION PULMONAIRE=PETITE CIRCULATION .....	30
5.1.2	LA CIRCULATION SYSTEMIQUE OU GRANDE CIRCULATION .....	31
5.1.3	DEUX POMPES DISTINCTES .....	31
5.2	LE CŒUR.....	31
5.2.1	ANATOMIE .....	31
5.2.2	PHYSIOLOGIE .....	32
5.2.2.1	L'AUTOMATISME CARDIAQUE.....	32
5.2.2.2	FONCTIONNEMENT DE LA POMPE CARDIAQUE.....	33
5.2.3	LE DEBIT CARDIAQUE .....	33

5.2.3.1	DEBIT CARDIAQUE ET SON CONTROLE .....	34
5.3	LES VAISSEAUX SANGUINS.....	35
5.3.1	LES ARTERES .....	35
5.3.2	LES ARTERIOLES .....	36
5.3.2.1	LES DEBITS CIRCULATOIRES:VASOCONSTRICTION ,VASODILATATION.....	36
5.3.2.2	LA PRESSION ARTERIELLE.....	37
5.3.3	LES CAPILLAIRES.....	38
5.3.4	LES VEINES .....	38
5.4	LE SANG .....	39
5.4.1	LES GLOBULES ROUGES.....	39
5.4.2	LES PLAQUETTES.....	40
5.4.3	LES LEUCOCYTES .....	40
<b>5.5</b>	<b>A RETENIR</b> .....	41
6	L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	43
6.1	ANATOMIE.....	43
6.1.1	LES VOIES AERIENNES.....	43
6.1.2	LES POUMONS .....	44
6.2	LA MECANIQUE VENTILATOIRE .....	45
6.2.1	LES ELEMENTS DE LA MECANIQUE RESPIRATOIRE.....	45
6.2.1.1	LES VARIATIONS CYCLIQUES DE LA PRESSION ALVEOLAIRE, CONSEQUENCE DE L'ACTIVITE DES MUSCLES RESPIRATOIRES CAUSENT L'ECOLEMENT DE L'AIR ENTRANT DANS LES POUMONS ET EN SORTANT. ....	45
6.2.1.2	LES VOLUMES PULMONAIRES .....	47
6.2.2	VENTILATION PULMONAIRE ET VENTILATION ALVEOLAIRE .....	48
6.2.3	LES FACTEURS QUI FACILITENT L'ENTREE ET LA SORTIE DE L'AIR : LE TRAVAIL RESPIRATOIRE .....	49
6.2.3.1	LES RESISTANCES STATIQUES.....	49
6.2.3.2	LES RESISTANCES DYNAMIQUES.....	51
6.2.3.3	AU TOTAL.....	53
6.3	LES ECHANGES GAZEUX.....	53
6.3.1	ESPACE MORT PHYSIOLOGIQUE .....	54
6.3.2	EFFET SHUNT .....	54
6.3.3	COMPOSITION DE L'AIR ALVEOLAIRE .....	54
6.3.3.1	L'AIR ALVEOLAIRE.....	55
6.3.3.2	L'AIR EXPIRE .....	56
6.3.4	LES ECHANGES ALVEOLO-CAPILLAIRE .....	56
6.3.5	ECHANGES SANG / TISSUS .....	58
6.4	LE TRANSPORT DES GAZ.....	58
6.4.1	L'ESSENTIEL DE L'O <sub>2</sub> , CONTENU DANS LE SANG EST TRANSPORTE PAR L'HEMOGLOBINE .....	58
6.4.1.1	LA FORME DISSOUTE.....	59
6.4.1.2	LA FORME COMBINEE A L'HEMOGLOBINE .....	59
6.4.2	LE TRANSPORT DU CO <sub>2</sub> .....	61
6.5	CONTROLE DE LA RESPIRATION.....	62
6.5.1	LES CENTRES RESPIRATOIRES DU TRONC CEREBRAL DONNENT NAISSANCE AU RYTHME RESPIRATOIRE ....	62
6.5.2	STIMULUS CHIMIQUES AFFECTANT LA VENTILATION .....	63
<b>6.5.3</b>	<b>A RETENIR</b> .....	64
7	RETENTISSEMENT CARDIOVASCULAIRE ET PULMONAIRE ET PLONGEE .....	66
7.1	EFFETS DE L'IMMERSION.....	66
7.1.1	CONSEQUENCES CARDIO VASCULAIRES .....	66
7.1.2	CONSEQUENCES SUR LA MECANIQUE VENTILATOIRE.....	68
7.1.2.1	IMMERSION SEULE SANS SCAPHANDRE .....	68
7.1.2.2	IMMERSION EN SCAPHANDRE.....	69
7.1.2.3	IMMERSION ET ENFANT.....	72
7.2	LES RISQUES ALVEOLAIRES.....	73
7.2.1	UNE CAUSE TOXIQUE.....	73
7.2.2	UNE CAUSE MECANIQUE .....	74
7.3	LES BULLES CIRCULANTES.....	75
8	LA THERMOREGULATION ET LA PLONGEE .....	77
8.1	LES MECANISMES D'ECHANGE DE CHALEUR .....	77
8.1.1	.AU NIVEAU DE LA PEAU.....	77
8.1.1.1	LA RADIATION : .....	77

## *De la Physiologie à la Plongée*

---

8.1.1.2	LA CONDUCTION : .....	77
8.1.1.3	LA CONVECTION : .....	78
8.1.1.4	L'EVAPORATION : .....	78
8.1.2	AU NIVEAU DES VOIES AERIENNES .....	78
8.2	LA THERMOREGULATION .....	79
8.2.1	L'HYPOTHALAMUS CENTRE DE LA THERMOREGULATION .....	79
8.2.2	LES MECANISMES DE REGULATION.....	79
8.2.2.1	REACTIONS COMPORTEMENTALES .....	80
8.2.2.2	REACTIONS DE L'ORGANISME .....	80
8.2.2.3	L'HYPOTHERMIE .....	81
8.2.3	HYPOTHERMIE ET PLONGEE .....	82
8.2.4	HYPERTHERMIE ET PLONGEE .....	82
8.2.5	L'ENFANT.....	82
9	BIBLIOGRAPHIE .....	83

## AVANT PROPOS

Pourquoi avoir fait un mémoire sur la physiologie, destiné plus particulièrement aux moniteurs ou futurs moniteurs ?

Parce que la physiologie est très souvent la mal aimée du cursus de formation.

Certains pourraient dire que la physiologie ne sert à rien pour être un bon plongeur.

Et pourtant, comprendre les modifications de notre corps en plongée permet d'appréhender les risques et les moyens pour les prévenir.

Comprendre les modifications physiologiques en plongée nécessite d'avoir des notions de physiologie de base du fonctionnement de notre corps à l'état normal, c'est-à-dire à l'air à pression atmosphérique.

Après beaucoup de discussion avec les stagiaires moniteurs, il apparaît qu'ils apprennent des notions sans véritablement les comprendre, ni savoir à quoi elles servent. Ils ont de ce fait beaucoup de mal à construire un cours et à répondre aux questions souvent pertinentes de leurs élèves. Pourquoi faut-il boire en plongée ? Pourquoi ne faut-il pas faire de valsalva en fin de plongée ?....

De nombreux documents très utiles et très bien fait tel que les livres de Alain FORET (plongée plaisir), sont déjà à leur disposition.

Le but de ce mémoire n'est pas de refaire ce qui est déjà fait mais de regrouper l'ensemble des données physiologique qui peuvent être utiles à connaître au sein d'un même document.

J'ai essayé de simplifier et expliquer les données physiologiques sachant que les physiologistes vont trouver que c'est approximatif et les autres que c'est encore trop compliqué.

Mais que c'est difficile de simplifier ! Peut être dans un deuxième temps pourrons nous réfléchir à la réalisation d'animations vidéo ?

Il n'est pas nécessaire de connaître toutes les notions physiologiques abordées mais de les avoir lues pour comprendre le fonctionnement de notre corps, comme on comprend le fonctionnement d'un détenteur.

La deuxième étape c'est de se poser des questions et d'essayer d'y répondre.

Pourquoi le risque de s'essouffler en plongée est-il important ?

Comment à partir de mes connaissances physiologiques je peux diminuer ce risque pour moi et pour ceux que j'encadre. Qu'est ce qui est important à faire ressortir dans mon cours ?

Chacun peut avoir sa propre pédagogie, mais il faut que l'enseignant ait un minimum de contenu pour définir ses objectifs qui seront toujours orientés vers la prévention des accidents.

Le but de ce mémoire est de regrouper certaines bases de la physiologie nécessaires à la compréhension des mécanismes des accidents de plongée et non pas de décrire ces accidents.

## **REMERCIEMENTS**

Il est difficile de remercier toutes les personnes qui ont fait que je présente aujourd'hui ce mémoire d'instructeur. La page est courte et il faut faire des choix.

Daniel et Danièle SOCQUET CLAIR qui m'ont permis il y a bien longtemps de réaliser mon rêve de petite fille : plonger. Ils m'ont admise dans leur groupe de moniteurs et quelles belles plongées nous avons fait ! J'avais 25 ans et j'étais bien loin de me douter que bien plus tard...

Gérard LAMBERT, mon président de club et ami, qui m'a permis en m'acceptant dans son équipe d'encadrement technique de l'Isère d'acquérir l'expérience nécessaire à la réussite du MF1 puis du MF2. Je le remercie plus particulièrement pour avoir accepté d'être mon parrain et pour son aide précieuse ainsi que celle de Catherine sa femme pour la réalisation et la présentation des schémas.

Alain TROVERO mon parrain également pour son soutien et son humour.

Christian BAILLE pour son amitié, ses conseils judicieux et son soutien informatique pour la réalisation de ce mémoire.

Daniel LEHMANN et Jean-luc BESQUEUT pour leur compétence, leur disponibilité et leur soutien moral.

Tous mes amis moniteurs et plongeurs qui m'ont encouragée et soutenue par leur amitié.

Enfin à ma famille, à mon mari et à mes enfants qui supportent mes absences plongées et les week-ends écourtés pour cause mémoire.

Une pensée émue pour mon père qui m'a fait découvrir la mer.

# **1 INTRODUCTION**

## **1.1 LA PHYSIOLOGIE**

C'est l'étude des fonctions de l'organisme et de comment cela fonctionne. Il y a des rapports étroits entre la physiologie et l'anatomie qui est l'étude de la structure de l'organisme

La mer paraît un milieu stable mais elle reste hostile à ceux qui la pénètrent. L'eau ne tolère aucune défaillance. Il suffit de quelques secondes pour se noyer.

Le milieu aquatique diffère du milieu atmosphérique qui nous est habituel. Une adaptation à ce milieu est nécessaire. L'eau est un fluide 800 fois plus dense que l'air, ce qui entraîne un bouleversement total des problèmes de poids, volumes et de pression, et donc des modifications physiologiques de notre organisme. Il se voit libéré de la gravité mais soumis à des lois physiques qui revêtent une importance capitale.

## **1.2 EN PLONGEE**

### **1.2.1 DES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES :**

Soumis à la pression hydrostatique notre organisme va devoir s'adapter à ces nouvelles conditions d'évolution.

La température de l'eau et celle de l'air respiré vont obliger l'organisme à se défendre pour maintenir sa température

### **1.2.2 DES RISQUES :**

#### **1.2.2.1 Accidents baro traumatiques :**

Lors de l'immersion et du retour en surface, notre organisme sera soumis aux variations de pression et donc de volume ( loi de BOYLE ET MARIOTTE)

#### **1.2.2.2 -Accidents biochimiques :**

L'augmentation des pressions partielles des gaz respirés ( loi de DALTON), peut les rendre toxiques

### **1.2.2.3 –Accidents biophysiques**

-Au cours de la plongée ,nous dissolvons les gaz inertes comme l'azote, à la remontée il y a probabilité de formation de bulles, responsables d'accidents appelés **accidents de décompression**

### **1.2.3 LIMITER LES RISQUES**

Afin de pouvoir exercer notre sport favori il est nécessaire de connaître ces modifications et ces accidents afin de mieux les prévenir.

La finalité de l'enseignement est d'assurer la sécurité d'une activité potentiellement à risque qui pour qu'elle reste une activité de loisir doit pouvoir être pratiquée en minimisant les risques.

Pour pouvoir **comprendre et prévenir ces risques**, il est nécessaire de les **connaître** et de les **comprendre**.

Pour cela, il est nécessaire pour tout encadrant de plongée d'avoir des bases de physiologie:  
**Comment fonctionne notre organisme dans son milieu atmosphérique pour pouvoir aborder les modifications en plongée et les mécanismes des accidents potentiels.**

L'aspect de l'entraînement ne sera pas abordé car il a été brillamment traité lors d'un autre mémoire.

Nous n'aborderons pas non plus la physiologie de l'oreille qui est également abondamment traitée.

## 2 LA VIE ET L'HOMME

### 2.1 HISTOIRE

Notre planète s'est formée il y a 4,6 milliard d'années. Il faudra un peu plus d'un milliard d'années pour que les premières formes de vie apparaissent dans une atmosphère faite d'oxygène, d'hydrogène et d'azote.

La vie apparaît sous la forme d'êtres unicellulaires les bactéries. Elles apprennent à utiliser l'énergie pour croître et se multiplier, la cellule devient autonome, s'isole de son milieu par une membrane, synthétise ce qui lui est nécessaire pour vivre et se reproduire. Le milieu de vie est simple, c'est celui de l'océan primitif: de l'eau, des ions, du glucose... Pour sa vie la cellule utilise l'énergie fournie par le phosphore et la combustion du glucose. Les cellules bactériennes vont grandir, apprendre à respirer à utiliser la lumière du soleil et pour cela développer des usines énergétiques.

L'apparition des cellules sexuées marque une étape fondamentale dans le développement, avec le sexe apparaît la diversité, le mélange des chromosomes devient aléatoire et fantaisiste. Lorsque le sexe et la diversité apparaissent, le développement des espèces s'accélère

Il y a 500 millions d'années naissent les vertébrés.

Il y a 200 millions d'années se développent les mammifères.

Il y a 100 millions d'années fleurissent les plantes à fleurs.

Il y a 4 millions d'années apparaissent les premiers hommes.

Ce qui fera la différence entre les primates et les autres vertébrés, c'est le développement du cerveau, leur capacité à apprendre.

L'homme ne descend pas du singe, il provient du développement d'une des branches de l'arbre originel. Les branches donnent successivement, l'orang-outang, le gorille, le chimpanzé, les australopithèques puis les hominiens qui apparaissent, il y a 4 millions d'années. L'homo sapiens naît il y a 150 000 ans et l'homme actuel il y a seulement 40 000 ans

Depuis les origines jusqu'au développement de l'Homo sapiens rien ou presque rien n'a changé dans les conditions du milieu de vie.

La composition en eau, en sodium, potassium, calcium, fer, phosphore et glucose des cellules doit être absolument constante. Tous les mécanismes de survie des cellules vont être tournés vers un objectif unique: conserver la composition du milieu intérieur. Alors que les échanges de la cellule primitive avec le milieu extérieur étaient faciles et passifs, ceux d'un organisme complexe passent par des systèmes régulateurs complexes.

## **2.2 LA MACHINE HUMAINE**

L'homme est une des créatures les plus évoluées des espèces vivantes, doué d'un cerveau d'une extrême complexité.

### **2.2.1 L'ORGANISME**

Il permet à l'homme de vivre et de renouveler ses réserves en s'adaptant au milieu.

L'homme est fait de cellules. C'est un **être multicellulaire**.

#### **2.2.1.1 La cellule**

C'est l'unité de base, l'unité fondamentale (**fig n°2**). C'est l'unité structurelle la plus simple, capable d'accomplir les processus liés à la vie. L'organisme unicellulaire se suffit à lui-même. Il y a une cellule unique capable d'assurer son travail de nutrition, de reproduction et de relation avec le milieu extérieur (exemple: les bactéries.)

L'homme est un organisme multicellulaire. Chaque cellule garde ses fonctions propres pour assurer sa survie mais elle aura de plus une fonction spécialisée pour assurer son rôle dans l'organisme. (les cellules musculaires, les cellules nerveuses...)

#### **2.2.1.2 Les tissus**

Les cellules spécialisées vont **s'organiser**, s'associer pour former **des tissus**; par exemple: dans le tissu musculaire les cellules musculaires sont spécialisées dans la production de la contraction et de la force. Dans les tissus nerveux les cellules sont spécialisées dans la production et la transmission d'impulsions électriques, pour transmettre des signaux d'une partie à l'autre de l'organisme.

#### **2.2.1.3 Les organes**

Les tissus s'organisent selon des proportions et des modèles variés pour former les organes qui auront une ou plusieurs fonctions, par exemple l'estomac, les poumons...

#### **2.2.1.4 Les systèmes ou appareils de l'organisme**

Les organes s'organisent pour former les systèmes ou appareils de l'organisme. Les systèmes ou appareils sont des ensembles d'organes qui vont accomplir en commun une activité essentielle pour l'organisme, c'est-à-dire une fonction indispensable à la vie.

Pour contenir les organes et se déplacer :

**le système ostéo-articulaire et le système musculaire.**

Pour assurer la vie, basée sur l'oxygénation des tissus:

**le système respiratoire et circulatoire** très performant qui peut s'adapter à des conditions de vie et d'effort variées.

Pour éliminer les déchets toxiques:

**le système urinaire.**

Pour diriger le fonctionnement des muscles et des organes:

**le système nerveux très évolué** avec:

le **système nerveux volontaire** qui assure la commande musculaire

**des organes des sens**: la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et le toucher dont l'ensemble est adapté à la vie de relation.

**le système nerveux végétatif** qui assure le contrôle des organes et des systèmes de l'organisme et une régulation du milieu intérieur qui permet à la machine humaine de fonctionner dans un environnement vital constant.

Les glandes endocrines, par la secretion d'hormones assurent avec le système nerveux **les adaptations d'urgences, le maintien d'une température interne.**

Des cellules dans le sang indispensables à la vie

**le système sanguin** assure:

le transport d'O<sub>2</sub> par les globules rouges

les défenses de l'organisme par les globules blancs

une coagulation efficace par les plaquettes et le système de coagulation.

### **2.2.2 LES FONCTIONS SUPERIEURES**

La capacité d'apprendre, les capacités de communication par le langage, les facultés de création et de réalisation, caractérisent le cerveau humain, leurs aires d'intégrations sont plus ou moins connues.

Mais le plus grand mystère reste celui de la pensée. Aucune explication scientifique ne permet à l'heure actuelle d'expliquer comment naît la pensée créatrice et comment la vie psychique s'entretient.

## 3 PHYSIOLOGIE GENERALE

### 3.1 LE CORPS HUMAIN, UN SYSTEME OUVERT SUR L'EXTERIEUR AVEC UN MILIEU INTERNE STABLE

L'homme est un être vivant, constitué essentiellement d'eau (60% du poids corporel) qui, pour vivre, doit pouvoir maintenir en permanence son **équilibre** interne et son équilibre avec le milieu extérieur. Il constitue un système ouvert sur l'extérieur avec un milieu interne qui doit rester stable.

Afin de survivre, l'organisme même le plus rudimentaire doit faire face à des exigences:

- se protéger des perturbations de l'environnement et conserver un milieu interne stable (toute modification pouvant entraîner la mort de la cellule )
- sa vie dépend du bon déroulement des échanges de chaleur, d'O<sub>2</sub>, de nutriments, de déchets avec son environnement.

A l'origine, les êtres unicellulaires se sont développés dans un milieu aquatique primitif stable. Pour survivre, la cellule devait maintenir la composition de son **milieu interne stable** la relation entre les 2 milieux a pu s'établir grâce aux propriétés de la **membrane cellulaire** véritable barrière sélective (c'est à dire que la membrane ne laisse entrer que ce dont la cellule à besoin et ne laisse sortir que ce que la cellule ne veut plus).

L'évolution d'un être unicellulaire à un être multicellulaire, la spécialisation des groupes cellulaires en organes, le passage de la vie aquatique à la vie terrestre a nécessité le développement de structures complexes à l'intérieur de l'organisme.

**L'eau représente environ 60% de notre poids corporel**, elle est répartie entre les compartiments liquidiens intra et extracellulaires. (**fig n°1**)

- 3/5 de cette eau (40% du poids corporel) est dans les cellules c'est le **milieu intra cellulaire**
- 2/5 de l'eau (20% du poids corporel) est le milieu intérieur ou baignent les cellules appelé **milieu extra cellulaire** et qui comprend:
  - **le milieu inter cellulaire ou interstitiel**,
  - **le plasma**: milieu liquidien du sang.

**Pour survivre et assurer leur fonction, les cellules doivent conserver un milieu intra cellulaire stable et baigner dans un milieu interne stable.**

Du fait de leur activité métabolique, les cellules doivent pouvoir extraire l'O<sub>2</sub> et les substances nutritives de ce liquide et y rejeter leurs déchets. L'espace extra cellulaire ne pourrait se réapprovisionner et serait inondé de déchets si l'organisme n'avait pas développé des systèmes spécialisés pour prélever, transférer, stocker les substances nécessaires et éliminer les déchets.

Grâce à l'appareil circulatoire, les organes et les cellules qui les constituent sont reliés à toutes les régions de l'organisme, le plasma apporte l'O<sub>2</sub> et les substances nutritives puisées dans l'environnement par le système respiratoire et digestif et éliminent le CO<sub>2</sub>.

Les échanges vont se faire entre le plasma et les liquides interstitiels au travers de la **membrane capillaire: 1<sup>er</sup> filtre sélectif**, puis du liquide interstitiel à la cellule au travers de la **membrane cellulaire: 2<sup>e</sup> filtre sélectif**, afin de maintenir un milieu intra cellulaire stable.

De ce fait, quelle que soit la distance entre la cellule et la surface du corps, elle peut trouver dans son environnement les substrats dont elle a besoin = **fonction de nutrition**

Mais il est nécessaire pour la survie de la cellule de maintenir constante la composition du milieu interne ( c'est-à-dire des 3 compartiments liquidiens de l'organisme ) = **fonction de régulation**

Pour maintenir cet équilibre l'organisme doit pouvoir détecter les changements et ajuster le fonctionnement des divers systèmes pour rétablir l'équilibre

### **3.1.1 CONTROLE ET REGULATION**

Les divers systèmes de l'organisme doivent être contrôlables et réglables par **DES BOUCLES DE REGULATION** fonctionnant comme un système à thermostat:

- avec un système réglé qui prend en compte une grandeur de consigne de référence
- des capteurs chargés de mesurer la valeur réelle et de transmettre cette information au système réglé qui va comparer cette valeur à la valeur de consigne et adapter le fonctionnement des organes pour amener la valeur réelle à cette valeur théorique de consigne.

Les grandeurs stabilisées du milieu interne sont essentiellement et pour ce qui nous intéresse: la concentration en nutriments, la PpO<sub>2</sub>, la PpCO<sub>2</sub>, la température, la pression artérielle...

L'organisme représente un milieu interne fermé dont la composition de chaque secteur **doit rester stable**, contrôlée par **une régulation** fine assurée par le système nerveux et endocrinien.

L'organisme est également un système ouvert sur l'extérieur. L'homme doit s'intégrer dans son environnement. Ce sont les fonctions de relation: se déplacer, fuir un danger, se nourrir, voir, entendre, avoir un comportement social.

Cette **fonction de relation** assurée par le système nerveux permet de transmettre les informations du milieu extérieur à l'organisme pour qu'il puisse avoir des réactions adaptées nécessaires à la survie de l'organisme.

## **3.2 PHYSIOLOGIE DE LA CELLULE**

### **3.2.1 STRUCTURE**

La cellule est formée: (**fig n°2**)

- **D'un noyau**: il contient les codes génétiques responsables des ordres de synthèse pour les éléments indispensables à la vie de la cellule et à ses fonctions spécialisées.
- **D'une membrane**: elle permet de la protéger du milieu extérieur et qui permet les échanges entre la cellule et le milieu interstitiel.
- **D'un milieu interne liquide**: il contient entre autre des «petites usines» de synthèse (les mitochondries).

### **3.2.2 FONCTIONNEMENT**

#### **3.2.2.1 1<sup>er</sup> activité de base de la cellule = les activités nécessaires à la survie de la cellule**

La cellule pour vivre doit pouvoir synthétiser en permanence les substances indispensables à sa survie et assurer sa fonction spécifique. Pour cela elle doit pouvoir se nourrir en permanence d'O<sub>2</sub> et de nutriments (essentiellement de glucose) à partir du milieu extérieur. L'oxygène et le glucose vont devoir traverser la membrane de la cellule pour être utilisés dans les petites usines de synthèse, véritables centrales d'énergie où l'oxydation du glucose par l'oxygène permet la libération (**fig n°3**)

- d'énergie chimique qui sera stockée sous forme d'**ATP**, véritable monnaie d'énergie de la cellule. Tout travail de la cellule chimique ou mécanique nécessite un coût et ce coût est payé en ATP.
- d'énergie thermique utilisée en partie pour maintenir la température intérieure constante, le surplus étant éliminé à l'extérieur.
- de déchets, tels que le CO<sub>2</sub>, qui doivent être éliminés au travers de la membrane, car sinon ils deviendraient toxiques pour la cellule.

Au total, oxygène + glucose dans la cellule donnent : (**fig n°3**)

- ATP (qui servira pour les synthèses chimiques ou la production mécanique : contraction musculaire)
- + chaleur (une partie utilisée une partie éliminée)
- + CO<sub>2</sub> (à éliminer)

#### **3.2.2.2 Les mécanismes d'échange**

##### **3.2.2.2.1 la membrane plasmique**

Toute cellule doit maintenir son milieu intracellulaire qui lui est propre et ne laisser passer que ce dont elle a besoin. En plus de son rôle mécanique de barrière retenant dans la cellule les molécules indispensables, la membrane a un rôle actif dans le maintien de la composition de la cellule, en ne laissant passer de façon sélective que des substances spécifiques. A chaque variété de cellule correspond une composition et un équipement spécifique de sa membrane plasmique (richesse en graisse, en protéines).

La perméabilité de la membrane plasmique est due à sa constitution elle est faite d'une double couche de lipide dans laquelle sont enchâssées des protéines.

##### **3.2.2.2.1.1 La double couche lipidique (fig n°4)**

Chaque élément lipidique possède un pôle hydrophile et un pôle hydrophobe. Les éléments hydrophobes se font face dans la bi couche alors que les pôles hydrophyles (qui aiment l'eau) sont tournés vers le milieu aqueux : le liquide intra cellulaire et le liquide interstitiel.

L'intérieur est donc hydrophobe, c'est-à-dire qu'il présente un obstacle au passage des substances hydrosolubles qui ne peuvent pas se dissoudre dans cette couche et la traverser.

Cette propriété empêche le mélange létal (c'est-à-dire pouvant causer la mort) de certains constituants du milieu intra cellulaire avec ceux du milieu extra cellulaire.

A l'inverse la perméabilité de la membrane aux substances liposolubles telles que: l'oxygène, le CO<sub>2</sub>, l'azote est bonne...

Bien que ce soit un avantage pour les échanges vitaux, ceci veut dire que la cellule est à la merci d'une intoxication gazeuse.

Les molécules d'eau sont assez petites pour la traverser.

### 3.2.2.2.1.2 2° d'autres voies de passages

Ce sont des formes de passage sélectif représentées par:

Des canaux qui permettent à certaines substances hydrosolubles de passer de façon sélective comme les ions.

Des transporteurs qui véhiculent des substances incapables de franchir la membrane par elles-mêmes. Chaque transporteur est spécifique d'une molécule donnée (ex le glucose).

Des récepteurs sur la membrane. Ces récepteurs reconnaissent et lient des molécules particulières. Ces liaisons spécifiques entraînent des réactions qui modifient l'activité de la cellule. Ainsi des messagers comme les hormones n'agissent que sur leur cellules cibles.

### 3.2.2.2.2 Le transport membranaire

La membrane présente **une perméabilité sélective**: certaines substances passent, d'autres non.

Il y a deux types de déplacements: ceux qui ne coûtent pas cher en énergie et qui utilisent des forces passives (représentent la plupart des échanges indispensables à la cellule), et ceux qui coûtent cher en énergie pour des échanges plus spécifiques comme la liaison d'hormone aux récepteurs.

Les transports membranaires passifs: c'est le passage sans assistance à travers la membrane il dépend de la taille et de la liposolubilité de la substance. Mais il ne suffit pas qu'une molécule puisse passer, il faut aussi une force pour la déplacer. C'est le mécanisme de la diffusion selon un gradient de concentration.

#### Description : (fig n°5)

Elle devrait rappeler les notions de physique à nos plongeurs. Toutes les molécules d'un fluide liquide ou gaz sont continuellement animées de mouvements aléatoires aux températures supérieures au 0 absolu sous l'effet de l'énergie thermique.

Chaque molécule se déplace au hasard, dans n'importe quelle direction.

Les molécules qui entrent en collision rebondissent comme le font des boules de billard.

Plus la concentration des molécules dans un milieu est forte, plus le risque de collision est grand. Si l'on prend deux solutions de concentration différentes, A étant plus concentré que B, la différence de concentration entre deux régions contiguës est appelée **gradient de concentration**.

Les collisions au hasard sont plus fréquentes en A qu'en B. De ce fait, plus de molécules iront de A vers B que dans le sens opposé. Des deux côtés, il y a une agitation aléatoire des molécules mais le mouvement net par diffusion se fait de la zone de forte à la zone de faible concentration. Par diffusion nette, on entend la différence entre les deux mouvements opposés (si dix molécules passent de A vers B, dans le même temps deux passeront de B vers A. La diffusion nette se poursuivra jusqu'à ce que la répartition soit homogène entre les deux zones et qu'il n'y ait plus de

gradient de concentration (le déplacement des molécules de A vers B est exactement compensé par celui des molécules de B vers A). C'est **l'état d'équilibre**.

Si on met en présence un gaz et un liquide le processus est le même, et aboutit à l'état d'équilibre et à température constante à la formulation de la loi de Henry. Mais pour un liquide donné la rapidité du processus de diffusion sera fonction du gradient de concentration et du coefficient de solubilité du gaz : le CO<sub>2</sub> est très diffusible, l'O<sub>2</sub> également mais un peu moins et l'azote est 2 fois moins diffusible que l'O<sub>2</sub>.

Que se passe-t-il si une membrane plasmique est interposée entre ces deux zones ?

Si la membrane est perméable à la substance, le mécanisme reste identique. Il y aura diffusion nette de la substance dans son gradient de concentration de la zone forte à la zone faible.

Mais il faut tenir compte des caractéristiques de la membrane.

Le processus de diffusion dépend:

- de la surface de diffusion, plus elle est grande moins il y aura d'obstacle
- de l'épaisseur de la paroi et du coefficient de solubilité lipidique du gaz
- selon la loi de FICK la diffusion pour une substance et un liquide donné augmente avec le gradient de pression, la surface d'échange et diminue avec l'épaisseur de la membrane.

Pour que la diffusion soit un moyen d'échange efficace c'est-à-dire qu'il n'y ait pas d'obstacle à la diffusion, il faut que la distance à parcourir soit extrêmement faible, (sinon le processus de diffusion serait trop long) que la surface d'échanges soit très importante. D'où l'importance de la finesse et de l'étendue de la paroi alvéolo-capillaire et du réseau capillaire au niveau des tissus. On peut considérer qu'à ce niveau et compte tenu des caractéristiques de solubilité de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> et de l'azote il n'y a pas d'obstacle à la diffusion.

La diffusibilité de l'azote et son coefficient de solubilité dans les lipides, explique les variations de saturation d'une zone à l'autre de l'organisme en plongée.

Le transport de l'eau s'appelle l'osmose: il s'agit de la diffusion nette de l'eau le long de son gradient de concentration.

On dit que l'eau se déplace par osmose vers la zone où la concentration de substance dissoute est la plus forte, la substance dissoute attire l'eau.

Une notion qu'il faut comprendre car ce n'est peut-être pas clair dans nos têtes. La paroi alvéolaire, la paroi capillaire toutes ces parois sont faites de cellules réunies par des jonction serrées.

Ces jonctions ne permettent pas de passage en condition normale entre les cellules. Il n'y a que des passages contrôlés à travers les cellules qui constituent de ce fait une barrière sélective entre deux milieux.

La paroi capillaire et alvéolaire est très mince faite d'une seule couche de cellules aplaties, il n'y a pas de transporteurs actifs et les échanges se font essentiellement par diffusion.

### 3.2.3 **A RETENIR**

L'homme est fait d'eau et de cellules.

Les cellules ont besoin d'O<sub>2</sub> pour vivre.

Chaque fois qu'elles consomment de l'O<sub>2</sub>, elles rejettent du CO<sub>2</sub> et produisent de la chaleur.

L'organisme est un système ouvert sur l'extérieur avec lequel il doit s'adapter grâce à des fonctions de relation.

C'est aussi un milieu interne fermé qui doit **rester stable** pour assurer sa survie grâce à une régulation fine.

Ces fonctions de régulation et de relation sont assurées par le système nerveux.

L'apport d'oxygène et l'élimination du CO<sub>2</sub> est assuré par le système respiratoire.

Le transport de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> ainsi que des substances nutritives à l'ensemble de l'organisme est assuré par le système circulatoire.

Les échanges indispensables à la cellule se font essentiellement par transport passif au travers des membranes cellulaires par un mécanisme de diffusion selon le gradient de concentration

Les membranes cellulaires constituent de véritables barrières sélectives (certaines substances passent d'autres non) entre les différents compartiments liquidiens de l'organisme.

**Le milieu intra cellulaire**

**Le milieu extra cellulaire** qui comprend le milieu interstitiel dans lequel baignent les cellules et le plasma phase liquide du sang.

Cette perméabilité sélective permet de garder constante la composition de ces différents compartiments liquidiens.

Compte tenu des caractéristiques de diffusibilité de l'O<sub>2</sub>, du CO<sub>2</sub> et de l'azote, et des caractéristiques anatomiques des parois alvéolo-capillaires et des capillaires tissulaires, il n'y a pas d'obstacle à leur diffusion.

En plongée le mécanisme de diffusion est identique, mais les pressions partielles des gaz sont augmentées.

L'oxygène est consommé le CO<sub>2</sub> représente le déchet de la consommation d'oxygène.

L'azote n'est pas consommé par l'organisme c'est un diluant, en plongée les tissus vont se saturer en azote en fonction de ses caractéristique de solubilité et de diffusion dans les divers tissus de l'organisme

## 4 LE SYSTEME NERVEUX

Le rôle du système nerveux est de relier, coordonner l'action des différentes parties de l'organisme. C'est le système de **communication, de contrôle et de commande**. Il est responsable des fonctions de relation de l'organisme avec le milieu extérieur et de régulation du milieu interne. Pour cela, il doit percevoir les informations du monde extérieur et du monde intérieur afin de provoquer les réponses rapides et adaptées à ces informations.

A titre d'exemple, il doit permettre d'adapter notre comportement et notre organisme en cas de menace: danger, froid.... ...

L'organisation du système nerveux est très complexe et nous essaierons de ne faire ressortir que l'essentiel.

### 4.1 ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX

(fig n° 6)

#### 4.1.1 LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

C'est le centre de commande, le patron. C'est là où arrivent toutes les informations et d'où partent tous les ordres. Il est constitué de plusieurs centres de commandes d'autonomie partielle à fonctions spécifiques et de réseaux de voie de communication. Parmi ces voies de communication, on retrouve:

Des **voies ascendantes ou afférentes** qui amènent l'information sensitive venant de la périphérie au centre de commande.

Des **voies descendantes et efférentes** qui, issues des centres de commande emmène le message moteur en direction de la périphérie.

Des **voies de connexion** qui permettent de relier les différentes voies et les différents centres de commande.

Tous ces centres et toutes ces voies sont organisés selon une anatomie précise:

Le système nerveux central comprend:

l'**encéphale**, que l'on appellera cerveau pour plus de commodités véritable centre d'intégration des informations et centre de commande.

la **moelle épinière** que l'on peut assimiler à un gros câble réunissant toutes les voies de communication entre l'organisme et le cerveau.

##### 4.1.1.1 L'encéphale

On appelle encéphale toute la partie du système nerveux situé dans la boîte crânienne.(**fig n°7**)

C'est une structure symétrique composée de deux hémisphères cérébraux et de gros noyaux situés dans sa profondeur: les noyaux gris centraux et l'hypothalamus.

**Deux hémisphères cérébraux**, un droit et un gauche. (**fig n°8° et 8 bis**)

Toute la surface des hémisphères est occupée par des zones à fonction spécifique appelés centres. Ces centres sont organisés selon une topographie précise. Chaque centre possède sa fonction particulière: le centre du langage, de la vision, de l'audition, le centre de réception des informations sensibles (dans l'hémisphère droit pour l'hémicorps gauche), ainsi que le centre gérant l'activité

motrice volontaire (dans l'hémisphère droit pour l'hémicorps gauche car les voies de communication croisent au niveau de la moelle.

Le langage est pris en charge par l'hémisphère gauche chez le droitier.

Certaines régions sont responsables des fonctions mentales supérieures comme la pensée, la mémoire, la prise de décision...

L'ensemble de cette partie superficielle du cerveau, appelée cortex cérébral, gère en grande partie tout ce qui est conscient.

On trouve dans des zones plus profondes du cerveau d'autres centres de commande où la conscience la volonté n'intervient pas.

### Les noyaux gris centraux

Réseaux complexes interactifs impliqués dans les émotions, dans le fait d'avoir le bon **comportement** lors de situations émotionnelles, la motivation, la planification à long terme de nos actes, dans l'apprentissage et la mémoire.

Ils assurent la **coordination et la vitesse des mouvements**.

### L'hypothalamus

C'est le principal **centre régulateur** des milieux intérieurs.

Il coordonne les activités hormonales et végétatives à l'intérieur de notre organisme et participe à notre comportement.

Il intervient dans la régulation de nombreuses fonctions: **la température, la soif**, la prise alimentaire

### Le cervelet

Il intervient dans le maintien de l'équilibre, le tonus musculaire, la coordination motrice.

### Le tronc cérébral

C'est le siège des centres des fonctions vitales: **centres de régulation de la respiration, de la circulation**.

## 4.1.1.2 La moelle épinière

C'est le **lieu de passage de toutes les voies de communication**, entre la périphérie et le cerveau: c'est un gros câble électrique de liaison fait de multiples câbles sur lequel se connectent tous les câbles périphériques.

Les câbles périphériques sont les nerfs rachidiens qui représentent les voies sensibles et motrices périphériques.

Elle est le siège de quelques réflexes élémentaires de postures et de protection, du réflexe de miction. **(fig n°9)**

### 4.1.2 LE SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE

Ce sont les voies de transmission périphérique entre le SNC et le reste de l'organisme.

On distingue:

#### 4.1.2.1 Le système nerveux périphérique somatique

Permet la motricité de tout le corps et la perception du monde extérieur, par la peau et les organes des sens: marcher, fuir, manger, voir, entendre, beaucoup de ces activités sont sous le contrôle de la volonté et se déroulent consciemment.

Il est composé de nerfs périphériques( câbles de liaison périphérie / SNC):

- Les nerfs crâniens qui se connectent pour la plupart au bulbe, pour la tête et le cou
- Les nerfs rachidiens, qui se connectent à la moelle épinière pour le reste du corps.

##### 4.1.2.1.1 Les nerfs rachidiens (fig n°9)

Il se connectent à la moelle épinière, à chaque niveau vertébral il y a un nerf rachidien droit et un gauche, qui assurent l'ensemble de la motricité et de la sensibilité du corps.

Ils comprennent:

- un contingent sensitif
- un contingent moteur

###### 4.1.2.1.1.1 Le contingent sensitif

Les voies afférentes transmettent les messages sensitifs de la périphérie au système nerveux central. Elles acheminent les informations en provenance de capteurs périphériques appelés récepteurs.

Ce sont les voies de la sensibilité dite consciente:

- sensibilité somatique provenant des capteurs de la peau, c'est-à-dire de la surface de l'organisme, sensible au tact, à la température, à la douleur, à la pression, transmise par les nerfs sensitifs
- Sensibilité proprioceptive transmise par les capteurs situés au niveau des os, des articulations et des muscles qui renseignent sur la posture et le mouvement..

###### 4.1.2.1.1.2 Le contingent moteur

Les voies efférentes ou motrices destinées aux muscles squelettiques. Ce sont les voies de la motricité volontaire consciente qui commandent et assurent l'exécution des actes moteurs.

##### 4.1.2.1.2 Les nerfs crâniens:

- 12 paires: certains assurent la motricité et la sensibilité de la face, d'autres le goût, l'odorat, la vision ( nerf optique ),
- la 8° paire le nerf auditif est constituée d'un contingent cochléaire (audition) et d'un contingent vestibulaire (équilibre).

### 4.1.2.2 Le système nerveux végétatif

Il régule les fonctions des organes internes, de l'appareil circulatoire, les adapte aux besoins du moment et contrôle les fonctions dites végétatives de l'organisme (respiration, circulation, digestion). Ces activités échappent au contrôle volontaire, ce système est également appelé **le système nerveux autonome**

Il comprend:

- Des voies afférentes qui transmettent le message issu de récepteurs situés dans les organes
- Des voies efférentes qui transmettent la réponse des centres de commande aux organes effecteurs qui sont:
  - **Les muscles lisses** situés dans les vaisseaux, les bronches, le tube digestif
  - **Le muscle cardiaque**
  - **Les glandes** (sécrétions hormonales)

Il comprend deux systèmes:

- **le système sympathique,**
- **le système parasympathique.**

Tous les viscères sont innervés par les deux systèmes avec des effets opposés. **(fig n°10)**

#### 4.1.2.2.1 Le système sympathique:

Action sur:

- **le cœur:** augmente la fréquence et la force de contraction
- **les vaisseaux:** vasoconstriction sauf pour le cœur et les muscles où il existe une vasodilatation
- **les bronches:** dilatation
- **digestion:** diminution de la motricité

#### 4.1.2.2.2 Le système parasympathique :

Action sur:

- **le cœur:** diminution de la fréquence
- **les bronches:** constriction
- **digestion:** augmentation de la motricité

En fait, il existe une activité de base, appelée **tonus sympathique ou tonus parasympathique** selon la prévalence de l'un ou de l'autre système. Pour certains organes, il y a dominance de l'un ou de l'autre. L'équilibre, entre les deux activités, peut-être modifié localement pour répondre aux besoins spécifiques d'un organe à un moment donné mais il peut se produire une activation globale de l'un des systèmes en fonction de situations dans lesquelles peut se trouver l'organisme.

### Par exemple:

Le système sympathique est mis en jeu en situation d'exercice physique intense, de stress.

La réponse :

- prépare à la fuite, à la lutte.
- le cœur s'accélère, sa contraction est plus vigoureuse, les vaisseaux irrigant les muscles se dilatent pour favoriser l'apport de nutriment et d'oxygène.
- les voies aériennes se dilatent pour faciliter de grands débits d'air,
- la transpiration augmente pour évacuer l'excès de chaleur produite,
- l'activité du système digestif et urinaire diminue,

A l'opposé, le système parasympathique est dominant en situation calme: en l'absence de menace, l'organisme fait passer en premier les activités digestives et urinaires, le cœur bat avec une fréquence de base.

Cette double innervation permet un réglage fin de l'activité des organes avec un frein et un accélérateur dont le but est l'équilibre du milieu interne.

## **4.2 FONCTIONNEMENT DU SYSTEME NERVEUX**

### **4.2.1 LES NEURONES**

Le système nerveux est formé de cellules hautement spécialisées: **les neurones**.

Le neurone a deux fonctions spécifiques: il est **excitable**, c'est-à-dire qu'il est capable de produire des signaux électriques, appelés potentiels d'action et de **les transmettre**.

Le neurone a des caractéristiques particulières. C'est une cellule qui ne se divise pas (ne se reproduit pas) et qui ne possède pas de stock de glucose, ni de système lui permettant de fonctionner sans O<sub>2</sub>(système anaérobie). Pour assurer son métabolisme énergétique, le neurone a besoin en permanence de glucose et d'oxygène qu'il puise à partir de la circulation sanguine.

Description d'un neurone: c'est une cellule avec (**fig n°11 et 12**)

- un **corps cellulaire**, comprenant un noyau, une membrane et les structures nécessaires à sa vie et à sa fonction
- des prolongements partant du corps cellulaire:
  - **Les dendrites**: ce sont des antennes réceptrices autour du corps cellulaire qui augmentent la surface disponible pour la réception de signaux venant d'autres neurones. **Les dendrites conduisent le message vers le corps cellulaire.**
  - **L'axone**: unique prolongement cylindrique qui conduit le message du corps cellulaire vers un autre neurone ou vers la cellule effectrice musculaire.  
Les axones sont entourés ou non d'une gaine de myéline, qui permet une conduction plus rapide de l'influx. Ils sont regroupés en voies au niveau du SNC et en nerfs au niveau du SNP(système nerveux périphérique). Un nerf contient plusieurs milliers de neurones.  
Ce qui fait que la cellule nerveuse peut être considérée comme un corps cellulaire avec deux pôles: un pôle récepteur qui est la dendrite et un pôle effecteur qui est l'axone.

On retient trois catégories de neurones:

- Le neurone afférent(sensitif)
- Le neurone efférent(moteur ou effecteur)
- Les inter-neurones.

(fig n°13 et 14)

### 4.2.1.1 Le neurone afférent

Son extrémité périphérique est représenté par un récepteur sensoriel d'où naît le potentiel d'action, c'est-à-dire le **message**.

Ce message suit une longue fibre afférente: en fait, il s'agit d'un dendrite unique conduisant le potentiel d'action jusqu'au corps cellulaire fixé dans un ganglion sensitif près du système nerveux central.

L'axone naît, lui, du corps cellulaire et pénètre dans le système nerveux central où il se ramifie et forme des connexions avec d'autres neurones, pour transmettre le message via les voies ascendantes au cerveau dans sa zone de réception.

La fibre afférente peut être très longue(par exemple conduire l'influx du gros orteil jusqu'à la moelle épinière), essentiellement située dans le système nerveux périphérique.

Les fibres afférentes se réunissent en fonction de leur topographie pour constituer les **nerfs sensitifs**. Le nerf est formé de plusieurs milliers de neurones.

### 4.2.1.2 Le neurone efférent

Il est situé essentiellement dans le système nerveux périphérique, il transmet le message du système nerveux central à la cellule cible.

Le corps cellulaire est situé dans la moelle. Il est porteur de nombreuses dendrites sur lesquelles viennent se connecter d'autres neurones, ces connexions influencent le message envoyé à la cellule cible.

L'axone sort du système nerveux central et chemine dans l'organisme jusqu'à la cellule cible par la fibre efférente.

Les différentes fibres efférentes se réunissent pour former les **nerfs moteurs(qui commandent une action)**

### 4.2.1.3 Les inter-neurones

Ils sont situés entièrement dans le système nerveux central.

Ils ont deux fonctions principales:

- Au niveau de la moelle:  
Il peut exister des connexions entre les neurones afférents et efférents au niveau de la moelle épinière permettant des réactions réflexes comme le retrait de la main au contact d'un objet brûlant, et des réflexes conditionnés ou acquis qui résultent de l'apprentissage et de l'entraînement comme ce que fait un pianiste qui presse la touche correspondant à la note lue sur la partition. Le musicien fait ceci automatiquement mais au prix d'un entraînement volontaire considérable.
- Au niveau du cerveau:  
de multiples inter-neurones interconnectés entre eux sont en jeu dans les fonctions complexes comme la pensée, les émotions, la mémoire...

### 4.2.2 COMMENT SE TRANSMET LE MESSAGE ?

Le neurone a deux fonctions spécifiques: il est excitable, c'est-à-dire qu'il est capable de produire des signaux électriques, appelés **potentiels d'action** et de les transmettre.

Toutes les cellules de l'organisme ont un **potentiel de membrane** caractérisé par un léger excès de charge négative à la face interne de la membrane et de charges positives à sa face externe entretenu par la perméabilité membranaire aux ions, notamment aux ions potassium et sodium.

Le neurone est **excitable** parce que la perméabilité de sa membrane a la particularité d'être le siège de variations rapides du potentiel de membrane.

En cas de stimulation appropriée, la membrane neuronale est le siège d'inversions brèves et soudaines du potentiel de membrane. Cette inversion soudaine est due à de rapides changements de la perméabilité membranaire aux ions sodium et potassium.

Le potentiel d'action est capable de **se propager sans diminution** à toute la membrane par un mécanisme d'auto entretien sans qu'une autre stimulation soit nécessaire, (comme le cordon utilisé pour déclencher un feu d'artifice, une fois allumé à une extrémité, le feu se propage de sorte qu'il n'est pas nécessaire de l'allumer à nouveau en différentes sections du cordon)

Le potentiel d'action ne diminue pas au cours de sa progression. Il reste un signal fidèle du stimulus à longue portée sans distorsion ni atténuation. La vitesse de propagation du potentiel d'action le long de la fibre nerveuse varie selon qu'elle est myélinisée ou non. Si elle est myélinisée, la vitesse est augmentée jusqu'à 50 fois car la propagation devient saltatoire.

La transmission du message est un peu comme une course de relais avec un coup de sifflet au départ puis une course sur des voies prédéterminées avec des relais précis représentés ici par le relais entre les neurones (la synapse) et une ligne d'arrivée précise.

**Les informations** externes (organes des sens : vue ouïe, goût, odorat, peau tact, température, douleur) ou internes de l'organisme (Partielle, Ppartielle) sont transmises à l'organisme grâce à des **récepteurs spécifiques**.

#### 4.2.2.1 Les récepteurs

Ils traduisent une information spécifique en signal électrique, appelé potentiel d'action, qui est le mode de transmission des messages du système nerveux.

A chaque type de récepteur, correspond un stimulus spécifique:

- **les photorécepteurs** réagissent à la lumière (rétine de l'œil)
- les **mécanorécepteurs** réagissent à l'étirement : les récepteurs musculaires, les récepteurs de l'oreille interne
- **les barorécepteurs** sont sensibles à la pression artérielle (PA)
- **les thermorécepteurs** sont sensibles au froid et au chaud
- **les chimiorécepteurs** sont sensibles à des substances chimiques spécifiques cette catégorie comprend les récepteurs au goût et à l'odorat ainsi que les récepteurs qui détectent les variations de la pression partielle (Pp) d'oxygène et de CO<sub>2</sub> du sang.
- les récepteurs sensibles à la douleur...

La stimulation du récepteur modifie les propriétés de la membrane cellulaire ce qui entraîne la formation d'un potentiel récepteur.

Plus la stimulation est forte plus le potentiel récepteur est ample.

Si l'amplitude atteint un certain seuil, il se crée un potentiel d'action (loi du tout ou rien) qui sera propagé le long de la fibre nerveuse. A partir de ce seuil, plus la stimulation est forte plus le nombre de potentiels d'action véhiculé est grand. L'information est codée sous forme de fréquence de potentiel d'action qui sont proportionnels à l'intensité du stimulus.

Au niveau du cortex cérébral l'activité électrique permanente du cerveau, y compris pendant le sommeil, est enregistrée par l'électroencéphalogramme.

### 4.2.3 COMMUNICATION ENTRE LES NEURONES

Puisqu'ils sont connectés par contiguïté et non pas par continuité, il existe une articulation inter-neuronale qui s'appelle **la synapse**.

La synapse est une fente qui, bien que petite, est trop large pour que le potentiel d'action ait un passage direct entre les deux neurones. (**fig n°15**)

La connexion se fait entre la terminaison du neurone présynaptique qui conduit le potentiel d'action vers la synapse, qu'on appelle le bouton présynaptique, et la membrane d'un dendrite ou du corps cellulaire d'un autre neurone, qu'on appelle la membrane postsynaptique.

Dans le bouton présynaptique, est stocké un messager chimique appelé **neurotransmetteur** synthétisé par la cellule présynaptique.

Lorsque le potentiel d'action atteint le bouton présynaptique:

- Il y a modification de la perméabilité membranaire qui déclenche la libération du neurotransmetteur dans la fente synaptique.
- Le neurotransmetteur se fixe sur un récepteur spécifique de la membrane post-synaptique. Cette liaison récepteur / neurotransmetteur est responsable d'une modification de la perméabilité membranaire génératrice du potentiel d'action.
- Son action finie le neurotransmetteur est inactivé ou détruit pour que la membrane post-synaptique revienne à son état de base, capable d'être à nouveau apte à recevoir un message.

La neurotransmission est chimique. De ce fait, elle peut être modifiée par des drogues ou des maladies.

La synapse est le moyen de communication des cellules nerveuses. Les neurones communiquent entre eux par des neurotransmetteurs spécifiques. La synapse est un moyen de transmission unidirectionnel et spécifique.

## 4.3 NOTIONS GENERALES DE PHYSIOLOGIE

Le système nerveux central est fragile car les neurones ne peuvent se reproduire, une protection efficace est nécessaire elle est réalisée par de l'os (boîte crânienne, vertèbres), une enveloppe (les méninges), un liquide amortisseur (le liquide céphalo-rachidien) et une barrière capillaire très

sélective. Les capillaires cérébraux ne laissent passer que les éléments nécessaires de façon à protéger le tissu nerveux des variations de composition du sang.

Alors que la constitution des différents tissus de l'organisme est généralement homogène, celle du tissu nerveux est essentiellement hétérogène.

Une coupe de foie ou de rein prélevé ici ou là est toujours identique.

A l'opposé, chaque partie du système nerveux possède non seulement son architecture mais encore sa structure fine, propre, ce qui permet de comprendre que, parmi les 16 milliards de neurones qui forment le système nerveux, chacun à sa fonction propre.

Une seule de ces cellules est-elle détruite que la fonction qu'elle remplissait l'est aussi car la cellule nerveuse **ne peut se régénérer**.

Les suppléances sont possibles mais elles ne sont jamais totales.

Aucune régénération réelle ne peut se produire pour permettre le remplacement du neurone disparu. Nous naissons avec un capital de neurone qui n'augmente pas avec l'âge.

Le système nerveux **dépend strictement de l'apport continu par le sang de glucose et d'oxygène**, ne pouvant utiliser d'autres sources d'énergie (les cellules nerveuses sont les seules cellules à ne pas avoir de système anaérobie).

En cas de manque d'oxygène et de glucose plus de 5 minutes il y a des lésions définitives (d'où l'importance des techniques de secourisme et de l'oxygénothérapie).

**La vascularisation cérébrale est dite terminale** car chaque territoire cérébral est vascularisé par une artère bien définie.

On distingue deux systèmes différents de vascularisation qui sont sous la dépendance des artères du cou. : **(fig n°16)**

- les **Artères carotides droite et gauche**
- les 2 Artères vertébrales.

A la base du crâne ces 2 systèmes sont reliés entre eux mais chaque système se divise indépendamment. Chaque artère a son territoire vasculaire, si elle se bouche l'ensemble du territoire qu'elle nourrissait manque d'O<sub>2</sub>, car il n'y a pas comme dans le reste du corps de vaisseaux immédiatement suppléant. Il en découle un arrêt de la fonction des neurones concernés et l'apparition de troubles neurologique correspondants. Si le territoire moteur est concerné, il y a paralysie de la moitié du corps appelé hémiplégie **(fig n°8 bis)**, si le centre du langage est atteint, il y a perte ou troubles de la parole.

Le fonctionnement du cerveau est loin d'être totalement compris, nous ne disposons que de peu d'informations concernant l'activité cérébrale qui gouverne la conscience et contrôle le pouvoir d'attention.

L'éducation, l'apprentissage, l'excitabilité de nos neurones augmentent leur conductibilité, facilitent les articulations synaptiques et réalisent une mécanique dont la précision sera fonction de l'entraînement progressif auquel nous aurons la volonté de nous soumettre.

**L'apprentissage= fruit de l'expérience et des connaissances**

**La mémoire=stockage des connaissances acquises.**

### 4.3.1 A RETENIR

(fig n° 6 à 16)

1° Le système nerveux: comprend

**Le système nerveux central**

- le **cerveau** = système de commande et d'intégration des données
- la **moelle épinière** = câble de liaison entre le cerveau et la périphérie

- 2 systèmes sous sa dépendance:

**Le système nerveux périphérique**

- **Le système nerveux somatique** = système de la vie de relation avec l'extérieur.

Il est formé de câbles de communication, les nerfs sensitifs qui permettent de renseigner le cerveau sur toutes les informations sensibles issues des divers récepteurs cutanés, musculaires et des organes des sens (vue, ouïe, ...).

Les ordres moteurs issus du cerveau suivent des câbles de communication, les nerfs moteurs jusqu'aux muscles dits squelettiques c'est-à-dire ceux qui bougent nos pièces osseuses et permettent le mouvement.

C'est un système conscient on sait que l'on marche, que l'on voit. Nous pouvons modifier nos réactions : je suis en retard / j'accélère le pas... j'ai faim / je mange ...

- **le système nerveux végétatif** = système de régulation de nos organes

Il est formé par deux systèmes de régulation opposés un frein et un accélérateur afin de pouvoir régler la fonction de nos organes et systèmes de l'organisme.

Il s'agit du système sympathique et para sympathique.

Ce système n'est pas réglé par la conscience, la volonté. Il est réglé par des boucles de rétro contrôle; je ne commande pas à mon cœur d'accélérer ....

2° Il est formé de cellules nerveuses appelées **neurones** dont l'activité permanente permet la transmission des messages nerveux. La communication entre les cellules nerveuses se fait grâce à la libération de **neurotransmetteurs** spécifiques.

Il faut noter l'extrême fragilité des neurones au manque d'O<sub>2</sub>. Si les cellules nerveuses ne sont pas approvisionnées en O<sub>2</sub>, elles meurent rapidement (5mn). Comme chaque cellule a sa fonction propre sa mort est responsable de signes neurologiques, par interruption du message.

3° La vascularisation du cerveau est dite **terminale**, chaque territoire est irrigué par une artère qui n'a pas de suppléance immédiate.

### 4.3.2 APPLICATIONS A LA PLONGEE

#### 4.3.2.1 Les pressions partielles

##### 4.3.2.1.1 L'oxygène

###### 4.3.2.1.1.1 L'HYPOXIE

Si la  $PpO_2$  baisse trop (0,16) c'est l'hypoxie elle peut être généralisée comme dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (CO) qui bloque le transport d'oxygène par l'hémoglobine ou dans l'apnée en phase de remontée, ou encore en scaphandre si l'on n'utilise pas un mélange adapté à la profondeur.

Dans ce cas l'organe le plus sensible est le cerveau, le manque d' $O_2$  se traduit par une **syncope** un peu comme si les neurones s'éteignaient pour économiser leur énergie le temps que la  $PpO_2$  se rétablisse ce qui est le cas pour la syncope hypoxique qui peut évoluer vers un coma et la mort si la  $PpO_2$  ne se rétablit pas.

L'hypoxie et surtout l'anoxie peut être localisée lorsque l'apport de sang donc d'oxygène ne parvient plus dans une zone du cerveau, ce qui est le cas lorsqu'une artère du cerveau est bouchée par une bulle.

La zone de neurones qui n'est plus oxygénée stoppe son activité: il y a un coupe-circuit localisé qui se traduit par un déficit moteur et/ou sensitif, du langage, de la vue; en fonction de la zone touchée. Il est alors fondamental de pouvoir oxygéner rapidement cette zone (apport d'oxygène et recompression pour diminuer le volume de la bulle ) sinon l'atteinte peut ne pas ou mal récupérer car les neurones vont mourir.

###### 4.3.2.1.1.2 L'HYPEROXIE

Si la pression partielle d'oxygène devient trop élevée, l'oxygène devient toxique. Mais les tissus ne sont pas tous sensibles de la même façon à la toxicité de l' $O_2$ . Les neurones sont les cellules les plus sensibles

##### Mécanisme :

L'hyperoxie est responsable de la formation d'une trop grande quantité de radicaux libres. Ces radicaux libres sont des agents toxiques pour les membranes cellulaires et notamment de la membrane de la cellule nerveuse. Ils sont responsables d'une altération de la structure membranaire et d'un dysfonctionnement des neurotransmetteurs réglant la propagation de l'influx nerveux. Ces modifications aboutissent à une hyperexcitabilité des neurones pouvant être à l'origine de signes neurologiques.

**Troubles visuels, secousses musculaires qui peuvent être des signes précurseurs de la crise d'épilepsie.(effet Paul Bert).** L'apparition sous l'eau de convulsions est un risque majeur, car elles entraînent à coup sûr la noyade et la mort du plongeur.

L'hyperoxie est un risque sérieux pour le plongeur car la toxicité de l'oxygène apparaît de façon brutale, sans préavis. Il n'y a ni tolérance ni adaptation.

**Limite de la  $PpO_2$  en plongée=1.6 bar**

La Pression partielle n'est pas le seul facteur à considérer , il faut prendre en compte la durée d'exposition.

### **4.3.2.1.2 L'azote et la narcose**

La narcose, caractérisée par une altération des fonctions cérébrales supérieures lors de l'exposition à de fortes pressions d'air, est due aux effets de l'élévation de la pression partielle d'azote sur les synapses du système nerveux central. Elle est responsable de perturbations de la neuro-transmission.

#### Mécanisme

L'azote, gaz narcotique sous pression, se dissoudrait dans la bicouche lipidique de la membrane neuronale et en augmenterait le volume. Cette expansion membranaire induirait un changement de conformation de la membrane neuronale et notamment de la forme de certains récepteurs . Cette modification de forme modifierait leur affinité pour leurs neuromédiateurs et perturberait la neurotransmission.(**fig n°4 et n°15**)

Les troubles de la narcose atteignent l'humeur, les fonctions de perception, l'orientation temporo-spatiale, la mémoire, les performances psychomotrices. Certaines zones de l'encéphale dont les noyaux gris centraux seraient plus impliquées dans ces troubles. (voie nigrostriée dopaminergique).

## 5 L'APPAREIL CIRCULATOIRE

### 5.1 GENERALITES

C'EST LE MOYEN DE TRANSPORT DE L'O<sub>2</sub> DU CO<sub>2</sub> DES NUTRIMENTS ET DES HORMONES

Le but de l'appareil circulatoire est de ramener le sang pauvre en O<sub>2</sub> et riche en CO<sub>2</sub> qui sort des tissus au cœur, puis aux poumons. A ce niveau le sang s'enrichie en O<sub>2</sub> et s'appauvrit en CO<sub>2</sub>, il est alors ramené au cœur pour être distribué dans tous les tissus de l'organisme.

Il comprend:

- 1° **CŒUR**: la pompe
- 2° **VAISSEAUX SANGUINS**: les voies de circulation
- 3° **LE SANG**: le milieu liquide dans lequel sont transportés les éléments indispensables

L'écoulement ininterrompu du sang partant du cœur et y revenant se fait dans 2 circuits séparés (**fig n°17**)

Le sang entre dans le cœur par l'oreillette passe dans le ventricule qui le pompe hors du cœur.

On appelle **VEINE** les vaisseaux par lesquels le sang revient au cœur et **ARTERE** ceux par lesquels il en sort.

Le sang veineux revient des tissus à l'oreillette droite par les **VEINES CAVES** et sort du ventricule droit par l'**ARTERE PULMONAIRE**.

Le sang artériel riche en O<sub>2</sub> sort du poumon et entre dans l'oreillette gauche par **LES VEINES PULMONAIRES** et sort du ventricule gauche par l'**AORTE** dont les branches se ramifient pour irriguer l'ensemble des organes.

On distingue (**fig n°17 et fig n°18**):

#### 5.1.1 LA CIRCULATION PULMONAIRE=PETITE CIRCULATION

Elle forme un circuit entre le cœur et le poumon. Cœur droit, artères pulmonaires, poumons, veines pulmonaires. La pression systolique dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire est de l'ordre de 25mm Hg

### **5.1.2 LA CIRCULATION SYSTEMIQUE OU GRANDE CIRCULATION**

Elle forme un circuit entre le cœur et le reste des organes. Cœur gauche, aorte et ses branches, les tissus, le système veineux. La pression systolique y est nettement plus élevée en moyenne de 120 mm Hg.

A la différence de la circulation pulmonaire dans laquelle tout le sang traverse le même organe, la circulation systémique est faite d'une série de circulations régionales disposées en parallèle. Chaque organe reçoit un sang neuf oxygéné, les cellules de l'organe utilisent l'O<sub>2</sub> ce faisant elles produisent du CO<sub>2</sub>, le sang issu riche en CO<sub>2</sub>, rejoint les veines caves puis le cœur droit.

### **5.1.3 DEUX POMPES DISTINCTES**

L'écoulement de sang partant du cœur et y revenant se fait par 2 circuits vasculaires séparés.

On appelle **circulation droite** que l'on représente en **bleu** la circulation qui part des tissus passe par le cœur droit puis va au poumon et qui transporte un sang pauvre en O<sub>2</sub>, riche en CO<sub>2</sub>.

On appelle **circulation gauche** que l'on représente en **rouge** la circulation qui part du poumon passe par le cœur gauche puis va aux tissus et qui transporte du sang riche en O<sub>2</sub> et pauvre en CO<sub>2</sub>.

## **5.2 LE CŒUR**

### **5.2.1 ANATOMIE**

C'est un organe musculaire creux situé au milieu de la cage thoracique entre le sternum et la colonne vertébrale. Le diamètre du cœur diminue de la base vers la pointe, son grand axe est incliné de sorte que la base est plutôt à droite et la pointe à gauche.

**(fig n°19 a et b)**

C'est un seul organe mais ses cotés droit et gauche forment 2 pompes distinctes. Chaque côté présente 2 cavités: **1 OREILLETTE ET 1 VENTRICULE**.

Les 2 cotés du cœur sont séparés par 1 cloison: le **SEPTUM** qui empêche le mélange de sang oxygéné du cœur gauche au sang pauvre en O<sub>2</sub> du cœur droit.

Chaque ventricule pompe la même quantité de sang, mais le travail du ventricule G est plus important car il pompe le sang dans une circulation à plus forte résistance, sa paroi musculaire est donc plus épaisse.

L'écoulement du sang se fait uniquement des oreillettes vers les ventricules et de ceux-ci vers les grosses artères. Le sens de l'écoulement est imposé par **4 VALVES** unidirectionnelles anti-reflux. Ces valves s'ouvrent et se ferment de façon passive sous l'effet des différences de pression.

Les valves auriculo ventriculaires entre l'oreillette et le ventricule:

- LA VALVE TRICUSPIDE à droite
- LA VALVE MITRALE à gauche

Les 2 dernières valves sont situées entre les grosses artères et le ventricule correspondant:

- LA VALVE PULMONAIRE à droite
- LA VALVE AORTIQUE à gauche

Le cœur est formé du MYOCARDE (muscle) recouvert d'une enveloppe interne l'ENDOCARDE et d'une enveloppe externe l'EPICARDE. Il est enveloppé dans un sac le PERICARDE qui amarre le cœur au diaphragme et au sternum.

On met à profit la situation du cœur entre deux structures osseuses lors du massage cardiaque externe. La compression rythmique manuelle du cœur entre ces deux structures rigides pompe le sang et peut remplacer temporairement les battements cardiaques.

**LE FORAMEN OVALE.** C'est une communication entre les 2 oreillettes qui existe au stade fœtal et qui se ferme (la porte se ferme et se scelle) normalement à la naissance.(fig n°20)

**Dans 30% des cas ce foramen reste perméable** (la porte se ferme mais ne se scelle pas) après la naissance. Ceci ne cause pas de problème car il existe une sorte de clapet qui ferme l'orifice quand la pression de l'oreillette gauche est plus importante que la pression dans l'oreillette droite, ce qui est le cas après la naissance. Les pressions dans le cœur gauche et l'aorte sont plus hautes que dans le cœur droit et l'artère pulmonaire.

Cette différence de pression applique le clapet sur le foramen ovale et empêche le mélange de sang entre les 2 oreillettes même si le foramen n'est pas totalement scellé. Il peut devenir perméable en cas d'hyperpression dans l'oreillette droite (Valsalva, effort à glotte fermée) . La pression dans l'oreillette droite devient supérieure à la pression de l'oreillette gauche, le clapet peut alors s'ouvrir et laisser passer s'il y a des bulles.

Le foramen ovale est un **facteur de risque d'ADD embolique** par le passage de bulles de la circulation droite à la circulation gauche. Sa présence doit être recherchée en cas d'ADD d'origine embolique (accident cérébral et vestibulaire). C'est une contre indication à la plongée sous marine.

### 5.2.2 PHYSIOLOGIE

#### 5.2.2.1 L'automatisme cardiaque

Le cœur a une **activité automatique** sur laquelle il n'existe aucune action de la volonté, elle est due à la présence d'un circuit électrique composé de cellules pacemaker capables de transmettre un influx électrique et d'entretenir une contraction automatique du cœur. Ces cellules sont situées dans la paroi du cœur et sont groupées en centres appelés nœuds.

Le **nœud sinusal** situé dans la paroi de l'oreillette droite est celui qui donne son rythme au cœur, le **rythme sinusal** régulier (60 à 80 battements par mn), c'est le point de départ de l'automatisme cardiaque.

D'autres cellules dans la paroi du cœur sont capables d'activités pace maker c'est-à-dire d'engendrer la contraction du cœur, mais ces foyers sont normalement dominés par l'action du nœud sinusal. La perte du rôle dominant du nœud sinusal est à l'origine des troubles du rythme cardiaque.

Dans certains cas de souffrance aiguë du cœur des foyers pacemakers présents dans la paroi des ventricules peuvent devenir actifs et décharger à une fréquence très élevée. Le nœud sinusal perd son rôle de contrôle du rythme cardiaque. Les ventricules se mettent **en fibrillation**, les contractions sont anarchiques, désynchronisées, à grande fréquence et totalement inefficaces rendant toute action de pompage du cœur impossible. Le cœur devient aussi inefficace qu'en cas d'arrêt cardiaque.

C'est dans ces cas que le **défibrillateur semi automatique est utile**.

Il permet de dépister cette fibrillation ventriculaire et par l'action du choc électrique de stopper l'activité des cellules folles afin de permettre au nœud sinusal de reprendre le contrôle de la situation.

### **5.2.2.2 Fonctionnement de la pompe cardiaque**

Il y a alternance de phases de contraction: **systole** (contraction et vidange) et de phases de repos: **diastole** (relâchement et remplissage) des oreillettes et des ventricules. Les mêmes séquences ont lieu dans le cœur droit et le cœur gauche à la seule différence près que la pression dans l'artère pulmonaire et dans le ventricule droit pendant la systole est environ sept fois plus basse que dans l'aorte et le ventricule gauche.

Description du cycle cardiaque (sur un côté):

- 1) Relâchement de l'oreillette et du ventricule = **diastole**, le sang venant des veines remplit progressivement (en passant par l'oreillette) le ventricule, la valve reste ouverte, le nœud sinusal fait alors feu et entraîne
- 2) **La systole** ou contraction de l'oreillette ce qui finit de remplir le ventricule, puis la contraction atteint le ventricule, la pression augmente ferme la valve auriculo ventriculaire, puis ouvre la valve aortique (si coté gauche), le sang est éjecté. Le muscle se relâche la pression dans le ventricule chute, la valve se referme et le cycle recommence.

La systole comporte essentiellement l'éjection ventriculaire à travers les valves aortique et pulmonaire.

La diastole donne lieu au remplissage des ventricules, elle est plus longue que la systole.

Si on écoute le cœur on entend 2 bruits le premier grave assez long, et le second plus haut plus fort et plus court de type:boum-ta--boum-ta...Le premier correspond à la fermeture des valves AV et marque le début de la systole et le deuxième à la fermeture des valves aortique et pulmonaire et marque le début de la diastole.

### **5.2.3 LE DEBIT CARDIAQUE**

C'est le **volume de sang pompé par minute par chaque ventricule**, pendant un intervalle de temps, le débit de sang qui traverse la circulation pulmonaire est égal à celui qui parcourt la circulation systémique.

Le débit cardiaque (DC) = fréquence cardiaque (FC, nombre de battements par minutes) x volume d'éjection systolique ( VES volume de sang éjecté à chaque cycle par un ventricule).

FC = 70 cycles par minutes en moyenne, + basse chez les sportifs, + élevée chez l'enfant

VES = 70 ml / cycles en moyenne

DC = 70 x 70 environ 5 litres par minute

Le volume sanguin total étant de 5 litres environ, chaque ventricule pompe à peu près l'équivalent du volume sanguin total chaque minute.

### 5.2.3.1 Débit cardiaque et son contrôle

Pendant l'exercice physique le débit cardiaque atteint 20 à 30 L /mn voir plus chez l'athlète.

Comment se font de telles adaptations ?

Le cœur, responsable de la circulation du sang, vitale pour tous les organes, est capable de fonctionner de façon quasi autonome, mais le rôle de la pompe cardiaque est d'assurer un débit sanguin répondant en toutes circonstances aux besoins en O<sub>2</sub> de l'organisme. La régulation du débit en fonction des besoins est:

**Contrôlée par le système nerveux autonome qui modifie la fréquence et l'activité contractile du cœur**

2 systèmes antagonistes:

- Un **système frein**: Le **para sympathique** qui par son effet sur le nœud sinusal **RALENTIT LE CŒUR**, il diminue la FC, au repos le parasympathique **freine l'activité cardiaque**.
- Un **système accélérateur**: Le **sympathique** qui va agir en situation d'exercice, de stress quand l'augmentation du débit est indispensable. **II AUGMENTE FREQUENCE CARDIAQUE ET LA FORCE DE CONTRACTION DU VENTRICULE**

L'augmentation de la FC est due à la fois à l'augmentation de l'activité sympathique et à la diminution de l'activité para sympathique et inversement.

L'activité de ces deux systèmes est ajustée par les **CENTRES CARDIO VASCULAIRES** situés dans **le bulbe** qui répondent aux informations données par les récepteurs (barorécepteurs et chimio récepteurs de la crosse aortique et des carotides) qui contrôlent la stabilité du milieu interne (PpO<sub>2</sub>, Pression Artérielle), (**fig n°16**).

Le débit cardiaque, responsable du débit sanguin périphérique peut être réglé en permanence en fonction des besoins de l'organisme.

Le débit cardiaque se partage entre plusieurs organes placés en parallèle sur la circulation systémique. (**fig n°18**)

Une irrigation suffisante du cerveau est essentielle ( environ 13% du débit cardiaque de repos) non seulement du fait de son importance vitale, mais aussi parce que le cerveau est très sensible à un manque d'O<sub>2</sub> et que les cellules nerveuses détruites ne peuvent être remplacées. Les organes ont une marge de sécurité en cas de diminution temporaire de leurs débits sauf le CERVEAU qui est le

siège de dommages définitifs en cas d'arrêt de l'apport du sang plus de 5 minutes. **La continuité de l'apport de sang au cerveau est une priorité absolue pour l'appareil circulatoire.**

**De même l'irrigation du muscle cardiaque** ne doit pas chuter car il en résulterait une défaillance de la pompe cardiaque et par voie de conséquence de toute la circulation.

Les autres organes vont se partager le reste du débit cardiaque en fonction de leur besoin grâce à une régulation fine de l'appareil circulatoire. Le muscle peut utiliser jusqu'à  $\frac{3}{4}$  du débit en cas d'exercice intense. L'irrigation de la peau intervient essentiellement dans la thermorégulation, elle est augmentée lorsque l'organisme produit beaucoup de chaleur et lorsque la température ambiante est élevée. Au contraire, elle sera réduite au profit des organes vitaux en cas de température ambiante basse.

La circulation pulmonaire reçoit l'ensemble du débit cardiaque, car elle est placée en série.

Le sang pompé par le cœur gauche est distribué à tous les organes simultanément par des circulations en parallèle, ainsi, **aucun organe ne reçoit du sang ayant passé dans un autre organe.** Le sang est continuellement reconditionné de sorte que sa composition reste stable bien que les tissus y prélèvent continuellement ce dont ils ont besoin et y rejettent leurs déchets.

Le débit cardiaque est réparti entre tous les organes selon une part qui correspond à leur besoin au repos, **en cas de nécessité, le débit de sang de chaque organe peut être ajusté de façon indépendante.** Par exemple lors d'un effort modéré: le débit cardiaque augmente et sa répartition s'ajuste en fonction des besoins. Le pourcentage du débit cardiaque allant aux muscles squelettiques et au muscle cardiaque augmente pour apporter le supplément d'O<sub>2</sub> et de nutriments nécessaires. Le pourcentage du débit allant à la peau augmente pour permettre l'élimination de l'excès de chaleur produite par les muscles actifs. Ces augmentations sont contrebalancées par la diminution du pourcentage du débit allant à d'autres organes qui reçoivent au repos plus de sang qu'il n'est nécessaire pour leur besoin propre. Le débit sanguin cérébral ne change pas.

### **5.3 LES VAISSEAUX SANGUINS**

Ce sont les voies de transport de l'O<sub>2</sub> et des nutriments pour toutes les cellules de l'organisme. Le sang qui circule dans les vaisseaux apporte aux cellules ce dont elles ont besoin et élimine leurs déchets.

Le sang circule en circuit fermé entre le cœur et les tissus par des vaisseaux de diamètre de plus en plus petit.

Le sang va du cœur aux tissus par des vaisseaux de diamètre de plus en plus petits. Les ARTERES se ramifient en ARTERIOLES, responsables des ajustements de débit dans les différents organes.

La ramification des artérioles aboutit aux CAPILLAIRES lieu d'échange entre le sang et les tissus. (fig n°21)

#### **5.3.1 LES ARTERES**

Du fait de leur gros diamètre c'est une voie d'écoulement rapide du sang vers les tissus.

Grâce à leur paroi élastique, elles transforment le flux discontinu de sang pulsé à la sortie du ventricule en un flux sanguin continu.

L'élasticité des artères leur permet de se laisser distendre, d'emmagasiner une partie du sang, (comme un ballon qu'on gonfle en soufflant dedans) et l'énergie fournie au sang par la contraction du ventricule.

Pendant le repos cardiaque, la pression baisse, les parois reviennent sur elles même ce qui pousse le sang et assure la continuité du débit de sang vers les tissus.

Le débit sanguin pulsatile à la sortie du cœur est transformé en débit continu à la sortie du réseau artériel.

### 5.3.2 LES ARTERIOLES

Elles sont responsables de l'ajustement des débits circulatoires délivrés aux tissus et du maintien de la pression artérielle.

#### 5.3.2.1 Les débits circulatoires: vasoconstriction, vasodilatation.

La présence de muscles lisses dans la paroi des artérioles, permet de pouvoir faire varier leur diamètre et de ce fait de faire varier le débit de sang en fonction des besoins. Un certain degré de contraction existe en permanence c'est le tonus de base artériolaire qui permet en fonction du calibre des artérioles un certain débit sanguin. (**fig n°22**)

**LA VASODILATATION** = le muscle lisse de la paroi artériolaire se relâche: il y a augmentation du diamètre des artérioles, le tonus de base est diminué, le débit sanguin augmente.

**LA VASOCONSTRICTION** = le muscle lisse se contracte: il y a diminution du calibre des artérioles, le tonus de base est augmenté, le débit sanguin diminue.

La distribution du sang aux différents organes change en fonction du temps sous l'effet de cette variation du calibre des artérioles. On peut faire une analogie avec un tuyau porteur de robinets répartis sur sa longueur (**fig n°23**). Si on admet que la pression de l'eau dans le tuyau est constante, la quantité d'eau recueillie pendant un temps donné dans chaque éprouvette, dépend uniquement du degré d'ouverture des robinets. Il n'y a pas d'eau en regard du robinet fermé, on recueille plus d'eau en regard du robinet complètement ouvert (faible résistance) qu'en regard du robinet partiellement fermé (résistance modérée). De même plus de sang va vers les régions dont les artérioles opposent une plus faible résistance à l'écoulement (c'est-à-dire qui sont dilatées), et moins vers les régions qui opposent une forte résistance (vasoconstriction). Pendant l'exercice, il y a une augmentation du débit cardiaque et une augmentation du débit vers les muscles actifs et le cœur par vasodilatation locale ce qui leur permet de faire face à l'augmentation de leur activité. De façon concomitante, le débit de sang vers d'autres organes comme le rein, le tube digestif est diminué par vasoconstriction locale. Seul reste inchangé le débit cérébral quelle que soit l'activité.

Quels sont les facteurs qui influent sur le calibre des artérioles? (**fig n°22**)

1) 1° **des facteurs locaux:**

- Des modifications métaboliques locales: O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>... exemple: dans l'exercice physique l'activité des cellules des muscles actifs augmentent, elles consomment plus d'O<sub>2</sub>, la concentration locale en O<sub>2</sub> diminue et celle du CO<sub>2</sub> augmente ceci entraîne une vasodilatation locale et l'augmentation du débit sanguin... A l'inverse au repos l'augmentation de la concentration en O<sub>2</sub> et la diminution de celle du CO<sub>2</sub> cause une vasoconstriction et la réduction du débit sanguin.

Des facteurs physiques comme la température

### 2) Des facteurs nerveux:

Le système sympathique innerve le muscle artériolaire dans tout l'organisme sauf au niveau du cerveau où il n'y a pas de phénomène de vasoconstriction (importance du port de la cagoule en plongée) Une certaine activité sympathique permanente contribue au tonus vasculaire l'augmentation de l'activité sympathique cause une vasoconstriction généralisée (sauf au niveau du muscle à l'effort où il entraîne une vasodilatation ainsi que pour le cœur), à l'opposé sa diminution cause une vasodilatation. Le tonus vasculaire engendré est responsable de la résistance systémique, c'est-à-dire de la résistance périphérique à l'écoulement du sang et donc de la pression artérielle.

### 5.3.2.2 LA PRESSION ARTERIELLE

**Le sang** circule grâce à la pression hydraulique générée par les contractions cardiaque et par le tonus vasoconstricteur des artérioles. La courbe de pression artérielle passe par un maximum: la pression systolique, et un minimum: la pression diastolique.

La pression artérielle normale chez un adulte jeune varie entre 120 et 140 mmHg pour la pression systolique et entre 70 et 90 mmHG pour la diastolique. La pression artérielle est physiologiquement plus élevée chez le sujet plus âgé. Elle est plus basse chez l'enfant.

La pression artérielle moyenne permet de déterminer la perfusion périphérique.

Une pression artérielle trop faible = **hypotension** (le sang n'a plus assez d'énergie pour circuler) peut conduire à un malaise, un état de choc, à l'hypoxie ou à l'anoxie par défaut de perfusion donc d'apport d'O<sub>2</sub>.

Une pression trop élevée ou **hypertension** est nuisible, car le cœur travaille trop et les vaisseaux souffrent.

La pression artérielle doit donc être étroitement surveillée (**fig n°16**)

La pression artérielle est étroitement surveillée par les **récepteurs de la circulation**. Les **barorécepteurs artériels** (système haute pression), récepteurs sensibles à la pression, situés au niveau de la crosse aortique et des carotides renseignent en permanence le centre cardio-vasculaire situé dans le bulbe sur la **Pression artérielle**. Les **récepteurs du système à basse pression** qui sont les barorécepteurs situés dans les veines caves et l'oreillette droite renseignent les centres sur la pression de remplissage du système à basse pression et donc de l'**état du volume sanguin**.

C'est grâce à ces récepteurs que la régulation de la Pression artérielle peut s'effectuer lors de variations aiguës ;

- Si **la pression artérielle (PA) augmente** les BR sont stimulés... info au centre cardiovasculaire ...réponse: diminution de l'activité sympathique et augmentation de l'activité para sympathique ce qui entraîne un **ralentissement du cœur**, une diminution du débit cardiaque et une **vasodilatation** artériolaire. Résultat: la pression artérielle baisse.

- Si la **PA baisse**: diminution des influx aux centres, il y a augmentation de l'activité sympathique: **augmentation de la fréquence cardiaque** et du débit cardiaque et **vasoconstriction** artériolaire. Résultat: la PA augmente.
- Si les informations transmises sont: le volume sanguin augmente, la réponse est: diminution du système sympathique augmentation de l'activité para sympathique avec bradycardie et vasodilatation.

Cette variabilité des débits locaux explique la difficulté de pouvoir assimiler les tissus humains à des **compartiments mathématiques** et à modéliser des courbes de saturation et de désaturation (Les modèles mathématiques sont généralement basés sur des modèles à perfusion stable). Avec les coefficients de solubilité et de diffusion du gaz inerte, la perfusion tissulaire c'est-à-dire le débit sanguin au niveau de chaque tissu est un des principaux facteurs qui influence les échanges de gaz inerte dans les tissus.

### 5.3.3 LES CAPILLAIRES

C'est le siège des échanges entre le sang et les tissus, très ramifiés ils conduisent le sang à toutes les cellules.

De petit calibre, à paroi mince, très ramifiés ils représentent une très grande surface d'échange (1000m<sup>2</sup>) idéalement situés pour rendre la diffusion efficace en accord avec la loi de FICK, faible vitesse du sang à ce niveau, surface d'échange considérable, extrême minceur de la paroi (**fig n°21**)

Les échanges ne se font pas directement entre le sang et les cellules, le liquide interstitiel, joue le rôle d'intermédiaire. Les échanges entre le liquide interstitiel et la cellule dépendent des propriétés membranaires, il s'agit soit de diffusion passive soit de transports actifs, à l'opposé les échanges entre le plasma et le liquide interstitiel qui se font quasi exclusivement par diffusion passive. De ce fait la composition chimique du liquide interstitiel est pratiquement identique à celle du plasma.

Les échanges se font par diffusion passive sous l'effet d'une différence de concentration, au fur et à mesure que les cellules consomment de l'O<sub>2</sub> et du glucose, le sang apporte ces matériaux vitaux.

Quand l'activité des cellules augmente, elles utilisent plus d'O<sub>2</sub> et produisent plus de CO<sub>2</sub>, ceci établit de plus forte différence de concentration ce qui facilite la diffusion d'O<sub>2</sub> du sang vers les cellules et de CO<sub>2</sub> en sens opposé.

La capacité d'échange est sous l'influence des débits locaux: si le tissu a plus de besoins le réseau capillaire s'ouvre plus grâce à la présence de petits sphincters (comme des petites portes) qui s'ouvrent ou se ferment: ex le muscle à l'effort les sphincters s'ouvrent et le réseau capillaire s'étend.

### 5.3.4 LES VEINES

Elles ramènent le sang au cœur. Le retour veineux est facilité:

- Par la compression des veines due à la contraction des muscles squelettiques (effet de pompe musculaire qui facilite le retour veineux durant l'exercice)

- Des valves à sens unique permettent l'écoulement du sang en direction du coeur en empêchant son reflux (**fig n°24**).
- Par la respiration.

D'où l'action bénéfique au palier d'un léger palmage d'une bonne ventilation et d'une bonne hydratation, pour faciliter le retour veineux et l'élimination de l'azote.

### 5.4 LE SANG

C'est le moyen de transport.

Nous avons environ **5 litres** de sang dans notre corps.

Sa composition:

- **55% est représenté par le Plasma** = le liquide du sang qui contient de l'eau (90%), des nutriments (glucose, protéines, lipides), des gaz dissous (CO<sub>2</sub> O<sub>2</sub>), des électrolytes (Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> bicarbonates). L'eau ayant une forte capacité thermique, le plasma absorbe et transporte la chaleur produite par l'activité métabolique des tissus sans qu'il y ait de grandes variations de la température du sang. L'excès de chaleur est éliminé vers l'environnement au passage du sang au niveau cutané.
- **45% représentent les cellules sanguines**. Ces cellules sanguines ont une durée de vie courte, elles meurent et sont remplacées par de nouvelles cellules produites dans la moelle osseuse.

#### 5.4.1 LES GLOBULES ROUGES

Ils ont une forme biconcave.

Ils ont une durée de vie de 120 jours, ils sont fabriqués par la moelle osseuse au rythme étonnant de 2 à 3 millions par seconde pour compenser la disparition d'autant de vieilles cellules

**Rôle de transporteur de l'O<sub>2</sub>, grâce à l'hémoglobine**. Toute diminution du nombre de GR limite le transport d'O<sub>2</sub>.

La molécule d'hémoglobine est formée d'une molécule de globine porteuse de 4 groupements (hème) portant chacun 1 atome de fer, chaque atome de fer peut s'associer de façon réversible à une molécule d'O<sub>2</sub>. Ainsi **chaque molécule d'hémoglobine peut s'associer à 4 molécules d'O<sub>2</sub>**.

**98% de l'O<sub>2</sub> est transporté dans le sang lié à l'hémoglobine**. L'hémoglobine (Hg) est un pigment de couleur rouge quand il est associé à l'O<sub>2</sub>, bleuâtre quand il est désoxygéné. Le sang artériel bien oxygéné est donc rouge alors que le sang veineux qui a perdu une partie de l'O<sub>2</sub> dans les tissus est bleuâtre.

SANG = 15g Hg/100ml

1g Hg peut combiner 1,33ml O<sub>2</sub>

contenu maximum du sang en O<sub>2</sub> fixé=20ml/100 ml

L'hémoglobine peut aussi lier le CO<sub>2</sub> et contribuer au transport de CO<sub>2</sub>. Mais le CO<sub>2</sub> se fixe sur la globine et non sur le fer. Les sites de fixation sont différents, il n'y a donc pas de compétition entre l'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub>.

L'hémoglobine peut fixer le CO (monoxyde de carbone)

Ce gaz n'est pas présent dans le sang mais il peut être inhalé de façon accidentelle.

Il se fixe sur le même site que l'O<sub>2</sub> avec une affinité plus importante: l'hémoglobine devient alors incapable de transporter l'O<sub>2</sub>. Il est responsable de l'intoxication à l'oxyde de carbone qui peut être mortelle.

Une diminution des globules rouges s'appelle l'**ANEMIE**, responsable d'une diminution de la capacité de transport de l'O<sub>2</sub>.

### 5.4.2 LES PLAQUETTES

Elles ont un rôle important dans la **coagulation** en interrompant le saignement à partir de vaisseaux lésés.

En cas de lésion vasculaire il y a:

1° **SPASME VASCULAIRE** qui réduit le débit du sang (vasoconstriction).

2° **AGGREGATION DES PLAQUETTES** qui obturent rapidement la brèche + densification de l'agrégat + libération de facteurs qui facilitent la coagulation. (**formation du clou plaquettaire en 3 à 5 mn**)

3° **FORMATION DU CAILOT** : le clou plaquettaire va être consolidé par le phénomène de **coagulation**, due au déclenchement d'une séquence de réactions mettant en jeu les facteurs de coagulation du plasma. La coagulation du sang transforme le clou plaquettaire fragile en caillot de fibrine stable puis solide en **10 mn**.

4° **LA FIBRINOLYSE** = la destruction du caillot qui se réalise en 7 à 10 jours permet une reperméabilisation vasculaire (se réalise par une cascade de réactions).

### 5.4.3 LES LEUCOCYTES

Sont les **forces défensives** de l'organisme. Ils attaquent les envahisseurs étrangers, éliminent les débris cellulaires.

Soit par phagocytose c'est-à-dire en absorbant et en détruisant le corps étrangers (migration des polynucléaires vers le corps étranger (cellules nettoyeuses)

Soit par l'intermédiaire de substances circulantes comme les anticorps (lymphocytes, cellules tueuses)

### 5.5 A RETENIR

L'APPAREIL CIRCULATOIRE : c'est le moyen de transport des substances indispensables à la vie des cellules.(fig n° 16 à 24)

Il permet d'amener le sang enrichi en O<sub>2</sub> des poumons à l'ensemble de l'organisme et de ramener le sang enrichi en CO<sub>2</sub> et appauvri en O<sub>2</sub> aux poumons.

Il comprend:

- 1° **LE CŒUR** : c'est la pompe
- 2° **LES VAISSEAUX SANGUINS** : ce sont les voies de circulation
- 3° **LE SANG** : c'est le milieu liquide dans lequel sont transportés les éléments indispensables

**Le cœur** c'est une pompe automatique qui aspire et qui éjecte. Il est divisé en deux parties le cœur droit et le cœur gauche, chacune comportant une oreillette qui aspire et un ventricule qui éjecte. Le cœur droit sert à véhiculer le sang pauvre en O<sub>2</sub> et riche en CO<sub>2</sub> issu des tissus au poumon. Au niveau du poumon le sang s'enrichit en O<sub>2</sub> et s'appauvrit en CO<sub>2</sub>. Le cœur gauche pompe alors le sang riche en O<sub>2</sub> et pauvre en CO<sub>2</sub> pour les tissus.

Le cœur se contracte de façon automatique, à une fréquence de base de 70 cycles par minute en moyenne. Cette fréquence peut être modifiée par le système nerveux végétatif afin d'adapter la fréquence et donc le débit cardiaque selon les besoins de l'organisme.

EXEMPLE : en cas d'effort les muscles ont plus besoin d'oxygène, la fréquence cardiaque augmente ainsi que le volume d'éjection du cœur sous l'action du système nerveux sympathique.

Le système para sympathique ralentit la fréquence cardiaque.

Le cœur droit et le cœur gauche sont normalement séparés par une cloison sans communication.

Chez environ 30% de la population il peut exister une petite communication fermée par un clapet qui peut s'ouvrir occasionnellement : c'est le **foramen ovale perméable**

**L'appareil circulatoire** est organisé selon 2 circulations distinctes :

**LA PETITE CIRCULATION** : forme un circuit CŒUR DROIT / POUMON / CŒUR GAUCHE. Elle sert à enrichir au niveau du poumon le sang en O<sub>2</sub> et à éliminer le CO<sub>2</sub>.

**LA GRANDE CIRCULATION** : forme un circuit CŒUR GAUCHE/ TISSUS /CŒUR DROIT.

Elle sert à amener l'O<sub>2</sub> aux tissus par les artères et à transporter le CO<sub>2</sub> produit au niveau des tissus par les veines au cœur qui le pompera dans la petite circulation.

Bien retenir le schéma de ces 2 circulations et leur but.

Retenir le schéma du cœur représenté par 2 POMPES DISTINCTES : Le cœur droit et le cœur gauche.

Retenir où se situe la circulation riche en O<sub>2</sub> dite artérielle et la circulation pauvre en O<sub>2</sub> dite circulation veineuse.

Du ventricule gauche naît l'**aorte** c'est de là que naissent toutes les artères de notre organisme, les **carotides** qui vont nourrir notre cerveau et toutes les **artères** qui vont desservir nos organes. Ces artères vont se diviser en branches de plus en plus petites, pour devenir des **artérioles** qui finissent par s'arboriser en vaisseaux de très petit calibre les **capillaires**. C'est au niveau des capillaires que se font les **échanges** entre le sang riche en O<sub>2</sub> et les cellules des tissus. Le sang s'appauvrit en O<sub>2</sub>, s'enrichit en CO<sub>2</sub>, il est drainé par les capillaires veineux puis par les **veines** avant de retourner au cœur droit.

Les artérioles possèdent dans leur paroi de petits **muscles** qui permettent de faire varier leur diamètre. Si les muscles sont relâchés le diamètre est grand, le débit de sang est important = la **vasodilatation** (les échanges capillaires sont augmentés). Si les muscles sont contractés le diamètre est petit, le débit de sang est faible = la **vasoconstriction** (les échanges capillaires sont diminués).

L'état de contraction des muscles de la paroi des artérioles est réglé en fonction **des besoins du tissu** et sous la dépendance du système nerveux végétatif.

**Le sang** c'est le moyen de transport. Il est fait d'eau pour 55% avec des substances dissoutes ( gaz CO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>, AZOTE, glucose...) et de cellules sanguines.

**Les globules rouges** sont porteurs de l'hémoglobine qui est le **moyen de transport de l'oxygène**. 98% de l'oxygène est transporté par l'hémoglobine, seulement 2% est dissous dans le plasma.

L'hémoglobine sert également au transport du CO<sub>2</sub>, sur un site différent de l'oxygène ce qui fait qu'il n'y a pas de compétition entre les deux.

**Les plaquettes** interviennent dans la coagulation et les **globules blancs** dans les défenses de l'organisme.

## 6 L'APPAREIL RESPIRATOIRE

**LA RESPIRATION** se définit comme un échange d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub> son rôle essentiel est de procurer l'O<sub>2</sub> à partir du milieu extérieur qui sera utilisé par les cellules et d'éliminer le CO<sub>2</sub> qu'elles produisent (**fig n°25**)

Elle se déroule en 2 étapes

- **1° LA VENTILATION** assure le renouvellement de l'air. Il y a alternance d'entrée et de sortie d'air de sorte qu'il y a échange entre l'air atmosphérique et les alvéoles pulmonaires. C'est le fait de phénomènes mécaniques.
- **2° LA DIFFUSION** ou **respiration cellulaire** assure les échanges au niveau des cellules.

O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> sont échangés par diffusion entre le gaz alvéolaire et le sang des capillaires pulmonaires.

O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> sont transportés par le sang des poumons aux tissus.

O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> sont échangés par diffusion entre les capillaires des tissus et les cellules des tissus.

L'appareil respiratoire n'est impliqué que dans la ventilation et les échanges alvéolaires, les autres étapes sont le fait de l'appareil circulatoire.

L'appareil respiratoire a d'autres fonctions :

- Il est une **voie de perte d'eau et de chaleur**. L'air inspiré est humidifié et réchauffé dans les voies aériennes avant d'atteindre les alvéoles. L'humidification de l'air est essentielle pour prévenir le dessèchement de la surface alvéolaire, les gaz ne peuvent pas diffuser à travers une membrane desséchée.

### 6.1 ANATOMIE

L'appareil respiratoire comprend les voies aériennes extra et intra pulmonaires et le poumon. (**fig n°26**)

#### 6.1.1 LES VOIES AERIENNES

Ce sont des canalisations qui amènent l'air au poumon. Elles comprennent :

**LE NEZ** = segment initial, les voies aériennes nasales débouchent dans

**LE PHARYNX** = passage commun aux appareils respiratoire et digestif d'où partent

**LA TRACHEE** = voie de passage de l'air en direction des poumons et

**L'ESOPHAGE** = voie de passage des aliments pour gagner l'estomac

L'air passe normalement par le nez mais il peut passer par la bouche

Il existe des mécanismes réflexes qui ferment l'entrée de la trachée pendant la déglutition de sorte que les aliments passent dans l'œsophage. L'orifice de l'œsophage est clos sauf pendant la déglutition ce qui s'oppose à l'entrée d'air dans l'estomac durant la ventilation.

**LE LARYNX** est situé à l'entrée de la trachée, celle-ci se divise en :

**BRANCHE SOUCHE DROITE ET GAUCHE** qui entrent dans le poumon. Dans le poumon les bronches se divisent en branches de + en + nombreuses et de + en + fines comme les branches d'un arbre, les dernières ramifications sont :

**LES BRONCHIOLES** : La trachée, les bronches, les bronchioles sont des voies de conduction de l'air, il n'y a pas d'échanges gazeux à ce niveau. Les bronchioles s'arborescent en une multitude de petits sacs qui sont les alvéoles.

**LES ALVEOLES** = les petites cavités aériennes siège des échanges gazeux. Elles sont disposées en grappe s à l'extrémité des bronchioles. Ce sont de petites cavités à paroi mince, contenant du gaz et entourées par un manchon de capillaires (pratiquement toute la surface de l'alvéole est recouverte de capillaires).

Les alvéoles sont parfaitement adaptées aux échanges gazeux : la paroi des alvéoles est très fine ainsi que la paroi des capillaires. La paroi qui sépare le gaz du sang des capillaires pulmonaires est formée par la membrane alvéolaire et la paroi capillaire. Ces deux membranes sont très fines et ne présentent aucun obstacle aux processus de diffusion. De plus la surface d'échange est très grande, il y a environ 300 millions d'alvéoles. Le réseau capillaire est si dense que chaque alvéole est entourée d'une couche quasi ininterrompue de sang. La surface d'échange est d'environ 100 M<sup>2</sup>. (fig n°27).

### 6.1.2 LES POUMONS

(fig n°28)

**LES POUMONS SONT SITUÉS DANS LA CAGE THORACIQUE** qui constitue une protection osseuse constituée de :

12 PAIRES DE CÔTES QUI JOIGNENT LE STERNUM AUX VERTÈBRES DORSALES  
Fermée par un plancher musculaire LE DIAPHRAGME, muscle qui sépare les cavités abdominale et thoracique.

**LA PLEVRE :**

Le poumon est recouvert de 2 feuillets un accolé au poumon l'autre à la paroi thoracique entre les 2 feuillets un liquide: le liquide pleural qui permet le glissement des 2 feuillets l'un sur l'autre au cours des mouvements respiratoires et les rend solidaires l'un de l'autre empêchant qu'ils ne se décollent de sorte que les poumons se gonflent quand le volume de la paroi thoracique augmentent au cours de l'inspiration.

## 6.2 LA MECANIQUE VENTILATOIRE

### 6.2.1 LES ELEMENTS DE LA MECANIQUE RESPIRATOIRE

#### 6.2.1.1 Les variations cycliques de la pression alvéolaire, conséquence de l'activité des muscles respiratoires causent l'écoulement de l'air entrant dans les poumons et en sortant.

**Comment l'air rentre et sort du poumon ?**

(fig n°29)

**Au début de l'inspiration**, les muscles inspiratoires : le diaphragme +++ et les muscles inter costaux sont stimulés et se contractent ce qui entraîne une augmentation du volume de la cage thoracique.

Le principal muscle inspiratoire est le **diaphragme** stimulé il s'abaisse ce qui augmente la hauteur donc le volume de la cage

Les **muscles intercostaux** tirent les côtes et le sternum vers le haut et l'extérieur ce qui augmente le diamètre latéral et antéro-postérieur de la cage et donc son volume.

Cette **augmentation de volume entraîne celle des poumons** (loi de Boyle et Mariotte). Du fait de cette augmentation de volume la pression intra alvéolaire baisse. Elle est alors plus basse que la pression atmosphérique. **L'air s'écoule des hautes P vers les basses P**, jusqu'à disparition de la différence de pression (donc de l'extérieur vers les alvéoles). Ce n'est pas l'entrée d'air qui gonfle le poumon, **c'est la baisse de pression alvéolaire due à l'augmentation du volume des poumons** qui en est la cause.

En début de cycle respiratoire, juste avant l'inspiration la pression alvéolaire est égale à la P atmosphérique. On dit que la pression alvéolaire est égale 0mmHg car les pressions dans le poumon sont toujours mesurées à partir de la P atmosphérique. Pendant la phase inspiratoire la P alvéolaire **devient négative**.

L'inspiration plus profonde résulte d'une plus forte contraction des muscles inspiratoires et la contraction des muscles accessoires. L'augmentation supplémentaire du volume de la cage entraîne celle des poumons et la chute plus importante de la pression alvéolaire. Il en résulte une plus grande entrée d'air.

**L'inspiration est un phénomène musculaire actif qui peut devenir coûteux en énergie**

#### **L'expiration :**

Il y a relâchement des muscles à la fin de l'inspiration, la cage thoracique reprend son volume initial le poumon aussi, son volume diminue, **la pression alvéolaire augmente, devient supérieure à la pression atmosphérique (elle devient positive) l'air s'écoule hors du poumon**. Le courant d'air sortant cesse quand il n'y a plus de différence de pression entre la pression alvéolaire et la pression atmosphérique.

**L'expiration est un phénomène passif** du à la rétraction élastique du poumon.

Pour dégonfler plus et plus vite que pendant la ventilation de repos, l'expiration devient active grâce à l'action des **muscles expiratoires** qui induisent une diminution supplémentaire du volume de la cage et des poumons (les muscles abdominaux poussent le diaphragme vers le haut et les muscles abaisseurs des côtes abaissent la cage thoracique).

Pour que les mouvements du diaphragme et de la cage thoracique puissent être utilisés pour la ventilation, il faut que les poumons puissent suivre ces mouvements, mais sans être fixés entièrement à la cage thoracique et au diaphragme. Cela est réalisé grâce à l'existence d'un film très mince de liquide se trouvant entre les 2 feuillets de la plèvre qui recouvre les poumons. Dans sa position naturelle le poumon a tendance à se rétracter, à s'affaisser sur lui-même, mais comme le liquide contenu entre les 2 feuillets n'est pas extensible, le poumon reste solidaire de la face interne de la cage thoracique qui elle a tendance à s'agrandir, ce qui conduit à une attraction.

### **Pour ceux qui se posent beaucoup de questions :**

Pourquoi le poumon reste collé ?

On a la pression atmosphérique = 760mmHg au niveau de la mer.

La P alvéolaire = la pression dans les alvéoles. Il y a écoulement de gaz le long de la différence de pression chaque fois que la P alvéolaire diffère de la P atmosphérique, jusqu'à l'équilibre des pressions. Au repos P alvéolaire = P atmosphérique

La P intra pleurale = la pression dans la cavité pleurale. C'est la pression exercée sur la surface des poumons à l'intérieur de la cage thoracique. Elle est inférieure de 4mmHg par rapport à la P atmosphérique (c'est-à-dire négative). La pression intrapleurale n'est pas en équilibre avec les P atmosphérique et alvéolaire parce qu'il n'y a pas de communication directe entre la cavité pleurale, l'atmosphère et les alvéoles. La cavité pleurale est close.

La cage thoracique est plus grande que les poumons non distendus. La pression alvéolaire de 760mmHg tend à gonfler le poumon (pousse vers l'extérieur) tandis que la P intrapleurale inférieure de 4 mmHg tend à le comprimer. La différence de P résultante de 4mmHg en poussant vers l'extérieur le poumon le distend jusqu'à ce qu'il remplisse la cage thoracique.

Pour que le poumon reste collé la pression intrapleurale doit rester négative.

**S il y avait une égalisation des P intrapleurale et atmosphérique, la différence de pression n'existerait plus. Le poumon et la cage thoracique se sépareraient et prendraient leur propre volume. Les poumons ont tendance à s'affaisser alors que la cage thoracique a tendance à s'agrandir. C'est ce qui se passe quand de l'air rentre dans la cavité pleurale c'est le **PNEUMOTHORAX** (exemple rupture alvéolaire lors de la surpression pulmonaire). Le poumon se rétracte et ne peut plus assurer la respiration et les échanges gazeux. (fig n°30)**

### **Comment fonctionne la respiration artificielle ?**

Le bouche à bouche est une manœuvre d'urgence pratiquée en cas d'arrêt brutal de la respiration. La victime est sur le dos et le sauveteur lui insuffle de l'air (bouche à bouche) en obturant les narines. Ceci élève la P alvéolaire de la victime par rapport à la P atmosphérique qui pèse sur le thorax, le poumon et la cage thoracique augmentent de volume, lorsque la bouche est libérée, l'air insufflé ressort grâce aux forces élastiques qui rétractent le poumon.

### **6.2.1.2 les volumes pulmonaires**

Après une expiration normale, le poumon et le thorax se trouvent dans une position d'équilibre dite : **position de relaxation respiratoire** (équilibre entre la force de rétraction du poumon et d'attraction de la cage thoracique).

On définit (**fig n°31**) :

**LE VOLUME COURANT = VT** = volume d'air entrant dans les poumons et sortant au court du cycle ventilatoire de repos = 500ml au repos

**LE VOLUME DE RESERVE INSPIRATOIRE = VRI** = volume d'air respiré en plus du VT au cours d'une inspiration maximale = 3L environ

C'est-à-dire qu'à partir de la position de relaxation on peut inspirer 0,5l lors d'une inspiration normale, à ce volume peut s'ajouter 3 l lors d'une inspiration forcée. A partir de la position de relaxation 1,7 l peut encore être expirés

**LE VOLUME DE RESERVE EXPIRATOIRE = VRE** = volume d'air maximum chassé des poumons au cours d'une expiration maximale active en sus d'une expiration normale = 1l à 1,7l

Ces 2 volumes de réserve peuvent être sollicités lorsque le volume courant ne suffit plus (exemple : lors de l'effort).

A la fin du VRE il reste encore dans le poumon un volume gazeux :

**LE VOLUME RESIDUEL = VR** = volume minimal d'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration maximale = 1,2 l environ.

Les sommes de ces différents volumes pulmonaires correspondent à des capacités :

**LA CAPACITE VITALE = CV = VRI + VT + VRE** = volume maximal d'air mobilisable lors d'une expiration forcée après une inspiration forcée = 4,5l à 5l environ (fonction du sexe et de l'âge, elle diminue avec l'âge et le VR augmente)

**LA CAPACITE RESIDUELLE FONCTIONNELLE = CRF = VR + VRE**  
C'est le volume qui reste dans les poumons après une expiration normale, c'est le volume de repos du poumon = position de relaxation du poumon dont nous reparlerons.

**LA CAPACITE PULMONAIRE TOTALE = CPT = VR + CV** = volume maximal d'air contenu dans le poumon = 5,5 l à 7 l

La capacité pulmonaire totale dépend de la morphologie, de l'âge, de l'entraînement, de la présence éventuelle de certaines maladies pulmonaires.

Les variations des volumes au cours des mouvements respiratoires sont mesurables avec un spiromètre, l'enregistrement est appelé spirogramme.

Normalement les poumons contiennent environ 2 l à 2,5 l d'air pendant la ventilation calme, mais peuvent être remplis jusqu'à 5,5L et être vidés jusqu'à 1 l. Donc les poumons ne sont jamais vidés à fond ce qui fait que les échanges entre le gaz restant dans les alvéoles et le sang traversant le

poumon continuent même durant une expiration maximale ce qui fait que la concentration des gaz dans le sang quittant le poumon reste stable.

### L'ESPACE MORT ANATOMIQUE :

Les échanges gazeux dans l'appareil respiratoire sont limités aux alvéoles. Il n'y parvient qu'une partie du volume courant, la fraction alvéolaire le reste constitue le **volume de l'espace mort**. C'est l'air qui reste dans les conduits et qui ne participe pas aux échanges gazeux. La cavité buccale, les fosses nasales, le pharynx, la trachée, les bronches et les bronchioles forment l'espace mort anatomique = **150 ml**. Le tuba et l'appareil respiratoire en plongée augmentent cet espace mort anatomique.

L'espace mort anatomique fonctionne comme un conduit qui véhicule l'air inspiré vers les alvéoles assurant **sa purification, son humidification, et son réchauffement**.

Sur le volume d'air entrant et sortant au cours de chaque cycle soit de 500ml au repos, seulement **350ml** participent au renouvellement du gaz alvéolaire par de l'air atmosphérique parce que 150ml restent dans l'espace mort anatomique (**fig n°32**).

En fin d'inspiration fig(a) l'espace mort contient 150ml d'air atmosphérique qui n'ont pas atteint les alvéoles.

Pendant l'expiration suivante fig(b) 500ml sont expirés. Les 150 premiers ml sont ceux de l'espace mort air frais qui n'a pas été utilisé. Le reste 350ml est du gaz alvéolaire qui a participé aux échanges gazeux. Mais ce sont bien 500ml de gaz qui ont quitté les alvéoles. La différence 150ml est du gaz alvéolaire qui reste dans l'espace mort et n'atteint pas l'environnement.

Pendant l'inspiration suivante fig (c) 500ml de gaz entrent dans l'alvéole. Les 150 premiers ml sont du vieux gaz alvéolaire qui est resté dans l'espace mort à la fin de l'expiration précédente. Les 350 autres ml sont de l'air frais, comme 500ml d'air frais sont inspirés les 150 derniers ml restent dans l'espace mort.

La CRF et le VR sont respectivement les volumes de gaz qui restent dans les poumons après une expiration normale ou une expiration maximale. Lors de chaque inspiration 350ml parvient dans les alvéoles, c'est-à-dire que seule une petite fraction des 3 l de la CRF est renouvelée, d'où une **composition gazeuse alvéolaire relativement constante**.

### **6.2.2 VENTILATION PULMONAIRE ET VENTILATION ALVEOLAIRE**

On détermine :

**LA VENTILATION PULMONAIRE** = volume d'air inspiré et expiré en 1 minute

$$= VC \times \text{FREQUENCE RESPIRATOIRE}$$

$$= 0,5 \text{ L} \times 12 \text{ CYCLE /MINUTE} = 6\text{L}$$

La part d'air atmosphérique qui atteint les alvéoles est moins importante que le volume total inspiré et expiré : c'est **LA VENTILATION ALVEOLAIRE** = volume d'air échangé par minute entre les alvéoles et l'atmosphère, il faut tenir compte de l'espace mort anatomique

$$= VC - \text{ESP MORT} \times \text{FREQ RESP}$$

$$= 0,5 \text{ L} - 0,15 \text{ L} \times 12 = 4,2 \text{ L}$$

La façon d'augmenter de façon plus efficace la ventilation alvéolaire en cas de nécessité (exemple pour l'exercice physique) est d'augmenter le volume courant plutôt que la fréquence respiratoire. L'augmentation du volume courant profite en totalité à la ventilation alvéolaire alors que celle de la fréquence ne le fait que partiellement puisque la partie d'air gaspillée dans l'espace mort augmente aussi.

### **6.2.3 LES FACTEURS QUI FACILITENT L'ENTREE ET LA SORTIE DE L'AIR : LE TRAVAIL RESPIRATOIRE**

Les notions que nous allons aborder sont très importantes pour comprendre les modifications de la mécanique ventilatoire en plongée.

Le travail respiratoire à fournir par les muscles respiratoires pour assurer la ventilation est fonction des résistances respiratoires. Qui sont :

**Les résistances statiques** = les résistances élastiques des tissus de la cage thoracique et des poumons. Ces résistances sont indépendantes de la densité des gaz.

**Les résistances dynamiques** liées à l'écoulement du gaz dans les voies aériennes. Ces résistances sont dépendantes de la densité du gaz.

#### **6.2.3.1 LES RESISTANCES STATIQUES**

Pendant la ventilation il y a alternance de distension et de retrait du poumon. Ce sont les propriétés élastiques du poumon qui lui permettent de se laisser distendre et de revenir à sa position de repos comme un ballon.

L'élasticité du poumon est due à sa richesse en fibres élastiques qui confère au poumon deux caractéristiques reliées entre elles:

**LA COMPLIANCE** = fait référence à l'effort, c'est-à-dire au travail nécessaire pour gonfler les poumons donc l'alvéole; c'est l'analogie de l'effort qu'il faut faire pour gonfler un ballon. C'est la force motrice développée à l'inspiration par les muscles inspiratoires

**LA FORCE DE REcul ELASTIQUE** = Fait référence à l'effort nécessaire pour dégonfler le poumon donc l'alvéole lors de l'expiration. L'expiration spontanée normale est passive. La force motrice est assurée par la force de recul élastique pulmonaire qui permet à la pression de l'air alvéolaire d'être supérieure à la pression atmosphérique (**fig n°37**). Cette pression motrice s'exerce également sur les bronches intra thoraciques mais dans des conditions physiologiques normales la structure cartilagineuse des bronches et leur diamètre leur permet de résister et d'assurer un écoulement correct de l'air expiré (c'est le débit expiratoire).

##### **6.2.3.1.1 LA COMPLIANCE CAGE THORACIQUE POUMON**

(fig n°33 34 35 36)

La compliance totale est la résultante de la compliance thoracique et de la compliance pulmonaire.

La compliance thoracique correspond au travail nécessaire pour augmenter le volume de la cage thoracique. De façon naturelle la cage thoracique a une tendance à s'agrandir. Sa position de relaxation correspond au point de départ du volume courant, lorsque le volume pulmonaire correspond à la CRF. Dans le VRE le travail inspiratoire pour soulever la cage thoracique est plus important, à partir du VC l'attraction naturelle du thorax rend l'effort inspiratoire quasi nul.

La compliance pulmonaire correspond au travail nécessaire pour distendre le poumon. La tendance naturelle du poumon est de s'affaisser, sa position de relaxation correspond au point de départ du volume courant, lorsque le volume pulmonaire correspond à la CRF et que la P alvéolaire = 0 (c'est à dire égale à la pression atmosphérique). Plus le poumon est élastique plus facilement il se laisse distendre sans effort. L'élasticité du poumon est due à sa richesse en fibres élastiques. Moins les poumons seront compliants (c'est-à-dire moins élastique) moins ils se laisseront distendre et plus grand devra être le différentiel de pression entre la P atmosphérique et la P alvéolaire pour produire une augmentation normale du volume des poumons pendant l'inspiration. **Il faudra donc un travail plus important des muscles inspiratoires.**

(fig n°33)

La compliance statique peut se représenter par une courbe.

A partir de la position de relaxation on peut étudier la variation de volume pulmonaire en fonction d'une variation donnée de pression alvéolaire. La compliance est la pente de cette courbe pression-volume.

On peut établir une courbe de compliance totale poumon + thorax, la pente de la courbe décrit la compliance de l'ensemble poumon thorax.

La courbe est **sinusoïdale**, le milieu correspond au volume de relaxation soit le départ du volume courant et la P alvéolaire est égale à 0 (si on considère la P atmosphérique = 0). C'est à ce niveau que la pente de la courbe est la plus forte, c'est-à-dire que la compliance est la plus élevée. A ce niveau les poumons se distendent facilement. **Une faible variation de pression entraîne une variation de volume. On se situe dans la zone du volume courant, à ce niveau le travail musculaire est quasiment nul.** En condition de poumon sain à la pression atmosphérique la ventilation dans le volume courant ne nécessite pratiquement aucun travail et coûte peu d'énergie.

Cette courbe nous permet de visualiser le travail musculaire nécessaire pour modifier le volume cage thoracique poumon.

### Application :

Poumon sain à pression atmosphérique en cas d'effort l'amplitude et la fréquence respiratoire augmentent. L'augmentation de l'amplitude se fait normalement sur le VRI et le VRE. On reste sur la partie verticale de la courbe nécessitant peu de travail respiratoire (**fig n°34**).

Si on se met en respiration plus courte et plus fréquente (polypnée) avec une expiration trop courte l'augmentation du volume se fait essentiellement dans le VRI on se place sur une partie plus haute de la courbe ou une plus grande variation de pression donc un travail plus important est nécessaire pour obtenir la même variation de volume. Dans ce cas le travail est important les muscles se fatiguent, coûtent en énergie. Les alvéoles se vident moins et la PpCO<sub>2</sub> peut augmenter....

Si la **compliance diminue**, gêne à l'extension thoracique (plongée combinaison), perte d'élasticité du poumon (maladie, enfant, personnes âgées), la pente de la courbe s'aplatit c'est-à-dire qu'un **plus grand effort sera nécessaire** pour obtenir le même volume courant.

### 6.2.3.1.2 LE RETRAIT ELASTIQUE

(fig n°37).

Fait référence à la facilité avec laquelle le poumon se rétracte après avoir été distendu. C'est à lui qu'est dû le retour des poumons à leur volume pré inspiratoire consécutif au relâchement des muscles inspiratoires. Il est caractérisé par la pression de recul élastique du poumon. Si l'élasticité pulmonaire est bonne les alvéoles se laissent facilement distendre et au moment du relâchement la force de recul élastique des parois permet d'assurer une bonne force expiratoire : (analogie à une fronde : pour que la pierre soit projetée loin et facilement, il faut un recul élastique suffisant de la fronde). Si l'élasticité est bonne il faut une même variation de pression pour gonfler et dégonfler l'alvéole.

Si l'élasticité n'est pas bonne la force de retrait élastique est moins bonne et l'alvéole se videra moins facilement. Il faudra une plus grande distension alvéolaire et donc un plus grand effort inspiratoire et expiratoire pour la vider et conserver un débit expiratoire.

Dans certains cas cette force de recul qui s'exerce également sur les bronches intra thoraciques (résistance statiques) s'ajoutent aux résistances dynamiques et les bronches peuvent se collaber gênant le débit expiratoire jusqu'à l'arrêter (enfant).

### 6.2.3.1.3 SURFACTANT ALVEOLAIRE

Il existe un liquide LE SURFACTANT ALVEOLAIRE qui tapisse l'intérieur de la paroi des alvéoles. Ce **liquide protège les alvéoles de l'affaissement en fin d'expiration**. Il permet aux alvéoles de rester ouvertes prêtes aux échanges et de limiter les efforts inspiratoires. En cas d'altération de ce surfactant comme dans le cas d'une noyade, les alvéoles concernées seront définitivement inutilisables pour les échanges gazeux car elles se collent et ne peuvent plus être ventilées.

### 6.2.3.2 LES RESISTANCES DYNAMIQUES

La résistance à l'écoulement de l'air est un facteur essentiel du débit d'air et du travail respiratoire.

Quels sont les facteurs qui agissent sur le passage plus ou moins facile de l'air dans les voies aériennes ? Plus le passage est facile plus le débit d'air est important.

#### 6.2.3.2.1 La résistance à l'écoulement de l'air

La résistance des voies aériennes est décrite par la **loi de POISEUILLE**.

**La résistance (R) est proportionnelle à la viscosité du gaz inspiré et à la longueur des voies aériennes et inversement proportionnelle à la puissance quatrième du rayon des voies aériennes.**

La résistance est modifiée par :

**Le diamètre des voies aériennes.** Celui-ci est modifié par la motricité des muscles bronchiques. La stimulation sympathique dilate les voies aériennes et diminue les résistances (ex dans l'effort) pour améliorer le débit. La stimulation parasympathique provoque une constriction et donc une augmentation des résistances.

Chez l'enfant le rayon des voies aériennes est plus petit, les résistances à l'écoulement de l'air sont plus importantes.

En cas de diminution du calibre bronchique comme dans l'asthme les résistances sont élevées.

La viscosité de l'air inspiré. En plongée la résistance à l'écoulement de l'air est augmentée car la viscosité de l'air augmente.

### 6.2.3.2 Le débit d'air et le travail respiratoire

Soit :

$Q'$  = le débit de gaz

$$Q' = DP / R$$

DP = la variation de volume pour une variation donnée de pression (cf précédemment)

R = la résistance des voies aériennes à l'écoulement du gaz.

Elle est fonction du diamètre des voies aériennes de conduction et de la densité du gaz respiré. En condition normale, à la pression atmosphérique (air peu dense) chez un sujet sain adulte, le rayon des voies aériennes est suffisant pour que la résistance soit insignifiante et donc une simple différence de pression entre l'atmosphère et l'alvéole de 1 à 2 mm Hg est suffisante pour assurer un débit adéquat avec peu de travail musculaire.

Quand la résistance est augmentée, il faut une plus grande différence de pression et une plus grande distension alvéolaire pour causer un même débit. Pour un débit donné la différence de pression doit être multipliée par 2 si la résistance est doublée, ce qui impose un travail musculaire DEUX fois plus important.

Quand la résistance est accrue **l'expiration est plus difficile que l'inspiration**. L'augmentation de volume des poumons à l'inspiration cause indirectement l'augmentation de calibre des petites bronches par rapport à leur calibre à l'expiration. Ceci a peu de conséquence chez le sujet normal mais en cas d'augmentation importante de la résistance le sujet a plus de mal à expirer qu'à inspirer.

**Le travail respiratoire** durant l'inspiration et l'expiration à l'état de base normal

Le travail inspiratoire comprend le travail développé contre les résistances à l'écoulement de l'air = WR. Et le travail développé contre les forces élastiques (compliance) = WE

$$\text{Le travail inspiratoire total} = WR + WE$$

**Le travail expiratoire total** = WR - WE car les forces élastiques constituent lors de l'expiration une force efficace passive.

Dans le volume courant à l'état normal nous avons vu que ce travail était rendu négligeable grâce aux propriétés du poumon. A l'expiration WR = WE. Mais si les résistances augmentent WR devient supérieur à WE. La force de retrait élastique ne suffit plus à assurer le retour au point de relaxation du poumon. Pour y revenir l'expiration doit devenir active.

**Donc si la résistance augmente (soit par réduction du calibre soit par l'augmentation de la densité de l'air, l'entrée de l'air est plus difficile (inspiration) mais surtout la sortie de l'air**

(expiration) est plus difficile obligeant un **travail musculaire plus important**. Le **débit expiratoire est diminué**.

Le débit expiratoire est diminué car l'écoulement laminaire devient turbulent. L'écoulement est freiné d'autant plus par la tendance à l'affaissement des bronches.

Comment cela se traduit sur la courbe de pression volume. (**fig 35 et 36**)

Si les résistances sont augmentées pour obtenir le même volume courant, il faut une plus grande différence de pression entre l'alvéole et l'atmosphère donc un **travail inspiratoire plus important**. Le **débit expiratoire est diminué**.

Le point de relaxation se déplace vers le haut de la courbe. Pour aller jusqu'au point de relaxation du poumon sain **il faut pousser l'expiration**. Le volume courant se situe dans une partie de la courbe moins verticale donc pour obtenir une même variation de volume il faut un travail respiratoire plus important.

La ventilation devient vite critique à l'effort en cas d'augmentation de la résistance des voies aériennes du fait de l'augmentation de la fréquence respiratoire et de la diminution des débits expiratoire, le poumon n'arrive pas à se vider. On ventile alors dans une zone de la courbe plus critique ou toute variation de volume impose un travail musculaire intense (**fig n°36**).

### **6.2.3.3 AU TOTAL**

Toute modification de l'élasticité pulmonaire et thoracique, toute modification de la résistance à l'écoulement des gaz retentit sur l'équilibre de la relation pression volume et se traduit par une augmentation du travail musculaire. Cet effort musculaire supplémentaire **limite les capacités d'adaptation du poumon à l'effort, par le risque de fatigabilité musculaire d'hypoventilation alvéolaire et d'augmentation de la PpCO<sub>2</sub> artérielle**.

On reprendra ces notions dans le chapitre poumon et plongée et physiologie de l'enfant.

## **6.3 LES ECHANGES GAZEUX**

Le but final de la ventilation pulmonaire est d'approvisionner le sang en O<sub>2</sub> et de le décharger en CO<sub>2</sub> grâce aux processus de diffusion alvéolo-capillaire.

(**Fig n°21**)

Les échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang se font à travers la membrane alvéolo-capillaire. Nous avons vu que celle-ci était très fine représentant une grande surface d'échange ce qui fait qu'il n'y a pas d'obstacle à la diffusion

Le sang est le système de transport entre les poumons et les tissus.

Les tissus prélèvent l'O<sub>2</sub> et rejettent le CO<sub>2</sub> au niveau des capillaires qui pour les mêmes raisons n'offrent pas d'obstacle au processus de diffusion.

L'azote en condition atmosphérique stable n'est ni utilisé, ni consommé ; il reste en état d'équilibre.

Les échanges tissulaires et pulmonaires se font par simple DIFFUSION PASSIVE EN SUIVANT LES DIFFERENCES DE PRESSION PARTIELLE.

Dans certains cas, il peut y avoir des alvéoles qui ne participent pas aux échanges. (fig n° 38)

### **6.3.1 ESPACE MORT PHYSIOLOGIQUE**

Si une alvéole est ventilée mais non perfusée (trouble circulatoire, caillot qui bloque la circulation), elle ne participe plus aux échanges.

Si la paroi de l'alvéole s'épaissit ou devient non fonctionnelle l'alvéole est ventilée mais il n'y aura pas d'échange :

c'est **L'ESPACE MORT PHYSIOLOGIQUE** : qui est peu important quand les poumons sont normaux.

L'ESPACE MORT ANATOMIQUE + ESPACE MORT PHYSIOLOGIQUE = ESPACE MORT FONCTIONNEL

### **6.3.2 EFFET SHUNT**

Si l'alvéole n'est pas ventilée (obstacle bronchique, clapet), il n'y a pas d'échange avec le sang qui la perfuse. Le sang reste riche en CO<sub>2</sub> pauvre en O<sub>2</sub> : c'est **L'EFFET SHUNT**.

De même si la paroi alvéolaire est altérée les échanges ne se font pas, c'est également un effet shunt.

L'augmentation de l'effet shunt et de l'espace mort physiologique peut altérer le résultat des échanges gazeux.

### **6.3.3 COMPOSITION DE L'AIR ALVEOLAIRE**

L'air est un mélange de 3 gaz essentiellement l'O<sub>2</sub>, l'azote(N<sub>2</sub>)et le CO<sub>2</sub>, chacun d'eux exerce une Pression partielle(Pp). Dans un mélange gazeux ,les Pp des différents gaz s'additionnent pour donner la Pression Totale du mélange.(loi de Dalton)

Au niveau de la mer la Pression totale si l'air est sec =760mmHg ou 101,3 kPa

#### **COMPOSITION DE L'AIR ATMOSPHERIQUE :**

21% O<sub>2</sub> =160mmHg

0,03% CO<sub>2</sub> = 0,2mmHg (considéré comme négligeable)

79% N<sub>2</sub> = 600mmHg

#### **COMPOSITION DE L'AIR ALVEOLAIRE :**

L'air alvéolaire est de **composition constante** quelque soit le moment du cycle respiratoire du fait de l'effet de l'espace mort sur le renouvellement de l'air (cf préce)

PpO<sub>2</sub> = 100mmHg  
PpCO<sub>2</sub> = 40mmHg  
PpH<sub>2</sub>O = 47mmHg  
PpN<sub>2</sub> = 573mmHg

### COMPOSITION DE L'AIR EXPIRE :

PpO<sub>2</sub> = 115mmHg  
PpCO<sub>2</sub> = 33mmHg  
PpH<sub>2</sub>O = 47mmHg  
PpN<sub>2</sub> = 565mmHg

### 6.3.3.1 L'AIR ALVEOLAIRE

La composition de l'air alvéolaire est différente de l'air atmosphérique (**fig n° 39**)

#### 6.3.3.1.1 La PpO<sub>2</sub> diminue

1° L'air atmosphérique sec se sature en vapeur d'eau au contact des voies aériennes. La vapeur d'eau, comme tout autre gaz exerce une pression partielle celle-ci est de 47mmHg de sorte que l'humidification de l'air inspiré réduit d'autant la Pp initiale des composants de l'air Inspiré.

2° La diminution de la PpO<sub>2</sub> alvéolaire est due au mélange d'air frais inspiré avec le gaz restant dans l'alvéole et l'espace mort en fin d'expiration (**fig n°32**)

Le résultat combiné de l'humidification et du renouvellement partiel de l'air alvéolaire est que la PpO<sub>2</sub> ALVEOLAIRE est de 100mmHg au lieu de 160 mmHg

Au total la PO<sub>2</sub> alvéolaire varie peu autour de 100mmHg pendant le cycle respiratoire .Comme la PpO<sub>2</sub> du sang quittant les capillaires pulmonaires est en équilibre avec celle du gaz alvéolaire du fait des échanges selon le processus de diffusion, il s'en suit que **la PpO<sub>2</sub> artérielle reste elle aussi pratiquement invariable à 100mmHg.**

En altitude la PpO<sub>2</sub> alvéolaire est diminuée parce que la Pression barométrique est faible.  
En plongée la PpO<sub>2</sub> alvéolaire augmente en fonction de la pression.

#### 6.3.3.1.2 La PpCO<sub>2</sub>

Il y a une situation opposée pour le CO<sub>2</sub>. Le CO<sub>2</sub> produit en permanence par les tissus comme un déchet du métabolisme est ajouté continuellement dans les capillaires veineux puis dans les veines de la grande circulation. En situation stable la PpCO<sub>2</sub> dans le système veineux est de 40mmHg. Du cœur droit il passe dans le système capillaire du poumon. Dans les poumons le CO<sub>2</sub> diffuse selon la différence de Pp du sang vers le gaz alvéolaire puis est rejeté vers l'extérieur pendant l'expiration .De même que pour l'O<sub>2</sub> **la PCO<sub>2</sub> alvéolaire varie peu au cours du cycle respiratoire, elle reste autour de 40mmHg.** La ventilation qui enrichit en permanence le gaz alvéolaire en O<sub>2</sub> et l'appauvrit en CO<sub>2</sub> ,maintient la PpO<sub>2</sub> haute(100mmHg) et la PpCO<sub>2</sub> basse( 40mmHg).

La PpCO<sub>2</sub> dans l'air alvéolaire reste constante en condition de ventilation normale y compris en plongée, car le CO<sub>2</sub> est le produit du métabolisme cellulaire, et l'air inspiré ne contient qu'une quantité négligeable de CO<sub>2</sub>. La quantité de CO<sub>2</sub> produite par unité de temps ne dépend pas de la

profondeur, mais de la consommation énergétique du plongeur c'est-à-dire de sa consommation d'O<sub>2</sub>. En condition de repos la PpCO<sub>2</sub> alvéolaire reste constante à 40mmHg quelque soit la profondeur.

### 6.3.3.1.3 La PpH<sub>2</sub>O

L'air inspiré s'est chargé en vapeur d'eau dans le réseau bronchique et la pression partielle de H<sub>2</sub>O, est constante quelque soit la pression absolue, comme la pression partielle de CO<sub>2</sub>.

### 6.3.3.1.4 La PpN<sub>2</sub>

A pression atmosphérique la PpN<sub>2</sub> ne change pas la différence entre l'air inspiré et l'air alvéolaire est due à la PpH<sub>2</sub>O.

### 6.3.3.2 L'air expiré

Il est le résultat du brassage entre l'air alvéolaire et l'espace mort anatomique.

## 6.3.4 LES ECHANGES ALVEOLO-CAPILLAIRE

### COMPOSITION DE L'AIR ALVEOLAIRE :

PpO<sub>2</sub> = 100mmHg  
PpCO<sub>2</sub> = 40mmHg  
PpH<sub>2</sub>O = 47mmHg  
PpN<sub>2</sub> = 573mmHg

### COMPOSITION DU SANG ARTERIEL :

PpO<sub>2</sub> = 100mmHg  
PpCO<sub>2</sub> = 40mmHg  
PpN<sub>2</sub> = 573mmHg

### COMPOSITION DU SANG VEINEUX :

PpO<sub>2</sub> = 40mmHg  
PpCO<sub>2</sub> = 46mmHg  
PpN<sub>2</sub> = 573mmHg

Pour que les cellules de notre organisme fonctionnent les pressions partielles de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> doivent rester stables. Les chimiorécepteurs de l'organisme sont réglés pour des valeurs de référence et alertent les centres régulateurs en cas de modification de ces valeurs.

L'air est un mélange de 3 gaz, chacun d'eux exerce une Pp et peut se dissoudre dans les milieux liquidiens de l'organisme.

Pour chaque gaz, la différence de pression partielle entre l'alvéole et le capillaire engendre un gradient de pression qui règle les échanges.

Au niveau de l'alvéoles les Pp restent stables du fait du cycle ventilatoire (**fig n°32**).

Au niveau tissulaire le métabolisme de base fait que la  $PpO_2 = 40\text{mmHg}$ ,  $PpCO_2 = 46\text{mmHg}$ ,  $PpN_2 = 573\text{mmHg}$

(**fig n°39**)

Le sang capillaire veineux systémique en provenance des tissus correspond au résultat du métabolisme tissulaire, les Pp dans le sang veineux s'équilibrent avec les Pp tissulaires.

Au passage dans les capillaires pulmonaires, le sang VEINEUX entre en contact avec le gaz alvéolaire.

La  $PpO_2$  alvéolaire est à  $100\text{mmHg}$  alors que celle du sang veineux entrant est à  $40\text{mmHg}$  ; l'oxygène diffuse du gaz alvéolaire vers le sang jusqu'à disparition de la différence de pression. A la sortie des capillaires pulmonaires, la  $PO_2$  artérielle est égale à celle du gaz alvéolaire soit  $100\text{mmHg}$ .

Le sens de la différence de pression de la  $PpCO_2$  est à l'opposé. La  $PpCO_2$  du sang entrant dans les capillaires pulmonaires est de  $46\text{mmHg}$  tandis que celle du gaz alvéolaire est de  $40\text{mmHg}$ . Il y a diffusion du  $CO_2$  du sang vers le gaz alvéolaire jusqu'à égalisation des pressions. La  $PpCO_2$  du sang artériel est donc de  $40\text{mmHg}$ .

Au passage à travers le poumon, le sang a gagné de l'oxygène et a perdu du  $CO_2$  par simple diffusion passive.

A pression atmosphérique stable les échanges de  $N_2$  sont en équilibre.

Le gradient de pression entre la  $PpO_2$  de l'air alvéolaire ( $100\text{mmHg}$ ) et la  $PpO_2$  du sang veineux ( $40\text{mmHg}$ ) permet d'expliquer le passage par diffusion jusqu'à égalisation des pressions partielles de l' $O_2$  vers le sang artériel. Le fort gradient explique le passage très rapide au travers de la membrane alvéolo-capillaire très fine. Comme la  $PpO_2$  du sang quittant les capillaires pulmonaires est en équilibre avec la  $PpO_2$  de l'alvéole qui reste stable, la  **$PpO_2$  artérielle reste invariable ( $100\text{mmHg}$ )**.

Pour la même raison le  $CO_2$  passe du sang veineux vers l'air alvéolaire mais le gradient de pression est moindre ( $46\text{mmHg}$   $40\text{mmHg}$ ). Ceci est compensé par une vitesse de diffusion beaucoup plus grande du  $CO_2$ . Pour les mêmes raisons **la  $PpCO_2$  artérielle est stable ( $40\text{mmHg}$ )**.

La quantité d' $O_2$  prélevée par le poumon est la même que celle que les tissus extraient du sang et utilisent. Quand l'activité augmente comme par exemple au cours de l'exercice, les tissus extraient plus d' $O_2$  et la  $PpO_2$  du sang veineux diminue par exemple  $PpO_2 = 30\text{mmHg}$ .

Au niveau pulmonaire le gradient augmente ( $100\text{mmHg}$  et  $30\text{mmHg}$ ) il y a alors une plus grande diffusion d' $O_2$  jusqu'à égalisation des pressions. Cet apport accru d' $O_2$  compense l'augmentation de l'utilisation d' $O_2$  par les tissus. La quantité d' $O_2$  prélevée dans l'environnement reste égale à la quantité d' $O_2$  consommée par les tissus.

De même la quantité de  $CO_2$  qui quitte le sang vers l'alvéole est égale à la quantité de  $CO_2$  produite par les tissus. La quantité de  $CO_2$  produite est proportionnelle à la quantité d' $O_2$  utilisée. Si la  $PpCO_2$  du sang veineux augmente, il y aura par diffusion plus d'élimination de  $CO_2$  au niveau alvéolaire.

Si l'effort se poursuit et si les besoins en  $O_2$  et l'élimination du  $CO_2$  font que les  $PpO_2$  et les  $PpCO_2$  alvéolaires sont légèrement modifiée, les  $Pp$  dans le sang artériel le sont également. Les chimiorécepteurs artériels alertent les centres de régulation : la fréquence respiratoire l'amplitude respiratoire et la fréquence cardiaque augmentent de façon à éliminer le  $CO_2$  en excès, apporter l' $O_2$  nécessaire et rétablir les  $Pp$ .

Si la pression atmosphérique est stable à l'état d'équilibre, les pression partielles de  $N_2$  sont identiques des 2 cotés de la membrane. Sinon, la diffusion suit les mêmes règles.

### 6.3.5 ECHANGES SANG / TISSUS

(fig n°39)

De même que dans les capillaires pulmonaires le transport d' $O_2$  et de  $CO_2$  entre le sang et des capillaires systémiques et les cellules des tissus se fait par diffusion selon un gradient de pression.

Du fait de l'activité métabolique les cellules consomment de l' $O_2$  et produisent du  $CO_2$  de façon continue. La  $PpO_2$  cellulaire est de 40mmHg et la  $PCO_2$  cellulaire de 46mmHg( valeurs au repos en état stable), ces valeurs sont variables en fonction de l'activité du métabolisme cellulaire. L' $O_2$  et le  $CO_2$  diffusent en fonction de leur gradient de pression entre le sang artériel entrant dans les capillaires systémiques et le tissu jusqu'à équilibre. **Donc la  $PO_2$  du sang veineux qui sort des tissus par les capillaires veineux est de 40mmHg et la  $PpCO_2$  de 46mmHg**

Plus grande est l'activité d'un tissu, plus basse est la  $PpO_2$  et plus haute est la  $PpCO_2$ . Il y a donc de plus grandes différences de pression partielle entre le sang et les cellules donc plus d' $O_2$  diffuse du sang vers les cellules et plus de  $CO_2$  des cellules vers le sang

Si l'organisme a besoin de plus d' $O_2$ , les récepteurs qui contrôlent les  $Pp$  avertissent les centres régulateurs de la baisse de la  $PpO_2$  et de l'augmentation de la  $PpCO_2$  ;

Réponse : le débit ventilatoire et le débit circulatoire augmentent pour assurer l'augmentation d'apport d' $O_2$  au poumon puis aux tissus et l'élimination du  $CO_2$  par le poumon.

## 6.4 LE TRANSPORT DES GAZ

### 6.4.1 L'ESSENTIEL DE L' $O_2$ , CONTENU DANS LE SANG EST TRANSPORTE PAR L'HEMOGLOBINE

L'oxygène est principalement transporté sous une forme liée à l'hémoglobine = **oxyhémoglobine**. Il est également transporté sous **forme dissoute**.

**2 FORMES DE TRANSPORT :**

- 98,5% sous forme combinée à l'hémoglobine,
- 1,5 % sous forme dissoute.

#### **Notion importante**

L' $O_2$  combinée à l'hémoglobine n'est pas un facteur de la  $PpO_2$  du sang (c'est-à-dire qu'elle n'intervient pas dans la  $PpO_2$  du sang). De ce fait, **la  $PpO_2$  ne reflète pas le contenu total en  $O_2$  du sang mais seulement sa fraction dissoute.**

### 6.4.1.1 La forme dissoute

Elle est directement proportionnelle à la  $P_{pO_2}$  ; plus la  $P_{pO_2}$  est haute plus il a d' $O_2$  dissous

(fig n°40)

Quelques chiffres :

**A la P atmosphérique et à l'air ambiant :**

- la  $P_{pO_2}$  alvéolaire et artérielle est de 100mmHg
- la fraction d' $O_2$  dissoute = 0,3ml/100ml de sang
- la fraction combinée = 19,2ml/100ml de sang

➤ **Si on respire de l' $O_2$  pur à la P atmosphérique :**

- la fraction dissoute = 2ml/100ml de sang
- la fraction combinée = 20,1ml/100ml

➤ **Si on respire à 10 m avec de l' $O_2$  pur(DALTON)**

- la fraction dissoute = 4ml/100ml
- la fraction combinée = 20,1ml/100ml

➤ **Si on respire à 20m avec de l' $O_2$  pur**

- la fraction dissoute=6ml/100ml
- la fraction combinée=20,1ml/100ml

La forme combinée varie peu, le contenu du sang en  $O_2$  varie peu ; par contre l'augmentation de la quantité dissoute même faible est néanmoins directement utilisable par les cellules. Ceci est la base de l'utilisation de l'oxygénothérapie normobare et du caisson hyperbare lorsque les cellules ont un besoin urgent d' $O_2$ .

En plongée l'augmentation de la  $P_{pO_2}$  ne modifie pas le transport d' $O_2$ , son effet est insignifiant sur les échanges gazeux ; par contre une élévation trop importante de la  $P_{pO_2}$  peut avoir des effets toxiques (toxicité des gaz).

### 6.4.1.2 La forme combinée à l'hémoglobine

L' $O_2$  est transporté presque exclusivement sous forme combinée à l'hémoglobine qui est le pigment rouge des hématies.

L' $O_2$  se fixe sur les atomes de fer de l'hémoglobine de façon réversible : une molécule d'hémoglobine peut fixer 4 molécules d' $O_2$ . On dit que la saturation de l'Hg est complète quand elle est chargée au maximum en  $O_2$ . (fig n°40)



#### 6.4.1.2.1 La $P_{pO_2}$ est le facteur prioritaire du pourcentage de saturation de l'hémoglobine

Quand la  $P_{pO_2}$  monte comme dans les capillaires artériels pulmonaires, il y a augmentation de l' $HbO_2$ .

Quand la  $P_{pO_2}$  baisse comme dans les capillaires des tissus, l' $O_2$  se dissocie de l'hémoglobine.

Donc l'hémoglobine charge automatiquement l'O<sub>2</sub> dans les poumons dans lesquels la ventilation apporte continuellement de l'O<sub>2</sub> et s'en décharge dans les tissus qui utilise l'O<sub>2</sub>.

Le pourcentage de saturation de l'hémoglobine est fonction de la PpO<sub>2</sub> (elle-même dépendante de la fraction dissoute)

(fig n°41)

La relation entre le pourcentage de saturation de l'hémoglobine et la PpO<sub>2</sub> n'est pas linéaire. La relation est sous la forme d'une **courbe sigmoïde**, appelée **la courbe de dissociation de l'hémoglobine**. Elle exprime le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en fonction de la PpO<sub>2</sub>.

La saturation de l'hémoglobine varie en fonction de la PpO<sub>2</sub>. A la PpO<sub>2</sub> de 100mmHg (sang artériel) l'hémoglobine est saturée presque à 100% d'O<sub>2</sub>. L'O<sub>2</sub> est fixé aux quatre groupes hèmes sur toutes les molécules d'hémoglobine.

Dans le sang veineux où la PpO<sub>2</sub> est de 40mmHg, l'hémoglobine est saturée à 75% c'est-à-dire qu'en moyenne, trois des 4 groupes hème de chaque molécule d'hémoglobine fixent de l'O<sub>2</sub>. A une PpO<sub>2</sub> de 25mmHg l'hémoglobine est saturée à 50% de O<sub>2</sub> c'est-à-dire qu'en moyenne 2 des 4 groupes hème de chaque molécule d'hémoglobine fixent de l'O<sub>2</sub>.

### **Pour les curieux**

#### Importance du plateau de la courbe

Pour une PpO<sub>2</sub> de 100mmHg qui correspond à la PpO<sub>2</sub> artérielle, on se situe dans la partie en plateau de la courbe, la saturation de l'Hb est de 98% soit à une saturation quasi complète.

Si la PpO<sub>2</sub> alvéolaire (et par conséquent la PpO<sub>2</sub> artérielle) baisse en dessous de leur valeur normale, il y a peu de modification de la saturation de l'hémoglobine (et par conséquent du contenu du sang en O<sub>2</sub>) tant que la PpO<sub>2</sub> reste au dessus de 60mmHg.

D'un autre côté, si la PpO<sub>2</sub> est fortement augmentée par exemple à 600mmHg en respirant de l'O<sub>2</sub> pur, peu d'O<sub>2</sub> est gagné par le sang.

Ainsi entre 60 et 600mmHg, la quantité d'O<sub>2</sub> combiné à l'hémoglobine augmente peu.

Le plateau de la courbe permet de voir qu'il existe une bonne marge de sécurité pour le transport d'O<sub>2</sub> par le sang.

La PpO<sub>2</sub> peut être abaissée dans certaines maladies et dans certaines situations : altitude, milieu confiné pauvre en O<sub>2</sub>, respiration de mélanges hypoxiques.

Tant que la PpO<sub>2</sub> ne chute pas en dessous de 60mmHg, le sang contient une quantité d'O<sub>2</sub> proche de la normale ce qui préserve le fonctionnement cellulaire.

#### Importance du segment abrupte de la courbe

La portion qui va des Pp de 0 à 60mmHg est dans la zone de PpO<sub>2</sub> qui règne dans les capillaires systémiques où l'O<sub>2</sub> est déchargé de l'hémoglobine.

Puisque la saturation de l'hémoglobine est de 75% à la PpO<sub>2</sub> de 40mmHg à la sortie des capillaires, 25% de l'oxyhémoglobine s'est dissociée en O<sub>2</sub> disponible pour les cellules. A ce niveau, il suffit

d'une faible baisse de  $PpO_2$  (augmentation du métabolisme : exemple : effort) pour qu'il y ait automatiquement plus d' $O_2$  disponible pour faire face aux besoins.

### 6.4.1.2.2 L'hémoglobine tient sous sa dépendance le contenu du sang en $O_2$

L'hémoglobine facilite d'important transfert d' $O_2$ , qu'elle stocke et dont elle est la principale forme de transport.

(fig n°40)

- situation hypothétique : il n'y a pas d'hémoglobine.
- Il y a de l'hémoglobine dans le sang. L'hémoglobine en fixant l' $O_2$  réduit l' $O_2$  dissous qui est seul responsable de la  $PpO_2$ . Cela réduit la  $PpO_2$  artérielle alors qu'il y a autant de molécule que dans le cas précédent
- Une fois l'hémoglobine saturée les  $PpO_2$  sont à l'équilibre comme dans a) alors qu'il y a beaucoup plus d' $O_2$  dans le sang.

La concentration de l'hémoglobine dans le sang détermine la capacité du sang en  $O_2$ . En cas d'anémie (maladie ou hémorragie) c'est-à-dire en cas de baisse anormale du nombre des globules rouges malgré une fonction pulmonaire normale le contenu du sang en  $O_2$  baisse. Les capacités d'adaptation à l'effort baissent et si l'anémie est sévère la vie est en jeu.

## 6.4.2 LE TRANSPORT DU $CO_2$

Le transport sanguin de  $CO_2$  produit dans les tissus est assuré essentiellement sous forme de BICARBONATES (+ 60%)

Le  $CO_2$  produit dans les tissus diffuse vers les globules rouges ou il se combine à  $H_2O$  pour former  $H_2CO_3$ , puis  $HCO_3^-$  (bicarbonate).

$HCO_3^-$  quitte les globules rouges et est transporté par le sang vers les poumons.

Au niveau pulmonaire  $HCO_3^-$  entre dans les globules rouges ce qui permet la formation de  $H_2CO_3$  qui se décompose en  $CO_2 + H_2O$ . Le diffuse hors du globule rouge sous forme dissoute et sera expiré.

Une fraction du  $CO_2$  qui diffuse dans le globule rouge va se fixer sur l'hémoglobine sur un site différent de celui de l' $O_2$ .

Hémoglobine +  $CO_2$  => carbaminohémoglobine

Environ 30% du  $CO_2$  est combiné à l'hémoglobine, sur la globine et non sur l'hème. L'affinité de l'hémoglobine pour le  $CO_2$  est plus forte que pour l' $O_2$ , la libération de l' $O_2$  dans les tissus facilite donc la captation de  $CO_2$  par l'hémoglobine.

Une faible fraction est transportée sous forme dissoute : 10%

Comme pour l' $O_2$  la quantité de  $CO_2$  dissous dépend de la  $PCO_2$ . Comme la solubilité du  $CO_2$  est plus forte que celle de l' $O_2$ , il y a proportionnellement plus de  $CO_2$  dissous.

Les formes de transport de l' $O_2$  et du  $CO_2$  sont donc différentes.

## **6.5 CONTROLE DE LA RESPIRATION**

Le maintien de la PpO<sub>2</sub> et PpCO<sub>2</sub> nécessite une parfaite coordination des systèmes respiratoires et circulatoires.

La commande nerveuse de la ventilation comporte trois composantes :

- 1) les structures donnant naissance à l'alternance rythmique de l'inspiration et de l'expiration.
- 2) les dispositifs d'ajustement de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires en fonction des besoins de l'organisme.
- 3) les dispositifs qui modifient la ventilation pour des besoins autres que purement respiratoires. Ceux-ci peuvent être sous contrôle volontaire (la parole) ou involontaire (la toux).

### **6.5.1 LES CENTRES RESPIRATOIRES DU TRONC CEREBRAL DONNENT NAISSANCE AU RYTHME RESPIRATOIRE**

Le centre de contrôle primordial est le centre bulbaire.

Il faut que les muscles inspiratoires se contractent et se relâchent de façon rythmique pour chasser l'air et le faire entrer dans les poumons. Cette activité est automatique et inconsciente mais les muscles respiratoires sont des muscles squelettiques qui se contractent seulement sous l'effet de leur commande nerveuse.

*Le rythme respiratoire est lié à l'activité périodique de leur commande nerveuse, l'activité pacemaker siège dans des centres nerveux du tronc cérébral.*

Il est responsable du rythme respiratoire grâce à une activité périodique (dite pacemaker) des neurones inspiratoires. Quand ces neurones sont actifs, ils activent les nerfs moteurs des muscles inspiratoires ce qui cause *l'inspiration*.

Quand les décharges cessent *l'inspiration cesse : c'est l'expiration*. L'expiration cesse quand les neurones inspiratoires stimulent à nouveau.

En cas de besoin accru de ventilation, il y a une *activation de neurones expiratoires* qui vont entraîner la contraction des muscles expiratoires c'est l'expiration active. En parallèle d'autres neurones inspiratoires potentialisent l'activité inspiratoire.

Des récepteurs à l'étirement sont situés dans la paroi des bronches et peuvent être activés en cas d'augmentation du gonflement des poumons. L'information est donnée au centre bulbaire qui inhibent les neurones inspiratoires afin d'éviter toute distension excessive. (réflexe qui intervient dans l'apnée)

## **6.5.2 STIMULUS CHIMIQUES AFFECTANT LA VENTILATION**

2 facteurs chimiques jouent un rôle important :

- 1) La baisse de la  $PpO_2$
- 2) L'augmentation de la  $PpCO_2$

Quelles que soient les quantités d' $O_2$  extraite du sang et de  $CO_2$  gagnée par lui dans les tissus, la  $PpO_2$  et la  $PpCO_2$  restent remarquablement stables ; ce qui est due à la précision du réglage de la ventilation aux besoins. Si la prise d' $O_2$  alvéolaire et la perte de  $CO_2$  par le sang augmentent du fait d'un métabolisme accru, la ventilation augmente de sorte que plus d' $O_2$  arrive dans les alvéoles et plus de  $CO_2$  soit éliminé.

**COMMENT ?**

Grâce à la surveillance constante par les chémorécepteurs situés à la bifurcation des artères carotides et dans la crosse de l'aorte des valeurs de la  $PpO_2$  et de la  $PpCO_2$ .

Ils sont stimulés :

- 1) Par la diminution de la  $PO_2$  artérielle ( $< 60\text{mmHg}$ ) ce qui provoque une augmentation de la fréquence ventilatoire.
- 2) Par l'augmentation de la  $PpCO_2$  artérielle qui accroît la fréquence ventilatoire.

Les chémorécepteurs ne sont pas sensibles à de faibles variations de la  $PpO_2$ . Il faut que la  $PpO_2$  chute aux alentours de  $60\text{mmHg}$ , pour que la stimulation des chémorécepteurs entraîne une augmentation de la ventilation. Ceci s'explique par la marge de sécurité donnée par la forme de la courbe de saturation de l'hémoglobine. Par contre la stimulation respiratoire devient un mécanisme d'urgence si la  $PpO_2 < 60\text{mmHg}$

Par contre de très faibles variations de la  $PpCO_2$  artérielle entraînent une stimulation des chémorécepteurs et donc une augmentation de la ventilation afin d'éliminer le  $CO_2$  en excès.

Inversement la diminution de la  $PpCO_2$  cause la baisse réflexe de la commande inspiratoire. La diminution de la ventilation qui en résulte, a pour conséquence l'accumulation de  $CO_2$  produit par l'organisme pour que  $PpCO_2$  redevienne normale.

**C'est la  $PpCO_2$  qui constitue le principal stimulus de la respiration**

Nous pouvons agir volontairement sur notre respiration mais si cela est nécessaire, ce contrôle volontaire est surpassé par le contrôle involontaire. Exemple : apnée, essoufflement.

Notre organisme va faire tout ce qui est en son pouvoir pour maintenir la constance du milieu intérieur. Pour cela il faut que l'élimination du  $CO_2$  reste efficace malgré une augmentation de production. Dès que le taux de  $CO_2$  a tendance à monter aussi peu soit-il, à la suite d'un effort par exemple, les mécanismes régulateurs se mettent en route grâce à la surveillance par les chémorécepteurs.

Ceux-ci envoient un message au centre bulbaire qui génère 2 réponses :

- 1) Augmentation de l'activité cardiaque en fréquence et en amplitude pour augmenter le débit cardiaque et permettre qu'une plus grande partie du CO<sub>2</sub> soit amenée aux alvéoles
- 2) Augmentation de la ventilation en fréquence et en amplitude pour assurer une élimination plus rapide du CO<sub>2</sub>.

Pendant un exercice modéré la fréquence ventilatoire augmente. Les PpCO<sub>2</sub> et PpCO<sub>2</sub> artérielles ne varient pas : elles sont maintenues stables. La PpCO<sub>2</sub> veineuse augmente du fait de l'excès de CO<sub>2</sub> produit par les muscles en exercice. Les débits sanguins et ventilatoires augmentent pour éliminer le CO<sub>2</sub> en excès.

Si cette régulation est dépassée (lors d'un effort intense) les débits sanguins et ventilatoires sont insuffisants pour assurer l'élimination alvéolaire du CO<sub>2</sub>. La PpCO<sub>2</sub> alvéolaire et artérielle augmentent sans pouvoir être normalisée par les adaptations cardio-pulmonaires. L'élévation de la PpCO<sub>2</sub> artérielle se poursuit imposant une réponse de plus en plus impérieuse des centres bulbaires. Ceux-ci augmentent les fréquences inspiratoires, sans laisser le temps aux expirations d'être efficaces, les alvéoles sont mal ventilées, **le CO<sub>2</sub> AUGMENTE, LE RYTHME S'ACCELERE = c'est le cercle vicieux de l'essoufflement.**

### 6.5.3 A RETENIR

(fig n°25 à 41)

**La définition de la respiration** = échange d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub>. Se procurer l'O<sub>2</sub> utilisé par les cellules et éliminer le CO<sub>2</sub> qu'elles produisent.

2 étapes :

- **La ventilation** assure le renouvellement de l'air par le fait de phénomènes mécaniques
- **La diffusion ou respiration cellulaire** assure les échanges gazeux au niveau des cellules.

L'appareil respiratoire est une voie de perte d'eau et de chaleur.

Connaître l'anatomie de l'appareil respiratoire.

#### **La ventilation**

- C'est l'augmentation et la diminution de l'amplitude de la cage thoracique sous l'action des muscles respiratoires entraînant l'augmentation et la diminution du volume des poumons qui permet l'entrée et la sortie d'air du poumon.

L'augmentation de volume du poumon entraîne une baisse de la pression alvéolaire par rapport à la pression atmosphérique l'air s'écoule de l'extérieur vers les alvéoles jusqu'à égalisation des pressions. Le phénomène s'inverse à l'expiration.

- Connaître les volumes pulmonaires
- Comprendre le travail des muscles respiratoires qui va être fonction

a) **Des résistances statiques** indépendantes de la densité des gaz.

Ce sont les résistances élastiques des tissus de la cage thoracique et du poumon.

La **compliance** = la facilité avec laquelle l'ensemble cage thoracique poumon se laisse distendre.

Le **retrait élastique** = la facilité avec laquelle le poumon se rétracte.

En condition normale de ventilation les résistances statiques sont faibles, permettant un travail respiratoire faible.

**La plongée augmente ces résistances statiques** (plus grande difficulté à mobiliser la cage thoracique du fait de la pression hydrostatique et de la combinaison)

**b) Des résistances dynamiques** liées au passage du gaz dans les voies aériennes.

Ces résistances sont fonction du **diamètre des voies aériennes et de la densité du gaz**.

La résistance à l'écoulement de l'air est un facteur essentiel du débit d'air.

**Augmentation des résistances dynamiques en plongée et diminution des débits expiratoires.**

### Les échanges gazeux

Connaître le schéma des échanges gazeux selon le gradient de concentration.

Comprendre que la composition du gaz alvéolaire est constante et que sa composition est différente de celle de l'air atmosphérique.

Comprendre que le CO<sub>2</sub> est produit par les cellules du fait de la consommation d'O<sub>2</sub>.

La plongée en condition normale ne modifie pas la PpCO<sub>2</sub> alvéolaire.

L'O<sub>2</sub> est transporté et stocké par l'hémoglobine pour 98%, seulement 2% est dissous.

Le CO<sub>2</sub> est essentiellement transporté sous forme de bicarbonates.

### Le contrôle de la respiration

Le centre respiratoire du bulbe rachidien donne le rythme inspiratoire.

Les chémorécepteurs surveillent la PpO<sub>2</sub> et la PpCO<sub>2</sub> artérielle.

C'est l'élévation de la PpCO<sub>2</sub> qui constitue le principal stimulus.

## 7 RETENTISSEMENT CARDIOVASCULAIRE ET PULMONAIRE ET PLONGEE

L'homme et la plongée

On retrouve des modifications liées à :

- l'immersion,
- la variation des Pp des gaz respirés (loi de DALTON),
- aux variations pression/volume (loi de BOYLE et MARIOTTE),
- aux phénomènes de dissolution des gaz inertes,
- à la thermorégulation.

### 7.1 EFFETS DE L'IMMERSION

L'immersion modifie la physiologie, elle modifie les fonctions cardiovasculaires et la mécanique ventilatoire. Ses effets d'abord mécaniques retentissent sur les mécanismes régulateurs qui assurent l'homéostasie.

Le froid généralement associé (il est rare de plonger en condition de neutralité thermique = 35°C) ajoute ses effets propres à ceux de l'immersion.

L'immersion sous la surface (apnée, scaphandre) occasionne des effets comparables à ceux de l'immersion en surface (tête hors de l'eau) auxquels s'ajoutent des contraintes mécaniques ventilatoires et des contraintes liées à la dissolution des gaz, à l'élévation des Pp des gaz et des problèmes liés aux variations pression /volume.

L'immersion dans l'eau est caractérisée par l'exposition à une P hydrostatique fonction de la hauteur d'eau.

#### 7.1.1 CONSEQUENCES CARDIO VASCULAIRES

La pression hydrostatique exercée par l'eau sur la peau et le corps (action sur des mécano récepteurs superficiels) agit comme une contention élastique ce qui modifie la répartition du sang. Le sang est chassé de la périphérie, c'est-à-dire des extrémités vers le thorax ce qui entraîne une augmentation du volume de sang intra-thoracique .

**Conséquences** : il y a augmentation du volume de sang dans les vaisseaux près du cœur et dans les oreillettes. Les pressions vasculaires augmentent.

**Régulation** : il faut réduire la pression artérielle et la volémie

1°) stimulation des barorécepteurs artériels aortique et carotidien.

-réponse : diminution de l'activité sympathique à destination cardiaque et vasculaire

**BRADYCARDIE** (augmentation activité vagale)

**DIMINUTION DU TONUS VASOCONSTRICTEUR**(compensé par la contention élastique provoquée par la pression hydrostatique)

2°) stimulation de récepteurs sensibles à l'augmentation du volume sanguin dans les oreillettes.

-réponse: libération de facteurs favorisant la diurèse, et diminution de la sécrétion par l'hypothalamus de l'hormone anti-diurétique. Au total l'immersion déclenche une **DIURESE**, l'organisme perd de l'eau.

**La bradycardie en plongée** : nous venons de voir qu'elle est réactionnelle à la stimulation des barorécepteurs et à la réponse réflexe du système nerveux végétatif.

D'autres facteurs interviennent sur la fréquence cardiaque :

- -l'immersion de la face :

le contact de l'eau et surtout de l'eau froide avec les récepteurs cutanés de la face déclenche un réflexe vagal donc une bradycardie.

Lorsqu'il y a immersion de la face sans apnée cette bradycardie atteint son minimum en 20 à 30 secondes puis la fréquence tend à revenir à sa valeur initiale.

- en condition de plongée scaphandre :

le froid, le stress, l'effort sont responsables d'une augmentation de l'activité sympathique.

**Au total en plongée scaphandre la bradycardie n'est généralement que transitoire**, le rythme cardiaque réagit à d'autres facteurs.

**Les débits locaux tissulaires**, la vasodilatation est compensée par l'effet contensif de la pression hydrostatique mais ils seront variables dans le temps en fonction, du froid, de l'activité des tissus, du stress....

Cette variabilité des débits locaux tissulaires d'un moment à l'autre, d'un individu à l'autre, explique qu'il est difficile de pouvoir assimiler les tissus à des compartiments fixes à perfusion stable, se comportant comme des compartiments mathématiques. Il est difficile d'admettre que la courbe de saturation et de désaturation soit symétrique.

Les tables de décompression restent un modèle fiable mais approximatif de ce qui se passe réellement dans notre corps lors de la désaturation.

### **L'augmentation du débit urinaire**

En condition expérimentale d'immersion en neutralité thermique le débit urinaire est de 6ml/mn dans les premières heures puis de 4ml/mn après 12heures, alors que chez les sujets à sec le débit est de 1ml/mn.

L'augmentation du débit urinaire persiste jusqu'à la fin de la plongée, accentué par l'effet surajouté du froid.

La soustraction d'eau pendant l'immersion concerne les 3 compartiments liquidiens de l'organisme : le plasma, le liquide interstitiel et le liquide intra cellulaire.

La fin de l'immersion (sortie de l'eau) marque la fin de l'effet contensif.

Le plongeur a perdu de l'eau dans ses 3 compartiments : il est en état de **DESHYDRATATION**

La perte d'eau du plasma est responsable d'une augmentation de la concentration du sang il est moins fluide, plus visqueux et ce d'autant que la perte d'eau est importante. Des récepteurs situés dans l'hypothalamus détectent cette perte d'eau.

Réponse : sensation de soif et augmentation de la sécrétion de l'hormone antidiurétique  
**Réapprovisionnement en eau et diminution de la diurèse pour conserver l'eau.**

On ne connaît pratiquement rien des conditions de la restauration de l'eau, une étude a pu montrer qu'en condition de plongées successives les pertes d'eau de la 1<sup>ère</sup> plongée ne sont pas restaurées, même si le plongeur a ingéré entre les 2 plongées un volume liquidien au moins égal à la perte d'eau due à la 1<sup>ère</sup> plongée.

**Effets de la déshydratation en plongée:** l'augmentation de la viscosité du sang est responsable d'un moins bon drainage veineux des bulles d'azote vers le poumon et donc d'une moins bonne élimination au niveau pulmonaire. **La déshydratation est un facteur de risque important de l'ADD.**

### **7.1.2 CONSEQUENCES SUR LA MECANIQUE VENTILATOIRE**

L'immersion modifie profondément la mécanique ventilatoire.

#### **7.1.2.1 Immersion seule sans scaphandre**

Que se passe-t-il si on immerge un nageur jusqu'à la ceinture ?

La pression hydrostatique s'exerce sur la paroi abdominale:

Conséquence : refoulement du diaphragme qui remonte dans la cage thoracique et diminue le volume thoracique. Pour obtenir la même augmentation du volume thoracique, soit le même volume courant il faudra un effort du diaphragme plus important, donc un travail plus important.

Si le nageur est immergé jusqu'au cou la pression hydrostatique va s'exercer en plus sur la paroi thoracique et l'expansion thoracique inspiratoire doit vaincre la pression hydrostatique qui pèse sur les parois thoraciques et abdominales. **Le travail des muscles inspiratoires est augmenté.**

**EN IMMERSION** la compliance thoracique est diminuée  
la compliance pulmonaire est diminuée du fait de l'augmentation de volume sanguin intrathoracique (cf effet immersion sur le syst cv),

**la courbe de compliance pression/volume s'aplatit ; il faut un plus grand travail respiratoire pour obtenir un même volume.**

Si le nageur expire dans l'eau par le nez ou par la bouche, il doit créer dans ses voies aériennes une pression supérieure à la pression hydrostatique, ce qui demande un effort des muscles expirateurs (expiration active)

S'il respire avec un tuba, l'effort inspiratoire sera plus important du fait de l'augmentation de l'espace mort pour obtenir le même volume courant. De même l'effort expiratoire augmente pour pousser l'air hors du tuba.

La natation augmente donc le travail des muscles respiratoires et c'est un bon exercice d'entraînement des muscles respiratoires en performance et en efficacité. Le port d'une combinaison augmente encore le travail musculaire (diminue la compliance thoracique). Il est

indispensable pour le plongeur d'entraîner ses muscles respiratoires à ces contraintes. Les muscles respiratoires sont des muscles squelettiques qui se fatiguent ce d'autant qu'ils ne sont pas entraînés.

### **L'immersion augmente le travail des muscles respiratoires**

#### **7.1.2.2 Immersion en scaphandre**

On retrouve les effets de l'immersion auxquels s'ajoute d'autres résistances à la respiration du plongeur.

##### **7.1.2.2.1 Des résistances positionnelles**

Quand le plongeur respire avec son détendeur en fonction de sa position dans l'eau la différence de pression qui règne au niveau de sa bouche et la pression résultante des voies aériennes peut modifier les efforts respiratoires.

Si le plongeur est vertical tête en haut :

la P au niveau de sa bouche < P centre pulmonaire  
l'inspiration est plus difficile

Si le plongeur est vertical tête en bas :

la P centre pulmonaire < P bouche  
l'expiration est plus difficile.(attention aux risques d'essoufflement dans la descente dans le bleu chez des plongeurs débutants)

Si le plongeur est horizontal :

P bouche = P centre pulmonaire  
moins d'effort respiratoire

Le deuxième étage des détendeurs se trouve en bouche, en position ventrale il est légèrement plus bas que le poumon, donc à une pression légèrement supérieure. Cette respiration en pression positive favorise l'inspiration sans gêner l'expiration car elle se fait au niveau de la bouche.

**Il est donc important de plonger équilibré de façon à pouvoir adopter une position d'équilibre horizontale limitant les efforts respiratoires.**

Attention aux débutants, leurs muscles respiratoires ne sont pas entraînés, ils portent une combinaison, ils sont souvent trop lestés, mal équilibrés, avec une mauvaise position dans l'eau.....

##### **7.1.2.2.2 Le détendeur**

L'utilisation du détendeur augmente la résistance inspiratoire et expiratoire de l'ordre de un ou plusieurs cmH<sub>2</sub>O, en fonction du type de détendeur et de son réglage.

Mal réglé, il majore le risque d'essoufflement.

**Il augmente le travail des muscles respiratoires**

### 7.1.2.2.3 La densité de l'air

La densité gazeuse évolue comme la P absolue.

Le travail respiratoire à délivrer par les muscles respiratoires pour mobiliser un volume pulmonaire nous l'avons vu comporte deux facteurs :

- Une **composante statique** = les résistances élastiques des tissus de la cage thoracique et du poumon (courbe pression volume). Ces résistances sont indépendantes de la densité des gaz. Mais la compliance diminue du fait de l'augmentation de la P hydrostatique et de la combinaison. (la courbe pression volume s'aplatit le travail respiratoire nécessaire pour mobiliser la cage thoracique pour obtenir l'équivalent du volume courant correspond à celui qu'il faut dans le VRE) => AUGMENTATION DU TRAVAIL INSPIRATOIRE
- Une **composante dynamique** liée à la mise en mouvement des molécules des gaz dans les voies aériennes. Ces résistances sont dépendantes de la densité des gaz.

Ainsi à 30m la densité du gaz comme la P absolue est multipliée par 4.

Il en résulte un accroissement des résistances au passage du courant gazeux dans les voies aériennes.

Les résistances au passage de l'air dans les voies aériennes sont fonction de la racine carrée de la pression. Donc à 30m, sous une pression ambiante de 4 bars les résistances sont multipliées par la racine carrée de 4, soit environ 2 fois celles de la surface. En fait, elles sont multipliées par 1,7.

L'augmentation de la densité du gaz avec la profondeur est responsable d'une baisse des débits ventilatoires, surtout des débits expiratoires.

La réduction est plus sensible pour les débits élevés que pour les bas débits.

L'augmentation de la pression intra thoracique pour vaincre les fortes résistances à l'expiration va écraser les voies aériennes et venir limiter un peu plus les débits.

**Conséquence de l'augmentation de la résistance au passage de l'air (cf chapitre sur la respiration) : augmentation du travail respiratoire et diminution du débit expiratoire.**

Ceci peut être visualisé sur la courbe de pression volume (**fig n° 35 36**) (cf chapitre sur la respiration) plus les résistances au passage de l'air augmentent, plus la ventilation dans le volume courant se déplace vers le haut et nécessite un travail respiratoire plus important.

Plus le volume courant se déplace vers le haut, plus la CRF augmente et la ventilation alvéolaire est moins bonne.

Risque de fatigue musculaire

Risque d'augmentation de la PpCO<sub>2</sub>.

Le tout rend fragile la mécanique ventilatoire devant toute augmentation de la fréquence ventilatoire.

Si le plongeur veut compenser l'effet des résistances élevées, il doit pousser son expiration jusqu'au point de relaxation de référence (point de relaxation à sec) : c'est-à-dire dans son VRE en immersion.

**Il est donc très important de faire comprendre aux plongeurs la nécessité de pousser leur expiration.**

Ceci afin de rester sur la partie la plus verticale de la courbe où le travail musculaire est moindre et afin de garder une meilleure ventilation alvéolaire (élimination du CO<sub>2</sub>).

En plongée nos capacités pulmonaires à l'effort sont donc fortement diminuées, le risque majeur est l'essoufflement.

### 7.1.2.2.4 Pourquoi le plongeur est-il si sensible à l'essoufflement ?

En plongée : - le travail respiratoire est augmenté  
- les débits expiratoires sont diminués, si l'expiration n'est pas suffisante il y a risque d'augmentation de la PpCO<sub>2</sub>.

En cas d'effort ou en cas de mauvaise ventilation : froid, stress, mauvais détendeur, la PpCO<sub>2</sub> augmente. La fréquence cardiaque augmente ainsi que la fréquence respiratoire. Si l'amplitude respiratoire et notamment l'efficacité de l'expiration permet la normalisation de la PpCO<sub>2</sub>, la plongée peut se poursuivre.

Sinon l'élévation de la PpCO<sub>2</sub> stimule le centre bulbaire qui ordonne une fréquence inspiratoire d'autant plus élevée que la PpCO<sub>2</sub> est haute. Cette augmentation de fréquence en plongée est responsable d'un effort musculaire important. Du fait des résistances élevées l'expiration est de moins en moins efficace l'hypoventilation alvéolaire s'aggrave avec pour conséquence une aggravation de l'élévation de la PpCO<sub>2</sub>.

**Il s'installe alors un cercle vicieux** entre l'augmentation de la fréquence inspiratoire sous la dépendance de la PpCO<sub>2</sub> avec une fatigue progressive des muscles respiratoires et l'hypoventilation alvéolaire qui s'aggrave avec l'augmentation de la fréquence.

**La PpCO<sub>2</sub> NE PEUT QUE CONTINUER A AUGMENTER** jusqu'à la syncope et la mort.

Le seul moyen d'arrêter ce cercle vicieux est de diminuer les résistances à l'écoulement de l'air (pour que les muscles fatigués puissent assurer une expiration efficace) et faire chuter la PpCO<sub>2</sub> (loi de DALTON) => **C'EST DE REMONTER**

Cela ne sert à rien de vouloir faire reprendre une ventilation normale et calmer un essoufflé au fond.

Il est important compte tenu de la répercussion de la plongée sur la mécanique ventilatoire de bien comprendre toutes ces notions pour assurer une prévention efficace de cet incident pour le plongeur lui-même et pour ceux qu'il encadre.

### 7.1.2.2.5 L'augmentation de la PpCO<sub>2</sub>

Il y a hypercapnie quand la PpCO<sub>2</sub> est supérieur à 40mmHg

Si les notions de physiologie ont été comprises :

La PpCO<sub>2</sub> n'augmente pas dans l'alvéole avec la profondeur puisque la PpCO<sub>2</sub> dans l'air inspiré est négligeable.

Elle ne peut augmenter que si la production de CO<sub>2</sub> par l'organisme est augmentée (effort) et que la fonction pulmonaire n'a pas pu assurer son élimination.

Sinon elle peut monter accidentellement si la bouteille a été gonflée avec des polluants et qu'elle contient au départ une PpCO<sub>2</sub> non négligeable qui va suivre la loi de Dalton.

L'élévation faible de la PpCO<sub>2</sub> est responsable d'hyperventilation et de céphalées.

En plongée du fait de l'exercice et de l'hyperoxie les signes cliniques de l'hypercapnie peuvent être masqués et le plongeur peut perdre connaissance sans prodromes.

L'hypercapnie :

- diminue la tolérance nerveuse à l'hyperoxie
- Potentialise la narcose
- Favorise les ADD.

PREVENTION : Importance d'une ventilation adaptée et d'un air de bonne qualité

### 7.1.2.3 Immersion et enfant

L'enfant n'est pas un adulte en réduction. Son organisme présente des spécificités propres qu'il faut connaître afin de pouvoir l'initier à un sport considéré comme un sport à risque et qu'il puisse le pratiquer sans risque.

#### Ce qu'il faut comprendre :

La croissance et la maturité pulmonaire est atteinte vers 18 ans. Les fonctions pulmonaires ne sont donc pas celles de l'adulte.

La multiplication des alvéoles est finie vers 8 ans, leur taille augmente avec la croissance du thorax. **Les volumes pulmonaires sont atteints à l'âge adulte.**

Le tissu élastique augmente progressivement avec l'âge chez l'enfant la **compliance pulmonaire est donc diminuée ainsi que le retrait élastique du poumon.** Plus l'enfant est jeune, moins le poumon est compliant.

Le calibre des bronches est d'autant plus petit que l'enfant est jeune, les **résistances à l'écoulement de l'air sont d'autant plus importantes que le calibre est petit.**

#### Réfléchissons :

Si on se reporte à la courbe de compliance pulmonaire (**fig 33 – 36**) la courbe de l'enfant est d'autant plus plate que l'enfant est jeune( plus l'enfant est jeune moins il a de fibres élastiques). Donc pour assurer son volume courant l'enfant doit fournir un travail respiratoire plus important que l'adulte.

Plus l'enfant est jeune plus le calibre de ses bronches est petit( les résistances sont élevées) et plus le retrait élastique du poumon est faible( poumon moins élastique) (**fig 37**). Le risque chez l'enfant jeune est que le débit d'air à l'expiration ne soit pas suffisant pour permettre à l'air alvéolaire de sortir du poumon. Les bronches peuvent se fermer à l'expiration dans le volume courant avec un risque de piégeage gazeux

La plongée entraîne nous l'avons vu des modifications qui vont dans le même sens : augmentation du travail respiratoire et augmentation des résistances ce qui expose le jeune plongeur au risque d'essoufflement.

On considère que la maturité pulmonaire de l'enfant en dessous de 8 ans ne lui permet pas de pratiquer la plongée sous-marine compte tenu du risque d'essoufflement, et du risque de piégeage gazeux pouvant être responsable d'une surpression pulmonaire.

Après 8 ans la pratique de la plongée est possible compte tenu de l'évolution des performances respiratoires.

Il faut néanmoins tenir compte du fait que l'enfant garde des caractéristiques pulmonaires qui lui sont propres et ce d'autant qu'il est jeune.

Ceci impose donc une limitation de la profondeur, des efforts, une attention particulière pour le choix d'un détenteur.

## **7.2 LES RISQUES ALVEOLAIRES**

Sans décrire les accidents de plongée qui n'est pas le but de ce mémoire nous pouvons mettre à profit les connaissances acquises.

Qu'est ce qui peut léser les alvéoles pulmonaires ?

### **7.2.1 UNE CAUSE TOXIQUE**

C'est tout ce qui peut altérer le surfactant et ou la paroi alvéolo-capillaire. Toute agression de la membrane alvéolo-capillaire va entraîner une altération des échanges gazeux avec **une hypoxie** plus ou moins sévère Cette atteinte locale s'accompagne d'une réaction inflammatoire plus générale pulmonaire, l'œdème pulmonaire, responsable d'une insuffisance respiratoire.

**L'eau c'est le cas de la noyade** : l'intrusion d'eau dans les alvéoles même si la quantité est faible peut rapidement être la cause d'une hypoxie sévère.

**La pression partielle d'O<sub>2</sub>** La toxicité de l'oxygène est due à la formation de radicaux libres. Les tissus les plus sensibles sont le tissu nerveux et le tissu pulmonaire.

Au niveau pulmonaire c'est l'effet **LORRAIN SMITH**.

L'atteinte se manifeste par une inflammation de la membrane alvéolo-capillaire qui perd ses fonctions d'échange, l'inflammation est responsable d'une sécrétion de liquide dans les alvéoles, le surfactant est altéré.

Au début l'atteinte est réversible. Si l'exposition se poursuit l'inflammation de la paroi alvéolaire se transforme en fibrose( une sorte de rigidité de la paroi qui altère définitivement les propriétés élastiques et d'échanges de l'alvéole).

En dessous de 0,5 bar de PpO<sub>2</sub> il n'existe pas de toxicité pulmonaire même pour des durées d'exposition très longues.

Entre 0.5 et 1.6 bar la toxicité pulmonaire dépend de la durée d'exposition et de la valeur de la PpO<sub>2</sub>. Il a été défini pour chaque profil de plongée une dose toxique et une limite admissible. C'est le calcul des UPTD.

Aucun risque de toxicité pulmonaire n'existe pour un plongeur sportif en circuit ouvert à l'air, les temps d'expositions sont trop courts. Ce risque est à calculer en plongée aux mélanges et pour les plongeurs en circuit fermé qui peuvent cumuler des temps de plongée longs avec des PpO<sub>2</sub> élevées.

Ce risque peut exister lors des traitements hyperbares mais les protocoles suivis l'élimine par : la limitation des PpO<sub>2</sub> utilisées et l'utilisation de l'interruption de l'inhalation d'O<sub>2</sub>.

### 7.2.2 UNE CAUSE MECANIQUE

#### La surpression pulmonaire

Le plongeur remonte la pression absolue diminue mais il n'expire PAS

QUE se passe-il ?

L'air contenu dans les alvéoles augmente de volume (loi de B et M)

Les alvéoles se dilatent :

Elles s'écrasent entre elles

Imaginons une grosse boîte dans laquelle on met des ballons un peu gonflés ils s'effleurent sans se gêner, si on gonfle ces ballons ils grossissent et s'écrasent entre eux. La même chose se produit pour les alvéoles. Les capillaires qui forment un manchon autour des alvéoles sont écrasés distendus comme la paroi alvéolaire. On se rappelle que les membranes sont faites de cellules jointives qui forment une barrière étanche. Les écrasements peuvent altérer cette continuité et créer des passages dans la membrane.

La surpression qui règne dans les alvéoles peut entraîner des injections de volumes gazeux (bulles) dans les vaisseaux sanguins pulmonaires. C'est ce qu'on appelle une **embolie gazeuse**.

Ces bulles de gaz suivent alors la circulation sanguine (**cf fig 21**), cœur gauche, aorte et peuvent trouver sur leur passage le conduit (artère carotide) qui mène au cerveau. Le conduit diminue de calibre jusqu'au moment où la bulle ne peut plus passer, elle bouche le conduit, le sang ne peut plus passer. Une zone du cerveau manque d'O<sub>2</sub> et de glucose (cf chap 4) il s'en suit un accident neurologique.

Par contre ? il y a peu de signes pulmonaires.

Elles éclatent

De l'air s'échappe de l'alvéole il va dans l'espace le proche des alvéoles lésées.

En périphérie, l'air passe dans la plèvre, c'est le **pneumothorax**. (**fig 30**)

Vers le cœur, il va dans le sac qui entoure le cœur, c'est le **pneumomédiasin**.

Le long des bronches et l'air remonte vers le cou c'est l'**emphysème sous cutané**.

Les capillaires sont déchirés, il y a du sang dans les alvéoles la victime crache du sang, de même les **embolies gazeuses** sont possibles.

Les signes pulmonaires sont présents

En fonction des cas le tableau de surpression pulmonaire sera UN  
**TABLEAU PULMONAIRE OU UN TABLEAU NEUROLOGIQUE OU LES 2**

## 7.3 LES BULLES CIRCULANTES

Sans revenir sur la dissolution des gaz inertes **on sait** :

Que l'organisme n'est **pas un modèle mathématique**

Qu'il peut exister des **bulles circulantes** même si les protocoles de décompression ont été suivis scrupuleusement (les bulles sont détectables par doppler).

Que nous ne **sommes pas égaux** lors de la décompression il y a des sujets bulleurs d'autres moins.

Que notre taux de bulles circulantes ne sera pas forcément identique pour une même plongée d'un jour à l'autre.

### **Qu'est ce qui favorise la formation de bulles dans notre corps? Ce qu'on pense savoir**

Les **bulles sont préexistantes** sous forme de **noyaux gazeux**, il s'agit de microbulles situées dans les espaces intercellulaires entre les cellules de la paroi vasculaire et entre les cellules du tissu interstitiel.

En cas de sursaturation le gaz passe de la phase dissoute sursaturée du milieu dans la phase gazeuse du noyau. Ce dernier croit et forme une bulle.

Il semblerait que des phénomènes de turbulence, l'augmentation du CO<sub>2</sub> favorise la formation de ces bulles.

Les débits locaux, c'est-à-dire la **perfusion tissulaire** nous l'avons vu est très variable dans les tissus en fonction de divers facteurs: froid, effort, Ceci rend plus aléatoire la fiabilité des modèles de décompression qui sont pour la plupart à perfusion stable.

### **Si on considère le devenir des bulles circulantes:**

**Où se trouvent-elles** ? Dans **la circulation veineuse** qui va des tissus au cœur puis du cœur droit au poumon (**fig 21**) circulation bleue.

Si elles ne sont pas nombreuses et si la ventilation est de bonne qualité, elles sont **éliminées** par la respiration.

Si elles trouvent une porte vers la circulation artérielle, appelé **shunt droit-gauche** (**fig 20 et 38**), la ou les bulles passent dans la circulation rouge, le cœur gauche, et peuvent aller soit se perdre dans la circulation systémique soit bloquer si on a pas de chance ce jour là une artère terminale. C'est un **accident de décompression d'origine embolique**.

La différence nous l'avons vu c'est qu'une artère terminale n'a pas de suppléance immédiate, les cellules souffrent tout de suite (cerveau oreilles). Dans les autres tissus la présence d'une bulle sera sans conséquence.

**Ces shunts peuvent être présents sans que nous le sachions mais ils sont surtout provoqués par une augmentation de la pression dans la circulation pulmonaire droite et les cavités droites.**

Si les bulles sont trop nombreuses dans la circulation capillaire pulmonaire droite et que leur débit est supérieur à la capacité d'élimination du poumon, elles vont encombrer les capillaires et provoquer une augmentation de la pression. Cette hypertension artérielle pulmonaire favorise l'ouverture de shunts artério-veineux pulmonaires.

Si on effectue un effort à glotte fermée : valsalva, effort de soulèvement. On crée une hyperpression artérielle pulmonaire qui peut favoriser l'ouverture du foramen ovale.

Si elles sont nombreuses ou que la ventilation est de mauvaise qualité et qu'elles ne trouvent pas de porte

Elles s'accumulent dans la circulation pulmonaire droite. L'encombrement peut créer des petites lésions vasculaires. Il y a alors mis en jeu du processus de coagulation avec agrégation des plaquettes puis des facteurs de la coagulation. Ceci est responsable d'une augmentation de la viscosité du sang donc d'un moins bon drainage.

Les bulles vont donc pouvoir s'accumuler de plus en plus dans la circulation droite, surtout dans les veines de petit calibre.

La première veine de petit calibre sur cette circulation et la veine de drainage de la moelle épinière, la veine azygos. Au niveau de la moelle épinière le réseau veineux ressemble au filet de votre bouteille de plongée. Les bulles seront de moins en moins bien drainées à ce niveau du fait de l'hyperviscosité. Le drainage se bouche plus ou moins complètement et des zones plus ou moins étendues de la moelle vont souffrir d'ischémie.

### Pour récapituler

Si les bulles circulantes trouvent un shunt droit-gauche elles peuvent être à l'origine d'un accident de décompression neurologique d'origine embolique

Si elles ne trouvent pas de porte elles s'accumulent dans le système veineux et peuvent être à l'origine d'un accident de décompression médullaire.

Dans les 2 cas l'accident aigu est aggravé par la **MALADIE DE DECOMPRESSION** qui est du à la mise en jeu des mécanismes de la coagulation et de défense face à une agression vasculaire et la présence de corps étrangers.

C'est tout d'abord un phénomène local :

**l'agrégation plaquettaire** ( qui va se poursuivre par la formation d'un caillot dur autour de la bulle qui bloque la circulation en cas d'accident embolique).

Puis un phénomène vasculaire plus général lié à l'activation des plaquettes

**Stimulation des facteurs de la coagulation et stimulation des leucocytes.** Ces réactions sont responsables de l'auto entretien d'une hyperviscosité sanguine qui favorise et aggrave l'accident médullaire.

**On comprend** (à vous de réfléchir)

Qu'il faut éviter de redescendre en fin de plongée (Valsalva), les efforts...

Qu'il faut boire (lutter contre l'hyperviscosité),

Qu'en cas d'accident on donne à boire, de l'aspirine, de l'oxygène, et qu'il faut recomprimer au plus vite.

Qu'il ne faut jamais arrêter un traitement par l'oxygène car une aggravation progressive d'un accident médullaire est toujours possible par la maladie de décompression.

## 8 LA THERMOREGULATION ET LA PLONGEE

L'homme est un **homéotherme**, c'est-à-dire que sa température centrale (dite température du noyau) doit se maintenir à une **température constante de 37°C**.

La température centrale est celle des organes nobles (cerveau, poumons, cœur, foie, rein) par opposition à la température périphérique qui est celle de la peau et des membres et qui va varier avec la température du milieu environnant (environ 33°C si la T° environnante est de 23°C).

La zone de neutralité thermique se situe autour de 23°C à l'air sec et autour de 33°C dans l'eau.

### 8.1 LES MECANISMES D'ECHANGE DE CHALEUR

Les échanges de chaleur entre l'organisme et l'environnement se font:

#### 8.1.1 AU NIVEAU DE LA PEAU

Les échanges de chaleur entre l'organisme et l'environnement se font entre la surface du corps et l'extérieur.

On peut considérer la température d'un objet comme la mesure de la concentration de chaleur qu'il contient. La chaleur suit toujours son gradient de concentration, c'est-à-dire qu'elle va du chaud vers le froid.

Les transferts de chaleur utilisés par l'organisme sont au nombre de 4 (**cf fig n°42**) :

- radiation,
- conduction,
- convection,
- évaporation.

##### 8.1.1.1 La radiation :

C'est un mécanisme physique **d'échange de chaleur à distance sans contact** (par ondes thermiques qui se déplacent dans l'espace) entre le corps et le milieu environnant. Si l'organisme est plus chaud que le milieu environnant, il perd de la chaleur par radiation. Si il est plus froid il gagne de la chaleur par radiation. L'homme dans l'air perd plus de la moitié de sa chaleur par radiation. Il n'y a pas d'échanges par radiation dans l'eau.

##### 8.1.1.2 La conduction :

C'est le **transfert de chaleur par contact direct entre des objets** (solide ou liquide) **immobilisés** de température différente. La chaleur va de l'objet chaud vers le froid. L'importance du transfert de chaleur dépend du gradient de température et du coefficient de conductibilité. L'eau a un coefficient de conductibilité 25 fois supérieur à celui de l'air (l'hélium 7 fois plus conductible que l'air). Les transferts de chaleur sont plus important par conduction dans l'eau que dans l'air.

### 8.1.1.3 La convection :

C'est le **transfert de chaleur par contact direct entre un corps et un fluide en mouvement**. Quand l'organisme perd de la chaleur par conduction, l'air ou l'eau en contact est réchauffée et les échanges se stabilisent. Si le fluide est en mouvement, de l'air ou de l'eau plus froide, prend la place au contact de la peau et le processus recommence. Les déplacements d'air ou d'eau contribuent à soustraire de la chaleur de l'organisme.

L'importance de la convection est fonction :

- du gradient de température,
- de la vitesse de déplacement du fluide
- et du coefficient de convection (l'eau a un coefficient de convection plus élevé que l'air).

### 8.1.1.4 L'évaporation :

C'est un mécanisme physique de perte de chaleur entre le corps et le milieu environnant. Elle se produit au niveau de la peau (transpiration) ou au niveau des voies respiratoires. Pour évaporer de l'eau (la faire passer de l'état liquide à l'état gazeux de vapeur d'eau) il faut lui fournir de la chaleur. A la surface du corps c'est la peau qui fournit la chaleur et se refroidit.

**L'évaporation n'est pas un mécanisme thermorégulateur. C'est mécanisme physique de perte de chaleur.**

La transpiration n'est efficace que si la sueur est évaporée correctement, l'air ambiant doit être sec. La perte de chaleur par évaporation cause la sensation de froid éprouvée quand on a la peau mouillée.

**Dans l'air**, les échanges entre le corps et l'environnement se font essentiellement par radiation et convection. L'évaporation est un mécanisme de perte de chaleur qui fait suite à un phénomène thermorégulateur (la transpiration).

**L'homme complètement immergé dans l'eau** perd pratiquement la totalité de sa chaleur par convection et conduction au niveau de la peau. Il est donc nécessaire de se vêtir d'une combinaison adaptée (en épaisseur, ou se munir d'une combinaison sèche) à la température de l'eau et suffisamment ajustée afin de limiter les mouvements d'eau et les pertes par convection.

En plongée a la sortie de l'eau il faut se protéger du processus d'évaporation de l'eau contenue dans la combinaison qui accentue le refroidissement : utiliser un coupe-vent, quitter la combinaison mouillée, mettre des vêtements secs, se protéger du vent.

### 8.1.2 AU NIVEAU DES VOIES AERIENNES

Les pertes de chaleur par les voies respiratoires, qui représentent rarement plus de 1% en condition atmosphérique, peuvent **devenir très importantes en plongée**.

Il s'agit essentiellement de pertes de chaleur par convection: l'air détendu est froid il doit être réchauffé au passage des voies aériennes. Il existe également des pertes de chaleur par évaporation, l'air détendu est sec il doit être humidifié au passage des voies aériennes.

**Les pertes de chaleur respiratoires seront donc d'autant plus importantes que le débit ventilatoire est important.**

**Elles augmentent donc avec la profondeur (la masse volumique s'élève avec la pression) et avec l'hyperventilation.**

Donc même bien protégé au niveau de la peau le plongeur reste sensible à l'hypothermie à cause des pertes de chaleur au niveau des voies aériennes.

Plus le plongeur a froid, plus il hyperventile et plus il hyperventile plus il perd de la chaleur.

Les pertes de chaleur par les voies aériennes sont augmentées dans les plongées aux mélanges car le coefficient de convection de l'hélium est 6 fois plus important que celui de l'air.

## 8.2 LA THERMOREGULATION

### 8.2.1 L'HYPOTHALAMUS CENTRE DE LA THERMOREGULATION

L'homme est un homéotherme qui ne peut vivre que si sa température centrale reste dans une **fourchette thermique très étroite autour de 37°C**. C'est le rôle de la thermorégulation de maintenir la température du noyau (la température du sang artériel qui perfuse les organes nobles) à cette valeur de consigne. Cette valeur de consigne est contrôlée au niveau de l'**hypothalamus** qui est le **centre de la thermorégulation**.

A ce niveau se trouvent des **thermorécepteurs centraux** qui enregistrent la température du noyau central. L'hypothalamus reçoit également des informations complémentaires **des thermorécepteurs cutanés périphériques**.

Lorsque l'homme est en ambiance sèche à neutralité thermique (23°C), il maintient sa T° centrale grâce à des échanges par radioconvection qui se font dans le sens d'une perte (puisque la T° cutanée est supérieure à la T° ambiante) qui est nécessaire à l'élimination de l'excès de chaleur lié à l'activité cellulaire.

Si la température extérieure baisse les pertes sont plus importantes, si elle monte les pertes deviennent insuffisantes

Dans l'hypothalamus, la température du noyau (T° réelle) est comparée à la valeur de consigne et si :

**Si la température centrale tend à baisser** => l'organisme va réagir de 2 façons :

- 1° **Limiter les pertes de chaleur** par une diminution du débit sanguin cutané, **vasoconstriction** des vaisseaux périphériques, pour diminuer le transfert de chaleur vers la périphérie.
- 2° **Augmenter la production interne de chaleur** = par **la thermogénèse**

**Si la température centrale tend à augmenter** => l'organisme réagit inversement :

- 1° **Augmenter les pertes de chaleur** par une **augmentation du débit sanguin cutané** (la **vasodilatation**) afin d'augmenter le transfert de chaleur vers la périphérie.  
D'où **la sécrétion de sueur** afin d'évacuer de la chaleur par évaporation.
- 2° **Diminuer la production de chaleur de l'organisme** (ne plus bouger).

### 8.2.2 LES MECANISMES DE REGULATION

Ils sont sous la dépendance de l'hypothalamus

### 8.2.2.1 Réactions comportementales

Ce sont les réponses conscientes à la sensation de chaud ou de froid données par les thermorécepteurs cutanés disséminés sous la peau et reliés à l'hypothalamus.

#### 1°) Sensation de froid

Augmenter la production de chaleur par l'augmentation de l'activité physique = on bouge.

Diminuer la perte de chaleur = On s'habille avec des vêtements chauds.

On change de posture en vue de réduire la surface exposée au froid. On se recroqueville en croisant les bras pour diminuer l'exposition au froid des gros troncs vasculaires.

#### 2°) Sensation de chaud

Diminuer la production de chaleur par la réduction de l'activité physique.

Augmenter la perte de chaleur = On se mouille la peau avec de l'eau fraîche, on boit froid, on s'habille avec des vêtements légers.

### 8.2.2.2 Réactions de l'organisme

Ce sont des réponses inconscientes gérées par le système nerveux et hormonal

#### 8.2.2.2.1 Si la température centrale baisse

- 1) Il faut : **DIMINUER LES PERTES DE CHALEUR = DIMINUER LE DEBIT SANGUIN CUTANE PAR LA VASOCONSTRICTION**

C'est la première réaction de l'organisme qui va détecter une baisse de la température du noyau pour diminuer le transfert de chaleur et donc la perte de chaleur à la périphérie.

L'importance de la perte de chaleur varie en fonction du débit de sang dans la peau.

La circulation cutanée a 2 rôles :

- assurer la nutrition de la peau,
- apporter à la peau du sang qui vient du noyau et à la même température que lui.

La température cutanée est d'autant plus proche de celle du noyau que le débit sanguin cutané est grand. Le pouvoir isolant thermique de la peau dépend en grande partie des vaisseaux cutanés qui apportent la chaleur venue du noyau à la peau ou elle peut être perdue : par radiation, convection, conduction.

**La vasoconstriction** des vaisseaux cutanés réduit la perte de chaleur en retenant plus de sang chaud dans le noyau. La vasoconstriction est plus importante aux extrémités : mains, pieds.

L'organisme limite les surfaces à chauffer (il coupe les radiateurs périphériques), il économise sa chaleur pour les organes vitaux et sacrifie certaines zones moins vitales comme les extrémités.

Plus la chute de température s'accroît plus la vasoconstriction périphérique s'étend des extrémités aux membres, aux muscles.

**Ces réponses vasculaires sont sous le contrôle du système nerveux sympathique lui-même sous le contrôle de l'hypothalamus.**

**Conséquence de la vasoconstriction:** augmentation du volume de sang dans les vaisseaux proches du coeur, stimulation des récepteurs qui signalent une augmentation de volume du sang, ce qui

entraîne une réponse hormonale(cf chap réaction cardiovasculaire à l'immersion) qui déclenche une **DIURESE** (élimination d'urine).

### 2) Il faut : **AUGMENTATION DE LA PRODUCTION DE CHALEUR**

**Le frisson** : C'est le principal moyen involontaire pour augmenter la production de chaleur. Ce sont des contractions rythmiques rapides des muscles striés n'entraînant pas de mouvements, accompagnés de claquements de dents. Il s'agit d'un moyen efficace pour augmenter la production de chaleur car toute l'énergie libérée pendant le frisson est convertie en chaleur puisqu'elle n'est pas utilisée pour un travail musculaire.

La production interne de chaleur peut augmenter de 2 à 5 fois en quelques minutes grâce au frisson.

**La thermogénèse** : Par l'augmentation de la libération du glucose et des lipides à partir de leurs réserves afin de pouvoir fournir l'énergie nécessaire à l'entretien du frisson ( il est donc important de bien se nourrir en ambiance froide pour constituer ces réserves)

#### 8.2.2.2 Si la température monte

##### AUGMENTATION DE LA PERTE DE CHALEUR

- **La vasodilatation des vaisseaux cutanés**, afin d'augmenter le transfert de chaleur vers la peau.
- **La sudation** est un moyen d'augmenter la perte de chaleur par évaporation à la surface cutanée. Le débit de sueur est contrôlé par le système sympathique. C'est l'évaporation de la sueur qui cause la perte de chaleur.  
Si la sueur ruisselle ou est essuyée, il n'y a pas d'évaporation et pas de perte de chaleur. Le facteur le plus important dont dépend l'évaporation est l'humidité de l'air.  
Il y a peu de pertes de chaleur à partir de la sudation par temps humide la sudation continue mais elle ruisselle au lieu de s'évaporer.  
Par contre la chaleur sèche est mieux supportée car l'évaporation de la sudation est importante.

#### 8.2.2.3 L'HYPOTHERMIE

Dès que l'hypothalamus enregistre une modification de la température les réactions vasomotrices sont mises en jeu. Si elles ne sont pas suffisantes les autres mécanismes thermorégulateurs sont mis en jeu pour maintenir la T° centrale.

On parle d'hypothermie quand la température du corps chute en dessous de 35°C.

On distingue les hypothermies légères entre 35° et 34°C, les hypothermies modérées entre 34 et 30°C, les hypothermies sévères en dessous de 30°C.

L'hypothermie s'installe quand la production de chaleur de l'organisme ne couvre plus les pertes caloriques. Jusqu'à 35°C l'organisme lutte activement, mais c'est la limite des réactions de défense de l'organisme contre le froid.

Jusqu'à 35°C la personne tremble, frissonne, elle reste consciente et peut décrire ses sensations. La peau est froide, le visage pâle, le pouls rapide, la respiration est rapide.

A partir de 33-34°C l'organisme ne se défend plus, le frisson disparaît, les troubles de conscience apparaissent, le pouls est lent.

A partir de 30°C le rythme respiratoire ralentit la personne est inconsciente.

Après 28°C la personne est en souffrance cérébrale et le cœur risque de passer en fibrillation ventriculaire, les chances de survie sont très faibles.

A partir de 34°C l'état clinique nécessite une réanimation.

### **8.2.3 HYPOTHERMIE ET PLONGEE**

L'eau est un fluide très conducteur de la chaleur et l'homme s'y refroidit beaucoup plus vite que dans l'air.

La conductibilité de l'eau est environ 25 fois supérieure à celle de l'air.

Si la neutralité thermique est acquise pour une température de 25°C en air calme, elle monte à 34°C dans l'eau.

Ce qui fait que l'hypothermie est un problème essentiel en plongée sous-marine. Ses conséquences sont importantes sur l'incidence des accidents de plongée: accidents de décompression, toxicité des gaz( essoufflement, narcose,...)....

La **prévention** du froid est importante elle découle de ce que nous avons décrit.

Il faut noter qu'il n'y a pas de phénomène de vasoconstriction au niveau des vaisseaux du crâne. Cette circulation très riche représente une zone de perte de chaleur importante en plongée d'où l'importance du port d'une **cagoule adaptée**.

L'augmentation de la diurèse due à l'effet couplé du froid et de l'immersion impose une hydratation correcte afin d'éviter **une déshydratation** facteur favorisant des ADD.

### **8.2.4 HYPERTHERMIE ET PLONGEE**

Plus rare que l'hypothermie, elle peut se rencontrer en ambiance chaude : sortie en mer l'été en combinaison en plein soleil...

L'épuisement dû à la chaleur est un état de malaise accompagné de perte de connaissance lié à la **chute de pression artérielle** consécutive à la mise à contribution excessive des mécanismes de perte de chaleur(sudation, vasodilatation périphérique).

La **déshydratation** également importante est à prendre en compte.

### **8.2.5 L'ENFANT**

L'enfant au repos maintient aussi bien sa température centrale que l'adulte, mais comme il dépense plus d'énergie pour maintenir son métabolisme si on combine effort et froid comme le réalise la plongée(eau inférieure à 33°C ) le bilan thermique de l'enfant devient vite défavorable et ce d'autant que l'enfant est jeune.

Il est donc important d'assurer une prévention du froid chez l'enfant, par une **combinaison adaptée et ajustée**.

La déperdition maximale de chaleur se situe au niveau de la tête et du cou.

L'enfant est plus sensible que l'adulte aux risques d'hyperthermie.

## **9 BIBLIOGRAPHIE**

**BROUSOLE B:** Physiologie et médecine de plongée. Ed Ellipses 1993

**DELAMARCHE Paul, DUFOUR Michel, Multon Franck:** Anatomie, physiologie, biomécanique en STAPS. Ed Masson 2002

**ETIENNE Jean-louis:** Médecine des randonnées extrêmes. Ed seuil 2004

**FORET Alain:** Plongée plaisir niveau IV. Ed 2002

**FRUCTUS X, SCIARLI R:** La plongée, santé, sécurité. Ed maritimes et d'outre mer 1986.

**SHERWOOD Lauralee:** Physiologie humaine. Ed Deboeck université 2000

**SIBERNAGL S , DESPOPOULOS A:** Atlas de poche de physiologie. Ed Flammarion 2001.

**WILMORE Jack, COSTILL David:** Physiologie du sport et de l'exercice. Ed Deboeck université 2002.