

# Adaptations physiologiques et réponses physiopathologiques du système cardio-respiratoire à la plongée

<b>Introduction</b>	<b>3</b>
<b>effet de la plongée sur la pression, le volume et la solubilité des gaz</b>	<b>3</b>
<b>modification de pression</b>	<b>3</b>
<b>modification de volume : la loi de Boyle-Mariotte</b>	<b>4</b>
<b>solubilité des gaz : lois de Henry et de Haldane</b>	<b>4</b>
<b>conséquences sur la physiologie respiratoire chez l'homme</b>	<b>6</b>
<b>effet des modifications de pression</b>	<b>6</b>
viscosité	6
pressions partielles en gaz inspiré	6
$PICO_2$	6
$PIO_2$	7
• effet sur la physiologie de l'appareil respiratoire et cardio-circulatoire	7
• effet toxique	7
$PIN_2$	7
<b>effets des modifications de volume : l'accident barotraumatique</b>	<b>8</b>
<b>Effet de la solubilité des gaz : l'accident de décompression</b>	<b>8</b>
gaz impliqués	8
saturation des tissus au cours de la plongée	9
dégazage au cours de la remontée	10
effets délétères de la formation de bulles.	10
paliers de décompression	10
<b>La plongé en apnée chez l'homme</b>	<b>11</b>
les problèmes liés à la pression	11
<i>les problèmes barotraumatiques</i>	11
<i>les problèmes de décompression</i>	11
<i>les problèmes liés à la toxicité des gaz</i>	11
problèmes liés à l'hypoxie	11
<b>conclusion</b>	<b>12</b>
<b>Les animaux plongeurs</b>	<b>12</b>
<b>problèmes de décompression et embolie gazeuse</b>	<b>12</b>
<b>la résistance à l'hypoxie durant la plongée</b>	<b>13</b>

augmentation du stockage de l'oxygène _____	13
<i>stockage dans le sang</i> _____	13
<i>stockage dans le muscle</i> _____	13
diminution de la consommation d'oxygène _____	14
réduction de métabolisme, métabolisme anaérobie _____	14
autres sources d'oxygène _____	15
<b><i>respirer de l'eau</i></b> _____	<b>15</b>
<b><i>conclusion</i></b> _____	<b>15</b>
<b><i>quelques éléments de bibliographie</i></b> _____	<b>16</b>
<i>annexe : la loi de Haldane</i> _____	16

## INTRODUCTION

La plongée a pour les organismes deux conséquences majeures : d'une part l'élévation de pression proportionnelle à la profondeur de la plongée, avec en particulier ses conséquences sur la pression, le volume et la solubilité des gaz ; d'autre part, pour la plongée en apnée – qui peut concerner l'homme mais aussi de nombreux Mammifères, Oiseaux et Squamates – l'absence de renouvellement d'air durant la plongée et l'hypoxie que cela induit. Il existe d'ailleurs d'autres contraintes liées à l'immersion et/ou à la vie en milieu aquatique – régulation thermique, osmolarité... – qui ne sont pas le sujet du cours. Toutefois, il convient de noter que respiration en milieu aquatique et thermorégulation ne sont pas indépendants. En effet, l'eau étant un bien meilleur conducteur de chaleur que l'air, il est énergiquement plus coûteux de maintenir une différence de température entre le corps et le milieu extérieur. Dans le cas d'une respiration aquatique, cela devient impossible, la respiration nécessitant une vaste surface d'échange individu-milieu, incompatible avec le maintien d'une différence de température. De fait, les homéothermes à vie aquatique sont à respiration aérienne, avec par ailleurs d'importants systèmes d'isolation thermique.

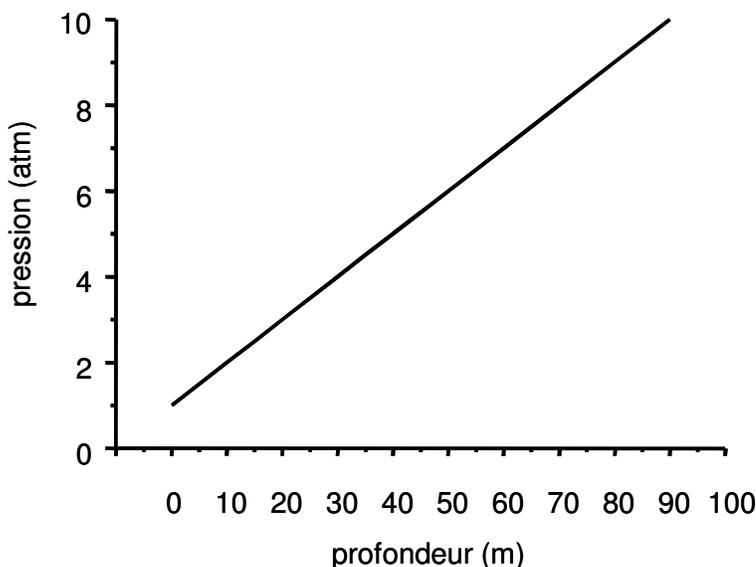
## EFFET DE LA PLONGEE SUR LA PRESSION, LE VOLUME ET LA SOLUBILITE DES GAZ

### *modification de pression*

Lors de la plongée, la pression augmente à raison d'environ une atmosphère tous les 10 m : ainsi, à 10 mètres de profondeur, la pression est de 2 atm ; de 3 atm à 20 m, etc.

La relation entre la profondeur et la pression peut donc s'écrire :

$$P = 1 + (\text{prof}/10) \quad P : \text{pression (en atm)} \quad \text{prof} : \text{profondeur (en m)}$$



variation de la pression ambiante en fonction de la profondeur

L'organisme dans son ensemble est soumis à la pression ambiante, y compris les gaz contenus dans les organes creux, essentiellement le poumon (éventuellement, le tube digestif).

L'augmentation de la pression ambiante en profondeur entraîne également une augmentation de la pression partielle des gaz composant le mélange respiratoire.

### **modification de volume : la loi de Boyle-Mariotte**

Plus un gaz est soumis à une pression importante, plus son volume est réduit. La relation reliant le volume d'un gaz et sa pression est donnée par la loi de Boyle-Mariotte :

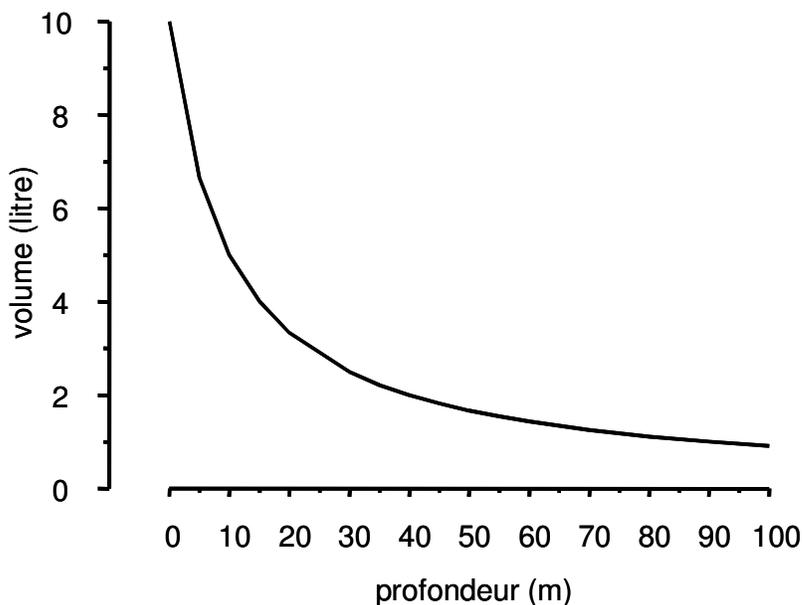
$$P \times V = Cte \quad P : \text{pression} \quad V : \text{volume} \quad Cte = \text{constante}$$

on a donc  $V = Cte/P$

Or, comme on l'a vu précédemment, la pression, de 1 atm à la surface, augmente d'une atm tous les 10 m. On a donc :

$$V = Cte/[1 + (\text{prof}/10)] \quad \text{soit } V = 10Cte/[10 + \text{prof}]$$

Ainsi, bien que la pression varie linéairement en fonction de la profondeur, le volume d'un gaz ne varie pas linéairement en fonction de la profondeur. comme on peut le voir sur le graphique ci-dessous, les effets des variations de profondeur sur le volume son plus important près de la surface.



variation de volume d'un gaz en fonction de la profondeur, pour un volume initial de 10 litres à 1 atm

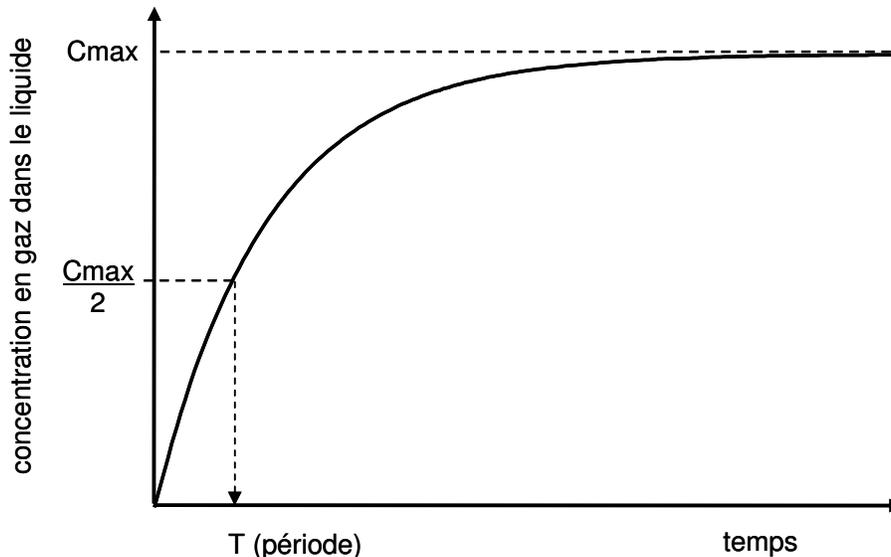
Le mécanisme va jouer à plusieurs niveaux lors de la plongée. Lors de la plongée en apnée, la pression augmentant sans renouvellement de l'air dans le poumon, son volume va diminuer selon la loi de Boyle-Mariotte. Par contre, lors de plongée en scaphandre, l'air est inspiré dans le poumon à la pression ambiante, et il n'y aura pas de variation du volume pulmonaire, sauf arrêt de la respiration (ex : remontée en apnée après une inspiration d'air sous pression) ; Dans ce cas, le volume de gaz augmentera au delà du volume pulmonaire normal.

La loi de Boyle-Mariotte joue également sur les bulles susceptibles de se former dans l'organisme lors de la remontée, entraînant une augmentation du volume des bulles à la remontée.

### **solubilité des gaz : lois de Henry et de Haldane**

La quantité de gaz dissous dans un liquide dépend de la pression partielle en gaz exercé sur ce liquide, selon la loi de Henry. Elle donne la quantité (le volume) de gaz dissous à l'équilibre

en fonction de la pression partielle en gaz dissous. Cette quantité dépend également de la solubilité du gaz dans le liquide, qui peut varier en fonction du gaz et du liquide. Ainsi, l'azote est 5 fois plus soluble dans les lipides que dans l'eau. Lorsque l'équilibre est atteint, c'est-à-dire lorsque la quantité maximale de gaz dissous est atteinte, on dit que le liquide est saturé en gaz. – la pression de gaz dans le liquide (tension) est égale à la pression partielle de la phase gazeuse. Toutefois, cet équilibre ne s'obtient pas de manière instantanée. La vitesse de dissolution d'un gaz dans un liquide est donnée par la loi de Haldane, et est caractérisée, pour un gaz et un liquide donnés, par une période  $T$ , qui correspond au temps nécessaire à la dissolution de la moitié de la quantité maximale de gaz soluble dans le liquide en question.



Variation de la concentration en gaz dans un liquide, en fonction du temps.  $C_{max}$  correspond à la concentration maximale donnée par la loi de Henry.  $T$ , la période, correspond au temps nécessaire à l'obtention de la moitié de la  $C_{max}$ . Voir l'annexe pour une présentation plus complète de la loi de Haldane.

À l'inverse, lorsque qu'il y a décompression, c'est-à-dire lorsque la pression partielle de la phase gazeuse diminue, une partie du gaz dissous quitte le liquide et retourne en phase gazeuse. Comme pour la dissolution, ce dégazage n'est pas instantané et s'effectue à une certaine vitesse dépendant de la période  $T$ . La quantité de gaz dissous est alors supérieure à la quantité maximale de gaz à l'équilibre. Le liquide est dit sursaturé en gaz ; il s'agit d'un état instable, et si la sursaturation est trop importante – si la différence entre la quantité de gaz dissous et la quantité maximale à l'équilibre est trop grande – il va y avoir formation de bulles de gaz dans le liquide. C'est ce qui se passe dans les sodas, où le gaz carbonique est en état de sursaturation par rapport à la pression atmosphérique normale.

## CONSEQUENCES SUR LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE CHEZ L'HOMME

### *effet des modifications de pression*

#### viscosité

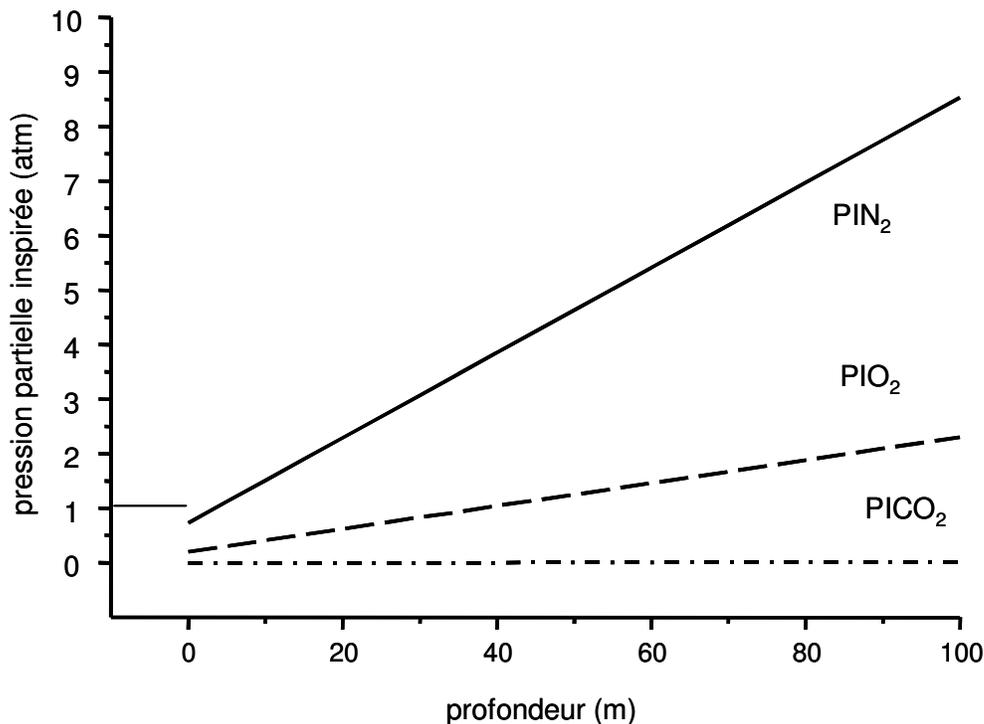
L'augmentation de pression entraîne une augmentation de la viscosité des gaz respirés, ce qui se traduit par un effort respiratoire plus important, d'autant plus que la profondeur de plongée est grande. Ce problème est aggravé lors de maladies obstructives, comme l'asthme.

Lors de plongée profonde, des mélanges gazeux autres que l'air peuvent être utilisés, en particulier l'hélium comme gaz inerte en remplacement de l'azote. Entre autres conséquences, l'hélium ayant une densité moindre de l'azote, le respiration d'un mélange d'hélium diminue l'effort respiratoire.

#### pressions partielles en gaz inspiré

Lorsqu'un plongeur respire de l'air, l'augmentation de la pression ambiante se traduit par une augmentation des pressions partielles des gaz inspirés.

Le graphe ci-dessous donne les pressions partielles en oxygène, en azote et en dioxyde de carbone dans l'air sec et dans l'air inspiré en fonction de la profondeur de plongée. La différence entre air sec et air inspiré est due à la pression partielle en vapeur d'eau qui, dans l'air inspiré, est égale à la pression de vapeur saturante à 37 °C, soit 47 mm Hg.



#### *PICO<sub>2</sub>*

L'augmentation de pression partielle en CO<sub>2</sub> n'a pas de conséquence significative, dans la mesure où la pression partielle en vapeur absolue demeure faible. Cette augmentation n'a pas d'effet notable sur l'élimination du CO<sub>2</sub> par l'organisme. En effet, la pression partielle

alvéolaire en  $\text{CO}_2$ , due à l'élimination du dioxyde de carbone produit par l'organisme, est de l'ordre de 40 mm Hg ; comparée à cette valeur, l'augmentation de la  $\text{PICO}_2$  est négligeable. Cependant, il peut y avoir hypercapnie si l'air respiré est pollué au départ, avec un taux de  $\text{CO}_2$  anormalement élevé, ou en cas d'effort intense lors de la plongée, se traduisant par une élévation de la production de  $\text{CO}_2$  par l'organisme dont l'élimination par la respiration sera réduite (la ventilation est diminuée lors de la plongée, cf. infra).

### ***PIO<sub>2</sub>***

L'augmentation de la  $\text{PIO}_2$  correspond à une hyperoxie. En effet, à 40 m de profondeur, la  $\text{PIO}_2$  est égale à 1 atm, ce qui correspond à la respiration d'oxygène pur à une pression barométrique normale (1 atm). Cette hyperoxie a plusieurs conséquences : elle provoque une hyperoxie artérielle, ce qui, par le jeu des capteurs sensibles à la  $\text{PaO}_2$ , modifie la physiologie respiratoire et cardio-vasculaire ; d'autre part, l'oxygène à forte concentration a un effet toxique, qui se manifeste au niveau pulmonaire et cérébral.

- *effet sur la physiologie de l'appareil respiratoire et cardio-circulatoire*

L'augmentation de la  $\text{PaO}_2$  entraîne une diminution de la ventilation, ainsi qu'une diminution de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique, induisant une diminution du débit cardiaque. Par exemple, le débit sanguin cérébral est diminué de 12 % lorsque la pression ambiante atteint 2 atm, et de 21 % à 3 atm.

Cette diminution du débit cardiaque n'entraîne pas de diminution de la pression artérielle, car elle est compensée par une vasoconstriction périphérique.

- *effet toxique*

Les effets toxiques de l'oxygène dépendent de sa pression partielle :

$\text{PO}_2$ (atm)	profondeur	effet toxique
0,21 à 0,5	0 à 15 m	pas d'effet
0,6 à 1,6	20 à 70 m	effet Lorrain-Smith : pneumotoxicité
> 1,6	> 70 m	effet Paul Bert : action cérébrale convulsivante

Les effets pneumotoxiques – toux, oedème, détresse respiratoire – se manifestent lorsque l'exposition à l'oxygène est longue. Pour une  $\text{PIO}_2$  de 1 atm, les troubles trachéo-bronchiques apparaissent après 6 à 12 h d'exposition ; viennent ensuite des troubles alvéolaires.

L'action convulsivante cérébrale (effet Paul Bert) se manifeste pour les pressions partielles supérieures à 1,6 bar, et est d'apparition rapide. Ceci impose une limite aux possibilités de plongée avec l'air comme gaz respiratoires. Des plongées à des profondeurs supérieures à 60-70 m nécessitent des mélanges respiratoires appauvris en oxygène.

Au niveau cellulaire, la toxicité de l'oxygène est due essentiellement à ses propriétés oxydantes, entraînant une inhibition des mitoses, des lésions membranaires, la destruction des mitochondries et des lysosomes, l'inactivation des enzymes de synthèse de l'ATP...

### ***PIN<sub>2</sub>***

L'azote est un gaz considéré comme inerte. Cependant, à forte pression, il a un effet toxique sur le système nerveux. Le système nerveux comprend une forte proportion de lipides, et l'azote est 5 fois plus soluble dans les lipides que dans l'eau. Les mécanismes de l'effet toxique de l'azote ne sont pas complètement élucidés, mais ces effets sont analogues à ceux du protoxyde d'azote ( $\text{N}_2\text{O}$ ) ou gaz hilarant. Les effets se manifestent à des profondeurs variables selon les individus et leur degré d'entraînement à la plongée, entre 40 et 70 m de

profondeur. Cependant, quelque soit les individus et leur niveau d'entraînement, la toxicité de l'azote se manifeste irrémédiablement au delà de 70 m de profondeur, fixant une limite absolue à la profondeur possible de plongée lorsque le gaz respiré est de l'air. Au delà, la proportion d'azote doit être diminuée.

L'azote à forte pression induit une narcose – « l'ivresse des profondeurs » – qui conduit à la perte de la conscience claire, et donc, en l'absence de remontée, à la mort par noyade.

### ***effets des modifications de volume : l'accident barotraumatique***

Selon la loi de Boyle-Mariotte, le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression. Ainsi, lors de la remontée, les gaz comprimés dans le poumon – et éventuellement dans d'autres cavités de l'organisme, l'estomac notamment – se dilatent. Si la plongée a lieu en apnée, le volume pulmonaire, qui s'était réduit lors de la descente, retrouve à la remontée son volume initial (ou moins, s'il y a eu expiration). Dans le cas de la plongée en scaphandre, du fait que le plongeur respire de l'air comprimé, son volume pulmonaire en plongée est égal à son volume en surface, mais à une pression plus importante. Si la remontée se fait sans expiration, il y a détente de l'air contenu dans le poumon ; le volume pulmonaire peut alors dépasser son volume maximal normal, ce qui entraîne des lésions telles que la fissuration des alvéoles, des bronches, de la plèvre, éventuellement un pneumothorax (passage d'air dans la cavité pleurale), de l'emphysème sous-cutané (passage d'air sous la peau), une embolie gazeuse provoquées par la lésion de l'épithélium alvéolaire, ce qui induit des signes neurologiques et respiratoires pouvant conduire à la mort.

Les causes de l'absence d'inspiration peuvent être au niveau des voies aériennes supérieures (obstruction haute) : blocage volontaire de l'expiration, détendeur défectueux, spasme de la glotte lié à l'absorption d'eau ; ou au niveau des voies aériennes profondes (obstruction basse) : maladies obstructives chroniques, asthme.

Des cas ont été décrites d'accidents barotraumatiques du tube digestif, en particulier la rupture de l'estomac due à la dilatation d'air emprisonné dans la partie supérieure de l'estomac. Si l'augmentation de volume est trop rapide, il y a blocage du cardia et impossibilité d'évacuer l'air emprisonné par éructation.

La zone la plus dangereuse de survenue des accidents barotraumatiques est celle où la variation de volume par rapport à la variation de profondeur est la plus grande, c'est-à-dire près de la surface.

### ***Effet de la solubilité des gaz : l'accident de décompression***

Au cours de la plongée, la pression partielle en gaz augmentant, la quantité de gaz dissous dans les tissus aura tendance à augmenter, selon la loi de Henry. Lors de la remontée, la pression ambiante va diminuer, et les tissus vont se trouver en état de sursaturation. Si cette sursaturation est trop importante, il va y avoir formation de bulles dans l'organisme, au niveau du sang (bulles circulantes) et au niveau des tissus (bulles non circulantes). La présence de bulles de gaz dans l'organisme peut être responsables d'accidents qualifiés d'accidents de décompression.

### **gaz impliqués**

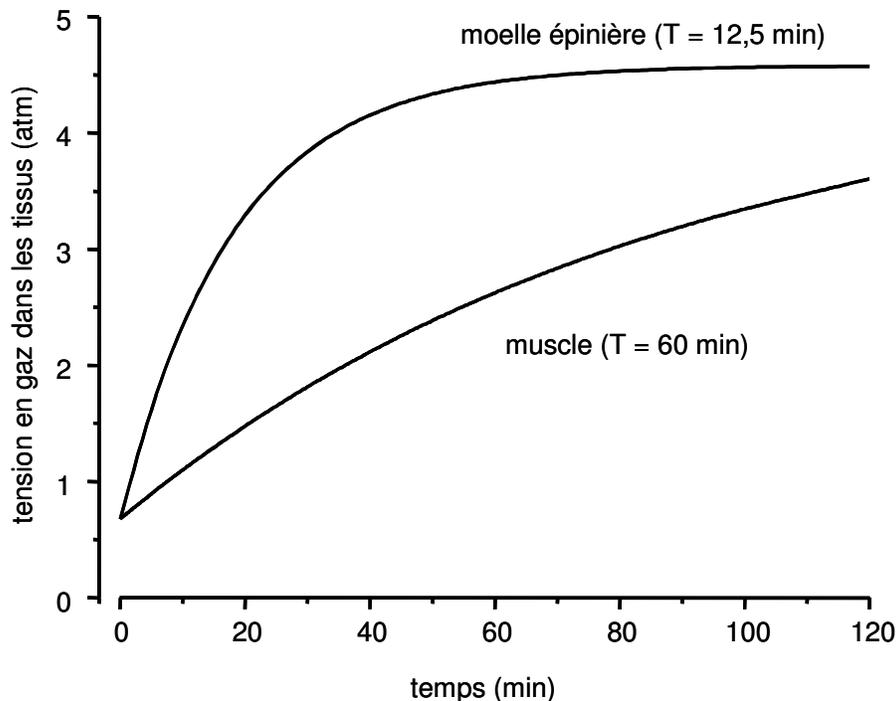
Physiquement, l'augmentation de la quantité de gaz dissous en fonction de la profondeur est valable pour tous les gaz. Physiologiquement, elle n'a pas d'importance pour l'oxygène et de dioxyde de carbone, mais seulement pour l'azote (lorsque le mélange respiré est de l'air). En effet, l'oxygène est consommé au niveau des tissus, ce qui fait que l'oxygène n'est jamais à saturation dans les tissus, ni dans le sang veineux. Quant au sang artériel, il est oxygéné au niveau des poumons, donc en équilibre avec la pression ambiante. Pour ce qui est du CO<sub>2</sub>, sa concentration dans le sang et dans les tissus dépend de sa production par le métabolisme

tissulaire, qui ne dépend pas de la pression. Le seul gaz physiologiquement impliqué dans les problèmes de décompression est donc l'azote, gaz inerte, c'est-à-dire n'intervenant pas dans le métabolisme de l'organisme.

### saturation des tissus au cours de la plongée

Avant la plongée, les tissus se trouvent saturés en azote par rapport à la pression partielle en  $N_2$  dans l'air inspiré. Lors de la plongée, la pression partielle en azote de l'air inspiré augmentant, la quantité de  $N_2$  dissous dans les tissus augmente jusqu'à obtention de l'équilibre de saturation, selon la loi de Henry. Cette saturation n'est pas instantanée, mais se fait avec une certaine vitesse donnée par la loi de Haldane. La quantité d'azote dissous dans l'organisme dépend donc de la profondeur de la plongée (loi de Henry) et du temps de plongée (loi de Haldane). De plus, étant donné que l'azote est plus soluble dans les tissus lipidiques que dans les tissus aqueux, il va s'accumuler différemment selon la composition en graisse des tissus : rapidement et en grande quantité dans les tissus lipidiques – tissu adipeux, système nerveux – en moins grande quantité et plus lentement dans les tissus riches en eau – muscles, os. La dissolution dépend également de la vascularisation des tissus, l'azote étant apporté par la circulation sanguine. Le tableau ci-dessous donne quelques valeurs de la période T (temps nécessaire à la demi-saturation) selon les tissus :

tissus	temps de demi-saturation T (min)
moelle épinière	12,5
peau, muscle	37-79
oreille interne	146-238
articulation, os	304-635



variation de pression partielle en azote dissous (tension en gaz) à une profondeur de plongée de 50 m, dans la moelle épinière et dans le muscle.

L'organisme est considéré comme saturé en  $N_2$  en 12 à 24 h, selon la profondeur de plongée.

### dégazage au cours de la remontée

Lors de la décompression due à la remontée en surface, la pression alvéolaire en  $N_2$  diminue. Il y a passage de l'azote sursaturé du sang veineux aux alvéoles pulmonaires ; le sang est donc partiellement dégazé lors de son passage dans les poumons. Le sang artériel contient moins de  $N_2$  que les tissus, et l'azote passe alors des tissus vers le sang au niveau des capillaires. Ceci aboutit à un transfert de l'azote des tissus dans le sang, puis l'élimination pulmonaire de l'azote. Comme le phénomène de saturation, le phénomène de dégazage, appelé désaturation, n'est pas instantané et suit une cinétique décrite par la loi de Haldane. Ainsi, plus un tissu a mis de temps à se saturer en azote, plus le temps nécessaire à sa désaturation sera long.

L'état de sursaturation est un état instable. Si la pression partielle en gaz dissous excède de manière trop importante la pression ambiante, il y aura formation de bulle. Le rapport entre la pression partielle en gaz dans les tissus et la pression ambiante est le coefficient de sursaturation. Le coefficient critique est d'environ 2 pour le sang, 1,5 pour les tissus à longue période, 2,5 pour les tissus à courte période. Ces valeurs critiques ont été déterminées expérimentalement. Même lorsque le coefficient de saturation ne dépasse pas la valeur critique, on observe la formation de microbulles dans le sang (analyse par Doppler). Mais ces microbulles sont éliminées au niveau pulmonaire sans conséquence néfaste sur l'organisme.

### effets délétères de la formation de bulles.

Lorsque les bulles sont formées dans les tissus, elles ne circulent pas dans l'organisme. Elles provoquent au niveau des tissus des lésions de dilacération, de compression, de destruction tissulaire. Les bulles formées dans le sang circulent dans l'organisme. Les bulles sont éliminées au niveau du poumon, et il n'y a pas normalement de bulles dans le sang artériel, sauf s'il existe un shunt droite-gauche cardiaque (persistance du *foramen ovale*, assez fréquente dans la population) ou pulmonaire. Les bulles circulantes, si elles sont trop volumineuses, peuvent être responsables de thrombose. De plus elles sont progressivement entourées d'une couche lipido-protéique sur laquelle se forme un agrégat plaquettaire. Celui-ci augmente les risques de thrombose, même si la bulle disparaît, car l'agrégat plaquettaire, une fois formé, persiste.

D'autre part, lors de la remontée, la pression à l'intérieur des bulles diminue, ce qui entraîne, selon la loi de Boyle-Mariotte, une augmentation de la taille des bulles.

Les problèmes les plus fréquents rencontrés lors d'accidents de décompression sont des problèmes articulaires et des problèmes neurologiques au niveau de la moelle épinière, se traduisant par des paraplégies. Lors de passage de bulles dans le sang artériel, il peut y avoir des problèmes neurologiques au niveau du cerveau avec monoplégie ou hémiplégié.

### paliers de décompression

Les accidents de décompression avaient été remarqués dès la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, sans que l'on en comprît les mécanismes. À partir des travaux de Haldane, des paliers de décompression ont été effectués par les plongeurs. Le principe du palier est de rester à une profondeur donnée, correspondant à une pression telle que la valeur critique du coefficient de saturation n'est pas dépassée, et d'y rester jusqu'à ce que le dégazage soit suffisant pour permettre une décompression supplémentaire. Il est à noter que le respect de palier s'impose même si la plongée n'a pas été suffisamment longue pour atteindre la saturation. En effet, même si l'état de saturation n'a pas été atteint, il peut y avoir suffisamment de  $N_2$  dissous dans l'organisme pour que le coefficient critique soit dépassé lors de la remontée en surface. D'autre part, même si les paliers ont été respectés, l'organisme est encore en état de sursaturation lorsque qu'il retourne à la surface, et il faudra un certain temps pour que la pression partielle en  $N_2$  dans les tissus s'équilibre avec la pression partielle en  $N_2$  dans l'air inspiré. On doit en tenir compte lorsqu'on effectue plusieurs plongées successives si le temps entre deux plongées est

trop court pour désaturer complètement l'organisme.

La profondeur et les temps des paliers dépendent donc du temps et de la profondeur de la plongée, ou des plongées successives. Sur la base de modèles théoriques – pour la plupart développés à partir de celui de Haldane – et de données expérimentales, des tables de plongée, maintenant intégrés dans des ordinateurs de plongée, donnent les paliers à effectuer pour éviter les accidents de décompression.

### ***La plongée en apnée chez l'homme***

Lors de la plongée en apnée, l'homme est soumis aux mêmes effets de la pression que lors de la plongée en scaphandre. La différence fondamentale est que l'air n'est pas renouvelé durant la plongée, ce qui en limite fortement la durée. Elle ne dépasse guère 2 min, sauf cas exceptionnel ; en effet, les réserves d'oxygène que l'organisme est capable de stocker sont très faibles.

les problèmes liés à la pression

#### ***les problèmes barotraumatiques***

Chez l'homme, la plongée en apnée se fait en général après une inspiration. L'air emmagasiné dans le poumon augmente en effet les réserves en oxygène, et permet d'augmenter le temps de plongée. Le poumon plein d'air diminue la densité du corps et rend ainsi plus difficile la plongée en profondeur. Mais du fait de la diminution rapide de volume due à la loi de Boyle-Mariotte, cet effet ne se fait sentir que proche de la surface.

Etant donné qu'il n'y a pas renouvellement d'air, lors de la remontée, le volume pulmonaire reprend sa taille initiale – ou moins s'il y a eu expiration. Il n'y a donc pas à priori d'accident barotraumatique dû à une augmentation du volume du poumon au delà de la normale. Toutefois, ce problème peut se produire lors de respiration d'une bouffée d'air en profondeur, sur une bouteille d'air comprimé.

#### ***les problèmes de décompression***

Lors de la plongée en apnée, la solubilité des gaz augmente comme lors de la plongée en scaphandre, et des problèmes de désaturation peuvent se produire. Certes, étant donné que la plongée en apnée est brève, et que la saturation en azote de l'organisme est longue, ces problèmes se produisent rarement. Cependant, lors de plongées successives en apnée, il peut y avoir saturation progressive de l'organisme en azote au fur et à mesure des plongées, suivie de pathologies de décompression. Ceci a été observé lors de plongée répétées en apnée à 20 m de profondeur.

#### ***les problèmes liés à la toxicité des gaz***

Les plongeurs en apnée ne sont pas soumis au problème de la toxicité de l'oxygène et de l'azote respiré à forte pression, étant donné les profondeurs habituelles de plongée en apnée qui sont inférieures aux profondeurs auxquelles se manifestent les problèmes de toxicité, et surtout que ces gaz ne sont pas respirés durant la plongée.

problèmes liés à l'hypoxie

Lors de la plongée en apnée, l'air n'étant pas renouvelé et les capacités de stockage de l'oxygène étant faible, il y a rapidement une hypoxie tissulaire qui s'installe. Elle induit un réflexe inspiratoire, et d'autre part elle peut, si elle se prolonge, entraîner une perte de conscience due à l'anoxie cérébrale. Afin d'augmenter le temps de plongée, certains apnéistes hyperventilent volontairement avant la plongée. Cette hyperventilation entraîne une hyperoxie et une hypocapnie (augmentation de la pression partielle en oxygène et diminution de la

pression partielle dioxyde de carbone). L'hyperoxie augmente légèrement les réserves en oxygène des tissus, et l'hypocapnie inhibe le réflexe inspiratoire. Ceci permet d'augmenter le temps de plongée en apnée. Cependant, si la ventilation et l'hypocapnie qui s'ensuit sont trop importantes, l'inhibition du réflexe inspiratoire va être telle que la perte de conscience due à l'anoxie cérébrale va apparaître avant le réflexe inspiratoire qui signale au plongeur la nécessité de remonter.

### **conclusion**

Il convient donc de distinguer, parmi les problèmes liés aux gaz respiratoires :

- les problèmes barotraumatiques : directement liés à la loi de Boyle-Mariotte sur la relation pression volume, ils sont dus à l'augmentation du volume de gaz dans les cavités de l'organisme, essentiellement le poumon, éventuellement le tube digestif. Ils ne sont pas dus à un gaz particulier ; ils sont immédiats ; ils ne dépendent pas du temps de plongée ; ils arrivent surtout à faible profondeur. Ils ne concernent pas les plongées en apnée – sauf inspiration d'une bouffée d'air comprimé en profondeur.
- les problèmes de décompression : liés aux propriétés de solubilité des gaz, décrites par les lois de Henry (concentration à l'équilibre de saturation) et de Haldane (vitesse de saturation), ils sont dus à un coefficient de sursaturation trop élevé, entraînant la formation de bulles dans les tissus et les vaisseaux. Ils sont dus à l'azote – lors de la respiration d'air – apparaissent à la décompression, et dépendent de la durée et du temps de plongée, y compris les plongées successives. Ils concernent principalement les plongeurs en scaphandre, mais peuvent également toucher les plongeurs en apnée lors de plongées répétées.
- les problèmes liés à la toxicité des gaz : liés aux propriétés toxiques des gaz respirés, ils concernent l'azote et l'oxygène – dans de rares cas le CO<sub>2</sub>. Ils sont dus à une augmentation de la pression partielle en fonction de la profondeur. Ils imposent une limite absolue à la profondeur de plongée, sauf respiration d'un mélange contenant moins d'azote et d'oxygène. Ils ne concernent pas les plongeurs en apnée.

## **LES ANIMAUX PLONGEURS**

Beaucoup d'ordres de Tétrapodes ont des représentants en milieu aquatique, qu'ils soient Squamates – Amphibiens et Reptiles –, Mammifères ou Oiseaux. Il ne sera traité ci-dessous que de la question des Mammifères. A part les Chiroptères (chauves-souris), les Lagomorphes (lapins, lièvres) et les primates, les grands ordres de Mammifères comportent des animaux plongeurs. Trois ordres de Mammifères sont exclusivement aquatiques : les Pinnipèdes (phoques), les Cétacés (baleines) et les Siréniens (dugong, lamantins) Certains plongent à des profondeurs considérables – il a été montré que les cachalot pouvaient plonger jusqu'à plus de 1000 m, et les éléphants de mer plus de 1500 m – et pour des durées très longues – plus d'une heure. Les problèmes qui se posent à eux sont équivalents à ceux posés à l'homme lorsqu'il plonge en apnée, mais les réponses apportées à ces problèmes diffèrent, ce qui explique les performances de ces animaux sans commune mesure avec celles des meilleurs apnéistes.

### ***problèmes de décompression et embolie gazeuse***

A priori, les Mammifères plongeurs sont soumis aux problèmes de décompression. Les phoques et les baleines en particulier effectuent des plongées répétées à grande profondeur avec des remontées rapides – certains phoques peuvent rester plus d'un mois sans faire de séjour en surface supérieurs à 6 minutes. Or, ils ne souffrent pas d'embolie gazeuse. On ne peut pas exclure une plus grande tolérance aux bulles que dans l'espèce humaine, mais il

semble que la raison en soit la suivante : les phoques et les baleines plongent en expiration. Il y a donc peu d'air dans les poumons au moment de la plongée, d'autant que le volume pulmonaire est quasiment nul dès 50 m de plongée (du fait de la pression ambiante sur la cage thoracique), l'air résiduel éventuel passant dans la trachée incompressible. En absence d'échange gazeux durant la plongée, il n'y a pas de saturation des tissus en azote.

### ***la résistance à l'hypoxie durant la plongée***

Comparés à l'homme, les Mammifères plongeurs ont des durées de plongée particulièrement longues ; les éléphants de mer sont ceux pour lesquels les durées de plongée sont les plus longues (jusqu'à 2 h). Ces performances sont liées à plusieurs mécanismes combinés :

- l'augmentation des capacités de stockage de l'oxygène ;
- la diminution de la consommation d'oxygène ;
- l'utilisation de mécanismes anaérobies ;
- la diminution du métabolisme basal.

#### augmentation du stockage de l'oxygène

Lorsqu'il plonge en apnée, l'homme plonge en inspiration et utilise son poumon comme réserve d'oxygène. Cependant, ce n'est pas le cas des animaux plongeurs ; leurs poumons ne sont pas plus volumineux que la normale, sinon l'inverse, et, de plus ils plongent en expiration, ce qui évite les problèmes d'embolie gazeuse. D'autres mécanismes de stockage de l'oxygène existent.

#### ***stockage dans le sang***

Le sang des Mammifères plongeurs contient, en proportion de Mammifères non plongeurs de même taille, plus d'oxygène dans le sang, principalement par deux mécanismes : un pouvoir oxyphorique plus important, et une quantité de sang plus grande.

	<b>phoque (30 kg)</b>	<b>homme (70 kg)</b>
sang (litre)	4,5	5
O <sub>2</sub> (ml/100 ml de sang)	30-40	20

#### ***stockage dans le muscle***

Les muscles striés contiennent un pigment, la myoglobine, qui donne aux muscles leur coloration rouge. La myoglobine a un pouvoir oxyphorique inférieur à celui de l'hémoglobine, mais étant donné que les muscles striés représentent environ 20 % du poids du corps, la quantité d'oxygène qu'ils peuvent stocker n'est pas négligeable. Le muscle des Mammifères plongeurs est très riche en myoglobine, et son pouvoir oxyphorique est plus important que celui des animaux non plongeurs.

<b>animal</b>	<b>myoglobine (g/kg)</b>	<b>O<sub>2</sub> (ml/kg de muscle)</b>
homme	6	8
rat	3	4
cachalot	56,7	76
grand dauphin	32,5	43,6
phoque veau marin	52,1	69,8

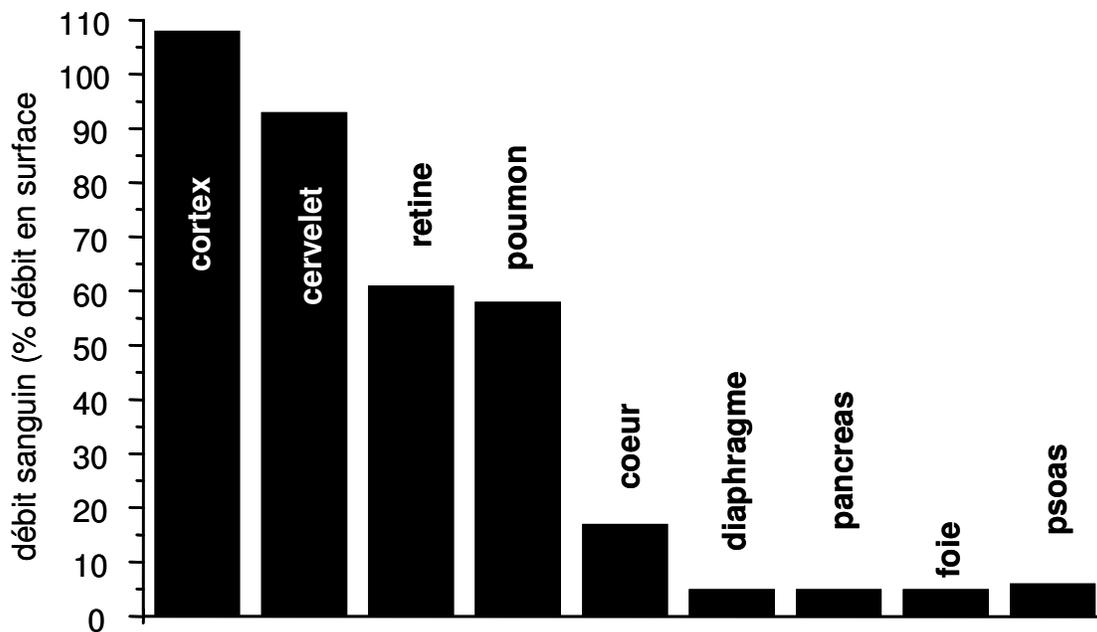
Les Mammifères plongeurs stockent donc, dans le sang et dans le muscle essentiellement, une quantité d'oxygène égale au double de ce qui est stocké dans les Mammifères non plongeurs. Cependant, leurs durées de plongée dépassent largement le double des durées maximales d'apnée chez les Mammifères non plongeurs. Cette réserve accrue d'oxygène ne permet donc

pas à elle seule d'expliquer les durées de plongées. Celles-ci dépendent également du métabolisme en plongée.

#### diminution de la consommation d'oxygène

Chez la plupart des Mammifères plongeurs, le rythme cardiaque diminue très fortement durant la plongée – la fréquence cardiaque chez le phoque gris passe de 120 battements/min en surface à 4 battements/min en plongée. On observe également une redistribution des débits sanguins selon les organes. Mis à part le cerveau et le cervelet, dont les débits sanguins demeurent identiques à ceux observés en surface, le débit sanguin des principaux organes est diminué : cœur, poumon, diaphragme, pancréas, foie, muscle squelettique :

L'oxygène n'est distribué que dans une partie du corps, ce qui diminue sa consommation. Il est à noter que, malgré la diminution du débit cardiaque, la pression artérielle reste constante, grâce à une vasoconstriction périphérique.



phoque de Weddell : variation du débit sanguin dans les différents organes en plongée, en % du débit observé en surface

#### réduction de métabolisme, métabolisme anaérobie

Durant la plongée, les muscles squelettiques sont très peu irrigués, ce qui se traduit par une diminution du métabolisme aérobie. En effet, les réserves d'oxygène, même si elles sont supérieures à celles des animaux non plongeurs, sont rapidement épuisées (en 5 minutes environ) ; il y a mise en place de d'un métabolisme anaérobie, avec production d'acide lactique, mais sans augmentation de sa concentration sanguine, puisque le débit sanguin dans les muscle est très faible. L'acide lactique s'accumule donc dans le muscle et rejoint la circulation sanguine lorsque l'animal retourne en surface et que les débits sanguins musculaires augmentent.

Il semble, cependant, que le métabolisme anaérobie ne compense pas en totalité la baisse du métabolisme aérobie, ce qui fait supposer une diminution du métabolisme basal en dessous de la normale durant la plongée. Au moment de la remontée en surface, on observe une hyperventilation et une augmentation transitoires des échanges gazeux, avant un retour en

quelques minutes à un rythme respiratoire normal.

### autres sources d'oxygène

Certains Tétrapodes aquatiques ont une respiration aquatique cutanée et/ou muqueuse leur permettant d'assurer, au moins en partie, leur besoins en oxygène. Chez les mammifères aquatiques, il ne semble pas qu'il y ait une captation significative d'oxygène dissous dans l'eau, par voie cutanée ou autre.

### RESPIRER DE L'EAU

La respiration d'eau chez les Mammifères entraîne la mort par noyade, due d'une part à la faible quantité d'oxygène dissous dans l'eau, insuffisante pour satisfaire les besoins en  $O_2$ , d'autre part aux problèmes osmotiques – c'est pourquoi l'absorption pulmonaire d'eau de mer provoque moins de dégâts que l'absorption d'eau douce. Cependant, selon la loi de Henry, l'augmentation de la pression permet d'augmenter la quantité d' $O_2$  dissous dans l'eau. Ainsi, de l'eau à 37 °C en équilibre avec de l'oxygène pur à 8 atm contient autant d' $O_2$  que de l'air normal (200 ml/l). Il est donc théoriquement possible de respirer de l'eau saturée en  $O_2$  à forte pression, à condition d'utiliser une solution isotonique pour éviter les problèmes osmotiques, et maintenue à 37 °C pour éviter les pertes thermiques. Dans ces conditions, des expériences réalisées chez la souris et le chien ont montré que les animaux pouvaient survivre plusieurs heures en respirant du liquide.

### CONCLUSION

Les problèmes dus la plongée sont multiples. En ce qui concerne les problèmes liés aux échanges respiratoires, ils sont provoqués essentiellement par l'augmentation de pression qui dépend de la profondeur de la plongée, et lors de plongée en apnée, de l'absence de renouvellement de l'oxygène (hypoxie hyperbare). Les effets de la variation de pression sur les volumes des gaz respiratoires et leur capacité à se dissoudre dans les tissus sont décrits par les lois de Boyle-Mariotte, de Henry et de Haldane. Lors de plongée en scaphandre, les principaux problèmes sont les accidents barotraumatiques liés à l'expansion des gaz dans le poumon lors de remontée sans expiration, la toxicité de l'oxygène (effet Lorrain-Smith, effet Paul Bert) et de l'azote (« ivresse des profondeurs »), et les accidents de décompression dus à la formation de bulle d'azote dans le sang (embolie gazeuse) et les tissus lors de sursaturation en azote trop importante.

Lors de plongée en apnée, les deux premiers problèmes ne se posent pas, mais l'embolie gazeuse peut subvenir lors de plongée répétées en inspiration. Chez l'homme, la durée de la plongée en apnée est très limitée du fait des faibles réserves d'oxygène et de l'incapacité à modifier son métabolisme durant la plongée.

Les Mammifères aquatiques peuvent plonger à des profondeurs considérables, et demeurer en plongée très longtemps. Ils ne souffrent pas d'embolie gazeuse car, à la différence de l'homme, ils n'utilisent pas leurs poumons comme réserve d'air et plongent en expiration. Leur capacité à rester en plongée pour de longues périodes est due à des réserves d'oxygène plus importantes dans le sang et dans les muscles, à la diminution du débit cardiaque et la redistribution des débits sanguins, à la mise en place d'un métabolisme anaérobie et à la diminution du métabolisme basal – adaptations physiologiques, métaboliques et comportementales héréditaires.

## QUELQUES ELEMENTS DE BIBLIOGRAPHIE

**Bonin, J., C. Grimaud, J. Happey, J. Strub, & P. Cart.** 2003. *Plongée sous-marine et milieu subaquatique*. Paris: Masson. 338 p.

**Schmidt-Nielsens, K.** 1997. *Animal physiology*. Cambridge: Cambridge University Press.

### *ressources internet :*

National Hypobaric Centre, Aberdeen, UK. <http://www.hyperchamber.com/>.

<http://www.deeпоcean.net/deeпоcean/index.html?science03.html>.

### *annexe : la loi de Haldane*

La loi de Haldane a été déterminée en 1907 par John Scott Haldane, un physiologiste que la Royal Navy avait chargé de résoudre les problèmes de décompression observés chez les plongeurs depuis la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. Il n'y avait pas encore à l'époque de scaphandres autonomes (avec bouteille), qui ont été mis au point vers le milieu du XX<sup>e</sup> siècle, et la plongée se faisait alors en scaphandre lourd, le plongeur étant alimenté en air comprimé depuis la surface.

La variation de la pression en gaz dissous au cours du temps dans un compartiment liquidien donné, en fonction de la pression partielle dans la phase gazeuse, est décrite par l'équation différentielle suivante :

$$dP/dt = k[P_{\text{gaz}} - P]$$

P: pression du gaz dans le compartiment liquidien

$P_{\text{gaz}}$  : pression du gaz en phase gazeuse

k : constante (en  $\text{min}^{-1}$ )

t : temps (en min)

Si  $P_{\text{gaz}}$  est constant (plongée à profondeur constante), la solution de l'équation différentielle est :

$$P = P_0 + [P_{\text{gaz}} - P_0][1 - e^{-kt}]$$

où  $P_0$  est la pression initiale en gaz dans le compartiment liquidien.

La période T correspond à  $\ln 2/k$ , et s'exprime en min.

La solution de l'équation est un peu plus complexe si la pression de la phase gazeuse ne reste pas constante, mais varie de manière linéaire avec le temps (plongée lente à vitesse constante).

Considérant un plongeur, la pression partielle dans la phase gazeuse correspond à la pression partielle alvéolaire, et la pression initiale en gaz dans le compartiment liquidien correspond à la pression partielle alvéolaire à la surface (1 atm).

Compte tenu de la solubilité plus importante de l'azote dans les lipides que dans l'eau, Haldane avait élaboré un modèle à deux compartiments, l'un correspondant aux tissus riches en graisse, l'autre aux tissus riches en eau. La plupart des tables de décompression actuelles sont inspirés des travaux de Haldane, mais les modèles ont été affinés et comprennent beaucoup plus de compartiments.