

La Ventilation

Cours Guide de Palanquée - Niveau 4
2 Février 2023

Ari DADOUN – MF1

PLAN

1. Définitions et rôles
 - a. de la ventilation
 - b. de la respiration
2. Anatomie de l'appareil ventilatoire
 - a. Voies aériennes supérieures
 - b. Voies aériennes inférieures
 - c. Alvéole pulmonaire
 - d. Mécanisme ventilatoire
 - e. Régulation de la ventilation
 - f. Volumes pulmonaires et adaptation à la plongée
3. Les échanges gazeux
 - a. Schéma global : étape alvéolaire, transport par le sang, étape tissulaire
 - b. Mécanisme d'échange des gaz
 - c. Composition de l'air Alvéolaire
 - d. Essoufflement et échanges gazeux ($P_p \text{ CO}_2$, effet shunt, spirogramme)
 - e. Adaptation à la plongée

La Ventilation - Objectifs

- Comprendre les différences de fonctionnement du système ventilatoire en milieu normobare et hyperbare
- Donner les connaissances pour la compréhension des mécanismes des accidents affectant le système ventilatoire
- Donner les éléments pratiques pour conseiller les plongeurs encadrés par le Guide de Palanquée

Définition et rôles : Ventilation - Respiration

La ventilation est le processus mécanique qui assure le renouvellement de l'air des alvéoles pulmonaires par activation des muscles ventilatoires.

Elle comporte l'inspiration et l'expiration.

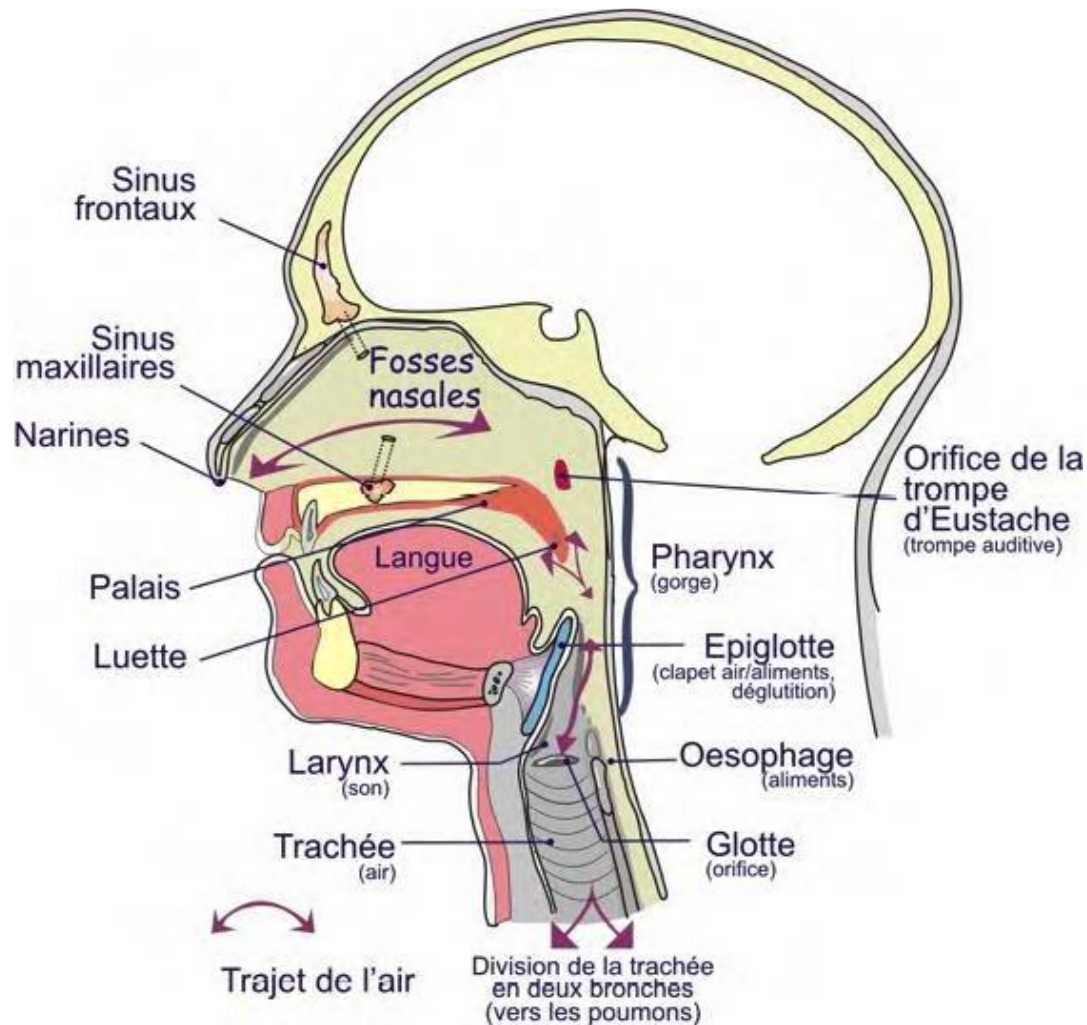
La respiration est l'association de la ventilation et des échanges gazeux.

Son rôle est d'amener aux organes et aux tissus les éléments nécessaires à leurs fonctionnement (O₂, nutriments) et d'évacuer les déchets (CO₂)

RESPIRATION = VENTILATION + ECHANGES GAZEUX

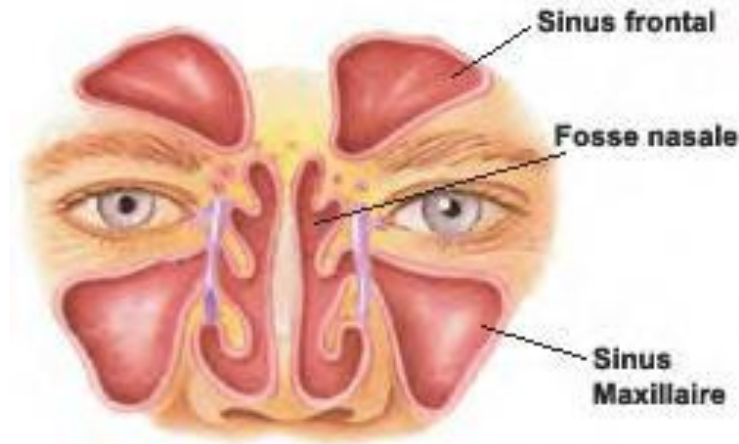
Anatomie de l'appareil ventilatoire

Les Voies Aériennes supérieures



Anatomie de l'appareil ventilatoire

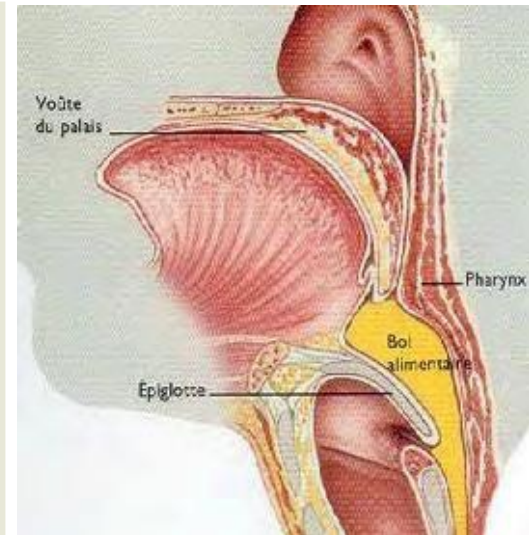
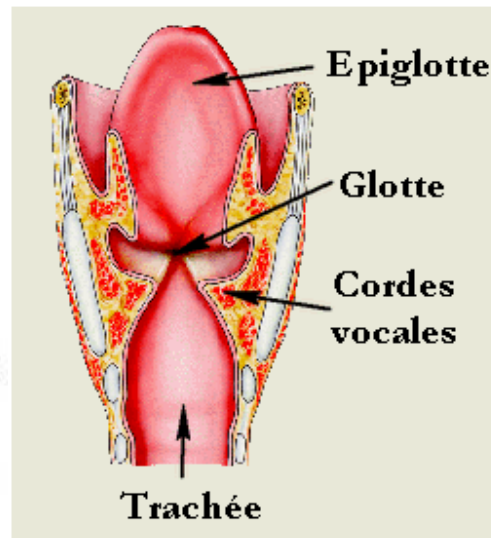
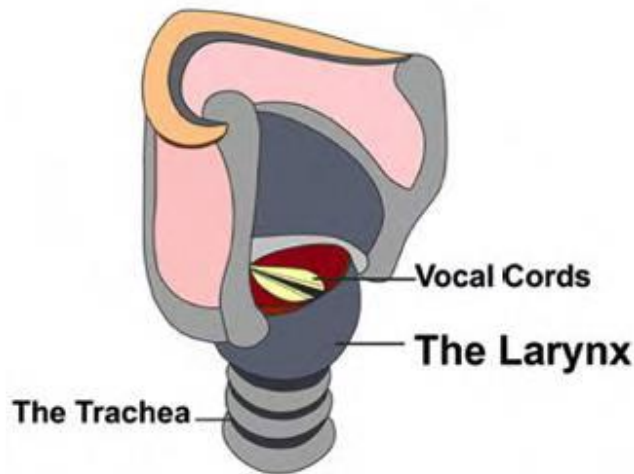
Fosse nasale et sinus



- ✓ Charpente osseuse et cartilagineuse, recouverte d'une muqueuse
- ✓ Réchauffent et humidifient l'air

Anatomie de l'appareil ventilatoire

Larynx



Attention ! Spasme de fermeture de la glotte :
Sous l'effet de la panique
En cas d'entrée d'eau dans les fosses nasale (noyade)

→ Risque de surpression pulmonaire

Anatomie de l'appareil ventilatoire

Voies Aériennes Inférieures

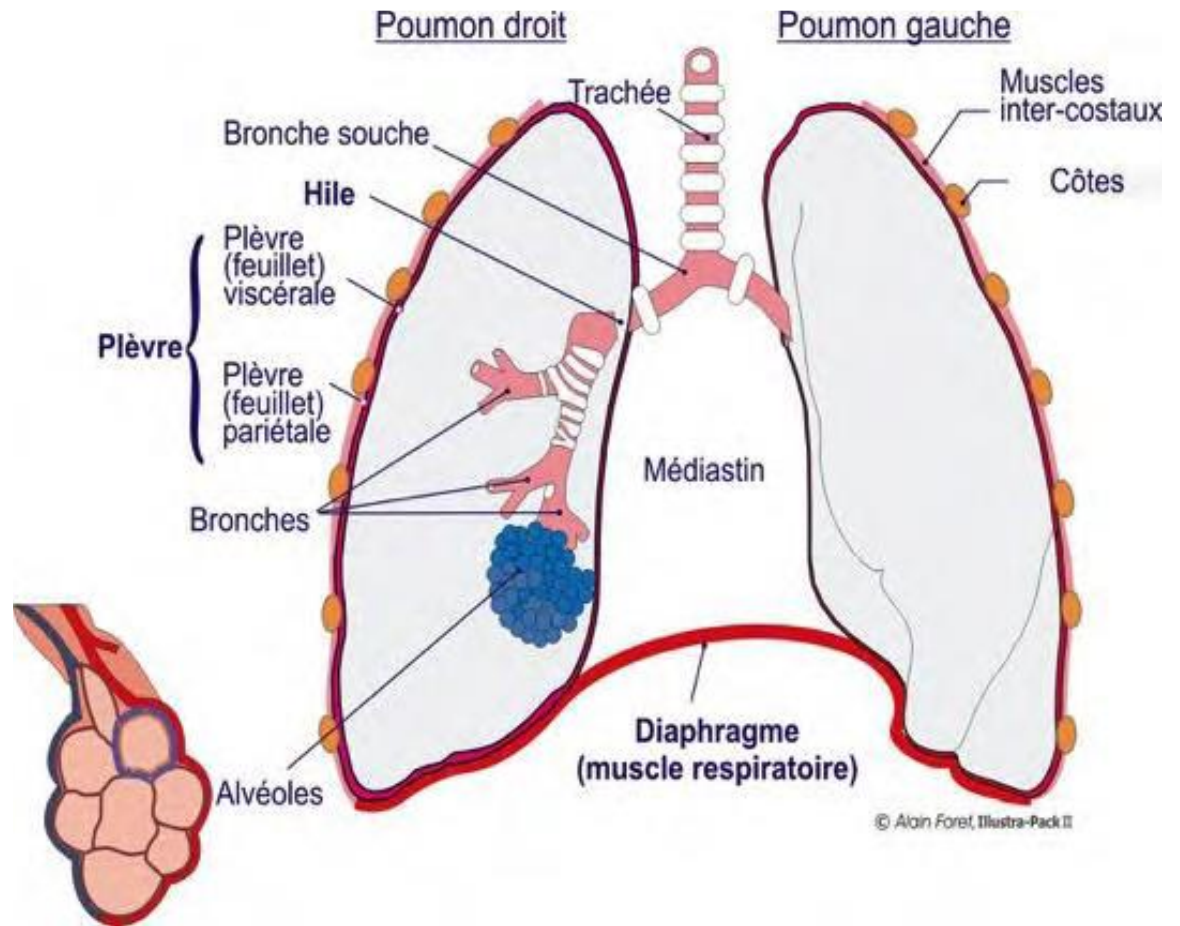
Les poumons

Tissus spongieux et élastique

Hile : site d'entrée de chaque bronche souche + vaisseaux

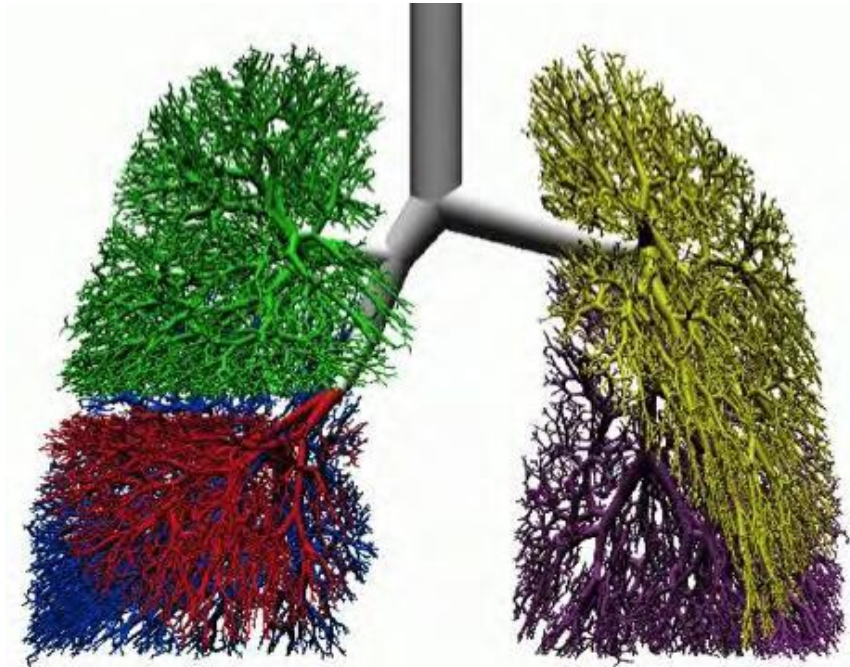
Plèvre : sac à double feuillet, contient du liquide pleural en dépression

Médiastin : espace entre les 2 poumons Contient le cœur



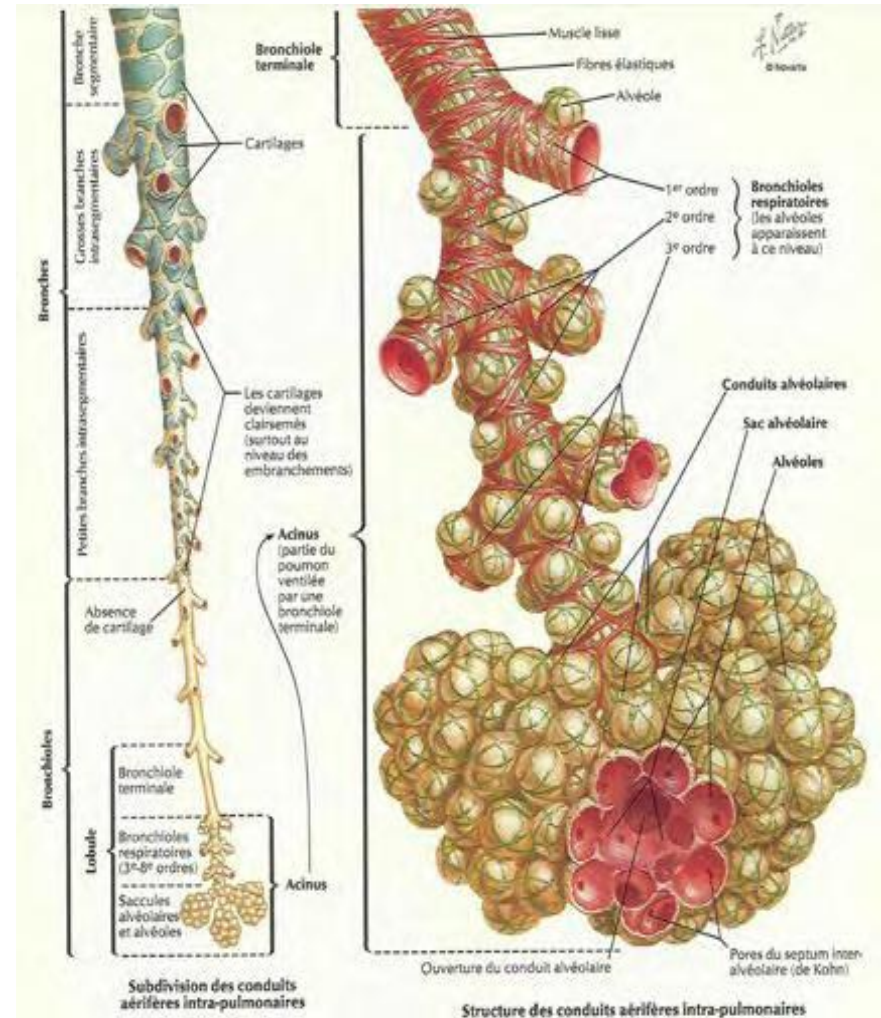
Anatomie de l'appareil ventilatoire

Arbres bronchiques



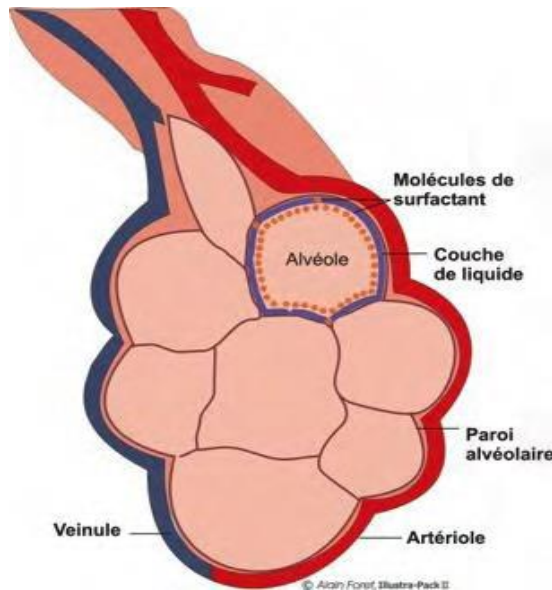
Distribution de l'air dans les poumons : 3 lobes à droite, 2 lobes à gauche

Alvéoles en grappe

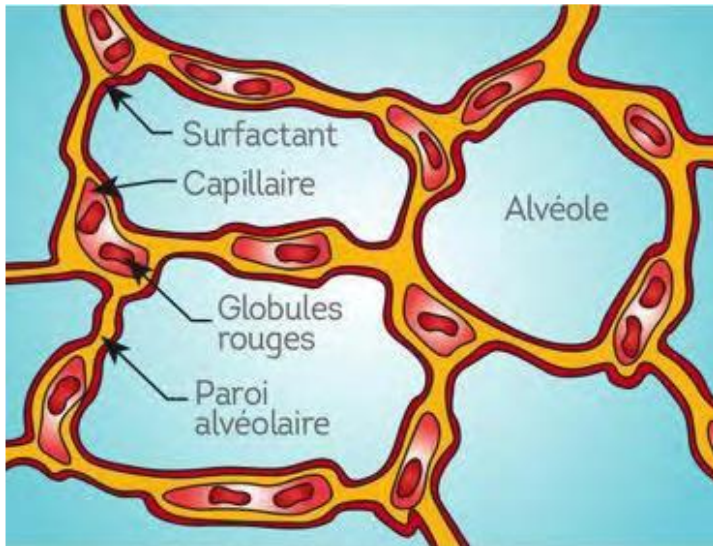


Alvéoles

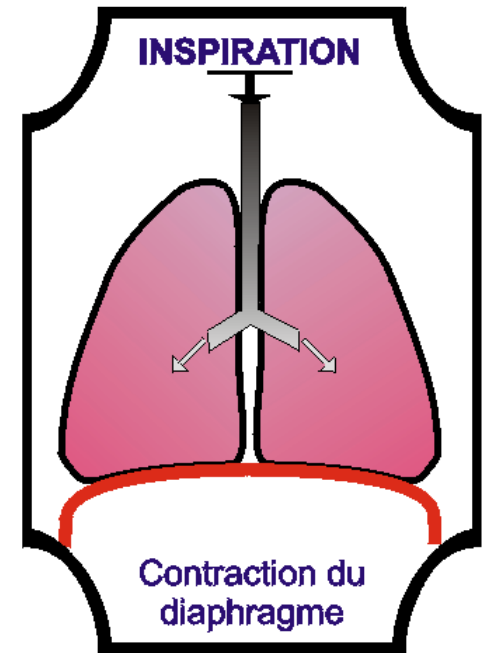
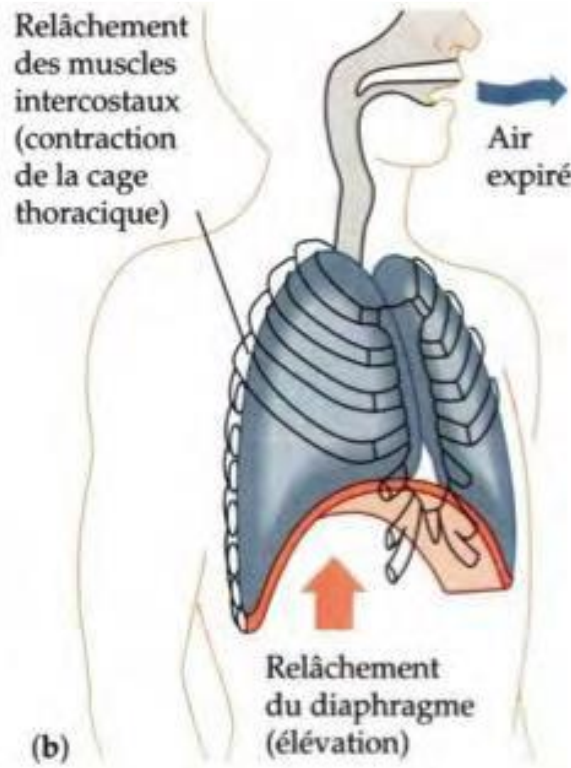
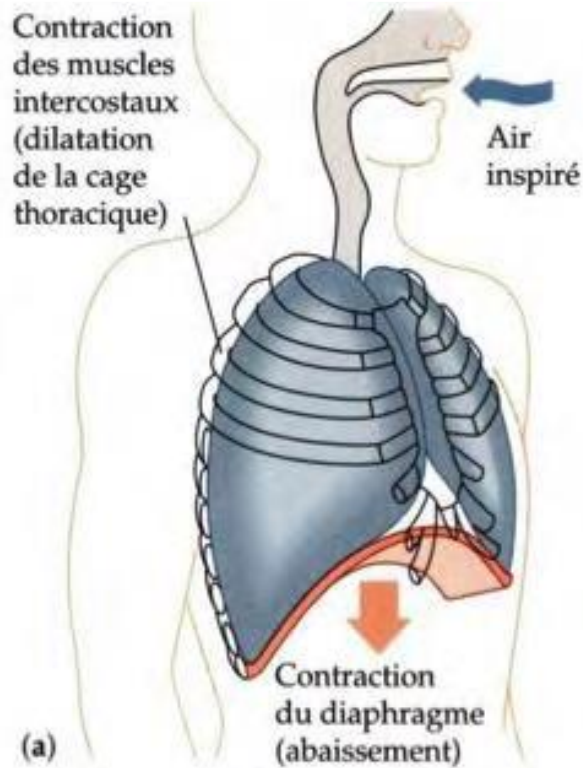
- Echanges respiratoires



- Sac alvéolaire regroupe une dizaine d'alvéoles et ressemble à une grappe de raisin
- 800 millions d'alvéoles soit 150 m² (surf terrain tennis)
- Grande élasticité, mais a des limites (surpression !)
- Surfactant : empêche alvéoles de s'affaisser
- L'alvéole est entourée d'un réseau de capillaires pulmonaires
 - Apportent à l'alvéole le sang « bleu » pauvre en O₂ et chargé de CO₂
 - Renvoient de l'alvéole le sang « rouge » enrichi en O₂ et épuré du CO₂



Mécanisme Ventilatoire



A l'inspiration: le diaphragme s'abaisse, les muscles des côtes se contractent, créant une augmentation du volume de la cage thoracique, La pression d'air dans le poumons baisse créant une dépression. L'air s'engouffre → c'est une phase active

A l'expiration : le diaphragme et les muscles des côtes se relâchent, le volume thoracique diminue ce qui augmente la pression, expulsion l'air vers l'extérieur → c'est une phase passive

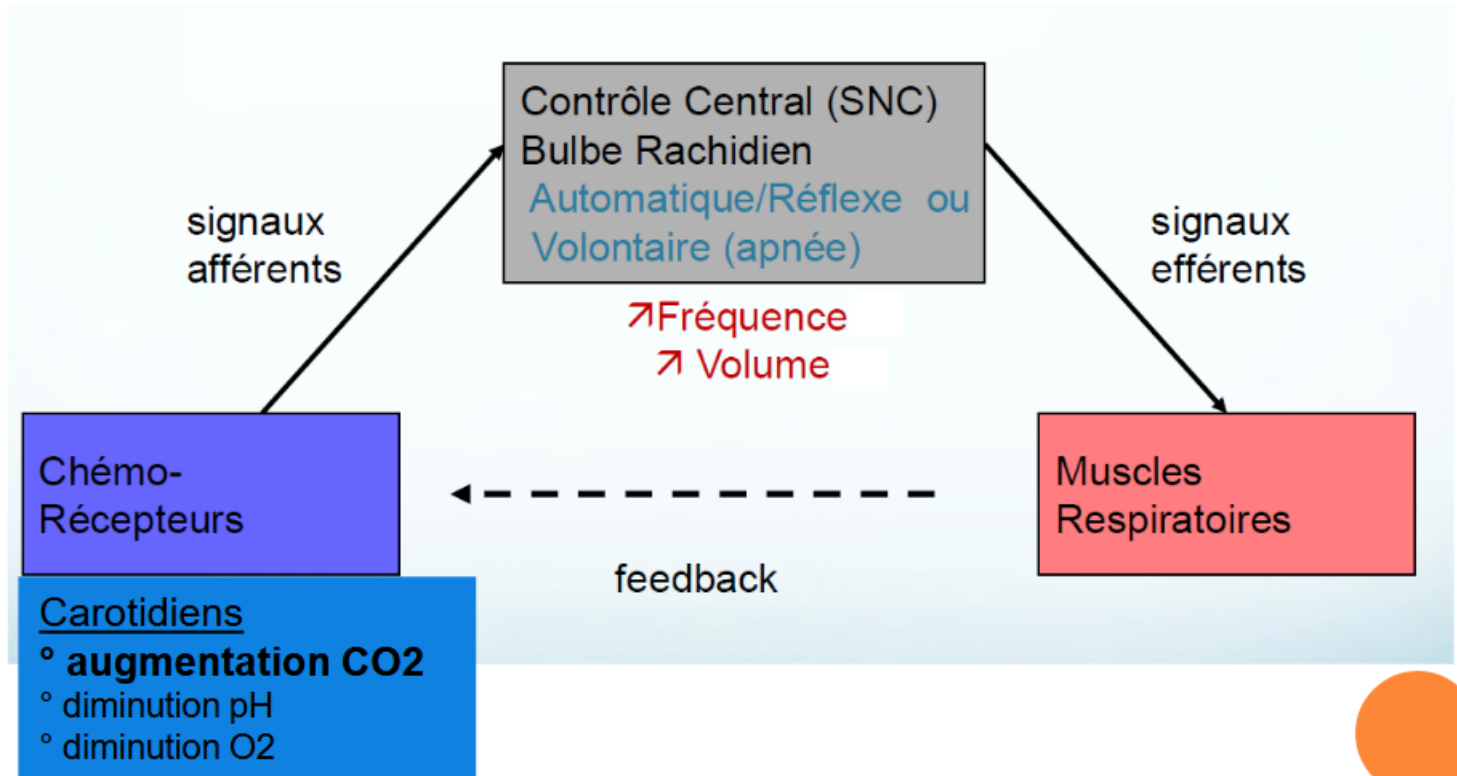
A l'effort, l'expiration devient active grâce aux muscles intercostaux

Régulation de la Ventilation

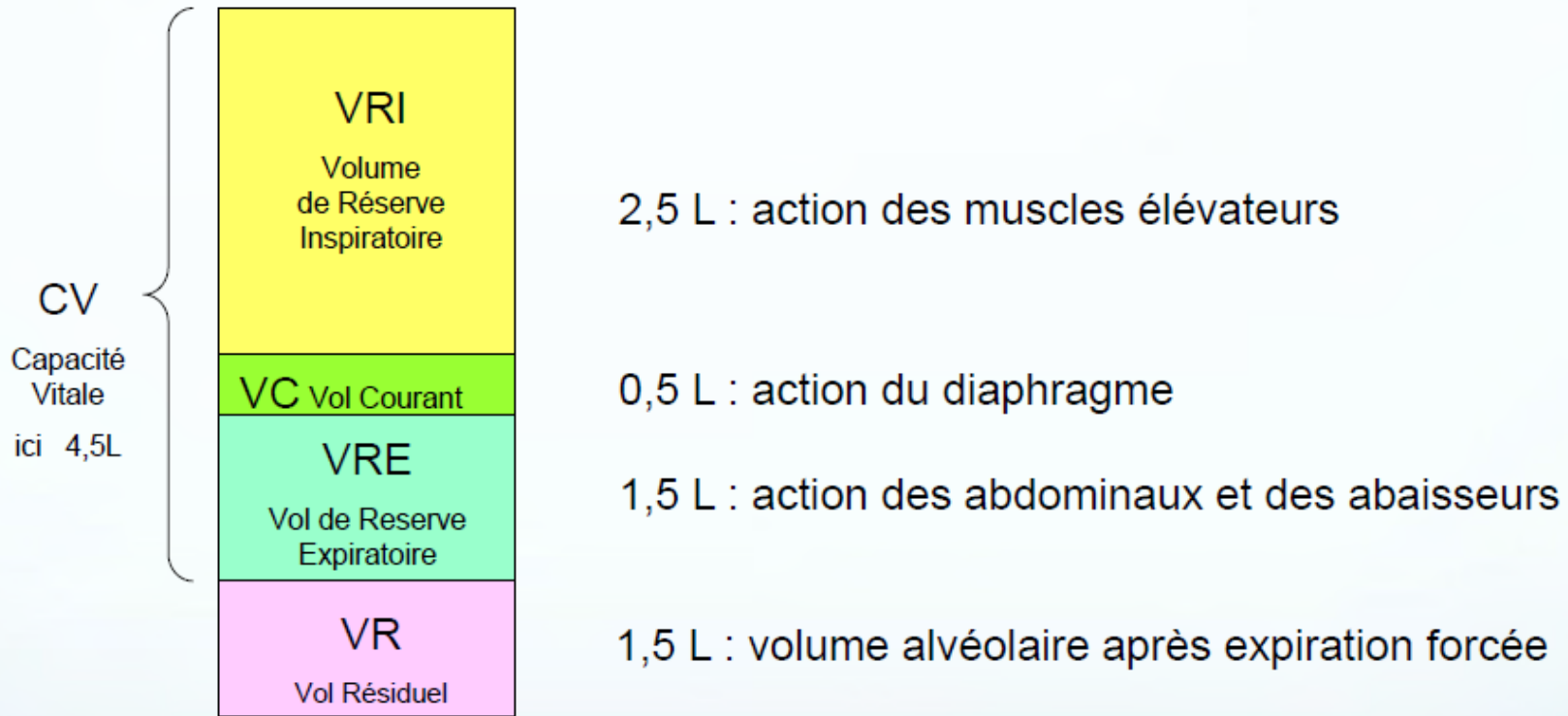
Adaptation ventilatoire à l'effort, en surface

→ C'est l'augmentation du CO₂ qui est le régulateur principal de la ventilation à l'effort = **régulation réflexe**

Effort →
Besoin O₂
Rejet CO₂



Les volumes pulmonaires



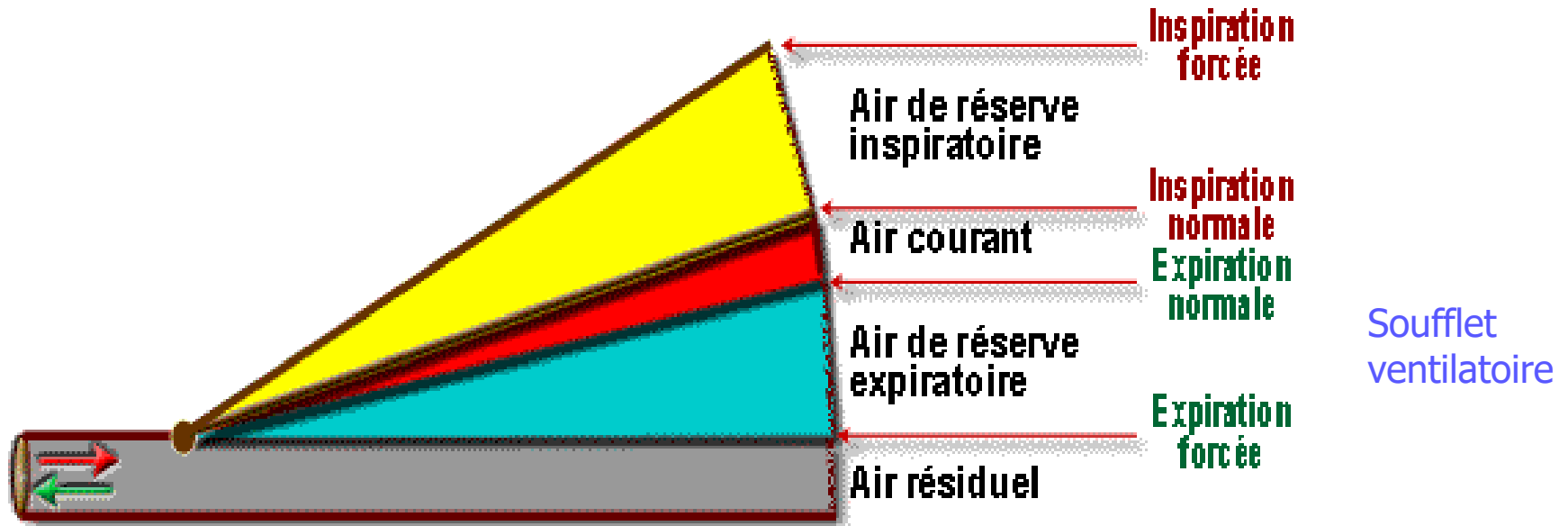
Capacité Totale = Somme de l'ensemble des vol, dans l'ex : 6L

Fréquence respiratoire : environ 1 cycle/3-4 sec soit 15 à 20 cycles/min

Effort : jusqu'à 60 cycles/min à l'effort

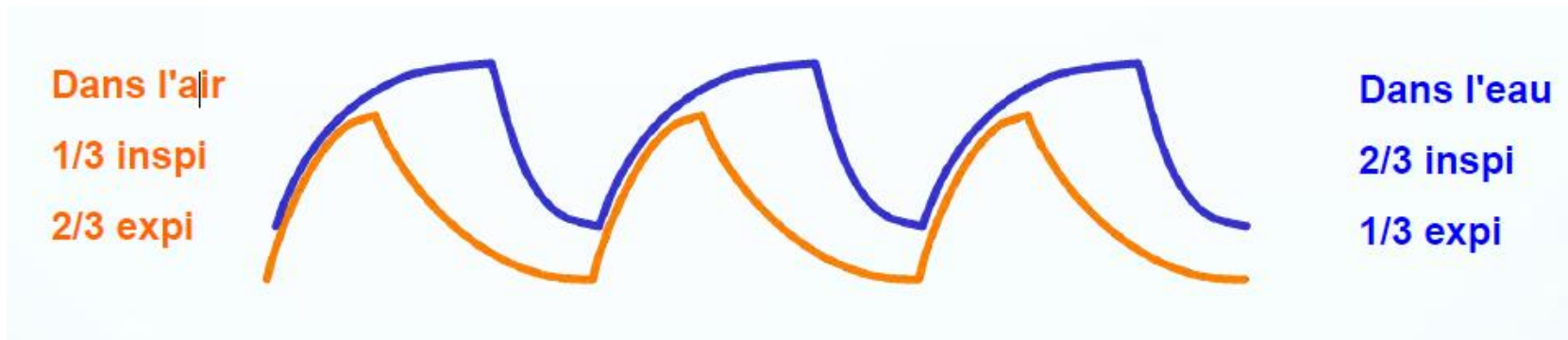
Les volumes et fréquences varient en fonction du sexe, de la taille et de l'âge

Les volumes pulmonaires



- **Volume courant** : mobilisé par une contraction et un relâchement du diaphragme = ventilation au repos
- **Volume de réserve inspiratoire** : mobilisé par une contraction du diaphragme et des muscles releveurs, sollicité en cas d'efforts
- **Volume de réserve expiratoire** : mobilisé par une contraction des muscles abaisseurs et abdominaux, sollicité en cas d'efforts
- **Volume de réserve** : correspond à l'air qui reste dans la trachée et les voies aériennes supérieures lors d'une expiration forcée = limites physiologiques
- **Volume mort** : correspond aux zones sans échanges
 - Anatomique : nez, bouche, pharynx, trachée (env. 200 mL)
 - Physiologique : alvéoles ventilées mais non perfusées

Ventilation dans le volume courant

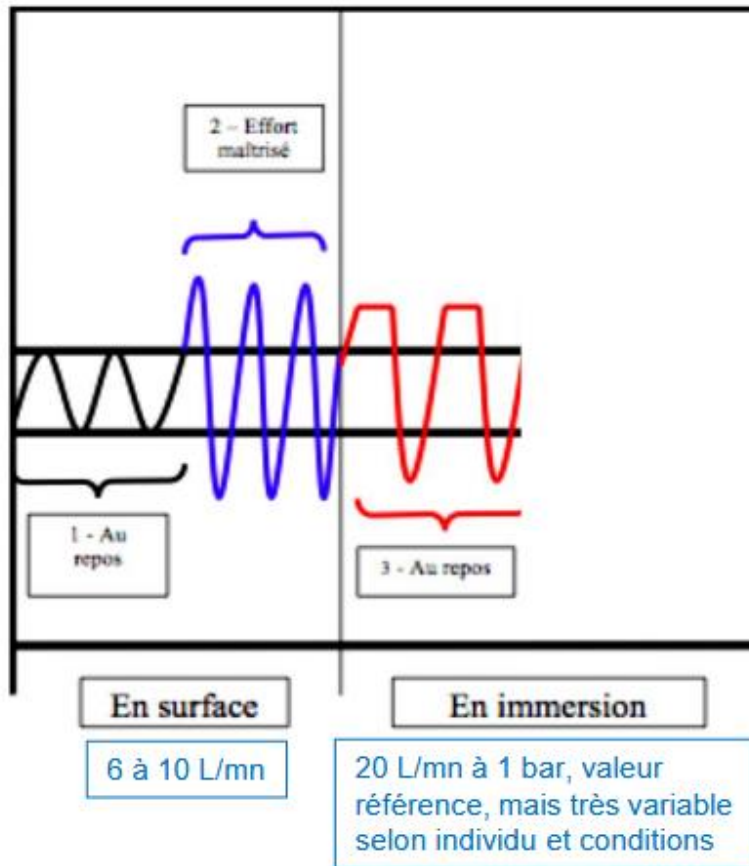


débit instantané : environ 3 x débit moyen

Impact sur le matériel (débit du détendeur)

Mécanique ventilatoire en immersion

Augmentation du travail ventilatoire



DETENDEUR

- Augmente le travail musculaire ventilatoire, surtout expiratoire → l'expiration devient active
- Augmente l'espace mort
- L'air respiré est froid et sec → moins fluide qu'à l'air libre

MILIEU

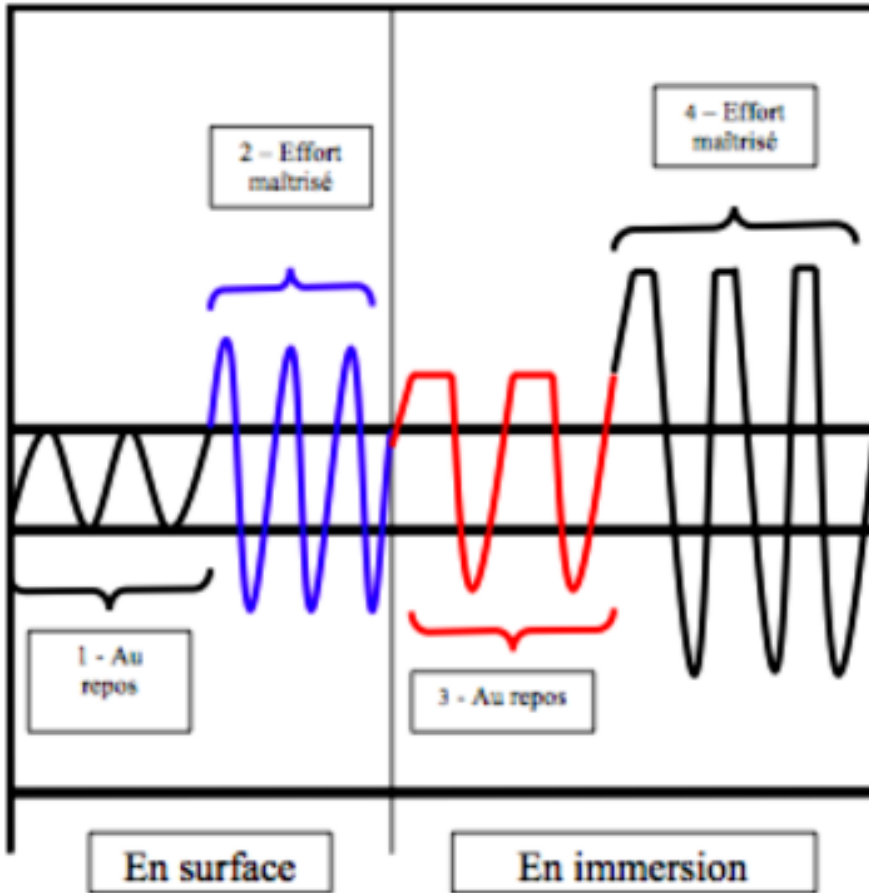
- La pression hydrostatique et la combinaison diminuent la souplesse de la cage thoracique et augmente le travail inspiratoire
- L'afflux de sang dans le thorax « Blood Shift » = 700 ml diminue les volumes pulmonaires

La ventilation en immersion nécessite plus d'effort et tend à se faire spontanément en ventilation « haute » (VRI) → inciter vos plongeurs à privilégier l'expiration

En immersion nous devenons des insuffisants respiratoires → adopter des conduites d'épargne ventilatoire

Mécanique ventilatoire en immersion

Adaptation à l'effort en immersion



Effort maîtrisé en immersion

- La fréquence et l'amplitude des cycles ventilatoires augmentent, l'expiration doit être privilégiée pour bien éliminer le CO₂

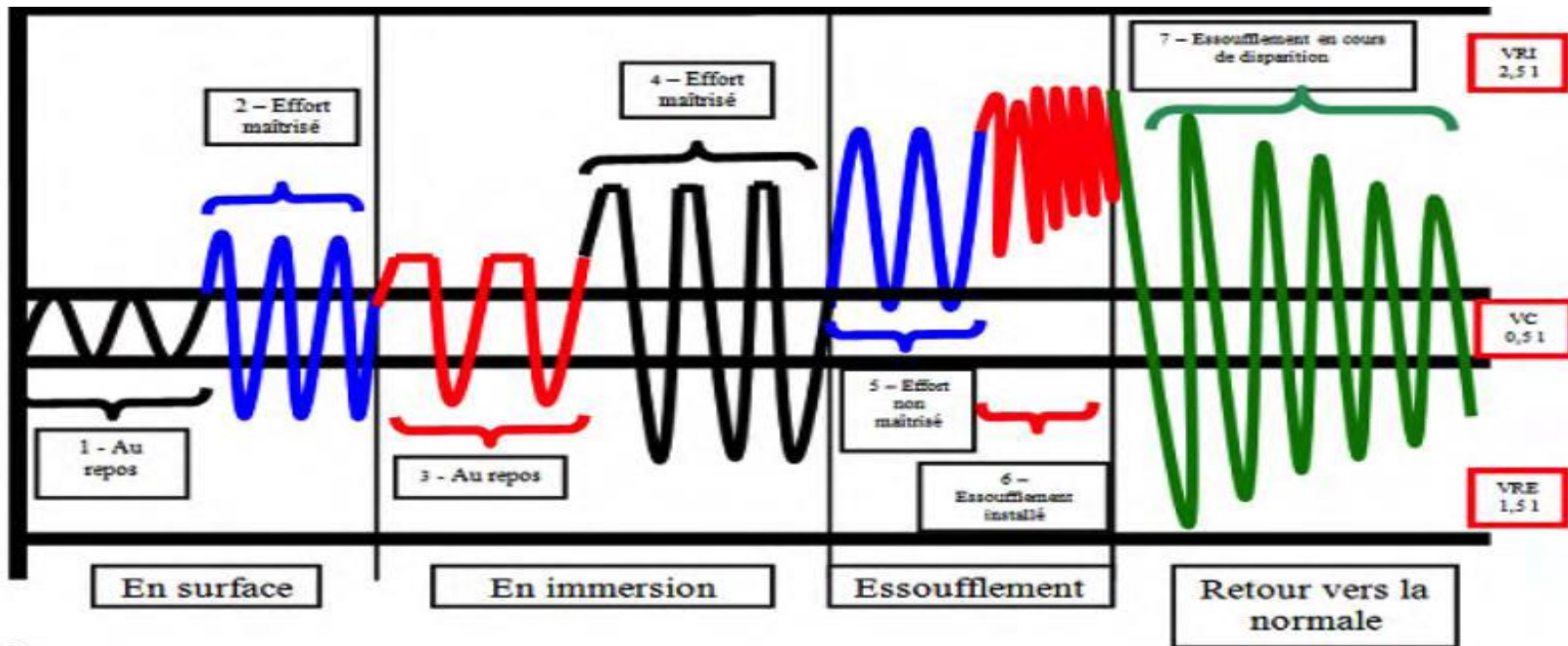
- De petites apnées expiratoires « test » restent possibles, le besoin d'air n'est pas ressenti comme incoercible

Apnées de contrôle en fin d'inspiration de 3 à 5 s variables selon les plongeurs

- si difficile à tenir $\leq 2s \rightarrow$ début d'essoufflement !
- ne pas réaliser à la remontée ou au palier

Mécanique ventilatoire en immersion

Mécanisme de l'essoufflement



Effort non maîtrisé en immersion

La ventilation devient haletante, très rapide et « haute » en inspiration

L'expiration est négligée → évacuation insuffisante du CO₂ qui stimule le besoin de respirer encore plus rapidement

Auto aggravation par effet de cercle vicieux

L'essoufflement est particulièrement dangereux si profondeur importante (accentuation du travail ventilatoire)

Il n'est alors plus réversible et peut se compliquer rapidement :

- d'une augmentation considérable de la consommation → panne d'air
- d'une remontée panique → ADD

Nécessité d'assistance et de remontée sans délai

Les échanges gazeux - Objectifs

- Comprendre les mécanismes en œuvre permettant les échanges de gaz dans le corps.
- Comprendre les variations liées à la plongée.
- Savoir prévenir les accidents liés aux gaz et assurer la sécurité des membres de la palanquée en plongée

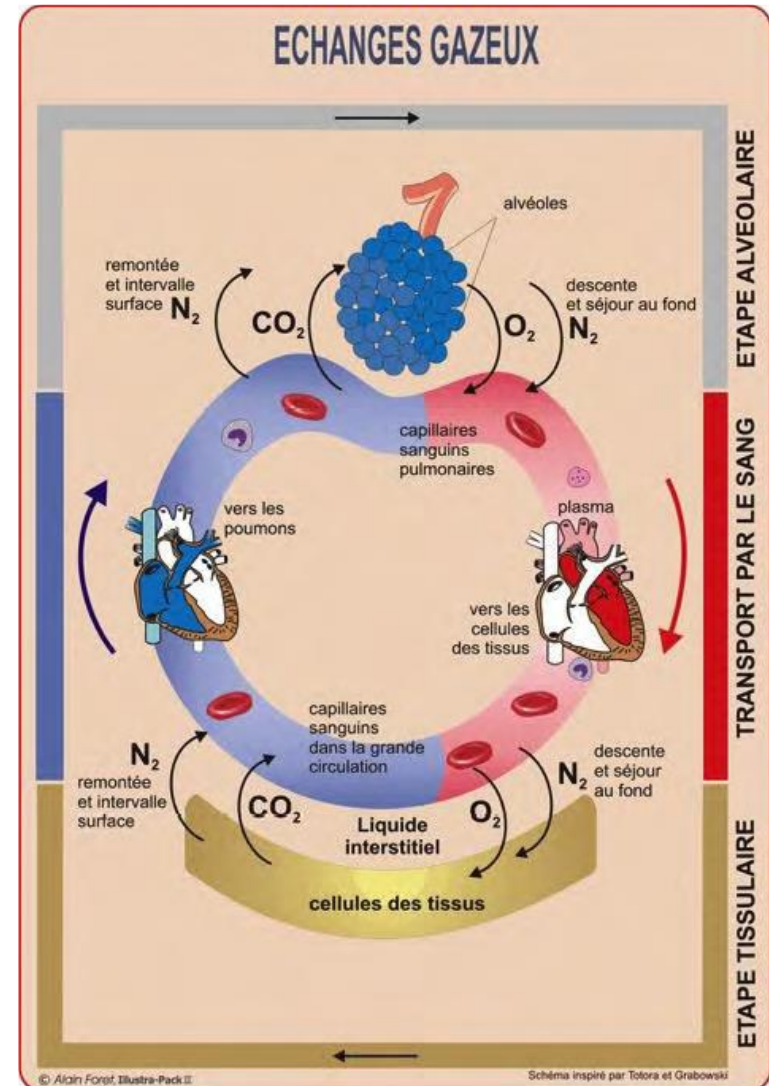
Mécanisme d'échange des gaz

- Le mécanisme d'échange s'appelle la **DIFFUSION**, mécanisme passif qui veut que les molécules passent du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré
- Rappel : La quantité de molécules dans un gaz est déterminée par la **PRESSION PARTIELLE** (loi Dalton : $P_p = P_a \times \% \text{gaz}$)
- La quantité de molécules de gaz dissous dans un liquide est déterminée par la **TENSION**

Les échanges gazeux

Les grandes phases

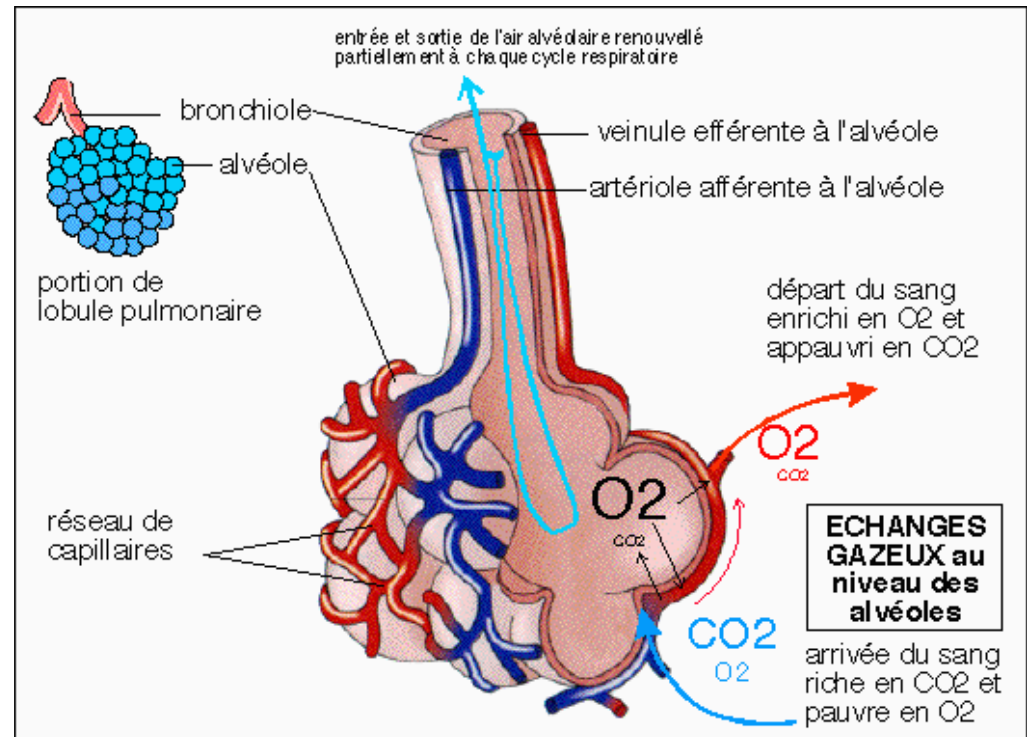
- La ventilation pulmonaire qui permet le transfert de l'oxygène de l'air que nous respirons aux alvéoles pulmonaire
- La diffusion pulmonaire qui permet le passage de l'oxygène, à travers la membrane alvéolo-capillaire, des alvéoles aux globules rouges qui sont dans les capillaires pulmonaires (phase Alvéolaire)
- La circulation des globules rouges des poumons jusqu'aux tissus grâce au cœur (le sang jouant le rôle de transporteur de l'une a l'autre)
- La diffusion de l'oxygène du sang qui irrigue les tissus jusque dans les cellules (phase tissulaire)
- L'utilisation de l'oxygène par le métabolisme cellulaire pour produire de l'énergie
- L'élimination du gaz carbonique (produit par la combustion de l'O₂) par l'expiration



Mécanisme d'échange des gaz

- L'hématose (enrichissement du sang en O₂ au passage dans les poumons) nécessite que les molécules de gaz traversent :
 - ✓ L'alvéole (surfactant, liquide et paroi alvéolaire),
 - ✓ Le liquide interstitiel entre l'alvéole et le capillaire,
 - ✓ La membrane et la cellule de la paroi capillaire.
- Le tout en moins d'une seconde

- Principe : diffusion du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré
 - O₂ : de alvéole vers le capillaire
 - CO₂ : du capillaire vers l'alvéole
- Le sang arrive « bleu » pauvre en O₂ et riche en CO₂ et repart « rouge » enrichi en O₂ et appauvri en CO₂



Composition de l'air alvéolaire

- En passant dans les voies respiratoires, la composition de l'air est modifiée car une partie se transforme en vapeur d'eau (gaz) dont la Pp est de 47 mm Hg à 37° C
- Pour une pression atmosphérique moyenne de 760 mm Hg (1,013 b), la pression du mélange d'air dans la trachée n'est plus que de 760-47 = 713 mm Hg (0,950 b)
- L'air inspiré est mélangé au volume non expiré des poumons (volume résiduel) qui contient moins d'O₂ et plus de CO₂, les PpO₂ et PpCO₂ dans l'air alvéolaire s'en trouvent modifiées
- PpN₂ ne change pas entre l'air de la trachée et l'air alvéolaire car l'azote n'est pas utilisé par le corps

Gaz	Air atmosphérique	Air trachée	Air alvéolaire
O ₂	160 mm Hg	$713 \times 21 \% = 149$ mm Hg	100 mm Hg
N ₂	600 mm Hg	$713 \times 79 \% = 564$ mm Hg	564 mm Hg
CO ₂	0,22 mm Hg	$713 \times 0,03 \% = 0,21$ mm Hg	40 mm Hg

Composition de l'air alvéolaire

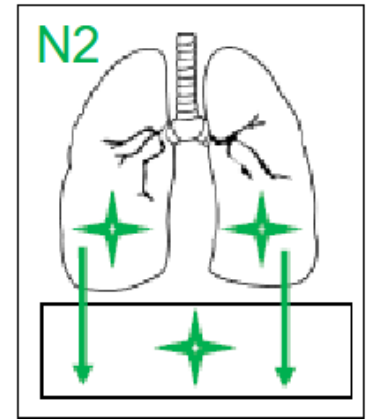
Lors de la descente : O₂ et N₂

O₂ : la P. partielle de l'O₂ alvéolaire augmente → accentuation du gradient de diffusion de l'alvéole vers le capillaire artériel.

Les molécules d'O₂ vont saturer l'Hémoglobine à 100%, puis augmenter la fraction dissoute

N₂ : la P. partielle de l'N₂ alvéolaire augmente → accentuation du gradient de diffusion de l'alvéole vers le capillaire artériel.

La tension d'azote dissout augmente



Composition de l'air alvéolaire

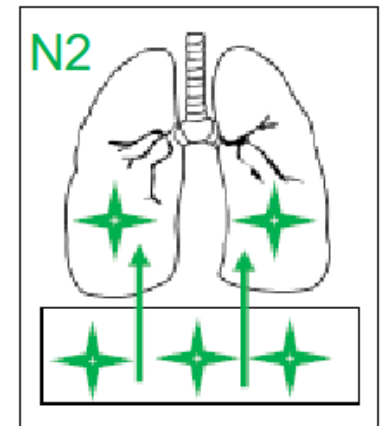
Lors de la remontée : O₂ et N₂

O₂ : la fraction dissoute diminue à la faveur de la consommation par l'organisme.

La P. partielle alvéolaire diminue également avec la P. absolue de l'air inspiré, mais moins que l'oxygène transporté → le gradient reste dans le sens de l'alvéole vers le sang

N₂ : ni produit ni consommé

→ la tension d'azote dissout est supérieure à la P. partielle alvéolaire
→ gradient d'élimination qui nécessite des procédures de désaturation



Echanges gazeux alvéolaires en surface

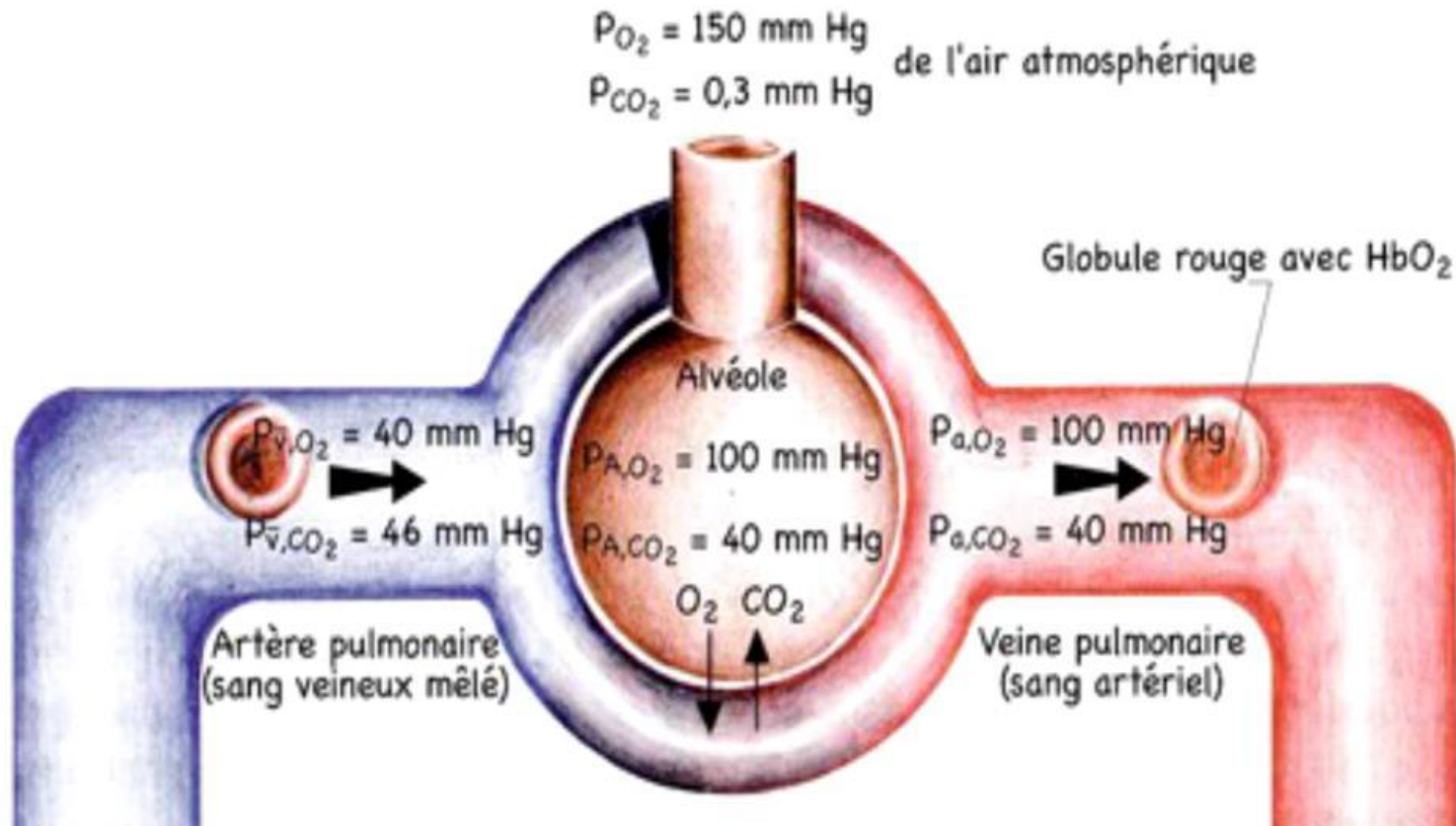
Le sang « bleu » arrive à l'alvéole

- P_{pO_2} 40 mm Hg → fort gradient de diffusion O_2 de l'alvéole vers le capillaire
- P_{pCO_2} 46 mm Hg → faible gradient de diffusion CO_2 du capillaire vers l'alvéole (mais vitesse diffusion élevée)

Le sang « rouge » quitte l'alvéole

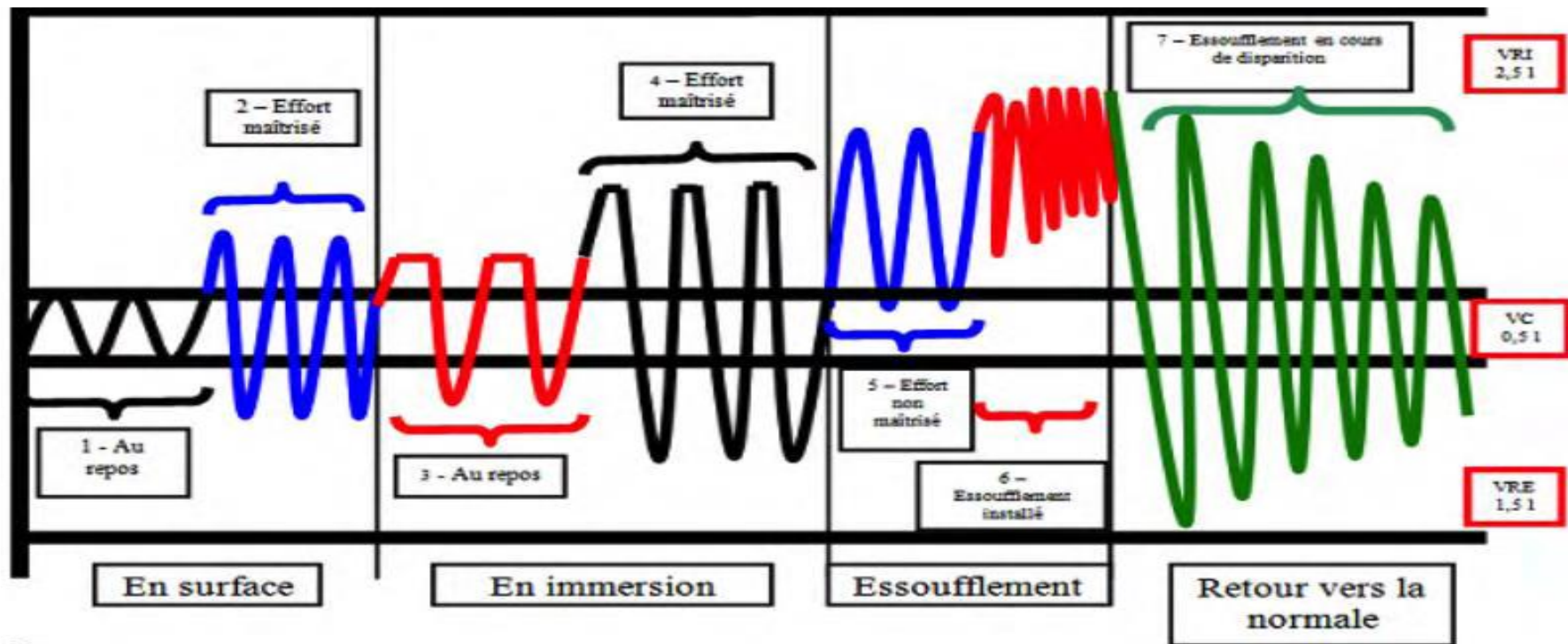
- P_{pO_2} 100 mm HG
- P_{pCO_2} 40 mm HG

L'azote est à saturation : en surface, aucun gradient entre alvéole et capillaire



Essoufflement et échanges gazeux

Rappel du Mécanisme de l'essoufflement



Essoufflement et échanges gazeux

Concernant le CO₂

- Il existe sous forme de traces dans l'air de la bouteille
- L'essentiel est produit par l'organisme, lors de l'effort musculaire
- La P. partielle du CO₂ reste constante en immersion, quelle que soit la P. ambiante
- Le gradient alvéolo – capillaire est faible
 - P alvéolaire CO₂ = 40 mm Hg
 - P capillaire CO₂ = 46 mm Hg
- → faible diffusion de CO₂ du capillaire vers l'alvéole

Application à l'essoufflement

- Ce faible gradient explique pourquoi un essoufflement est rapidement irréversible
- Lorsque la fréquence ventilatoire augmente, l'alvéole est moins bien « rincée », ce qui augmente la P alvéolaire CO₂ (>40 mm Hg)
- Il en résulte une P CO₂ qui s'élève à la sortie de l'alvéole, ce qui a pour effet d'augmenter encore la fréquence ventilatoire
- Le gradient finit par s'annuler complètement ce qui auto aggrave le processus et rend l'essoufflement **IRREVERSIBLE**

Synthèse

Comment ces connaissances acquises en physiologie ventilatoire vont impacter mon rôle de GP et en particulier pour la prévention de l'essoufflement

Quels sont les facteurs favorisant sur lesquels je peux agir

- Matériel

Combinaison trop serrée, palmes non adaptées

Détendeur non compensé ou mal réglé

Sur lestage (surtout petits niveaux)

- Comportement du plongeur

Stress, fatigue : augmentent la fréquence et la position « haute » de la ventilation

Méforme physique = manque de réserve d'adaptation à l'effort

Mauvaise technique de palmage

- Conditions de plongée

Profondeur : augmente la viscosité de l'air respiré

Froid : l'organisme réagit par une hyperventilation pour produire de la chaleur

Courant

Synthèse

Comment ces connaissances acquises en physiologie ventilatoire vont impacter mon rôle de GP et en particulier pour la prévention de l'essoufflement

Et surtout ...

- **Eduquer la ventilation subaquatique**
 - Rythme + lent et + ample
 - Forcer sur l'expiration et limiter l'inspiration (à l'encontre des reflexes innés)
 - Préserver la ventilation avant l'immersion
 - Limiter les efforts, plonger « à l'économie »
 - Apnées expiratoires de contrôle