

Étude de la dynamique circulatoire générale et cérébrale en hyperbarisme (scaphandriers et caissonniers)

par

MIRCEA P. POPESCU

Chaire de physiologie, Institut médico-pharmaceutique, Bucarest (Roumanie)

Les conditions du travail en hyperbarisme étant particulièrement stressantes pour l'organisme entier à cause des modifications de la pression atmosphérique, exigent une capacité d'adaptation tout à fait spéciale.

L'œil subit en hyperbarisme des modifications fonctionnelles. La plupart de ces modifications sont dues à l'augmentation de la pression partielle des gaz de l'air et surtout de l'azote, qui se comporte comme un corps étranger. L'azote passe de la forme soluble, forme qui prédomine lorsque la pression est élevée, à celle gazeuse, déterminant l'apparition de microembolies gazeuses dans l'appareil circulatoire, le système nerveux et le long des gaines de myéline des nerfs.

Lorsqu'il se trouve sous pression, l'organisme doit subir un processus de saturation par les gaz de l'air, notamment par l'O₂, l'azote et le CO₂, comme cela se passe avec tout liquide saturé par le gaz qui se trouve au-dessus.

Suivant la théorie cinétique des gaz, les molécules qui se trouvent au-dessus du liquide, dans leur déplacement dans toutes les directions, se heurtent au liquide, rompent ses molécules et pénètrent dans la profondeur du liquide. Le processus dure jusqu'à ce que le nombre de molécules du gaz englobées dans le liquide, devienne constant :

Lorsque la pression s'élève, une plus grande quantité de gaz est dissoute et si la pression baisse, le liquide lâche le gaz. La saturation s'accomplit conformément à la loi de Henry, suivant laquelle le nombre de molécules de gaz dissoutes dans le liquide est directement proportionnel à la pression du gaz. Il existe un coefficient de solubilité, suivant le gaz et le dissolvant.

Le tissu adipeux absorbe plus d'azote que d'oxygène. Si un mélange gazeux se trouve au-dessus d'un liquide, chaque gaz qui le compose se dissout conformément à sa pression partielle (loi de Dalton).

En hyperbarisme, la quantité de gaz dissoute dépend de :

1. *La nature du gaz.* L'air contient 79 p. cent d'azote et 21 p. cent d'oxygène, donc la pression de l'azote est quatre fois plus grande que celle de l'O₂. L'azote s'absorbe par la respiration et la circulation. L'oxygène est un gaz actif qui permet les combustions organiques, tandis que l'azote est un gaz inerte et ne fait que traverser l'organisme.

2. *La pression.* A la pression d'une atmosphère, le corps humain contient un litre d'azote, mais il est capable de dissoudre ou d'éliminer un litre d'azote lorsque la pression s'élève ou diminue d'une atmosphère.

3. *La nature du solvant.* L'azote est 5 à 6 fois plus soluble dans les graisses que dans l'eau. Les tissus de l'organisme possèdent des capacités différentes d'absorption de l'azote.

4. *Le temps.* Le rythme de fixation de l'azote dans les tissus est plus rapide si la pression est plus grande, les capillaires plus nombreux et le débit sanguin plus abondant. Après 5 minutes, le volume d'azote absorbé n'est que la moitié de celui qui correspond à la saturation du corps. La saturation est atteinte après 4 heures (Haldane).

Pour étudier l'hémodynamique circulatoire générale et cérébrale en hyperbarisme, nous avons examiné au point de vue ophtalmodynamométrique 65 scaphandriers lourds, dépendants, en repos et aussitôt après le travail de 60 minutes en immersion à une profondeur de 15 m et 115 caissonniers, dans les conditions habituelles de travail en caisson, à 16 m au-dessous du niveau de l'eau.

L'âge moyen des scaphandriers était de 27 ans et des caissonniers de 25 ans.

On a enregistré la pression dans l'artère humérale (maxima et minima) et le pouls en repos et immédiatement après la fin du travail.

L'analyse des données obtenues montre qu'en hyperbarisme surviennent des modifications de l'homoostasie circulatoire, qui se traduisent par la hausse de la pression dans l'artère ophtalmique, ce qui signifie qu'elle s'élève aussi au niveau de la carotide interne, donc cérébral, par rapport à la pression périphérique, qui ne présente que des variations insignifiantes. Chez les scaphandriers, en repos, la pression dans l'artère ophtalmique a été en moyenne de $47 \pm 1,6$ mm Hg et aussitôt après la fin de l'activité en immersion, de $57 \pm 1,8$ mm Hg. Chez les caissonniers, la pression moyenne dans l'artère ophtalmique en repos a été de $45,5 \pm 1,2$ mm Hg et après la fin du travail, de $54 \pm 2,2$ mm Hg.

A l'examen du fond de l'œil on constate un artériolospasme avec légère veinulo-dilatation et fin œdème rétinien péri-papillaire et inter-maculo-papillaire.

L'analyse statistique des valeurs de la pression dans l'artère ophtalmique montre une augmentation significative à la fin du travail en hyperbarisme ($p < 0,01$).

La pression maximale et minimale dans l'artère humérale et le pouls n'ont pas présenté de modifications significatives.

L'inspiration d'un mélange d'O₂, de CO₂ et d'azote sous pression produit des modifications de la pression artérielle humérale, traduites par une hausse de la pression maximale et minimale et par l'accélération du pouls. Par la suite, la pression artérielle maxima diminue et cette valeur se maintient jusqu'à la sortie de sous pression, tandis que celle minima demeure en permanence élevée et le pouls devient bradycardique.

L'oxygène, le bioxyde de carbone et l'azote avec la pression partielle accrue, produisent le spasme de l'aréiole rétinienne, accompagnée de veinulo-dilatation et léger œdème rétinien.

Le microclimat propre au travail en caisson et en immersion présente un pourcentage élevé d'humidité, une température variable et les pressions partielles de l'O₂, du CO₂ et de l'azote augmentées. L'effort en pareilles conditions influence l'activité du système cardio-vasculaire, qui se reflète aussi dans la circulation rétinienne.

En hyperbarisme, le rapport entre la pression de l'artère ophtalmique, significativement accrue par rapport au repos et la constance de la pression humérale maximale et minimale, traduit l'individualité du secteur vasculaire céphalique, par rapport au reste de l'organisme.

L'individualité du secteur vasculaire céphalique a été démontrée par Gr. BENETATO *et coll.* [1] [2] [3] [4] [5] qui, en étudiant « les variations du débit circulatoire et la consommation cérébrale d'oxygène chez le chien, rapportées à celles du débit circulatoire général et à la consommation totale d'oxygène sous l'action des diverses drogues », montre que « ... l'adrénaline intensifie la circulation générale et augmente le débit cérébral, tandis que l'atropine intensifie la circulation générale et augmente son débit, mais diminue le débit cérébral; conjointement à l'abaissement de la pression artérielle, l'histamine réduit aussi le débit de la circulation générale (veine cave) et augmente le débit dans la carotide primitive. Le trait commun de l'action de l'atropine et de l'histamine est la dissociation évidente entre le débit circulatoire général et celui cérébral ».

Dans la clinique, M. BOTEZ & M. POPESCU [6] [7] ont démontré l'individualité du secteur vasculaire céphalique en étudiant l'effet de certains médicaments sur la pression dans l'artère rétinienne centrale, étude qui a mis en évidence le manque de parallélisme entre la pression dans l'artère centrale de la rétine (artère ophtalmique) et la pression artérielle générale, observé lors de l'administration de la drogue, phénomène dû probablement au mécanisme vasomoteur cérébral qui diffère en quelque sorte de celui qui contrôle la vasomotricité générale. Ce fait pourrait être corroboré avec les nécessités métaboliques différentes et plus exigeantes de l'écorce cérébrale par rapport au reste de l'organisme.

Dans leurs études cliniques et expérimentales, M. CARAPANEA, S. SIMION.SCU & M. POPESCU [8] [9] [10] [11] ont montré l'apparition des modifications de la vasomotricité céphalique dans diverses conditions du milieu et lors de l'administration de certains médicaments et hormones.

En hyperbarisme surviennent des modifications de l'homéostasie circulatoire qui se manifestent par l'élévation de la pression dans l'artère ophtalmique par rapport au repos, ce qui correspond à une élévation au niveau de la carotide interne, donc au niveau cérébral, comparativement à la pression périphérique qui ne se modifie pas de manière significative.

Cette discrétance pourrait s'expliquer par le fait que la circulation cérébrale n'est pas réglée de manière passive, uniquement par les variations survenues dans la circulation générale, mais aussi par la mise en jeu d'un mécanisme intra-crânien nerveux (nerfs vasodilatateurs) et jumoral (catabolites résultés

des processus métaboliques) d'une part et de l'autre par la répartition inégale du tonus vasomoteur sympathico-parasympathique le long de l'arbre vasculaire.

L'élévation de la pression dans l'artère ophtalmique, donc dans l'extrémité céphalique, induit des modifications fonctionnelles de l'œil, allant en hyperbarisme jusqu'aux phénomènes de fatigue oculaire.

Pour l'adaptation au travail en hyperbarisme, qui sollicite beaucoup l'organisme, il est nécessaire de sélectionner les candidats, ne choisissant que ceux possédant une intégrité fonctionnelle parfaite de l'appareil cardiovasculaire, en utilisant à ce but des explorations fonctionnelles spéciales, parmi lesquelles l'ophtalmodynamométrie.

Références bibliographiques

- [1] BENETATO (G.), BACIU (I.), TOMUS (L.) & BENETATO (V.), 1958. — *J. Physiol. Path. gén.*, **50**, 5, p. 903.
- [2] BENETATO (G.), 1961. — *Fiziologia norm. patol.*, **7**, 4, p. 193.
- [3] BENETATO (G.), BACIU (I.), OPREAN (R.) & TELIA (M.), 1956. — *Commun. Acad. Roman.*, **6**, 1, p. 152.
- [4] BENETATO (G.), BACIU (I.), OPRISIU (C.), VASILESCU (V.) & BUDAI (R.), 1954. — *Bul. stiint. Acad. Repub. rom. (St. med.)*, **6**, 4, p. 735.
- [5] BENETATO (G.), BACIU (I.), BUDAI (R.), MIULESCU (V.) & NEUMANN (E.), 1955. — *Bul. stiint. Acad. Repub. rom. (St. med.)*, **7**, 2, p. 349.
- [6] BOTEZ (M.) & POPESCU (M.), 1954. — *Bul. oftalm.*, **1**, p. 49.
- [7] BOTEZ (M.) & POPESCU (M.), 1955. — *Bull. oftalm.*, **3**, p. 85.
- [8] CARAPANCEA (M.) & SIMIONESCU-CARAPANCEA (S.), 1956. — *Stud. Cercet. Fiziol.*, **1**, 3-4, p. 459.
- [9] CARAPANCEA (M.) & SIMIONESCU-CARAPANCEA (S.), 1958. — *Excerpta med., Amst.*, **18**, pp. 37-38.
- [10] CARAPANCEA (M.), POPESCU (M.), PINTILIE (I.), STOIAN (M.) & STEFAN (M.), 1961. — *Stud. Cercet. Fiziol.*, **6**, 2, p. 343.
- [11] CARAPANCEA (M.), SIMIONESCU-CARAPANCEA (S.) & POPESCU (M.), 1964. — *Stud. Cercet. Fiziol.*, **9**, 2, p. 182.
- [12] POPESCU (M.), GRADINA (C.), CHIHAIA (V.), CINCA (N.), KRAUS (F.), CONSTANTINIDI (A.), PASCU (V.), ANITESCU (C.) & CAZACEANU (E.), 1965. — *Stud. Cercet. Fiziol.*, **10**, 3, p. 273.
- [13] WEIGELIN (E.) & LOBSTEIN (A.), 1963. — *Ophthalmodynamometry*. - Basel, Karger; New York, Hafner Publishing Company. vi-134 p.

