

# Les accélérations +Gz de longue durée

(par G. Ossard; M. Kerguelen; J.M. Clere; J. Sella)

## [Aéromédecine](#)

Les accélérations de longue durée sont définies par leur durée d'application, supérieure à 5 secondes. Les accélérations +Gz sont appliquées selon le grand axe du corps, parallèlement à la fois à l'axe rachidien et à l'axe des gros vaisseaux sanguins. Dans ce chapitre sont exposées les principales notions de physiologie nécessaires à la compréhension des mécanismes de réponse de l'organisme aux accélérations +Gz de longue durée, puis les effets physiologiques de ces accélérations, enfin les limites de tolérance humaine et les moyens de les repousser.

## Rappels physiologiques

Les accélérations de longue durée provoquent des perturbations physiologiques qui touchent notamment les appareils cardiovasculaire et pulmonaire : modifications du débit sanguin et du volume de l'éjection systolique, modifications de la pression artérielle et de la perfusion périphérique, perturbations de la circulation veineuse et des rapports Ventilation/Perfusion (V/Q) pulmonaires.

### Le débit cardiaque – Rôle de la fréquence cardiaque

Le débit cardiaque (Q) est la quantité de sang éjectée par le ventricule dans un intervalle de temps donné. Il est exprimé en  $\text{dm}^3 \cdot \text{min}^{-1}$ . Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique ( $Q = Fc \cdot VES$ ). Toute variation du débit cardiaque passe nécessairement par la variation de l'un de ces deux facteurs au moins.

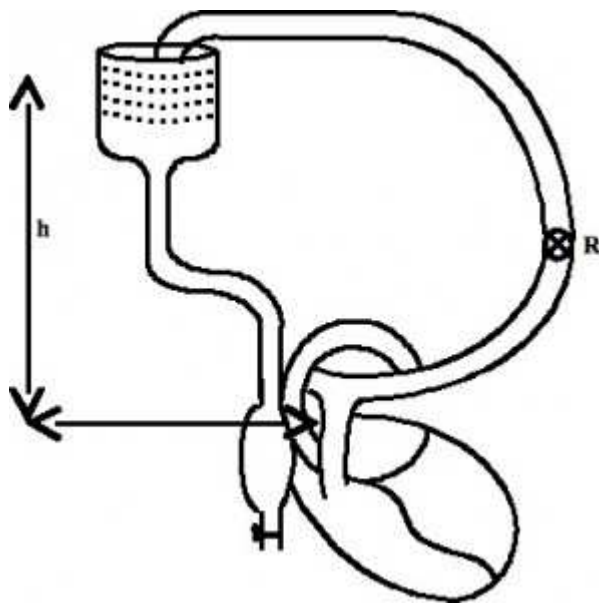
Dans les conditions proches de l'état basal, la fréquence de contraction du cœur non innervé est voisine de 120 battements par minute ; c'est la fréquence propre du nœud sinusal. Dans les conditions physiologiques, la fréquence cardiaque est inférieure à cette valeur car l'activité cardiaque est freinée de façon continue par l'inhibition parasympathique. À l'inverse, l'organisme peut mettre en jeu le système sympathique, dont le rôle est un renforcement de l'activité cardiaque.

Les variations de la fréquence cardiaque portent essentiellement sur une variation de la durée de la diastole, la durée de la systole ne variant que peu. L'augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une diminution de la durée du remplissage des cavités cardiaques et, en première analyse, une diminution du volume d'éjection systolique. Deux mécanismes compensateurs de cette diminution sont mis en œuvre : l'un implique le rôle accru de la systole auriculaire qui, s'il est faible aux basses fréquences cardiaques, semble devenir beaucoup plus important lorsque la fréquence augmente ; le second est l'augmentation du relâchement diastolique du myocarde, favorable à un meilleur remplissage. Il n'empêche que l'augmentation du débit cardiaque liée à la seule augmentation de la fréquence est limitée. Aux très fortes fréquences de contraction, le débit cardiaque diminue au lieu de continuer à augmenter.

Au repos, la valeur du débit cardiaque est de l'ordre de  $5 \text{ dm}^3 \cdot \text{min}^{-1}$  chez l'adulte normal de sexe masculin. Les différentes réactions adaptatives permettent de multiplier cette valeur par un facteur 5 à 6 ; elles sont usuellement observées à l'effort physique maximal ; ces capacités adaptatives sont sollicitées lorsque l'organisme est exposé à des accélérations  $+G_z$  de longue durée. Les réactions physiologiques concernées sont intrinsèques ou extrinsèques.

## Adaptation intrinsèque du muscle cardiaque

La *loi du cœur* ou *loi de Starling* décrit l'adaptation physiologique intrinsèque du muscle cardiaque. Utilisant la technique de la préparation cœur-poumon isolée (figure 4.1), Starling et ses collaborateurs, dans les années 1920, ont montré **que l'énergie développée par la fibre cardiaque est variable et qu'elle dépend de sa longueur initiale** (figure 4.2). La préparation cœur-poumon isolée de Starling permet de faire varier à volonté le retour veineux et la pression de remplissage (la *précharge*), en élevant ou en abaissant le réservoir veineux, ainsi que la résistance périphérique (la *postcharge*), en modifiant la résistance de la voie d'éjection. Des préparations expérimentales plus complexes permettent de modifier le fonctionnement cardiaque en modifiant la température du sang et sa composition, en jouant sur l'innervation extracardiaque ou en entraînant le cœur à une fréquence imposée.



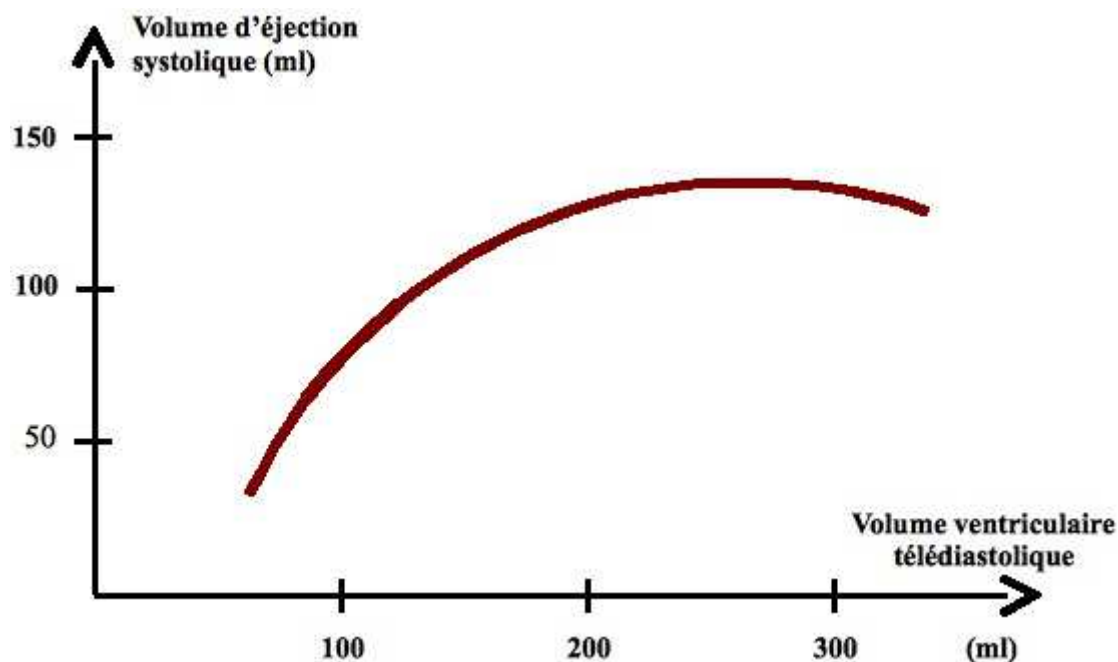
**Figure 4.1** : Schéma (très simplifié) du montage expérimental de Starling, démontrant la loi du cœur. La pression de remplissage (*précharge*) peut être modifiée en faisant varier la hauteur  $h$  entre le réservoir et le cœur. Les résistances périphériques (*post-charge*) peuvent être modifiées par action sur la résistance  $R$ .

Les expériences de Starling et de ses collaborateurs ont montré les résultats suivants :

- L'augmentation du retour veineux entraîne celle du volume télédiastolique ; elle augmente l'élongation des fibres myocardiques ; la contraction suivante est plus énergétique ; à pression d'éjection identique, le volume de sang éjecté est plus important.
- En sens inverse, la diminution du retour veineux entraîne, par un mécanisme symétrique, une diminution de l'énergie de la contraction et, par conséquent, du volume d'éjection systolique.

- de la même façon, une modification de la résistance de la voie d'éjection modifie le résidu post-systolique ; à retour veineux constant, le volume ventriculaire télédiastolique précédant la contraction suivante augmente ; son énergie reflétera cette nouvelle situation.

Ces observations sont imputables aux seules propriétés de la fibre myocardique. Starling en concluait qu'il existe une possibilité de régulation intrinsèque du cœur, qu'il appelait *loi du cœur*.



**Figure 4.2 :** Relation entre volume d'éjection systolique (en ordonnée) et volume télédiastolique (en abscisse).

Noter la signification physiologique des grandeurs physiologiques utilisées ci-dessus. Le volume d'éjection systolique mesure l'énergie de la contraction ; en effet, en physique, le produit du volume et de la pression est une énergie ; à pression constante, le volume d'éjection systolique est donc bien une mesure de l'énergie de la contraction. Quant au volume ventriculaire télédiastolique, il représente le volume du ventricule au début de la contraction ; il est donc lié à la longueur de la fibre myocardique. Ainsi la courbe ci-dessus apparaît bien comme une représentation de l'énergie de la contraction cardiaque en fonction de la longueur initiale de la fibre myocardique.

L'application de ces principes est très importante. Sans chercher à en faire une étude exhaustive, elle permet d'expliquer le fait que, globalement, les débits des deux ventricules cardiaques sont égaux. Si une inégalité se produit entre les débits des deux ventricules, le retour veineux est rapidement modifié au niveau de l'autre ventricule, faisant varier l'énergie de la contraction et le volume de l'éjection systolique qui suivent. L'égalité de débit des ventricules n'est pas nécessairement respectée à l'échelle de chaque battement cardiaque mais elle l'est lorsque le débit est évalué sur une période de temps plus longue.

L'importance de cette fonction régulatrice est bien démontrée par la clinique. Admettons qu'un événement pathologique survienne de façon brutale, par exemple au cours de la maladie coronarienne ; il se produit alors une inégalité prolongée du débit de chaque ventricule. Si la perte de la puissance contractile touche le ventricule gauche, à performance ventriculaire droite maintenue, il en résulte une augmentation rapide de la pression dans la

circulation pulmonaire, avec augmentation du volume sanguin central. La conséquence clinique en est rapidement un œdème aigu du poumon, souvent léthal.

Dans un autre cadre, c'est l'existence de ce principe qui explique que la greffe cardiaque ne laisse pas un sujet invalide. La greffe (certaines d'entre elles en tous cas), supprime les liaisons nerveuses de l'innervation extracardiaque ; du fait de la propriété intrinsèque décrite, le myocarde greffé reste capable d'une adaptation compatible avec l'activité de la vie courante.

Cette fonction d'adaptation doit être préservée lorsqu'est appliquée une accélération  $+G_z$  de longue durée car elle provoque une redistribution des volumes sanguins avec amputation du retour veineux. Permettre une restitution du retour veineux (la *précharge*) à l'aide de certains moyens physiologiques ou technologiques permet au myocarde d'exercer toute sa puissance pour mettre en œuvre les réflexes presseurs.

## **Adaptation extrinsèque de la fonction cardiaque : régulation de la pression artérielle systémique**

La pression artérielle systémique est improprement appelée *tension artérielle* dans le langage populaire ; elle est une grandeur régulée par l'organisme. Diverses modalités de régulation de la pression artérielle systémique sont rencontrées simultanément ; elles sont caractérisées notamment par leur délai d'action. Compte tenu de leur application aux réponses physiologiques de l'homme soumis à des accélérations  $+G_z$  de longue durée, seules les modalités les plus rapides de la régulation de la pression artérielle sont évoquées ci-dessous ; en pratique, il s'agit des réflexes régulateurs à court terme de la pression artérielle.

### **Définitions**

La pression artérielle est une grandeur physique qui doit être exprimée dans les unités du Système International (c'est-à-dire en Pascals ou multiples du Pascal). Bien qu'il soit usuel d'exprimer la pression artérielle en millimètres ou en centimètres de mercure (mm Hg, cm Hg), ce sont les unités du système international qu'il convient d'employer lorsque des calculs sont à effectuer, faisant intervenir diverses grandeurs de la physique. Rappelons l'équivalence approximative : 3 cm Hg = 4 kPa. La valeur normale de la pression artérielle systolique est de 12 cm Hg = 16 kPa.

En tant que pression (P), la pression artérielle peut être considérée comme le produit d'un débit (Q) par une résistance (R) :

$$P = Q \cdot R \quad (4.1)$$

Lorsque cette approximation est considérée comme licite, la *loi de Poiseuille* décrit les relations entre le débit d'un fluide circulant dans un conduit et la différence de pression (*la perte de charge*) entre l'entrée et la sortie de ce conduit. Soient  $\Delta P$  la perte de charge,  $Q$  le débit,  $l$  la longueur du conduit et  $r$  son rayon ;  $\eta$  est la viscosité du fluide. Lorsque les conditions d'application de la loi de Poiseuille sont remplies (écoulement considéré comme laminaire), cette équation s'écrit :

$$DP = \frac{8 \cdot Q \cdot l \cdot h}{p \cdot r^4} \quad (4.2)$$

Dans ces conditions, réguler la pression artérielle veut dire contrôler à la fois le débit cardiaque et les résistances, en ayant la possibilité de les adapter, ou d'adapter l'un des deux seulement, en fonction d'informations provenant de capteurs de l'organisme.

### **Modification extrinsèque de la puissance contractile du cœur**

La puissance contractile du cœur, à l'origine de la pression d'éjection systolique, peut être modifiée soit dans le sens d'un renforcement par l'innervation sympathique ou par la libération de catécholamines, soit dans le sens d'une inhibition par l'innervation parasympathique.

Les nerfs sympathiques se distribuent au nœud sino-auriculaire, au système de conduction et à toutes les cellules myocardiques. Leur stimulation provoque l'augmentation de la force de contraction du muscle myocardique (augmentation de la contractilité), indépendamment des mécanismes décrits précédemment à propos de la loi de Starling. Expérimentalement, l'action de l'innervation sympathique sur le myocarde s'exerce avec une latence de quelques secondes et persiste également pendant quelques secondes après la fin de l'excitation. La stimulation sympathique augmente la vitesse de contraction et la [relaxation](#) des ventricules. Le neuromédiateur du deuxième neurone de l'innervation sympathique est la noradrénaline.

Les facteurs humoraux sont représentés essentiellement par les hormones médullo-surrénales, adrénaline et noradrénaline, dont le mode d'action n'est pas fondamentalement différent de ce qui est décrit pour le rôle de l'innervation sympathique. Ces hormones augmentent la contractilité en provoquant une augmentation du passage du calcium au cours de l'excitation par l'intermédiaire d'une adénylcyclase. Elles accélèrent la relaxation de la fibre myocardique en augmentant la vitesse de transport du calcium du cytoplasme vers le réticulum sarcoplasmique.

L'innervation parasympathique provoque une inhibition de l'activité cardiaque, limitée dans le temps (phénomène de l'échappement). L'excitation du bout distal des nerfs parasympathiques est responsable d'une diminution de la fréquence (*effet chronotrope négatif*), d'une diminution de la contractilité (*effet inotrope négatif*), d'une augmentation de la distensibilité (*effet tonotrope négatif*) et d'une diminution de la période réfractaire (*effet bathmotrope positif*).

### **Modification des résistances vasculaires**

Les résistances à l'éjection artérielle sont dues aux caractéristiques géométriques des conduits vasculaires et à celles de viscosité du fluide qui les traverse, le sang. Dans les conditions physiologiques, la viscosité du sang varie assez peu. Une hémorragie, compensée par une hémodilution, abaisse à la fois l'hématocrite et la viscosité sanguine. En sens inverse, une hémococoncentration ou une élévation de l'hématocrite peuvent entraîner une augmentation de

la viscosité, qui n'est d'ailleurs pas majeure tant que l'hématocrite reste inférieur à 55-58 %. Ces facteurs humoraux n'ont pas d'effets importants sur la tolérance aux accélérations.

Les caractéristiques géométriques des conduits vasculaires sont plus importantes à considérer car il suffit de considérer que, dans la relation 4.2, le rayon  $r$  intervient à la puissance 4 alors que les autres facteurs sont à la puissance 1. Les artères principales sont des conduits presque purement élastiques, dont les caractéristiques résistives varient peu. L'histologie montre que la proportion d'éléments musculaires par rapport aux éléments élastiques augmente lorsque le calibre de l'artère diminue. La paroi des artérioles contient donc une forte composante musculaire et la vasomotricité y est importante. L'innervation vasomotrice est d'origine sympathique ; les médiateurs en sont les catécholamines. La vasoconstriction est donc obtenue aussi bien par excitation du système nerveux sympathique que par mise en circulation de catécholamines d'origine endocrine (médullo-surrénale).

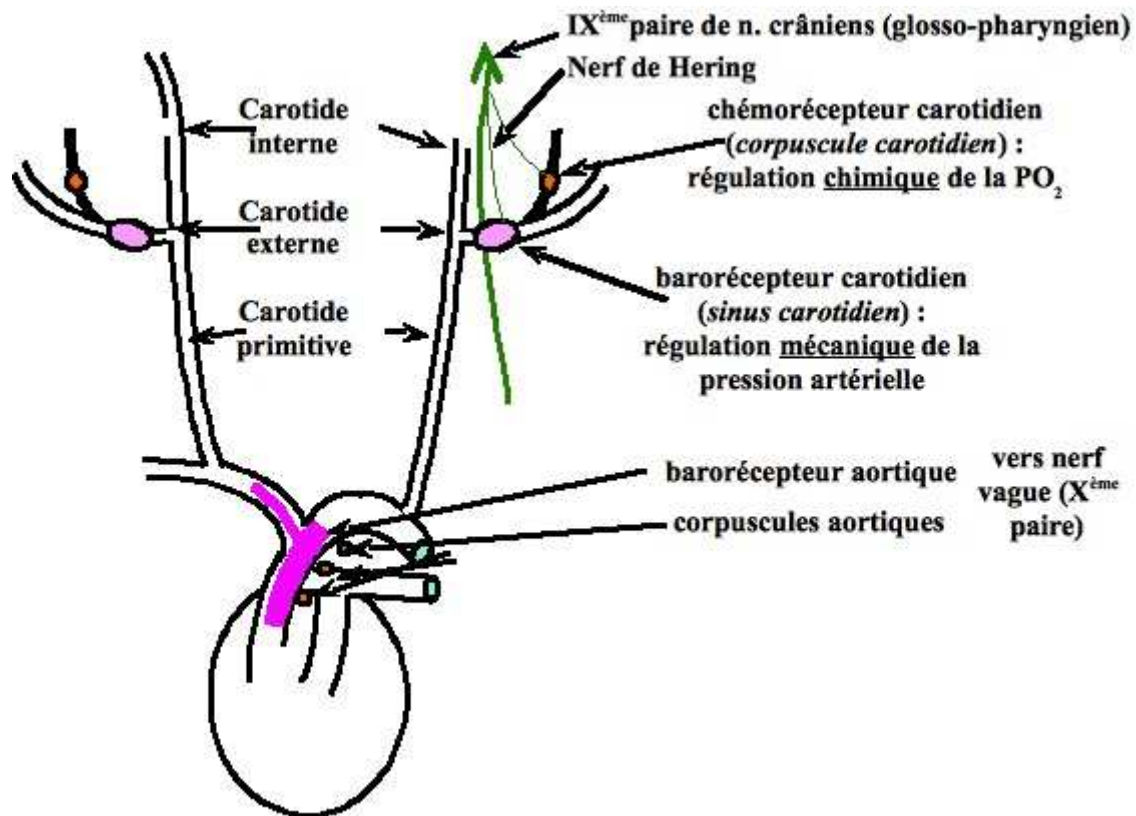
### **Les réflexes régulateurs de la pression artérielle**

La régulation de la pression artérielle fait appel à plusieurs mécanismes, dont les délais d'action sont différents. Le mécanisme principal de régulation est organisé selon le plan général d'un réflexe. Il prend son origine dans des récepteurs (*mécanorécepteurs*) sensibles à la pression (*barorécepteurs*). Les barorécepteurs sinocarotidiens sont localisés dans la paroi artérielle, au niveau de la bifurcation carotidienne, à l'origine de la carotide externe (figure 4.3). Ils mesurent la différence de pression entre l'intérieur du vaisseau et les tissus environnants (pression transmurale) ; dans les conditions physiologiques, la pression tissulaire dans l'environnement du capteur est très proche de la pression barométrique.

Les zones barosensibles sont à l'origine d'un tonus cardiomodérateur permanent, démontré par l'accélération cardiaque qui résulte de leur exclusion. Toute augmentation de la pression au niveau de l'une de ces zones provoque une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Au maximum peut être observé un arrêt cardiaque responsable d'une perte brutale de la conscience mais limité, après 25 secondes environ, par le phénomène dit de *l'échappement vagal*.

Les terminaisons nerveuses présentes dans la paroi des sinus carotidiens sont rassemblées dans le *nerf de Hering*, branche de la 9<sup>o</sup> paire de nerfs crâniens (*nerfs glosso-pharyngiens*). D'autres barorécepteurs sont situés au niveau de la crosse de l'aorte. Leurs terminaisons nerveuses cheminent par les *nerfs de Ludwig-Cyon*, branches des nerfs de la 10<sup>o</sup> paire de nerfs crâniens (*nerfs pneumogastriques*). Ces récepteurs ont, historiquement, été identifiés avant les récepteurs sinocarotidiens ; anatomiquement, leur trajet rejoint le nerf vague. En pratique, leur rôle physiologique est considéré comme faible, en regard des récepteurs sinocarotidiens.

Les centres nerveux sont situés dans le bulbe rachidien. Les quatre nerfs originaires des barorécepteurs artériels (nerfs de Hering et nerfs de Ludwig-Cyon) sont dits cardiomodérateurs car une augmentation de la pression artérielle transmurale provoque l'apparition d'un signal sur ces nerfs, à l'origine d'ordres inhibiteurs.



**Figure 4.3 :** Organisation anatomique des récepteurs à l'origine des réflexes de régulation à très court terme de la pression artérielle (schéma identique à celui qui est présenté dans le cours sur l'hypoxie).

Le fonctionnement des réflexes cardiomodérateurs est démontré par de très nombreuses expériences : section des nerfs cardiomodérateurs, excitation de leur bout central, enregistrements de leurs potentiels d'action, manipulations locales de la pression artérielle, etc. Il s'agit d'un arc réflexe caractéristique, constitué de capteurs (les barorécepteurs), de voies afférentes (les nerfs de Hering et de Ludwig-Cyon), d'un centre nerveux bulbaire, des voies nerveuses efférentes (les nerfs pneumogastriques) et d'un effecteur (le cœur et les vaisseaux).

La réponse activatrice passe par les voies orthosympathiques, avec une commande double, par voie neuronerveuse d'une part, par voie neurohumorale d'autre part. La voie neuronerveuse passe par le plexus cervical supérieur, d'où un second neurone atteint le cœur ; cette voie de conduction est rapide, sans être instantanée. Son délai d'action est de l'ordre de 5 à 10 secondes. Au niveau du cœur, les nerfs sympathiques se distribuent au nœud sino-auriculaire, au système de conduction et à toutes les cellules myocardiques. La stimulation sympathique augmente la vitesse de contraction et la relaxation des ventricules. Le neuromédiateur du deuxième neurone de l'innervation sympathique est la noradrénaline.

La voie neurohumorale passe par l'innervation sympathique de la médullo-surrénale, avec sécrétion de catécholamines ; son délai d'action est de l'ordre de 1 minute.

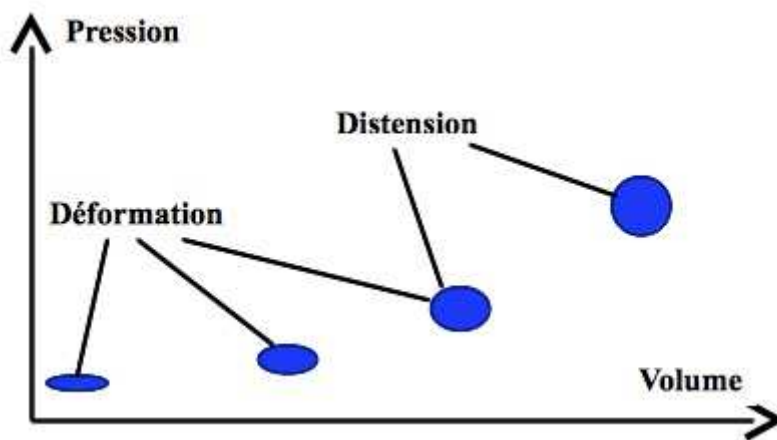
*Ces réactions renforçatrices de l'activité cardiaque sont rapides, mais non instantanées. Mis en relation avec la dynamique d'apparition de la contrainte gravitationnelle à bord des avions actuels (avions militaires de chasse, avions de voltige), les délais de réaction cités expliquent l'importance du jolt, précédemment défini. Les avions actuels sont capables d'appliquer la contrainte gravitationnelle maximale (accélération  $+G_z$ ) en 1 seconde*

*environ ; l'organisme n'a pas le temps de mettre en œuvre les réponses régulatrices nécessaires dans un délai aussi court.*

Les autres mécanismes régulateurs de la pression artérielle semblent bien moins importants dans le cadre des réponses physiologiques de l'homme soumis à des accélérations de longue durée. Il s'agit de mécanismes complexes, mettant en jeu des sécrétions hormonales, à délai d'action plus long. Parmi elles, les plus importants sont sans doute le système rénine-angiotensine, à point de départ rénal et le facteur natriurétique auriculaire (ANF), sécrété en fonction du volume circulant, auquel sont sensibles des capteurs situés dans la circulation de retour.

## La circulation veineuse

La circulation veineuse est une partie du système circulatoire qui contient environ la moitié du volume sanguin total de l'organisme dans les conditions physiologiques. La circulation veineuse est une circulation à basse pression, capacitive. Elle peut être caractérisée par sa courbe pression-volume (figure 4.4), qui est composée de deux segments, correspondant à deux propriétés physiques distinctes, la déformabilité et la distensibilité. Dans une première partie de la courbe, seule entre en jeu la déformation de ces vaisseaux, normalement collabés, ce qui permet le stockage d'une importante quantité de sang pour une augmentation modérée de la pression. Ce mécanisme est important sous facteur de charge, lorsque l'augmentation de la pression hydrostatique de la partie basse du corps y entraîne un stockage veineux important, donc une importante diminution du retour veineux.



**Figure 4.4 :** Relation pression-volume dans la circulation veineuse et rôle respectif de la déformabilité et de la distensibilité de la paroi veineuse.

## Les rapports Ventilation/Perfusion pulmonaires

Les rapports Ventilation/Perfusion pulmonaires, notés  $V/Q$ , décrivent l'adéquation entre la circulation sanguine pulmonaire et la ventilation alvéolaire. Selon l'expression de **John West**, ils décrivent comment l'harmonisation du gaz et du sang détermine les échanges gazeux, avec un rapport  $V/Q$  global pour l'ensemble du poumon et des rapports  $V_A/Q$  spécifiques à un territoire pulmonaire donné. En effet, même chez l'homme sain, ce rapport n'est pas constant. Il varie en fonction de la localisation du territoire pulmonaire étudié dans l'ensemble du poumon ainsi qu'en raison d'une relative hétérogénéité du tissu pulmonaire.

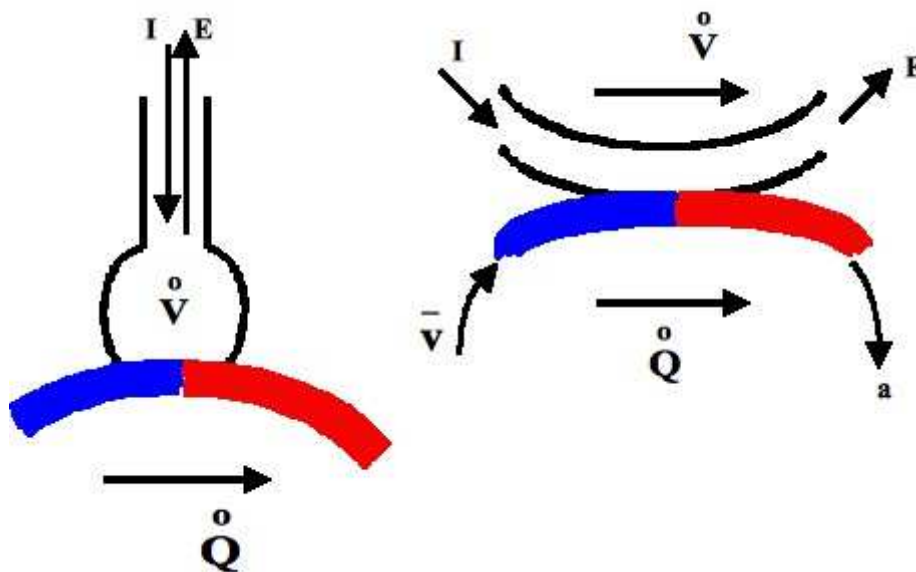


Les échanges gazeux pulmonaires sont assurés par deux types de processus physiques : la diffusion et la convection. La diffusion d'un gaz, dans un milieu gazeux ou liquide, implique une différence de pression partielle de ce gaz ; la convection implique une différence de pression totale d'un point à un autre.

Le rapport Ventilation/Perfusion dans le poumon est un concept qui, au prix d'une inévitable simplification, permet de modéliser l'efficacité des transports par convection dans le poumon, convection des gaz dans le tractus aérien d'une part, convection du sang dans la circulation pulmonaire d'autre part. Ces concepts s'appliquent à l'étude des effets physiologiques des accélérations car ces processus convectifs dans le poumon concernent deux fluides de masse volumique très différente, le sang et le gaz alvéolaire (le rapport de leur masse volumique est voisin de 1000) ; les accélérations perturbent gravement l'équilibre de leurs circulations respectives.

Le rapport Ventilation/Perfusion est défini comme le rapport des débits ventilatoires et des débits circulatoires d'une partie ou de la totalité du poumon ; c'est un nombre sans dimension physique, dont la valeur varie d'une manière considérable selon la façon d'exprimer la valeur des débits gazeux (STPD ou BTPS). Les hypothèses simplificatrices qui permettent les calculs sont décrites dans la figure 4.5 Erreur : source de référence introuvable. Le modèle monocompartimental simple décrit dans cette figure est tel que le débit ventilatoire est constant, orienté dans le même sens que la perfusion ; de plus, les pressions partielles des gaz sortant de l'alvéole et du capillaire pulmonaires sont égales.

Les échanges peuvent être décrits par des modèles utilisant des gaz inertes. Le modèle décrit sur la figure 4.5 est donc caractérisé par la composition du gaz inspiré, la composition gazeuse du sang veineux mêlé et le rapport Ventilation/Perfusion. En dépendent les valeurs des deux grandeurs de sortie : composition du gaz alvéolaire et composition du sang artériel. La concentration d'un gaz inerte dans un liquide et sa pression partielle sont en relation linéaire (ce n'est pas le cas de l'oxygène et du dioxyde de carbone dans le sang). Soient les notations suivantes :



**Figure 4.5 :** Rapports Ventilation/Perfusion  $V_A/Q$ . Le modèle est celui du poumon mono-alvéolaire (partie gauche de la figure) ; la partie droite de la figure représente le cas idéal de deux circulations continues.

- V et Q les débits ventilatoires et circulatoires,
- C<sub>v</sub> et C<sub>a</sub> les concentrations d'un gaz dans le sang veineux mêlé et dans le sang artériel,
- F<sub>A</sub> la fraction du gaz dans l'alvéole,
- P<sub>a</sub> et P<sub>A</sub> les pressions partielles du gaz dans l'alvéole et dans le sang artérialisé (avec P<sub>a</sub> = P<sub>A</sub>),
- P<sub>B</sub> la pression barométrique,
- s le coefficient de solubilité du gaz (loi de Henry), d'où C = σ P.

L'application de la loi de conservation de la masse au modèle permet d'écrire :

$$\dot{Q} \cdot (C_v - C_a) = \dot{V} \cdot F_a \quad (4.3)$$

sachant que :

$$F_A = \frac{P_A}{P_B - P_A H_2O} \quad (4.4)$$

$$\dot{Q} \cdot (C_v - C_a) = \dot{V} \frac{P_A}{P_B - P_A H_2O} \quad (4.5)$$

en appliquant la loi de Henry, l'équation précédente s'écrit :

$$\dot{Q} \cdot s \cdot (P_v - P_a) = \dot{V} \frac{P_A}{P_B - P_A H_2O} \quad (4.6)$$

Le produit  $s \cdot (P_B - P_A H_2O)$  est appelé coefficient de partition. Sachant que P<sub>a</sub> = P<sub>A</sub>, il est possible d'écrire :

$$\dot{Q} \cdot s \cdot (P_v - P_a) = \dot{V} \frac{P_a}{P_B - P_A H_2O} \quad (4.7)$$

Cette dernière équation se transforme en :

$$\frac{P_a}{P_v} = \frac{1}{1 + \frac{\dot{V}}{\dot{Q}}} = R \quad (4.8)$$

Le rapport R est appelé rétention. La dernière relation permet de décrire le rapport des pressions partielles veineuse et artérielle d'un gaz inerte en fonction du rapport Ventilation/Perfusion.

L'application de cette théorie aux gaz respiratoires est rendue difficile du fait de la combinaison chimique de ces gaz sur certains éléments du sang. De ce fait la relation entre la

concentration et la pression partielle (c'est-à-dire la solubilité apparente) dépend de la pression partielle elle-même, selon une loi complexe. De plus, en ce qui concerne l'oxygène, ce gaz est présent à la fois dans les gaz inspirés et dans les gaz expirés, ce qui amène à transformer l'équation (4.8) sous la forme (4.9) puis à l'adapter en fonction de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

$$\frac{P_I - P_a}{P_I - P_v} = \frac{1}{1 + (V/Q)} = R \quad (4.9)$$

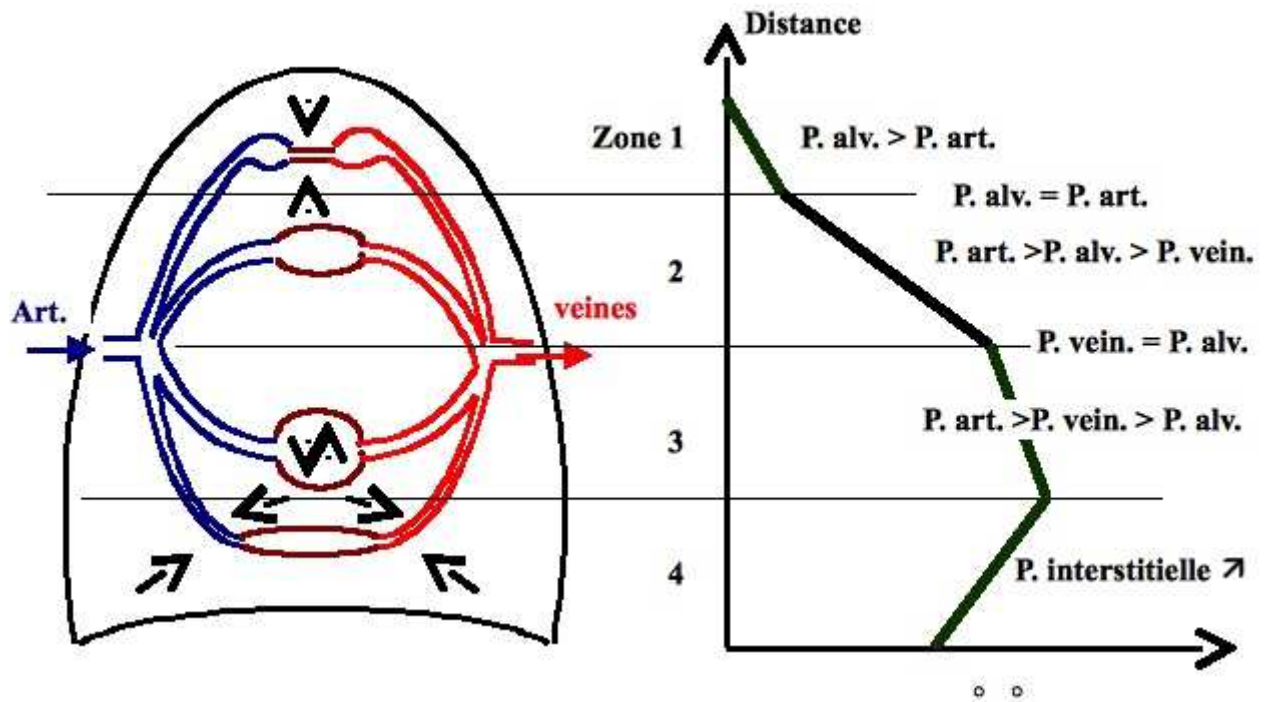
L'étape suivante de la démarche consiste à compléter ce modèle en postulant que les différents territoires pulmonaires sont placés en parallèle les uns par rapport aux autres. Si ces différents territoires sont caractérisés par des valeurs différentes du rapport Ventilation/Perfusion, la composition du sang efférent et celle des gaz expirés est la moyenne pondérée de chacune de ces circulations, gazeuse et sanguine. Soient  $V_1$  et  $V_2$  les débits de deux de ces territoires pulmonaires,  $Q_1$  et  $Q_2$  les débits sanguins correspondants, ainsi que les pressions partielles  $P_{A1}$ ,  $P_{A2}$ ,  $P_{a1}$  et  $P_{a2}$ ;  $P_A$  et  $P_a$  sont les pressions moyennes alvéolaires et artérielles.

$$P_A \cdot (V_1 + V_2) = (P_{A1} \cdot V_1) + (P_{A2} \cdot V_2) \quad (4.10)$$

$$P_a \cdot (Q_1 + Q_2) = (P_{a1} \cdot Q_1) + (P_{a2} \cdot Q_2) \quad (4.11)$$

Cette pondération accorde un rôle privilégié aux territoires qui possèdent un rapport Ventilation/Perfusion élevé du côté gazeux (forte ventilation) et un bas rapport Ventilation/Perfusion du côté sanguin (forte perfusion). Les pressions partielles gazeuses moyennes du sang artériel et du gaz alvéolaire sont donc d'autant plus différentes que les rapports Ventilation/Perfusion de chaque compartiment sont plus éloignés, donc que le poumon est plus hétérogène. Dans le modèle multicompartimenté, la forme sigmoïde de la courbe de dissociation de l'hémoglobine majore la différence alvéolo-artérielle qui existerait sans cette absence de linéarité.

Une cause d'hétérogénéité des rapports Ventilation/Perfusion est connue. Elle a été systématisée par West et ses collaborateurs : il s'agit de la distribution des rapports Ventilation/Perfusion d'un sujet en position debout, en fonction de la pesanteur. West décrit ainsi un modèle en 3 zones, classiquement complété d'une quatrième zone par Hughes et al. en 1965 (figure 4.6). Cette description fait apparaître des zones dont les rapports Ventilation/Perfusion sont différents en fonction de la force de pesanteur ; la valeur de ces rapports s'étage entre 0,1 et 10, avec un mode voisin de 1. Les fortes accélérations rencontrées en aéronautique exagèrent ces différences et expliquent la désaturation en oxygène observée au cours d'accélérations de forte intensité. C'est ce facteur qui est considéré comme le facteur limitant de la tolérance aux accélérations transverses, sans solution physiologique ou technologique connue susceptible de repousser la limite d'adaptation de l'homme.



**Figure 4.6 :** Modèle de West et Hughes (distribution des rapports  $V_A/Q$  pulmonaires). Ce modèle montre que, dans la zone apicale, la pression de perfusion pulmonaire est très faible, inférieure à la pression alvéolaire (effet d'espace mort). Dans la zone 2, les pressions sont équilibrées. Dans la zone 3, la pression de perfusion est élevée, provoquant un accroissement local du débit circulatoire (effet shunt). Dans la zone basale enfin, c'est le poids du tissu pulmonaire soumis au vecteur gravité qui restreint localement la circulation pulmonaire.

## Effets physiologiques des accélérations $+G_Z$

Les accélérations  $+G_Z$  sont appliquées selon le grand axe du corps, dans le sens siège-tête, c'est-à-dire que les forces d'inertie sont appliquées dans le sens tête-siège (figure 3.6) ; la sensation que ressent l'homme soumis à ces forces est celle d'un tassement sur son siège. Ce sont les accélérations qui sont le plus souvent rencontrées en aéronautique. Les principaux effets physiopathologiques dus à ce type d'accélérations sont imputés à une origine cardiovasculaire, avec deux mécanismes essentiels : la diminution de la pression artérielle de perfusion céphalique et le déplacement de la masse sanguine vers la partie déclive du corps. Ils peuvent être responsables de troubles visuels, de troubles de la conscience ou d'une perte de conscience sous facteur de charge.

### Les effets subjectifs des accélérations $+G_Z$

Les accélérations  $+G_Z$  sont caractérisées par des effets subjectifs, classiquement décrits pour un sujet en état de relaxation musculaire, avec une vitesse lente de mise en accélération ( $0,2 \text{ G}\cdot\text{s}^{-1}$ ) :

- 1 G : sensation habituelle de la pesanteur terrestre ;
- 2 G : sensation de compression modérée sur le siège, sensation de lourdeur de la tête et des membres, difficulté à se mouvoir ;

*Cette sensation est observée au cours des deux ressources d'entrée et de sortie des vols paraboliques, d'une durée de 20 secondes chacune (elles encadrent la période de microgravité, également de 20 secondes environ). Une description classique est de dire que c'est comme si l'on portait son jumeau sur ses épaules ; ce n'est pas très exact parce que, dans ce cas, le poids est inégalement réparti sur le corps. En fait, c'est une sensation très particulière d'augmentation globale du poids du corps, qui s'apparenterait davantage, du moins pour l'auteur, à celle du déplacement lorsque l'on est fatigué, précisément lorsque « tous les membres sont lourds », comme le dit la sagesse populaire...*

- 3 G : sensation de grande lourdeur des membres et du corps, impossibilité de marcher ;
- 3 à 4,5 G : apparition du voile gris ;
- 4 à 5,5 G : apparition du voile noir ;
- 4,5 à 6 G : risque de perte de conscience ; Chez le pilote entraîné et équipé :
- à partir de 6 G : impossibilité de mobiliser la tête en raison du poids de la tête et de l'équipement associé sur ce segment du corps ; la tête doit donc avoir été placée dans la position recherchée *avant* l'application de l'accélération ;
- à partir de 8 à 9 G : impossibilité de mobiliser les membres ; seules les extrémités peuvent bouger (utilisation préférentielle de minimanches latéraux).

Du fait des forces d'inertie, les tissus mous sont étirés dans le sens des forces d'inertie. Elles donnent au visage son aspect caractéristique sous facteur de charge (figure 4.7).



*Figure 4.7: Photographie du visage d'un sujet humain au cours d'un test sous une accélération de 5 G<sub>Z</sub>.*

## **Les mécanismes hydrostatiques dus aux accélérations +G<sub>Z</sub>**

### **Description de l'hypothèse hydrostatique**

L'hypothèse hydrostatique est décrite à partir de la figure 4.8. Elle fait appel à la notion de pression totale d'un fluide.

En un point quelconque du réseau artériel, la pression totale à l'intérieur de l'artère (PA) est décrite comme la somme de trois termes, la pression d'éjection systolique (PES), la pression hydrostatique ( $P_{hydr}$ ) et la pression cinétique ( $P_{cin}$ ) :  $PA = PES + P_{hydr} + P_{cin}$ .

L'hypothèse hydrostatique fait appel au calcul de ces différentes pressions ; celui-ci n'est numériquement possible que si tous ses termes sont évalués dans le même système d'unités. C'est le système légal d'unités qui est employé.

- La **pression d'éjection systolique (PES)** résulte de la contraction du myocarde. Elle est exprimée par le concept usuel de pression artérielle, à exprimer en Pascals ou l'un de ses multiples, soit, en valeur moyenne : **PES = 120 mm Hg = 160 hPa = 16 kPa**
- La **pression hydrostatique ( $P_{hydr}$ )** est celle de la colonne de sang dans le réseau vasculaire, le point de référence étant fixé à l'origine de l'aorte (plan des valves cardiaques). La pression hydrostatique s'exprime comme le produit de 3 termes : la masse volumique du fluide  $\rho$ , l'accélération de la pesanteur  $g$  et la hauteur de la colonne hydrostatique  $h$ .

La formule qui représente la pression hydrostatique est :  $P_{hydr} = \rho \cdot g \cdot h$ ,

où  $\rho$  est proche de  $1 \text{ kg/dm}^3$  ( $10^3 \text{ kg.m}^{-3}$ ), où  $g$  est proche de  $10 \text{ m.s}^{-2}$  et où  $h$  est estimée à 0,30 m à la base du crâne, comptée négativement par rapport à la direction du vecteur pesanteur. Dans ces conditions, la différence de pression hydrostatique entre le plan des valves cardiaques et la base du crâne est estimée à  $10^3 \times 10 \times (-0,30) = -3 \text{ 000 Pa} = -3 \text{ kPa}$ . Au cours d'une accélération, le facteur  $g$  doit être remplacé par la résultante de l'accélération et de la pesanteur.

#### *Applications numériques :*

Valeur de la pression hydrostatique entre le cœur et la base du crâne en normogravité :  $P_{hydr} = 10^3 * 9,81 * 0,30 = 2 \text{ 943 Pa} = 3 \text{ kPa}$  (environ)

Valeur de la pression hydrostatique entre le cœur et la base du crâne pour une accélération de 5 G ?  $P_{hydr} = 10^3 * 5 * 9,81 * 0,30 = 14 \text{ 715 Pa} = 15 \text{ kPa}$  (environ)

- La **pression cinétique ( $P_{cin}$ )** est due à la vitesse du sang à l'intérieur du vaisseau. C'est la pression mesurée sur un plan normal à l'axe de déplacement d'un fluide, analogue à l'effet *Badin* dans l'air.

La pression cinétique est exprimée par le produit, au facteur  $\frac{1}{2}$  près, de la masse volumique du fluide  $\rho$  et du carré de la vitesse de déplacement  $v$ , soit :

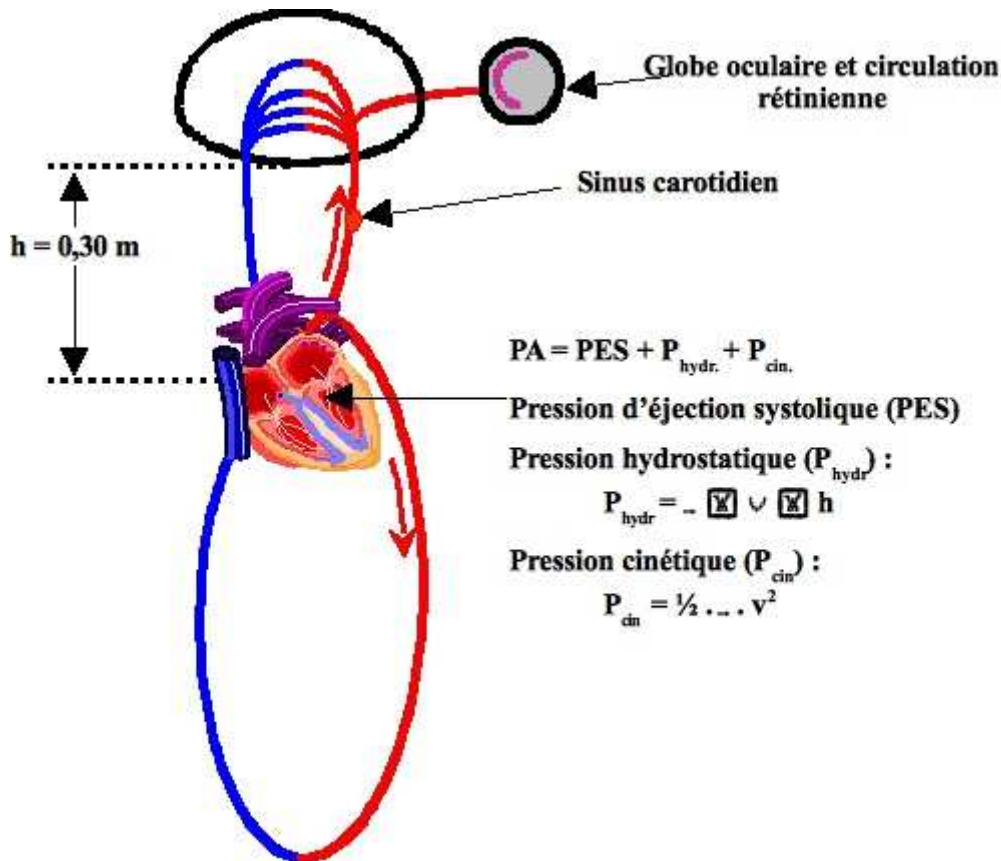
$$P_{cin} = \frac{1}{2} \cdot \rho \cdot v^2$$

Dans les conditions physiologiques de la circulation systémique, la valeur de la pression cinétique est assez faible car la vitesse axiale dans l'artère carotide est de l'ordre de  $0,25 \text{ m.s}^{-1}$ .  $P_{cin}$  est alors voisine de  $\frac{1}{2} \times 10^3 \times 0,25^2 = 31 \text{ Pa} = 0,03 \text{ kPa}$ . Au repos, ce terme peut être

négligé. Il ne devient important qu'en cas de forte réaction cardiovasculaire avec augmentation significative de la vitesse circulatoire.

*Dans la pratique clinique, la pression artérielle est mesurée au bras du sujet, couché ou debout, dans le plan des valves cardiaques. Le facteur hydrostatique est ainsi neutralisé. Elle est mesurée lorsque le sujet est à l'état de repos : la valeur de la pression cinétique résiduelle est alors négligeable. Dans ces conditions, le praticien peut légitimement assimiler sa mesure de la pression artérielle systolique à la pression d'éjection du ventricule gauche.*

Les conséquences cardio-vasculaires des accélérations +G<sub>Z</sub> sont dues aux perturbations de la pression intravasculaire ; ces conséquences sont directes ou indirectes.



**Figure 4.8 :** Hypothèse hydrostatique de tolérance aux accélérations +G<sub>Z</sub> de longue durée, avec le rôle respectif de la pression d'éjection systolique (PES), de la pression hydrostatique (P<sub>hydr.</sub>) et de la pression cinétique (P<sub>cin.</sub>), sur un sujet physiologiquement aréactif. Noter la particularité de la circulation sanguine rétinienne, qui s'effectue contre la pression (tension) intra-oculaire ; ce mécanisme expliquerait l'apparition des voiles gris et noir avant la perte de conscience.

Accélération (G)	1	3	5	7
<b>PES (kPa)</b>	16	16	16	16
<b>P hydr (environ)</b>	-3	-9	-15	-21
<b>P cin (environ)</b>	0	0	0	0
<b>PA (kPa)</b>	13	7	1	

**Tableau 4.1 :** Calculs de pression en fonction de l'accélération, en dehors de toute réaction physiologique de l'organisme ; à 7 G, la pression totale serait négative et n'est évidemment pas indiquée. C'est la valeur usuelle de la pression d'éjection systolique qui est utilisée : 120 mm Hg = 16 kPa.

### Conséquences hémodynamiques de l'hypothèse hydrostatique

Les conséquences cardiovasculaires immédiates de l'exposition aux +G<sub>Z</sub> sont l'insuffisance de perfusion céphalique, le déplacement de la masse sanguine et les troubles des rapports Ventilation/Perfusion pulmonaires.

L'insuffisance de perfusion céphalique est expliquée par le bilan de pression totale à la base du crâne, d'après l'équation (4.12). En normogravité, ce bilan s'écrit :

$$PA = PES + P_{hydr} + P_{cin} = 16 - 3 + 0,03 = 13 \text{ kPa}$$

Ce résultat signifie que, à la pression cinétique près, une pression d'entrée de 13 kPa est disponible, en normogravité, pour assurer la circulation du sang dans l'encéphale. En hypergravité, la pression hydrostatique augmente. Le tableau 4.1 présente quelques exemples de calcul effectués, hors de toute réaction physiologique de l'organisme. Il montre que, à partir de 5 G environ et en l'absence de toute réaction cardio-vasculaire, la pression disponible pour assurer la circulation céphalique devient totalement insuffisante.

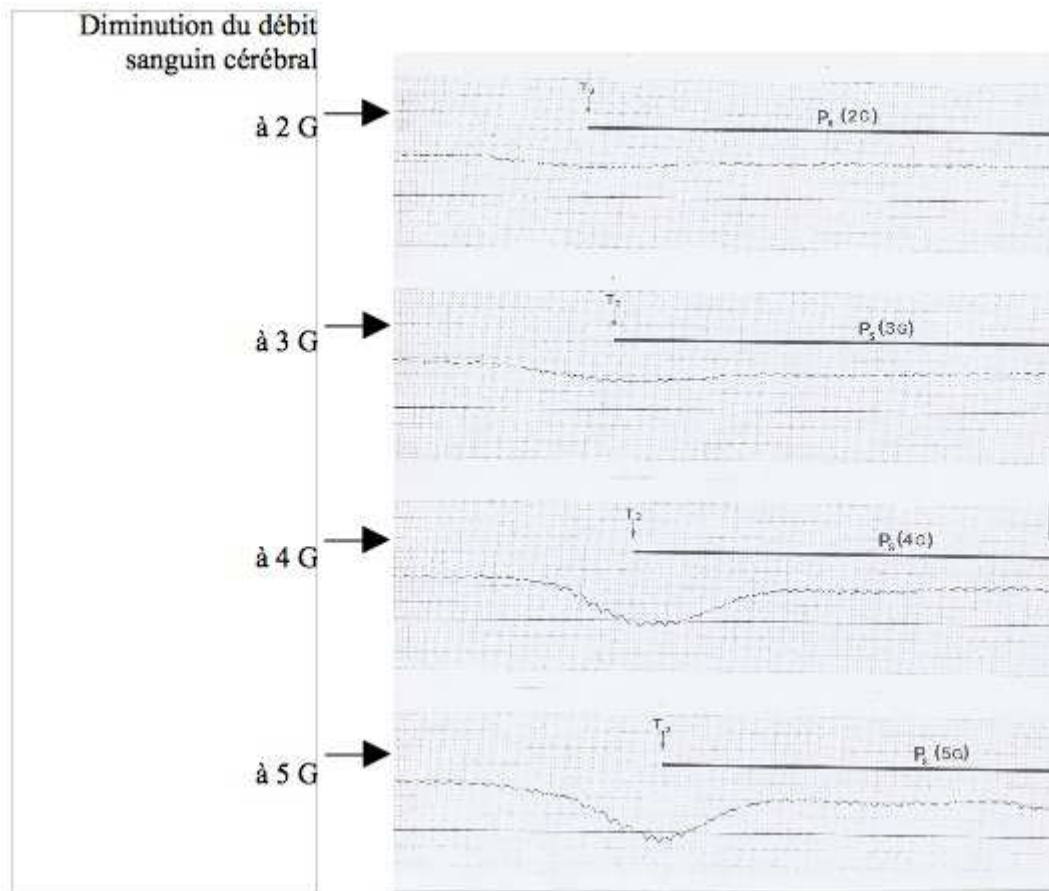
L'hypothèse hydrostatique a fait l'objet de vérifications expérimentales, par utilisation des techniques vélocimétriques ultrasonores (Doppler pulsé, couplé ou non à l'imagerie ultrasonore). Ces expériences montrent bien la diminution de la circulation cérébrale sous facteur de charge (figure 4.9). Des expériences réalisées dans les centres de recherche américains ont par ailleurs bien mis en évidence la diminution de la pression artérielle telle qu'elle peut être mesurée au niveau de l'œil, en plaçant un cathéter dans l'artère radiale, le point de mesure étant fixé au niveau de l'œil.

Le déplacement de la masse sanguine<sup>1</sup> dans le sens des forces d'inertie serait imputable à un mécanisme similaire. En effet, en normogravité, la circulation veineuse d'un sujet en position verticale assure le retour sanguin contre la force de pesanteur. Lorsque celle-ci est multipliée par le facteur de charge, la circulation veineuse peut s'avérer incapable de ramener la totalité du débit sanguin des membres inférieurs vers le cœur. Il en résulte un déplacement progressif du volume sanguin dans la direction des forces d'inertie, une diminution du retour veineux et une diminution de la précharge cardiaque. Cet effet est aggravé par la filtration plasmatique extravasculaire dans les parties déclives du corps.



En sens inverse, l'accélération  $+G_z$  augmente le retour veineux en provenance des territoires sus-jacents au cœur. Sont alors observées des valeurs négatives de la pression veineuse jugulaire et de la pression du liquide céphalorachidien. Ce mécanisme tend à compenser très partiellement la diminution de la circulation encéphalique.

Les troubles des rapports Ventilation/Perfusion pulmonaires sont dus à l'application des forces d'inertie sur les fluides en circulation dans le poumon, avec des conséquences proportionnelles à la masse volumique de chacun de ces fluides. Les différents rapports V/Q sont modifiés, avec une exagération de l'effet d'espace mort dans les sommets (alvéoles ventilées non perfusées) et une exagération de l'effet shunt dans les bases (alvéoles perfusées, non ventilées). Cet effet a été décrit depuis la décennie 1930 par les premiers auteurs, qui avaient observé et interprété en ce sens des variations de la densité radiologique des différents étages pulmonaires, chez l'animal et l'homme, en centrifugeuse et en vol. Plus récemment, la diminution des zones ventilées du poumon a pu être estimée à 50 p. cent. La conséquence en est, conformément aux relations (4.10 et 4.11) une hypoxémie à la sortie de l'échangeur pulmonaire, comme le montre le tableau 4.2.



**Figure 4.9** : Tracés de vélocimétrie Doppler cérébrale sous facteur de charge. La diminution de la vitesse apparaît comme étant très liée à l'accélération.

D'après un travail réalisé au LAMAS.

Accélération (G)	$P_A O_2$ (hPa)	$S_a O_2$ (%)	Fréquence card. (min <sup>-1</sup> )	Pression artérielle (cm Hg)
1	122	99,0	75	120
3	101	94,7	109	150
5	72	89,8	147	180
7	63	84,7	164	220 à 250

**Tableau 4.2** : Pression alvéolaire moyenne en oxygène, saturation du sang artériel en oxygène et fréquence cardiaque de sujets soumis à des accélérations +G<sub>Z</sub> de longue durée.

(données provenant de sources multiples : xx et LAMAS).

Les résultats de  $P_A O_2$  et  $S_a O_2$  s'interprètent clairement comme la conséquence des troubles des rapports Ventilation/Perfusion pulmonaire. Les résultats présentés dans les deux dernières colonnes correspondent à une stimulation myocardique puissante, équivalente à celle de l'épreuve d'effort maximale.

## Conséquences cardiovasculaires immédiates de l'exposition aux accélérations +G<sub>Z</sub>

L'exposition de l'homme à une accélération +G<sub>Z</sub> de longue durée provoque une série de conséquences sur l'ensemble du système cardiovasculaire. Outre les conséquences hémodynamiques et hydrostatiques que sont la diminution des pressions artérielle et veineuse au-dessus du cœur et la diminution de la pression du liquide céphalorachidien, sont observées une augmentation de la fréquence cardiaque à peu près linéaire avec l'accélération +G<sub>Z</sub> subie, des variations brutales et importantes de la fréquence cardiaque à la fin de l'exposition à l'accélération, pendant une durée de 2 à 3 minutes, une augmentation franche de la pression artérielle et une série de modifications électrocardiographiques, rythmiques et morphologiques.

### Rôle de la diminution de la pression veineuse et de celle du LCR

La diminution de la pression veineuse et celle du liquide céphalorachidien ont été évoquées pour expliquer le fait que la perte de conscience survient parfois plus tard que ce que laisserait prévoir l'hypothèse hydrostatique seule. L'explication en résiderait dans l'existence d'un effet de siphon qui augmenterait la différence de pression artério-veineuse, à l'origine de la circulation encéphalique.

### Variations de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systémique au cours de l'exposition aux accélérations +G<sub>Z</sub>

L'exposition de l'organisme aux accélérations +G<sub>Z</sub> de longue durée et à jolt modéré provoque une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. L'augmentation de la

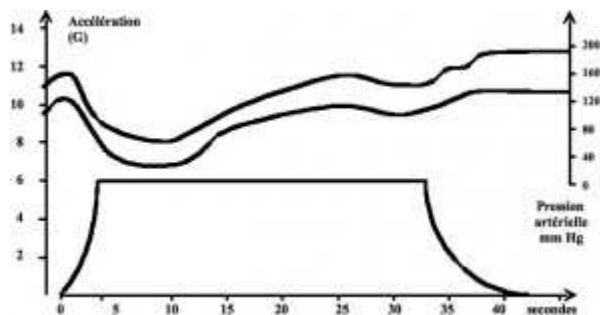
fréquence cardiaque a été décrite fréquemment. En première approche, cette augmentation est proportionnelle à l'accélération, jusqu'à la fréquence maximale.

De façon plus fine, l'augmentation de la fréquence cardiaque n'est proportionnelle à l'accélération que pour des valeurs modérées de l'accélération et du jolt. Pour des valeurs plus élevées de l'accélération et du jolt, l'augmentation de la fréquence cardiaque est moindre. D'autre part intervient une composante psychologique du pilote ou du sujet, dont l'organisme anticipe l'exposition à l'accélération. Cette anticipation est décrite dans toutes les situations expérimentales rapportées.

L'autre réponse physiologique immédiate à l'exposition de l'organisme aux accélérations  $+G_z$  de longue durée est l'augmentation de la pression artérielle. Pour autant que la mesure ait été réalisée d'une façon soignée<sup>2</sup>, dans le plan des valves cardiaques par rapport au vecteur pesanteur, l'augmentation de la pression artérielle est très franche. Les valeurs présentées dans le tableau 4.2 sont rencontrées de façon très usuelles ; elles sont parfois encore plus élevées. La figure 4.10 reproduit les résultats d'une expérimentation animale.

Des mesures de pression artérielle ont été effectuées par cathétérisme de l'artère radiale, le site de la mesure étant positionné au niveau de l'œil par rapport au vecteur pesanteur. Avec un taux modéré de vitesse de mise en accélération, ces expériences ont montré un relatif maintien de la pression artérielle à ce niveau (jusqu'à 7 G).

**D'un point de vue pratique, l'augmentation de la fréquence cardiaque et celle de la pression artérielle sont comparables à celles qui sont observées au cours d'une épreuve d'effort maximale.**



**Figure 4.10 :** Évolution de la pression artérielle (d'un chimpanzé) au cours d'un essai en centrifugeuse. La pression artérielle diminue au début de l'essai, revient à sa valeur normale après 10 à 15 secondes et la dépasse à l'arrêt de la centrifugeuse.

(retracé d'après Stoll)

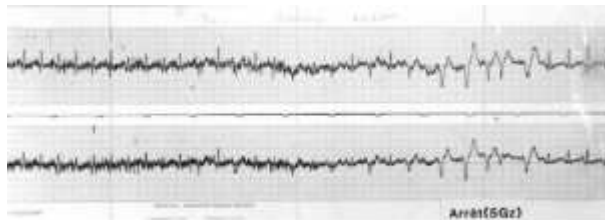
Il convient cependant de tempérer certaines des affirmations présentées ci-dessus. Lorsque l'accélération est établie rapidement, à un niveau élevé, des effets paradoxaux de bradycardie peuvent être observés. Rapportés pour la première fois semble-t-il en 1972, ces observations ont également été décrites en France, à l'Institut de Médecine Aérospatiale du Service de Santé des Armées. Shubrooks avait désigné cette observation sous le nom de « *high-G bradycardia* » ; il l'avait observée chez 4 sujets sur 9 ; l'un d'entre eux, au cours d'un essai entre 6,5 et 9 G, présentait une fréquence cardiaque à  $160 \text{ .min}^{-1}$  à la 18<sup>ème</sup> seconde de l'essai et à  $80 \text{ .min}^{-1}$  à la 30<sup>ème</sup> seconde. Ces fluctuations rythmiques ne sont pas totalement élucidées ; sont évoquées aussi bien des modifications anatomiques au sein du tissu cardiaque,

dues aux déformations créées par l'hyperpesanteur, que des mécanismes liés aux régulations physiologiques, perturbées par ces stimulations très rapides et très intenses.

## Troubles de la conduction et du rythme cardiaques

Les troubles de la conduction sont parfois spectaculaires. Leur fréquence peut être estimée à partir de diverses publications. En France, les troubles de la conduction ont été observés avec une fréquence comprise entre la moitié et les deux tiers des sujets (271 enregistrements dépouillés, 168 anomalies de tous types : 62%). Dans une série américaine publiée en 1993, sur 1 180 tests en centrifugeuse à des valeurs d'accélération de 8 et 9 G pendant 15 secondes, ont été observés 47 % de dysrythmies de tous types, avec 41 % d'extrasystoles ventriculaires et 11 % de troubles du rythme supraventriculaire (certains sujets ont présenté des troubles multiples). 20 ans auparavant, une grande série américaine relevait environ 35 % de tracés ECG présentant des anomalies rythmiques. La variabilité dans les chiffres présentés ne doit pas surprendre, en raison de la variabilité des protocoles expérimentaux et de la sélection des sujets d'étude. Retenons, comme ordre de grandeur, que la moitié environ des sujets exposés entre 6 et 9 G présentent des troubles du rythme et de la conduction cardiaques, dont 10 % environ présentent des troubles multiples.

Les troubles de la conduction sont susceptibles de présenter tous les types possibles et leur énumération ne reviendrait qu'à citer l'ensemble des troubles de la conduction et du rythme cardiaques, tels qu'un traité de cardiologie pourrait les énoncer. Des tracés comportant des extrasystoles ventriculaires polymorphes ne sont pas exceptionnels. La figure 4.11 est issue de l'expérience du Laboratoire de Médecine Aéronautique ; elle montre une salve de 5 extrasystoles ventriculaires. D'autres publications font état de troubles rythmiques spectaculaires ; l'un des épisodes décrits était une tachycardie ventriculaire observée au cours d'un essai à 5 G, pendant une durée de 50 secondes dont 30 secondes après l'arrêt de la centrifugeuse.



**Figure 4.11 :** Tracé électrocardiographique montrant une salve d'extrasystoles ventriculaires au moment de l'arrêt de la centrifugeuse après un essai à 5 G. Observer le polymorphisme des complexes rapides QRS avant la salve d'extrasystoles elle-même. Le sujet n'a rien ressenti. L'épisode s'est terminé de lui-même.

(Document LAMAS)

## Modifications morphologiques de l'ECG

L'analyse électrocardiographique peut également montrer des modifications morphologiques : modifications de l'onde P, dont l'amplitude augmente et qui peut être partiellement fusionnée avec l'onde T précédente, modifications de l'onde T, aplatie ou parfois négative, parfois augmentée dans son amplitude ; parfois un sous-décalage du segment ST apparaît, proche de ce qui est observé au cours d'une épreuve d'effort.

## Conséquences cardiovasculaires retardées de l'exposition aux accélérations +G<sub>z</sub>

À l'issue de l'exposition à une situation d'hypergravité, une série de réponses physiologiques peuvent être observées. Elles sont bien mises en évidence en centrifugeuse, qui réalise une stimulation plus pure que la majorité des situations de vol.

Le rythme cardiaque peut varier dans les secondes et les minutes qui suivent l'exposition aux accélérations (1 à 3 minutes, plus rarement jusqu'à 5 minutes). Lorsqu'elles existent, ces variations de la fréquence cardiaque sont rapides, puissantes et caractéristiques, avec des accélérations ou, au contraire, des ralentissements brutaux. Elles peuvent se manifester sous la forme d'un ou de plusieurs épisodes de bradycardie et de tachycardie, parfois accompagnés de troubles de la conduction.

L'interprétation qui est donnée à ces observations est la suivante : au cours de l'exposition à l'hypergravité, une partie de la masse sanguine a été déplacée au niveau de la partie déclive du corps. Le retour à une gravité normale est suivi d'un brusque retour au cœur de la masse sanguine déplacée ; ce retour veineux brutal stimule l'activité myocardique intrinsèque, par le phénomène de *Starling*. L'augmentation de la puissance contractile du cœur entraîne alors une augmentation de la pression d'éjection systolique, droite puis gauche ; cette dernière, mesurée par le barorécepteur sinocarotidien, serait à l'origine de réflexes inhibiteurs de la fonction myocardique et vasomotrice. Il existe donc, avec un décalage temporel qui se mesure en secondes ou en dizaines de secondes, une succession de réflexes excitateurs et inhibiteurs très puissants. Les délais de mise en jeu de ces différentes réponses physiologiques expliqueraient leur retard, variable d'un sujet à l'autre et d'une expérience à l'autre.

Les autres réponses humorales sont beaucoup plus difficiles à mettre en évidence au cours de ces situations de brève durée. Elles ont pour origine les capteurs sensibles aux volumes circulants, situés dans le thorax (circulation de retour systémique et pulmonaire). Elles mettent en jeu les mécanismes correcteurs de la volémie, par l'intermédiaire du système rénine-angiotensine-aldostérone, de l'hormone anti-diurétique et du facteur natriurétique auriculaire.

En fait, les perturbations de la régulation des fonctions cardiovasculaires se prolongent pendant une durée significative après l'arrêt de l'exposition à l'hypergravité. Travaillant sur des conditions d'exposition aux accélérations incluant des successions d'accélérations positives et négatives en vol, il a été démontré qu'il existe une augmentation du tonus sympathique immédiatement après le vol puis une augmentation du tonus parasympathique dans les deux heures qui suivent le vol. Les mécanismes de ces perturbations ne sont pas connus.

*D'un point de vue pratique, nous ne connaissons pas l'incidence réelle de ces troubles du rythme sur le risque d'accidents en vol. Cependant, dans un passé récent, des accidents aériens sont survenus dans des contextes troublants. L'hypothèse de la perte de conscience, telle que décrite ci-dessous, semble insuffisante pour expliquer ces accidents. L'hypothèse de troubles du rythme ou de troubles de la conduction cardiaques en vol peut apparaître plausible. Sujet jeune et peu expérimenté, soumis à une forte pression de l'environnement humain (compétition et souci exacerbé de performance), donc sujet « stressé », avec un fort taux probable de catécholamines circulantes (hormones arythmogènes), enchaînement rapide*

de figure de voltiges sans que le système cardiovasculaire soit revenu à l'état basal, un peu de « -G<sub>z</sub> » : nous pensons que tous les facteurs de risque sont présents pour déclencher un épisode de troubles du rythme aigu.

## Les troubles visuels dus aux accélérations +G<sub>z</sub>

Les troubles visuels spécifiques de l'exposition aux accélérations de longue durée sont connus sous le nom de « voile gris » et de « voile noir » (respectivement *grey-out* et *black-out* en langue anglaise). D'un point de vue descriptif, le **voile gris** se présente sous sa forme typique comme une altération des différentes fonctions visuelles :

- rétrécissement du champ visuel périphérique ; cet effet est tellement net et spécifique que la mesure du champ visuel périphérique est souvent considérée comme un bon critère d'évaluation de la tolérance aux accélérations +G<sub>z</sub>.
- diminution du sens chromatique, allant jusqu'à la perte totale de la vision colorée,
- diminution de l'acuité visuelle,
- diminution de la perception lumineuse (assombrissement de la scène),
- diminution de la sensibilité au contraste, d'apparition et de disparition lentes.

Ces différents symptômes sont résumés par l'image du tunnel rempli de brouillard (champ visuel rétréci, vision floue et décolorée).

**Le voile noir** se décrit très simplement : il s'agit d'une perte totale de la vision, parfois accompagnée de scotomes positifs.

La figure et le tableau de la page xx permettent d'expliquer ces perturbations neuro-sensorielles par deux mécanismes concurrents, non exclusifs l'un de l'autre :

a) la circulation rétinienne est placée en fin de distribution ; l'artère centrale de la rétine est issue de l'artère ophtalmique, elle-même issue de la carotide interne) ; elle pénètre dans le globe oculaire, à l'intérieur duquel règne une pression non nulle (la *tension oculaire*), égale à 15 mm Hg environ (2 kPa). Cette pression doit être défalquée des équations précédentes, ce que décrit la figure 4.8. La circulation rétinienne se fait par subdivisions successives vers la périphérie de la rétine. La périphérie rétinienne est donc un territoire qui, du point de vue circulatoire, est particulièrement mal desservi.

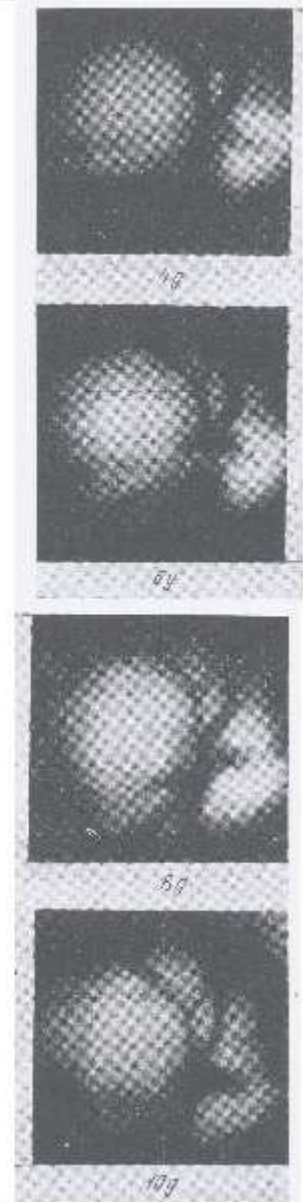
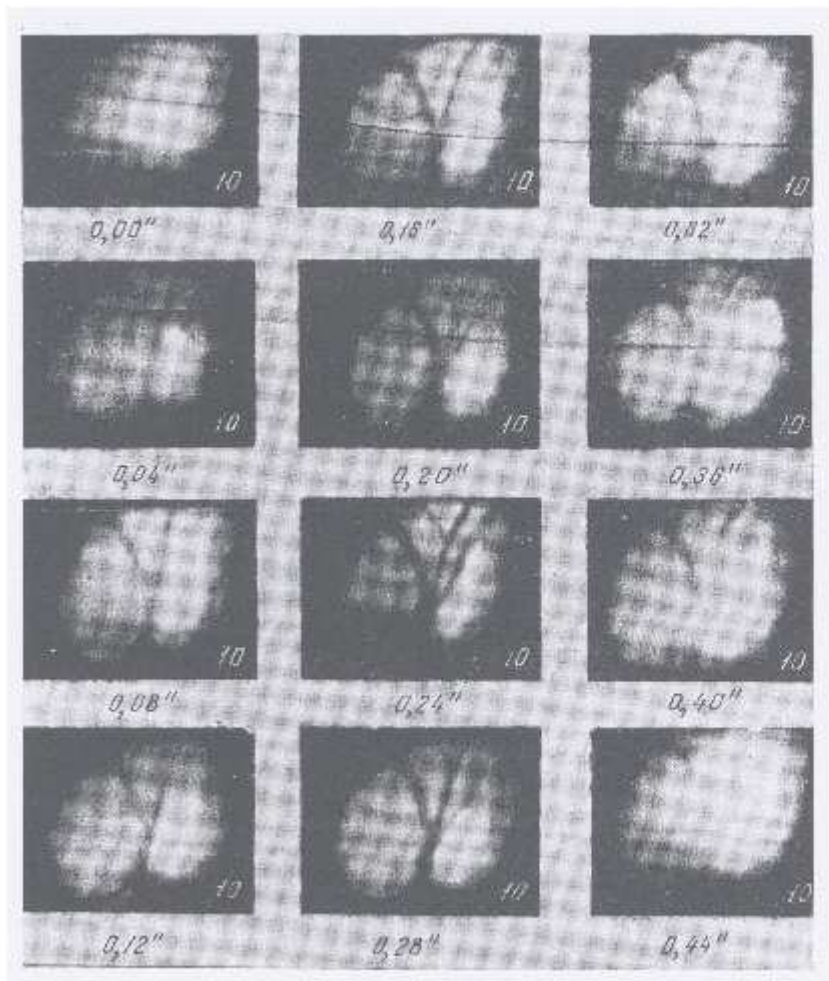
b) les aires ophtalmiques sont situées dans la partie occipitale de l'encéphale, irriguée par les branches des artères vertébrales. Là encore, les conditions de perte de charge sont particulièrement défavorables. Les troubles visuels (voiles gris et noir) seraient donc d'origine mixte, périphérique par anoxie circulatoire de la rétine et centrale par anoxie circulatoire des aires visuelles occipitales. Le déficit circulatoire rétinien a été bien iconographié par les auteurs soviétiques (figure 4.11).

Les troubles visuels peuvent parfois (rarement) revêtir des formes atypiques, dans leurs symptômes, leur durée ou leurs circonstances d'apparition, par exemple sous la forme d'altération unilatérale de la vision. Les explications physiopathologiques n'en sont pas toujours claires. D'autre part, récemment, le principe de la perte de la vision chromatique a été remis en cause. D'un point de vue pratique, à bord des avions de combat actuels, lorsque l'accélération est délivrée avec un jolt élevé, la perte de la vision chromatique n'est pas

mesurable, du moins dans les conditions de son utilisation actuelle en matière de symbologie proposée aux équipages.

## **Troubles de conscience et perte de conscience dus aux accélérations +G<sub>Z</sub>**

Les troubles de la conscience observés au cours de l'exposition aux accélérations +G<sub>Z</sub> de longue durée sont, au moins en grande partie, expliqués par un mécanisme d'hypoxie du tissu cérébral d'origine circulatoire (hypoxie de type 7 de Dejours). Cette hypothèse semble ne pas expliquer la totalité des symptômes observés, en particulier la durée de la perte de conscience : en effet, la durée de la perte de conscience induite par les accélérations +G<sub>Z</sub> est supérieure à celle qui est observée au cours d'expériences de perte de conscience par interruption temporaire de la circulation céphalique. Cependant, à l'heure actuelle, c'est cette hypothèse qui est considérée comme l'hypothèse principale avec, comme mécanisme physique, les effets de pression hydrostatique décrits ci-dessus.



**Figure 4.12 :** Circulation rétinienne visualisée en cours d'accélération

1. partie gauche de la figure : aspect des vaisseaux rétiniens en fonction du cycle systolo-diastolique (12 images en 0,44 s). L'accélération est de 10 G. Observer la variation de diamètre des vaisseaux rétiniens en fonction des variations systolo-diastoliques de la pression sanguine : la circulation rétinienne est supprimée pendant la phase diastolique et maintenue pendant la phase systolique.
2. Partie droite de la figure: aspect des vaisseaux rétiniens au cours de l'exposition à une accélération d'intensité croissante(4, 6, 8 et 10 G), montrant bien le collapsus progressif des vaisseaux rétiniens ;

Ces documents exceptionnels ont été fournis par l'auteur et sont reproduits avec son autorisation.

## Les troubles de la conscience

Au-delà des troubles visuels, les troubles de la conscience sont décrits comme l'apparition d'un état de « confusion », associant un certain degré de désorientation spatiale et de troubles



du jugement. En fait, ces observations sont très proches de celles qui sont décrites dans l'état d'hypoxie aiguë, tel qu'il peut être observé en altitude.

Bizarrement, ces troubles ont été décrits dans les publications « historiques » sur les effets des accélérations (par exemple : la publication de Stoll en 1956). Puis la notion de ces états confusionnels a pratiquement disparu des descriptions classiques, pour réapparaître à la fin des années 1990, sous le nom de A-LOC (Almost G-Loss Of Consciousness – Quasi-perte de conscience), et faire l'objet d'études croisées entre le risque d'A-LOC et celui de désorientation spatiale.

## **La perte de conscience : symptômes, déroulement de l'événement**

D'un point de vue descriptif, la perte de conscience survient en moyenne 0,5 G après l'apparition du voile noir lorsque l'accélération est établie lentement, sans prodrome lorsque l'accélération est établie rapidement.

### **Déroulement de l'événement:**

Deux types de pertes de conscience<sup>3</sup> sont décrites.

- La perte de conscience de type I est caractérisée par une durée brève (parfois 3 à 5 secondes seulement), sans mémorisation ni symptôme associé, ce qui veut dire que le sujet ne garde aucun souvenir de la perte de conscience. Il peut ne s'être rendu compte de rien et c'est seulement une analyse *a posteriori*, personnelle ou provenant de son entourage, qui lui indique qu'il a présenté un épisode de perte de conscience.
- La perte de conscience de type II est caractérisée par une durée supérieure, de 15 à 30 secondes. Le tonus musculaire est aboli dès le début de la perte de conscience, ce que montre bien la chute de la tête. À la fin de cette phase apparaît une activité musculaire désordonnée, à l'origine de mouvements amples ou de tremblements. Apparaît également une activité cérébrale, souvent perçue et mémorisée comme un rêve par le sujet, sous la forme d'impressions visuelles ou auditives (par exemple : taches colorées fugaces, bruits de cloches). Ce sont parfois ces symptômes, de nature hallucinatoire qui, pour le sujet lui-même, signent la perte de conscience.

L'épisode de perte de conscience peut être suivi d'une période d'amnésie antérograde : par exemple, en centrifugeuse, le sujet ne se rappelle pas être venu passer ce test ! Ce symptôme n'est pas très fréquent mais il est à l'évidence grave en vol.

Des études ont été dédiées à la détection de la perte de conscience par des senseurs implantés dans l'avion, permettant de déclencher des programmes de pilotage automatique propres à assurer une trajectoire sûre de l'aéronef. À ce jour, ces études n'ont pas débouché sur des applications opérationnelles (publiées).

### **Durée :**

**La phase d'inconscience se prolonge même si l'accélération est interrompue :** il convient donc de bien différencier les symptômes visuels et les troubles de la conscience d'une part, de la perte de conscience d'autre part : les symptômes visuels et les troubles de la conscience régressent immédiatement à l'arrêt de l'accélération tandis que la perte de conscience poursuit son cours, malgré le retour en normogravité.

En termes de déroulement de l'événement, la perte de conscience est définie comme une séquence de plusieurs phases (tableau 4.3) :

- **la phase de latence**, d'une durée voisine de 5 secondes, dont l'existence est expliquée par le fait que les neurones les plus sensibles à l'hypoxie peuvent continuer à fonctionner pendant cette durée après l'interruption de l'apport en oxygène à leur niveau ;
- la phase d'inconscience au sens strict ou phase **d'incapacité<sup>4</sup> absolue**, au cours de laquelle le sujet est totalement aréactif vis-à-vis du monde extérieur ; tous types de perte de conscience confondus, la durée moyenne de cette phase est proche de 15 secondes, avec des valeurs extrêmes comprises entre 5 et 30 secondes ; dans la série publiée par Whinnery et Burton, la perte de conscience survint à un niveau moyen d'accélération de 5,4 G (valeurs extrêmes : 2,4 et 7 G).
- la phase dite **d'incapacité relative**, caractérisée par un état de désorientation temporelle et spatiale et dont la durée moyenne est également de l'ordre de 15 secondes, avec des valeurs extrêmes comprises entre 1 et 50 secondes.

L'**incapacité totale** est usuellement définie comme la somme de ces deux phases.

- La **phase d'incapacité opérationnelle** est définie comme le délai nécessaire à la récupération complète des facultés psychomotrices du pilote. Bien que mal documentée, cette phase est essentielle à considérer en combat aérien. À la fin de la phase d'« incapacité relative », le pilote est capable de ramener son avion en ligne de vol et un pilote de voltige peut (en principe) poser son avion. La sécurité aérienne est donc approximativement restaurée. Mais le pilote ne peut pas encore conduire un combat aérien performant : c'est un délai supplémentaire de plusieurs minutes qu'il convient de considérer, délai pendant lequel, en combat aérien réel, le pilote ne disposerait pas de toutes ses capacités opérationnelles.

Temps de latence		5 secondes			
Incapacité			moyenne	minimum	maximum
	« totale »	« absolue »	16,6 s	5 s	30 s
		« relative »	14,5 s	1 s	51 s
« opérationnelle »		2 à 3 min			

**Tableau 4.3** : Durée de l'incapacité (perte de conscience sous facteur de charge). Les données sur l'incapacité absolue et relative proviennent du travail de Whinnery et al., qui a collecté 55 cas de perte de conscience, survenus pour des accélérations égales en moyenne à 7,9 G (extrêmes : 4-9 G).

**Terminologie** : nous prenons soin d'utiliser le terme de « perte de conscience » au lieu du terme plus usuel de « perte de connaissance ». Nous préférons « perte de conscience » car ce terme semble plus général ; il contient aussi la « conscience » de la situation, même lorsque le sujet n'est pas, pour parler communément, « dans les pommes ». Un sujet « conscient » est apte à remplir la tâche qui lui est confiée. La définition de la « conscience » apparaît ainsi liée à la nature de la tâche à effectuer.

## **Facteurs de variation de la durée de la perte de conscience**

a) La durée de la perte de conscience dépend de la vitesse de mise en accélération : plus le jolt est élevé, plus la durée de la perte de conscience est brève ; cet effet reste cependant modeste :

- lorsque l'accélération est établie selon un profil GOR, la durée de l'incapacité absolue est de l'ordre de 19 s et celle de l'incapacité relative de l'ordre de 16 s (durée totale : 35 s) ;
- lorsque l'accélération est établie selon un profil ROR, la durée de l'incapacité absolue est de l'ordre de 12 s, de même que celle de l'incapacité relative (durée totale : 24 s) ;

b) La durée de l'incapacité relative est réduite de 8 à 10 secondes par rapport à celle qui est observée chez un sujet dont c'est le premier épisode de perte de conscience. L'explication de cette observation n'est pas connue. Elle pose la question de savoir si, pour réduire la dangerosité d'un épisode de perte de conscience, il convient de proposer une première expérience de ce type en centrifugeuse : d'un point de vue éthique, la question n'est pas tranchée.

augmente davantage dans le territoire pulmonaire que dans le territoire systémique, en raison de l'hyperpression mise en œuvre pendant les accélérations ; de ce point de vue, l'utilisation de la surpression respiratoire sous facteur de charge pourrait peut-être aggraver ce phénomène.

## **Troubles osseux dus aux accélérations +G<sub>z</sub>**

Une augmentation significative de la densité minérale osseuse a pu être observée sur certaines pièces squelettiques de pilotes de chasse à l'entraînement, de 4 à 11% selon l'os considéré. Cette observation serait le pendant de la déminéralisation osseuse observée en microgravité.

## **Troubles pulmonaires dus aux accélérations +G<sub>z</sub> : les aéroatelectasies**

Les accélérations +G<sub>z</sub> sont rendues responsables de troubles pulmonaires connus sous le nom d'aéroatelectasies. Les aéroatelectasies se manifestent cliniquement sous la forme d'une toux persistante, soit après le vol, soit après un passage en centrifugeuse. D'une façon générale elles sont observées lorsque, sous hypergravité, le sujet inhalait de l'oxygène pur. Radiologiquement, des foyers de condensation apparaissent dans le parenchyme pulmonaire. L'ensemble des symptômes persiste de quelques heures à 2 ou 3 jours et régresse sans séquelle.

Les aéroatelectasies s'expliqueraient par l'association des conséquences mécaniques de l'hypergravité sur le tissu pulmonaire d'une part, et de l'utilisation de l'oxygène pur d'autre part. Le mécanisme serait le suivant : en hypergravité, le tissu pulmonaire s'écrase, ce qui provoque la fermeture des conduits bronchiolaires terminaux et alvéolaires. Au cours de la respiration d'oxygène pur, le gaz alvéolaire n'est plus constitué que de gaz rapidement échangeables. L'oxygène étant consommé, l'alvéole se collabe. Compte tenu de la présence de surfactant, l'alvéole collabé peut ne pas reprendre son expansion immédiatement après le retour en normogravité. Par contre, en présence d'un gaz peu échangeable dans le gaz

alvéolaire, ce collapsus ne se produit pas et l'alvéole reprend son volume et son fonctionnement initial dès la fin de l'exposition à l'hypergravité.

L'azote est un gaz dont l'échange est lent à travers la paroi alvéolo-capillaire. Il semble qu'une fraction d'azote au moins égale à 0,30 (30 p. cent) suffise à protéger le poumon contre le risque d'aéroatélectasie. C'est le motif pour lequel le règlement militaire prévoyant la protection contre l'altitude impose aux systèmes inhalateurs d'oxygène utilisables sur les avions de chasse de ne pas délivrer plus de 60 p. cent d'oxygène en-dessous de 15 000 ft et plus de 70 p. cent d'oxygène entre 15 000 et 20 000 ft (STANAG 3198 AMD « Caractéristiques fonctionnelles des équipements d'oxygène de bord et des vêtements pressurisés. »).

*Noter que les altitudes indiquées ci-dessus sont des altitudes-cabine. Les altitudes de vol correspondantes sont voisines de 40 000 ft. Elles correspondent bien au domaine de vol de l'avion dans lequel les accélérations subies peuvent être à la fois maximales et soutenues.*

## La tolérance aux accélérations $+G_Z$ de longue durée

Le mot « tolérance » est utilisé dans l'étude sur les accélérations  $+G_Z$  de longue durée pour décrire le niveau et la durée de l'accélération qui dégrade significativement une fonction donnée.

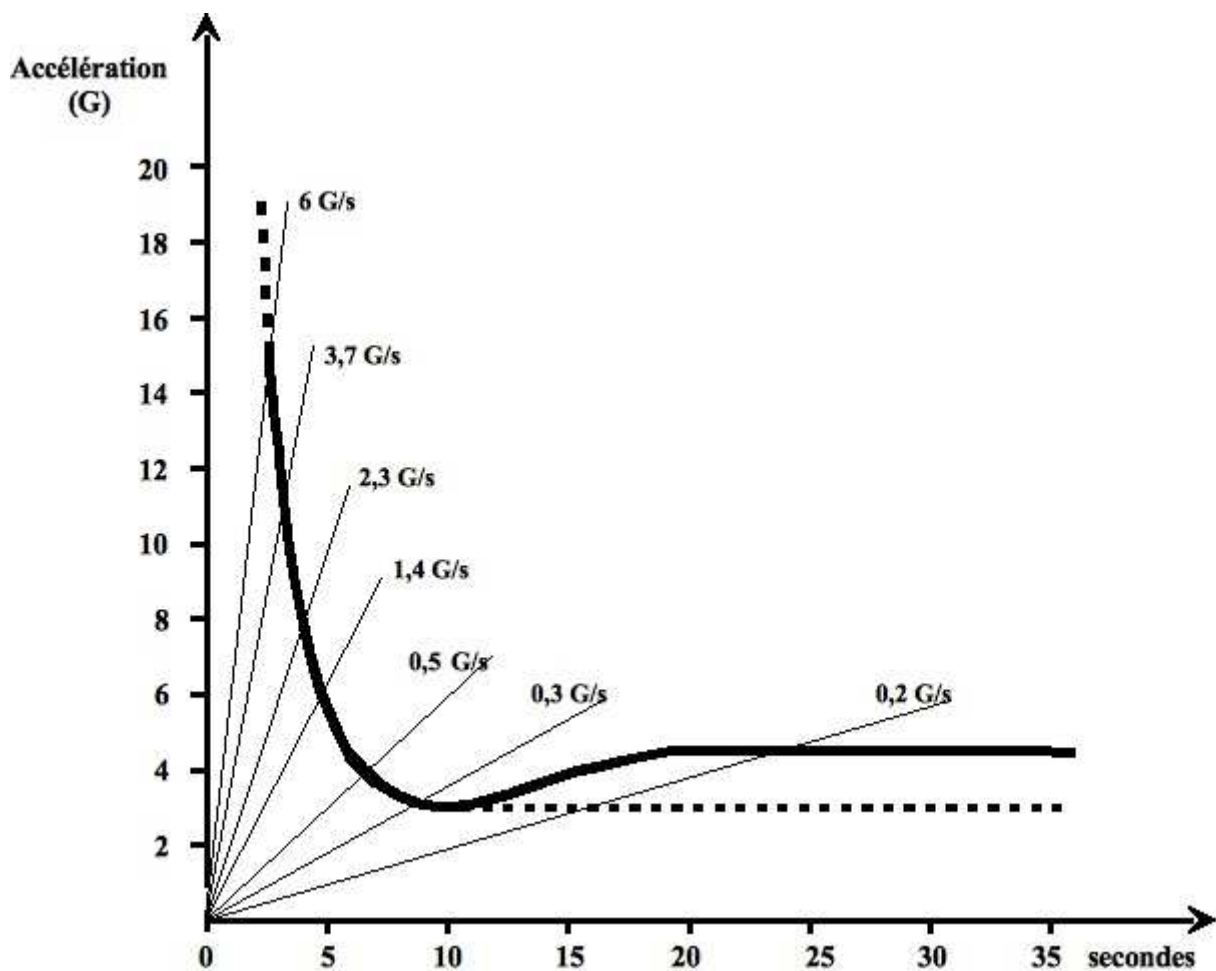
La tolérance aux accélérations  $+G_Z$  dépend de l'état du sujet et de son entraînement, ainsi que de la vitesse de mise en accélération (du jolt), avec une forte variabilité individuelle. Le tableau 4.4 indique l'ordre de grandeur des valeurs d'accélérations pour lesquelles apparaissent le voile gris (amputation de 50 % du champ visuel latéral), le voile noir et la perte de conscience, pour une population de sujets jeunes, en état de relâchement musculaire.

Ces résultats sont obtenus lorsque la vitesse de mise en accélération est faible (jolt de  $0,2 \text{ G}\cdot\text{s}^{-1}$ ) et lorsque l'accélération est prolongée pendant 10 secondes au moins. Les seuils observés varient lorsque le jolt varie. Si la durée d'application de l'accélération est inférieure à 3 secondes, il est usuel de considérer que l'oxygène présent dans les tissus suffit à assurer une oxygénation suffisante du tissu cérébral, qui le protège contre la perte de conscience.

La figure 4.13 est un schéma classique, issu d'une compilation de résultats et effectuée en 1956 par A. Stoll. Elle montre que la perte de conscience survient pour une valeur différente de l'accélération en fonction de la valeur du jolt : en d'autres termes, si l'accélération est rapidement établie, le sujet peut passer par une phase d'intolérance à l'accélération et récupérer ensuite (4 G établis à  $0,5 \text{ G}\cdot\text{s}^{-1}$  dans l'exemple de la figure 4.13). La figure 4.14 est plus complexe puisqu'elle présente plusieurs courbes en superposition : elle est cependant intéressante car elle montre qu'une même valeur d'accélération, selon qu'elle est établie lentement ou rapidement, permet au pilote de passer par les stades successifs de voile gris, voile noir et perte de conscience alors que, si elle est établie rapidement, le pilote est susceptible de perdre conscience d'emblée. Sachant que l'habitude de certains pilotes a pu être de doser leurs évolutions en vol d'après l'intensité du voile gris observé, leur adaptation aux avions modernes à très fort taux de mise en accélération leur a réservé quelques surprises (désagréables !...).

L'interprétation physiologique des variations de la tolérance aux accélérations  $+G_Z$  de longue durée en fonction du jolt fait appel aux réflexes cardio-vasculaires qui ont, ou non, le temps de se mettre en place. La tolérance est limitée dans le temps : elle diminue après quelques minutes. Prolongée pendant plus d'une heure elle n'est que de 3 G et elle diminue à 2,5 G pour 1 heure et demie d'exposition. A l'opposé, il est fait état de valeurs de tolérance élevées chez des sujets motivés, utilisant des moyens de protection performants :

- 8  $G_Z$  pendant 60 secondes,
- 9  $G_Z$  pendant 45 secondes,
- 10  $G_Z$  pendant 40 secondes,
- au LAMAS, des valeurs d'accélération de 8 G pendant plus de 4 minutes, de même que des valeurs supérieures à 12 G pendant plusieurs secondes ont été observées sans perte de conscience (12,76 G au cours d'un profil GOR). Les moyens de protection étaient particulièrement performants.



**Figure 4.13** : Courbe de Stoll, qui présente la tolérance aux accélérations en fonction de l'accélération atteinte (en ordonnée) et du temps (en abscisse). Le rapport de ces deux valeurs détermine la vitesse de mise en accélération (exprimée en G/s). L'intervalle entre la courbe observée et la ligne pointillée tracée au niveau de 3 G représente l'action des mécanismes d'adaptation physiologique. D'autres laboratoires ont donné des valeurs légèrement différentes (un peu plus élevées) mais la forme de la courbe reste absolument identique.

(retracé d'après Stol)

L'état physiologique du sujet modifie profondément sa tolérance aux accélérations, en particulier à travers tous les facteurs physiologiques qui, eux aussi, mobilisent la masse sanguine. Il convient d'attacher une grande importance à trois d'entre eux :

- **la chaleur** : la thermorégulation de l'homme au chaud fait largement appel à une adaptation du système cardio-vasculaire, avec déplacement du débit sanguin vers les territoires cutanés, largement antagoniste de celle qui est utilisée sous accélération ;
- **la déshydratation**, observée en deux circonstances : à la chaleur et au cours des vols de longue durée avec restriction hydrique préalable ;
- **la digestion** qui déplace une partie du débit sanguin vers le territoire splanchnique.

**Dans la pratique sportive comme dans l'aviation de combat, il convient d'attirer fermement l'attention des pilotes sur l'extrême dangerosité de l'association**

**facteur de charge – chaleur – période post-prandiale.**

	voile gris	Voile noir	perte de conscience
<b>valeur moyenne</b>	<b>4,1</b>	<b>4,7</b>	<b>5,4</b>
<b>écart-type</b>	<b>0,7</b>	<b>0,8</b>	<b>0,9</b>
<b>valeur mini.</b>	<b>2,2</b>	<b>2,7</b>	<b>3,0</b>
<b>valeur maxi.</b>	<b>7,1</b>	<b>7,8</b>	<b>8,4</b>

*Tableau 4.4 : Tolérance aux accélérations +G<sub>Z</sub> (exprimée en G) d'un sujet en état de relâchement musculaire.*

*Indépendamment des valeurs absolues présentées dans ce tableau, il convient d'observer la très grande variabilité interindividuelle de la tolérance aux accélérations.*

Seront cités d'autres facteurs, pour mémoire : l'hypotension, l'intoxication éthylique ou tabagique, l'hypoglycémie, toujours citée mais qui semble bien rare, les affections vasculaires, au premier rang desquels la pathologie veineuse de la partie déclive du corps. L'apparition de cinétoses diminuerait de 0,5 G la tolérance aux accélérations +G<sub>Z</sub>.

## Les accélérations soutenues de haut niveau

**Les accélérations soutenues de haut niveau sont définies comme des accélérations d'une intensité supérieure ou égale à 7 G<sub>Z</sub>, appliquées pendant plus de 15 secondes.** Elles sont souvent désignées par l'acronyme anglophone HSG (*High Sustained-G*)

Cette définition est souvent complétée en considérant le caractère très rapidement changeant de leur module. Expérimentalement, il s'agit des profils d'accélération connus sous le nom de **ROR** ou **VHOR** (*Rapid Onset Rate* ou *Very High Onset Rate*), correspondant respectivement à 1 et 3,5 G.s<sup>-1</sup>.

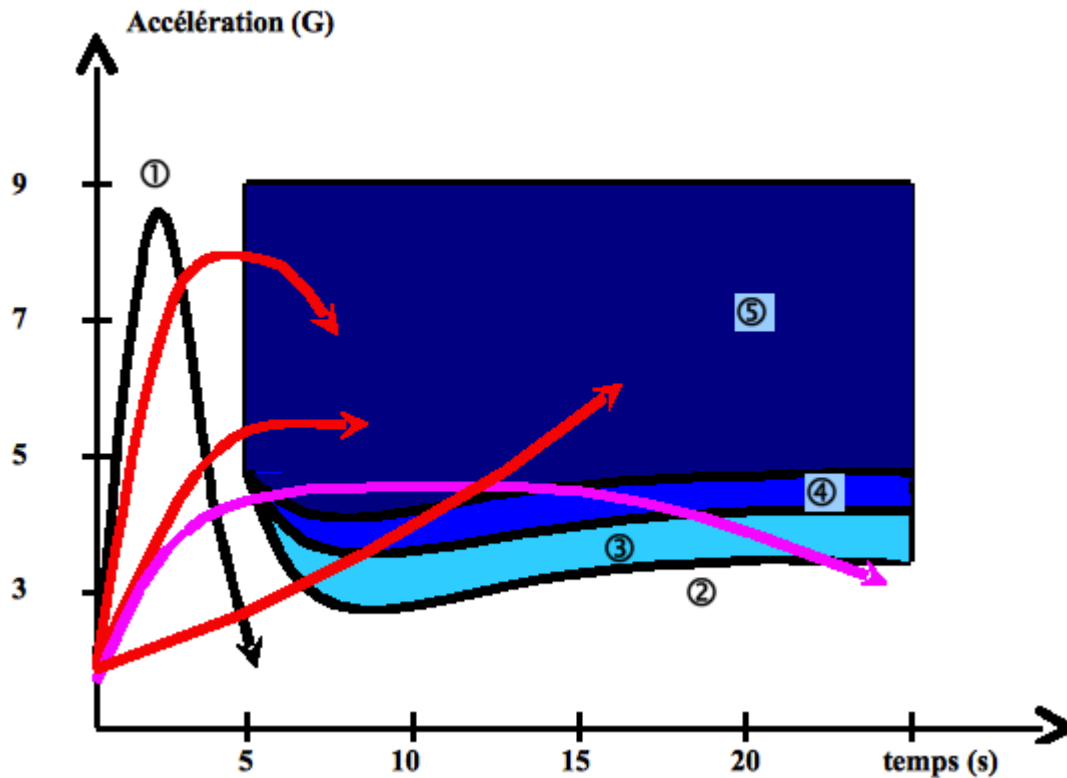


Figure 4.14 : Effets de la variation du jolt sur le risque de perte de conscience.

Zone 1 : protection par la réserve interne d'oxygène des tissus neurosensoriels ;

Zone 2 : protection par les réactions cardio-vasculaires ;

Zones 3 et 4 : Symptômes des voiles gris et noir ;

Zone 5 : perte de conscience.

(d'après Vandebosch)

D'un point de vue historique, les accélérations soutenues de haut niveau ont été étudiées de façon intense vers la fin des années 1970 et le début des années 1980 ; la raison en réside dans la mise au point d'avions de chasse d'une classe très supérieure à leurs prédécesseurs. En effet, jusque dans les années 1970, les avions de chasse ou de voltige présentaient des performances, en termes de manœuvrabilité, qui étaient de l'ordre de 1 à 2  $G.s^{-1}$  pour des niveaux d'accélération qui ne dépassaient guère 7 G, du moins de façon soutenue. La fin des années 1970 a vu les études portant sur des avions motorisés de façon beaucoup plus puissante<sup>5</sup> et dotés de commandes électriques de vol, ce dernier perfectionnement permettant une manœuvrabilité très importante. Ces avions étaient donc conçus avec, comme objectifs, au moins 9 G en termes d'accélération, celle-ci appliquée pendant une durée significative, et 6 à 10  $G.s^{-1}$  en termes de manœuvrabilité.

Les accélérations soutenues de haut niveau peuvent être caractérisées par trois risques : le risque cardio-vasculaire spécifique, les risques non hémodynamiques et les risques spécifiques de perte de conscience. En fait, seul le premier de ces risques a vraiment été considéré comme grave au début de ces études, et cette hypothèse ne se vérifia pas ; ce sont

les deux autres qui ont réellement posé problèmes en vol, aussi bien dans l'aviation de combat que dans l'aviation sportive et de loisirs.

## **Le risque cardio-vasculaire spécifique des *HSG***

Le risque cardio-vasculaire spécifique aux accélérations soutenues de haut niveau a fait l'objet de nombreux travaux ; il est à l'origine de la surveillance particulière qui a été mise en place pour les pilotes des avions de combat « modernes à hautes performances » (selon la terminologie employée dans les années 1980 – en France : le Mirage 2000). L'expérimentation animale a mis en évidence des hémorragies sous-endocardiques et des cardiomyopathies de stress. Sans entrer dans de longs détails, il a été prouvé que ces observations étaient très dépendantes du modèle animal étudié et que l'homme ne présente pas de telles anomalies. Par contre l'observation électrocardiographique de l'homme en situation expérimentale a montré l'existence des dysrythmies et modifications morphologiques déjà décrites.

## **Les effets non hémodynamiques des *HSG***

Les effets non hémodynamiques des *HSG* sont des risques traumatiques portant sur l'axe rachidien. La mise en accélération très brutale de ces aéronefs impose des contraintes considérables sur l'axe rachidien, surtout lorsque la tête est inclinée et en rotation (pilote regardant sur le côté). Les instructeurs sur avions biplaces sont particulièrement concernés. Des accidents cervicaux ont été décrits (entorses). Ils ont été bien documentés par les médecins belges à propos des pilotes de F 16 dont ils ont la charge (Vandenbosch, 1984).

Dans le milieu de la voltige aérienne civile, des observations comparables sont décrites ; dans ce cadre, les pilotes de ces avions très manœuvrant doivent constamment surveiller leurs repères extérieurs et ils modifient, de façon très rapide, leur position de tête au cours de l'évolution de l'avion. La voltige aérienne est responsable de l'apparition et/ou de l'aggravation de douleurs rachidiennes chez environ 40 p. cent des pilotes ; des algies cervicales sont présentes dans la moitié de ces cas.

Peut être reliée à ce dernier point la restriction à la mobilité de la tête sous fort facteur de charge, élément important de la mise au point des systèmes de présentation visuelle des informations en vol. Sous fort facteur de charge, la mobilité de la tête est très diminuée et des études portent depuis un certain nombre d'années sur des dispositifs de visualisation de l'information.

## **Le risque de perte de conscience inaugurale**

Bien qu'elle fût déjà connue précédemment, la perte de conscience inaugurale a été redécouverte dans le cadre des accélérations soutenues de haut niveau et, surtout, à fort jolt. Son déterminisme a été précisé ci-dessus. Cliniquement, ses spécificités sont les suivantes :

- elle peut ne laisser aucun souvenir conscient au sujet ;
- elle n'est annoncée par aucun prodrome, sans voile gris ni noir ; le pilote ne dispose donc d'aucun critère physiologique pour l'éviter ;



- elle peut survenir pour des niveaux d'accélération plus faibles que lorsqu'elle est observée pour des accélérations plus lentement établies ; ce fait est interprété comme une absence d'adaptation de l'organisme ;
- elle est survenue brutalement, quelques secondes (5 secondes) après le début de la mise en accélération.

Nous conseillons : ne pas tirer à *froid* un fort facteur de charge mais au contraire commencer par stimuler l'organisme à l'aide d'une évolution préalable : une brève exposition à 3 G permet de stimuler l'organisme et d'améliorer la performance.

*Nous concluons que la perte de conscience inaugurale:*

*- survient brutalement, « comme un orage dans un ciel clair », sans altération préalable de la conscience ou de la perception sensorielle de l'environnement,*

*- peut survenir pour une valeur de facteur de charge inusuellement basse pour le pilote,*

*- est réputée être ou avoir été coupable de nombreux accidents aériens.*

## **Formes non conventionnelles de la perte de conscience**

### **La perte de conscience *après* le facteur de charge (perte de conscience retardée)**

La perte de conscience *après* le facteur de charge survient dans des conditions particulières. Il s'agit d'un « cas d'école » observé en centrifugeuse, mais qui peut être retrouvé en vol. Lorsqu'un fort facteur de charge est établi rapidement et se prolonge pendant 3 à 5 secondes, la perte de conscience inaugurale décrite précédemment est observée alors que les conditions d'hypergravité viennent de disparaître. Le retour à la conscience est décrit selon les mêmes phases que précédemment. Ce profil d'accélération est appelé « *G-pulse* » par les américains. Il s'agit donc du schéma : mise en accélération, plateau bref d'accélération, retour à 1 G, perte de conscience.

La particularité de la perte de conscience après un « *G-pulse* » réside dans le fait que, chronologiquement, elle apparaît comme décorrélée de l'accélération. En termes de sécurité des vols, le piège repose dans le fait que la perte de conscience peut survenir alors que le pilote ne s'y attend plus.

En termes ergonomiques, le constat de son existence possible est gênant pour la raison suivante : lorsque l'on recherche un moyen de détecter la perte de conscience du pilote à bord de l'avion, de façon à déclencher un processus de contrôle automatique de l'avion, la logique de ce détecteur n'est activée que s'il y a effectivement un facteur de charge ; lorsque celui-ci disparaît, la détection est inactivée et c'est ce qui se passera si l'apparition de la perte de conscience est décorrélée du niveau d'accélération.

### **La quasi-perte de conscience**

Le terme de « quasi-perte de conscience » décrit une altération des fonctions nerveuses centrales, correspondant au fonctionnement des cellules nerveuses en situation d'hypoxie

aiguë (hypoxie cellulaire d'origine circulatoire). Sous une forme et un niveau de gravité variables, le pilote est partiellement conscient, hébété, capable d'entendre et de voir mais incapable d'agir, ou du moins d'agir avec pertinence. De plus, il peut être observé des hallucinations visuelles ou auditives, symptômes bien connus de la perte de conscience, mais sans la perte de conscience au sens commun du terme.

Ces symptômes ont été observés en centrifugeuse, soit dans un contexte d'accélération soutenue, soit dans un contexte de *G-pulse*. Les auteurs américains ont appelé cet état « A-LOC » (Almost Loss Of Consciousness), ce que nous avons traduit en français par le terme de « quasi-perte de conscience ». Il semblerait en particulier qu'un état de « A-LOC » puisse très efficacement potentialiser une illusion sensorielle, d'autant qu'il peut s'agir de deux conséquences physiologiques d'une évolution sous facteur de charge. La question est posée de la responsabilité de cet état dans certains accidents.

La notion de « quasi-perte de conscience » remet en cause le caractère binaire de la perte de conscience, classiquement décrite en « tout ou rien ». Elle est mal documentée mais le risque semble bien réel.

## **La perte de conscience sous accélérations négatives puis positives**

La succession d'accélérations négatives puis positives dégrade fortement la tolérance aux accélérations positives appliquées dans la minute qui suit ; cet aspect particulier du risque de perte de conscience sera traité après l'étude des accélérations  $-G_z$ .

## **Moyens de protection contre les accélérations $+G_z$**

Les moyens de protection contre les accélérations  $+G_z$  sont constitués de méthodes actives (manœuvres, entraînement des personnels) et de méthodes passives (équipements anti-G, inclinaison du siège, respiration en surpression). L'entraînement physique spécifique des personnels, étudié par plusieurs équipes de recherche, n'est actuellement pas employé en raison de la complexité de son mode d'action.

**Les manœuvres musculo-respiratoires** ont pour but de compenser les effets cardiovasculaires des accélérations  $+G_z$ . Il est classique de décrire trois manœuvres distinctes, traditionnellement désignées par les sigles M1, M2<sup>6</sup> et L1 :

**Manœuvre M1** : tête et cou penchés en avant, expiration forcée à glotte partiellement ouverte, répétée toutes les 4 à 5 secondes, contraction des muscles abdominaux et des muscles des membres inférieurs.

**Manœuvre M2** : même position, expiration forcée à glotte fermée, réalisant une manœuvre de Valsalva, muscles des membres relâchés.

**Manœuvre L1** : identique à la manœuvre M2 mais les muscles des membres sont contractés.

La manœuvre la plus efficace est la manœuvre M1, la manœuvre M2 à glotte fermée étant responsable d'une diminution trop importante du retour veineux. La distinction de trois manœuvres tend actuellement à s'estomper. Les auteurs américains parlent maintenant seulement d'*Anti-G Straining Manoeuvres (AGSM)* pour désigner l'ensemble des manœuvres respiratoires de protection contre les accélérations. Il s'agit en fait d'une manœuvre M1 effectuée en rentrant au maximum la tête dans les épaules mais sans la pencher en avant (pour des questions de visibilité tête haute).

L'analyse de ces manœuvres en termes physiologiques est claire : diminution de la hauteur cœur-cerveau par le fait de pencher la tête en avant, amélioration du retour veineux et diminution du déplacement vasculaire par la contraction des muscles de la partie inférieure du corps, augmentation de la pression intrathoracique (et donc de la pression artérielle) par la manœuvre respiratoire.

Ces manœuvres améliorent la tolérance de 0,9 à 2,5 G. Elles sont fatigantes et elles exposent le sujet à une diminution brutale de sa protection au moment des reprises inspiratoires.

**L'entraînement des personnels en centrifugeuse** est une méthode intéressante qui permet non pas d'accoutumer les personnels au facteur de charge (cette accoutumance est acquise en vol) mais d'apprendre à effectuer correctement les manœuvres respiratoires de protection. En Europe, l'Armée de l'Air néerlandaise a développé cet entraînement sur la centrifugeuse de Sösterberg au profit des utilisateurs européens de F16. En France, cet entraînement est prévu à bord de la centrifugeuse humaine de Brétigny. L'entraînement des personnels en centrifugeuse est réglementé par l'*accord de standardisation (STANAG)* de l'OTAN 3827 AMD (Exigences recommandées en matière d'entraînement des équipages exposés à des forces « G » élevées et soutenues).

**Les équipements anti-G** ont été introduits très tôt, bien avant la deuxième guerre mondiale (études de Poppen vers 1930, de Flamme, etc.). Il s'agissait alors de dispositifs divers tels que des ceintures ou des bandes molletières, utilisées par les Japonais. Cependant le premier équipement anti-G performant fut découvert pendant la deuxième guerre mondiale ; il s'agissait du pantalon à eau de Francks. Son principe est d'assurer une contre-pression sur la partie inférieure du corps de façon à maintenir le retour veineux en empêchant le déplacement de la masse vasculaire. L'équipement de Francks était une enveloppe inextensible entourant une vessie à eau. L'augmentation de la pression hydrostatique dans la vessie était très proche de celle qui était observée dans le réseau vasculaire ; elle annulait donc l'augmentation de la pression veineuse transmurale. Très efficace mais mal commode d'emploi, cet équipement a été remplacé dès la fin de la deuxième guerre mondiale par des pantalons anti-G à vessie pneumatique, dont le gonflement par un gaz est assuré par des valves anti-G. La valve anti-G délivre dans la vessie du pantalon une pression proportionnelle à l'accélération.

Physiologiquement, la finalité du pantalon anti-G est d'assurer un retour veineux suffisant au ventricule droit et donc de maintenir une précharge cardiaque suffisante pour donner au myocarde la possibilité d'exercer les réponses régulatrices adéquates. La protection obtenue par le pantalon anti-G à gaz est de  $2 \pm 0,5$  G.

**L'inclinaison du siège vers l'arrière** répond également au souci de diminuer la hauteur de la colonne hydrostatique entre le cœur et le cerveau. Cette technique vise donc à transformer, au moins partiellement, des accélérations  $+G_z$  en accélérations  $+G_x$ , mieux supportées. Cependant cette transformation est fonction du cosinus de l'angle d'inclinaison du siège,

c'est-à-dire qu'il faut atteindre des valeurs importantes de cet angle pour que l'amélioration soit appréciable. Cependant, il faut remarquer que le facteur important est l'inclinaison du siège par rapport à la trajectoire et non pas l'inclinaison du siège par rapport à l'avion (figures 4.15 et 4.16). En vol stabilisé sous facteur de charge, il faut donc prendre en compte la somme des deux angles [siège-avion] et [avion-trajectoire] pour interpréter correctement l'effet d'inclinaison du siège. Le calcul est plus complexe sur une trajectoire évolutive.

En moyenne, l'efficacité attendue de l'inclinaison du siège est de l'ordre de 2 G. Le siège du *Mirage 2000* est incliné à 28° et celui du *Rafale* à 34°. Toutefois, l'inclinaison du siège ne semble pas être une donnée irréversible puisque les américains sont passés de 13° d'inclinaison sur le F-15 à 30° sur le F-16, pour revenir à 17° sur le F-22 (un siège à 55° étant proposé comme étude optionnelle pendant le développement de cet avion).

L'inclinaison du siège peut être complétée par la technique dite du siège *PALE* (*Pelvis And Legs Elevated*), qui complète l'inclinaison du siège en mettant les jambes semi-plies, les genoux à la hauteur du cœur. Le prototype de siège PALE était très complexe, mobile en vol en fonction de l'accélération ; pour éviter les illusions sensorielles et la perte des repères visuels, la tête restait immobile tandis que le reste du corps était surélevé. L'hypothèse physiologique est là encore très claire : diminuer les effets de pression hydrostatique au niveau de la partie basse du corps, de façon à minimiser le déplacement de la masse sanguine et restaurer la précharge. Le siège PALE, dispositif de recherche, n'est pas employé en vol opérationnel.

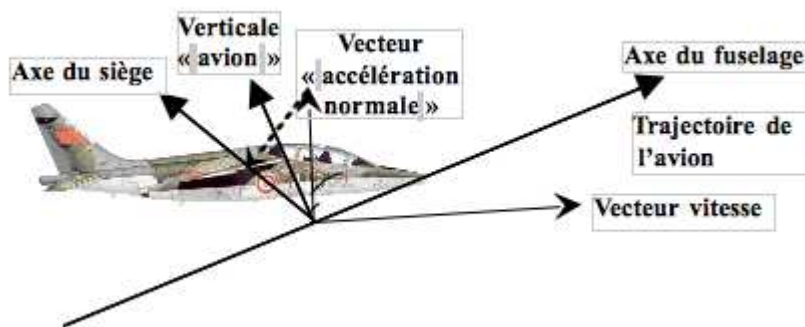
Les techniques d'inclinaison du siège présentent divers inconvénients. Tout d'abord l'inclinaison du siège n'est pas compatible avec la présentation des informations telle qu'elle est pratiquée actuellement car il n'existe pas d'alternative aux modes connus de présentation de l'information soit sur le tableau de bord, soit à travers le viseur dit « tête haute » (*VTH* ou, en langue anglaise *HUD* pour *Head-Up Display*). Un deuxième inconvénient tient à l'éventualité de l'éjection car l'axe de poussée du siège doit coïncider avec celui du rachis (ou en être le plus proche possible). Avec un siège incliné, la trajectoire d'éjection conduirait d'une part à dégager une place suffisante dans la structure de l'avion, amènerait d'autre part un risque de collision avec la dérive lorsqu'elle est en position centrale. Ces problèmes ne sont pas résolus.

Enfin, au titre des inconvénients du siège incliné, les auteurs russes insistent sur les effets adverses rencontrés au cours du début de l'évolution de l'avion. Celui-ci prend en effet une forte incidence, qui provoque un ralentissement (accélération  $-G_x$ ). L'inclinaison du siège, conçue pour transformer l'accélération  $+G_z$  en accélération  $+G_x$ , transforme aussi l'accélération  $-G_x$  en  $+G_z$ . Par conséquent, l'inclinaison du siège améliore la tolérance à l'accélération  $+G_z$  stabilisée mais dégraderait la tolérance à l'installation de l'accélération. Un angle voisin de 30° du siège par rapport à l'axe de l'avion semble donc être un compromis acceptable de façon assez large.

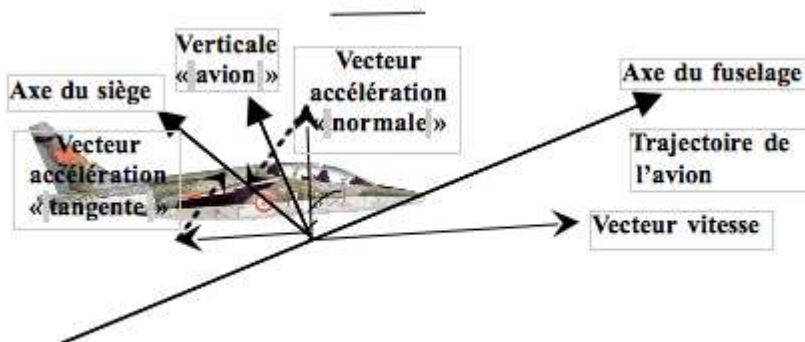
**La respiration en surpression**, ou **respiration en pression positive** (*Positive Pressure Breathing* ou *PPB*) a été introduite dès après la deuxième guerre mondiale. Son objectif est de créer au niveau du thorax une surpression qui s'ajoute à la pression systolique. Elle s'apparente à la composante ventilatoire des manœuvres musculo-respiratoire. La surpression respiratoire est assez mal tolérée en raison de ses divers inconvénients (exposés par ailleurs dans le cours sur l'altitude). Après divers travaux, elle a été remise au goût du jour avec la mise au point, en France, d'un équipement respiratoire à contre-pression tégumentaire qui a

permis d'améliorer grandement la tolérance à la surpression respiratoire (équipement VHA 90). Il a donc permis d'atteindre des valeurs de surpression réellement intéressantes pour améliorer sensiblement la tolérance aux fortes accélérations +G<sub>Z</sub>. À noter que, utilisant les brevets français, les Soviétiques ont mis cette fonction en service opérationnel sur leurs avions de combat les plus modernes (MiG 29). L'efficacité attendue de la respiration en surpression est une diminution importante de la fatigue due aux accélérations et donc une bien meilleure tolérance. En 1988, Burns et Balldin, aux USA, ont montré qu'avec 9 kPa de surpression, le temps de tolérance pouvait être doublé en centrifugeuse pour des profils d'accélérations simulant le combat aérien (SACM ou *Simulated Aerial Combat Manoeuvres*). En terme d'accélération maximale tolérée, le gain est de l'ordre de 2 G. Des études récentes ont porté sur la charge thermique supplémentaire induite par le port d'équipements thoraciques pressurisés. Bien que l'excès de charge thermique soit indéniable, le bilan global de l'utilisation de la ventilation en pression positive sous facteur de charge reste bénéficiaire. Enfin, l'utilisation de la PPB peut être associée aux manœuvres musculo respiratoires, avec de bons résultats.

Les essais d'amélioration de la tolérance aux forts facteurs de charge par utilisation de **mélanges gazeux spéciaux** (en particulier mélanges hypercapniques) n'ont pas été concluants. Cette hypothèse est à l'heure actuelle abandonnée.



**Figure 4.15 :** Effets du siège incliné, à vitesse constante. L'angle entre l'axe du fuselage et le vecteur vitesse est l'incidence de l'avion. Géométriquement, cet angle est le même que l'angle entre la verticale « avion » et le vecteur accélération (normale à la trajectoire car à vitesse constante). Par ailleurs, l'angle d'inclinaison du siège est défini comme l'angle entre l'axe du siège et l'axe vertical de l'avion. Au cours de l'évolution de l'avion, les effets physiologiques dépendent de l'angle entre l'axe rachidien (axe du siège) et la direction du vecteur accélération ; il s'agit donc bien de la somme des angles « inclinaison de l'axe du siège dans l'avion » et « incidence ».



**Figure 4.16 :** Effets du siège incliné, avec diminution rapide de la vitesse. Par rapport à la figure précédente, un vecteur « accélération tangente » est ajouté, matérialisant l'accélération  $-G_x$  due au ralentissement de l'avion. Sa projection sur l'axe du siège s'ajoute à celle de l'accélération « normale ». Elle est d'autant plus importante que le siège est plus incliné par rapport à l'axe « avion ».

**L'entraînement physique** n'est actuellement pas employé ; de nombreux travaux lui ont été consacrés. Il apparaît que l'entraînement physique introduit des modifications physiologiques complexes dont l'impact sur la tolérance aux accélérations est très divers, favorable ou franchement défavorable. Deux exemples en sens contraire étayent cette dernière affirmation : certains types d'entraînement physique augmentent les capacités de la sangle abdominale et améliorent l'exécution des manoeuvres respiratoires de protection. En sens inverse, un entraînement mal conduit aboutit à l'augmentation du lit vasculaire de la partie inférieure du corps et donc à l'augmentation des possibilités de stockage sanguin dans cette zone avec diminution de la tolérance aux accélérations  $+G_z$ . L'entraînement physique, comme moyen d'améliorer la tolérance aux accélérations  $+G_z$ , est encore en évolution, avec deux objectifs :

- trouver des protocoles d'entraînement physique spécifiques à certains aspects de la contrainte par les accélérations rencontrées en combat : c'est le domaine de la musculation spécifique de l'axe tête-cou ;
- mettre au point des protocoles d'entraînement physique adaptés à l'objectif physiologique recherché.

**Combinaison des différentes techniques :** La tolérance aux fortes accélérations  $+G_z$  est améliorée par l'ensemble des techniques utilisées. Il est intéressant de connaître comment ces différents facteurs de protection combinent leurs effets respectifs. On peut à l'heure actuelle admettre que ces différents facteurs ont un effet additif, ainsi que l'ont montré les résultats d'une expérience de Cohen (1983), décrits dans le tableau 4.5. Des enregistrements de circulation cérébrale par vélocimétrie Doppler réalisés au Laboratoire de Médecine Aérospatiale de Brétigny ont démontré ce fait.

Conditions	Tolérance moyenne (G)	Gain de tolérance (G)
Sujets au repos	3,23	
Equipements anti-G	4,25	1,02
Manœuvres	4,93	1,71
Siège incliné	6,35	3,12
Equipements anti-G & manœuvres	6,22	3,00
Equipements anti-G & siège incliné	7,60	4,37
Manœuvres & siège incliné	8,50	5,27
Equipements anti-G & manœuvres & siège incliné	9,60	6,37

Tableau 4.5 : Effet combiné des différents moyens de protection contre les accélérations +G<sub>Z</sub>.

## Annexe 1 : les équipements anti-G

Sous le terme d'équipements anti-G sont inclus les équipements à contre-pression tégumentaire qui visent à assurer une protection contre les accélérations +G<sub>Z</sub>. Le terme d'*équipements anti-G* recouvre les *valves* et les *pantalons anti-G* ; peuvent y être associées les sources et conduits annexes de gaz comprimés.

La source de gaz comprimé qui alimente l'équipement anti-G est soit de l'air comprimé qui provient du compresseur du moteur de l'avion (par l'intermédiaire du circuit de conditionnement), soit de l'oxygène. Il n'y a aucun intérêt physiologique à utiliser l'un ou l'autre fluide : il s'agit uniquement d'un choix technique dicté par des considérations de disponibilité de fluide et/ou de tuyauteries à bord de l'avion. L'utilisation de l'oxygène pour gonfler le pantalon anti-G (*Mirage F1, Jaguar*) impose cependant des conditions et des précautions d'emploi spécifiques : il est en particulier strictement interdit de gonfler à l'oxygène un équipement anti-G qui aurait été préalablement gonflé à l'air (risque de pollution par des traces de produits gras, potentiellement incendiaires au contact de l'oxygène pur en surpression). Le pantalon anti-G ARZ 817 O2-M2 pouvait être employé avec l'un ou l'autre fluide ; mais un équipement donné ne peut impérativement être affecté à l'utilisation qu'avec un seul type de fluide (air ou oxygène) ; un détrompeur aide à l'application de cette consigne.

Des adaptations récentes ont été opérées pour assurer un débit de gaz plus important à la valve et au pantalon anti-G. Ces améliorations techniques, validées au laboratoire en termes physiologiques, sont connues sous le terme d'équipements anti-G à grand débit. Elles ont considérablement amélioré l'efficacité de ces équipements lorsqu'ils sont utilisés sur des avions à forte vitesse de montée en accélérations.

La **valve anti-G** est un équipement de l'avion implanté soit dans la structure de l'avion (*Mirage 3, Alpha-Jet*), soit sur le siège éjectable (*Mirage F1, Jaguar*), soit encore sur le siège éjectable, fonctionnellement associé au régulateur d'oxygène (*Mirage 2000, Rafale*). Le principe en est simple : un détecteur d'accélération (masse pesante suspendue à un ressort) se déplace en fonction de l'accélération  $+G_z$  reçue. Son déplacement est mesuré et provoque l'ouverture d'une vanne qui génère un débit de gaz en aval, débit régulé en fonction de la pression obtenue. Les différents types de valves anti-G en service correspondent soit à des options différentes, soit à des niveaux technologiques différents, touchant en particulier à la miniaturisation de ces équipements. Les valves anti-G fabriquées par l'industrie française sont conçues sur le principe d'une mesure de l'accélération et d'un amplificateur pneumatique, déjà décrit à propos des régulateurs d'oxygène ; cette technologie a permis d'aboutir à une miniaturisation poussée (environ 100 grammes). Par ailleurs la communauté du principe de fabrication de ces deux équipements (valve anti-G et régulateur d'oxygène) a permis de les associer au sein d'un même ensemble de régulation ; de ce fait a pu être mis au point le pilotage du pantalon anti-G en fonction de la surpression respiratoire en haute altitude (voir cours sur l'altitude) et, en sens inverse, le pilotage de la surpression respiratoire par le facteur de charge. Le *Mirage 2000* est équipé de l'ensemble de régulation type 439 qui peut permettre le pilotage réciproque du pantalon anti-G par la surpression respiratoire en haute altitude et de la fonction de surpression respiratoire par la valve anti-G sous facteur de charge. En technologie électronique, le système d'oxygène du *Rafale* dispose des mêmes fonctionnalités.

La variation de pression dans l'équipement anti-G en fonction de l'accélération est spécifiée dans le STANAG 3200 AMD : déclenchement de la pression anti-G à partir de 2 G, augmentation de cette pression d'une valeur comprise entre 5,3 et 10,5 kPa par G, sans dépasser 77 kPa. Les spécifications françaises sont les suivantes : prégonflage à la mise en service de la valve anti-G de quelques hPa, déclenchement de la pressurisation anti-G à partir de 2 G, augmentation de pression de 7 kPa par G jusqu'à un maximum de 50 kPa (figure 4.18). Les valeurs de surpression respiratoire sous facteur de charge ne sont pas encore fixées de façon suffisamment précise pour être citées ici.

Le **pantalon anti-G** est un équipement à tissu tendu et vessie pneumatique de contre-pression tégumentaire. La détection d'une accélération  $+G_z$  produit l'injection de gaz comprimé par la valve anti-G dans la vessie du pantalon anti-G, à la pression définie précédemment. Tout le problème de cet équipement réside dans son adaptation : adaptation de principe d'une part, adaptation individuelle d'autre part. Le pantalon anti-G est enveloppant, gênant lorsqu'il est gonflé ; la tendance est donc de ne pressuriser que des zones limitées du bassin et des membres inférieurs, laissant largement dégagées les zones articulaires ; l'efficacité de la protection s'en ressent. D'autre part la conception des vessies est importante dans la tolérance de l'équipement : il est évident que si un gonflage très rapide est demandé, un effet de *coup de poing abdominal* peut être observé au niveau de l'abdomen, réduisant l'acceptabilité de cet équipement et celle d'un niveau de pression suffisant dans la vessie. L'adaptation individuelle porte sur un réglage de l'équipement autour du sujet, soit par sangles, soit par laçage. Les améliorations actuelles portent donc sur ces différents aspects ergonomiques : surface de l'organisme effectivement couvertes par l'équipement, forme des vessies, facilité d'adaptation, sans oublier d'autres soucis tels que la résistance des matériaux employés à travers une boule de feu, etc... Plusieurs types de pantalon anti-G sont en service (ARZ 817, 820, 830). Ils sont tous conçus selon le même principe, à des niveaux d'évolution technologique différents.

*Commentaires sur les équipements anti-G et la combinaison anti-G à eau :*



*La mise au point et, plus globalement, l'ergonomie des équipements anti-G à gaz, tels qu'ils sont présentés ci-dessus, présentent différentes difficultés, pas toujours résolues de façon optimale ; parmi celles-ci, citons la surface de couverture tégumentaire des poches de pressurisation anti-G, la régularité de l'application de la pression, le temps de réponse du gonflement des poches de pressurisation (idéalement : strictement contemporaine de l'accélération), enfin le fait d'obtenir un gradient de pression qui soit fonction de la hauteur par rapport au vecteur accélération, de la même façon que, dans le compartiment vasculaire, l'augmentation de pression hydrostatique est fonction de cette même hauteur. Tout cela est bien compliqué à obtenir avec un équipement anti-G à gaz.*

*La réponse française à ces différentes requêtes est la suivante :*

- la surface de couverture des téguments est optimisée, tout en respectant, pour l'équipement anti-G, un compromis acceptable entre l'efficacité anti-G, la mobilité résiduelle du pilote équipé et une contrainte thermique raisonnable (celle-ci pouvant faire perdre, pour un équipement trop « couvrant » le gain obtenu en termes d'efficacité hémodynamique) ;*
- les poches des équipements anti-G sont munies d'entretoises qui évitent que leur expansion se fasse sous une forme spontanément cylindrique mais se fasse, au contraire, sous la forme d'un matelas, dont la surface et le confort sont bien meilleurs (régularité de l'application de la contre-pression tégumentaire) ;*
- le problème du gradient de pression est minimisé par l'installation globale du pilote dans le poste de pilotage ; dans le Rafale, le pilote bénéficie d'une position très allongée, les membres inférieurs étant pratiquement à l'horizontale par rapport au petit bassin (la figure 4.19) ;*
- enfin les temps de réponse des équipements français sont excellents, aussi bien avec les régulations de type pneumatique (jusqu'au Mirage 2000 inclus) qu'avec les régulations de type électronique (Rafale) ; les raisons de cette affirmation sont les suivantes :*
- en technologie pneumatique, les valves d'origine française sont miniaturisées ; or la miniaturisation diminue mécaniquement les temps de réponse ;*
- quelle que soit la technologie, la valve donne le plein débit dès la détection d'une accélération supraliminaires, et régule ensuite la pression, sans overshoot, à la valeur de consigne en fonction de l'accélération ;*
- un bon ajustement du pantalon anti-G et une légère pression de prégonflage diminuent le volume d'air à injecter dans les poches en fonction de l'accélération, donc améliore le temps de réponse ;*
- enfin un effort tout particulier a été fait par les constructeurs pour diminuer les pertes de charge au cours du gonflement ; ce sont des améliorations strictement mécaniques, très efficaces (rayon de courbure, diamètre des tuyauteries, etc.). Ceci pour dire que les équipements français atteignent un excellent niveau de performance ; ce n'est pas forcément le cas de tous les équipements au monde. De façon récurrente apparaissent donc différents travaux portant sur des équipements anti-G à eau, constamment présentés comme la panacée définitive à toutes les insuffisances des équipements anti-G à gaz. Après la combinaison anti-G à eau de Francks, pendant la deuxième guerre mondiale, beaucoup d'études ont démontré que l'immersion dans l'eau est un bon moyen de protection contre les effets hémodynamiques de l'exposition aux accélérations (par exemple : xx). Le dernier avatar de cette technologie ne fait pas exception à la règle. Développé en milieu européen, il fait face en particulier à la très mauvaise (opinion de l'auteur) position du pilote dans la cabine de l'avion de chasse européen, ainsi qu'à la qualité assez médiocre des équipements anti-G qui lui sont associés. Après la phase d'enthousiasme qui a suivi la sortie de cet équipement, l'opinion assez unanime est qu'il ne représente certainement pas LA solution définitive (par exemple, référence xx). En particulier, il demande un ajustement extrêmement précis sur le pilote, avec deux inconvénients. Le premier inconvénient tient précisément à l'étroitesse de son ajustement : pour des vols de longue durée, est apparu un syndrome de compression chronique qui l'a fait rejeter par les pilotes qui l'ont essayé. Le second inconvénient est que, à l'opposé, si l'équipement est mal ajusté, il perd toute efficacité ; la raison en est simple ; avec un pantalon anti-G à gaz mal ajusté, le gaz, fluide compressible, rattrape le mauvais ajustement, au prix d'une diminution du temps de réponse, mais il s'agit alors d'une performance dégradée ; avec un pantalon anti-G à liquide, fluide incompressible, aucun rattrapage n'est possible et, en dehors d'une étroite zone de bonne efficacité, c'est la perte totale d'efficacité. Ce dernier point est inacceptable. L'Agence suédoise de défense a publié en 2001 un rapport assassin pour l'équipement « Libelle », en décrivant, dans leurs conditions expérimentales, un défaut de tolérance de 3 G de cet équipement par rapport à leur équipement standard (qualifié de « démodé » dans l'introduction du rapport) ; ce dernier et sa régulation sont en partie d'origine française. Pour les Suédois, ce rapport clôt le débat (en faveur de l'équipement à gaz).*

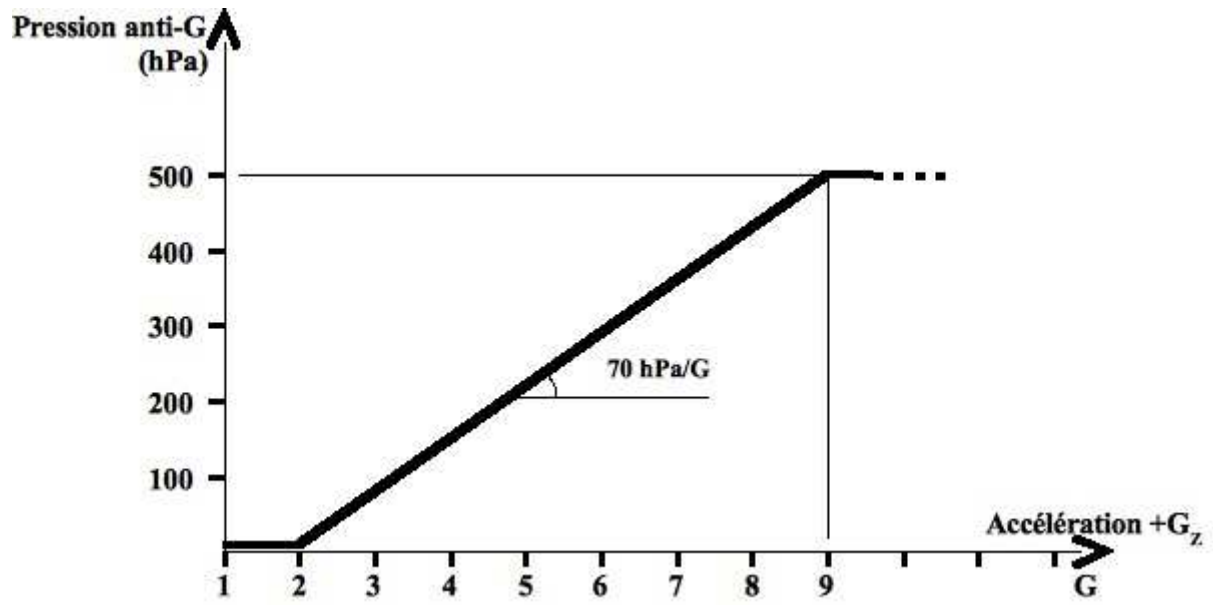


Figure 4.17 : Loi de pressurisation anti-G.



Figure 4.18 : Photographie d'un sujet porteur d'un pantalon anti-G ARZ 820.



**Figure 4.19** : Position du pilote dans l'espace du poste de pilotage du Rafale. Remarquer l'angle d'inclinaison du dossier du siège (34°) et la position très allongée des membres inférieurs.

1 *blood pooling* dans la terminologie anglo-saxonne

2 Dans les conditions expérimentales décrites, c'est plus facile à dire qu'à faire..

3 en anglais : *G-LOC* pour *G-Loss of Consciousness* ou *G-induced Loss of Consciousness*

4 Le mot anglais correspondant est *incapacitation*, souvent retranscrit (à tort pensons-nous) comme tel en Français.

5 Pour donner quelques exemples : le moteur du Mirage 3E (années 1960) délivre une poussée de 6,5 tonnes, celui du Mirage F1 (années 1970) 7,5 tonnes et celui du Mirage 2000 (années 1980) 9,8 tonnes. À l'heure actuelle, celui des dernières versions du F16 américain (années 1990) délivre plus de 13 tonnes. Le Rafale (bimoteur) est motorisé à plus de 15 tonnes. Or la masse au décollage de tous ces avions est approximativement la même. – Les valeurs de poussée indiquées ici sont avec réchauffe (post-combustion).

6 « M » pour Mayo Clinic, où ces manœuvres ont été décrites.

<http://voltigeaerienne.unblog.fr/2012/11/11/les-accelerations-gz-de-longue-duree/>

<http://voltigeaerienne.unblog.fr/category/aeromedecine/>