



HAL
open science

Étude physio-pathologique de la décompression chez le chien

X Fructus, Lemaire C, B. Gardette, Sicardi F

► **To cite this version:**

X Fructus, Lemaire C, B. Gardette, Sicardi F. Étude physio-pathologique de la décompression chez le chien. COMEX. 1973. hal-04463621

HAL Id: hal-04463621

<https://hal.univ-brest.fr/hal-04463621v1>

Submitted on 17 Feb 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



The present document is the property of COMEX SAS. It has been entrusted to the ORPHY laboratory, which scanned and uploaded it.

COMEX (Compagnie Maritime d'Expertises), established in 1962, has positioned itself in the offshore activities sector, where it held a leading international position, becoming the world's foremost company in engineering, technology, and human or robotic underwater interventions. Comex designed a Hyperbaric Testing Center in 1969 and developed its own research programs on various breathing mixtures used in deep-sea diving (helium and later hydrogen). These research efforts led to spectacular advancements in this field, including several world records, both in real conditions and simulations. Comex still holds the world record at -701 meters, achieved in its chambers during Operation HYDRA 10.

The ORPHY laboratory focuses on major physiological functions, their regulation, interactions, and their contribution to the development and prevention of certain pathologies. The primary mechanisms studied involve metabolic aspects (oxygen transport and utilization, energetics, etc.) and electrophysiological aspects (contractility and excitability), mainly related to respiratory, vascular, and/or muscular functions. These mechanisms are studied under various physiological and physiopathological conditions, ranging from the cellular and subcellular levels to the entire organism. In Europe, the ORPHY laboratory is one of the leaders in hyperbaric physiology and diving research.

Being a major player in innovation and expertise in the field of pressure, COMEX maintains a scientific archive from its experimental diving campaigns. The value of this archive is both scientific and historical, as it documents a remarkable chapter in the history of marine exploration and contains results obtained during dives that are very unlikely to be replicated in the future.

Contrat C.N.E.X.O.

73/788

Rapport n° 1

COMEX - CENTRE EXPERIMENTAL HYPERBARE

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA

DECOMPRESSION CHEZ LE CHIEN

- Influence de l'exercice
 - Effet d'un anti-histaminique : Le Migristène
-

X. FRUCTUS
C. LEMAIRE
B. GARDETTE
F. SICARDI

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA DECOMPRESSION
CHEZ LE CHIEN

- Influence de l'exercice
 - Effet du Migristène
-

- I - INTRODUCTION
 - II - PROTOCOLE EXPERIMENTAL
 - II-1 - Les chiens
 - II-2 - La plongée
 - II-2 - Le "traitement" (Migristène - O₂ - prise de sang - l'exercice)
 - III - RESULTATS
 - III-1 - La décompression et l'exercice
 - III-2 - La décompression et le Migristène
 - III-3 - La décompression et l'oxygène
 - III-4 - Sérologie - Radiologie
 - III-5 - La recompression
 - IV - DISCUSSION
 - IV-1 - Effets de l'exercice
 - IV-2 - Effets du Migristène
 - IV-3 - Effets à long terme de l'oxygène
 - V - CONCLUSION
-

I - INTRODUCTION

Lors d'un séjour en hyperbarie les tissus d'un organisme dissolvent une quantité de gaz dépendant de la profondeur et de la durée de l'exposition. Pendant la décompression le gaz est éliminé au niveau pulmonaire. Une notion nouvelle concernant cette élimination a été mise en évidence récemment par Spencer et Oyama (1971) et reprise par Guillerm et coll. (1973) à savoir que les embols gazeux peuvent traverser directement la membrane alvéolo-capillaire. La capacité et la vitesse d'élimination des gaz dépendent à la fois de la perfusion, de la diffusion et sans doute de la ventilation. En vue de faire varier ces facteurs, nous avons testé l'influence de l'exercice et l'effet d'un anti-histaminique : le Migristène (Diméthothiazine).

Lorsque la capacité de filtrage pulmonaire est dépassée, les bulles passent dans la circulation générale et peuvent être à l'origine d'accidents de décompression.

II - PROTOCOLE EXPERIMENTAL

II-1 - LES CHIENS -

Nous avons utilisé pour cette expérimentation deux chiens, corniauds mâles A et B (Les animaux nous ont été fournis par le Centre de Chirurgie Expérimentale de l'Hôpital SALVATOR). Le chien A était âgé de 10 ans et pesait 35 Kgs, il présentait divers troubles légers (coliques, hémorroïdes). Le chien B était âgé de 18 mois et pesait 25 Kgs, il était en parfaite santé.

II-2 - LA PLONGEE -

Les deux chiens étaient placés ensemble, sans contrainte dans un caisson hyperbare (Volume 2,3 m³), et ils effectuaient une série de 2 plongées à l'air à 50 mètres séparées par un intervalle de 80 ou de 60 minutes. La durée des plongées était de 20 minutes y compris la compression effectuée en 2 minutes.

Nous avons utilisé 2 tables de décompression (Table 1 et 2).

La table 1 est établie à partir des données suivantes :

Nous avons considéré six tissus (5, 10, 15, 20, 30 et 40 minutes) et pris pour valeur M de saturation critique, des valeurs assez proches de celles retenues pour l'homme. Le M surface du tissu le plus rapide est de 15 mètres et celui du tissu le plus lent de 9 m. Cela nous a donné la table de décompression suivante :

- 3 minutes de 50 à 9 m.
- 3 " à 9 m.
- 4 " à 6 m.
- 7 " à 3 m.
- Soit 17 minutes au total

4.

La table correspondante du GERS pour l'homme donnant :

- 3 minutes de 50 à 6 mètres
- 4 " à 6 m.
- 18 " à 3 m.
- Soit 25 minutes au total.

La table 2 est dérivée de la table 1 que nous avons rendue plus péjorative de la façon suivante :

- Suppression du palier à 9 m. et remontée en 2 minutes de 50 à 6 m.
- Palier de 4 minutes à 6 mètres
- Palier de 7 minutes à 3 mètres.
- Soit 13 minutes au total.

Chez le chien, les manifestations cliniques des accidents de décompression sont caractérisées par une rétraction de la patte en position antalgique, accompagnée d'une raideur articulaire.

La recompression thérapeutique a été effectuée suivant 4 schémas différents avec 25% d'oxygène (voir tableaux). Cette limite nous étant dictée pour éviter les risques d'incendie.

II-3 - LES "TRAITEMENTS" -

A la sortie de la première plongée les chiens étaient, soit gardés au repos, soit soumis à un exercice (Course) de 20 à 25 minutes.

Le chien A a été soumis à 2 séances d'oxygène pur (90 à 98%) à 2,5 ATA de 3 heures et de 8 heures. Cette expérimentation s'effectuait dans un petit caisson aménagé spécialement et situé à l'extérieur du Centre Expérimental Hyperbare.

RECOMPRESSION THERAPEUTIQUE 25% d'O₂

Schéma 1 Recompression à 12 mètres
Séjour de 30 minutes à cette profondeur
Décompression à raison de 2 minutes par mètre
Durée totale du traitement : 54 minutes.

Schéma 2 Recompression à 12 mètres
Séjour durant 30 à 60 minutes
Décompression à raison de 5 minutes par mètre
Durée totale du traitement : 90 à 120 minutes

Schéma 3 Recompression à 12 mètres
Séjour durant 20 minutes
Décompression à raison de :
5 minutes par mètre jusqu'à 6 m.
puis 8 " " " " la surface.
Durée totale du traitement : 80 minutes

Schéma 4 Recompression à 9 mètres
Séjour durant 25 minutes
Décompression : De 9 à 8 m. : 5 minutes par mètre
De 8 à 7 m. : 6 " " "
De 7 à 6 m. : 7 " " "
De 6 à 5 m. : 8 " " "
De 5 à 4 m. : 9 " " "
De 4 à 3 m. : 10 " " "
De 3 à 2 m. : 11 " " "
De 2 à 1 m. : 12 " " "
De 1 à 0 m. : 13 " " "
Durée totale du traitement : 106 minutes

Le Migristène (Diméthothiazine 8599 RP) a été administré aux chiens par voie intra-veineuse une demi-heure avant la première plongée. La dose était de 50 mg pour chaque animal, ce qui correspond pour le chien A à 1,4 mg/Kg et pour le chien B à 2 mg/Kg.

Les prélèvements de sang ont été effectués une demi-heure avant la première plongée et une demi-heure après la fin de la seconde plongée.

Nous avons analysé les paramètres sanguins suivants :

- Taux de plaquettes, hémocrite, fibrinogène, Produits de dégradation du fibrinogène (P.D.F.), plasminogène et plasmine.

III - LES RESULTATS

Les deux chiens ont été soumis en tout à 27 expériences de 2 plongées chacune dont 9 ont été précédées d'une injection de Migristène.

III-1 - LA DECOMPRESSION ET L'EXERCICE -

Chez les deux chiens A et B, la table de décompression 1 n'a pas entraîné d'accidents, ni à la première plongée, ni à la plongée successive réalisée après un intervalle de 80 minutes en surface

Pour la seconde table utilisée, nous avons réduit l'intervalle à 60 minutes.

Le schéma retenu était donc :

- Première plongée : 20 minutes à 50 mètres.
 - . Décompression Table 2
 - . Séjour en Surface : 60 minutes

- Plongée successive : 20 minutes à 50 mètres
 - . Décompression Table 2.

L'ensemble des résultats obtenus en utilisant ce protocole est représenté sur les tableaux A et B.

- TABLEAU A -

Chien A	Après la 1ère plongée	A la fin de la 2ème plongée
	R *	R *
Sans exercice	0/4	0/3
Avec exercice	0/9	0/5

- TABLEAU B -

Chien B	Après la 1ère plongée	A la fin de la 2ème plongée
Sans exercice	0/6	1/5
Avec exercice	6/9	3/3
Avec Migristène Avec exercice	0/9	1/8

* R = Rapport du nombre de Bends au nombre de plongées.

Il apparait que :

- Le chien A n'a jamais été victime d'accident de décompression, ni après la première plongée, ni après la seconde, qu'il ait ou non effectué un exercice pendant l'intervalle en surface.

- Le chien B n'a présenté aucun symptôme d'accident à la suite de la première plongée et seulement 1 fois sur 5 après la seconde plongée, lorsqu'il était gardé au repos.

Par contre, l'exercice effectué pendant l'intervalle en surface a provoqué 6 fois sur 9 un accident survenant de 10 à 20 minutes après la sortie du caisson. Ces bends localisés au niveau des pattes antérieures ou postérieures nécessitaient une recompression et entraînaient l'arrêt de l'expérimentation. Dans les 3 cas où la seconde plongée a pu être effectuée, l'animal a présenté 3 fois un accident du type bend, apparaissant pendant le palier de décompression à 3 mètres. La recompression thérapeutique était alors entreprise.

Au total, le chien B lorsqu'il a été gardé au repos n'a été victime d'accident qu'une fois sur 6 et lorsqu'il a effectué un exercice, il a été atteint 9 fois sur 9. Le schéma de plongée utilisé apparait donc comme très sûr pour l'animal A, mais "limite" pour le chien B.

Nous avons donc essayé de modifier la physiologie des animaux, d'une part pour rendre le chien A sensible à la décompression, suivant le schéma 2, d'autre part pour diminuer le nombre d'accidents chez le chien B.

La détérioration des échanges alvéolo-capillaires a été provoquée sur le chien A par l'inhalation prolongée d'oxygène pur hyperbare. La diminution de la fréquence d'apparition des bends a été tentée sur le chien B par l'utilisation du Migristène.

III-2 - LA DECOMPRESSION ET LE MIGRISTENE -

Sur le tableau B il apparait que le chien B à qui l'on avait injecté préalablement le Migristène et qui a été soumis à un exercice entre les deux plongées, n'a jamais fait d'accident de décompression à la fin de la première plongée et une seule fois sur 8 à la seconde plongée, au palier de 3 m. Le rapport du nombre d'accidents sur le nombre de plongées qui était de 9 sur 9 avec exercice, passe à 1 sur 9, également avec exercice mais sous Migristène : ce qui constitue une baisse importante et significative de la fréquence des bends.

III-3 - LA DECOMPRESSION ET L'OXYGENE -

Nous avons soumis le chien A à 2 séances successives d'oxygène pur (2,5 ATA) à 2 jours d'intervalle, la première d'une durée de 3 heures et la seconde d'une durée de 8 heures.

Après le premier séjour, le chien est sorti du caisson sans aucun trouble hyperoxique apparent. Le lendemain il effectuait la plongée à l'air et ne présentait aucun trouble. Après le second séjour il était dans un état comateux post-convulsif. Ce n'est que 10 jours après qu'il récupérait une activité normale (malgré une perte de poids de 6 Kg). Il a plongé de nouveau 12 jours après et nous n'avons pas observé de bends. Cependant, trois semaines après le chien a commencé à présenter systématiquement des bends à toutes les plongées, même en présence de Migristène.

III-4 - EXAMENS RADIOLOGIQUES -

Les radiographies des 4 pattes ont été réalisées chez les deux chiens. Nous n'avons observé aucune lésion osseuse particulière, ni aucun signe de nécrose aseptique. La radiographie pulmonaire du chien A effectuée 3 mois après le séjour à l'O₂ ne présentait pas d'anomalies visibles.

EXAMENS SANGUINS -

Les données que nous avons obtenues jusqu'à ce jour sont trop fragmentaires pour fournir des résultats significatifs. Toutefois, nous avons observé une hypercoagulabilité du sang après la plongée chez les deux chiens, celle-ci se traduisait par une augmentation du taux de plaquettes accompagnée d'une baisse de la concentration en fibrinogène et en plasminogène.

III-5 - RECOMPRESSION THERAPEUTIQUE -

Des quatre schémas employés, c'est le schéma 4 qui a donné les meilleurs résultats. A la profondeur de 9 mètres les chiens retrouvaient immédiatement une position correcte de la patte. A la sortie, les symptômes d'accidents de décompression avaient complètement disparu.

IV - DISCUSSION

IV-1 - EFFETS DE L'EXERCICE -

Pour la plongée à l'air utilisée 20 minutes à 50 m., la table 2 de décompression peut être considérée comme "sûre" pour le chien A, alors qu'elle est "limite" pour le chien B. En effet, ce dernier lorsqu'il effectuait un exercice présentait des bends, alors que lorsqu'il était gardé au repos, il ne présentait pas de symptômes d'accident de décompression.

Cette augmentation de la fréquence des bends due à l'exercice a déjà été observée par Harris et coll. (1945), par Harvey (1955) par Philp et Gowdey (1962) et plus récemment par Gooden et Le Messurier (1970) chez le rat. Cet effet apparemment paradoxal puisque l'élimination des bulles au niveau pulmonaire devrait être facilitée par l'exercice qui entraîne une augmentation du rythme cardiaque et de la ventilation, peut s'expliquer d'après Gooden et Le Messurier, par deux facteurs dus à la contraction musculaire :

1°) L'excès de CO_2 au niveau du tissu musculaire

2°) La chute locale de pression hydrostatique résultant de la tension mécanique.

IV-2 - EFFETS DU MIGRISTENE -

Les travaux de Spencer et Oyama (1971), puis de Guillerm et coll. (1973) réalisés à l'aide des capteurs de bulles à ultra-sons (Effet Doppler) implantés chroniquement sur l'animal, ont montré qu'une grande partie des bulles circulantes s'éliminaient directement sous forme gazeuse au niveau pulmonaire. La vitesse d'élimination de ces bulles dépend à la fois de l'état fonctionnel de la paroi alvéolo-capillaire, de la perfusion et de la ventilation des poumons.

Avec le chien B régulièrement sensible aux bends, nous avons testé l'efficacité du Migristène sur l'élimination des bulles. Nos résultats sont comparables à ceux de Chrissanthou et Coll. (1974). Ces auteurs en effet notent une diminution importante de la fréquence des accidents de décompression, chez la souris protégée par le Migristène. Ce dérivé des phénothiazines, agirait en effet contre des agents tels que l'histamine, la sérotonine, la bradykinine ou contre leur activateur le "Smooth muscle acting factor" (S.M.A.F.), dont l'action vasculaire et bronchique est à peu près connue. Ces substances pourraient également faciliter la formation des bulles au niveau du poumon (Broncho-contraction et troubles du transfert alvéolo-capillaire). Sautet et coll. (1961) avaient noté un effet semblable chez le rat et le lapin par injection préventive de Chlorpromazine.

IV-3 - EFFETS A LONG TERME DE L'OXYGENE -

Par détérioration des échanges alvéolo-capillaires créés chez le chien A par inhalation d'O₂ pur (8 heures à 2,5 ATA) nous avons pu rendre cet animal sensible aux bends et ceci dans les mêmes conditions qu'avant le "traitement" à l'oxygène. Toutefois, cette sensibilité nouvelle aux bulles n'est apparue que 3 semaines après le traumatisme pulmonaire hyperoxique.

Smith (1899), Karsner (1916) puis Clark et Lambertsen (1971) ont décrit des phénomènes pulmonaires irréversibles (oedèmes, atélectasie, dégénérescence épithéliale) se développant peu à peu après inhalation prolongée d'O₂. Le chien A a certainement été victime de ces phénomènes, bien qu'ils n'aient pas été décelés à la radiographie.

V - CONCLUSION

Nous avons donc bien mis au point un protocole expérimental permettant d'étudier sur deux chiens l'influence de l'exercice et d'un anti-histaminique : Le Migristène.

Bien que nos résultats exposés ici soient encore trop fragmentaires, nous avons observé que l'exercice après la plongée facilite l'apparition des bords alors que le Migristène, employé à titre préventif, a un effet inverse.

Nous nous proposons dans l'avenir d'étudier plus en détail l'action du Migristène sur les paramètres sanguins suivants : Plaquettes, hémocrite, fibrinogène, plasminogène et PDF, ainsi que sur des agents tels que le S.M.A.F., la bradykinine, l'histamine et la sérotonine.

De plus, l'élimination des embols gazeux serait contrôlée par des capteurs de bulles à ultra-sons implantés chroniquement sur l'animal.

BIBLIOGRAPHIE

CHRYSSANTOU C.F. - TEICHNER F. - KOUTSOYIANNIS M. (1974)

Studies of dysbarism : V - Prevention of decompression sickness in mice by dimethothiazine.

Aerospace Med. 45 : p. 279-282

CLARK J.M. - LAMBERTSEN C.M. (1971)

Pulmonary oxygen toxicity

Pharmacol. Rev. 23 : p. 38-133

GOODEN B. - LE MESSURIER D.H. (1970)

Effet of exercise produced by partial immersion on the incidence of dysbarism in rats after "free ascent".

Aerosp. Med. 41 : p. 597-601

GUILLERM R. - MASUREL G. - MONJARET J.L. (1973)

Détection ultrasonore par effet Doppler des bulles intravasculaires lors de la décompression après exposition hyperbare du porc.

Mesubhyp 10 : p. 19-27

GUILLERM R. - MASUREL G. - MONJARET J.L. - DAVID H. - SCHMIDLIN C. (1973)

La détection ultrasonore par effet Doppler des bulles intravasculaires chez le mini porc après exposition hyperbare : rôle filtrant du poumon.

Mesubhyp 10 : p. 50-53

HARRIS M. - BERG W.E. - WHITAKER D.M. - TWITLY V.C. (1945)

The relation of exercise to bubble formation in animals decompressed to sea level from high barometer pressures.

J. Gen. Physiol. 28 : p. 241.

HARVEY N. (1955)

Bubble formation.

Proceedings of the underwater physiology Symposium

Goff L.G. Editor. Washington : p. 53-60

KARSNER H.T. (1916)

The pathological effect of atmospheres rich in oxygen

J. Exp. Med. 23 : p. 149-170.

PHILP R.B. - GOODEY C.W. (1962)

Decompression sickness in rats during exercise at simulated low altitudes after exposure to compressed air.

Aerosp. Med. 33 : p. 14-33.

SAUTET J. - JULLIEN G. - LEANDRI M. - RAMPAL C. (1961)

Effets de la Chlorpromazine (4560 RP) sur les animaux soumis à des décompressions rapides après un séjour dans l'air comprimé.

La Presse Médicale 69 : p. 335-336

SMITH J.L. (1899)

The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed.

J. Physiol. London 24 : p. 19-35.

SPENCER M.P. - OYAMA Y. (1971)

Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli

Aerosp. Med. 42 : p. 822-827

metres

50

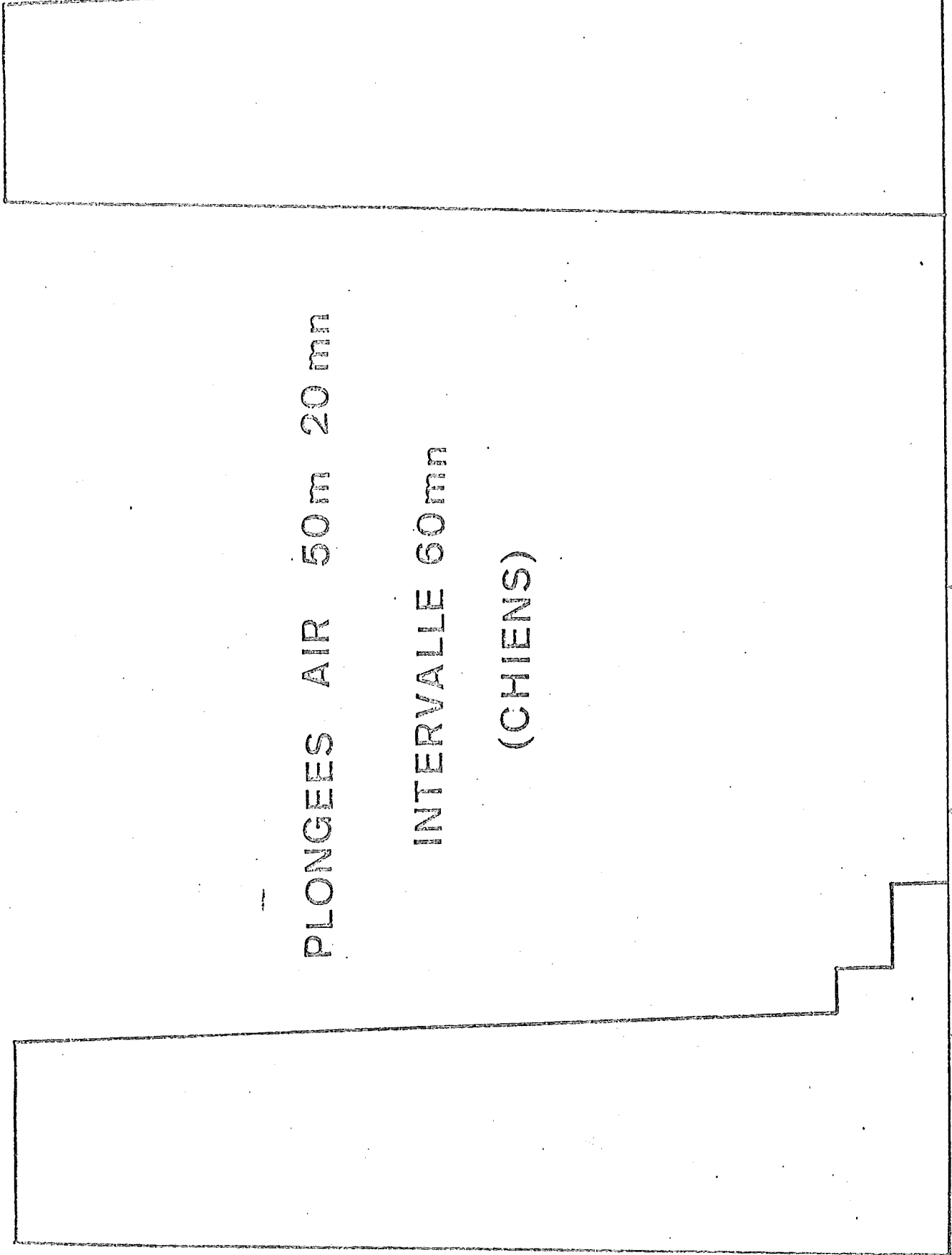
6

3

PLONGEES AIR 50m 20mn

INTERVALLE 60mn

(CHIENS)



120mn

60

40

20