



HAL
open science

Rapport de synthèse finale "coordination neuromotrices en situation hyperbare, II"

M Hugon

► **To cite this version:**

M Hugon. Rapport de synthèse finale "coordination neuromotrices en situation hyperbare, II". COMEX. 1975. hal-04464918

HAL Id: hal-04464918

<https://hal.univ-brest.fr/hal-04464918v1>

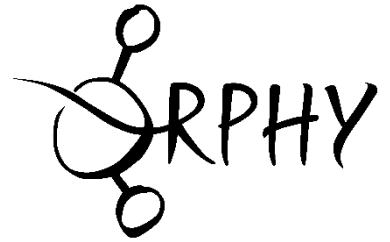
Submitted on 19 Feb 2024

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.

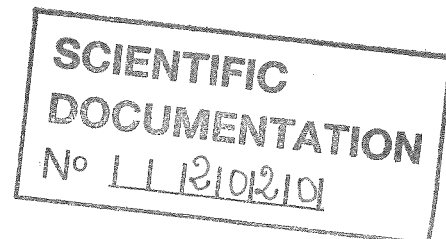
UNIVERSITE DE PROVENCE
Laboratoire de Psychophysiology
Centre de St-Jérôme

Professeur M. HUGON

SAGITTAIRE IV

Psychophysiology

JUIN 1975



Convention 74.34.312.00.480.75.01
DRME 74/312

RAPPORT DE SYNTHESE FINALE

"COORDINATIONS NEUROMOTRICES EN SITUATION HYPERBARE. II"

(Plongée SAGITTAIRE IV - CNEXO-COMEX)

1974 - 1975

RAPPORT DE SYNTHESE FINALE

"COORDINATIONS NEUROMOTRICES EN SITUATION HYPERBARE. II" (Plongée SAGITTAIRE IV - CNEXO-COMEX)

I - OBJET DE L'ETUDE

La Plongée SAGITTAIRE IV a été organisée au CENTRE EXPERIMENTAL HYPERBARE de la CO.M.EX (Marseille) dans l'intention générale de surveiller la Physiologie, et les capacités ergonomiques de Sujets humains en atmosphère binaire (Helium oxygène) en plongée très profonde (610m) (cf. Rapport général COMEX 1974).

Le groupe des Psychophysiolgistes de l'Université de Provence a travaillé sur le programme suivant :

- . Excitabilité d'axones moteurs uniques.
- . Excitabilité monosynaptique spinale.
- . Réactivité des Sujets à la stimulation labyrinthique galvanique ou naturelle (Réflexologie et Stabilographie).
- . Capacités oculo-motrices.

Ce programme a constitué une exploration étendue des capacités motrices, simples ou réflexes, et des capacités perceptives.

II - INTERET DE L'ETUDE

Les plongées profondes à l'Helium entraînent des troubles d'ordre neurologiques manifestes à partir de 21 ATA qui sont rassemblés sous le vocable de "Syndrome nerveux des Hautes Pressions". Les traits principaux de ce syndrome sont les suivants : troubles, électroencephalographiques, tremblement, incoordination, réduction d'activité, indifférence, perte de dextérité, et aux profondeurs extrêmes, hyperexcitabilité sensori-motrice et convulsions.

Cette description est essentiellement clinique. Elle ne précise pas quels sont les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents.

L'objectif précis de notre travail a été de compléter les descriptions cliniques du S.N.H.P. par des descriptions neurophysiologiques quantitatives, et, autant que faire se peut sur le Sujet humain, analytiques.

III - HISTORIQUE

L'étude actuelle a été précédée par deux séries expérimentales conduites sur le Singe et sur l'Homme. Sur le Singe nous avons étudié l'excitabilité des réflexes monosynaptiques (BONNET et all. 1973. Plongée Helium-oxygène à 99 ATA). Nous avons constaté des dégradations décrites en Communication au 1er Congrès de la Société européenne bio-médicale hyperbare (STOCKHOLM).

Sur l'Homme, ces observations ont été reprises et élargies au cas des commandes oculo-motrices, des influences vestibulo-motrices, et de la fatigue objective et subjective (Plongée SAGITTAIRE III 31 ATA. Rapport DRME, 1973). Lors de la plongée SAGITTAIRE IV le programme rappelé ci-dessus a été repris, en raison de la profondeur exceptionnelle atteinte (61 ATA) et dans le dessein de contrôler à cette occasion les résultats obtenus lors de la plongée SAGITTAIRE III.

IV - RESULTATS ACQUIS ANTERIEUREMENT

Les résultats acquis lors des plongées de Singes (Papio) et d'Hommes se résument ainsi :

1. L'excitabilité et la conductibilité des fibres nerveuses des nerfs périphériques ne sont pas modifiées chez l'Homme, au cours d'épreuves utilisant des chocs électriques brefs isolés.
2. L'excitabilité des réflexes monosynaptiques évoqués par chocs électriques brefs n'est pas modifiée (courbes de recrutement des motoneurones par l'activation électrique des fibres afférentes primaires : Réflexe de HOFFMANN). Les réflexes tendineux ne présentent pas non plus d'altération significative de leur amplitude, de leur latence ou de leur durée.
3. Le cycle d'excitabilité post-réactionnelle des réflexes monosynaptique est altéré. Appliqué à la suite d'un premier stimulus réflexogène, un second stimulus, identique, se révèle inefficace relativement au cas des chocs-tests appliqués en situation normale. (Réduction de l'excitabilité post-réactionnelle dans les phases IV et V du cycle).
4. La stimulation galvanique labyrinthique entraîne une élévation de la réflectivité spinale monosynaptique électrique très marquée chez les Sujets en profondeur. Nous attribuons cette facilitation des Réflexes à une hypersensibilité des structures labyrinthiques au stimulus galvanique. Cette hypersensibilité s'observe déjà en surface chez les Plongeurs professionnels que nous avons pu examiner. Elle est accrue en profondeur.
5. En plongée à saturation les mouvements oculaires de fixation sur cible immobile (instabilité de fixation), les capacités de poursuite de cibles lentement mobiles sont diminuées. Les saccades oculo-motrices ne sont pas altérées, ni la capacité de prédiction qui permet à un Sujet de poursuivre une cible dont la loi de mouvement lui est connue.
6. La fréquence de papillotement en situation d'éclairement périodique (FLICKER) est abaissée, en corrélation étroite avec la profondeur atteinte. Cette altération des capacités perceptives est aussi bien corrélée avec les évaluations des sensations

de fatigue qui sont éprouvées par les Sujets en plongée.

Ces observations avaient porté sur quatre Sujets seulement. Elles ont appelé des confirmations, notamment chaque fois que les circonstances de notre travail avaient soit compromis l'échantillonnage, soit empêché, après retour en surface, les observations de contrôle utiles. La plongée SAGITTAIRE IV a permis ces confirmations. Elle a été en outre l'occasion d'observations complémentaires.

V - DEROULEMENT DE L'ETUDE

Les expérimentations se sont déroulées selon le calendrier suivant :

1. Tests de référence au Laboratoire : 1er-12 Juin 1974

2. Epreuves en plongée :

0m	-	14-15-16 Juin
200m	-	17 Juin
220m	-	18 Juin
400m	-	19-20 Juin
400-410m	-	21 Juin
450-460m	-	22 Juin
520-530m	-	23 Juin
550m	-	24 Juin
580m	-	26-27 Juin
610m	-	28-29 Juin
Décompression		30 Juin-7 Juillet

3. Tests de contrôle au Laboratoire : 7-16 Juillet

(Détail du Calendrier des observations dans le texte)

VI - RESULTATS

A. EXCITABILITE DES AXONES MOTEURS

La stimulation ménagée du nerf médian au coude excite, au niveau d'un noeud de Ranvier l'activité de quelques axones moteurs. Un enregistrement électromyographique sélectif effectué au droit de l'éminence thenar (adducteur du pouce) permet d'isoler la réponse 'une unité motrice, reconnaissable à sa forme. Cette réponse témoigne de l'excitation de l'axone moteur correspondant. Par une technique de double stimulation, il est possible d'observer comment varie, à la suite d'une première activation, l'excitabilité de l'axone moteur considéré, en notant quelle intensité de courant est alors nécessaire pour provoquer l'activité de l'unité motrice sous observation. On trouve que l'intensité liminaire d'excitation (chocs brefs) varie en fonction de l'intervalle qui sépare le stimulus conditionnant du stimulus-test. Les points représentatifs déterminent une "courbe d'excitabilité" marquée par une réfractorité, une super normalité, une sub normalité. Les observations de SAGITTAIRE III (LEMAIRE et HUGON 1974) avaient clairement montré que ces courbes d'excitabilité étaient inaltérées à 300m de profondeur. Nous n'avons pas non plus détecté, à 600 m d'altération de l'excitabilité des axones moteurs. Il n'a pas été tracé de courbes à propos de l'actuelle plongée, en raison de difficultés instrumentales. Mais notre actuelle conclusion est confirmée par le fait que la latence des réponses motrices directes ou réflexes (Réflexes de HOFFMANN) n'est pas altérée à 61 ATA. On n'avait pas vu non plus d'altération de latence des réflexes chez le Singe (99 ATA, BONNET et al.). Cette constance dans les latences (et donc les vitesses de conduction) témoigne de la constance de l'excitabilité des fibres nerveuses, au niveau des noeuds de Ranvier (BERGMANS, 1972) ; en hyperbarie profonde cette excitabilité n'est pas modifiée.

Du point de vue des mécanismes, nous considérons que cette remarquable résistance de la fibre nerveuse à l'hyperbarie indique que les propriétés des membranes des fibres motrices (ou sensibles)

ne sont pas altérées par l'Hélium, et plus généralement par les conditions de l'hyperbarie. On admettra par suite que le métabolisme qui entretient la structure de la membrane et entretient les propriétés d'excitabilité correspondantes n'est lui-même pas modifié.

Néanmoins SOUTHAND et COOK (1953) vvoient que la substitution de H_e à N_2 (à pression normale) modifie la glycolyse dans le foie de souris. FEATHERSTONE (1971) suggère par ailleurs que l'Helium peut se fixer sur les protéines membranaires. HAWKINS (1973), toujours chez la souris, décrit des altérations de structure des mitochondries et formule l'hypothèse de troubles structuraux et fonctionnels provoqués par "denitrogénéation". Dans ces conditions nous devons nous interroger sur la sensibilité du test employé, peut-être incapable de révéler des troubles discrets. Nous avons donc tenté par activation répétitive (125 cps pendant deux minutes) de déceler une fatigabilité anormale des axones moteurs, observable sous la forme d'un ralentissement des influx par exemple (BERGMANS). Nous n'avons pas observé un tel ralentissement, mais les conditionstechniques n'étaient pas bonnes et il est impossible de conclure de façon quantitative validée.

Si nos conclusions touchant l'excellente conservation de l'excitabilité des fibres nerveuses périphériques devaient être appliquées au cas des fibres nerveuses centrales (la latence des potentiels évoqués cérébraux n'est pas significativement accrue en plongée...), il faudrait attribuer le S.N.H.P. et les autres troubles neurologiques à un déficit non pas de conduction des fibres mais de transmission synaptique, ou peut être à un trouble du fonctionnement neuroglie.

La question est ouverte ; elle est du ressort de l'expérimentation animale

B - EXCITABILITE MONOSYNAPTIQUE SPINALE

1. PLAN GENERAL DES OBSERVATIONS

Cette étude porte sur les réponses réflexes d'origine proprioceptive musculaire évoquées soit par stimulation électrique du nerf sciatique (Réflexe de HOFFMANN), soit par percussion mécanique automatique du tendon d'Achille (Réflexe tendineux).

Ces réflexes concernent le muscle soléaire.

Ont été étudiées les courbes de recrutement (HUGON, 1972), les cycles d'excitabilité des réflexes (PAILLARD, 1955), la variabilité spontanée des réflexes, les effets de la manoeuvre de JENDRASSIK (Modification des réflexes pendant le serrement des poings...)

Le détail des interventions a été le suivant (Deux Sujets) :

	Sujet B.C.	Sujet J.A.
Contrôles en laboratoire :	+	
- 8m Heliox (Confinement)	+	
- 150m (pendant Compression)	+	
- 410m (pendant Compression)	+	
- 550m (pendant Compression)	+	
- 610m (pendant Compression)	+	+
et en palier	+	
- 410m (pendant Decompression)	+	
- 210m (pendant Decompression)	+	
- 100m (pendant Decompression)	+	
- 35m (pendant Decompression)	+	+
- 0m Contrôle de retour à l'air	+	+

Les observations concernant le Sujet J.A. ont été peu nombreuses en raison d'un hasard rare (5 % des cas) : le

réflexe de HOFFMANN chez ce sujet était très faible et inconstant et ne pouvait donner lieu à traitement expérimental complet. Du point de vue Réflexologique le choix de J.A. s'est donc trouvé malheureux. C'était aussi un choix imposé par d'autres critères, prioritaires, et nous avons dû accepter la situation. Tout n'a pas été négatif dans cette situation puisque J.A. a vu son réflexe se développer en profondeur, ce qui témoigne d'une modification neurologique importante, présente aussi chez B.C., mais à un moindre degré.

2. RESULTATS

Ils ont donné lieu à une publication (Congrès à SAN DIEGO - ROLL, LACOUR, HUGON, BONNET, 1975) reprise ici pour l'essentiel :

a. Introduction

L'étude quantitative des réflexes monosynaptiques est classique sur le sujet humain intact (PAILLARD, 1955 ; HUGON, 1973) ; et peut être étendue au singe (ROLL et coll., 1972, 1973). Elle fournit des informations relatives au fonctionnement spinal du circuit réflexe proprioceptif, et aux influences centrales qu'il reçoit. Nous avons étudié chez le singe intact en situation hyperbare une série d'indices du fonctionnement neuro-moteur par l'enregistrement électromyographique des activités motrices réflexes et spontanées (Héliox 101 ATA, BONNET et coll., 1973). Dans ces conditions extrêmes de plongée, le papio-papio n'avait pas montré de troubles électrophysiologiques neuromusculaires périphériques. Des troubles centraux s'étaient manifestés. Ils s'étaient exprimés par une hyperactivité tonique, une hyper-réactivité sensori-motrice, un tremblement d'origine centrale.

Chez l'Homme, au cours des plongées SAGITTAIRE III (Héliox 31 ATA, 1973) et SAGITTAIRE IV (Héliox 62 ATA, 1974) l'étude des activités réflexes spinales a été poursuivie. Les

troubles observés ont été rapportés aux régulations d'origine supraspinale plutôt qu'aux mécanismes réflexes segmentaires. Les modifications des propriétés des réflexes monosynaptiques sont à rapprocher des troubles moteurs du "Syndrome nerveux des hautes pressions" (S.N.H.P.) défini par FRUCTUS, BRAUER et NAQUET (1971) et des observations de CHOUTEAU et coll. (1967, 1969) sur le bouc qui notent des manifestations hypertoniques paroxystiques au cours de plongées sous héliox aux limites physiologiques.

Les observations déjà faites étaient donc cohérentes, mais à tout prendre ne portaient que sur un petit nombre de Sujets et ne concernaient pas l'Homme aux très grandes profondeurs de la plongée SAGITTAIRE IV.

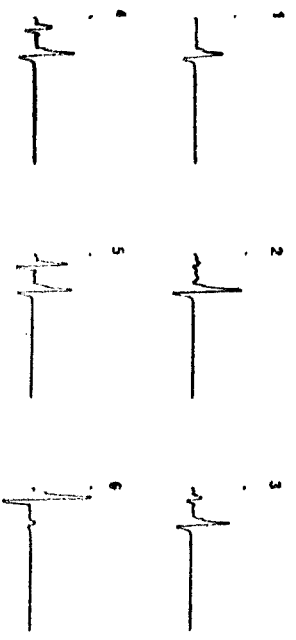
Le programme établi pour cette plongée, inspiré dans ses grandes lignes des programmes précédents a confirmé l'existence de troubles neuro-moteurs réflexes qu'il conviendra de faire entrer dans le tableau général du Syndrome nerveux des Hautes pressions.

B. Methodologie

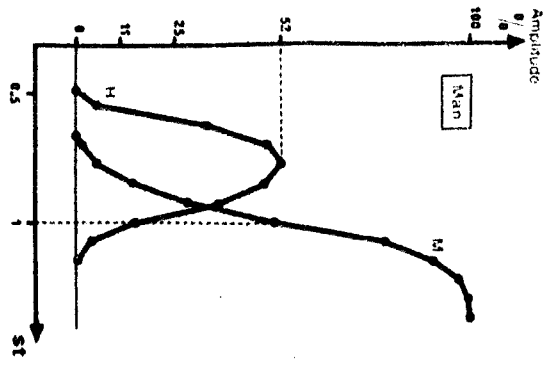
Les réflexes monosynaptiques d'origine proprioceptive sont provoqués dans le muscle soléaire soit par stimulation mécanique automatique du tendon d'Achille (Réflexes tendineux, T), soit par stimulation électrique du nerf sciatique postérieur (Réflexe de HOFFMANN, H). La stimulation tendineuse excite les fibres primaires Ia par l'intermédiaire des fuseaux neuro-musculaires. Le volume des afférences dépend ici de la vitesse de l'étirement fusil. La stimulation électrique excite directement les fibres primaires dans le tronc nerveux. Les afférences obtenues dépendent alors de l'intensité du choc électrique, mais ne dépendent pas de l'organe proprioceptif périphérique. La comparaison des réflexes H et T autorise des conclusions relatives à l'activité du système fusi-moteur des motoneurones gamma. La stimulation modérée du nerf musculaire soléaire excite les fibres primaires sans exciter

A

recruitment

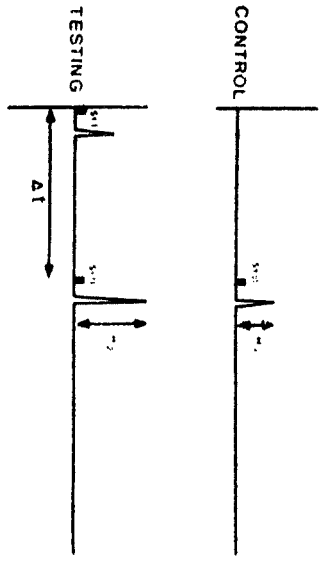


H-reflex

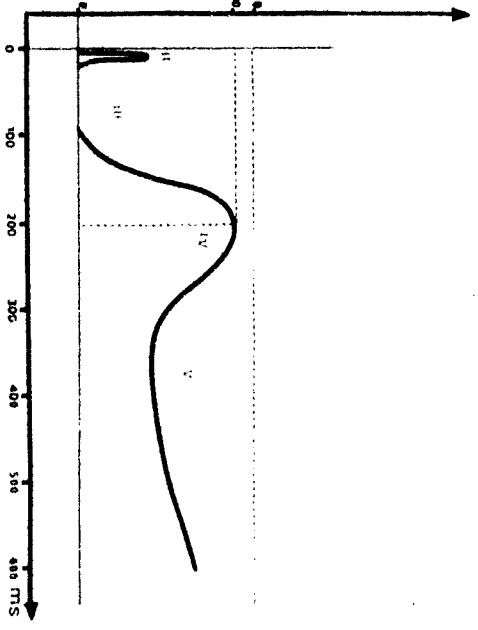


B

Recovery Curves



$H_{1/2}/H_1$ %



les fibres motrices alpha ; renforcée, cette stimulation provoque une activation des fibres alpha, une réponse musculaire directe M, et des influx qui remontent les axones moteurs jusqu'aux Mn Alpha, où ils ont des effets dépresseurs. Les grandeurs mesurées sont les amplitudes des réponses électromyographiques H, M ou T, du muscle soléaire. Nous avons étudié :

1. Les courbes de recrutement des réponses M et H en fonction du stimulus électrique (Fig. 1). Les indices pertinents sont le seuil d'apparition de chaque type de réponse, la valeur maximale de M et la valeur maximale de H, exprimée par le "rapport $RRm = H \text{ max}/M \text{ max}$ ". M max exprime que tous les axones moteurs du muscle ont été activés par le stimulus électrique, RRm exprime quelle fraction de la population de Mn a été activée par la volée reflexogène : c'est un "rapport de recrutement". Il permet d'apprécier l'excitabilité maximale de l'arc réflexe.

2. La variabilité spontanée des réponses H ou T. Ses modifications renseignent sur le couplage d'excitabilité des éléments qui constituent la population motoneuronale testée.

3. Le cycle d'excitabilité post réactionnelle des réflexes monosynaptiques, par la méthode de double-stimulation. A la suite d'un stimulus conditionnant reflexogène, la moelle épinière présente une excitabilité modifiée. Un second stimulus, identique mais progressivement différé, provoque un second réflexe H2 dont la valeur, comparée à celle du premier réflexe (H2/H1, fig. 1) permet de décrire en fonction du temps l'excitabilité post réactionnelle de la moelle (cycle d'excitabilité ou cycle de restauration). Ce cycle comporte cinq phases classiques dues à la réfractorité de fibres nerveuses (I), aux phénomènes de sommation

des potentiels excitateurs sur les motoneurones (II), à un ensemble de facteurs dépresseurs musculaires ou spinaux (III) à un ensemble de facteurs facilitant, musculaires, spinaux ou supraspinaux (IV) enfin à des facteurs dépresseurs persistants (V). Ce cycle bien décrit par PAILLARD (1955), a été repris dans son analyse par divers travaux récents, dont BOUAZIZ, BOUAZIZ et HUGON (1973). Deux plongeurs ont été soumis à observations selon la technique décrite en détail par SAGITTAIRE III.

c. Techniques

Chaque session expérimentale dure environ deux heures. Les mesures sont effectuées successivement sur les deux jambes. Le sujet est assis confortablement en position de repos dans un fauteuil spécialement adapté, il reçoit la consigne de rester calme et immobile. Les stimulations réflexogènes et les contractions qu'elles provoquent ne sont jamais ressenties comme désagréables.

Les techniques de stimulation, de détection et de représentation des données sont celles définies par PAILLARD, 1955 et HUGON, 1973. Les activités électromyographiques des muscles soléaires sont enregistrées par électrode de surface.

d. Résultats

1. La latence, la forme, la durée des réponses électromyographiques H, T ou M n'ont pas varié au cours de la plongée SAGITTAIRE IV. Il est donc confirmé que la vitesse de conduction des fibres nerveuses, les délais de transmission synaptique centrale ou neuro-musculaire ne sont pas modifiés en hyperbarie profonde (LEMAIRE, HUGON, 1974).
2. Les réflexes de HOFFMANN sont légèrement facilités en profondeur. Le RRM n'augmente pas de façon significative aux profondeurs inférieures à 400m (SAGITTAIRE III et début de SAGITTAIRE IV) ; pourtant, à 610m puis en décompression et au retour en surface un sujet (J.A.) a montré un RRM considérablement et durablement facilité.

	Control before Confinement	Compression	Saturation 61 ATA	Décompression	Normobar
Recruiting ratio	100	88	75	80	80
Reflex Max. Motor Max	41	47	35,5	61	46
Variation coef. H	20	24	25	31	17
Variation coef. T	19	17,5	27	17	23
Facilitation test T	143	114	108	98	129
Polyphasic EMG responses		XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX			

BABOON
99 ATA



EMG SOLEUS MUSCLE

100 ms

BABOON
42 ATA



T REFLEX

100 ms



CUTANEOUS REFLEX

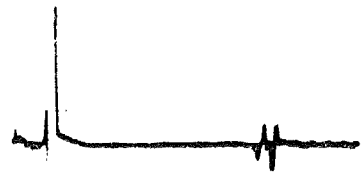
100 ms

MAN
S IV
62 ATA
DECOMPRESSION



H REFLEX

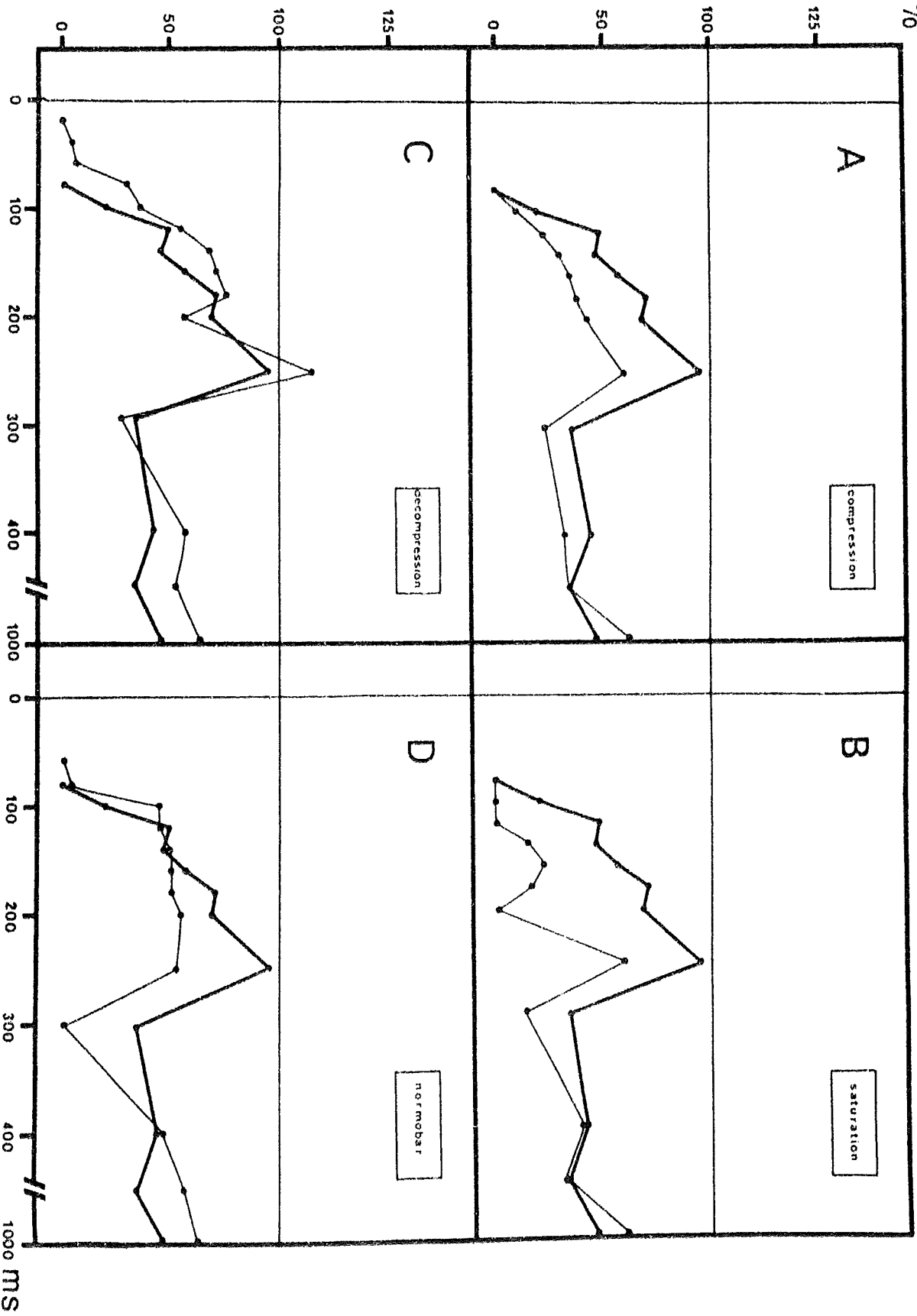
100 ms

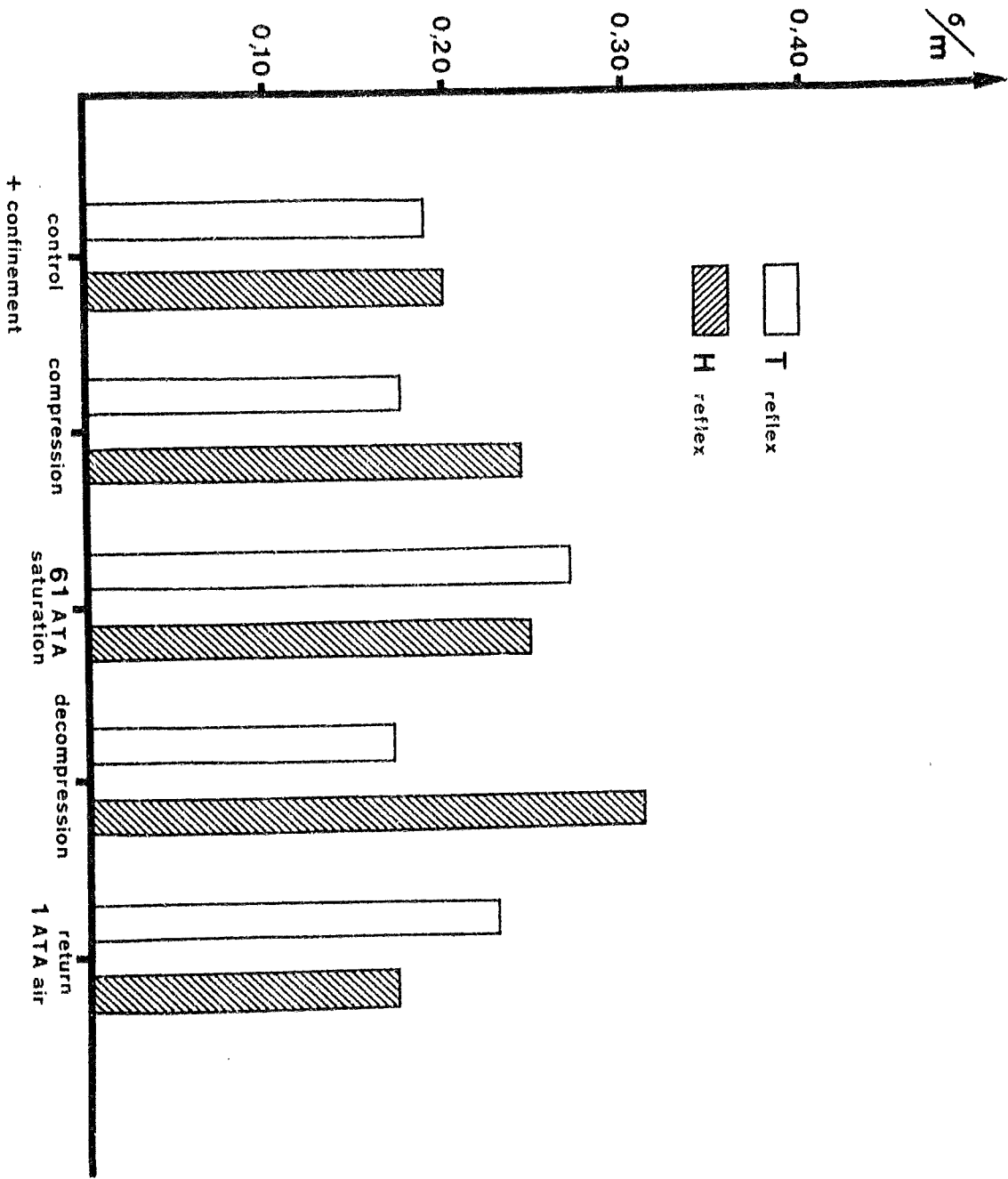


H REFLEX

100 ms

$\% \text{H}_2/\text{H}_1$





3. L'amplitude des réflexes tendineux n'a pas été modifiée avant 400m (SAGITTAIRE III et début SAGITTAIRE IV). En fin de compression un sujet a montré une hyper réflectivité importante (+ 50 %) qui s'est réduite à saturation, puis est réapparue en décompression (Tableau II).
4. La stimulation proprioceptive déclenche des décharges polyphasiques asynchrones anormales, à partir de 550m. Ces réponses se manifestent avec une latence de 200ms. Elles ont été observées chez le Singe en hyperbarie profonde, où elles correspondaient à une réaction de sursaut moteur, qui paraît donc avoir son homologue le plus souvent infra-clinique chez l'Homme.
5. La variabilité des réflexes H et T exprimée par le coefficient de variation s'accroît en profondeur, et pour les deux jambes (Tableau II). Le fait se manifeste dès 300m (SAGITTAIRE III) ; il s'accroît à 610m, à saturation et s'accroît encore pendant la décompression.
6. Les cycles d'excitabilité post-réactionnelle (H + H (Fig. 2) sont significativement modifiés dans leurs phases III, IV et V. La phase III (10-150ms) est accrue à saturation, réduite pendant la décompression. La phase IV (150-300 ms) qui exprime une restauration progressive de l'excitabilité spinale est très atténuée pendant la compression et la saturation. La phase V (300-1000 ms) était considérablement accentuée pendant SAGITTAIRE III. Cette altération n'a pas été retrouvée pendant SAGITTAIRE IV.
7. Les cycles d'excitabilité post-réactionnelle (T + T) sont marqués par une atténuation très marquée de la phase IV, qui s'installe dès 150m, s'accroît avec la compression, se réduit légèrement pendant la décompression.
8. La facilitation des réflexes T qu'on obtient ordinairement par serrement des poings (Manoeuvre de JENDRASSIK) s'atténue progressivement pendant la compression, devient très faible à saturation, nulle pendant la décompression, redevient normale au retour en surface.

e. Discussion

Les résultats marquent une variation significative des indices réflexologiques. Compte tenu de la stabilité des aspects purement périphériques du circuit testé (le système nerf moteur-muscle) les modifications observées doivent être rapportées à l'atteinte de structures nerveuses centrales, spinales ou supraspinales.

Les données réflexologiques recueillies au cours de SAGITTAIRE IV ont confirmé les effets notés dans les expériences précédentes. Les altérations sont nettes, elles apparaissent le plus clairement vers 40-50 ATA et persistent jusqu'au retour à la surface. Les troubles observés sont très proches de ceux que nous avons décrits chez le Singe (*Papio-papio*) au cours de plongées à l'Heliox jusqu'à 100 ATA réalisées en 1971-1972. Il semble que l'on puisse situer ces altérations dans les structures centrales supraspinales et spécialement au niveau cortical si l'on se réfère aux modifications électroencéphalographiques et à la dégradation des tests de fatigue. Il apparaît que la plongée profonde conduirait les sujets vers un état subvigile dont les signes sont nombreux = phases de micro-sommeils (FRUCTUS et coll., 1971 ; BRAUER et coll., 1969 ; BENNETT et TOWSE, 1971) ; développement relatif des phases I et II de sommeil dans la composition générale des sommeils (ROSTAIN et NAQUET, 1973), abaissement de la fréquence critique de papillotement (c.f.f. SEKI et HUGON, 1974), développement des ondes thêta (notées par BENNETT et TOWSE en 1972 comme signes de somnolence...).

Or PAILLARD (1955) avait montré que les états subvigiles s'accompagnaient d'un relèvement léger des réflexes monosynaptiques (tendineux) et d'une dépression générale des courbes d'excitabilité.

Une dépression de l'activité corticale cérébrale peut se traduire par une désinhibition des structures motrices spinales.

Cependant, cette libération des motoneurones de structures centrales contrôlant les entrées proprioceptives n'est pas directement confirmée par les données obtenues par la méthode du double choc. En effet si l'on constate bien une réduction de la phase de

réfractorité (phase III) au cours de la décompression, la phase de rebond subit toujours une dépression nette, quelle que soit la modalité réflexe. On doit alors supposer que la désinhibition d'origine centrale affecte également les circuits inhibiteurs périphériques (Ib) ou spinaux (système Renshaw) ; on comprend alors l'accroissement d'efficacité de ces circuits qui sont mis en jeu par la stimulation et la réponse conditionnante.

Si l'on accepte l'hypothèse d'une désinhibition du noyau spinal, l'accroissement de la variabilité spontanée des réponses réflexes monosynaptiques, signale l'intervention d'une inhibition de type présynaptique. En effet, à la suite des travaux de RUDOMIN et DUTTON (1969) on sait qu'au niveau spinal ce type d'inhibition, qui n'affecte pas directement l'excitabilité des motoneurones, mais règle le flux des entrées, provoque une baisse de la variabilité des réflexes monosynaptiques. La diminution de l'inhibition présynaptique, d'origine centrale, sur les voies d'accès aux motoneurones se manifeste d'une part par l'accroissement de la variabilité des réponses H et T, d'autre part par l'accroissement de l'accessibilité du noyau moteur et aux afférences proprioceptives périphériques (facilitation relative du H et du T) et aux influences réticulo-spinales (Startle reaction).

Les manifestations électromyographiques de sursaut moteur semblent particulièrement spécifiques des conditions hyperbares à l'héliox. Les stimulations réflexogènes activent un circuit spino-bulbo-spinal qui dans ces conditions extériorise son fonctionnement du fait de la désinhibition d'origine corticale des structures réticulaires et des structures motrices spinales. Ce phénomène est tout à fait clair chez le singe en plongée extrême (100 ATA). Un sursaut moteur généralisé suit l'activation de différentes catégories d'afférences sensorielles (cutanées, auditives, proprioceptives). Ces manifestations motrices ont une expression électromyographique proximo distale qui signe leur point de départ supra spinal (BONNET et al., 1973). Cette réponse motrice globale ne subit pas d'habituation contrairement à la réaction de sursaut classique. Cette absence d'habituation indique une altération spécifique de la situation hyperbare.

En ce qui concerne la disparition de l'efficacité de la manoeuvre de JENDRASSIK, qui s'accompagne en général d'un accroissement de la réflectivité tendineuse, on peut l'attribuer à un effet de la "Loi de la valeur initiale" (LACEY and LACEY). Ce résultat apparaît alors comme une expression nouvelle de la modification de la réactivité réflexe proprioceptive du noyau moteur. L'équilibre entre les influences facilitatrices et inhibitrices qui se situe à un niveau différent, au profit des premières, ne peut être déplacé par "activation du système fusio-moteur".

L'exagération des effets vestibulo-spinaux décrits ailleurs (LACOUR et coll. 1975) à propos de ces mêmes plongées pourrait être justifiable du même mécanisme de libération cortico-réticulaire. D'autres observations, à conduire en expérimentation animale sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il apparaît dès maintenant que les mécanismes spinaux n'ont pas directement affaire avec les troubles de la réflectivité, et sans doute pas affaire avec le S.N.H.P. Les troubles observés sont relatifs aux régulations supra-segmentaires plutôt qu'aux mécanismes réflexes locaux.

Les modifications des indices réflexologiques ne permettent pas de prédictions quant aux modifications des capacités motrices des Sujets. Des efforts de compensation peuvent dissimuler dans l'accomplissement d'une tâche les perturbations qui affectent les mécanismes de base. Ces compensations peuvent faire illusion quant à l'intégrité réelle du Sujet ; elles peuvent être dangereuses si elles réduisent la marge de sécurité du plongeur. On doit donc porter une attention soutenue aux dégradations que révèlent les tests physiologiques, qui se révèlent particulièrement fins et objectifs (ne dépendant pas des conduites du Sujet). Les mécanismes qui soutiennent les troubles physiologiques restent, comme on l'a vu, largement hypothétiques. Les réponses ne pourront venir que d'analyse physiologiques conduites sur des animaux en hyperbarie.

C - REACTIVITE LABYRINTHIQUE

1 - STABILOGRAPHIE

I. Introduction

La prise de posture en général, et le choix de la posture rectiligne en position debout en particulier dépend d'une programmation délibérée. Le maintien automatique de cette posture et de son équilibre dépend d'informations cutanées (appuis au sol); musculo-articulaires (relations entre pièces osseuses ; efforts musculaires), labyrinthiques et visuelles. Ces informations sont traitées par un réseau hiérarchisé de circuits spinaux, mésencéphaliques, cerebelleux, et thalamo-striaires, le système des "ganglion de la base" paraissant jouer un rôle intégrateur essentiel dans une programmation sous-corticale. Toute altération non délibérée de la posture, toute modification non-délibérée des réactions de rétablissement de la posture et de l'équilibre révèle l'existence d'un trouble dans le système, soit au niveau de la prise d'information, soit au niveau du traitement, soit enfin au niveau de l'exécution musculaire.

L'existence de tremblements, les troubles réflexes spinaux et vestibulo-spinaux, l'importance en milieu aquatique des références labyrinthiques alors que les autres références sensorielles sont perturbées ont conduit à souhaiter une exploration des facteurs labyrinthiques de la stabilité posturale chez l'Homme en situation normale et en hyperbarie.

En vue de déceler plus particulièrement le rôle des informations vestibulaires dans la régulation de l'équilibre postural on a envisagé d'utiliser une stimulation labyrinthique galvanique, capable de créer une perturbation sans composantes kinesthésiques ou visuelles (yeux fermés). Chez le Sujet normal, cette stimulation galvanique a des effets posturaux définis. Quel que soit l'artifice du procédé il a une efficacité fonctionnelle et reproductible et peut donc être utilisé pour créer une variable expérimentale significative.

C'est dans cette perspective qu'une expérimentation a été préparée, matériel et procédure.

2. Technique

Il a été construit pour cette classe d'observations, et en convergence avec d'autres auteurs (MORI, 1973) une plateforme piézo-sensible à deux semelles indépendantes. Chaque semelle peut détecter les appuis qui sont appliqués au droit de l'articulation métatarso-phalangienne et au droit du talon.

L'observateur dispose ainsi de quatre mesures de l'appui au sol (Avants, droit et gauche; Arrière droit et gauche) qu'il enregistre en fonction du temps.

Chez le Sujet debout on observe des oscillations lentes, qui s'accroissent en amplitude quand les yeux sont fermés et dont la bande passante est centrée autour de 0,3 Hz. D'autres oscillations sont visibles de fréquence plus élevée (8 Hz environ) et qui ne dépendent pas de la fermeture des yeux. Les variations lentes sont interprétées comme exprimant des déplacements du centre de gravité, les variations rapides sont dues à des impulsions brèves développées par les muscles des jambes sur le fond relativement continu de leur activité tonique. La stimulation galvanique labyrinthique déclenche des réactions motrices qui s'expriment au niveau des appuis au sol et que les dispositifs piézo-métriques révèlent. La lecture des réactions normales (distribution, latence, intensité) donne un certain accès au système postural quant il est excité par voie labyrinthique. La lecture des réactions en hyperbarie pourra révéler les altérations de ce système.

3. Résultats

Du point de vue clinique les variations lentes spontanées des appuis (yeux fermés) ont été accrues en profondeurs et les variations rapides ont été très accrues. L'accroissement d'amplitude des variations spontanées peut être mis en relation avec un défaut de contrôle cortico-spinal. Mais d'autres hypothèses sont à envisager, notamment une altération sensorielle labyrinthique ou un défaut de contrôle cerebelleux ou un trouble des ganglions de la base.

L'accroissement des réponses à haute fréquence (8 Hz) est considérée comme une manifestation du "tremblement hyperbare", qui concernerait dans ce cas la musculature de la jambe.

Le déterminisme de ce tremblement fait problème.

Pour des raisons d'encombrement des horaires en plongée, les épreuves galvaniques assez longues à préparer ont dû être supprimées.

Du point de vue descriptif quantitatif, les variations observées devaient faire l'objet d'une analyse de fréquence. Le traitement n'a pu être exécuté pour des raisons techniques d'une part et en raison du départ du chercheur concerné, en difficultés personnelles.

A ce moment de la Recherche on peut simplement dire

- la stabilité de la station debout en profondeur est compromise
- les mécanismes altérés restent à définir
- l'analyse doit être programmée et exécutée de façon assez complète pour séparer le rôle des facteurs labyrinthiques, proprioceptifs et visuels dans l'altération de l'équilibration.
- la compréhension des troubles du traitement central est à reporter à une étape ultérieure du travail.

II - REFLEXOLOGIE

L'activation, galvanique ou mécanique, du système labyrinthique modifie l'amplitude des réflexes monosynaptiques spinaux chez l'Homme normal. Cette observation qui met clairement en évidence l'existence physiologique de relations entre labyrinthe et moelle épinière a été utilisée pour explorer la fonction vestibulaire en hyperbarie durant les plongées SAGITTAIRE III et IV.

Le petit nombre des sujets étudiés (cinq plongeurs) la convergence des résultats justifie une présentation synthétique qu'on trouvera ci-après et qui a fait l'objet d'une publication (SAN DIEGO - LACOUR-ROLL-BONNET-HUGON, 1975). C'est cette publication qui est reprise ci-après.

I. Introduction

Le système labyrinthique paraît pouvoir être altéré en profondeur par des mécanismes mécaniques, ou osmotiques, ou par la formation de bulles dans les liquides endolymphatiques, péri-lymphatiques ou dans le système vasculaire.

Certaines altérations sont assez graves pour devenir permanentes, d'autres restent transitoires. On en reconnaît l'existence à l'apparition de nystagmus spontané, de vertiges, de troubles de la posture et de l'équilibre, ou de manifestations végétatives (nausées, vomissements). L'interprétation de résultats parfois contradictoires rencontrés dans la littérature hyperbare doit tenir compte de la présence ou non de ces symptômes vestibulaires, ainsi que du profil des courbes de compression, de décompression, et des mélanges gazeux utilisés. Il demeure cependant que le rôle du système vestibulaire dans la détermination du Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (SNHP) est actuellement mal défini. BRAITHWAITE et al. (1974) ne signalent aucune modification de la fonction vestibulaire à 49.5 ATA ; APPAIX et DEMARD (1972), HUGON et al. (1975) indiquent une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale à 25 et 31 ATA. GAUTHIER (1975) signale un accroissement intermittent du gain du réflexe vestibulo-oculaire à 62 ATA. D'autres études (ADOLFSON et al., 1973 ; BRAITHWAITE et al., 1974) montrent des détériorations importantes de la posture et de l'équilibre en profondeur.

Dans la plupart des recherches hyperbares, les méthodes d'investigations utilisées concernent la sortie oculomotrice du système vestibulaire. Le présent travail a pour objectif l'étude du système vestibulo-spinal en plongée profonde. Les travaux anatomiques et les données de la neurophysiologie du système vestibulaire indiquent que les fibres vestibulo-spinales entretiennent des liaisons étroites avec les motoneurones spinaux α et γ (BRODAL et al., 1962). Ces liaisons sont facilitatrices des motoneurones α et γ des muscles extenseurs (KATO et TANJI, 1971) ; les effets spinaux d'une activation vestibulaire peuvent s'exprimer directement par l'intermédiaire du faisceau vestibulo-spinal latéral

sagittaire III										sagittaire IV									
depth (ATA)	1	1.8	31	31	1	1	1.8	16	42	56	62	42	28	17	4.5	1			
gas	air	heliox	heliox	heliox	air	air	← heliox →								air				
subject tested	★ ★ ★	★ ★ ★	★ ★ ★	★ ★ ★	★ ★ ★	★ ★	★	★	★	★	★	★	★	★	★	★	★ ★		
depth	-																		
profile (meters)																			
date	6-3	11	25	1-4	16-6	27	29	9-7											

ou indirectement après relais au niveau cérébelleux (lobe flocculo-nodulaire, noyau Fastigial) ou réticulaire. La méthode des réflexes monosynaptiques procure un accès à l'état d'excitabilité spinal (PAILLARD, 1955 ; HUGON, 1973). Nous étudions la modulation de l'amplitude des réflexes monosynaptiques d'origine proprioceptive après une stimulation labyrinthique électrique ou naturelle. KOTS et MARTYANOV (1968), BONNET et al. (1971, LACOUR et al. (1974) ont montré que la stimulation labyrinthique électrique modifie l'état d'excitabilité spinal ; les auteurs notent en particulier une facilitation importante du réflexe de Hoffmann 100 ms après le début de la stimulation électrique. D'autres travaux (BONNET et al., non publiés) indiquent une modulation sinusoïdale des réflexes lors d'une stimulation labyrinthique sinusoïdale naturelle.

Nous avons utilisé ces deux techniques de stimulation du système labyrinthique (électrique et rotatoire) au cours des plongées fictives Sagittaire III (31 ATA) et Sagittaire IV (62 ATA) au Centre Expérimental Hyperbare de la COMEX. Les résultats indiquent un accroissement du gain de la sortie spinale du système vestibulaire

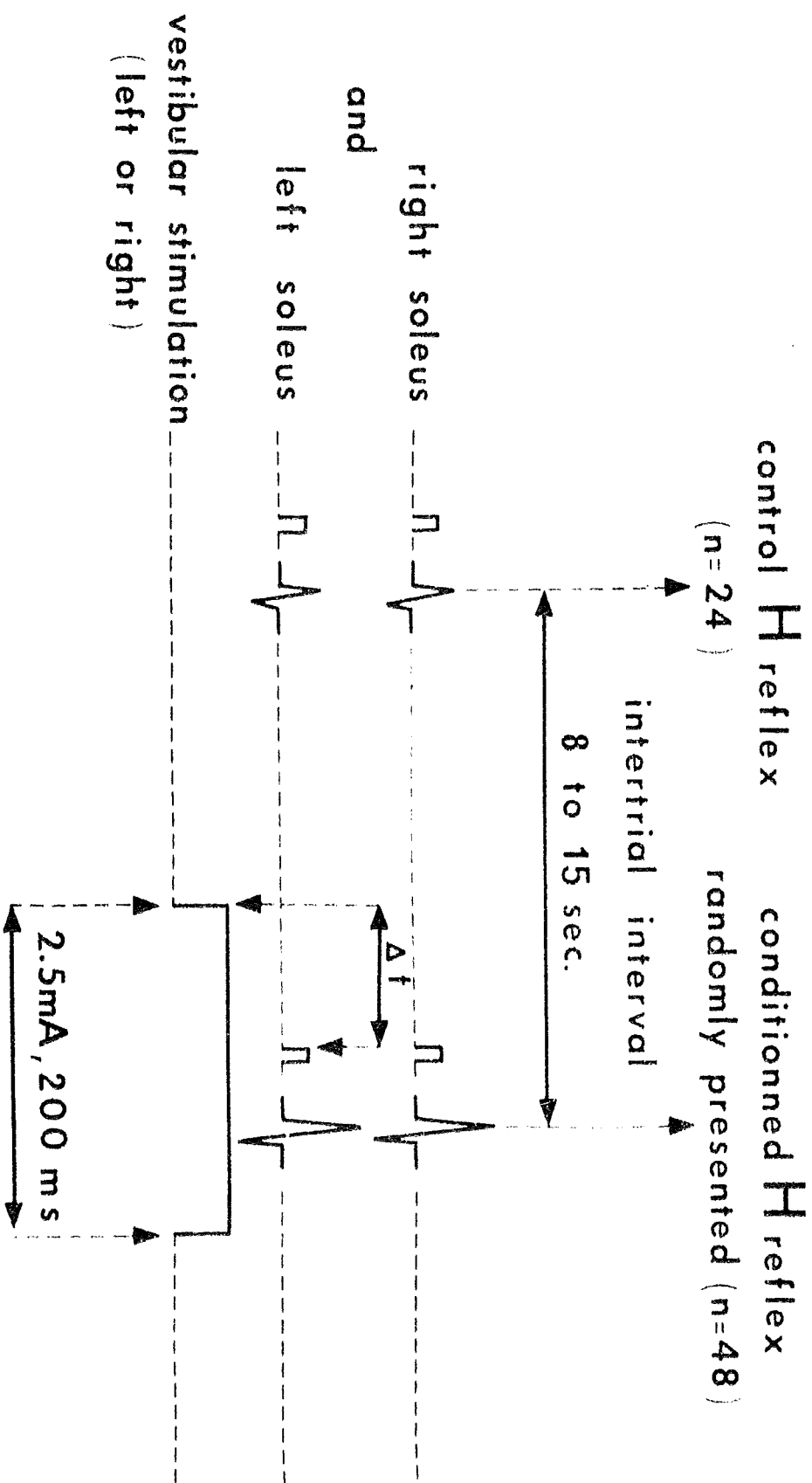
2. Méthodes et techniques

L'étude de la fonction vestibulaire en plongée profonde, a été conduite chez 3 plongeurs au moyen d'une stimulation labyrinthique électrique (Sagittaire III, 31 ATA) et sur 2 autres plongeurs au moyen d'une stimulation sinusoïdale rotatoire (Sagittaire IV, 62 ATA).

Nous étudions les effets spinaux de ces deux types de stimulation du labyrinthe par l'analyse de la modulation de l'amplitude des réflexes monosynaptiques de Hoffmann (réflexes H).

Les épreuves effectuées avant la plongée, à 0m à l'air, et en confinement (-8m, héliox) servent de références. Les tests ont été répétés à différents moments de la plongée (Tableau I). Les modifications observées en profondeur témoignent de l'influence des conditions de plongée sur le fonctionnement du système vestibulo-spinal.

$\Delta t = 10, 30, 50, 100, 150$ or 350 ms



1. *La stimulation réflexogène de Hoffmann*

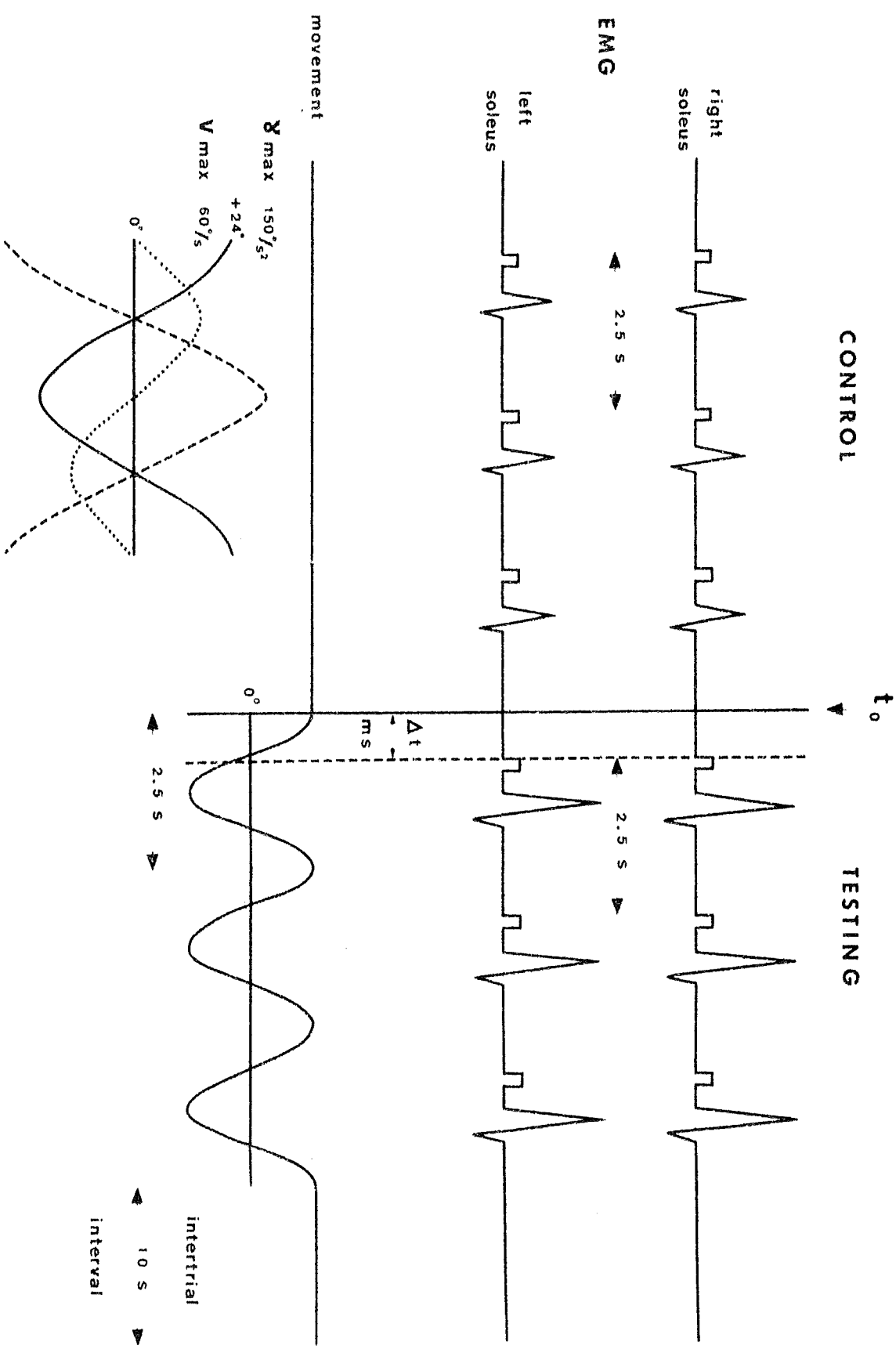
Pour l'étude des effets spinaux de la stimulation labyrinthique électrique ou rotatoite, on enregistre le réflexe H dans un muscle extenseur du pied : le soléaire. Le sujet est assis dans un fauteuil spécial.

La stimulation réflexogène est une stimulation électrique percutanée du nerf sciatique poplité interne, appliquée selon la méthode définie par PAILLARD (1955) ; elle est appliquée simultanément sur les deux jambes. On recueille la réponse réflexe H par électrode de surface et on mesure son amplitude à l'aide d'un voltmètre électronique. Nous déterminons pour chacun des sujets l'amplitude maximale des réflexes H à droite et à gauche et nous réglons l'intensité de la stimulation de façon à obtenir sur chaque jambe un réflexe d'amplitude semi-maximale.

2. *La stimulation labyrinthique électrique (S.L.E.)*

C'est une stimulation électrique percutanée de la région otique (cf. LACOUR et al., 1974). Elle consiste en un stimulus rectangulaire de 200 ms appliqué au moyen d'un casque léger supportant deux électrodes d'argent : une anode de 2 cm de diamètre est appliquée en avant du tragus et, une cathode de 1 cm de diamètre sur l'apophyse mastoïde située du même côté de la tête. La S.L.E. provoque, chez le sujet assis des latéro-pulsions de direction opposés à l'oreille excitée ; dans les conditions de l'expérience, la S.L.E. est ajustée à une intensité sous-liminaire pour ces déplacements (2.5 mA en moyenne).

Chaque sujet est soumis à 4 séries expérimentales : 2 avec S.L.E. appliquée au côté gauche (S.L.G.) et 2 avec S.L.E. appliquée au côté droit (S.L.D.). Chaque série (fig. 1) comporte 72 réflexes H dont 24, non conditionnés par la S.L.E. qui constituent la distribution de contrôle. Les réflexes H conditionnés sont provoqués à des délais Δt variables (10, 30, 50, 100, 150, et 350 ms) distribués de façon aléatoire. La durée de l'intervalle inter-essais varie au hasard entre 8 et 15 secondes. La présentation simultanée sur chacune des jambes des réflexes H contrôlés et des réflexes H conditionnés suit un ordre pseudo-aléatoire.



3. La stimulation labyrinthique rotatoire

Le sujet est assis dans un fauteuil pendulaire à axe vertical passant par la tête du sujet. Un dispositif permet de maintenir la tête de telle manière que le plan des canaux semi-circulaires horizontaux soit horizontal. La période de la rotation sinusoïdale est de 2.5 secondes, son amplitude maximale de 24° ; la vitesse maximale est de $60^\circ/s$, l'accélération maximale de $150^\circ/s$. La rotation est entretenue.

Chaque essai comporte (fig. 2) :

- une stimulation réflexogène provoquée simultanément sur les 2 jambes à l'arrêt de la rotation du fauteuil pendulaire. Cette stimulation est répétée 3 fois à intervalle fixe de 2.5 s. La valeur moyenne des réponses H enregistrée dans ces conditions constitue le niveau contrôle.

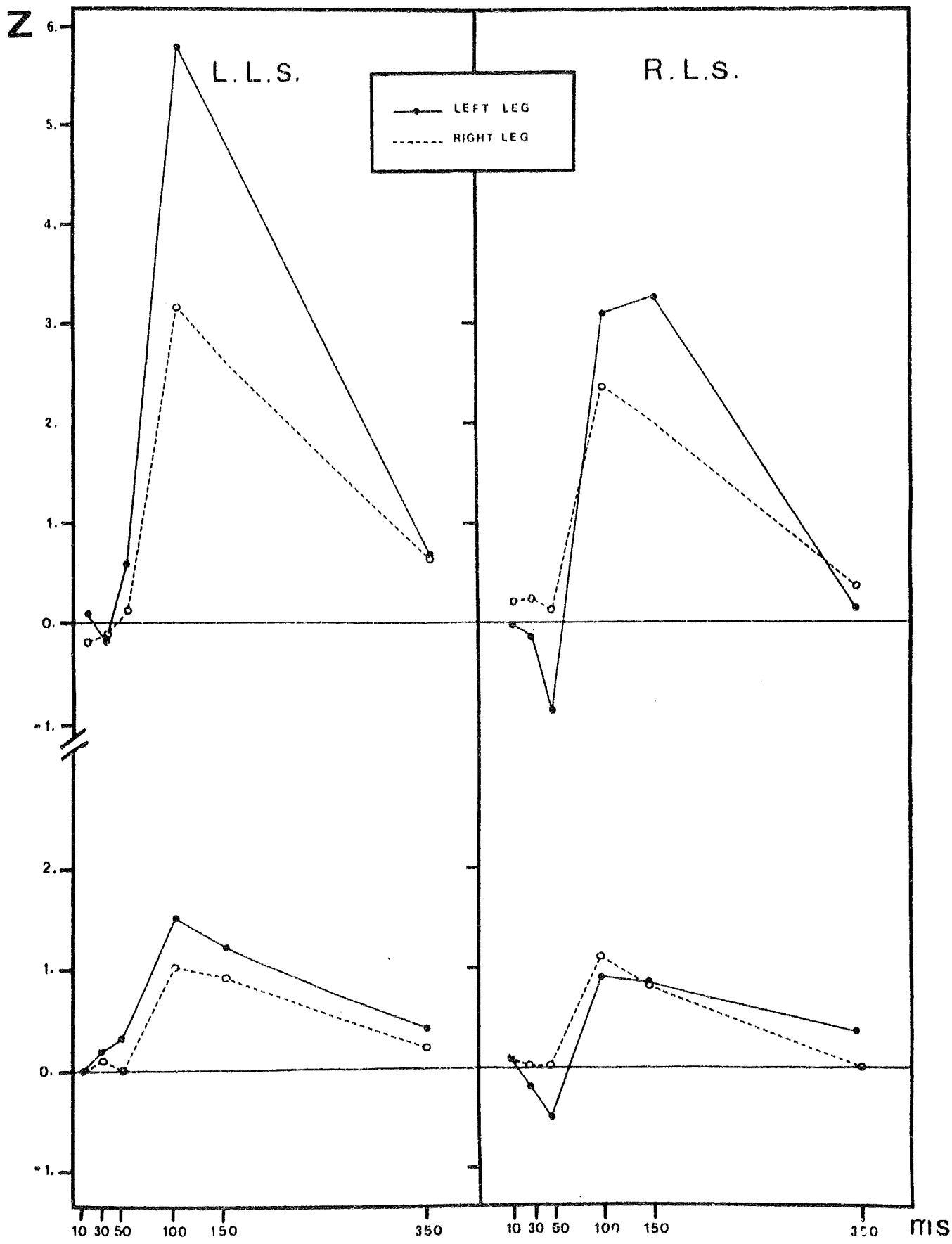
- une série identique de 3 stimulations réflexogènes bilatérales distribuées à des moments différents Δt de la rotation sinusoïdale. Les valeurs obtenues sont exprimées en pourcentage de la référence.

La position d'arrêt du pendule est fixée conventionnellement à $+24^\circ$ (temps t_0) ; la première 1/2 période s'effectue toujours dans le sens antihoraire. 13 essais similaires sont reproduits en augmentant chaque fois, par pas de 200 ms, le délai Δt calculé à partir de la t_0 de départ du pendule. Cette procédure permet de tester 13 points dans la période.

Les courbes de modulation des réflexes H sont étudiées à différents moments de la plongée ; elles sont comparées aux courbes obtenues à 0m à l'air et analysées en relation avec les paramètres vitesse et accélération du mouvement.

4. Traitement des données

Le traitement des données a consisté en opérations de calcul de la moyenne et de l'écart-type des valeurs contrôles ; l'amplitude des réflexes H conditionnés par la SLE et par la stimulation rotatoire a été exprimée en pourcentage de la référence



ou en notes réduites Z (c'est-à-dire en écarts-types de la distribution des valeurs de contrôle). Les calculs sont effectués par sujet en fonction du côté de la réception électromyographique, du côté de la S.L.E. et des délais Δt .

3. Résultats

1. Effets spinaux de la stimulation labyrinthique électrique (Sagittaire III, 31 ATA)

a) A 0 m, à l'air (contrôle)

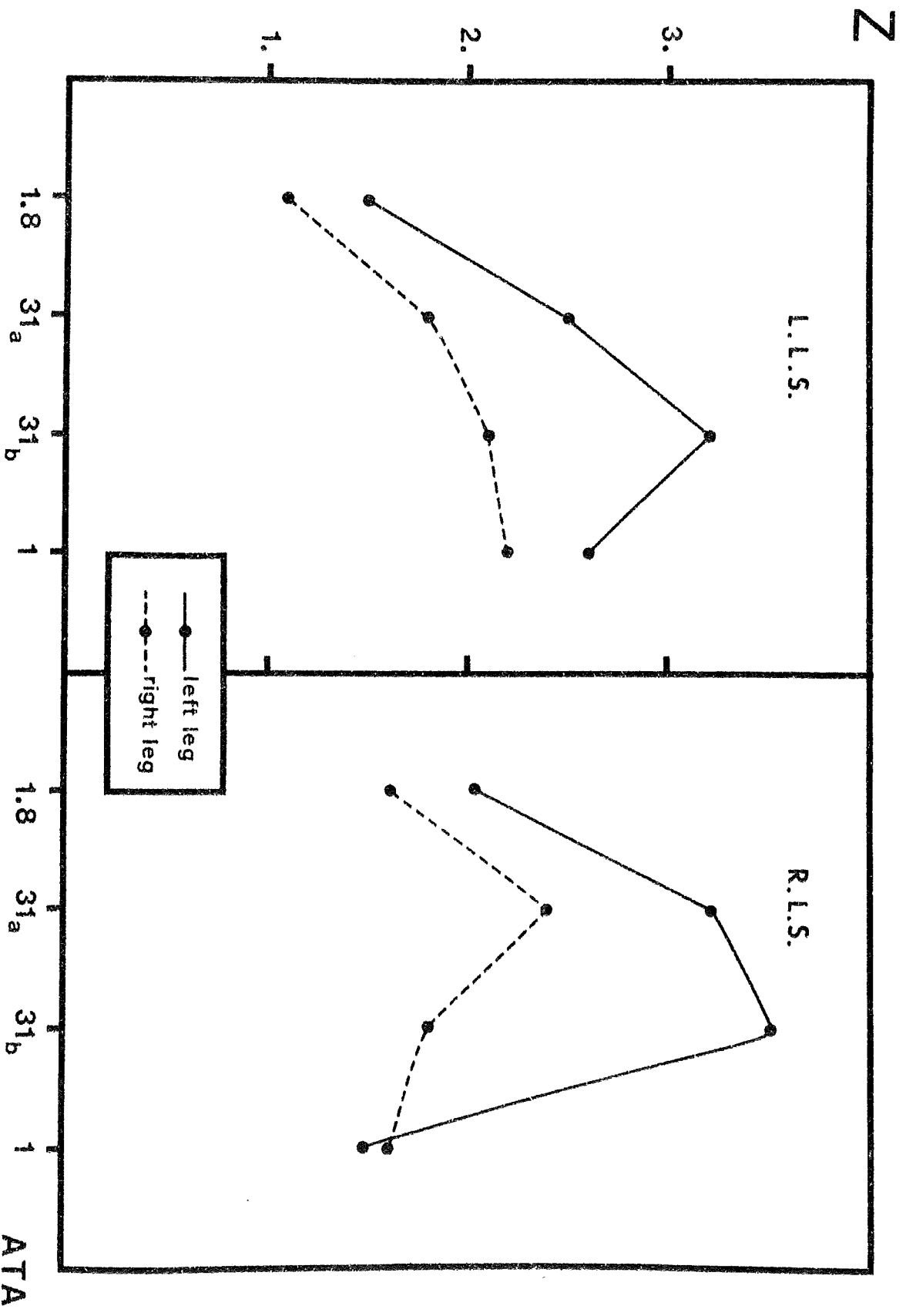
Les effets classiques de la S.L.E. se décomposent en effets aspécifiques liés essentiellement à l'activation par le stimulus électrique des zones cutanées en contact avec les électrodes (sensation cutanée de picotement, phosphène), et en effets spécifiques qui résultent de l'excitation des structures labyrinthiques.

A 0 m à l'air, les effets aspécifiques observés chez les 3 plongeurs sont comparables à ceux de nos sujets habituels non plongeurs. Le seuil des latéropulsions est en moyenne identique chez l'ensemble des sujets (2,5 mA).

Par contre, les effets vestibulo-spinaux concomitants, inhibiteurs ou facilitateurs, sont considérablement accrus chez les 3 plongeurs (fig. 3). Le déroulement temporel des effets spinaux de la S.L.E. est identique chez les deux catégories de sujets, mais les plongeurs présentent une réactivité vestibulo-spinale significativement supérieure. On note par exemple que l'effet ipsilatéral de la S.L.G. représente par rapport à la distribution des valeurs contrôles un écart de 6 écarts-types au délai 100 ms contre 1,5 écarts-types chez les sujets non plongeurs. Des différences similaires se retrouvent en tous points des courbes et nous conduisent à considérer les plongeurs comme une catégorie de sujets différente de la population parente.

b) A 31 ATA, à l'Héliox

La stimulus électrique s'est révélé beaucoup plus efficace en profondeur qu'il ne l'était en surface. Si les effets aspécifiques liés à la stimulation sont restés inchangés, le seuil



de stimulation pour une latéropulsion s'est réduit de 2.5 mA à 1.5 mA.

Les effets vestibulo-spinaux facilitateurs obtenus pour cette intensité de stimulation (1.5 mA) ont été accrus (fig. 4). La réflectivité spinale n'ayant pas significativement varié, l'accroissement des effets vestibulo-spinaux en profondeur, doit être rapporté à une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Les effets vestibulo-spinaux sont sensiblement les mêmes en début et fin de palier ; on note toutefois une tendance à une facilitation encore plus grande en fin de palier. Au retour en surface, on observe un retour aux valeurs contrôles.

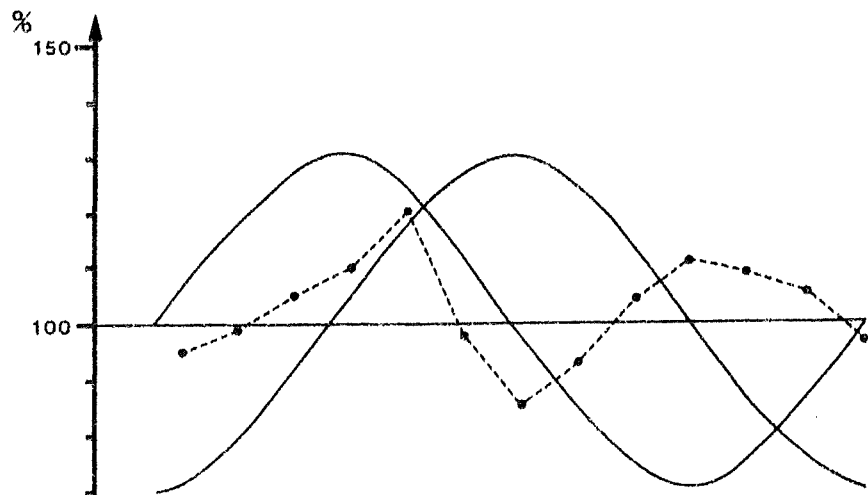
2. *Effets vestibulo-spinaux de la stimulation labyrinthique rotatoire (Sagittaire IV, 62 ATA).*

Les effets vestibulo-spinaux de la stimulation rotatoire ne diffèrent pas significativement à 0 m à l'air et à -8m à l'Héliox. On observe une modulation de l'amplitude des réflexes H en relation avec la vitesse du déplacement pendulaire. Cette modulation est bilatérale. Le décours moyen des effets vestibulo-spinaux est représenté par la figure 5A. On observe des facilitations et des inhibitions peu importantes, de 20 % en moyenne.

Au cours de la compression et des paliers de compression, des modifications importantes surviennent. On observe un accroissement bilatéral de la facilitation des réponses réflexes H dès 15 ATA cette facilitation se poursuit et s'accroît jusqu'à 62 ATA. Les sommets de facilitation sont en relation avec la vitesse maximale, indépendamment du sens du déplacement. Les effets vestibulo-spinaux inhibiteurs demeurent inchangés. La figure 5B représente le décours moyen des effets vestibulo-spinaux enregistrés pendant la compression et à saturation. On note une augmentation maximale moyenne de 150 % de la référence et un retard de phase de 25° (150-200 ms) des maximum de facilitation par rapport aux maximum de vitesse.

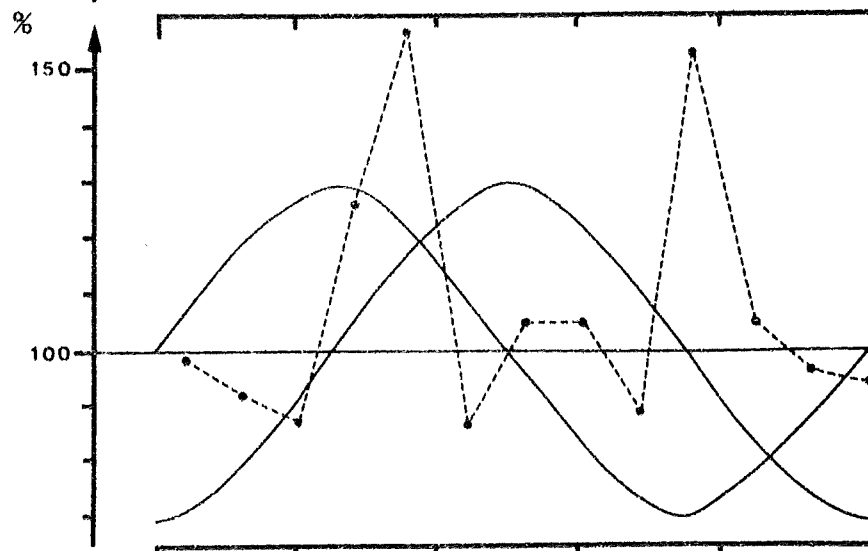
A control

1 ATA (air) and 1.8 ATA



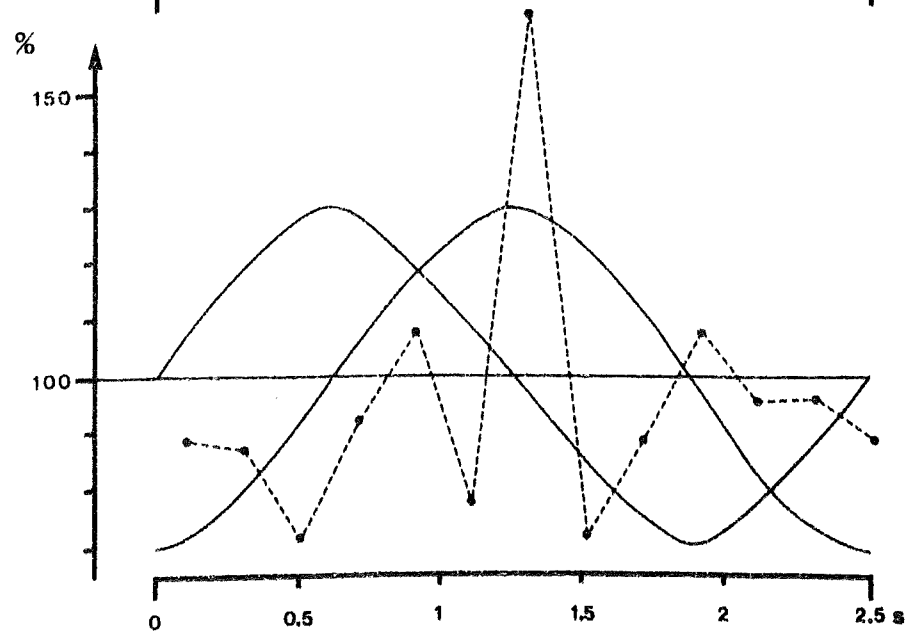
B compression

15, 55 and 62 ATA



C decompression

42 and 16 ATA



Pendant la décompression, on assiste à une atténuation progressive des maximum de facilitation décrits précédemment. Par ailleurs, on observe une modification de la relation de phase entre la courbe de modulation des réponses réflexes H, et les paramètres vitesse-accélération du déplacement. Au cours de la décompression un pic de facilitation se développe avec un retard de phase de 15° (100 ms) par rapport au maximum d'accélération positive. La figure 5C montre le décours moyen des effets vestibulo-spinaux enregistrés lors de la décompression. La facilitation maximum moyenne est de 165 % de la référence ; les effets inhibiteurs sont eux-mêmes accrus par rapport aux contrôles.

4. Discussion

1. Réactivité vestibulo-spinale des plongeurs à 0 m à l'air.

L'étude conduite sur des sujets humains délabyrinthés unilatéralement ou bilatéralement et chez l'animal unilabyrinthectomisé (ACOUR et al., 1974) a permis de montrer que la stimulation labyrinthique électrique excite les récepteurs sensoriels du système vestibulaire.

Les résultats obtenus en surface (0m, air) chez les plongeurs montrent que leur réflectivité spinale ne diffère pas significativement de celle des sujets habituels non plongeurs. Par contre, ils possèdent une réactivité spinale à la stimulation labyrinthique électrique nettement supérieure. L'accroissement du gain de la sortie spinale du système vestibulaire des plongeurs peut avoir une origine labyrinthique (récepteurs sensoriels) ou vestibulaire (noyaux vestibulaires, cervelet vestibulaire). Les observations effectuées par GAUTHIER (1975,a) montrent de façon comparable que le gain de la sortie oculomotrice du système vestibulaire est accru chez les plongeurs, de façon intermittente, sous pression atmosphérique normale.

Les atteintes labyrinthiques aiguës et les atteintes progressives cochléoveestibulaires qui apparaissent de façon lente chez les plongeurs soumis à des barotraumatismes répétés, au niveau de l'oreille moyenne (DEMARD, 1973) pourraient créer une modification infraclinique de leur système vestibulaire et rendre compte de l'accroissement du gain des sorties oculaires et spinales du système vestibulaire. Cependant, GAUTHIER (1975, b) a montré chez des sujets normaux que le port de lunettes grossissantes pendant un certain laps de temps augmentait de façon durable le gain de leur réflexe vestibulo-oculaire. Il paraît plus intéressant alors de parler de plasticité de fonctionnement des structures vestibulaires et de la possibilité d'adaptation du gain de la sortie vestibulaire aux conditions de l'environnement. ITO indique que l'archéocervelet, qui reçoit des informations vestibulaires (par l'intermédiaire de fibres moussues) et visuelles (par des fibres grimpantes) pourrait jouer ce rôle de réglage du gain du système vestibulaire par les projections des cellules de Purkinje sur les noyaux vestibulaires.

2. Réactivité vestibulospinale en plongée profonde

Les résultats obtenus au cours des plongées fictives Sagittaire III et IV montrent une augmentation importante et bilatérale des effets vestibulo-spinaux. Cet accroissement s'observe à la compression en saturation et à la décompression, en l'absence d'altérations majeures de la réflectivité monosynaptique spinale (HUGON et al., 1975 ; ROLL et al., 1975). Si les structures spinales ne paraissent pas avoir été sensibles aux facteurs physico-chimiques de la plongée, il apparaît alors que l'origine de l'hyperexcitabilité vestibulo-spinale est à rechercher au niveau du système labyrinthique et/ou vestibulaire.

Il pourrait s'agir d'un désordre d'origine osmotique survenant dans les tissus hydrophobes (HILLS, 1971) au cours de la compression. Cependant, la persistance et l'accentuation de ces troubles après une saturation prolongée qui aurait dû permettre

une équilibration complète des tissus lents rend cette hypothèse insuffisante. Par ailleurs, l'absence de signes vestibulaires spontanés (vertiges, nausée, nystagmus) rend l'hypothèse d'une atteinte labyrinthique aiguë peu probable.

Il faut alors admettre :

- ou que l'accroissement du gain de la sortie spinale du système vestibulaire est d'origine labyrinthique. L'existence d'un faisceau de fibres efférentes a été démontrée au niveau des récepteurs labyrinthiques ; son rôle fonctionnel serait de régler la sensibilité des récepteurs (GERNANDT, 1967). ON peut invoquer, en plongée profonde, une diminution de ces influences inhibitrices d'origine corticale ou sous-corticale

- ou il est d'origine vestibulaire. Il pourrait s'agir d'une hyperexcitabilité nucléaire, ou d'une plus grande réactivité des structures de relais des afférents vestibulaires primaires et secondaires (formation réticulée, cervelet vestibulaire, noyau fastigial). On sait en effet que les seules influences vestibulaires capables d'atteindre la région médullaire lombaire s'expriment par des voies vestibulo-réticulo-spinales, ou par des voies vestibulo-spinales d'origine deitersienne après retour cérébelleux (BRODAL, 1960). Dans ces conditions, l'accroissement en profondeur des effets vestibulo-spinaux pourrait résulter d'une modification des contrôles corticaux s'exerçant au niveau de ces structures sous-corticales. Cette hypothèse d'une altération du fonctionnement des structures centrales supraspinales avait été suggérée par BONNET et al., (1973) BENNETT et TOWSE (1972) qui montrent des modifications importantes dans les tracés électroencéphalographiques. L'apparition en plongée profonde d'ondes θ , signe de souffrance corticale, indique que la modification des contrôles d'origine corticale impliquerait des mécanismes de désinhibition plutôt que des mécanismes facilitateurs.

La modification de la relation de phase des effets spinaux de la stimulation rotatoire avec les paramètres vitesse et accélération du déplacement sinusoïdal est un trouble spécifique à la décompression. Elle traduit un dysfonctionnement vestibulaire d'origine périphérique.

Dans nos conditions expérimentales, compte tenu des modèles mathématiques décrivant le fonctionnement du système labyrinthique, la réponse des récepteurs sensoriels sensibles à l'accélération devrait être en phase avec la vitesse. Nous observons effectivement, à la compression, des pics de facilitation en relation avec la vitesse maximale, avec un léger retard de phase. A la décompression, ce retard de phase s'accroît et la facilitation maximale des réflexes se trouve en phase avec l'accélération. Ces résultats témoignent vraisemblablement d'un accroissement de la viscosité que l'on peut attribuer à la formation de bulles dans les liquides périlymphatiques et endolympatiques.

En conclusion, nos observations suggèrent que l'augmentation du gain de la sortie spinale du système vestibulaire observée en compression, à saturation et en décompression doit être un des éléments responsables de l'apparition du SNHP. Les modifications particulières enregistrées à la décompression ne sont qu'un des aspects du syndrome général de décompression.

D - CAPACITES OCULO-MOTRICES

I - GENERALITES

La plongée SAGITTAIRE III avait démontré l'altération des capacités de fixation visuelle sur cible lumineuse immobile, et des capacités de poursuite d'une cible lentement mobile. Au contraire, la poursuite saccadique et la prédiction n'avaient pas été modifiées.

Par ailleurs, les études réflexologiques avaient montré une augmentation des réactions vestibulo-spinales qu'on pouvait attribuer à une hyper réactivité sensorielle labyrinthique.

Compte tenu de ces données, de la profondeur (62 ATA) et des difficultés techniques propres à la situation hyperbare le plan expérimental actuel a été consacré :

1. A l'examen des capacités de fixation
2. A l'investigation des capacités de poursuite saccadique
3. A l'étude des réactions oculo motrices à point de départ labyrinthique (réflexe vestibulo-oculaire R.V.O.). Il convient de préciser ici que le R.V.O. est généralement défini par son gain cumulatif (somme cumulée des segments de poursuite lente) :

$$\text{- Gain du R.V.O.} = \frac{\text{Vitesse angulaire des yeux}}{\text{vitesse angulaire de la tête.}}$$

On notera que dans les tests effectués le gain du R.V.O. peut également s'exprimer par le rapport des positions angulaires puisque les mouvements lents des yeux et de la tête sont pratiquement sinusoïdaux.

Quand le gain du R.V.O. est égal à l'unité la compensation oculo-motrice à la rotation céphalique est parfaite et la stabilisation du champ visuel se trouve conservée. Précisons enfin que cette définition exclut toute torsion cervicale, expérimentalement parlant la rotation "céphalique" sera en fait une rotation de tout le corps du Sujet en position conservée.

II - CALENDRIER DES OBSERVATIONS (Fig. 1B)

Sur les deux sujets de la Plongée SAGITTAIRE IV, les observations suivantes ont été faites :

a) Au Laboratoire : du 15.5.74 au 12.6.74

Profondeur : 0 m
Gaz : air
Plongeurs : 2

b) En caisson :

. Confinement le 15 et 16.6.74 :

Profondeur : 8 m
Gaz : HélioX
Plongeurs : 2

. Plongée profonde du 16.6.74 au 7.7.74 :

Profondeur : 0 - 610 - 0 m
Gaz : HélioX
Plongeurs : 2

c) En Laboratoire : le 11 et 12.7.74

Gaz : air
Profondeur : 0 m

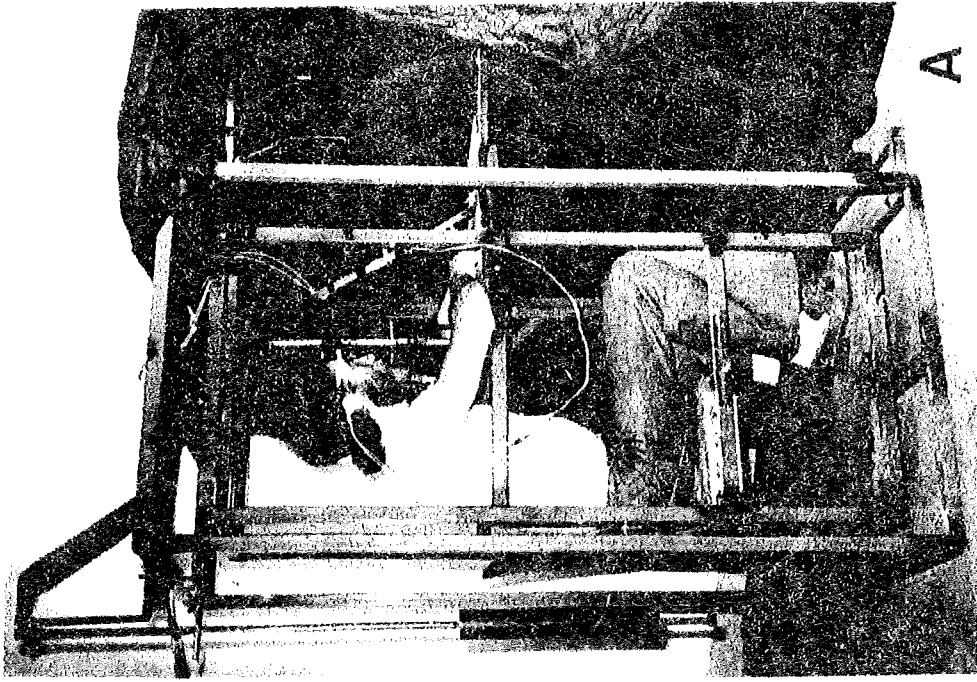
II - METHODES ET TECHNIQUES

1. Oculographie

Les mouvements oculaires ont été détectés par un système photométrique à lumière infra-rouge. Ce système a été décrit en détail à propos de la plongée SAGITTAIRE III. Il suffit de rappeler ici qu'il est linéaire entre -10 et 10° à 5 % près et que sa résolution est d'environ 1' d'arc. Les enregistrements sont mono-oculaires.

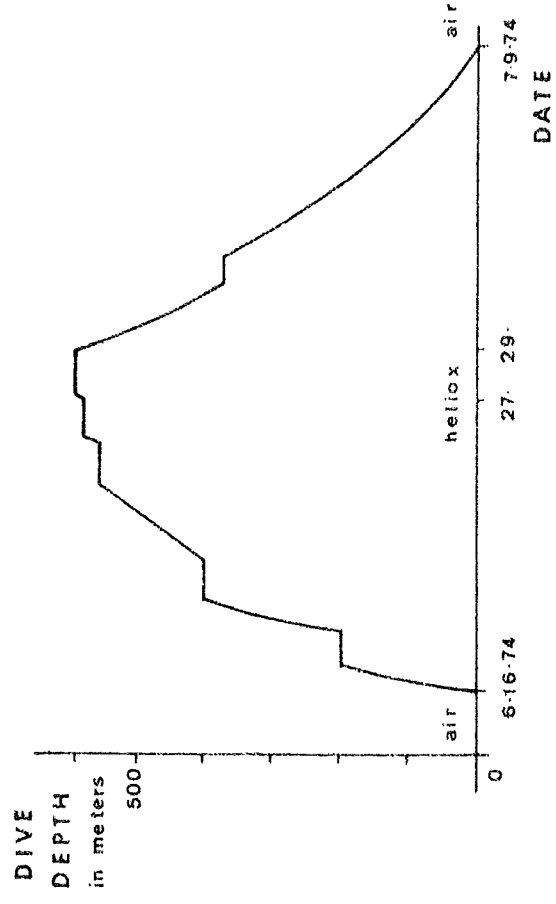
2. Présentation des cibles visuelles

La cible de fixation était un cercle noir de 1 mm de diamètre au centre d'une croix noire à quatre branches non jointives. Le fond était blanc, modérément éclairé. Des points de calibration étaient distribués sur un axe horizontal à 1., 2.5, 5. et 10 cm (ou degrés) de part et d'autre du centre.



A

SAGITTAIRE IV



B

Les cibles de présentation saccadiques étaient faites de photo-diodes rouges de 1 mm de diamètre disposées à 5 cm et 10 cm de part et d'autre du centre de fixation. Ces photos-diodes étaient commandées électriquement, selon un programme de présentation alternée à des fréquences de 0.05 à 3. cycles par seconde avec un rapport cyclique de 1. L'amplitude totale des mouvements saccadiques était de 10 ou 20 degrés puisque le sujet était à 57 cm des cibles. On notera que la nature des tâches et la dimension des cibles imposent une vision fovéale.

3. Stimulation labyrinthique

Le Sujet est assis sur un fauteuil tournant spécialement construit pour être utilisé dans la chambre de compression (Fig. 1A). Le mouvement sinusoïdal imposé au Sujet s'opère autour d'un axe vertical passant par le sommet de la tête. La période du mouvement est de trois secondes. La stabilité du Sujet sur son siège est assurée par la contention générale du corps et un dispositif à saisie dentaire solidaire du même siège.

Grâce à ces dispositions le mouvement sinusoïdal du siège est transmis sans perte appréciable au système labyrinthique. Les canaux horizontaux étant alors excités, des réflexes oculaires de compensation (contre-rotation) sont déclenchés. On peut les observer à l'état pur en absence de cible visuelle dans l'obscurité. Cette observation est possible, sur le sujet les yeux ouverts grâce à un dispositif spécial de détection à lumière infra-rouge. L'enregistrement des mouvements du siège et des rotations oculaires permet de calculer le R.V.O. dans l'obscurité totale au sens ordinaire du mot.

(Pour des questions de commodité, l'écran et les cibles lumineuses décrits plus haut, en 2°, étaient fixés sur le siège tournant ; les tests de fixation et de poursuite étaient évidemment effectués le fauteuil immobilisé).

4. Ordonnance des observations

- a) Etude des capacités de fixation sur une cible lumineuse immobile.

- b) Etude des capacités de poursuite d'une cible lumineuse présentée en alternance à droite puis à gauche du plan de symétrie du Sujet aux deux amplitudes prévues et à diverses fréquences d'alternance.
- c) Etude du Réflexe vestibulo oculaire en stimulation rotatoire sinusoïdale
- en obscurité totale (gain normal du R.V.O. \neq 0,5)
 - en obscurité générale, mais avec point de fixation lumineux solidaire du Sujet (gain normal du R.V.O. = 0)
 - & - en obscurité générale, mais avec point de fixation lumineux solidaire du monde extérieur fixe par rapport au Sujet normal tournant (gain normal du R.V.O. = 1).

III - RESULTATS

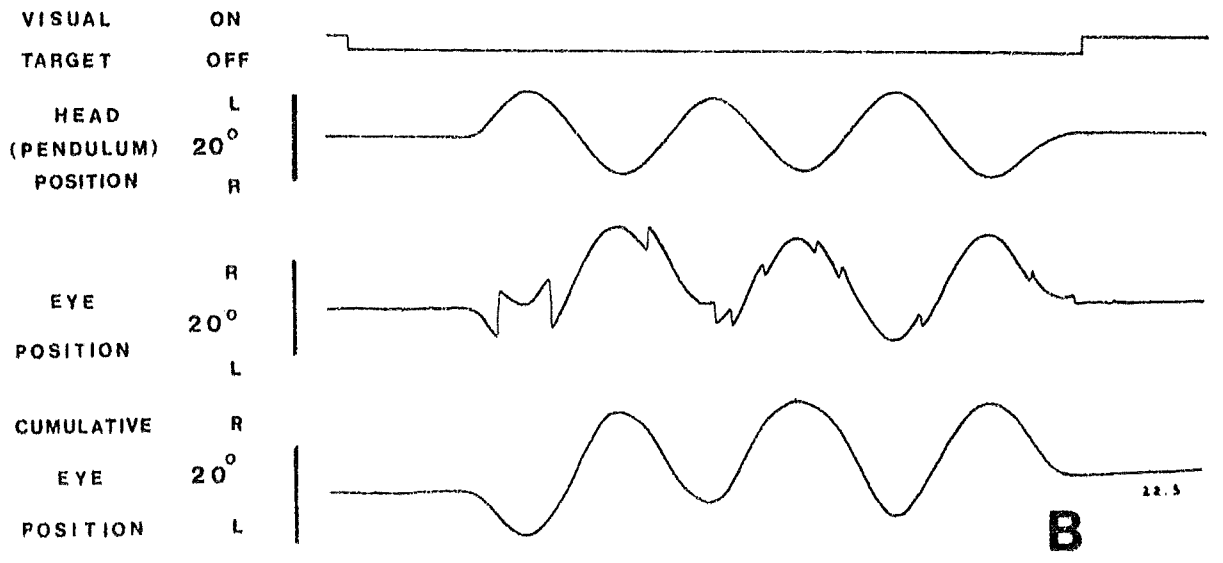
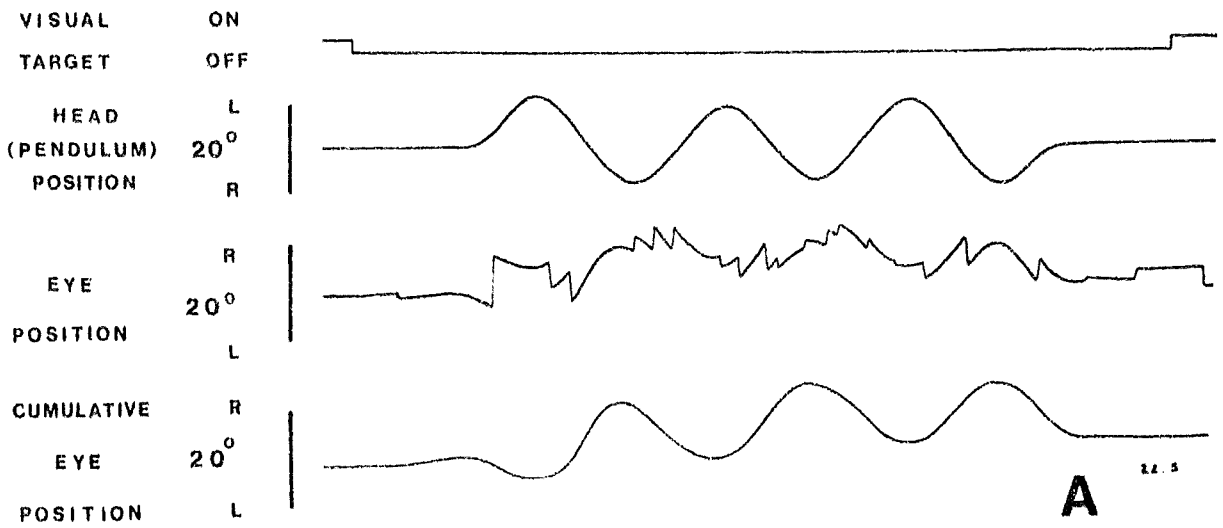
Ces résultats ont fait l'objet d'une publication présentée en Annexe, et dont l'essentiel commenté est repris ici.

1) Etude des capacités de fixation sur cible immobile

On a noté une augmentation significative de l'amplitude globale des dérives lentes et des micro-saccades.

Ces dégradations ne semblent pas liées à la pression per se puisqu'elles ont persisté pendant la remontée vers la surface et persisté plusieurs jours après le retour en atmosphère normale. (Des observations comparables ont été faites pendant SAGITTAIRE III). Par ailleurs, les altérations observées à 610m, jugées en termes d'amplitude relativement à l'amplitude moyenne des dérives lentes observées en laboratoire, ne sont pas à 610m, significativement supérieures à ce qu'elles ont été à 300m (lors de SAGITTAIRE III).

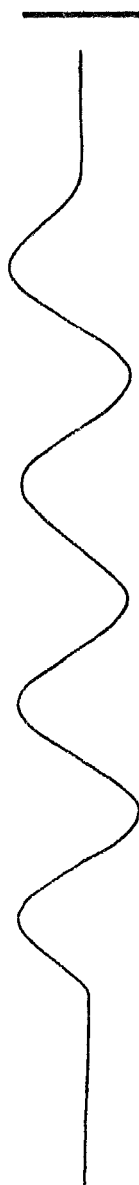
On notera enfin qu'aucun nystagmus n'a été déclenché à aucun moment en rapport avec la pression ou la vitesse de compression.



0 2 SECONDS

VISUAL ON
TARGET OFF

HEAD (PENDULUM) 20°
POSITION R L



EYE 20°
POSITION R L



A

16.6

VISUAL ON
TARGET OFF

HEAD (PENDULUM) 20°
POSITION R L



EYE 20°
POSITION R L



B

27.6

0 2 SECONDS

VISUAL ON
TARGET OFF

HEAD L
(PENDULUM) 20°
POSITION R

EYE R
POSITION L 20°

VISUAL ON
TARGET OFF

HEAD L
(PENDULUM) 20°
POSITION R

EYE R
POSITION L 20°

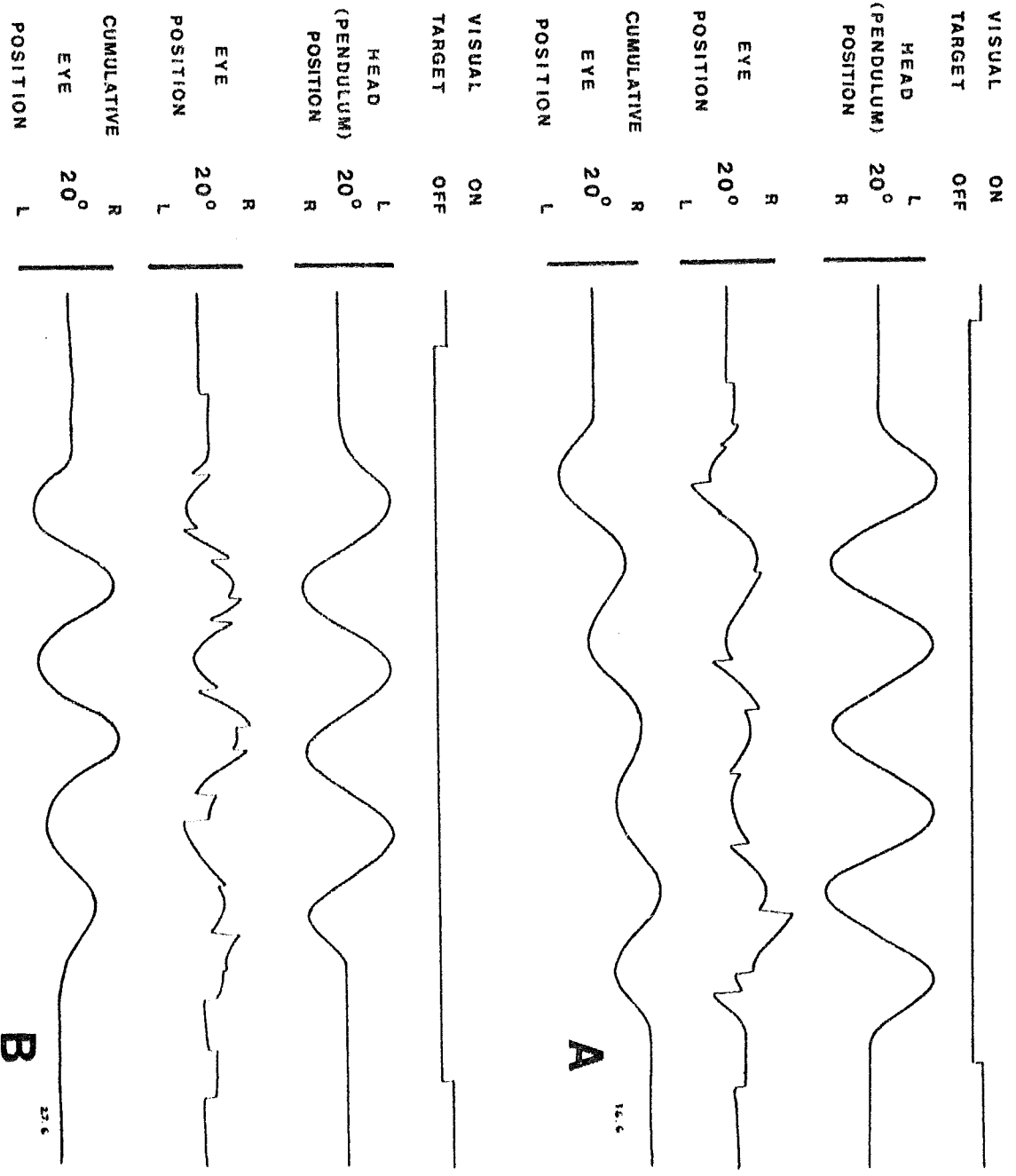


0 2 SECONDS

A

B

30.6



0 2 SECONDS

B

A

2) Etude des capacités de poursuite saccadique

Le fonctionnement du système de poursuite saccadique qui n'était pas altéré à 31 ATA lors de SAGITTAIRE III semble l'être quelque peu à 62 ATA. En effet, le temps de réaction du système saccadique évalué par présentation de cibles non prédictible dans l'espace extrafovéal a augmenté de l'ordre de 20 à 25 % chez les deux sujets à 62 ATA (190 ms contre 160 ms avant l'expérience).

La caractéristique vitesse maximum - amplitude des saccades, sans être significativement différente de la normale, avait tendance à être sensiblement plus basse.

3) Etude du réflexe vestibulo-oculaire

Il apparait que le R.V.O. a sensiblement augmenté aux fortes pressions, tant dans l'obscurité (Fig. 2) qu'avec cible solidaire de l'équipage mobile (Fig. 3), ou cible solidaire de l'espace extérieur (Fig. 4). On a également noté une plus grande variation entre tests successifs qu'en surface.

On ajoutera également que les stimulations vestibulaires (rotations) n'ont pas déclenché de nystagmus pathologiques. De plus les caractéristiques du nystagmus post rotatoire n'ont pas subi de modifications détectables.

Un phénomène particulièrement intéressant a été mis en évidence. Il consiste en une augmentation intermittente du R.V.O. (mesuré dans l'obscurité) qui atteint une valeur de l'ordre de 1 à 1.2, pendant une durée variable n'excédant toutefois jamais 30 à 40 secondes (Fig. 5). La fréquence d'apparition de ce R.V.O. à grand gain paraissait être totalement aléatoire.

IV - DISCUSSION & CONCLUSION

En résumé, les hautes pressions d'Heliox ont produit chez les deux plongeurs :

1. des altérations des mouvements oculaires de fixation traduites par une augmentation d'amplitude des dérives lentes et des microsaccades.

2. une augmentation du temps de réaction saccadique
3. une augmentation du gain du R.V.O.

Les altérations des mouvements oculaires de fixation et l'augmentation du temps de réaction saccadique ne sont pas essentiellement fonction du facteur pression. S'ajoutent vraisemblablement à celui-ci, entre autres facteurs, la nature du gaz et la durée de l'expérience entraînant une fatigue physique et psychique intense. On sait en effet que la fatigue et l'état de vigilance influencent considérablement les caractéristiques des mouvements oculaires de fixation (augmentation d'amplitude) et allongent les temps de réaction. Cette référence à un supposé "état de fatigue" pourra être appuyée par les observations de SEKI touchant les modifications de CFF en profondeur. Néanmoins la persistance des troubles oculo-moteurs pendant la décompression et après la plongée fait problème dans cette ligne d'hypothèse, d'autant plus que les altérations de la C.F.F., elles ne persistent pas.

L'augmentation sensible du R.V.O. en profondeur pourrait être attribué à une augmentation de la sensibilité labyrinthique, hypothèse envisagée par ailleurs en Réflexologie (cf. Partie C). Une autre hypothèse supposerait, différemment, une altération des structures corticales cérébelleuses (Cervelet "vestibulaire"), des noyaux fastigiux et/ou des noyaux vestibulaires. Il n'y a pas de raison qui permette un choix. En tout état de cause toute interprétation devra aussi rendre compte de l'absence de nystagmus et de la persistance des troubles.

L'augmentation aléatoire du R.V.O. qui a été observée non seulement pendant la plongée, mais aussi avant pourrait témoigner des activités adaptatives établies par les plongeurs au cours de leur vie professionnelle aquatique. Il est en effet connu que le port de verres grossissants augmente le R.V.O. après quelques jours d'exercice, de telle façon que les verres étant ensuite retirés le gain du R.V.O. (dans l'obscurité) passe de la normale à des valeurs excessives sans transitions et de façon apparemment aléatoire.

Tout se passe comme si le Sujet disposait alors de deux réglages de gain alternativement utilisables (GAUTHIER et ROBINSON, 1975). Les auteurs interprètent en remarquant que le port de verres grossissants multiplié par un facteur constant la rotation apparente du monde extérieur provoquée par une rotation donnée de la tête. L'augmentation (apprise) du gain de contre rotation (gain du R.V.O.) assurerait à nouveau la stabilisation du champ visuel. Les auteurs adaptent cette interprétation au cas des plongeurs et de la vision aquatique.

L'interférence eau-air ayant un indice de réfraction de l'ordre de 1.3, il s'ensuit que l'espace apparaît au plongeur comme étant grossi du même rapport. En conséquence, une rotation quelconque de la tête va entraîner une sensation de mouvement de l'espace extérieur.

Par exemple, une rotation de la tête, de 10 degrés à droite, va entraîner un mouvement apparent de l'espace de 13 degrés alors que la contre rotation oculaire -déclenchée par la R.V.O.- n'a été au mieux que de 10 degrés. Il s'ensuit un déplacement apparent accru de 3 degrés du champ visuel dans le sens opposé à la rotation de la tête, c'est-à-dire vers la gauche.

Une adaptation à la vision en milieu marin -qui permettrait donc une stabilisation du champ visuel virtuel- serait obtenue avec une augmentation du R.V.O. de l'ordre de 30 %.

L'hypothèse de base suppose donc que les plongeurs professionnels ont adapté leur R.V.O. aux conditions de vision à travers des systèmes grossissants en l'occurrence un grossissement de 1.3.

Cependant aucune explication ne peut être trouvée pour tenir compte du fait que chez les plongeurs professionnels qui sont supposés être adaptés "au monde aquatique", le R.V.O. adapté s'exprime dans l'obscurité, à intervalles aléatoires et pour des durées variables. On pourrait néanmoins penser que ce R.V.O. à grand gain serait occasionné par la décision -plus ou moins délibérée- du plongeur de fixer une cible imaginaire "immobile".

En effet chez le Plongeur professionnel -comme chez le Sujet "normal" d'ailleurs- le calcul mental fait tomber le gain du R.V.O. des valeurs hautes (G = 0,9 ou 1,3 selon le cas) aux valeurs basses obtenues dans l'obscurité (0,4-0,5 ou 0,9 selon le cas).

Consulter à ce Sujet GAUTHIER et VOLLE 1974 et GAUTHIER et ROBINSON, 1975.

Dans la ligne de ces hypothèses fonctionnellement intéressantes et expérimentalement appuyées on voit que les observations faites pendant SAGITTAIRE IV doivent être rapportées :

- pour partie aux circonstances de la plongée : les troubles oculo-moteurs (de fixation...) sont un autre composant moteur du Syndrome Nerveux des Hautes Pressions

- pour partie aux caractéristiques professionnelles des Plongeur (gain anormal du R.V.O. et des réactions vestibulo spinales par ailleurs).

Le partage est difficile à faire ; d'autres observations sont nécessaires. Mais il est utile de souligner ici qu'on devrait sans doute considérer, à côté des troubles aigus liés à la plongée, à côté des troubles chroniques para pathologiques que peut entraîner la vie professionnelle, l'existence de modifications fonctionnelles, adaptatives et non pathologiques dont le super-gain du R.V.O. pourrait être un exemple.

V - ANNEXE

Publication (SAN DIEGO - G. GAUTHIER, 1975)

E., FREQUENCE CRITIQUE DE FUSION ET FATIGUE SUBJECTIVE

Introduction

Les observations conduites par K. SEKI ont donné lieu à un article soumis pour publication à UNDERSEA BIOMEDICAL RESEARCH. Cet article qui développe la note n° VI du Congrès de SAN DIEGO est complété quant au fond du problème par un article relatif à la plongée JANUS III a qui traite des mêmes questions : Plongée, fatigue subjective et fréquence critique de papillotement. Les résultats sont convergents et peuvent se résumer ainsi.

1. La fréquence critique de fusion diminue avec la mise en atmosphère d'hélium, puis avec la pression. La compression, en tant que phase dynamique, ne paraît pas aggraver la dégradation de la perception de l'intermittence lumineuse. La décompression restitue aux Sujets leurs capacités normales, sans séquelles statistiquement définies.

2. L'altération de la fréquence critique est corrélée avec des altérations de l'E.E.G. Cela pose par deux voies d'accès différentes le problème de l'intégrité du néo-cortex en hyperbarie. ROLL et coll., en réflexologie et par une voie différente encore étaient arrivés au même problème de l'intégrité du cortex et sous cortex et de leurs rapports.

3. S'agissant de fatigue subjective, les Sujets de SAGITTAIRE IV se sont révélés en bien meilleur état que les Sujets de JANUS III, chez qui les troubles physiques en particulier ont été très marqués.

En dehors du cas des individus, on rapportera au moins à titre d'hypothèse, l'excellent état des plongeurs de SAGITTAIRE IV à la présence de paliers de pression qui ont interrompu la Compression, au total beaucoup plus lente.

Au vu de ces études - dont le développement statistique est insuffisant bien évidemment - on doit conclure à la fidélité du test de lumière intermittente à l'intérêt des enquêtes sur la fatigue, et noter enfin qu'on ne peut toujours pas dire très exactement la part des facteurs suivants dans les troubles hyperbares : Pression - Vitesse de Compression - Présence d'Helium - Absence de l'azote.... Et encore moins aborder le problème des mécanismes neurobiologiques de ces troubles.

Techniques et Résultats

Voir annexe ci-jointe

UNIVERSITE DE PROVENCE
Laboratoire de Psychophysiology
Centre de St-Jérôme

—
Professeur M. HUGON

SAGITTAIRE IV
—
Psychophysiology

—
JUN 1975

Convention 74.34.312.00.480.75.01
DRME 74/312

RAPPORT DE SYNTHESE FINALE

"COORDINATIONS NEUROMOTRICES EN SITUATION HYPERBARE. II"

(Plongée SAGITTAIRE IV - CNEXO-COMEX)

1974 - 1975

- ANNEXES I et II -
—

ALTERATIONS OF THE HUMAN VESTIBULO-OCULAR
REFLEX IN A SIMULATED HELIUM-OXYGEN DIVE AT 62 A.T.A.

by

Gabriel M. GAUTHIER

Laboratoire de Psychophysiologie
Université de Provence
Rue Henri Poincaré
13397 MARSEILLE Cedex 4

*This work, carried out at COMEX, MARSEILLES,
was supported by Research Grants 73048 from the D.R.M.E.
and ERA 272 from the C.N.R.S.*

INTRODUCTION

The function of the vestibulo-ocular reflex (VOR) is to maintain a stable fixation of the visual field during head and body movement. In a normal situation, stable vision is achieved if the eye movement is equal, but opposite, to the head movement. The gain of the VOR (ratio of eye to head velocity) is then 1.0. When the visual field - or a specific target - moves with the head or the body, the VOR has to be suppressed (gain = 0) in order to maintain stable fixation. It has also been shown that a normal subject (S) can mentally set his VOR gain to values close to 0.3 by imagining a target fixed to the rotating chair and close to 0.9 with an imaginary target fixed to the wall (GAUTHIER and VOLLE, BARR et al., unpublished observations). When S is given a mental arithmetic task, the gain tends towards values comprised between 0.45 and 0.6 (COLLINS, 1962 ; GUEDRY, 1968 ; MELVILL JONES, 1971 ; MEIRY, 1971 ; GAUTHIER and VOLLE, 1974).

Similar visual and mental tasks were given to two professional aquanauts undergoing a COMEX-CNEXO sponsored simulated dive at 62 ATA with helium-oxygen (Heliox) in order to study the VOR alterations due to high pressure. Clinical observations and diver subjective reports, from an earlier simulated dive, suggest that the vestibular system functions may be seriously disrupted by absolute pressure, gas nature and compression-decompression dynamics. Such alterations of the vestibular functions may be responsible for the visual (nystagmus) and vegetative (nausea and vertigo) disorders described in documents (APPAIX and DEMARD, 1972). This study of the VOR in men exposed to high pressure may help us understand some aspects of the High Pressure Nervous Syndrome (BRAUER et al., 1969 ; BENNETT and TOWSE, 1971) and adaptation to sea environment.

The results showed no spontaneous nystagmus, but two definite changes in VOR gain measured in the dark :

1. a slight increase related to pressure increase which may be due to an increase of the vestibular system excitability.

2. an intermittently appearing increase (VOR gain between 1 and 1.3) during brief periods. The latter finding, not related to pressure, was interpreted as the expression of a sea-adapted mode which may develop in professional divers submitted to the intensive use of magnifying diving optical systems.

METHODS

The VOR was tested by rotating the Ss sinusoidally around the vertical axis. The pendulum chair had a frequency of about 0.3 Hz over a 20 degree range (fig. 1A). An infrared photo-electric system monitored eye movements (GAUTHIER and VOLLE, 1975). Calibration, chair-fixed and frame-fixed targets (red photo-diodes, 1 mm in diameter) were presented in an otherwise completely dark chamber. The target light intensity was adjusted to approximatively three times the visual subjective threshold intensity. The target light intensity (on/off), the head position and the eye position were simultaneously recorded on a 1000 Hz band-pass paper chart recorder. Tests were performed at regular intervals prior to during and after the compression-decompression period (Fig. 1B).

RESULTS

General observations

The monitoring of eye movements at regular intervals during the simulated dive (Fig. 1B), in total darkness, did not reveal the presence of spontaneous pathological nystagmus. On reaching pressures above 41 ATA, the divers experienced mild discomfort but never reported nausea nor vertigo. Rotation in darkness - with or without a fixation target -

did not trigger spontaneous nystagmus nor did it induce motion sickness.

The following figures and numerical data refer to one S, though both were tested and showed similar VOR alterations.

Rotation during fixation of a frame-fixed target

When tested in the laboratory and in the chamber at pressures below 41 ATA during the compression phase, S showed a smooth pursuit eye movement of equal amplitude and in the opposite direction to head rotation (Fig. 2A). Only a few microsaccades of small amplitude were necessary to compensate for the mismatching of eye and target velocities

As the pressure increased, the fixation error increased as shown in the recording of figure 2,B which was taken at 53 ATA. A full cycle was necessary for the VOR gain to build up to the required value of 1. During the following cycles, the mismatching of eye and target velocities (the VOR gain was inadequate) occasioned large and numerous saccades. This disorder persisted during the decompression phase of the dive and several days after return to atmospheric pressure conditions.

Rotation during fixation of a chair-fixed target

At ground level and pressures up to 41 ATA, rotation during fixation of a chair-fixed target demonstrated eye movements of small amplitude as shown in figure 3,A. The VOR gain decreased rapidly to zero so that the overall fixation error did not exceed 2 to 3 degrees. As the pressure increased beyond 41 ATA, the fixation error increased up to between 6 and 8 degrees. As noted in the previous test the alterations of fixation stability persisted during the decompression phase and after return to normal pressure.

Rotation in total darkness

When S was performing mental arithmetic in total darkness, rotations at pressures above 41 ATA induced a VOR with an average gain of 0.50 ± 0.06 . The figure 4, A shows the head position (pendulum), the overall eye position and the cumulative eye position (that is the sum, end to end, of the smooth pursuit segments) recorded at 21 ATA. As the pressure increased, the gain tended to increase. At 59 ATA, as shown in figure 4, B, it was 0.65 ± 0.1 . During the decompression phase, the VOR gain remained high and the standard deviation increased even more. Four days after atmospheric pressure was resumed, tests carried out in the laboratory still showed a slightly hypernormal VOR gain.

A special examination of the VOR recordings showed no detectable phase variations due to the pressure between eye and head velocities

VOR alterations not related to pressure

VOR tests also revealed an interesting phenomenon. S was rotated in total darkness and required to fixate on a frame-fixed imaginary target. The VOR gain was generally measured between 0.8 and 0.9 (Figure 5, A). However, rapid increases of VOR gain to values up to 1.3 were observed for brief periods of time (Figure 5, B). These randomly occurring changes which lasted from 30 to 60 seconds were not related to the experimental conditions since they were observed in the laboratory prior to the dive as well as during pressure exposure. The high gain periods could be terminated by asking S to switch fixation to a chair-fixed imaginary target.

DISCUSSION AND CONCLUSION

VOR gain increase in relation to the experimental conditions

Rotations during fixation of chair-fixed and frame-fixed targets showed a significant increase in the fixation error as shown in figures 2,B and 3,B. The oculomotor instabilities observed in the two situations had probably the same origin, that is, a disfunction of the systems responsible for the setting of the gain value (1 or 0) from visual and vestibular inputs. The results of a previous experiment (GAUTHIER, 1974) which were confirmed by the present study showed that steady target fixation error increased markedly as the pressure increased beyond 21 ATA. It was concluded that the fixation instability was probably caused by retinal and cortical disfunctions (error detector and forward loop controller), preferentially to motor disfunction, since saccadic velocity was not altered. In a normal situation, when a S is rotated, the direction of the target image slip over the retina is used at some level of the visual-vestibular system (cerebellum and/or colliculi), to set the VOR gain to the appropriate value of zero (chair-fixed target) or 1 (frame-fixed target). At high pressures, a decrease of velocity and position detector sensitivity may disrupt the normal functioning of the gain setting system, causing great position and velocity errors.

The eye movement instability may also result from a decrease in the central control of the vestibular output, causing, in turn, an inadequate VOR only slightly corrected by visually induced eye movements.

At high pressures and during decompression, rotations in total darkness showed a significantly higher VOR (Figure 4,B) than at ground level (Figure 4,A). This finding suggests that the oculomotor instability may be caused not only by alterations of the visual system, but also by an increase of the vestibular system excitability, resulting in a decrease of central control (BRODAL, 1960) of the VOR gain (cerebellar

disinhibition). Figure 3, in addition to large fixation errors, shows, also a much larger mean eye movement amplitude at high pressures than at ground level. The VOR gain was about 0.25 instead of zero. Similar results showing hyperexcitability of the vestibular system were obtained by LACOUR et al. (1975) who studied vestibulospinal reactivity in the same simulated dive (SAGITTAIRE IV).

The hyperexcitability of the vestibular system may be caused by a decreased activity of the inhibitory inputs to the vestibular nuclei. It may also be caused by an increase in the excitatory input activity from the semicircular canal sensory organs due to a decrease or a lack of afferent control.

The changes in vestibular activity may primarily result from the pressure conditions, but this does not explain the persistence of the VOR alterations during and after decompression.

New experiments have to be designed to further study the direct effect of absolute pressure and the bubble forming decompression phenomenon in man and animals. This latter phenomenon may be responsible for the persistence of the disorders during decompression by changing the mechanical and electrical dynamic characteristics of the vestibular sensory organ.

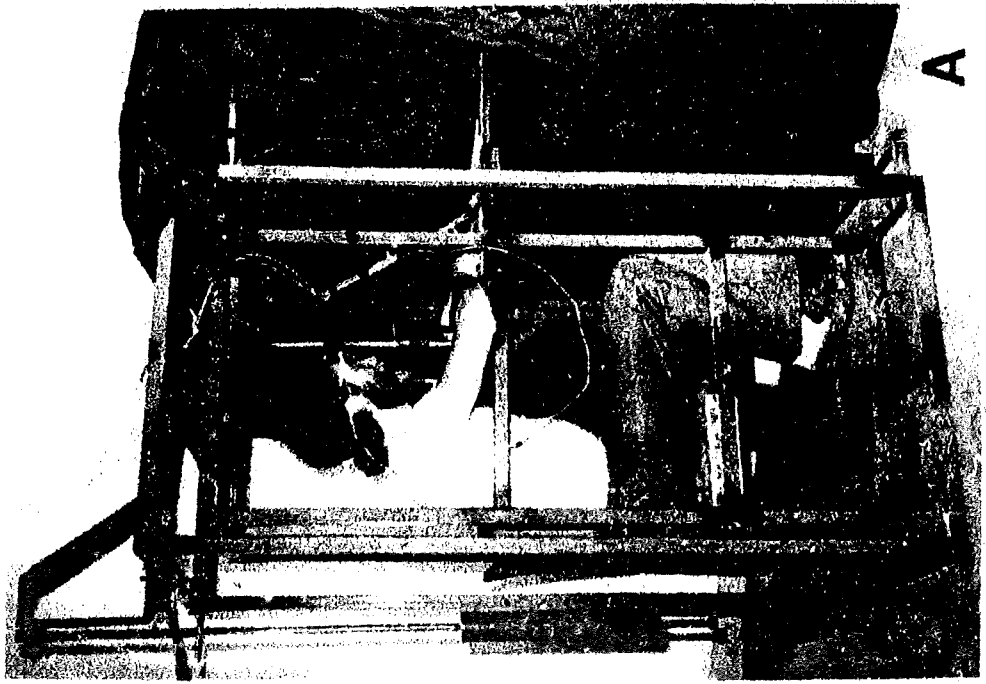
Randomly occurring vor gain increase

The sudden and intermitently occurring increase - not related to pressure exposure - was only found in professional divers. Functional adaptation may tentatively explain this phenomenon. Indeed, the magnification divers experience in looking through masks or bell windows is about 1.35, which may be sufficient to induce VOR adaptation. VOR adaptation was first demonstrated by GONSHOR and MELVILL JONES (1973) in man wearing reversing prisms which caused, after a few days, a reversing of the VOR.

Later, similar results were demonstrated in rabbits (ITO et al., 1974) and in cats (ROBINSON, 1975). Adaptive increases and decreases of VOR gain were demonstrated in monkeys (MILES and FULLER, 1974). In an attempt to verify the hypothesis according to which the high gain measured in professional divers might be due to functional adaptation, GAUTHIER and ROBINSON (1975) demonstrated a clear increase of VOR gain in a man who was fitted for five days with x 2.1 magnification telescopic lenses. These results strongly suggest that the professional divers studied in SAGITTAIRE IV may have developed a schismatic VOR with one gain for land activity and another for undersea activity either of which might sporadically appear during rotation in the dark. VOR adaptation to sea world (use of optical diving equipment) may rapidly develop in divers for whom automatic clear stabilized vision has some survival value.

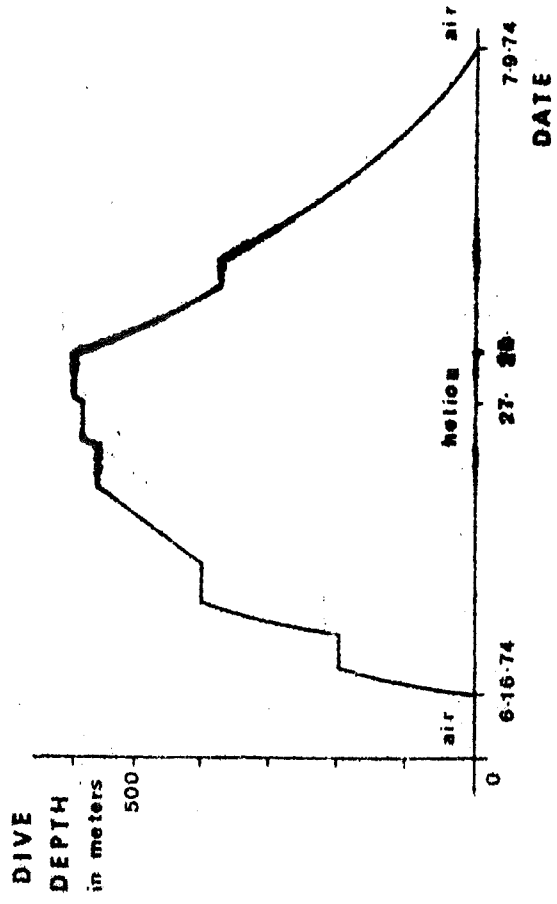
- APPAIX, A. and DEMARD, F. - Etude audiométrique et électro-nystagmographique chez l'Homme normal en plongée très profonde. *Acta Otolaryng. (Stockh.)* 73 : 141-147, 1972
- BENNETT, P.B. and TOWSE, E.J. - The high pressure nervous syndrome during a simulated oxygen-helium dive to 1500 FT. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 31 : 383-393, 1971.
- BRAUER, R.W., DIMOV, S., FRUCTUS, X., FRUCTUS, P., GOSSET, A. and NAQUET, R. - Syndrome neurologique et électrographie des hautes pressions. *Rev. Neurol. (Paris)* 121 : 264-265, 1969.
- BRODAL, A. - Fiber connections of the vestibular nuclei. In : *Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems.* RASMUSSEN, G.L. and WINDLE, W.F. (ed.). Charles C. Thomas Springfield, ILL. 1960, 224-246.
- COLLINS, W.E. - Effects of mental set upon vestibular nystagmus. *J. Exp. Psychol.*, 63 : 191-197, 1962.
- GAUTHIER, G.M. - Altérations des mouvements oculaires chez l'Homme en situation hyperbare (Helium-oxygène, 31 ATA). *Soc. franc. Med. Sub. Aquat., Marseille*, 1974.
- GAUTHIER, G.M. and VOLLE, M. - Compensatory eye movements induced by static and dynamic vestibular stimulations in the dark. *Brain Research, EBBS meeting on vestibular functions and behavior*, 19-20, 1974.
- GAUTHIER, G.M. and VOLLE, M. - Two dimensional eye movement monitor, for clinical and laboratory recordings. *Electroencephal. clin. Neurophysiol.*, in Press, 1975.
- GAUTHIER, G.M. and ROBINSON, D.A. - Adaptation of the human vestibuloocular reflex to magnifying lenses. *Brain Research*, in press, 1975.
- GILSON, R.D., GUEDRY, F.E. and BENSON, A.J. Influence of vestibular stimulation and display luminance on the performance of a compensatory tracking task. *Aerospace Medicine*, 41 : 1231-1237, 1971.

- GUEDRY, F.E. - Some vestibular problems related to orientation in space. *Acta oto-laryngol.* 65 : 174-185, 1968.
- GONSHOR, A. and MELVILL JONES, G. - Changes of human vestibulo-ocular response induced by vision-reversal during head rotation. *J. Physiol., (London)*, 234 : 102 P, 1973.
- ITO, M., SHIIDA, T., YAGI, N. and YAMAMOTO, M. - Visual influence on rabbit horizontal vestibulo-ocular reflex presumably effected via the cerebellar flocculus. *Brain Research*, 65 : 170-174, 1974.
- LACOUR, M., ROLL, J.P., BONNET, M. and HUGON, M. - Human vestibulospinal reactivity in hyperbaric heliox environments (31 and 62 ATA). *Six Symposium on Underwater physiology, San Diego*, 1975.
- MEIRY, J.L. - Vestibular and proprioceptive stabilization of eye movements. The control of eye movements : BACH-Y-RITA, P., COLLINS, C.C. and HYDE, J.E. *Academic Press, New York and London*, 1971.
- MELVILL JONES, G. - Organization of neural control in the vestibulo-ocular reflex arc. The control of eye movements : BACH Y RITA, P., COLLINS, C.C. and HYDE, J.E. *Academic Press, New York and London*, 1971.
- MILES, F.A. and FULLER, J.H. - Adaptive plasticity in the vestibulo-ocular responses of the rhesus monkey. *Brain Research*, 80, 512-516, 1974.
- MILLER, E.F. - Counterrolling of the human eyes produced by head tilt with respect to gravity. *Acta oto-laryng.*, 54, 479-501, 1962.
- OUTERBRIDGE, J.S. and MELVILL JONES, G. - Reflex vestibular control of head movement in Man. *Aerospace Medicine*, 42, 935-940, 1971.
- ROBINSON, D.A. - Oculomotor control signals. In . BACH-Y-RITA and LENNERSTRAND. Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications. Pergamon Press, Oxford, 1975, in press.



A

SAGITTAIRE IV



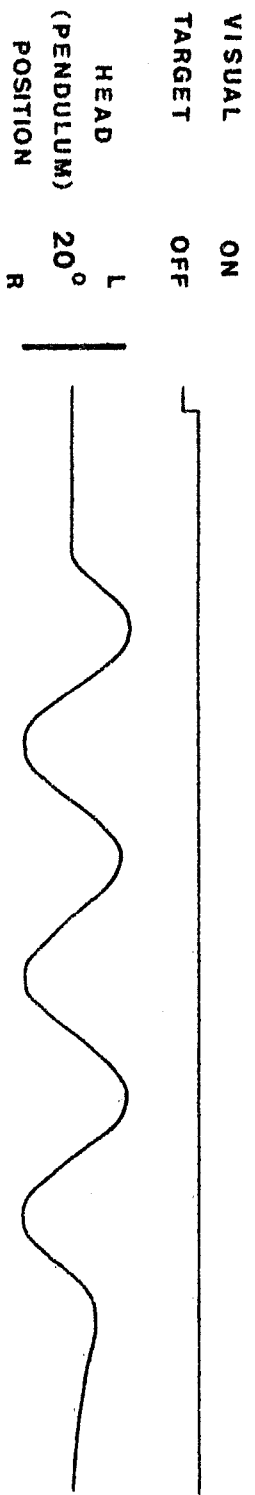
B

Figure 1. A. Experimental apparatus.

The VOR was tested by rotating the S sinusoidally on a chair driven through a swinging adjustable length pendulum (seen to the left). The vertical axis chair rotated over a 20 degree range at a near sinusoidal frequency of 0.3 Hz. A potentiometer provided head (chair) position with respect to the frame. The driving pendulum was manually started and stopped by the second S. The low amplitude decrement permitted to obtain 5 to 6 successive oscillations with practically the same amplitude. A bite bar and a forehead rest immobilized S's head. The eye movement monitor IR detectors were mounted on a spectacle like frame. Calibration was obtained by asking S to alternatively fixate on targets (red photo diodes, 1 mm in diameter) presented over a 30 degree range on a mat black screen. The center target was subsequently used as a chair-fixed target while the frame-fixed target was a similar photo-diode attached, coaxially to the chair-fixed target, to the pendulum outerframe. A black cloth cover made the pendulum inner space perfectly light proof. The pendulum was installed in the light proof lower chamber of the three sphere diving simulator.

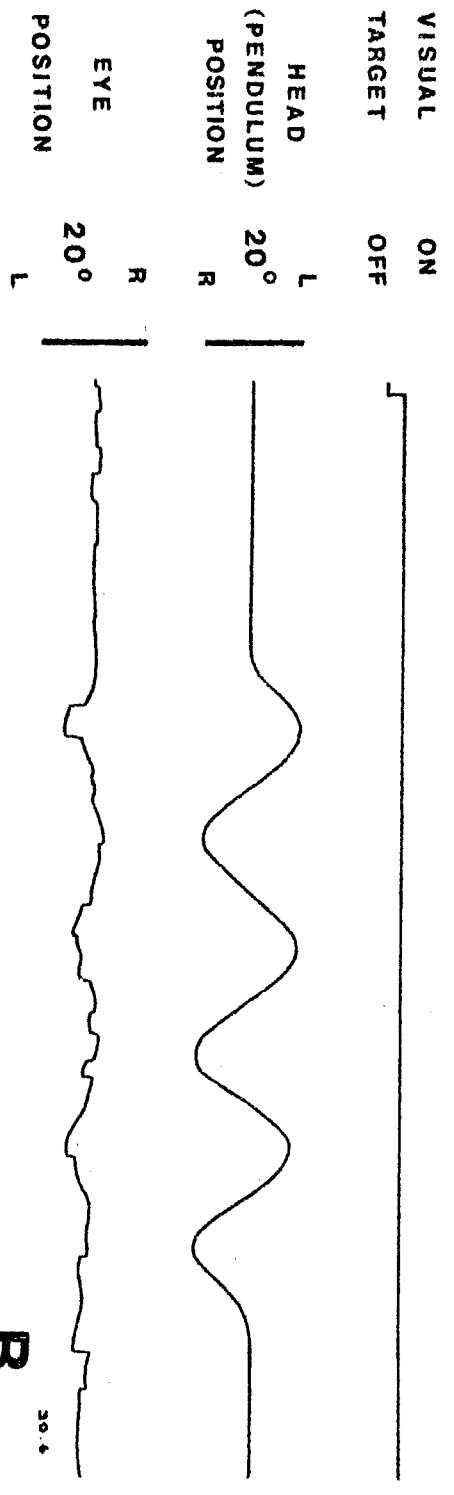
B. Simulated dive SAGITTAIRE IV

The compression-decompression rate is approximately represented in this graph. The two aquanauts spent 50 hours at 62 ATA in an experiment which lasted 23 days.



A

14.6

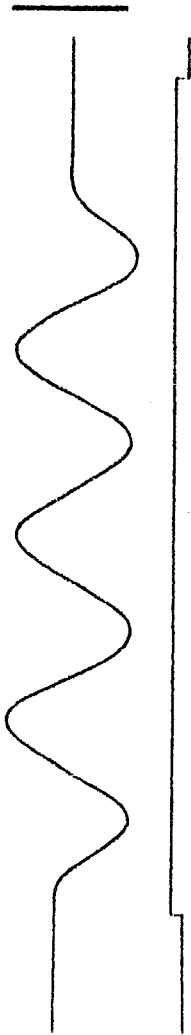


B

30.4

0 2 SECONDS

VISUAL ON
TARGET OFF
HEAD (PENDULUM) 20°
POSITION R L



EYE 20°
POSITION R L



CUMULATIVE R
EYE 20°
POSITION L



VISUAL ON
TARGET OFF



HEAD (PENDULUM) 20°
POSITION R L



EYE 20°
POSITION R L



CUMULATIVE R
EYE 20°
POSITION L



0 2 SECONDS

A

B

Figure 2. Rotation during fixation of a frame-fixed target.

S. fixated on a target (red photo diode) attached to the pendulum outer frame. The target was the only clue in the S's visual field. In all following figures, the target state, the head, the eye and eventually the cumulative eye positions are successively represented as a function of time.

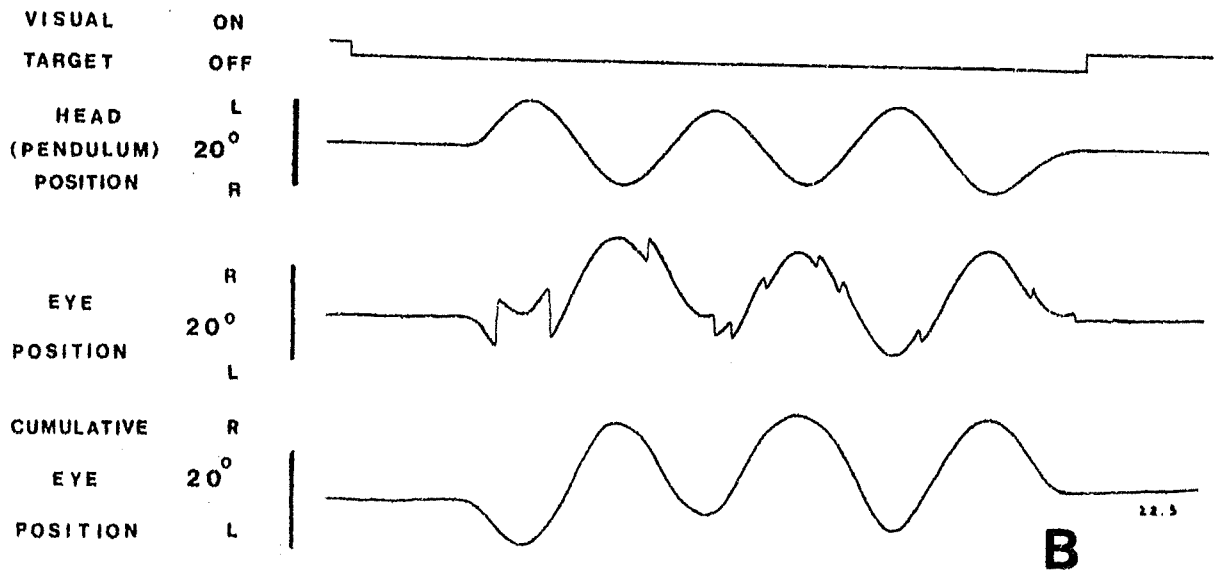
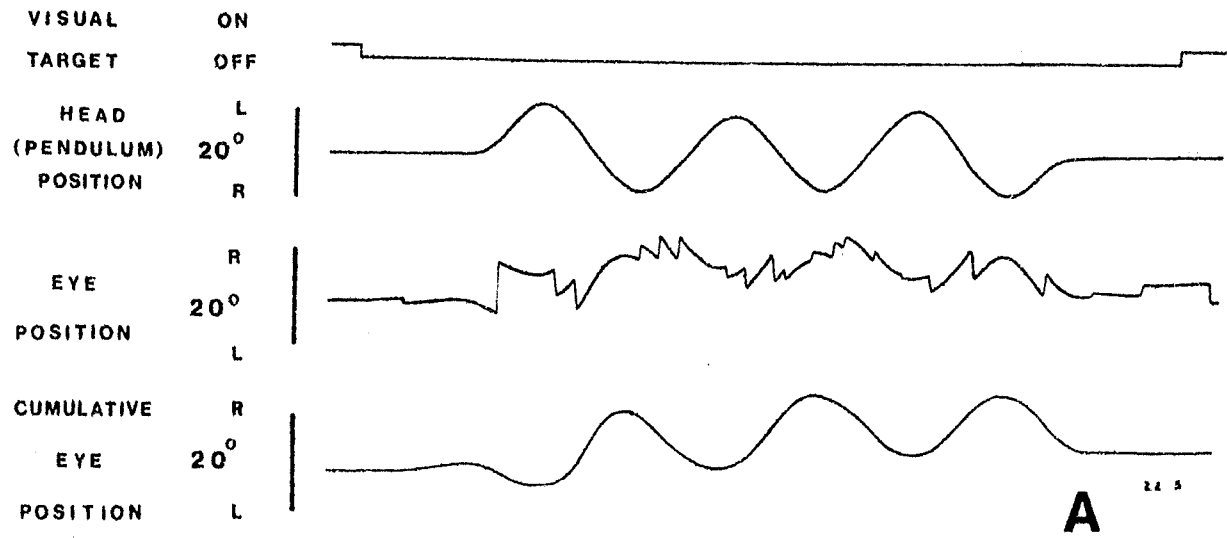
A. At ground level and at pressures below 41 ATA, rotations applied to S induced compensatory eye movements of equal amplitude and in the opposite direction to head rotation. Few microsaccades were necessary to compensate for the slight mismatching of eye and target velocities.

B. At higher pressures and during decompression a full cycle was necessary to set the VOR gain to the appropriate value of 1. Large fixation and pursuit errors persisted during the following cycles. This recording was taken at 59 ATA.

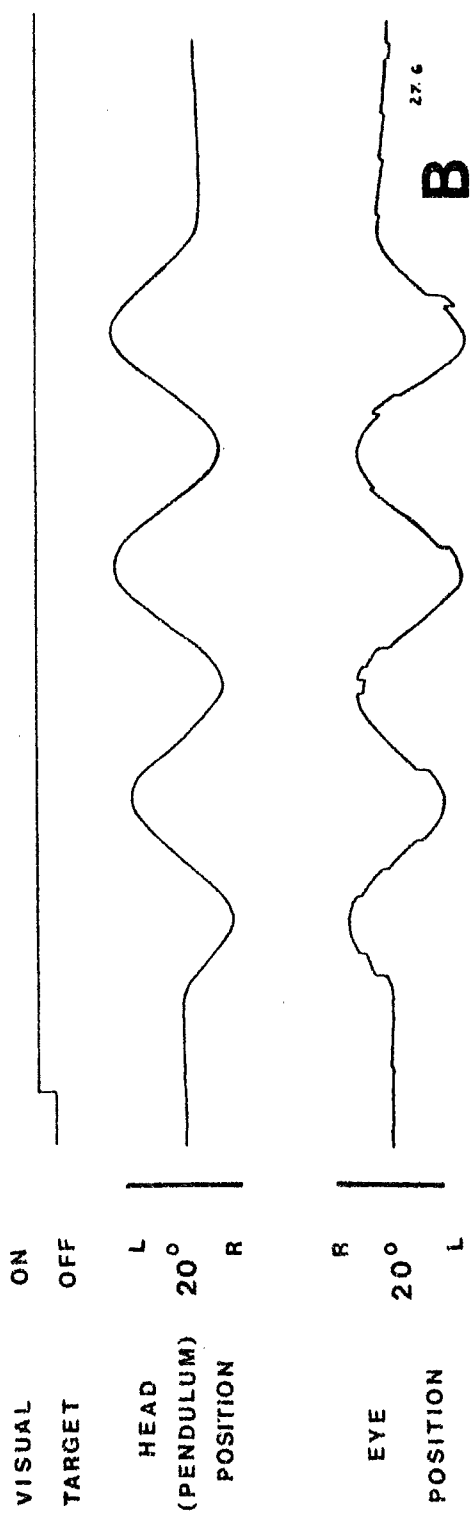
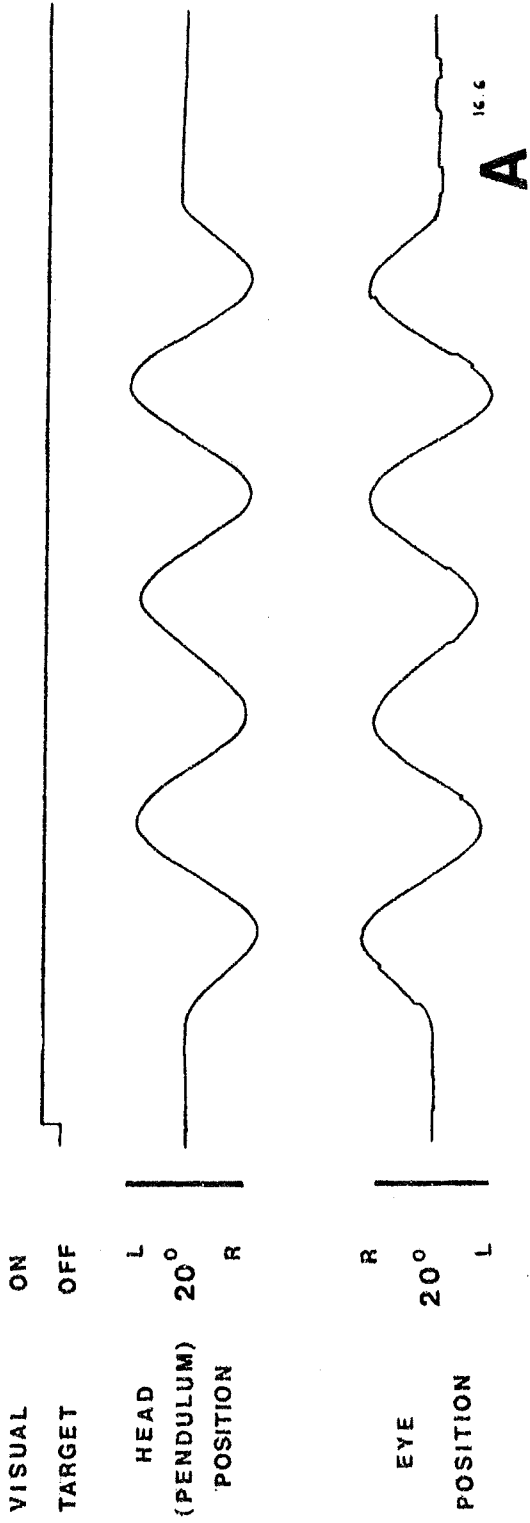
Figure 3. Rotation during fixation of a chair-fixed target

A. In the laboratory and at low pressures, rotations during fixation of a chair-fixed target induced eye movements of very small amplitude. The VOR gain rapidly decreased to approximately zero. The overall fixation error was less than 3 degrees.

B. At pressures above 41 ATA and during decompression, the fixation error increased up to between 6 and 8 degrees. The averaged VOR gain did not decrease below 0.25. This recording was taken at 49 ATA during decompression.



0 2 SECONDS



0 _____ 2 SECONDS

Figure 4. Rotation in total darkness.

S was rotated in total darkness while performing mental arithmetic. The lower trace of A and B shows the cumulative eye position, that is, the sum end to end, of the smooth pursuit segments.

A. At low pressures and in the laboratory the VOR gain of this specific S was 0.5 ± 0.06 .

B. At pressures above 41 ATA, the VOR gain increased significantly with the pressure and remained high during decompression. The VOR gain was 0.65 ± 0.1 at 59 ATA as shown in this figure.

Figure 5. VOR adaptation in professional divers

S was rotated in total darkness and required to fixate on a frame-fixed imaginary target.

A. The VOR gain generally measured was between 0.8 and 0.9.

B. Rapid increases of VOR gain up to 1.3 were observed in the laboratory and during the simulated dive for brief periods of time. These randomly occurring changes lasted from 30 to 60 seconds and were not related to the experimental conditions.

CRITICAL FLICKER FREQUENCY (C.F.F.) AND
SUBJECTIVE FATIGUE OF MAN IN SATURATION DIVING AT
62 ATA IN HELIUM-OXYGEN ATMOSPHERE.

by

Kunihiko SEKI and Maurice HUGON

Laboratoire de Psychophysiologie
Université de Provence
13397 MARSEILLE Cedex 4

This study was conducted at the Université de Provence
and COMEX-MARSEILLE. It was supported by a grant from
the D.R.M.E. N° 74/312.

ABSTRACT

In the investigation of fatigue (subjective feeling of fatigue and critical flicker frequency (CFF) in two professional divers during the simulated saturation dive SAGITTAIRE IV - HELIOX - 62 ATA - June 1974 : COMEX-MARSEILLES.

The variation of CFF in diving is negatively correlated to depth and ambient temperature and to the relative increase of the symptoms and the feeling of fatigue for each subject.

The CFF alterations are compared with the electrical activity alterations of the cerebral cortex and subcortical structures and are attributed to an alteration of perceptive function in central parts of the nervous system. The CFF values give an indication of the psychophysiological impairment at depth.

INTRODUCTION

Neurophysiological studies and psychometrics give subjective information on hyperbaric defects in man (H.P.N.S. : High Pressure Nervous Syndrome ; BRAUER et al., 1969, BENNETT et al., 1971 ; ROSTAIN and CHARPY, 1971).

Question-data give reliable information on subjective feeling of fatigue as show by KOGI et al. (1970), YOSHITAKE (1971) and Mc NELLEY (1966).

CFP also uses subjective ratings, but for well defined physical parameters ; it is thought to be another reliable index of fatigue SIMONSON (1959), KOGI (1961) and WEBER et al. (1975).

We have shown, in SAGITTAIRE IV (62 ATA, 2 days) a clear impairment of CFP correlated with depth, temperature, subjective fatigue and HPNS signs.

METHODS

Subjective evaluation of fatigue

We use the well known questionnaire from the Industrial fatigue Research Comittee of Japan Association Industrial Health (KOGI et al., 1970 and YOSHITAKE, 1971) which propose to the Subject three series of ten questions about his feeling of subjective symptoms of fatigue (Fig. 1).

The subject is asked to answer each item by YES or NO and the ratio : total number of "YES"/total number of "cases " is the index of the frequency of complaints of fatigue.

The questionnaire consist of three groups with related scales, namely with (A) "symptoms of drowsiness and dullness"; (B) "decline of working motivation and difficulty in concentration" and (C) "projection of physical disintegration and fatigue to some parts of the body" (SAITO et al. 1970).

The answers from the three groups are pooled in a common score which produces a general index of subjective symptoms of fatigue (SSF, between 0 and 30).

We felt the necessity, owing to the occurrence of "No joint Juice Syndrome" and related troubles, to include a specific screening of the physical trouble. On a figure of the human body, the Subject points out the areas which are felt as painful or uncomfortable. Such responses are each scored by one point (SEKI and HUGON, 1973). The sum of them gives a value for each of the 50 arbitrary areas of the body figure : Analysis of Bodily Subjective Fatigue (ABSF, between 0 and 50). (fig.2)

The last index is a synthetic estimation of signs. Mc NELLEY (1966), asks the Subject to describe his general feeling, on a subjective scale from 1 to 9 points, quantitatively from "Terrific" to "about to fall over" ; score is quoted here as Rating of Feeling of Fatigue (RFF) (fig. 2).

Question series come from daily questionnaires in the morning and in the evening. No precaution were taken in order to avoid learning or repetitives effects. But the answers of divers were made independent, and answer sheets were collected after each session, in order to avoid mutual influences.

C.F.F. Evaluation

Through a SHIBATA-FL-10 apparatus (Figure 3), we give a binocular foveal flickering target to a normal subject. The flicker stimulus delivers frequency from 60 to 10 F/sec

and maintained at a temporary light-dark ratio of 1 : 1. Flickering target has 0.5 degree in diameter and 500 lux illumination. Experiments are performed in a room of ordinary illumination. Screen (100 lux) and room are not very different in illumination, so the adaptation of the subjects is fast.

The Flickering apparatus starts at 60 F/sec then frequency decreases linearly by 2 F/sec. The Subject has to stop the decrease by pressing a button. A frequency meter displays the decreasing and the final value of the frequency when flickering becomes apparent for the subject.

After learning the use of the apparatus performances for a specific subject in these conditions were stable within approximately S-D = 0.25 of the mean value (40 ± 1 Hz). Results are not told to the Subjects ; two daily sessions are performed ; one in the morning (08H00 ; AM) and the other in the evening (18H00 ; PM) ; five consecutive scores of this test are performed and the arithmetic mean gives the central tendency of the performance.

Detail of the experimental dive

SAGITTAIRE IV was designed to pressurized two divers up to a simulated pressure experiment to 610meters of sea water.(fig.4) Subject (a) and (b), two males from the COMEX diver pool were selected and trained in mixed gaz diving. They had however, no former experience in very deep saturation diving. The complex chamber used was the new CNEXO/COMEX "EMS 600" modular system consisting of three spherical chamber at the COMEX Hyperbaric Research Center. The operation started with 4 days confinement, then the two divers were compressed from 1.8 to 62 ATA over 11 days. They stayed 62 ATA for 50 hours and decompression in 10 days. The total experimental period was 27 days.

The oxygen partial pressure during confinement, compression and saturation was kept between 0.380 and 0.420 ATA ; and during decompression between 0.490 and 520 ATA.

Relative humidity and ambient temperature were adjusted for comfort between 45-60 % and 26.0-33.8°C respectively.

RESULTS

Table 1 gives the data from the two Subjects for SSF (question series), ABSF (Physical signs) and RFF (general feeling of fatigue) and CFF (critical flicker frequency).

Subjective fatigue data :

Figures 5, 6 and 7 describe :

. Evolution of general value of fatigue from analytical investigation of subjective symptoms for Subject (a) and (b) (SSF : figure 5).

. Evolution of physical complaint during the dive for Subject (a) and (b) (ABSF : figure 6).

. Evolution of general feeling of fatigue by (a) and (b) subjects (RFF : figure 7).

SSF and RFF showed little variability in either Subject during the experiment : but a slight development of a general feeling of fatigue is to be suspected from the KOGI (factor analytic) and Mc NELLEY (synthetic) question data.

It is interesting to note that there were complaints of general fatigue during the decompression and during a few days after the dive. Such results can be correlated with disturbances in reflex (ROLL et al., 1975) and ocular performance (GAUTHIER, 1975) which persist after dives.

ABSF shows that physical specific complaints regularly increase all along the dive. They persist a few days after the return to normal atmospheric conditions.

CFF data

Figure 8 describes the variation of CFF during the dive of the two Subjects.

As we know from SEKI and HUGON (1974), there is a clear correlation with depth. Table 2 gives correlation between CFF and depth, humidity, oxygen partial pressure, temperature, SSF, ABSF and RFF for each Subject.

The results for the two Subjects show a high negative correlation of CFF with depth or temperature but not with ABSF during the decompression stage, which is the critical period.

DISCUSSION

The subjective fatigue data confirm the very good general condition of Subjects during the dives, and some difficulties after return to normal atmospheric conditions. CFF data and neurophysiological data also confirm post-dive alterations, and suggest an impairment of capacity of divers at depth as opposed to the subjective measures and other measures.

The difference between subjective fatigue and CFF can be due to the very high motivation of the divers specially selected for the experiment.

In such a case the CFF alteration has to be interpreted as an "objective" defect because even a highly motivated Subject could not overcome this alteration.

Consequently CFF does appear as a neurophysiological impairment rather than a symptom of physical troubles "No Joint Juice Syndrome" FRUCTUS and CONTI (1971). CFF correlation with the deep diving does not result from technical qualities of the apparatus, the stability of which was checked at 101 ATA in a separate dive.

CFF correlation with ambient temperature depends on the relative importance of the two factors : Heliox pressure and suitable temperature for living-chamber. Data from GRIVEL (1971) show that the increase of CFF in hyperthermic environment (1 ATA-AIR) correlates positively with elevation of ambient temperature.

However, we found, that CFF varies inversely with increased temperature during compression and with decreased temperature during decompression. Therefore, pressure also plays a role in the CFF evolution, and the CFF value gives an indication of the psychophysiological impairment at depth.

Qualitatively the relations with reflex variations and EEG modifications have to be emphasized. ROLL et al. (1975), ROSTAIN and NAQUET (1975) make the specific

hypothesis of Central Nervous troubles, either Cortical or subcortical in order to explain their different impairments.

EEG modification, psychometric impairment, reflex alterations and CFF defects may be independent factors of the same basic change in nervous structures. Persistence of this basic change after return to the surface would explain residual impairment in performance.

References

- BENNETT, P.B. and TOWSE, E.J. - The high pressure nervous syndrome during a simulated oxygen-helium dive to 1500 FT. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 31, 383-393, 1971.
- BRAUER, R.W., DIMOV, S., FRUCTUS, X., GOSSET, A. et NAQUET, R. - Syndrome neurologique et électrographie des hautes pressions. Rev. Neurol. Paris, 121, N° 3, 264-265, 1969.
- FRUCTUS, X. et CONTI, V. - La plongée profonde opérationnelle. JANUS II. Gazette Medical de France, 78, N° 25, 4089-4094, 1971.
- GAUTHIER, G.M. - Alteration of human oculomotor functions in simulated deep sea diving experiments. Six Symposium on underwater Physiology, July 6-10, San Diego (U.S.A.), 1975 abstract.
- GRIVEL, F. - Fonctions nerveuses supérieures chez l'Homme soumis à diverses contraintes thermiques chaudes. Thèse Doctorat ès Sciences, Université de Strasbourg, 81-346, 1971.
- KOGI, K. - Signification of Flicker test in industrial fatigue Research with special reference to activating system of the brain. Report of the Institute of Science of Labours, 58, 1-17, 1961.
- KOGI, K., SAITO, Y., and MITSUHASHI, T. - Validity of three components of subjective fatigue feelings. J. Science of Labour. 46, n° 5, 251-269, 1970.
- McNELLEY, G.W. - The development and laboratory validation of subjective fatigue scale. In : Industrial Psychology (ed. by J. TIFFIN and E.J. McCORMICK), London : George ALLEN & Univ. Ltd), 1966.
- ROLL, J.P., LACOUR, M., HUGON, M. and BONNET, M. - Spinal reflex activity in man under hyperbaric heliox conditions (60 ATA). Sixt symposium on underwater Physiology, July 6-10 1975, San Diego (U.S.A.), Abstract.
- ROSTAIN, J.C. et CHARPY, J.P. - Corrélations électroencéphalographiques et psychométriques. A propos d'une plongée fictive à -520 mètres. Soc. d'E.E.G. et de Neur. Clin. de langue Française. Séance du 6 Oct. 1971, E.E.G. Paris, 1, n° 4, 413-416,

- ROSTAIN, J.C. et NAQUET, R. - Le syndrome nerveux des hautes pressions : caractéristiques et évolution en fonction de divers modes de compression. Rev. E.E.G. Neurophysiol., 4, 107-124, 1974.
- ROSTAIN, J.C. and NAQUET, R. - Human neurophysiologic data obtained from 2 simulated heliox dives to 610 meters. Sixth Symposium on Underwater Physiology, July 6-10, 1975, San Diego, U.S.A. abstract.
- SAITO, Y. et al. - Factor underlying subjective feeling of fatigue. J. Science of Labour, 46, 205-224, 1970.
- SEKI, K. et HUGON, M. - La fatigue en situation de plongée profonde à l'héliox (62 ATA) in FRUCTUS (X.) - PHYSALIE VI. Rapport CNEOX - COMEX en 1973 : 16 p.
- SEKI, K. et HUGON, M. - Etude de la fréquence critique de papillotement "Flicker" en situation de plongée hyperbare à l'héliox. Rapport n° 3. Ergonomie hyperbare. Université de Provence, Laboratoire de Psychophysiologie, 1974, p. 1-24.
- SEKI, K. and HUGON, M. - Fréquence critique de papillotement CFF chez l'Homme en hyperbarie à l'hélium-oxygène (31 ATA). Soc. Franç. Med. Sub. Hyp. Réunion scientifique, 25 Oct. 1974, Bull. Med. Sub. Hyp. 1975 : in press.
- SIMONSON, E. - The fusion frequency of flicker as a criterion of central nervous system fatigue. Amer. J. Ophthalmology, 47 (4), 556-565, 1959.
- WEBER, A., JERMINI, C., and GRANJEAN, E.P. - Relationship between objective and subjective assessment of Experimentally induced fatigue. Ergonomics, 18, n° 2, 151-156, 1975.
- YOSHITAKE, H. - Relations between the symptoms and the feeling of fatigue. Ergonomics, 14, 175-186, 1971.

Table 1 : General results.

Sagittaire IV
62 ATA : 2 days
June 1974.

	SUBJECT (a)					SUBJECT (b)				
	CFP	SSF	ABSF	RFF	CFP	SSF	ABSF	RFF		
SURFACE - 12 days N=24	A-M	42.5	0.2	0.3	2.7	44.9	0.1	0.5	2.7	
	S-D	0.2	0.4	0.7	0.3	0.2	0.3	1.7	0.3	
CONFINEMENT - 4 days N=8	A-M	39.3	0.1	0.1	2.2	42.3	0.5	0.6	2.1	
	S-D	0.4	0.3	0.3	0.4	0.6	0.5	0.7	0.3	
COMPRESSION - 11 days N=22	A-M	35.0	0.3	1.5	2.6	38.5	0.3	2.0	2.0	
	S-D	2.0	0.7	0.8	0.4	1.5	0.7	1.4	0	
SATURATION 62 ATA 2 days N=4	A-M	32.5	0	1.0	3.0	37.7	0.7	3.5	2.0	
	S-D	1.1	0	0	0	0.8	0.5	0.5	0	
DECOMPRESSION - 10 days N=20	A-M	36.4	0.3	5.0	2.6	40.4	0.9	5.4	2.2	
	S-D	1.8	0.7	4.5	0.5	2.2	0.9	4.2	0.4	
RETURN TO SURFACE 2 days N=4	A-M	42.5	6.5	7.0	5.0	43.3	2.5	6.5	3.0	
	S-D	0.6	1.7	0	1.4	0.3	2.4	3.4	0.8	

CFP : Critical flicker frequency.
SSF : Subjective symptoms of fatigue.
ABSF : Analysis of bodily subjective fatigue.
RFF : Rating of feeling of fatigue.
A-M : Arithmetic mean.
S-D : Standard-Deviation
N : Number of cases

Table 2 : Correlation matrices

Sagittaire IV
June 1975

	DEPTH	HUMIDITY	P.P.0 ₂	Ambient Temperature		SUBJECT (a)				SUBJECT (b)						
				Temperature		C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.			
				C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.					
DEPTH	1.000	-0.308	-0.095	*** 0.739	*** 0.739	*** -0.933	0.024	-0.032	*** 0.639	*** -0.928	*** -0.928	-0.025	0.135	-0.214		
HUMIDITY	** -0.308	1.000	-0.257	** -0.355	** -0.355	*** 0.440	-0.026	-0.139	* -0.284	* -0.261	* -0.261	-0.279	-0.153	0.089		
P.P.0 ₂	-0.095	-0.257	1.000	0.235	0.235	*** -0.706	0.081	0.034	*** 0.452	*** 0.880	*** 0.880	0.213	0.453	0.276		
AMBIENT TEMPERATURE	*** 0.739	** -0.355	0.235	1.000	1.000	*** -0.706	0.039	-0.009	*** 0.452	*** 0.880	*** 0.880	0.010	0.267	-0.011		
Subject (a)	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.
Subject (b)	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.	C.F.F.	S.S.F.	A.B.S.F.	R.F.F.

DURING EXPERIMENTS AT 27 DAYS : number of cases 54

* P < 0.05
** P < 0.02
*** P < 0.01

- Fig. 1 - I. Check item of the Subjective Symptoms of Fatigue.
- Fig. 2 - II. Check scheme of the analysis of bodily subjective fatigue.
III. Rating of Feeling of Fatigue, 9 points scale.
- Fig. 3 - Schematic diagram of speed control and optical system. The apparatus parts (1-10) are situated under the condition of hyperbaric chamber. The other parts (11-15) are external, in the normal atmospheric conditions.
- Fig. 4 - The dive-profile of the oxygen-helium experiment in Man (SAGITTAIRE IV. COMEX, 1974).
- Fig. 5 - Individual average number of subjective symptoms of fatigue.
- Fig. 6 - Individual average number of analysis of bodily subjective fatigue.
- Fig. 7 - Individual average rate of feeling of fatigue.
- Fig. 8 - Individual variation of CFF during experiment shift.

I - ENQUIRY OF THE SUBJECTIVES SYMPTOMS

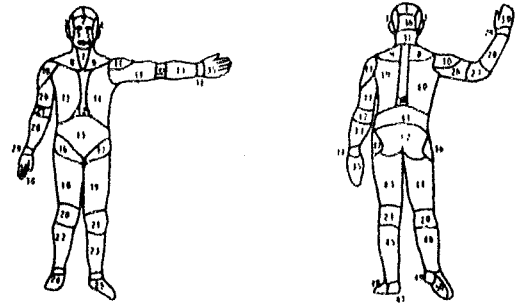
N° _____
 NAME _____ DATE / 197 _____ HOUR _____
 DEPTH _____ P.102 _____ mB _____ H₂O _____
 TEMP. °C _____

WE ASK YOU: ABOUT YOUR STATE OF BODY. ANSWER ALL THE FOLLOWING QUESTIONS WITH YES OR NO.

- | | | |
|-----|--|-------|
| A. | YES | NO |
| 1. | FEEL HEAVY IN THE HEAD _____ | _____ |
| 2. | FEEL TIRED IN THE WHOLE BODY _____ | _____ |
| 3. | FEEL TIRED IN THE LEGS _____ | _____ |
| 4. | WANT TO YAWN _____ | _____ |
| 5. | FEEL THE BRAIN HOT OR HUDDLED _____ | _____ |
| 6. | BECOME DROWSY _____ | _____ |
| 7. | FEEL STRAINED IN THE EYES _____ | _____ |
| 8. | BECOME RIGID OR CLUMSY IN MOTION _____ | _____ |
| 9. | FEEL UNSTEADY IN STANDING _____ | _____ |
| 10. | WANT TO LIE DOWN _____ | _____ |
| B. | | |
| 11. | FEEL DIFFICULT TO THINKING _____ | _____ |
| 12. | BECOME HEARY OF TALKING _____ | _____ |
| 13. | BECOME NERVOUS _____ | _____ |
| 14. | UNABLE TO CONCENTRATE ATTENTION _____ | _____ |
| 15. | UNABLE TO HAVE INTEREST IN THINGS _____ | _____ |
| 16. | BECOME APT TO FORGET THINGS _____ | _____ |
| 17. | LACK OF SELF-CONFIDENCE _____ | _____ |
| 18. | ANXIOUS ABOUT THINGS _____ | _____ |
| 19. | UNABLE TO STRAIGHTEN UP IN A POSTURE _____ | _____ |
| 20. | LACK PATIENCE _____ | _____ |
| C. | | |
| 21. | HAVE A HEADACHE _____ | _____ |
| 22. | FEEL STIFF IN THE SHOULDERS _____ | _____ |
| 23. | FEEL A PAIN IN THE BACK _____ | _____ |
| 24. | FEEL OPPRESSED IN THE BREATHING _____ | _____ |
| 25. | FEEL THIRSTY _____ | _____ |
| 26. | HAVE A HUSKY VOICE _____ | _____ |
| 27. | HAVE A DIZZINESS _____ | _____ |
| 28. | HAVE A SPASM ON THE EYELIDS _____ | _____ |
| 29. | HAVE A TREMOR IN THE LIMBS _____ | _____ |
| 30. | FEEL ILL _____ | _____ |

FIG. 1

11. ON THIS ILLUSTRATION SHOW THE PARTS OF YOUR BODY WHERE YOU FEEL FATIGUE.



111. WE ASK YOU TO MARK THE DEGREE OF YOUR FATIGUE FROM 1-9. MARK THE APPROPRIATE NUMBER.

- 1 - TERRIFIC.
- 2 - VERY GOOD.
- 3 - IN GEAR.
- 4 - FAIRLY WELL.
- 5 - AVERAGE.
- 6 - A LITTLE TIRED.
- 7 - LET DOWN.
- 8 - FAGGED.
- 9 - ABOUT TO FALL OVER.

FIG. 2

FLICKER

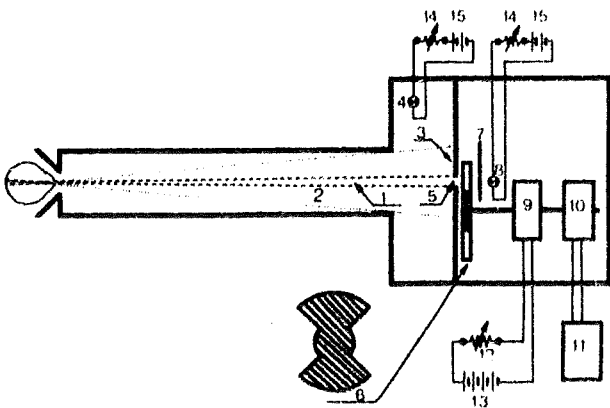


FIG. 3

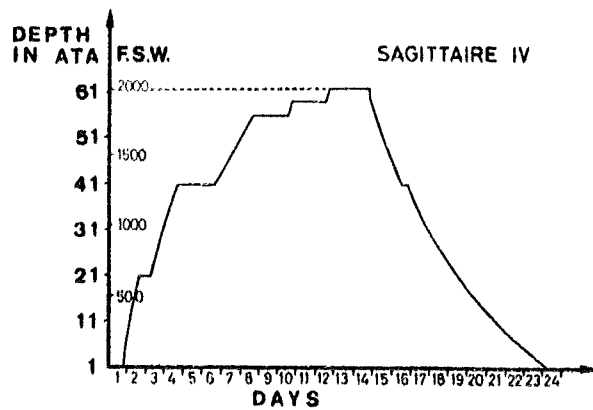
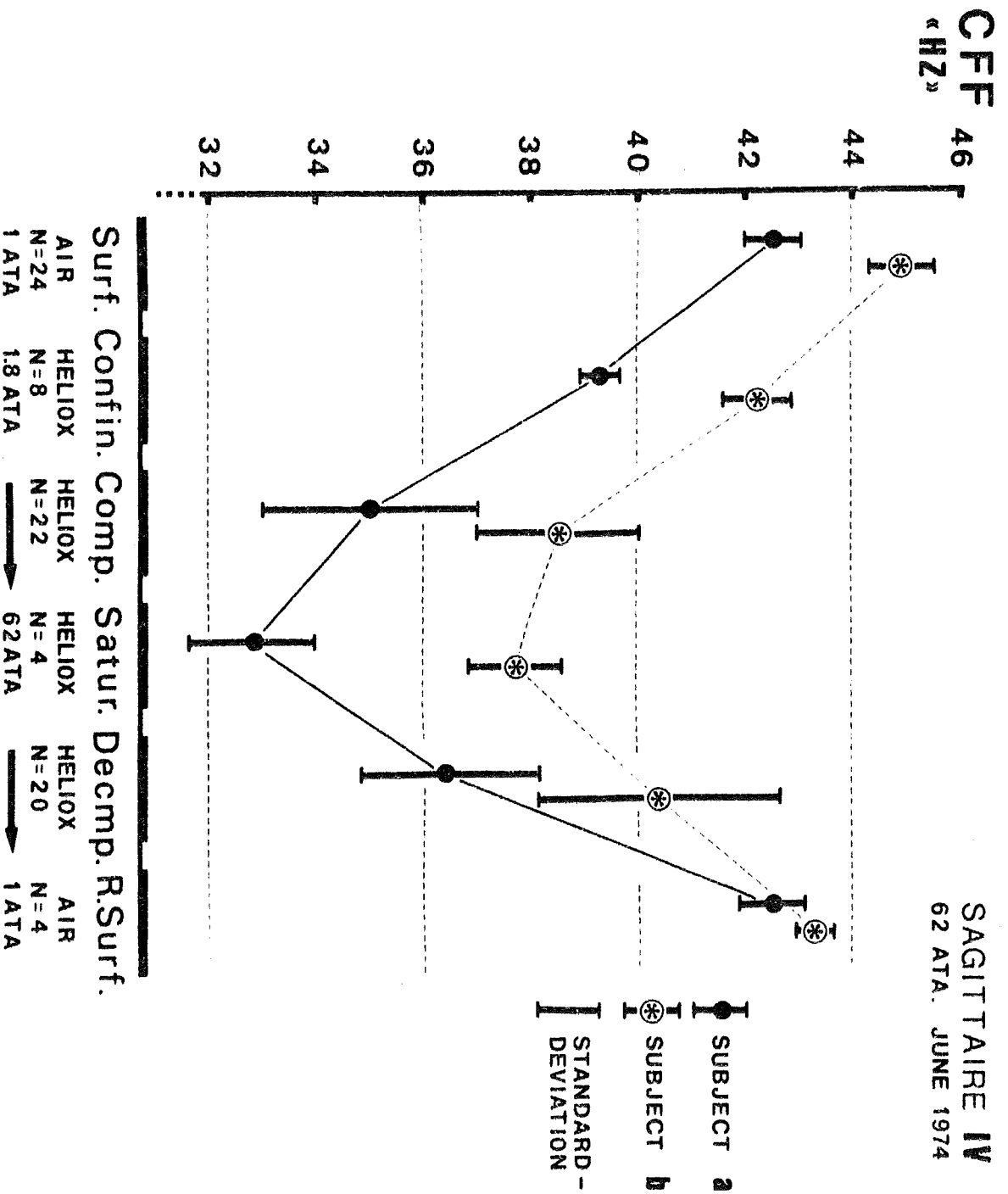


FIG. 4

MODIFICATION OF CFF

SAGITTAIRE IV
62 ATA. JUNE 1974



7
FIG. 8