



HAL
open science

Le point sur la recherche en physiologie hyperbare en France en 1980

C Lemaire, R Naquet

► **To cite this version:**

C Lemaire, R Naquet. Le point sur la recherche en physiologie hyperbare en France en 1980. COMEX. 1980. hal-04510111

HAL Id: hal-04510111

<https://hal.univ-brest.fr/hal-04510111v1>

Submitted on 18 Mar 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.

15

LE POINT SUR LA RECHERCHE EN PHYSIOLOGIE HYPERBARE
EN FRANCE EN 1980.

1987

<u>1.) Facteurs d'environnement communs à toutes les situations de plongée.</u>	10
1.1. Mélanges gazeux.	1
1.1.1. Gaz diluants et narcose	1
1.1.2. Oxygène, tolérance et toxicité	5
1.2. Température et hygrométrie, échanges thermiques.	17
<u>2.) Influence sur l'organisme des conditions de plongée.</u>	
2.1. Sur le système nerveux.	22
2.2. Sur l'efficacité sensorimotrice et intellectuelle.	31
2.3. Sur le système cardiorespiratoire et le travail musculaire.	36
2.4. Sur la biologie et les rythmes biologiques.	44
2.5. Sur l'appareil ostéo-articulaire.	49
2.6. Sur la fatigue et le sommeil.	54
<u>3.) Méthodes de plongée.</u>	
3.1. Compression.	59
3.1.1. Troubles de la compression	59
3.1.2. Méthodes de compression	60
3.2. Décompression.	65
3.2.1. Dissolution des gaz et calculs des tables	65
3.2.2. Troubles, accidents et prévention (détection de bulles)	68
<u>4.) Prospection des limites de la plongée.</u>	
4.1. Profondeurs limites chez l'animal.	75
4.2. Effets de la pression hydrostatique.	80

C. LEMAIRE
R. NAQUET

JUIN 1980

INTRODUCTION

**1.) FACTEURS D'ENVIRONNEMENT COMMUNS A TOUTES
LES SITUATIONS DE PLONGEE.**

I.1. MELANGES GAZEUX

Le mélange respiratoire fourni au plongeur doit être en équilibre avec le milieu ambiant. Du fait de la toxicité de l'oxygène à pression partielle élevée, son pourcentage dans le mélange respiratoire doit diminuer avec la profondeur, et par exemple, à 600 mètres la proportion d'oxygène devra être comprise entre 0,5 et 0,8 % ($PIO_2 \neq 0,3$ à 0,5 bar). Par conséquent, l'accroissement de pression dans un caisson ou l'égalisation de pression ambiante dans l'eau ne peuvent s'effectuer que par l'adjonction d'un gaz diluant qui devra être le plus physiologiquement inerte possible.

I.1.1. GAZ DILUANTS ET NARCOSE

Pour les opérations de plongée actuelles, les diluants utilisés sont l'azote et l'hélium, seuls ou en association (mélanges ternaires).

En expérimentation (à la mer ou en chambre hyperbare), des essais ont été effectués avec de l'argon, du néon, de l'hydrogène.

Il n'y a pas en France de recherches dans ce domaine depuis plusieurs années, ce qui est regrettable autant du point de vue fondamental que du point de vue opérationnel. En effet, d'une part la connaissance de l'action spécifique des gaz sous pression est loin d'être suffisante (mécanisme de la narcose, rôle de l'hélium dans le Syndrome Nerveux des Hautes pressions, par exemple) et d'autre part l'azote et l'hélium, actuellement seuls diluants, ont des limites d'utilisation (causes physiologiques pour l'azote, dont la pression partiel-

le ne peut guère dépasser 5 bars -narcose- ; causes physiologiques pour l'hélium -distorsion de la voix, conductibilité thermique élevée, rôle dans le SNHP ?- et causes économiques -prix de revient, disponibilité*-).

I.1.1.1. AZOTE

La réglementation française du travail (décret 74-725) limite l'utilisation de l'air comprimé à une profondeur de 60 mètres, alors que pour les mélanges synthétiques, la pression partielle d'azote ne doit pas dépasser 5 bars. En effet, déjà pour ces pression partielles, et encore plus au-delà, le comportement du plongeur est altéré, et ceci apparait clairement pour la dextérité manuelle, l'attention/vigilance, la mémoire, le raisonnement, dans les travaux du CEMA (1968), de Barthélémy (1970) et ceux de Lemaire (1979).

Si l'habitude de respirer de l'air comprimé contribue à réduire les dégradations, comme l'a montré Barthélémy (1970) (par exemple sur le test de barrages de signes de Zazzo, les néophytes ont une diminution de performance de 45 % à 80 mètres, contre 25 % pour les plongeurs entraînés) il ne semble pas que pendant le séjour sous pression (saturation de plusieurs jours), il y ait une récupération des capacités psychométriques (Lemaire, 1979).

(*) L'hélium utilisé est d'origine naturelle, en mélange, et est produit par les Etats Unis, le Canada, la Pologne, mais des difficultés d'approvisionnement sont envisageables.

I.1.1.2. ARGON ET XENON

Les propriétés narcotiques de ces deux gaz se manifestent à une profondeur moindre que pour l'azote (en surface pour le Xénon)(Behnke et Yarbrough, 1939) (Barthélémy, 1970) et l'intérêt de ces deux gaz comme diluant pour la plongée est donc très limité.

I.1.1.3. NEON

Il n'y a pas eu d'évaluation de ce diluant chez l'homme en France (chez le lapin à 350 mètres par Guillerm, Chouteau, Hee, et Le Péchon, 1972). Obtenus à partir de l'air, les mélanges utilisés pour la plongée (aux Etats Unis) contiennent environ 25 % d'hélium (crude neon). Parmi les avantages de ces mélanges, il faut noter la moindre distortion de la voix et la conductibilité thermique plus faible que celle des mélanges héliox. Par contre, la densité plus élevée peut limiter davantage les échanges gazeux. Mais des expérimentations réalisées jusqu'à 360 mètres n'ont pas mis en évidence de limitation du travail musculaire (Lambertsen, 1976), ni de perturbation de la psychomotricité (Hamilton, 1976) et donc pas d'effet narcotique.

I.1.1.4. HYDROGENE

Chez l'homme, des plongées ont été réalisées en mer jusqu'à 110 mètres (Zetterstrom, 1948) et en chambre hyperbare jusqu'à 160 mètres (Bjurstedt et Severin, 1948). S'il ne semble pas que l'hydrogène ait d'effets métaboliques chez l'homme à 60 mètres (Edel, Holland, Fischer et Fife, 1972), la conclusion

des expérimentations et des examens réalisés chez le lapin et le rat, en France, par Balouet, Barthélémy, Leroy, Michaud et Parc (1971) et par Balouet, Barthélémy, Chouteau, Corriol, Girin, Le Chuiton, Michaud et Parc (1973), est moins encourageante. Il se manifeste en effet, une toxicité de type anoxique du système nerveux par les mélanges hydrogène-oxygène d'autant plus évidente que la durée d'exposition est longue. Par ailleurs, le remplacement de l'hélium par l'hydrogène pour des plongées animales très profondes n'entraîne pas de différence significative des manifestations du Syndrome Nerveux des Hautes Pression (Rostain et Naquet, 1972). En partie à cause des risques d'explosion qu'entraîne la manipulation des mélanges à base d'hydrogène, il n'y a pas eu d'expérimentation de ce type en France depuis 1971.

I.1.1.5. HELIUM

L'hélium a permis d'effectuer les plongées les plus profondes, que ce soit chez l'homme (610 mètres) (COMEX en 1972 et 1974) ou chez l'animal. (Som USA, Bennett) (1970)

Ses effets propres sont difficiles à différencier de ceux de la pression ou des variations de pression, en particulier parce que ne disposant pas d'autre diluant, on ne peut faire de comparaison avec d'autres situations où un seul paramètre aurait été changé.

La plupart des investigations qui font l'objet de ce texte met en cause l'hélium, et ses différents effets seront donc évoqués pour chaque chapitre.

I.1.2. L'OXYGENE, TOXICITE ET TOLERANCE

Dès que l'on utilise des mélanges gazeux synthétiques, la possibilité est offerte de profiter au maximum des avantages de chacun des constituants.

Pour l'oxygène, deux aspects s'opposent : d'une part, l'accroissement de sa proportion dans le mélange respiré permet de réduire la durée de la décompression et d'en accroître la sécurité ; mais, d'autre part, l'oxygène utilisé à des pressions partielles élevées et/ou pendant de longues durées a des effets toxiques, en particulier sur le système nerveux et l'appareil pulmonaire, qu'il convient d'éviter.

Du point de vue physiologique, l'inhalation de mélanges hyperoxiques abaisse la fréquence cardiaque, entraîne une vasoconstriction, diminue les débits locaux et entrave le transport du gaz carbonique produit par les tissus, l'hémoglobine ne se désaturant pas.

I.1.2.1. AVANTAGES D'UNE PRESSION PARTIELLE D'OXYGENE ELEVÉE

Les vitesses applicables au cours d'une décompression dépendent en partie de la quantité de gaz inerte à éliminer et du gradient de gaz inerte entre les tissus et le mélange respiratoire.

La quantité de gaz dissous dans l'organisme après un temps donné est fonction de sa pression partielle dans le mélange respiré. La pression partielle étant égale au produit du

pourcentage du gaz considéré ^{par} et de la pression totale, ceci signifie que plus il y aura d'oxygène dans le mélange, et moins il y aura de gaz inerte dissous dans l'organisme. La durée de la décompression sera donc plus courte lorsque le mélange respiré au fond aura été riche en oxygène.

Par exemple, pour une plongée de 60 minutes à 90 mètres de profondeur (10 bars), si le mélange profond d'héliox contient 2,1 % d'oxygène ($PIO_2 = 0,21$ bar), la décompression effectuée avec un mélange de 24 % d'O₂ (utilisation en caisson sec seulement, selon le décret n° 74-725) durera 19 h 50 mn ; si le mélange profond contenait 16 % d'O₂ (limite réglementaire); la décompression, effectuée avec le même mélange que précédemment (24 % d'O₂) durerait 14 h 15 mn (méthode de calcul COMEX Cx 78).

De plus, les vitesses utilisables pour la décompression dépendent du gradient de pression de gaz inerte entre le mélange respiratoire et les tissus, et donc de la proportion d'O₂ dans le mélange, les vitesses les plus élevées étant obtenues lorsque l'on respire de l'oxygène pur.

Ainsi, pour la plongée citée dans l'exemple précédent, en utilisant comme mélange profond du 16/84 (16 % d'oxygène et 84 % d'hélium), la durée de la décompression effectuée avec un mélange à 24 % d'O₂ jusqu'à 15 mètres, et avec de l'oxygène pur de 15 mètres à la surface, serait de 8 heures.

On voit donc tout l'intérêt de l'utilisation de pressions partielles élevées d'oxygène pour les différentes phases de la plongée puisque, parallèlement, la sécurité croît avec l'augmentation du taux d'O₂, celui-ci étant utilisé par

l'organisme, et faisant ainsi diminuer le risque de formation de bulles de gaz inerte et assurant une oxygénation convenable des tissus.

En outre, on peut penser qu'en cas d'ischémie provoquée par le blocage de bulles dans des capillaires sanguins, une pression partielle d'O₂ plus élevée évitera l'anoxie des tissus situés en aval de cette obstruction.

I.1.2.2. INCONVENIENTS D'UNE PRESSION PARTIELLE D'OXYGENE ELEVÉE

Il est classique, depuis un siècle, de considérer d'une part les effets toxiques sur le système nerveux central (Bert, 1878) des pressions partielles d'oxygène très élevées, pour lesquelles l'inhalation ne peut dépasser quelques minutes ou quelques heures, et d'autre part les effets toxiques attribuables aux pressions partielles moins élevées, qui concernent l'appareil respiratoire (Smith, 1899) avec des latences plus importantes (6 heures à plusieurs jours). Les deux seuils habituellement cités pour l'apparition de ces manifestations sont respectivement de 1,7 et de 0,5 bar.

I.1.2.2.1. EFFETS AIGUS DE L'HYPEROXIE SUR LE SYSTEME NERVEUX

Lorsque la P_{IO2} dépasse 1,7 bar chez l'homme (c'est-à-dire par exemple si l'on respire de l'O₂ pur au-delà de 7 m de profondeur), des symptômes d'intoxication apparaissent, dans un délai d'autant plus court que la P_{IO2} est plus élevée.

Ils incluent des manifestations sensorielles (réduction du champ visuel, tintements auditifs, paresthésies), des manifestations neuro-musculaires (tremblement des lèvres, secousses musculaires), des manifestations cardio-circulatoires (accélération de la fréquence cardiaque, vaso-dilatation). Si l'inhalation d'O₂ n'est pas interrompue, on peut craindre la survenue d'une crise convulsive, de type épileptique.

Un test de dépistage de la susceptibilité à l'oxygène hyperbare est recommandé par le décret pour la visite d'embauchage à 2,8 bars. L'efficacité de cette épreuve est douteuse et peu être lourde de conséquence, car la sensibilité des individus est très variable d'un jour à l'autre, comme a pu le montrer Donald (1947).

Il semble difficile de dépasser 120 minutes d'inhalation à 2,8 bars. A 4 bars, la durée serait limitée à moins de 60 minutes, et la dispersion est large (Lambertsen, 1955). Donald (1965) rapporte avoir expérimenté sur lui-même avec J.B.S. Haldane l'inhalation d'O₂ pur à 110 mètres pendant 20 secondes, et conseille de ne pas recommencer cet exercice!

Du point de vue préventif, le règlement de la Marine National interdit aux scaphandriers utilisant l'oxygène pur de dépasser 7 mètres de profondeur, alors que le décret 74-725 du Ministère du Travail interdit la plongée à l'oxygène et limite son utilisation à la décompression, à partir de 6 mètres dans l'eau et de 15 mètres en caisson sec ; la P_{IO2} dans les mélanges pour la plongée doit être inférieure à 1,6 bar.

L'étude des mécanismes impliqués dans la survenue de la crise hyperoxique présente un intérêt fondamental, mais aussi pra-

tique, pouvant déboucher sur la protection de la crise par divers agents. On peut considérer la vaso-constriction comme une réponse protectrice de l'organisme contre l'oxygène. L'hypothèse a été émise que la crise surviendrait lorsque la vaso-constriction cérébrale cède, soit par suite de l'accumulation du gaz carbonique (vaso-dilatateur), soit par atteinte toxique des systèmes vaso-moteurs (Bean, Lignell and Burgess, 1972).

L'approfondissement de la connaissance de ces mécanismes constitue un des sujets d'étude actuels du CERB (Brue et Coll).

Les travaux du CERB (Brue, Servantie, Dechabot, et Allemand, 1976 ; Brue, Dumas, Chaumont, Obrenovitch et Allemand, 1977 ; Brue et Obrenovitch, 1977), grâce en particulier à une technique de congélation au cours de l'exposition hyperbare (Obrenovitch et Brue, 1976), ont montré que les convulsions chez la souris étaient précédées d'une diminution de la concentration de la dopamine (qui pourrait être liée à la chute de l'acide gamma-aminobutyrique ou GABA), de la noradrénaline cérébrales. Les variations de ces facteurs, ainsi que la protection apportée par l'injection de produits influant sur leurs concentrations, mettent en cause, dans le développement de la crise convulsive, les structures dopaminergiques centrales.

Parmi les agents protecteurs, on peut citer le propranolol (Joanny et Coll, à paraître), le gamma-hydroxybutyrate de sodium ou GHB (Barthélémy, Laborit et Perrimond-Trouchet, 1960), les anti-convulsivants benzodiazépiniques (diazépam et clonazépam) (Joanny, Brue, Calcet-Veys, Blanquet et Corriol, 1976) dont l'efficacité anti-épileptique avait été

Requin, Laroche et Magnat (1963) et démontrée par Naquet, Soulayrol, Dolce, Attassinari, Broughton et Lob (1965), ainsi que d'autres benzodiazépines (lorazépam, chlordiasepoxide) dont les effets secondaires sont beaucoup plus faibles (Brue et Coll, à paraître ; revue de Brue, Joanny, Chaumont, Corriol, et Broussolle, préparée pour le VIIème Symposium on Underwater Physiology, Athènes, 1980). Encore faut-il insister sur le fait que ces agents protecteurs reculent l'apparition des crises convulsives, mais n'ont pas d'effets sur les symptômes aigus respiratoires (gasps), qui peuvent conduire à la mort, et que ce problème constitue un des pôles d'intérêt des recherches à venir.

I.1.2.2.2. EFFETS CHRONIQUES DE L'HYPEROXIE SUR L'APPAREIL PULMONAIRE

Lorsque la PIO_2 dépasse 0,5 bar, et qu'il ne survient pas de crise hyperoxique, l'atteinte se situe au niveau pulmonaire, l'amplitude dépendant à la fois de la PIO_2 et de la durée d'exposition. Les modifications pulmonaires provoquées (hyperactivité des pneumocytes, ~~dégénération~~ de l'épithélium, épaissement des parois des artérioles, ~~atteinte~~ du surfactant pulmonaire, atélectasie et oedème) Karsner, 1916 ; Broussolle, 1970) se traduisent essentiellement pour le sujet par la sensation de douleurs rétrosternales, par une toux, et par une diminution de la capacité vitale.

Il convient d'insister sur le rôle du surfactant, qui a été très bien étudié par le CERB. Broussolle, Burnet, Ricci, Baret, Boutier, Plouvier et Hyacinthe (1972) ont d'abord montré qu'après exposition de rats à l'oxygène pur normohare, si la quantité de surfactant augmentait, ses propriétés

*absence
/ altération*

fonctionnelles s'altéieraient.

Rappelons que le surfactant pulmonaire règle la tension superficielle de l'alvéole, et que sa dégradation va favoriser le collapsus alvéolaire et la formation d'un oedème, limitant alors les capacités d'échanges entre le poumon et le sang.

L'accroissement de la quantité de surfactant est consécutive à la réduction du drainage du mucus trachéal, comme l'ont montré chez l'homme Sackner, Landa, Hirsch et Zapata (1975) après 3 heures d'inhalation d'O₂ pur normobare, et in vitro Hée, Burnet, Broussolle et Guillerm (1977) chez le rat après 5 jours d'inhalation d'O₂ pur. Néanmoins, l'exposition aigüe de 5 heures à 4 bars ne modifie pas la fréquence des battements ciliaires chez le mouton (Guillerm, Badre, Hée et Pastore, 1966).

Parallèlement, pour des expositions à l'O₂ hyperbare (3 bars) il n'est pas trouvé, après 10 heures chez le rat, de modification du surfactant, malgré la présence d'un oedème pulmonaire considérable, qui entraîne la mort (Broussolle, Burnet, Le Guenedal et Lajeune, 1974) (revue de Broussolle et Burnet 1974).

Ces observations justifient donc de prendre certaines précautions dans l'utilisation de l'oxygène en plongée.

I.1.2.3. QUANTIFICATION DE LA PRISE D'OXYGENE

Pour éviter l'apparition des troubles hyperoxiques pulmonaires, il est nécessaire de pouvoir quantifier les prises

d'oxygène, et ceci devient essentiel lorsque l'exposition comporte diverses séquences à des pressions partielles variables, par exemple. Il est en effet souhaitable de pouvoir disposer d'une unité rendant compte de la toxicité provoquée par une durée d'exposition à une pression partielle donnée, et de pouvoir comparer entre elles diverses expositions. Le but final est de connaître les quantités d'oxygène globalement utilisées pour une décompression et d'en optimiser l'inhalation.

Des données ont été fournies dans ce domaine par l'école de Lambertsen (Etats-Unis). A la suite d'une étude exhaustive des paramètres respiratoires après inhalation d'O₂ à 2 bars, il est apparu que le seul critère sensible était la capacité vitale, et ses variations ont été reliées à la quantité d'oxygène inhalé (exprimé en Unit Pulmonary Toxicity Dose ou U.P.T.D.) (Clark and Lambertsen, 1971).

Le calcul de l'UPTD se fait selon la formule suivante :

$$\text{UPTD} = t \sqrt[1,2]{\frac{0,5}{\text{PIO}_2 - 0,5}} \quad \begin{array}{l} t \text{ en minutes} \\ \text{PIO}_2 \text{ en bar} \end{array}$$

La limite non toxique se situe à 600 UPTD, mais il semble que dans certaines circonstances, bon nombre de sujets puisse supporter 1600 à 2000 UPTD sans symptômes, comme il l'a été montré à la COMEX (Lemaire, 1975 ; Gardette et Lemaire, 1977).

Un autre indice de toxicité, s'appliquant à la fois aux effets aigus et aux effets pulmonaires, a été proposé par Hills (1976), selon un principe de superposition.

Le Cumulative Oxygen Toxicity index, ou COTi, a un intérêt limité dans la mesure où il n'est qu'une référence par rapport

à une courbe de toxicité de PIO_2 en fonction du temps, et si celle-ci est connue grossièrement pour la survenue de la crise hyperoxique, elle reste à tracer pour les symptômes pulmonaires.

C'est pourquoi, compte-tenu des variations de la capacité vitale et des symptômes subjectifs relevés chez plus de 100 plongeurs au cours d'expositions diverses, il a été utilisé à la Comex (Lemaire, 1977) une quantification simple qui s'exprime ainsi :

$$U_2 = (PIO_2)^2 \times t$$

PIO_2 en bar
t en heures

(la comptabilisation ne s'effectuant que lorsque la PIO_2 est supérieure à 0,5 bar).

On peut atteindre des valeurs de 30 à 36 U_2 sans apparition de symptômes ni de diminution de la capacité vitale, bien que la variabilité inter-individuelle soit très grande.

Il se pose en fait deux problèmes importants : d'une part le choix des critères de toxicité (irritabilité bronchique, diminution de la capacité vitale, altération de la diffusion) et de leur graduation, d'autre part le mode de quantification de la prise d'oxygène, intégrant la pression, la dilution, la durée d'exposition, et l'influence des variations de ces différents paramètres au cours d'une exposition.

Bien que le sujet soit difficile, il mériterait d'être traité, compte tenu des implications à la fois opérationnelle et thérapeutiques.

I.1.2.4. FACTEURS IMPLIQUES DANS LA TOLERANCE

L'organisme peut réagir contre la toxicité par différents mécanismes, phénomènes de défense, d'adaptation ou de récupération. D'autre part, la tolérance à l'oxygène pourra dépendre de facteurs associés, comme la température, l'hygrométrie, la présence de gaz inerte dans le mélange respiratoire.

Les travaux de Broussolle (1974) ont montré que des rats, remis à l'air atmosphérique pendant 5 heures après un séjour de 48 heures dans l'O₂ pur, survivaient ensuite plus de 15 jours à l'O₂ pur, alors qu'en exposition continue, la mort survient en quelques jours.

Ceci est à rapprocher des observations de Lemaire (1977) où il est apparu qu'une exposition préalable à une P_{IO2} de 0,4 bar (24 h) retardait significativement chez les plongeurs l'apparition des symptômes irritatifs et la diminution de la capacité vitale provoquées par l'oxygène au cours de la dé-compression.

L'explication de tels phénomènes semble résider dans l'activité de la super-oxyde-dismutase (S.O.D.) dont la production apparaît proportionnelle aux expositions. C'est l'ion super-oxyde O₂⁻ qui serait à l'origine de la toxicité, et la SOD contribuerait à reformer la molécule non nocive, accroissant la tolérance (Crapo and Tierney, 1974). Ainsi, la stimulation de la production de S.O.D. par une exposition préalable permettrait de supporter des conditions plus difficiles ensuite, l'organisme étant relativement protégé (Burnet, Baret, Foligu Marchal, Michel et Broussolle, 1978 ; Broussolle, Burnet, Baret, Foliguet, Michel et Marchal, 1978).

L'effet de l'administration de Mn SOD ainsi que d'autres enzymes préalablement à l'exposition à l'hyperoxie est en cours d'évaluation au CERB.

Ces données ont conduit la COMEX (Lemaire, 1977 ; Gardette, Dumas et Lemaire, 1979) à préférer utiliser, au cours des décompressions, différentes pressions partielles d'oxygène successivement hautes pour déclencher les phénomènes adaptatifs, puis basses pour favoriser la stabilisation et la récupération.

Ces variations de PIO_2 sont obtenues en gardant un pourcentage constant d' O_2 pour une tranche de profondeur donnée au cours de la décompression.

Les mesures de capacité pulmonaire de diffusion (DLCO), effectuées par Hyacinthe et Broussolle (1980a) à la suite de longues décompressions où cette méthode a été utilisée, montrent néanmoins des diminutions importantes, lentement réversibles.

Un autre fait a été noté par divers expérimentateurs et concerne l'accroissement de la tolérance à l'oxygène pur lorsque les sujets sont autorisés à faire des pauses pour respirer à nouveau de l'air atmosphérique (de même que pour les expositions répétées de moyenne durée (nageurs de combat), il n'est pas trouvé d'effets pulmonaires à long terme) (Hyacinthe et Broussolle, 1980b).

Pour des inhalations séquentielles, la meilleure combinaison serait de 25 min d' O_2 pour 5 min d'air (Widell, Bennett, Kivlin and Gray, 1974), mais ces résultats ne sont pas confirmés par Biersner, Hall and Linaweaver (1976). Une explication à ces variations -en plus des différences de susceptibilité individuelle- pourrait résider dans la déshydratation des voies respiratoires supérieures lors de l'inhalation d' O_2 pur sous pression, qui augmenterait les sensations trachéo-bronchiques douloureuses.

Pour ce qui est de l'influence de l'humidité dans le mélange, Ching, Hicks and Nealon (1973) ont trouvé une augmentation de la toxicité pulmonaire lorsque l'hygrométrie était élevée.

Il convient enfin de tenir compte de la concentration de l'oxygène dans le gaz respiratoire, pour une même PIO_2 . Par exemple, l'inhalation à 30 m d'oxygène pur (4 bars) fait apparaître les crises convulsives chez la souris plus tôt qu'un mélange d'héliox à 25 % d' O_2 respiré à 150 m ($PIO_2 = 4$ bars) (Burns, 1972). De même, la dégradation du surfactant pulmonaire se produit pour une PIO_2 légèrement plus élevée à 41 bars d'héliox qu'à 2 bars (Burnet, Broussolle, Michel, Lajeune, et Hyacinthe, 1976). Parallèlement, Belizi et Powel (1977) rapportent des résultats semblables, et mettent en évidence une réduction de la pression partielle d' O_2 artérielle avec les mélanges à faible concentration d' O_2 (pour la même PIO_2).

En outre, Barthélémy, Chastel, Belaud et Chouteau (1978) ont montré que chez la souris soumise à une exposition de 1 bar d'oxygène, des lésions pulmonaires apparaissent à la pression atmosphérique, alors qu'elles n'apparaissent pas lorsque la pression absolue est de 51 bars.

Ceci est particulièrement important puisque l'on sait que les réactions pulmonaires sont dépendantes de la PO_2 sanguine (et non pas alvéolaire) comme on le voit lors des pratiques de circulation et d'oxygénation extra-corporelles où la toxicité au niveau pulmonaire peut exister. De même, l'oxygène donné en cas de traitement consécutif à une anoxie ou à une ischémie se révélerait être beaucoup moins toxique, puisque le PO_2 sanguine est diminué par suite de la consommation tissulaire accrue.

I.2. TEMPERATURE ET HYGROMETRIE, ECHANGES THERMIQUES

La conductibilité thermique de l'hélium est environ 6 fois plus grande que celle de l'air et les gaz sous pression (à masse volumique élevée) ont un pouvoir de transmission de la chaleur beaucoup plus grand qu'à la pression atmosphérique. Aux échanges cutanés s'ajoutent les échanges respiratoires, de telle sorte que la température de l'ambiance doit être maintenue à une valeur relativement haute pour limiter les pertes thermiques de l'organisme. Ainsi, une différence de température de 1° C entraîne des échanges plus importants qu'en surface, ce qui rend la régulation plus délicate, amplifie les différences de sensibilité des sujets et conduit à des équilibres thermiques instables.

Ceci est un fait de très grande importance pour toutes les expérimentations en plus des risques inhérents d'hypo et d'hyperthermie, car de nombreux facteurs dépendent de l'état thermique -des températures centrale et cutanée- de l'organisme (fréquence cardiaque, consommation d'oxygène, dextérité, vigilance, etc...).

I.2.1. MODALITES DES ECHANGES THERMIQUES EN PLONGEE

Les échanges par conduction et par radiation sont peu affectés par les conditions de plongée, par contre, les échanges par convection et par évaporation dépendent à la fois du milieu ambiant (eau, air ou héliox) et de la pression.

I.2.1.1. ECHANGES CONVECTIFS CUTANES

Le coefficient de transfert thermique par convection, hc , dépend de la nature de l'ambiance. En air calme à pression atmosphérique, il est d'environ 2 watts par degré C et par m^2 . En atmosphère hélium -oxygène, il a été déterminé à la suite d'expérimentations en neutralité thermique, jusqu'à 300 mètres par le LAMAS du CEV Bretigny (1971, 1973) (Timbal, Vieillefond, Guénard and Varène, 1974 ; Varène, Timbal, Vieillefond, Guénard and L'Huillier, 1976).

Le coefficient hc varie par exemple de 6 $W/m^2 \cdot ^\circ C$ à 50 mètres à 20 $W/m^2 \cdot ^\circ C$ à 300 mètres. Son expression est :

$$hc = 1,66 P_B^{0,71}$$

Ces résultats ont été confirmés jusqu'à 490 mètres par Raymond, Thalman, Lindgren, Langworthy, Spaur, Crothers, Braithwaite and Berghage (1975).

A l'exercice, on peut prévoir une augmentation des déperditions par convection, mais malgré une tentative d'évaluation, aucun chiffre précis ne peut être donné (Varène, Vieillefond, Timbal, Guénard, Boutelier et Lemaire, 1978).

Dans l'eau, Boutelier, Bougues et Timbal (1977) retiennent pour hc une valeur d'environ 40 $W/m^2 \cdot ^\circ C$ (pour une eau à 35 $^\circ C$, de vitesse inférieure à 0,1 m/s). L'expression de ce coefficient en fonction de la vitesse de l'eau est :

$$hc = 272,9 v^{0,5} \text{ à température de neutralité et}$$
$$hc = 497,1 v^{0,65} \text{ en eau froide.}$$

I.2.1.2. ECHANGES CONVECTIFS RESPIRATOIRES

Un des problèmes originaux de la plongée est celui des pertes caloriques par les voies respiratoires. Un mélange héliox respiré à basse température et à grande profondeur, donc possédant une capacité calorifique élevée, provoque une sensation de froid intense et peut épuiser rapidement les réserves énergétiques d'un sujet.

Il faut d'ailleurs distinguer deux aspects différents : d'une part, le froid intense (le gaz froid pénétrant plus profondément dans les bronches - Johnson, Linderth, Wolfe and Moran 1976) qui, par réflexe ou par refroidissement rapide du sang cardiaque peut provoquer des désordres cardiorespiratoires allant jusqu'à la syncope ; d'autre part, le lent refroidissement, qui peut être insidieux. On entre ici dans un cercle vicieux, puisque la lutte contre le froid s'accompagne d'un accroissement du métabolisme, donc de la consommation d'oxygène, donc de la ventilation, ce qui entraîne une augmentation des pertes thermiques.

On peut calculer soit :

. la quantité de chaleur nécessaire pour réchauffer le mélange respiré ($Q = CM \times P_B \times V_E \times (T_E - T_I)$) où CM représente la capacité calorifique d'un litre de gaz à la pression atmosphérique - produit de la chaleur spécifique par gramme et de la masse volumique - et où la température du gaz exhalé T_E serait égale à $24^\circ \text{C} + 0,32 T_I$ (pour des gaz secs) (Howlès et Colin, 60 (Varène, Vieillefond, Guénard, L'Fuillier et Timbal, 1973).

soit :

. La quantité de chaleur perdue par convection selon la formule $W_{cv} = \dot{V}_E (0,42 - 0,012 T_I)$ (Varène et Coll, 1973).

I.2.2. TEMPERATURES DE CONFORT DANS LES ENCEINTES HYPERBARES ET DANS L'EAU

En conséquence des propriétés thermiques de l'eau et de l'hélium, il convient de protéger convenablement le plongeur pour assurer son équilibre thermique.

Le confort thermique est atteint lorsque la température centrale est de $37 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ et la température cutanée moyenne de $34^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$.

Ces conditions sont réalisées pour un individu nu avec une température d'air de l'ordre de 24 à 26°C (air calme, modérément humide, pour une activité faible). Pour un individu nu dans l'eau calme, la température de confort thermique est de $33 - 34^{\circ}\text{C}$. (Boutelier, 1973).

Dans l'héliox, elle varie en surface de 25 à 28°C et elle augmente avec la profondeur en même temps que la fourchette se rétrécit ($32 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ à 300 m). Ces températures diffèrent d'un individu à l'autre, dépendant de la morphologie et en particulier de l'épaisseur du pli cutané.

Sur le plan ergonomique, les mesures effectuées ont permis de doter le plongeur d'un ensemble d'équipements de protection soit passifs (isolation) soit actifs (éléments chauffants) qui permettent des immersions de longue durée dans des eaux froides et à grande profondeur. Pour ce genre d'activité, le matériel utilisé actuellement comporte un vêtement de néoprène à l'intérieur duquel circule de l'eau chaude (dont la bonne température se situe vers 33°C) provenant d'une chaudière située soit en surface, soit sur la tourelle et un

réchauffeur de gaz inhalé (ce dernier est obligatoire à partir d'une profondeur de 120 m, selon le décret 74/725, qui ne définit pas néanmoins ses caractéristiques ; la température de sortie du gaz par exemple ne devrait pas dépasser 30°C).

A la limite, ces protections peuvent devenir excessives et, en empêchant l'évacuation de la chaleur métabolique, conduire à une surcharge thermique du plongeur (Lemaire et Murphy, 1977) avec pour conséquence, un déséquilibre hémodynamique pouvant être dangereux (Lemaire, Sciarli et Monod, 1975).

En effet, la thermolyse est rendue difficile par le faible gradient de température peau - ambiance et par l'inefficacité de la sudation en milieu humide et hyperbare (réduction de la diffusion et freinage de l'évaporation).

Par contre, si les protections sont insuffisantes, le plongeur est exposé aux risques de l'hypothermie et ceci peut être particulièrement à craindre lorsqu'il s'agira d'une déficience de systèmes collectifs (tourelle bloquée en profondeur sans énergie ou utilisée pour l'évacuation d'une barge).

2.) INFLUENCE SUR L'ORGANISME DES CONDITIONS DE PLONGEE.

2.1. SYSTEME NERVEUX

La dissolution des gaz et l'augmentation de la pression au cours de la descente pour les plongées profondes sont à l'origine de troubles divers, qui sont d'une manière générale d'autant plus accentués que la vitesse d'accès est rapide et que la profondeur est grande.

Réunies sous l'appellation de Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (SNHP) (Fructus, Naquet, Gosset, Fructus et Brauer, 1969), les manifestations neurophysiologiques observées au cours des plongées profondes au mélange hélium-oxygène peuvent être cliniques (tremblement, dysmétrie, secousses musculaires, troubles de l'équilibre, nausées, somnolence, baisse de vigilance) ou électrographiques (modifications des tracés EEG, désorganisation du sommeil) et s'accompagnent d'un ensemble de perturbations psychomotrices (voir 2.2.), sensorielles, réflexologiques.

La récente thèse de Rostain (1980) fait remarquablement le point sur une partie de ces problèmes, et l'on s'y reportera avec intérêt pour une discussion approfondie.

2.1.1. LE TREMBLEMENT

L'observation d'un tremblement chez des sujets participant à des plongées en mélange hélium-oxygène à 180 et 240 mètres a été faite par Bennett en 1965. Ce qui a été alors nommé "helium tremor" s'est ensuite révélé apparaître de la même manière avec d'autres mélanges respiratoires (avec l'hydrogène, Rostain et Naquet, 1972 ; avec le néon, Thorne, Findling et Bachrach, 1974).

Il s'agit d'un tremblement d'attitude qui persiste parfois dans l'acte, mais n'est pas visible au repos, siégeant aux extrémités des membres. Il s'accroît avec la profondeur et la vitesse de compression. D'une fréquence de 8 à 10 Hz, il apparaît entre 200 et 300 m de profondeur, et il est d'autant moins accentué que la vitesse de compression est lente et que la courbe est interrompue par des paliers. Au cours de ces paliers, surtout à faible et moyenne profondeur, son amplitude tend à diminuer, mais le tremblement, qui est par ailleurs sensible aux variations circadiennes, ne disparaît pas (Rostain et Lemaire, 1973 ; Fructus et Rostain, 1976).

Une analyse électromyographique a montré que chez le singe et le chat, l'activité électrique des muscles antagonistes était synchrone (Hugon,) ce qui tendrait à faire penser que l'on ne se trouve pas devant un tremblement physiologique exagéré, mais devant un tremblement de type pathologique. Ceci est un point très important à éclaircir, avant de pouvoir songer à intervenir sur les causes.

Lorsque le mélange contient un certain pourcentage d'azote, le tremblement apparaît atténué, en particulier chez le singe (Rostain, Dumas, Gardette, Imbert, Lemaire et Naquet, 1977).

Le tremblement n'atteint généralement que les extrémités des membres supérieurs, mais aux très grandes profondeurs (au-delà de 500 m), on voit fréquemment s'y associer jusqu'à la racine des membres des secousses musculaires et des fasciculations qui peuvent parfois atteindre le cou et les muscles de la face (Bordenave, 1972).

Tous ces symptômes régressent généralement au cours des paliers et disparaissent progressivement au cours de la décompression, à des profondeurs sensiblement identiques à celles auxquelles ils étaient apparus.

2.2.2. L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

La première description des modifications du tracé électroencéphalographique (EEG) a été faite au cours de la plongée PHYSALIE III à 365 m (Brauer, Dimov, Fructus X. et P., Gosset et Naquet, 1969). Il apparaissait, sur les tracés de veille à partir de 250 mètres, des activités lentes thêta se groupant en bouffées, et ce tracé de veille se transformait progressivement en un tracé de sommeil (stade I).

Ces modifications ont été précisées à l'occasion de diverses plongées, à différentes profondeurs et avec différents protocoles de compression (Bennett et Towse, 1971 ; Corriol, Chouteau et Catier, 1973 ; Rostain et Naquet, 1974). A l'accentuation des activités lentes de rythme thêta qui surviennent sous forme de bouffées dans les régions antérieures et moyennes (parfois accompagnées d'ondes delta), s'ajoute la dépression et le ralentissement des ondes de fréquence rapide alpha et bêta postérieures. On note aussi une instabilité des tracés EEG de veille à la fermeture des yeux, où l'alpha disparaît pour faire place à une activité thêta diffuse, évoquant un stade I de sommeil, et traduisant une baisse du niveau de vigilance (ceci s'accompagne sur le plan clinique d'une tendance à la somnolence lorsque le sujet est laissé au repos).

Ces constatations générales dépendent du protocole de plongée et ne se retrouvent pas uniformément chez l'ensemble des sujets. Le mode de compression joue un rôle prépondérant dans l'apparition et l'intensité du SNHP, et ce dernier est moins marqué si la courbe de compression comporte des paliers (voir 3.2.2.). Une courbe lente et des paliers permettent de minimiser les modifications, mais néanmoins, à grande profondeur, celles-ci sont toujours présentes, en moyenne, car il existe une grande variabilité inter-individuelle et on peut réellement parler de sensibilité individuelle au SNHP (en fait de sensibilité individuelle aux conditions de plongée : vitesse de compression, pression, mélange respiratoire, etc...)

Le singe *Papio-papio* présente un SNHP comparable à celui de l'homme, et le changement de mélange respiratoire pour les compressions profondes (l'hydrogène remplaçant l'hélium) n'empêche pas de retrouver des modifications identiques dans les mêmes zones de profondeur, auxquelles s'ajoute sur le plan EEG une tendance à la monomorphie des tracés (fréquence thêta) sur l'ensemble des dérivations, qui disparaît en cours de décompression, lors du passage du mélange hydrogène-oxygène au mélange hélium-oxygène (Rostain, 1973).

Le mélange respiratoire joue en effet un rôle particulier sur les modifications électroencéphalographiques, comme Rostain, Naquet et Fructus (1976) ont pu le mettre en évidence au cours des plongées humaines de la série CORAZ, pour lesquelles un certain pourcentage d'azote (4,5 ou 9 % à 300 m) était rajouté au mélange de base hélium-oxygène. Il est apparu, au cours de ces plongées des éléments graphiques de type paroxystique, dès 240 m de profondeur, et s'accroissant jusqu'à 300 mètres.

Mais l'ensemble des modifications EEG semble régresser plus vite lors du séjour au fond en mélange hélium-azote-oxygène qu'en mélange hélium-oxygène.

L'ensemble de la série CORASIN menée chez le singe a permis de mieux préciser le rôle de l'azote dans les symptômes du SNHP (Rostain, Imbert, Gardette, Lemaire, Dumas et Naquet, 1978).

D'autre part, lors de plongées humaines à 180 m avec compression rapide (15 min) selon que le mélange est composé d'hélium et d'oxygène ou d'hélium-azote-oxygène, les mêmes sujets présentent des tracés EEG différents, et certains n'ayant que peu de modifications en hélium-oxygène montrent par contre des variations significatives en He-N2-O2.

Ceci a bien sûr une grande importance pour parler de susceptibilité individuelle, puisque celle-ci dépendrait non seulement de la pression et de la vitesse de variation de pression, mais aussi de la composition du mélange respiratoire.

Ces résultats peuvent servir de base à une reconnaissance des sensibilités, les sujets présentant le plus de modifications à 180 m et 450 m étant les mêmes, lorsque le mélange respiratoire est identique (Rostain, Lemaire, Doucet, Gardette-Chauffour et Naquet, 1980).

2.2.3. POTENTIELS EVOQUES ET CYCLES D'EXCITABILITE

L'excitabilité corticale, en réponse à des stimulations diverses (lumineuses ou somesthésiques), varie elle-aussi en plon-

gée. Si chez l'homme Langley (1976) note une augmentation de l'amplitude des potentiels évoqués somesthésiques à 360 m en mélange hélium-oxygène ou néon-oxygène, Rostain et Dimov (1976) constatent tout d'abord une diminution d'amplitude des ondes II à V des potentiels évoqués visuels, jusqu'à 435 m en mélange hélium-oxygène, associée à une hyperfacilitation des réponses R2 à une double stimulation. Au-delà de 435 m, il apparait une augmentation de la latence et de l'amplitude des ondes II à V, les réponses R2 étant déprimées. Chez le singe, jusqu'à 600 m, il n'a pas été mis en évidence de modification de la latence des composantes précoces, mais l'amplitude traduit une facilitation considérable (stimulation du nerf cutané) (Hugon, Seki, Fagni et Rostain, 1980).

2.2.4. REFLEXES

Il a tout d'abord été montré que chez l'homme jusqu'à 300 m, ni les potentiels d'action ni les potentiels consécutifs testés par une méthode de double excitation n'étaient altérés et que la latence de la réponse musculaire à une stimulation nerveuse était inchangée (Hugon et Lemaire, 1975).

L'étude chez le singe de la latence électromyographique des réflexes monosynaptiques jusqu'à 200 m en azote-oxygène et jusqu'à 980 m en hélium-oxygène n'a pas révélé de variations par rapport à la surface, et il est ainsi démontré qu'en particulier la vitesse de conduction de l'influx nerveux et la transmission neurosynaptique ne sont pas affectées dans ces conditions (Chouteau, Imbert, Hugon, Roll et Bonnet, 1971)

Par contre, le cycle de restauration des réflexes de la moëlle épinière apparaît altéré et les réflexes polysynaptiques sont facilités (Bonnet, Chouteau, Hugon, Imbert et Roll, 1973).

On retrouve des résultats identiques chez l'homme à 300 m, chez qui l'excitabilité des réflexes monosynaptiques n'est pas modifié, ni non plus le réflexe tendineux, par contre il existe des troubles de récupération en fonctionnement répétitif (Bonnet, Gauthier, Hugon, Lacour, Lemaire, et Roll, 1974). A 610 m, on note une légère facilitation des réflexes, avec un accroissement de leur variabilité, et une dépression des courbes d'excitabilité (Roll, Lacour, Hugon et Bonnet, 1978). Ces faits seraient la conséquence d'une dépression de l'activité corticale cérébrale, avec desinhibition des structures motrices spinales et diminution de l'inhibition présynaptique.

Cette hypothèse s'accorde avec les sursauts moteurs qui suivent différentes stimulations sensorielles (chez le singe et chez l'homme), ainsi qu'avec l'observation de l'exagération des effets vestibulo-spinaux (Lacour, Roll, Bonnet et Hugon, 1978).

2.2.5. AUTRES TROUBLES (contrôle oculo-moteur et capacités perceptives)

Une partie des perturbations notées au cours de la compression (vertiges, nausées, parfois vomissements) pourrait faire penser qu'il existait un désordre de type vestibulaire, qui se traduirait éventuellement à la périphérie, au niveau du contrôle du système oculo-moteur (nystagmus).

En fait, au cours des plongées où ce système a été étudié (SAGITTAIRE III et IV), il n'a pas été enregistré de nystagmus ; mais on rencontre néanmoins des troubles en matière de contrôle, de fixation et de poursuite oculomotrice.

Les sujets montrent une nette détérioration de leurs performances de fixation de cible immobile, de leurs capacités de poursuite de cibles mobiles lentes, mais pas de la poursuite saccadique (sauf peut-être à 610 m), ni de la capacité de prédiction de déplacement de la cible. Ces altérations dépendent peu de la pression, et persistent après la plongée.

Ces observations donnent à penser que les troubles sont centraux, et que l'origine pourrait en être une fatigue générale du système nerveux central, alors que le système périphérique moteur fonctionne normalement (Gauthier, 1975).

Au cours de SAGITTAIRE IV, l'étude a été approfondie au niveau du réflexe vestibulo-oculaire, et il a été montré une augmentation de ce réflexe (que l'on observe en partie chez le plongeur professionnel, à pression atmosphérique, et qui pourrait être la conséquence du grossissement provoqué par le masque pour la vision subaquatique) (Gauthier, 1976).

Les capacités perceptives ont été étudiées pour un grand nombre de plongées au niveau visuel par l'analyse de la fréquence critique de papillotement (Seki, 1976). L'ensemble des résultats montre que la fréquence critique de papillotement est étroitement liée aux conditions de pression. En effet, elle diminue avec la compression, reste stable en palier et se relève au cours de la décompression.

De plus, il existe une corrélation négative significative avec le développement relatif des stades I et II de sommeil, ainsi qu'avec les indices d'analyse subjective de fatigue (Seki et Hugon, 1975, 1976).

De même, les performances de discrimination temporelle tactile subissent une dégradation en profondeur (390 m), confirmant l'hypothèse d'une altération des mécanismes perceptifs centraux (Seki et Hugon, 1977). Mais il semble bien que le mode de compression soit en cause, car ces perturbations ne sont pas retrouvées pour une plongée à 300 m comportant une compression relativement lente (Hugon; Blanc-Garin, Gillard et Rostain, 1979).

2.2. EFFICIENCE SENSORI-MOTRICE ET INTELLECTUELLE

L'intérêt de l'étude de la psychomotricité en plongée se présente sous deux aspects distincts : d'une part, il s'agit de définir l'efficacité psycho-sensori-motrice et intellectuelle des sujets dans différentes situations hyperbares, et sur un plan plus fondamental, de rapporter les altérations rencontrées aux manifestations du Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (S.N.H.P.), c'est-à-dire de déterminer les conséquences comportementales du S.N.H.P.

D'autre part, les résultats aux tests psychomoteurs (ceux-ci ayant été bien étalonnés sur une large population de plongeurs dans diverses situations hyperbares) peuvent être utilisés, conjointement aux électroencéphalogrammes, pour évaluer la qualité des méthodes de plongée (profils de compression et mélanges gazeux) et pour différencier la susceptibilité des sujets à un protocole donné.

Le but de l'étude psychométrique est donc de définir des relations moyennes entre caractéristiques d'environnement, caractéristiques psychophysiologiques individuelles et efficacité.

Une question importante qui se pose concerne la signification des tests et leur validité, en fonction de l'activité du plongeur. Cette justification ne pourrait se trouver que dans une analyse de la tâche.

Or, celle-ci est d'exécution délicate, dans la mesure où, à cause des conditions d'environnement, du type des inter-

ventions, des équipements et matériels très divers utilisés, le poste de travail est rarement reproductible, et que le risque de généralisation d'un cas particulier est alors beaucoup trop grand.

En conséquence, il est indispensable d'avoir une opinion globale et aussi étendue que possible sur les capacités du plongeur. La diversité des tests devient donc essentielle et l'hétérogénéité des épreuves utilisées dans différents laboratoires est justifiée. Chaque test apporte en effet son contenu d'information, l'important étant que son utilisation, son interprétation, sa signification soient rigoureuses.

Pour ce qui est de l'état actuel des connaissances, il semble clair que l'amplitude des modifications psychomotrices et intellectuelles dépend de la profondeur, du mélange respiratoire, du mode d'accès et de la sensibilité des sujets.

- La profondeur : chaque paramètre est, bien sûr, difficile à isoler, mais il apparaît que jusqu'à 50 m à l'air et jusqu'à 200 m en héliox, les performances sont -en moyenne- proches de celles de la surface, et relativement indépendantes des autres paramètres (mélanges et accès) (Lemaire et Charpy, 1977a ; Lemaire, 1979).

Jusqu'à 350 m, on note encore peu de variations de la performance, à l'équilibre (c'est-à-dire après compression lente et/ou adaptation au fond) pour différentes épreuves de dextérité manuelle et digitale, de vitesse de frappe, de coordination, de temps de réaction visuel, de calcul arith-

métique (Bulmann, Matthys, Overrath, Bennett, Elliott et Gray, 1970 ; Comex, 1973 ; Hamilton, 1976). Sur le plan cognitif, on ne trouve pas de perturbation de la mémoire associative ni de la perception complexe (Biersner et Cameron, 1970 ; Comex, 1973).

Au-delà, l'altération existe pour différents tests, mais l'évolution n'est pas linéaire en fonction de la profondeur, ceci étant peut-être dû en partie à l'intervention plus importante des autres paramètres, la valeur statistique étant par ailleurs beaucoup plus faible. Les plus importantes variations notées l'ont été à 610 m, avec - 14 % pour une épreuve de dextérité manuelle, - 30 % pour le temps de réaction visuel de choix, - 48 % pour un test intellectuel d'ordination de chiffres (Lemaire et Murphy, 1976).

- la composition du mélange respiratoire : si l'azote est responsable des perturbations rencontrées lors de la plongée à l'air comprimé au-delà de 50 m (par exemple Adolfson et Muren -1965- rapportent des diminutions de 35 % pour la dextérité manuelle et de 62 % pour le calcul arithmétique, à 120 m) (Barthélémy, 1970), il ressort des résultats obtenus lors des plongées profondes à l'héliox que la présence d'une faible quantité de cet azote (4 à 6 %) est souhaitable. Sans que les mécanismes en soient élucidés, il apparait en effet que la récupération des capacités psychosensorielles et intellectuelles, et l'adaptation au fond, soient favorisées (Charpy, Murphy et Lemaire, 1976 ; Lemaire et Charpy, 1977b).

- Le mode d'accès : la vitesse de compression (en fonction de la profondeur) et l'interruption par des paliers, entrent en jeu. Leur influence est négligeable lorsque la profondeur à atteindre est inférieure à 200 m, mais devient de plus en plus sensible au-delà. Ces effets ont été mis en évidence par Bennett et Towse, en 1971, jusqu'à 460 m, et retrouvés par Fructus et Charpy à 520 m (1972), ainsi que pour d'autres plongées (Comex, 1975a et b).

- La sensibilité individuelle : Cette notion, clairement mise en évidence dès que le nombre de sujets est important, est en fait la plus délicate à interpréter. On peut en effet considérer -comme le suggère Poulton (1977) pour les environnements normobares- que la performance puisse-t-êtré améliorée pour certains sujets (par atteinte de l'éveil optimal par les stimuli ambiants -pression, compression, effet des gaz-) et dégradée pour d'autres sujets (par dépassement du niveau d'éveil optimal). Des sensibilités différentes peuvent se faire jour à chacun des stimulus ou à leurs interactions. On est donc amené à considérer les réactions de chaque individu par rapport à la moyenne du groupe, pour un protocole donné (Lemaire, 1979).

La sensibilité individuelle recouvre un ensemble de phénomènes, et implique de s'intéresser aux capacités psychosensorimotrices et intellectuelles non seulement dans leur mesure ponctuelle, mais aussi dans leur évolution dans le temps (au cours d'une même plongée). Ceci amène à considérer différentes périodes, de contraintes dues à la compression, de récupération, d'adaptation, de fatigabilité, de

35

décompensation éventuelle, pour chaque sujet. Ces états font intervenir les caractéristiques générales du travail : influence du séjour sous pression, charge de travail, qualité du repos (Cf. sommeil).

En conclusion, on peut dire que si l'on connaît relativement bien les capacités psychosensorimotrices et intellectuelles moyennes des plongeurs pour différentes situations, on n'a pas encore établi de relation entre variation de performance et Syndrome Nerveux des Hautes Pressions.

On n'a pas non plus de réponse à la question pourquoi un plongeur ne réussit pas reproduire au fond la performance qu'il était capable de réaliser en surface ; quelle est la part à attribuer aux processus sensoriels, à la transmission des messages nerveux, au développement de la réponse, etc..., et quel est alors le facteur d'environnement en cause, pourquoi ce ralentissement général de l'activité ?

Se posent aussi les problèmes de charge mentale, par rapport à la performance (de nombreux plongeurs invoquent une difficulté de concentration) (Cf. problèmes de vigilance) et de motivation.

Les réponses à ces questions nécessiteraient de ne plus seulement appliquer des séries conventionnelles de tests psychomoteurs, mais de construire d'une part des tests où l'on pourrait analyser successivement les différentes phases de l'activité, d'autre part des épreuves à charge de travail constante pour contrôler les répercussions sur le mode opératoire et sur la charge mentale.

2.3. SYSTEME CARDIORESPIRATOIRE ET TRAVAIL MUSCULAIRE

Il a été rapporté entre 1968 et 1973 divers faits qui ont contribué à faire admettre qu'il existait une limitation de l'activité physique du plongeur à grande profondeur.

D'une part les expérimentations du CEMA chez le bouc mettaient en évidence une diminution de l'activité spontanée à partir d'un certain seuil de pression, accompagnée parfois de troubles neuromusculaires importants, généralement réversibles par des relèvements de la pression partielle d'oxygène (voir en particulier la synthèse de Chouteau et Imbert, 1971). Ces troubles étaient pressentis être d'origine hypoxique. (Chouteau, 1976).

D'autre part, Broussolle, Varène, Bensimon et L'Huillier (1969) montraient, à la suite d'une série expérimentale en air comprimé jusqu'à 60 mètres, que lorsque la densité du mélange respiratoire augmente, la pression partielle du gaz carbonique alvéolaire s'élève au cours de l'exercice, témoignant d'une perturbation de la ventilation pulmonaire, pouvant limiter la capacité à produire un travail musculaire.

Enfin, il apparaissait que les plongeurs se fatiguaient dans les travaux courants, d'autant plus vite qu'ils étaient plus profonds.

En regroupant ces faits, on pouvait craindre effectivement une limitation de l'exercice musculaire à grande profondeur. Les causes possibles sont diverses :

- 33
- modification éventuelle des processus physiques et biochimiques de la contraction de la fibre musculaire (contraction simple ou restauration des capacités contractiles après activation).
 - déficit de la commande neuro-musculaire
 - manque d'oxygène au niveau cellulaire, soit par suite de troubles de la disponibilité au niveau pulmonaire (mécanique ventilatoire), soit en conséquence de troubles du passage alvéolo-capillaire (échanges gazeux), soit par accroissement des besoins ou par déficit du transport (système cardio-circulatoire, fixation de l'oxygène).

Le problème a été abordé sous ces différents angles par plusieurs équipes en France, certains travaux se recoupant et se vérifiant mutuellement.

2.3.1. MECANIQUE VENTILATOIRE

L'accroissement de la masse volumique en fonction de la profondeur a pour conséquence de modifier les écoulements gazeux dans les voies trachéo-bronchiques et donc de réduire les débits (dV/dt) maximaux expiratoires, et d'augmenter le travail ventilatoire pour maintenir les débits au niveau nécessaire à une ventilation pulmonaire adéquate.

Si l'influence sur les faibles débits de la ventilation de repos peut être minime, il n'en est pas de même pour les débits élevés indispensables pour l'exercice musculaire.

Les résultats donnés par Varène, Saumon, Vieillefond et L'Huillier (1971) indiquent par exemple une diminution du débit maximal expiratoire de $5,5 \pm 0,5$ dm³ par seconde en air-surface, à 2 dm³.s⁻¹ en héliox à 520 m (à 60 % de la capacité vitale). Hyacinthe et Broussolle (1972) rapportent des résultats identiques, avec des valeurs passant de 10 dm³.s⁻¹ en héliox à 25 m, à $3,9 \pm 0,3$ dm³.s⁻¹ à 500 m (à 75 % de la capacité vitale).

Aux Etats Unis, Lambertsen, Gelfand, Peterson, Strauss, Wright Dickson, Puglia et Hamilton (1977) confirment ces résultats, jusqu'à 360 m où l'inhalation de mélanges alourdis (avec azote et néon) a permis de simuler l'environnement respiratoire correspondant à 1500 m en héliox.

Ces valeurs, obtenues sans résistance mécanique extérieure, devront être tempérées lorsque les plongeurs, en situation réelle dans l'eau, auront à utiliser un équipement respiratoire qui ajoutera sans doute des résistances et contribuera à augmenter le travail ventilatoire pour maintenir les débits. La conception du matériel devra donc tenir compte de ces données.

Signalons à l'étranger les travaux de Dougherty (1976), qui a montré que la ventilation maximale minute (VMM) à 60 mètres avec un mélange hydrogène-oxygène (3% d'O₂) est supérieure de 40 % à la VMM en mélange hélium-oxygène (3% d'O₂) à la même profondeur, et que donc l'hydrogène pourrait être un diluant permettant de reculer les limites de l'exercice musculaire, du point de vue mécanique ventilatoire.

Récemment, le CERB a mesuré les débits maximaux expiratoires jusqu'à 450 m, en héliox et à 10 m avec un mélange contenant de l'hexafluorure de soufre (SF₆), dont la masse volumique était identique.

Les valeurs obtenues montrent bien que seule la densité du mélange intervient.

D'autre part, une série d'expérimentations a été entreprise par Imbert (1979), chez le chat dans un pléthysmographe, pour décrire les modifications de la ventilation à grande profondeur.

2.3.2. ECHANGES GAZEUX

La mécanique ventilatoire joue de manière importante jusque vers le milieu de l'alvéole, pour faire place davantage à ce niveau, aux phénomènes de diffusion qui deviennent prépondérants.

Lors de l'inhalation de mélanges hélium oxygène, Préfaut, Prospéri et Chardon (1973) ont mis en évidence une diminution des échanges pulmonaires, par la méthode de la mesure de la ductance au CO. Mais cet effet ne varie pas avec la profondeur et dépend donc uniquement de la qualité du mélange, comme l'ont confirmé Guénard, Chaussain et Lebeau (1978) qui attribuent la diminution de la capacité de transfert au CO, constatée pendant l'inhalation d'héliox, à un problème de diffusion membranaire.

60

Au niveau sanguin, une diminution non significative de l'oxygénation a été montrée par l'analyse des gaz du sang jusqu'à 1000 mètres chez la brebis (Guillerm, Hée, Masurel et Parc, 1978 ; Hée, 1979), associée à une légère augmentation de la pression partielle du sang en CO₂. En atmosphère hélium-oxygène, des mesures antérieures avaient révélé des modifications chez le lapin, à partir de 600 m (Guillerm, Chouteau, Hée et Le Péchon, 1972 ; Chouteau, 1976).

D'autres mesures réalisées avec d'autres gaz (azote, argon et néon) à différentes profondeurs n'ont pas permis de relier le déficit en O₂ avec la densité du mélange respiratoire. La nature du gaz diluant intervient donc directement.

Il faut aussi retenir, au niveau sanguin, les mesures effectuées par Hyacinthe, Broussolle, et Desbruyères (1973), sur le sang décomprimé de plongeurs en saturation héliox à 300 m. Il existe une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, résultat confirmé in vitro par Kiesow (1974). Bien que favorisant le transport de l'oxygène, cet effet gêne le relargage de l'O₂ au niveau tissulaire, créant une hypoxie paradoxale. Des pressions partielles tissulaires de CO₂ plus élevées sont alors nécessaires pour déplacer l'équilibre oxyhémoglobine-carbhémoglobine.

2.3.3. CAPACITE DE TRAVAIL MUSCULAIRE

C'est au CEMA que furent pratiqués les premiers exercices musculaires calibrés à grande profondeur (110 Watts à 350 m, puis à 500 m) (Saturation II et III). Aucune modification de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), aucune rétention de CO2 ne furent mises en évidence lors de ces expérimentations (Broussolle, Chouteau, Belnet-Bensimon, Jacquin et Imbert, 1971 ; Broussolle, Hyacinthe, Burnet, Battesti et Cresson, 1972), ni pour des exercices de plus longue durée (45 min) à 300 m (Varène, Vieillefond, Guénard, Timbal et Boutelier (1974).

En 1972, Bergonzi faisait pratiquer des exercices brefs (3 min d'une puissance d'environ 100 W, jusqu'à 610 m. L'adaptation cardiocirculatoire était correcte, comme en témoignent les mesures de fréquence cardiaque, de pression artérielle et les enregistrements d'électrocardiogramme. Pour les mêmes exercices, Lemaire, Monod et Rostain (1973) montraient qu'à la fin des 3 min de travail, le coût cardiaque (différence de fréquence cardiaque entre le repos et l'exercice) restait inchangé jusqu'à 610 m. L'utilisation du critère "coût cardiaque se justifie dans la mesure où les fréquences cardiaques de repos sont plus importantes en profondeur que près de la surface, à PIO_2 égale.

Au cours de l'expérimentation Sagittaire IV (Comex 1974) un exercice d'une durée de 10 mn pour une puissance de 140 W jusqu'à 365 m, et de 100 W jusqu'à 610 m a été pratiqué par les deux sujets.

L'état constant n'y est pas atteint pour la fréquence cardiaque, qui croit jusqu'à des valeurs de l'ordre de 170 battements par minute pour 140 W (Lemaire, 1974).

Ce fait avait déjà été rencontré pour des puissances de travail plus faibles (80 W), sur de plus longues durées (45 min) jusqu'à 300 m de profondeur.

Comme parallèlement, les températures centrales augmentent (Varène et Coll., 1974 déjà cités), ces élévations de fréquence cardiaque ont été attribuées à la surcharge thermique, conséquence de la température ambiante, de l'hygrométrie élevée et de la densité des gaz, gênant l'évaporation de la sueur et freinant donc la thermolyse (Lemaire et Murphy, 1977)

Antérieurement, il avait été montré que la capacité de travail musculaire local n'était pas modifiée en hyperbarie, que ce soit pour le travail statique (qui ne fait pas intervenir d'adaptation respiratoire puisqu'utilisant l'énergie anaérobie ni l'influence de la répétition d'un mouvement (Lemaire et Monod, 1972) ou pour le travail dynamique local (Lemaire, 1972).

Sur le plan ergonomique, il est important de noter qu'au cours des plongées du CEMA et de la COMEX, les sujets ont dû plusieurs fois interrompre leur travail sur l'ergomètre, la répétition d'un mouvement en force provoquant des douleurs articulaires au niveau des genoux. Ceci est généralement la conséquence de la compression, et on doit donc tenir compte de ce type de limitation dans l'aménagement des courbes de compression.

Il n'y a pas eu en France d'essais de travail maximal en hyperbarie, mais ceci a été testé aux Etats-Unis par Dwyer,

63

Saltzman et O'Bryan (1977), qui n'ont pu faire pratiquer à 425 m que des exercices de puissance inférieure à 150 W, les sujets souffrant de dyspnée.

La limitation de l'exercice musculaire en hyperbarie est donc bien d'origine ventilatoire, aux profondeurs explorées, et s'explique par la mécanique, en conséquence des diminutions de débit dues à l'accroissement de la masse volumique du mélange, et la courbe de puissance maximale possible en fonction de la profondeur proposée par Varène, Vieillefond, Lemaire, et Saumon (1974) est une bonne estimation. On obtient par exemple des valeurs de l'ordre de 150 W à 400 m et de 110 W à 600 m, ces données se basant sur les débits expiratoires. Une estimation comparable avait été faite par Hyacinthe et Broussolle (1972) à partir des mesures de la ventilation maximale minute (VMM).

En plus de la mécanique ventilatoire, d'autres facteurs de la respiration sont perturbés, et pour des plus grandes profondeurs et/ou pour des durées plus longues, ils peuvent devenir les facteurs limitants. On connaît actuellement mal les échanges gazeux et la disponibilité en O₂ au niveau des tissus en hyperbarie. Ceci est dû en grande partie aux difficultés techniques de mesure, et doit être pallié par des approches globales. Le travail du laboratoire de physiologie hyperbare du CNRS (Imbert, 1979) est dans ce sens prometteur.

Il ne faut pas oublier que si le travail du plongeur se fait parfois en ambiance sèche (chambres de soudures, par exemple), il se pratique essentiellement dans l'eau. L'environnement aquatique ajoute des contraintes et accroît les limitations du travail musculaire, et ceci même à faible profondeur.

2.4.1. BIOLOGIE

Les études biologiques en hyperbarie sont intéressantes à un double titre : elles permettent d'une part d'évaluer la qualité du fonctionnement des chaînes métaboliques et des systèmes de régulation (production d'hormones, activité des enzymes, etc...) et elles peuvent d'autre part aider à expliquer certains signes cliniques et à corriger certaines situations (par exemple, pertes en potassium et calcium).

Les recherches en biologie, tant en France qu'à l'étranger, sont relativement nombreuses et on en trouve une présentation importante dans la synthèse de 1972 (CNEXO, rapport de L. Barthélémy).

Les nouvelles acquisitions chez l'homme présentent un intérêt du fait de la profondeur atteinte (610 m), de la durée de certains séjours (saturation de 15 jours à 300 m) et de la répétition des mesures (en particulier, répétition des mesures dans le cycle de 24 h pour l'étude des rythmes circadiens).

Si à 300 m, les enzymes sériques (créatine phosphokinase CPK, lactico-déshydrogénase LDH et transaminases) sont peu affectés (COMEX, 1973 ; Baret, Elizagaray, le Chuiton et Broussolle, 1979), sauf lorsque les plongeurs effectuent de l'exercice musculaire (Le Guenedal, Broussolle et Lajeune, 1973), par contre il est noté un pic important de CPK lors de la décompression d'une plongée à 610 m, qui traduit un état de souffrance cellulaire (augmentation de la perméabilité membranaire par suite de troubles de la microcirculation ou de modification du métabolisme glycolytique) (Baret, Le Guenedal, Michel, et Broussolle, 1975).

vrait accroître la synthèse d'aldostérone) est en fait associée à une baisse de l'aldostéronurie, et second paradoxe, malgré cette diminution, l'excrétion urinaire de potassium est accrue, alors que celle de sodium est freinée (Rostain, Fructus, Ghata, Legrand, Naquet et Reinberg, 1976). De plus, point important, les cycles circadiens de ces variables sont modifiés (voir 2.4.3.).

Chez l'animal (souris) et au niveau cérébral, Brue et Obrenovitch (1977), grâce à une technique de fixation -indispensable en hyperbarie- ont mis en évidence lors de plongées à 60 m, avec de l'azote ou de l'hélium, une augmentation du glucose cérébral dès la fin de la compression, associée à une baisse du lactate. La démonstration a été faite que ces variations n'étaient pas liées à un facteur osmotique, ni à une augmentation du transport au travers de la barrière hémato-encéphalique, mais à une diminution de la phosphorylation et de l'utilisation neuronale. L'importance que pourraient avoir ces modifications métaboliques dans les phénomènes de narcose et de syndrome nerveux des hautes pressions suscite un intérêt certain et des recherches sont actuellement en cours au CERB pour préciser ces faits.

2.4.2. RYTHMES BIOLOGIQUES

Les différents paramètres de la vie biologique ne sont pas constants dans leurs valeurs, et en particulier, un certain nombre d'entre eux montrent un rythme qui se place sur une échelle de 24 heures (rythme circadien) synchronisé par les phases d'activité-repos et par un ensemble de stimulations (éclairage, repas ...).

Le rythme de variation est sinusoïdal et est décrit par la situation temporelle de la valeur maximale du paramètre sur l'échelle des 24 heures, par l'amplitude des variations et par la moyenne des valeurs du cycle (moyenne corrigée = méso).

Deux grandes séries de mesures ont été accomplies en 1972 et en 1974 à la COMEX sous la direction de A. Reinberg. Pour Sagittaire II (4 jours à 500 m), il n'a pas été mis en évidence d'altération de la structure temporelle (acrophase non déplacée). En comparant les moyennes des valeurs pour différentes phases de la plongée (confinement, compression, séjour, décompression), il apparaît une diminution de la température orale pendant la compression, une augmentation de la fréquence cardiaque, et sur le plan urinaire, une augmentation de l'excrétion du potassium associée à une diminution du sodium.

Pour l'expérimentation Sagittaire IV, avec une longue compression jusqu'à 600 m, on confirme ces données concernant les moyennes, avec en plus de nouvelles mesures : on note une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium (classique avec le confinement et la position fréquente en décubitus) et paradoxalement, une diminution de l'aldostérone (qui favorise l'excrétion de potassium et la rétention de sodium).

61

Fait nouveau, on trouve un déplacement de l'acrophase pour plusieurs critères, fréquence cardiaque, tremblement, 17-cétostéroïdes, aldostérone, potassium et sodium. Le maximum de ces valeurs est trouvé plus tôt, il y a un déplacement vers les heures de la matinée. Mais d'autres critères voient leur acrophase inchangée. Il n'existe pas de tels exemples dans la littérature, lorsque l'on s'intéresse à des sujets synchronisés.

Il est difficile de faire une hypothèse sur les causes de ces désynchronisations. Reinberg (communication personnelle) envisage une diminution du contrôle du cortex cérébral sur les structures sous-jacentes.

L'importance des rythmes biologiques et les conséquences de leurs perturbations justifient des recherches complémentaires dans ce domaine. Que ce soit pour la réalisation du travail chez le plongeur professionnel ou pour la validité des examens effectués en cours d'expérimentation. En effet, il ne suffit plus d'assurer une fixité de l'horaire du prélèvement (que ce soit en biologie, en psychométrie, en neurophysiologie ou dans d'autres secteurs) pour être sûr de la validité de la mesure s'il y a décalage de l'acrophase.

2.5. APPAREIL OSTEO-ARTICULAIRE

L'appareil ostéo-articulaire est soumis à diverses contraintes en plongée, et les premières manifestations se rencontrent au cours de la compression (voir 3.1.). Mais, plus grave est l'atteinte chronique des os, une des pathologies les plus invalidantes de la plongée, reconnue comme Maladie Professionnelle (tableau n° 29).

Les dommages osseux provoqués par les variations de pression sont décrits sous différentes appellations, parmi lesquelles on retient généralement celles d'ostéonécrose dysbarique ou de nécrose aseptique des os, de préférence à celles de maladie ostéo-articulaire des caissons.

Cette pathologie, connue chez les travailleurs à l'air comprimé (tubistes) et décrite par Jaffres et Merer (1960) et par Fournier, Jullien et Leandri (1965), a été retrouvée chez le plongeur autonome (Conti et Sciarli, 1973). Alors que l'on pensait que l'utilisation de l'hélium dans les mélanges respiratoires pour la plongée à grande profondeur avait fait diminuer les risques de lésions, des publications récentes ont fait état de nouveaux cas d'ostéonécrose chez les plongeurs profonds (à l'étranger, Mc Callum, Walder et Thickett, 1976 ; en France, Conti, L'Hopitalier, Comet et Fructus, 1978).

Comme le soulignent ces derniers auteurs, les symptômes cliniques sont peu fréquents et c'est le dépistage radiologique qui met en évidence les lésions. Celles-ci sont en effet rarement juxta-articulaires ; elles affectent princi-

2.5. APPAREIL OSTEO-ARTICULAIRE

L'appareil ostéo-articulaire est soumis à diverses contraintes en plongée, et les premières manifestations se rencontrent au cours de la compression (voir 3.1.). Mais, plus grave est l'atteinte chronique des os, une des pathologies les plus invalidantes de la plongée, reconnue comme Maladie Professionnelle (tableau n° 29).

Les dommages osseux provoqués par les variations de pression sont décrits sous différentes appellations, parmi lesquelles on retient généralement celles d'ostéonécrose dysbarique ou de nécrose aseptique des os, de préférence à celles de maladie ostéo-articulaire des caissons.

Cette pathologie, connue chez les travailleurs à l'air comprimé (tubistes) et décrite par Jaffres et Merer (1960) et par Fournier, Jullien et Leandri (1965), a été retrouvée chez le plongeur autonome (Conti et Sciarli, 1973). Alors que l'on pensait que l'utilisation de l'hélium dans les mélanges respiratoires pour la plongée à grande profondeur avait fait diminuer les risques de lésions, des publications récentes ont fait état de nouveaux cas d'ostéonécrose chez les plongeurs profonds (à l'étranger, Mc Callum, Walder et Thickett, 1976 ; en France, Conti, L'Hopitalier, Comet et Fructus, 1978).

Comme le soulignent ces derniers auteurs, les symptômes cliniques sont peu fréquents et c'est le dépistage radiologique qui met en évidence les lésions. Celles-ci sont en effet rarement juxta-articulaires ; elles affectent princi-

palement les membres inférieurs (tiers inférieur du fémur et tiers supérieur du tibia). La classification des lésions établie par le British Medical Research Council (voir Conti et Coll, 1978) et adoptée par la majorité des auteurs exclut les îlots denses isolés et les géodes bordées, non pathologiques comme l'ont montré Hauteville, Jan, Le Chuiton, Cavenel et Herne (1977) et Davidson, Harrison, Jacobs, Hilditch, Catto et Hendry (1977).

On ne connaît pas actuellement de prévention de ce risque, ni de traitement (autre que chirurgical au stade ultime), essentiellement parce que l'on ne connaît ni les causes réelles, ni les mécanismes à l'origine des lésions et que la constatation de celles-ci n'est objectivable que longtemps après l'exposition au risque.

Parmi les causes possibles (directes ou aggravantes), on peut citer les variations de pression (compression-décompression), la durée des expositions et leur répétition, la profondeur, avec toutes les conséquences de ces facteurs sur les échanges gazeux (gaz inertes et oxygène) et leurs effets (changement des propriétés osmotiques cellulaires, influence sur la circulation locale, formation de bulles obstruant les vaisseaux sanguins ou lésant certaines cellules, avec les conséquences biochimiques locales ou la constitution d'embols graisseux, d'agrégats plaquettaires, etc...).

De même, on peut retenir de l'observation courante ou de l'expérimentation animale certains facteurs prédisposant à l'atteinte chronique comme les hémoglobinopathies, l'obésité et les dyslipémies, l'alcoolisme, l'utilisation de

corticostéroïdes ou certaines maladies vasculaires (Smith, Heard, Johnson, Jones, Sealey and Walder, 1976).

Peu de recherches ont été menées pour élucider ces différents points. Une des raisons est que le type d'atteinte osseuse dépend du moyen choisi pour produire des lésions (embolies par microbilles de verre, décompression très rapide avec ou sans accident associé, décompression selon des tables courantes). C'est ce qu'ont montré Weatherley, Gregg et Walder (1977) reprenant chez le mini-porc (qui constitue un bon modèle animal comme l'avaient précédemment mis en évidence Smith et Stegall, 1974) la technique d'embolie par microbilles de verre utilisée par Cox (1973) chez le lapin.

Pour étudier les causes de la formation d'ostéonécrose, Bove, Famiano, Levin, Carey, Pierce et Lynch (1977) ont soumis des chiens à des décompressions traumatisantes et ont constaté que le débit sanguin des os longs est alors diminué, sans que l'on puisse savoir si l'occlusion est veineuse ou artérielle.

Mais cette baisse de débit ne s'accompagne pas nécessairement de manifestation clinique d'accident de décompression. Ceci est à rapprocher des observations faites chez l'homme, où l'on peut trouver des lésions sans antécédent d'accident objectivé, et compter de nombreux accidents ostéo-articulaires qui n'entraînent pas pour autant de conséquences osseuses.

De son côté, Chryssanthou (1978) insiste sur le facteur prédisposant qu'est l'obésité (6 % de souris de 24 g atteintes de nécrose contre 30 % chez le groupe des 54 g et 36 % chez le groupe des 78 g), mais peut-être ces résultats sont-ils

82

uniquement la conséquence de décompression d'autant plus inadaptées que le poids est important. L'accent est mis aussi dans cette étude, sur l'influence de la répétition des plongées et de la vitesse de compression.

En fait, la seule chose que l'on semble pouvoir affirmer dans ce domaine est qu'une interruption du flux sanguin par des bulles et des agrégats plaquettaires est à l'origine des lésions mais les images radiologiques (qui doivent être obtenues annuellement chez les plongeurs professionnels) ne montrent de modifications que trois mois au minimum après l'accident, et il convient donc, si l'on veut établir un diagnostic précoce, d'utiliser d'autres techniques de détection.

On étudie à l'heure actuelle des méthodes comme la scintigraphie osseuse (exploration radio isotopique au méthyl diphosphate de sodium marqué au technetium 99m) (Elizagaray, Baret, Morcellet, Broussolle, 1979), les dosages d'hydroxyproline (Weatherley, Dale, Gurk et Walder, 1976) ou de ferritine sérique (Gregg, Eastham, Bell et Walder, 1977) qui pourraient être applicables dans le cadre de la surveillance médicale courante. Il est encore nécessaire d'en évaluer le bien-fondé ; depuis 1977 ces examens sont pratiqués de façon systématique chez les 32 plongeurs profonds de la Marine Nationale dans le cadre d'une étude sur la détection précoce : le dosage de l'hydroxyproline donne des résultats trop fluctuants pour pouvoir être retenu ; l'élévation de la ferritine sérique totale ne semble pas en rapport avec la décompression mais avec le séjour en pression avant la fin duquel elle survient (Baret, Elizagaray, Le Chuiton et Broussolle, 1979). De plus, il n'existe pas de corrélation entre cette élévation et l'existence de "bends" ou la survenue d'images scintigraphiques ; seule, l'hyperactivité, constatée par scintigraphie au niveau de l'os, est en relation directe avec l'incident d'ischémie médullaire et

l'alarme est donnée trois semaines après l'incident de remontée. Le recul est insuffisant pour juger de l'évolution d'une telle hyperactivité mais il semble qu'on tienne là, un signe d'alarme valable.

2.6. FATIGUE ET SOMMEIL

Le plongeur au travail est soumis à diverses stimulations et contraintes, dont celles de l'environnement (haute pression, température, humidité, bruits, confinement,...) et celles du travail en lui-même (conditions aquatiques, équipement, puissance à fournir, ...). Que ce soit sur chantier ou en expérimentation, cet ensemble se traduit par des signes de fatigue, plus ou moins discrets, par des pertes de poids, par des perturbations biologiques.

Une des causes de cette fatigue peut être la difficulté de récupération, consécutive aux troubles du sommeil notés en pression.

2.6.1. FATIGUE EN PLONGEE

L'estimation de la fatigue, sur le plan général, est assez difficile à mettre en évidence, et on a le plus souvent recours aux renseignements fournis par les sujets, en ce qui concerne leurs sensations.

Dans cette optique, des données intéressantes ont été recueillies par Seki (1976) et par Seki et Hugon (1976) au cours des plongées expérimentales. Au cours de ces dernières, trois méthodes d'analyse ont été utilisées et les questionnaires correspondants ont été proposés aux sujets, chaque matin et soir. Un ensemble concerne les symptômes subjectifs de la fatigue, l'autre est relatif à la fatigue corporelle, et le troisième s'intéresse à la sensation globale de fatigue. Parallèlement, et pour une étude corrélatrice, des épreuves de capacité de résolution temporelle ont été pratiquées (voir 2.1.).

55

D'une manière générale, pour l'ensemble de ces situations expérimentales, les plongeurs expriment une sensation de fatigue modérée, avec des localisations douloureuses particulières en compression et décompression. L'analyse détaillée des résultats fait ressortir des conditions de plongée beaucoup plus éprouvantes que d'autres, et met en évidence à la fois les contraintes de certaines méthodes (par exemple, les courbes de compression continue) et la sensibilité de certains sujets (âge, forme physique, motivation, ...).

L'adjonction d'un faible pourcentage d'azote pour les compressions rapides à 300 m réduit les troubles subjectifs et accroît le confort des sujets.

Sur chantier (Comex) et en centre de formation (Cetravim), une enquête portant à la fois sur l'estimation subjective globale de la fatigue et sur les variations matin-soir de divers paramètres physiologiques (température centrale, fréquence cardiaque, capacité vitale, force musculaire, temps d'apnée volontaire, ...) en relation avec l'activité de la journée, a été réalisée par Lemaire, Murphy, Gourret et Monod (1978).

Les résultats de cette enquête montrent que l'activité aquatique influence beaucoup l'apparition et l'intensité de la fatigue, et que la profondeur est un élément aggravant. Ainsi, la durée optimale d'une plongée à saturation dépend de sa profondeur, et la récupération est d'autant plus difficile que les plongeurs travaillent plus profond.

La répétition des plongées pouvant avoir des effets à moyen et long terme, une surveillance régulière (entre chaque

chantier) portant sur des critères physiques et physiologiques (adaptation cardio-vasculaire au travail musculaire, audition, équilibre, ...) psychométriques et électroencéphalographiques, a été effectuée chez un groupe de 12 plongeurs. Il n'a pas été mis en évidence de troubles particuliers, mises à part quelques modifications de l'électroencéphalogramme chez 3 sujets (Lemaire, Comet et Rostain, 1979). Mais ces mesures n'ont pu être pratiquées que pendant 18 mois, et ne devraient être qu'une base pour suivre l'évolution à plus long terme.

2.6.2. SOMMEIL EN HYPERBARIE

Dès 1968, Serbanescou, Fructus et Naquet avaient décrit des troubles du sommeil en hyperbarie (7 jours à 85-120 m), rapportant des modifications légères. Rostain et Lyagoubi (1971) ont précisé les variations de répartition des phases de sommeil au cours de plusieurs expérimentations à 200-250 mètres (Janus II). On peut en retenir des fluctuations du pourcentage des stades II et III selon les sujets, et pour les périodes de mouvements oculaires (P.M.O), une dispersion importante de la durée des différentes apparitions, la fréquence d'apparition restant relativement stable.

En fait, le sommeil n'apparaît très perturbé qu'à partir de 300-350 m. Si la durée des cycles varie peu, il y a un morcellement des différents stades à l'intérieur des cycles, avec une nette augmentation des stades I et II, dans leurs fréquences d'apparition et leurs durées totales.

+ in-stabilité

Parallèlement, la fréquence d'apparition des stades III et IV diminue, alors que la P.M.O. s'installe difficilement, sa durée en étant réduite (Rostain, 1980).

Cette évolution des perturbations du sommeil semble suivre celles des autres symptômes du S.N.H.P., selon Rostain et Regesta (1973).

Au cours de l'enquête citée précédemment, Lemaire et coll. (1978) se sont intéressés à la durée et à la qualité du sommeil sur chantiers, au centre de formation, et pendant les plongées expérimentales. Si les durées moyennes sont très proches dans toutes les situations (environ 8 H 30 mn), on note par contre une grande différence entre les nuits suivant des plongées ou non (par exemple, durée moyenne de 7 H 15 min pour les nuits après plongée en saturation sur chantier et 9 H pour les nuits ne suivant pas de plongée en centre de formation). Au cours des décompressions de longue durée, on relève même des sommeils de plus de 12 heures, ce qui semble bien montrer le besoin de récupération. Pour ce qui est de la qualité, il ressort que les plongées expérimentales entraînent des sommeils moins bons, surtout pour les phases de compression et les débuts de séjour. La correspondance entre durée et qualité existe pour les différentes situations : les nuits qui suivent les plongées voient des sommeils plus courts et de moins bonne qualité que lorsqu'il n'y a pas eu de plongée.

Pour une récente plongée à 450 mètres (Lemaire, rapport Dret, 1980), il apparaît que l'endormissement est plus difficile pendant le confinement et le séjour au fond que

pendant la fin de la décompression, et que les souvenirs de rêves sont beaucoup plus présents pendant la décompression, que pendant le reste de la plongée, ce qui témoigne du changement de l'organisation du sommeil. Quant à la qualité du sommeil, certains sujets expriment des sensations très variables, d'une nuit à l'autre, et entre eux pour la même nuit. Fréquemment, les impressions de mauvaise qualité du sommeil sont liées par les sujets, aux conditions de température dans le caisson et au bruit.

Les deux problèmes de fatigue et de sommeil sont donc très intimement liés pendant les séjours en hyperbarie, et ce fait est amplifié par la situation qui implique que le repos soit pris dans les mêmes conditions d'environnement (pression, température, bruit, ...) que celles où s'effectue le travail.

Pour parfaire la connaissance du sommeil en hyperbarie, il importe d'ajouter aux enregistrements EEG des mesures ventilatoires et respiratoires, l'augmentation de la masse volumique des gaz en profondeur pouvant avoir une influence sur les échanges gazeux plus importants pendant le sommeil que pendant l'activité.

3.) METHODES DE PLONGEE

3.1. COMPRESSION

3.1.1. TROUBLES DE LA COMPRESSION

Lors de la descente pour les plongées profondes à l'héliox, la dissolution des gaz et les variations de pression sont à l'origine de troubles divers, qui deviennent de plus en plus évidents avec l'augmentation de la profondeur ou la rapidité de la vitesse d'accès.

Les diverses manifestations sont :

- articulaires (craquements et douleurs, limitant l'amplitude des mouvements et diminuant la dextérité manuelle) (Conti, 1971 ; Bradley et Vorosmarti, 1974 ; L'Hopitallier, 1976). Conti, L'Hopitallier et Comet (1978) relèvent en particulier 39 cas de manifestations articulaires chez 45 plongeurs au cours d'expérimentations profondes (de 300 à 610 m). Ces symptômes disparaissent lors du séjour au fond, mais on ne connaît pas leurs répercussions à long terme.
- neuromusculaires (tremblement, dysmétrie, secousses musculaires aux plus grandes profondeurs) (Bordenave, 1972 ; Bachrach et Bennett, 1973 ; Rostain et Lemaire, 1973) (voir 2.1.).
- électroencéphalographiques (apparition d'ondes lentes antérieures et particulièrement dans la bande thêta, ralentissement et diminution d'amplitude du rythme alpha) (Brauer, Dimov, Fructus, Gosset et Naquet, 1969 ; Bennett et Towse, 1971 ; Corriol, Chouteau et Catier, 1973 ; Rostain et Naquet 1974) (voir 2.1.).

- psychométriques (diminution de performance, inhibition de l'apprentissage) (Bennett et Towse, 1971a ; Fructus et Charpy, 1972 ; Charpy, Deyts et Wide, 1973 ; Lemaire, 1979) (voir 2.2.).

A ceci, il convient d'ajouter les perturbations de l'équilibre, l'apparition de vertiges, de nausées, et à partir d'environ 200 m de profondeur, une prédisposition à la somnolence, lorsque le sujet est laissé au repos, et une baisse du niveau de vigilance (Fructus, Naquet, Gosset, Fructus et Brauer, 1969).

A plus grande profondeur, au-delà de 600-700 m chez les animaux (singes), une crise convulsive de type épileptique peut survenir, dont le seuil d'apparition est d'autant plus bas que la vitesse d'accès est rapide (Rostain, 1973 ; Brauer, Beaver, Mansfield, O'Connor et White, 1975).

3.2.2. METHODES DE COMPRESSION

L'influence de la vitesse de compression se dégageant nettement dès les premières expérimentations, la plus courante intervention sur les méthodes de compression a été de ralentir les vitesses pour retarder l'apparition des symptômes ou pour diminuer leur intensité.

C'est au CEMA que ces premières adaptations ont été pratiquées. En effet, devant les difficultés des animaux d'expérience (caprins) à compenser les pressions dans leurs différentes poches digestives, les compressions ont été effectuées relativement lentement, et interrompues régulièrement par des paliers de longue durée. Cette méthode de compression à

15
l'héliox (PIN2 < 50 mb), a permis à ces animaux d'atteindre des profondeurs de 570 puis 1000 m (Chouteau, Bianco, Oriol, Coulboy, Aquadro, Alinat et Andrac, 1967 ; Chouteau, Imbert et Alinat, 1969). Un mode de calcul fondé sur une hypothèse dysbarique était proposé par Chouteau, Ocana de Sentuary et Pironti (1971).

L'interruption d'une courbe rapide par des paliers de longue durée permettait à deux hommes d'atteindre la profondeur de 457 m, en Grande-Bretagne en 1970 (rapport RNPL ; Bennett et Towse, 1971b).

La COMEX, à la suite des compressions rapides de la série Physalie I à IV, avait abordé le problème des tables de compression pour l'expérimentation Janus II, pour laquelle avait été choisi un gradient limite de sous-saturation du tissu le plus lent, hypothèse fondée sur la théorie des gradients osmotiques de Kylstra, Longmuir et Grace (1968). Des valeurs décroissantes de ce gradient avec la profondeur furent ensuite utilisées pour différentes plongées, permettant ainsi d'atteindre la profondeur de 610 m en 1972 (Exp. Physalie VI) (Fructus, Agarate et Rostain, 1973).

En 1974, Bennett, Blenkarn, Roby et Youngblood relançaient les méthodes de compression dans une autre direction, celle de la rapidité (33 min pour atteindre 300 m), mais en ajoutant au mélange héliox une proportion d'azote non négligeable (18 % ; 5,6 bars à 300 m). Bien que cette profondeur ne soit pas très critique, et que les résultats obtenus n'aient pas été très convaincants quant

à la qualité du comportement et du bien-être des sujets, l'impact sur le plan industriel menait la COMEX à entreprendre la série expérimentale CORAZ (COMpression Rapide AZote) pour atteindre 300 m sur une courbe d'une durée totale de 4 heures, interrompue par des paliers. Le but de cette série était essentiellement de déterminer le meilleur mélange respiratoire (de 0 à 9 % d'azote) en se référant au comportement des sujets, à leurs réactions psychomotrices et à leur tracé électroencéphalographique.

Si, sur le plan psychomoteur, une nette amélioration est notée avec la présence d'azote (récupération plus rapide) (Charpy, Murphy et Lemaire, 1976), on relève par contre sur le plan électroencéphalographique des perturbations plus importantes, et peut-être d'un type nouveau (voir 2.1.).

C'est pour vérifier ces faits que fut entreprise la série animale CORASIN (COMpression Rapide de SINGes), avec différentes combinaisons de vitesses, paliers, taux d'azote et mode d'injection, pour essayer de faire une mise au point des effets respectifs des différents paramètres d'une compression. L'utilisation conjointe d'un modèle mathématique basé sur les échanges d'eau cellulaire et les modifications fonctionnelles de la membrane cellulaire dues à la présence de gaz dissous (Imbert, 1978) devait permettre de simuler les expérimentations et, en prédisant les effets, d'aboutir à une méthode de compression optimale.

En utilisant comme critères le seuil d'apparition du tremblement et les modifications EEG, la conclusion de cette série expérimentale amène à recommander pour la compression, un

profil de vitesse exponentiel, des paliers courts et l'injection progressive d'azote, en faible quantité (Rostain, Dumas Gardette, Imbert, Lemaire et Naquet, 1977a).

Cette méthode fut ensuite utilisée plus profond (1000 m) dans la série Cornelius avec une compression de 29 heures pour la première plongée (Rostain, Dumas, Gardette, Imbert, Lemaire et Naquet, 1977b), un modèle de variation de vitesse exponentiel remplaçant le précédent en 1979 (Rostain, Gardette B. et MC., et Dumas, 1979).

Parallèlement, le modèle était utilisé chez l'homme. En 1976, il servait à calculer la courbe de compression Janus IV (24 h pour 400 m, $PIN2 = 1,6$ b) où les modifications électroencéphalographiques furent importantes entre 240 et 300 m (Rostain, Naquet et Lagarde, 1977), alors que les modifications psychométriques furent modérées (Lemaire et Charpy, 1977).

En 1979, sur une courbe inspirée des dernières Cornelius, une plongée humaine à 450 m a été menée avec 8 sujets, la vitesse et la profondeur étant liées par une relation exponentielle (compression en 40 h, $PIN2 = 2,2$ b). Les perturbations de l'électroencéphalogramme notées chez les différents sujets ont été très proches de celles qui étaient attendues, à partir des résultats obtenus après des compressions rapides à 180 m, et surtout lorsqu'il y était utilisé un mélange contenant de l'azote ($PIN2 = 1,9$ b) (Rostain, Lemaire, Gardette-Chauffour, Doucet et Naquet, 1980).

Il convient d'ajouter que l'utilisation d'une courbe progressivement ralentie, interrompue par des paliers et d'un mélange contenant de l'azote (PIN2 = 5,6 b) vient de permettre en Mars 1980 à 3 hommes de séjourner 24 h à 650 m (Duke University, Durham U.S.A. Direction P.B. Bennet).

On se heurte, en fait, à deux obstacles : on ne sait pas ce qui, dans la compression, provoque des troubles (rôles respectifs de la pression, des variations de pression en fonction du temps, de la qualité des gaz, de la susceptibilité des plongeurs, de l'entraînement) et on ne sait pas clairement quantifier l'amplitude des perturbations, le tableau n'étant jamais simple ; autrement dit, quels sont les critères de la qualité d'une compression ? Les données électroencéphalographiques pourraient servir à cette estimation, mais les différences inter-individuelles impliquent d'avoir suffisamment d'observations pour tirer une conclusion, et le manque de corrélation avec les données psychométriques, au moins jusqu'à 450 m, appelle un complément de recherches dans ces domaines.

D'autres approches sont possibles et devraient être développées, sur l'aspect pharmacologique par exemple (mesures in situ, emploi de drogues, etc...).

3.2. DECOMPRESSION

La décompression constitue toujours un moment critique de la plongée, que l'on n'aborde jamais sans une certaine appréhension, en partie parce qu'elle se situe bien obligatoirement à la fin de la plongée, et que l'organisme n'est alors pas nécessairement dans le meilleur état, et que ses réponses peuvent être variables.

Si les accidents graves sont rares et ne surviennent pas lorsque la décompression suit une table éprouvée, par contre les incidents ou les accidents mineurs sont fréquents, même avec des tables ayant été maintes fois utilisées et étant réputées sûres.

C'est pourquoi, si en plongée sportive et professionnelle à l'air comprimé, les tables sont fixées et subissent rarement des retouches, par contre chaque plongée expérimentale à grande profondeur est l'objet d'une nouvelle table, qui essaye d'intégrer les connaissances acquises empiriquement au cours des précédentes décompressions et les nouvelles théories qui ne manquent pas d'apparaître régulièrement.

3.2.1. DISSOLUTION DES GAZ ET CALCUL DES TABLES

Rappelons qu'un calcul de table de décompression se fonde sur une quantité de gaz dissoute dans l'organisme (fonction de la solubilité, de la durée d'exposition, de la pression) et sur la capacité d'élimination (entraînée par la différence de pression partielle entre le gaz dissous dans l'organisme et le gaz alvéolaire), élimination qui doit se faire autant

que possible sans formation importante de bulles à l'intérieur de l'organisme, ce dégazage étant à l'origine des manifestations cliniques (bends ou autres) et des modifications biologiques (agrégats plaquettaires, etc...). L'utilisation de l'oxygène a un rôle prépondérant dans la décompression, comme nous l'avons vu au chapitre 1.

En pratique, on part d'une théorie des échanges gazeux, avec choix des paramètres à prendre en compte (valeurs des périodes de dissolution, gradients admissibles de sursaturation, etc...). On calcule une table de remontée et on la met à l'épreuve avec un certain nombre de sujets.

La qualité de la table est estimée à partir des impressions subjectives, des signes cliniques, des modifications biologiques ou mieux, à partir de la détection des bulles circulantes.

La réalisation d'une table de décompression semblant être le témoignage d'une avance technologique, on ne trouve pas dans la littérature d'indications précises sur les modes de calcul, à part quelques exceptions (U.S. Navy, Workman, 1965). Rappelons qu'en France, il existe 2 jeux de tables officielles qui ne concernent que la plongée à l'air, celui de la Marine Nationale (1965) et celui du Ministère du Travail (1974).

Diverses données expérimentales sont disponibles, concernant soit des résultats de tests de tables, soit l'élimination globale de différents gaz in vivo, soit la dissolution dans des liquides biologiques.

Une approche intéressante des échanges gazeux in vivo a été entreprise par le CERB. L'originalité du travail réside dans la technique d'utilisation d'un spectromètre de masse, dont la sonde d'extraction est introduite dans la circulation artérielle de l'animal (lapin), ce dernier pouvant être ventilé par un mélange gazeux différent de celui du caisson hyperbare (pompe respiratoire d'Obrenovitch et Brue, 1976). Ainsi, il est possible de déterminer les périodes de demi-saturation (ou demi-désaturation) pour différents gaz au niveau du sang artériel, et les valeurs trouvées sont par exemple de 1 min pour l'hélium et de 1 min 45 s pour l'azote. Le passage d'un mélange gazeux à un autre se traduit par une sous-saturation temporaire quand on passe d'un gaz plus diffusible à un gaz moins diffusible (hélium à azote) et à une sursaturation dans le cas inverse (Giry, Broussolle et Battesti, 1978). Cette technique délicate, mais prometteuse, devrait permettre d'élucider des phénomènes encore obscurs.

Pour les mesures in vitro, il a été mis au point un modèle physique à la COMEX (non publié) avec visualisation microscopique et détection ultrasonore des bulles circulantes, ainsi qu'un appareillage assez semblable, au CERTSM. Ce système permet de déterminer le moment d'apparition des bulles lors de la décompression d'un liquide quelconque (eau, plasma, sang, etc... avec éventuellement certains additifs) et d'étudier l'influence de divers paramètres sur la gènèse et l'élimination des bulles (composition du mélange gazeux, amplitude des variations de pression, etc...)(Masurel, Ocana de Sentuar, Catherine, Marble et Guillerm, 1979).

3.2.2. TROUBLES, ACCIDENTS ET PREVENTIONS (DETECTION DE BULLES)

Les troubles apparaissant au cours ou à la suite d'une décompression peuvent être :

- subjectifs : état de fatigue, lassitude
- cliniques : sensation de "passages de bulles", selon l'expression des plongeurs, mais ne correspondant sûrement pas à ce phénomène ; douleurs ostéo-articulaires ou musculaires (bends) fréquemment localisées au niveau des genoux en mélange oxy-hélium et des coudes et des épaules en plongée à l'air ; accidents vestibulaires (oreille interne) ; paresthésies diverses ; détresse respiratoire et paralysie plus ou moins étendues dans les cas les plus graves. L'origine des douleurs ostéo-articulaires est encore méconnue. Signalons que l'équipe du CERTSM a obtenu des sédations de la douleur par la recompression locale (environ 100 mb) à l'aide d'un manchon gonflable. L'action ne se situe pas au niveau des nocicepteurs, mais bien de la bulle, la faible pression nécessaire à la sédation pouvant s'expliquer par l'importance des forces de cohésion au niveau des tissus périarticulaires (Guillerm, communication personnelle).
- biologiques : agrégation des plaquettes, perturbations de la coagulation, embolies graisseuse.

Sur le plan de la fatigue, Lemaire (1977) a utilisé un questionnaire - échelle d'analyse subjective pour 108 sujets participant à des tests de tables de décompression (unitaires et saturation de 35 à 210 m). 53 % des plongeurs ne rapportaient pas de sensation de variation de leur état, alors que

30 % s'estimaient plus fatigués (dont la moitié de plus d'un degré sur l'échelle à 9 niveaux) (à noter que la différence d'état est estimée entre avant et après le séjour en caisson et que les réponses englobent donc tout le cycle de la plongée).

Sur le plan clinique, de nombreux travaux et observations ont été rapportés, décrivant les symptômes et leurs conditions d'apparition, et la thérapeutique des divers accidents. On peut citer à ce sujet les publications d'une table ronde de la Société Medsubhyp (Février 1972) (Du Cailar, Joly, Ohresser, Maestracci, Michaud), et les thèses de Belaich (1975) et Biaggi (1975), les revues de Michaud et Barthélémy (1976), de Le Chuiton, Parc, Lamy, et Meliet (1977), de Wolkiewiez, Plante-Longchamp, Lapoussière et Prim (1978), de Fructus (1979), ainsi que le travail expérimental sur l'accident neurologique de Wolkiewiez, Martin, Lapoussière et Kermarec (1979).

Pour les accidents vestibulaires, les travaux de Demard (1973), Long (1976), Demard et Appaix (1977) sont les plus importants. En particulier, Long rapporte les résultats d'une série expérimentale chez le cobaye en héliox à 200 m, où les accidents de décompression résultent en des lésions de l'oreille interne (hémorragies de la rampe, rupture de la membrane de Reissner, élargissement du canal cochléaire).

Au niveau biologique, les premières observations de Sicardi (1970) concernant l'agrégabilité accrue des plaquettes et les troubles de la coagulation après plongée avec ou sans accident ont été confirmés. (Broussolle, Hyacinthe, Mainart, Stolz et Streiff, 1973 ; Gardette, Sicardi et Fructus, 1975, 1978 ; Giry, Porlier, Eastman et Radomski, 1977).

30 % s'estimaient plus fatigués (dont la moitié de plus d'un degré sur l'échelle à 9 niveaux) (à noter que la différence d'état est estimée entre avant et après le séjour en caisson et que les réponses englobent donc tout le cycle de la plongée).

Sur le plan clinique, de nombreux travaux et observations ont été rapportés, décrivant les symptômes et leurs conditions d'apparition, et la thérapeutique des divers accidents. On peut citer à ce sujet les publications d'une table ronde de la Société Medsubhyp (Février 1972) (Du Cailar, Joly, Ohresser, Maestracci, Michaud), et les thèses de Belaich (1975) et Biaggi (1975), les revues de Michaud et Barthélémy (1976), de Le Chuiton, Parc, Lamy, et Meliet (1977), de Wolkiewicz, Plante-Longchamp, Lapoussière et Prim (1978), de Fructus (1979), ainsi que le travail expérimental sur l'accident neurologique de Wolkiewicz, Martin, Lapoussière et Kermarec (1979).

Pour les accidents vestibulaires, les travaux de Demard (1973), Long (1976), Demard et Appaix (1977) sont les plus importants. En particulier, Long rapporte les résultats d'une série expérimentale chez le cobaye en héliox à 200 m, où les accidents de décompression résultent en des lésions de l'oreille interne (hémorragies de la rampe, rupture de la membrane de Reissner, élargissement du canal cochléaire).

Au niveau biologique, les premières observations de Sicardi (1970) concernant l'agrégabilité accrue des plaquettes et les troubles de la coagulation après plongée avec ou sans accident ont été confirmés. (Broussolle, Hyacinthe, Mainart, Stolz et Streiff, 1973 ; Gardette, Sicardi et Fructus, 1975, 1978 ; Giry, Porlier, Eastman et Radomski, 1977).

Les travaux du CERB ont été nombreux en ce domaine, et il faut retenir en particulier les mesures effectuées chez les élèves plongeurs-démineurs, qui ont montré qu'il y avait toujours une consommation plaquettaire associée aux plongées, et que la production n'était pas toujours suffisante pour rétablir l'équilibre (Giry, Broussolle, Cavenel et Imbert, 1977), malgré une stimulation de la thrombopoïèse (Giry, Neveux, Drouet, Barres et Broussolle, 1977) par un agent humoral (Neveux, Barres, Drouet, Giry et Broussolle, 1979).

Un des points importants de l'accident de décompression est d'éviter la survenue de ce que l'on appelle "la maladie de la décompression", conséquences biologiques du dégazage vasculaire.

La prévention est donc essentielle, et est assurée en premier lieu par les tables de décompression. Si malgré celles-ci, des troubles cliniques se manifestent, l'enchaînement biologique est rapide, sinon simultané. La thérapeutique associera inhalation d'oxygène, recompression et médicaments.

Un moyen de prévention de l'accident consiste à détecter la présence de bulles dans l'organisme, les bulles circulantes présentant le plus haut risque d'accident de type neurologique ou vestibulaire.

Cette détection peut être pratiquée en particulier grâce à une méthode ultrasonore, à effet Doppler. Il est même possible de quantifier, plus ou moins grossièrement, l'importance du dégazage.

- 2 -

Les travaux du CERB ont été nombreux en ce domaine, et il faut retenir en particulier les mesures effectuées chez les élèves plongeurs-démineurs, qui ont montré qu'il y avait toujours une consommation plaquettaire associée aux plongées, et que la production n'était pas toujours suffisante pour rétablir l'équilibre (Giry, Broussolle, Cavenel et Imbert, 1977), malgré une stimulation de la thrombopoïèse (Giry, Neveux, Drouet, Barres et Broussolle, 1977) par un agent humoral (Neveux, Barres, Drouet, Giry et Broussolle, 1979).

Un des points importants de l'accident de décompression est d'éviter la survenue de ce que l'on appelle "la maladie de la décompression", conséquences biologiques du dégazage vasculaire.

La prévention est donc essentielle, et est assurée en premier lieu par les tables de décompression. Si malgré celles-ci, des troubles cliniques se manifestent, l'enchaînement biologique est rapide, sinon simultané. La thérapeutique associera inhalation d'oxygène, recompression et médicaments.

Un moyen de prévention de l'accident consiste à détecter la présence de bulles dans l'organisme, les bulles circulantes présentant le plus haut risque d'accident de type neurologique ou vestibulaire.

Cette détection peut être pratiquée en particulier grâce à une méthode ultrasonore, à effet Doppler. Il est même possible de quantifier, plus ou moins grossièrement, l'importance du dégazage.

A la suite de différents travaux à l'étranger, les premières investigations en France ont été réalisées par le CERTSM, l'appareillage étant réalisé par l'INSA de Lyon. Il était alors montré que, chez l'animal, même des profils de décompression ne provoquant pas d'accident présentaient un dégazage diphasique (Guillerm, Masurel et Monjaret, 1973).

La détection est fondée sur le principe de variation de fréquence des ultra-sons réfléchis par une particule, en fonction de sa vitesse de déplacement. L'amplitude du signal et son spectre de fréquence différent lorsque le faisceau est réfléchi par des bulles (interface gaz-liquide) ou par les éléments figurés du sang.

Rapidement, Guillerm, Masurel, Monjaret, David et Schmidlin (1973) démontraient le rôle filtrant du poumon, pour les bulles de taille réduite : on ne retrouve pas, au niveau de l'aorte, toutes les bulles entendues au niveau de l'artère pulmonaire.

Ces premières recherches étaient effectuées à partir d'un capteur péri-vasculaire, méthode présentant le moins de problèmes techniques du point de vue appareillage, mais impliquant l'utilisation chez l'animal, et contraignant à l'intervention chirurgicale.

Le pas suivant était franchi avec la mise au point d'un détecteur trans-cutané utilisable chez l'homme (Guillerm, Masurel, Guillaud et Monjaret, 1975). La détection est alors effectuée au niveau précordial (artère pulmonaire ou ventricule droit) et une quantification auditive du débit de bulles en fonction du cycle cardiaque est alors possible.

Cette technique a permis de classifier certaines plongées à l'air, de montrer que la fatigue de certains sujets influe sur la sécurité d'une table et d'effectivement prouver que la détection peut jouer un rôle préventif de l'accident de décompression (Masurel, Guillerm et Cavenel, 1976).

L'utilisation intensive de la détection a été faite pour une série de tests de table à la COMEX en 1976-77 (héliox et air, unitaire et saturation de 34 à 210 m), permettant de modifier ces tables au fur et à mesure de leur évaluation, jusqu'à élimination des apparitions de bulles circulantes, c'est-à-dire en allant bien plus loin que la non-apparition de symptômes cliniques ou subjectifs (Masurel, Gras, Gardette, Ternisien et Guillerm, 1977), encore que la corrélation entre bulles et accidents ne soit pas toujours très bonne (Gardette, 1979).

Cette technique permettait aussi de mettre en évidence le rôle néfaste des "excursions" à partir d'un niveau de saturation, la relation entre le degré de bulles et la survenue d'un accident vestibulaire étant manifeste (Gardette, Lemaire, et Dumas, 1977 ; Masurel, Gardette, Comet, Kisman et Guillerm, 1978). D'autre part, Le Chuiton, Parc, Lamy et Meliet (1977) montraient la différence de dégazage en fonction du mélange (avec ou sans azote) pour deux plongées identiques à 180 m, le mélange ternaire semblant favoriser l'apparition des bulles circulantes. Des synthèses de ces études ont été faites par Nortier (1976) et récemment par Le Chuiton (1979), et on y trouvera des analyses détaillées du plus grand intérêt. Une étude récente a été menée par la COMEX et le GISMER pour évaluer, à partir de la détection de bulles circulantes, la qualité des tables de décompression à l'air du Ministère du Travail, du GERS et de la Royal Navy. Plus que des différences entre les tables, cette étude met en évidence la variabilité inter-individuelle des sujets et

l'importance de la bonne forme sportive.

Un indice complexe pour entreprendre l'évaluation de diverses tables de décompression a été mis au point par Kisman, Masurel Lagrue et Le Péchon (1978) et utilisé à la C.G. DORIS par Lagrue, Le Péchon, Kisman, Masurel et Guillerm (1978), qui ont montré que pour la plongée à l'air, les tables de décompression dites de surface (U.S. Navy) n'étaient guère plus sévères que les tables du Ministère Français du Travail.

D'autres méthodes de détection de bulles peuvent être évoquées, mais leurs résultats sont pour l'instant loin d'être concluants (échographie, impédance, procédés thermiques), comme le soulignent Nortier (1976) et Le Chuiton (1979).

En conclusion à la prévention des accidents et à la mise au point des tables de décompression à l'aide de la détection de bulles circulantes, on peut dire que celle-ci n'est pas fiable pour la prévention des bords myo-ostéo-articulaires, mais qu'elle est indispensable pour éviter les accidents neurologiques ou vestibulaires, et peut rendre des services appréciables, par exemple dans le calcul de la sursaturation en décompression (Ocana de Sentuary, Masurel, Parc, Hée, Marble et Guillerm, 1978).

La prévention des accidents de type bend myo-ostéo-articulaire implique une meilleure connaissance de la pathogénie et serait favorisée par la détection des bulles non-circulantes. Pour tous les types d'accidents, la détection des bulles en continu et le traitement du signal par ordinateur, supprimant les fastidieuses écoutes pour la cotation des stades donneront sans doute la possibilité de progresser plus rapidement dans la connaissance des phénomènes en jeu.

De même, la constitution d'une banque de données et la participation intensive de toutes les équipes concernées est essentielle pour mettre en valeur la somme d'informations acquises dans ce domaine. Tous ces développements sont actuellement en cours au CERTSM.

Pour les tables de décompression, il y a un très important travail à faire, car si l'on sait ramener des animaux de 1000 mètres ou des hommes de 600 mètres, ce n'est pas encore en toute sécurité, et si l'on est capable d'éviter avec une probabilité les accidents graves, il reste que l'on est souvent loin des décompressions confortables, et que les répercussions de ces décompressions sur l'organisme, en particulier sur l'appareil ostéo-articulaire, méritent une attention plus grande.

9
e

Les phénomènes de la décompression ne s'arrêtent pas à la sortie de l'eau ou à la sortie du caisson, et bien que tout le monde en soit convaincu, les études dans ce domaine restent beaucoup trop rares.

Pourtant, la décompression est la phase où l'on risque le plus d'accidents, ceux-ci entraînent des réparations, et c'est bien un secteur de la recherche où les avantages économiques peuvent être justifiés.

4.) PROSPECTION DES LIMITES DE LA PLONGEE

4.1. PROFONDEURS LIMITES CHEZ L'ANIMAL

4.1.1. Intérêt de la recherche chez l'animal

Le problème du devenir des méthodes de plongée -et de la plongée- est posé grâce aux expérimentations animales. Celles-ci servent de jalons pour la plongée humaine, et l'avance en profondeur est tracée par les résultats des plongées animales.

Le deuxième intérêt de la plongée animale est qu'elle permet de faire des mesures difficilement concevables chez l'homme, et qu'elle offre donc ainsi la possibilité d'approcher la connaissance des mécanismes des perturbations enregistrées chez l'homme.

Un troisième intérêt est enfin de disposer d'une variété d'espèces animales, et que l'on peut choisir son modèle en fonction de l'étude à réaliser. C'est par exemple beaucoup s'éloigner de la plongée humaine que d'étudier les réactions des poissons à la pression, mais c'est un des rares modèles qui va permettre de séparer les effets "gaz dissous sous pression"/pression en elle-même".

La recherche des profondeurs limites chez l'animal permet de rester, pour la plongée humaine, dans une gamme de profondeur où il ne doit pas se produire d'événement irréversible. Encore faut-il que le modèle animal soit suffisamment représentatif de l'homme. S'il est important que le système nerveux, le système cardio-respiratoire soient proches de ceux de l'homme, il faut encore déterminer quelle est l'extrapolation possible, pour la profondeur peut-être, pour les méthodes de compression et décompression (vitesse) sûrement.

2.6

En particulier, le poids de l'animal est un élément essentiel, et doit être systématiquement pris en compte, une souris de 20 g n'ayant pas les mêmes exigences qu'un singe de 6 kg et qu'un homme de 75 Kg.

Plusieurs questions concernant les limites peuvent être posées :

- jusqu'à quelle profondeur peut-on mener un animal donné, et comment cette profondeur varie-t-elle avec la méthode de compression (vitesses, mélange, paliers...)?
- quelle est, en fonction de la profondeur et des caractéristiques de l'environnement, la durée maximale de séjour d'un animal donné?

Ces questions simplificatrices sous-tendent bien sûr une quantité de problèmes que chaque expérimentation essaye de réduire.

4.1.2. Résultats de l'expérimentation animale à très grande profondeur

Des plongées très profondes ont été menées en France par le CEMA avec des boues et des singes, au GERS avec des porcs, à la COMEX avec des singes, au CERISH avec des brebis, au GIS de Physiologie Hyperbare (CNRS, Marseille) avec des chats, au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Brest avec des poissons (anguilles, truites, ...).

17

2

De l'ensemble des résultats acquis par ces différentes équipes utilisant des méthodes différentes, il ressort que jusqu'à 400-500 m, il se produit peu de variations chez les animaux, que le tremblement apparaît selon les mammifères entre 400 et 800 m, qu'au-delà les risques de convulsion sont importants chez le singe, que le bouc fait des crises de type hypoxique, et que la mort peut survenir brutalement, sans beaucoup de signes prémonitoires. Quelques brebis, quelques singes, quelques chats ont pu être ramenés en surface depuis 1000 mètres, un porc a pu être ramené de 1200 m. Le cas des poissons sera analysé au chapitre suivant (4.2.).

En s'en tenant à l'observation comportementale, il nous semble intéressant de rapporter quelques descriptions issues de différents rapports :

- certains boucs du CEMA présentaient au cours de la compression des diminutions de l'activité ; puis des parésies du train postérieur, puis une paralysie flasque, accompagnée de spasmes inspiratoires, ces troubles étant généralement réversibles par relèvement de la pression partielle d'oxygène.

"A 101 bars, une crise mortelle est survenue au bout de 10 heures chez un sujet resté jusqu'alors indemne". (Chouteau et Imbert, 1971).

- les brebis du CERTSM présentent parfois des crises d'agitation violente, des secousses chroniques, des convulsions et des perturbations ventilatoires.

"3h20 après l'arrivée à 1000 mètres TIALIE est tombée brusquement sur le flanc gauche et a présenté des convulsions

18

avec extension de la tête sur le côté et clonies des membres. Les mouvements de pédalage des 4 pattes persistaient. Après 4 heures de séjour au fond, de la spume claire apparaissait au niveau des lèvres et la mort survenait au bout de 5 h 15 en palier". (Hée, 1979).

- des crises convulsives, généralement de type tonico-clonique sont notées chez le singe. L'utilisation de mélanges hyperoxiques (0,6 bar) ne change pas notablement le tableau. "Cependant, 4 heures après le début du séjour (1000 m), les myoclonies réapparaissent ; une crise convulsive survient à la 7ème heure du séjour (...). Après cette crise d'épilepsie, les myoclonies persistent, mais l'animal sombre progressivement dans un état léthargique qui s'accroît pendant la décompression". (Rostain, 1973).

Nous insistons sur le fait que nous avons choisi ces exemples. Les tableaux sont très variables, et ces observations ne sont pas constantes, mais elles existent, sans que l'analyse des conditions d'environnement permette de fournir une explication aux différences notées. On peut se demander s'il s'agit d'une variabilité de sensibilité inter-individuelle ou si l'on est en présence d'une répartition statistique normale.

En remarque générale, il faut insister sur le fait que l'on note toujours des perturbations neuro-motrices, qui semblent précéder les désordres respiratoires. La liaison entre les deux est possible. On remarque aussi que les animaux ayant fait des crises convulsives présentent généralement des difficultés au cours des décompression, qui leur sont souvent fatales (modifications pulmonaires limitant les échanges gazeux et l'élimination des gaz dissous ?).

Le problème de la survie à très grande profondeur est donc posé, et malgré les expériences réalisées jusqu'à maintenant, le besoin est grand pour avancer dans la compréhension des causes de ces phénomènes.

Il paraît essentiel de rechercher -d'un point de vue global- sous le seuil critique de 1000 m, l'évolution des symptômes sur des périodes de plusieurs jours, à 600, à 800 m. Et en fonction de ces résultats, on pourra éventuellement envisager de regarder si une possibilité d'adaptation à la pression existe, et si un animal ayant séjourné quelques jours à 600 ou 800 m pourra séjourner plus ou moins longtemps à 1000 m ou au-delà.

La modification des méthodes par l'utilisation de drogues est peut-être une voie indispensable.

Les réponses à ces questions seront décisives pour l'avenir de la pénétration humaine en profondeur.

4.2. EFFETS DE LA PRESSION HYDROSTATIQUE

Pour une grande partie des modifications que nous avons revues dans les chapitres précédents, nous avons été amenés à insister sur le rôle prédominant de la profondeur et de la vitesse des variations de pression. Mais "profondeur" ne signifie pas uniquement "pression" dans le cas des mammifères respirant le mélange ambiant, puisque les gaz dissous peuvent jouer un rôle non négligeable.

Les effets respectifs de la pression et des gaz dissous sont difficiles à mettre en évidence chez le mammifère, même en changeant la nature du gaz dissous (hydrogène contre hélium), et une approche intéressante a été faite au Laboratoire de Brest par Barthélémy, chez le poisson. Il est en effet possible d'appliquer une pression hydrostatique dans l'eau d'un aquarium tout en contrôlant à volonté la pression partielle de différents gaz dissous.

Les questions posées peuvent se résumer ainsi : la pression hydrostatique et les gaz dissous ont-ils des effets propres, et si oui, ceux-ci sont-ils synergiques ou antagonistes ? Quel apparaît-être le facteur limitant à la pénétration très profonde dans ces conditions, l'aspect densité du mélange respiratoire et troubles ventilatoires mécaniques étant écarté ?

Des résultats présentés par Balonnet, Barthélémy et Belaud (1973) et développés par Belaud (1975), on peut dégager les faits suivants : jusqu'à 1000 mètres, sans gaz neutre dissous on constate chez l'anguille un état d'agitation intense (qui

commence au-delà de 200 mètres), qui s'atténue au cours des paliers, un ralentissement des ondes cérébrales, une intense hyperventilation et un accroissement de la fréquence cardiaque. Une diminution des vitesses de compression entraîne un délai dans l'apparition des troubles.

Des travaux ultérieurs à 1000 mètres et à 1500 mètres ont montré que la truite ne survit pas longtemps à ces profondeurs. Lorsqu'il y a de l'hélium dissous, la survie des animaux est plus longue, peut-être en raison de leur état plus calme. Les symptômes sont dans l'ordre : agitation transitoire à l'arrivée au fond, puis disparition des potentiels évoqués visuels (PEV), affaiblissement de l'activité ventilatoire et aplatissement de l'EEG. A 1500 m, dès la fin de la compression, l'agitation est intense et les perturbations EEG et ventilatoires s'enchaînent. La mort survient plus ou moins rapidement. L'utilisation d'autres gaz que l'hélium pour caractériser les effets différentiels mène à définir des seuils d'activité équivalente correspondant pour 150 bars d'hélium à 60 bars d'azote, et à 25 bars d'argon.

L'hélium hyperbare à 1000 et 1500 m entraîne donc des phénomènes de type narcotique, cet effet étant de tendance opposée à celui de la pression hydrostatique.

Lorsque la pression partielle d'oxygène dissous est multiplié par 10 (de 0,3 à 3 bars), les résultats ne diffèrent pas de manière notable (Barthélémy et Bernard, 1978).

Une autre approche des effets relatifs de la pression hydrostatique et des gaz dissous a été reprise sur une structur

73

cinétique des réactions chimiques semble donc une hypothèse à retenir, fortifiée par les variations notées de la fréquence cardiaque sous l'effet de la pression (Relaud, Barthélémy, Le Saint et Peyraud, 1976), et qui pourraient être la conséquence de son influence sur le métabolisme cellulaire.

La pression, d'une part, les gaz dissous, d'autre part, ont donc bien une action sur l'organisme. A ce niveau, certaines compensations peuvent masquer une part des effets. Les profondeurs auxquelles l'homme intervient actuellement paraissent donc être déjà dans une zone où des perturbations sont à craindre, et les plus grandes précautions doivent être prises dans la prospection de profondeurs plus importantes.