

Publications du

CENTRE NATIONAL POUR L'EXPLOITATION DES OCEANS

 Rapports scientifiques et techniques n° 48 - 1981

PHYSIOLOGIE ET PLONGÉE PROFONDE LA RECHERCHE FRANÇAISE EN 1981

Christian LEMAIRE



DIRECTION DES RECHERCHES, ÉTUDES ET TECHNIQUES

Ce rapport a été réalisé au titre d'un contrat de la
DIRECTION DES RECHERCHES, ÉTUDES ET TECHNIQUES (D.R.E.T.)
Le contrat D.R.E.T. : 79/645

SIGLES

CEMA	: Centre d'Études Marines Avancées.
CERB	: Centre d'Études et de Recherches Bio-physiologiques.
CERTSM	: Centre d'Études et de Recherches Techniques Sous-marines.
CEV	: Centre d'Essai en Vol (Bretigny).
CNEXO	: Centre National pour l'Exploitation des Océans.
DRET	: Direction des Recherches, Études et Techniques.
GISMER	: Groupe d'Intervention Sous la Mer.
LAMAS	: Laboratoire de Médecine Aérospatiale.
RNPL	: Royal Naval Physiological Laboratory.
SOMETRASUB	: Société de Médecine du Travail Subaquatique.

Photo 1 (couverture)

Essai d'un prototype d'appareil de plongée en caisson hyperbare
Centre d'Études et Recherches Bio-physiologiques (CERB)

ISSN 0339 2899

© Centre National pour l'Exploitation des Océans

PUBLICATIONS
CENTRE NATIONAL POUR L'EXPLOITATION DES OCÉANS
(C N E X O)

Rapports Scientifiques et Techniques N° 48

PHYSIOLOGIE ET PLONGÉE PROFONDE
LA RECHERCHE FRANÇAISE
EN 1981

par

Christian LEMAIRE

CNEXO — CENTRE OCÉANOLOGIQUE DE BRETAGNE
Documentation
Boîte Postale 337
29273 BREST CEDEX
Tél. : (98) 45.80.55 - Télex : Oceanex 940 627 F



Photo 2: Centre Expérimental Hyperbare de la COMEX lors de la phase préparatoire de JANUS IV.

(Cliché COMEX)

COMITÉ DE PHYSIOLOGIE HYPERBARE DU CENTRE NATIONAL POUR L'EXPLOITATION DES OCÉANS

Robert NAQUET
 Lucien BARTHELEMY
 Bernard BROUSSOLLE
 Jacques CHOUTEAU
 Jacques DOUCET
 Xavier FRUCTUS
 Dominique GIRARD
 Maurice HUGON
 Georges SUSBIELLE

C.N.R.S., Président
Université de Bretagne Occidentale
 C.E.R.B.
Université Marseille I
 D.R.E.T.
 COMEX
 C.N.E.X.O.
 C.N.R.S.
 SOMETRASUB

PRÉFACE

par

Pierre Dejours

Directeur de recherche au
Centre National de la Recherche Scientifique

Ce document fait le point sur la recherche en Physiologie Hyperbare. La rédaction en a été confiée par le Comité de Physiologie Hyperbare du Centre National pour l'Exploitation des Océans (CNEXO) et la Direction des Recherches et Techniques (DRET) à Monsieur Christian LEMAIRE, qui a consulté les spécialistes de ce domaine. Monsieur Robert NAQUET a bien voulu suivre le rédacteur tout au long de son travail et relire le document final. La présentation et la diffusion en reviennent au CNEXO qui a su faire reconnaître le besoin et l'importance d'un tel document. Cette mise au point fait suite à celle que le Professeur L. BARTHELEMY avait rédigée, en 1972, sous le titre "*Biologie humaine hyperbare - Où en sommes-nous en 1972 ?*", document remarquable mais trop vite épuisé. Comparer ces deux ouvrages permet de mesurer les progrès insignes faits par l'homme, en quelques années, dans la conquête du milieu marin.

Le milieu subaquatique est hostile à l'homme, mammifère aérien par excellence. Par esprit d'aventure, par curiosité scientifique, pour des raisons d'ordre militaire ou économique, l'homme a voulu savoir ce qui se passait dans les masses aquatiques et au fond des océans, a voulu s'y camoufler, y travailler, en tirer profit. Dès lors commençait l'aventure sous-marine. Il n'est pas dans mes intentions de faire ici l'historique de l'invasion sous-marine par l'homme, mais je ne peux me priver du plaisir de rappeler quelques découvertes d'hommes de génie dont l'intelligence et la perspicacité invitent à l'humilité.

Dans leur premier mémoire sur la respiration des animaux (*Mém. Acad. R. Sci.* 1789, 566-584) SEGUIN et LAVOISIER énoncent un principe fondamental de l'hyperbarie contemporaine : on peut remplacer l'azote par un autre gaz sans mettre la vie de l'animal en danger. Ils écrivent en effet :

"... M. Lavoisier avait déjà annoncé que le gaz azote contenu dans l'atmosphère n'éprouvait aucun nt pendant la respiration, et qu'il ressortait du poumon en même quantité qu'il y était entré. Nous avons cru devoir constater ce fait par des expériences très rigoureuses, et nous nous sommes assurés que réellement il n'y a ni dégagement ni absorption de gaz azote pendant la respiration.

Il y avait, d'après cela, lieu de présumer qu'on pouvait substituer au gaz azote qui entre dans la composition de l'air de l'atmosphère un volume égal d'un gaz quelconque, pourvu qu'il ne fût ni acide ni alcali et qu'il n'eût aucune qualité nuisible. L'expérience a encore confirmé pleinement cette conjecture.

Nous avons essayé d'introduire des cochons d'Inde sous des cloches de verre remplies d'un mélange d'air vital et de gaz hydrogène pur, à peu près dans les proportions en volume qui existent entre l'air vital et le gaz azote dans l'air de l'atmosphère. Ils y ont demeuré longtemps sans paraître souffrir, et ce n'est qu'au bout de huit ou dix heures qu'ils ont donné des signes de malaises. Le gaz hydrogène n'a paru avoir éprouvé aucune diminution, et il est ressorti de leur poumon à peu près tel qu'il y était entré.

Nous répéterons une dernière fois que, dans toutes ces expériences, il est nécessaire d'absorber, au moyen de l'alcali, le gaz acide carbonique à mesure qu'il se forme ; qu'autrement l'animal périrait en peu de temps par suite de l'action irritante que le gaz acide carbonique exerce sur le poumon..."

Dans la "*Pression Barométrique*", publiée en 1978, Paul BERT établit les principes de l'hyperbarie moderne. Paul BERT avait un style lapidaire qui permet les citations littérales.

*"Pas assez d'oxygène, en tension, ou trop d'oxygène, toute l'influence que les modifications barométriques exercent sur les animaux se résume en ces termes" (p. 612)**

"Lorsque les animaux possèdent des réservoirs d'air soit complètement clos (vessie nata-toire des poissons acanthoptérygiens, etc.), soit en communication avec l'air pendant la décompression seule (vessie nata-toire des Cyprins, intestins des vertébrés aériens, etc.), soit en communication avec l'air pendant la compression comme pendant la décompression, mais par des orifices trop étroits (poumons des vertébrés aériens, etc.), la diminution ou l'augmentation de pression peuvent avoir des effets physicomécaniques" (p. 1154-5).

"PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE LA DÉCOMPRESSION BRUSQUE

En présence de ces accidents redoutables, une double question se pose naturellement à l'esprit : comment les prévenir, comment y remédier ?

On les prévient, le bon sens l'indique, et l'expérience le prouve, par une décompression suf-fisamment ralentie... (p. 974).

Arrivons à la seconde question. La décompression a été faite trop brusquement. Des gaz se dégagent dans le sang, qui obstruent certains vaisseaux... Je devais évidemment songer à les faire re-dissoudre en soumettant l'animal à une compression nouvelle, quitte à le décompresser avec une len-teur ménagée..." (p. 975).

"Ces bulles sont composées, avons-nous dit, d'azote ; lorsqu'elles arrivent dans les capillaires pulmonaires, elles ne peuvent avoir grande tendance à se diffuser et à se mêler à l'air du poumon, pour cette raison que celui-ci aussi est composé pour les quatre cinquièmes d'azote. Cette réflexion faite, je devais penser qu'en faisant respirer à l'animal un gaz ne contenant pas d'azote, de l'oxygène pur, par exemple, la diffusion se ferait beaucoup plus vite, et serait peut-être même assez rapide pour faire disparaître tout le gaz du sang, et sauver l'animal..." (p. 976).

Je pourrais multiplier les citations de Paul BERT, notamment celles concernant *la forme des courbes d'absorption de l'oxygène et du dioxyde de carbone par le sang ; le rôle respectif de l'oxy-gène dissous et de l'oxygène combiné dans la propriété du sang à transporter l'oxygène ; l'action de la température sur l'affinité du sang pour l'oxygène ; les perturbations du métabolisme cellulaire de tous les êtres vivants étudiés par les fortes pressions d'oxygène, c'est-à-dire l'empoisonnement par l'oxygène ou effet Paul BERT*. Or la plupart de ces découvertes de Paul Bert ont des implications dans le domaine de la physiologie hyperbare.

Après Paul BERT, suivi de P. REGNARD, de J.S. HALDANE, de M. FONTAINE, l'ère des très grandes découvertes en hyperbarie était close jusqu'à la deuxième guerre mondiale. Mais avec le remplacement de l'azote par l'hélium en tant que gaz diluant qui permet d'éviter la narcose par l'a-zote et de diminuer la densité du mélange inhalé, avec la diminution de la fraction d'oxygène qui per-met d'échapper à l'effet Paul Bert, avec l'amélioration des techniques de plongée : appareillage, confort thermique du sujet, utilisation de tables de compression et de décompression perfec-tionnées, l'ère des plongées profondes était ouverte.

En deux décennies, plusieurs centaines de mètres de plongée profonde ont été gagnés. Dé-sormais, il s'agit d'augmenter la qualité des performances humaines à grande profondeur et de dimi-nuer les risques. En outre, il reste à savoir si l'on peut plonger encore plus profondément d'une ma-nière utile. Le propos de cette mise au point est de montrer quel est l'état des problèmes, quelles solutions peuvent être envisagées et quelles peuvent être les limites de l'aventure sous-marine de l'homme.

Strasbourg, 11 août 1981.

* En réalité, cet aphorisme n'est pas tout à fait exact. Mais il faut se rappeler l'état des connaissances au temps de Paul Bert pour appré-cier l'importance de la notion fondamentale qu'il introduisit. Il vaut mieux, en effet, frapper les esprits au prix de quelques simplifi-cations, que de risquer la confusion par souci de perfectionnisme.

PHYSIOLOGIE ET PLONGÉE PROFONDE

LA RECHERCHE FRANÇAISE EN 1981

Préface : par le Professeur P. DEJOURS

I	— LES FACTEURS D'ENVIRONNEMENT DE LA PLONGÉE PROFONDE	
I.1.	Mélange gazeux	9
I.1.1.	Gaz diluants et narcose	9
I.1.2.	Oxygène, tolérance et toxicité	10
I.2.	Température et hygrométrie, échanges thermiques	19
II	— L'ORGANISME ET LA PLONGÉE PROFONDE	
II.1.	Le système nerveux	23
II.2.	L'efficacité sensorimotrice	29
II.3.	Le système cardiorespiratoire et le travail musculaire	32
II.4.	La biologie et ses rythmes	38
II.5.	L'appareil ostéo-articulaire	41
II.6.	La fatigue et le sommeil	44
III	— MÉTHODES DE PLONGÉE	
III.1.	Compression	47
III.1.1.	Troubles de la compression	47
III.1.2.	Méthodes de compression	47
III.2.	Décompression	52
III.2.1.	Dissolution des gaz et calculs des tables	52
III.2.2.	Troubles, accidents et prévention, détection de bulles	53
IV	— LES LIMITES DE LA PLONGÉE	
IV.1.	Profondeurs limites chez l'animal	59
IV.2.	Effets de la pression hydrostatique	62
	Index bibliographique par noms d'auteur.	65

EXPÉRIMENTATIONS DE PLONGÉE HUMAINE AU-DELA DE 300 MÈTRES, DEPUIS 1970 EN FRANCE

EXPÉRIENCE	PROF.	DATE	NOMS DES PLONGEURS	COMP.	SÉJOUR	TOT.	ORGAN.	RECHERCHES
PHYSALIE V	520	Nov. 70	P. Chemin ; B. Reuillier	3j 2h	1h 17	12j	COMEX	SNHP
SATURATION II	400	Déc. 70	Bonnici ; JC. Le Péchon		25h	10j	CEMA	Ventilation. Trav. Muso.
SAGITTAIRE I	300	Nov. 71	B. Adam ; B. Brousse ; P. Léonard ; F. Sicardi	10j 14h	6j	24j	COMEX	Thermique. Biologie.
SATURATION III	500	Déc. 71	R. Gauret ; Y. Omer		18h	13j	CEMA	Ventil. Tr. Musc. Bio.
SAGITTAIRE II	500	Fév. 72	F. Huteau ; J. Thollas	2j 1h	4j	12j	COMEX	SNHP. Rythmes biol.
SWECOM	300	Avr. 72	J. Crozier ; JC. Guillen ; P. Lund ; P. Wide	3j 10h	1j 20h	11j	COMEX Mar. Suéd.	SNHP. Opérationnel
PHYSALIE VI	610	Mai 72	P. Chemin ; R. Gauret	7j 9h	1h	17j	COMEX	SNHP
SAGITTAIRE III	300	Mar. 73	G. Dignand ; F. Foucher ; R. Gauret ; C. Préfaut	4j 16h	15j	27j	COMEX	Thermique. Biologie
JANUS III A	390	Avr. 74	R. Roul ; G. Straub ; P. Valéani	2j 1h	6j	16j	COMEX	Opérationnel caisson
	415							
	460							
SAGITTAIRE IV	610	Mai 74	C. Bourdier ; A. Jourde	10j 21h	2j 2h	23j	COMEX	SNHP. Psycho. Rythm.
JANUS III B	395	Déc. 74	C. Guichard ; M. Quechon ; A. Samanos	2j 1h	6j	16j	{ COMEX GISMER	Opérationnel caisson
	415							
CORAZ I	300	Jan. 75	C. Bourdier ; A. Jourde ; P. Rosengren	4h	3j	9j	COMEX	SNHP. Psycho.
CORAZ II	300	Mar. 75	C. Bourdier ; A. Jourde	4h	3j 9h	9j	COMEX	SNHP. Psycho.
DORIS 300	300	Avr. 75	B.B. ; H.H.	7j	3j	17j	DORIS	Opérationnel caisson
	310							
TRITON IX	{ 250 307	Juin 75	Y. Bigourdan ; Y. Espine ; P. Marfaing ; M. Roque	2h 30	7j	14j	GISMER	Opérationnel mer
CORAZ III	300	Juin 75	M. Gangloff ; R. Gauret	4h	1j 9h	7j	COMEX	SNHP. Psycho
CORAZ IV	300	Déc. 75	J. Griselin ; J.P. Mary	4h	3j 9h	9j	COMEX	SNHP. Psycho
JANUS IV. 2	400	Déc. 76	{ P. Jeantot ; J. Mc Kenna ; V. Lentini ; P. Raude ; L. Schneider ; E. Sevellec ; J. Verpeaux ; G. Vial	24 h (400m)	9j	19j	{ COMEX GISMER	Opérationnel caisson SNHP. Psycho. Bulles
	460							
	480							
JANUS IV. 3	430	Oct. 77	{ P. Jeantot ; P. Raude ; L. Schneider ; E.J. Sevellec ; J. Verpeaux ; G. Vial	30h (430m)	6j	15j	{ COMEX GISMER	Opérationnel mer Bulles.
	460							
	500							
S.S.S. 6	300	Juin 78	J.L. Meliet ; R. Mingan	27h	10j	21j	GISMER	Biologie. SNHP
DRET 79/131	450	Avr. 79	{ A. Bulfo ; M. Combes ; J. Duprat ; P. Guillerminet A. Marie ; T. Mavrostomos ; A. Moreno ; G. Pannellier	38h	2j	15j	{ DRET COMEX GISMER	Selection. SHNP. Psycho. Ventil. Bulles
ENTEX V	450	Fév. 81	P. Dabadie ; Y. Langouet ; JG. Marcel-Auda ; C. Ohrel.	38h	12j	28j	{ DRET GISMER COMEX	Sélection. SNHP. Psych. Travail musc. Ventil. Biologie. Divers.

En 1972, le Centre National pour l'Exploitation des Océans publiait un document intitulé : "Biologie Humaine Hyperbare : où en sommes-nous en 1972 ?", rédigé par L. BARTHELEMY à partir des comptes-rendus de réunion du groupe de travail "Physiologie Hyperbare" du CNEXO. Ce rapport, très apprécié dans les différents milieux industriels et scientifiques concernés par la pénétration de l'homme en milieu sous-marin, méritait une mise à jour, justifiée par le développement des recherches et les progrès réalisés lors de la décennie 1970-1980. Les tableaux montrent l'évolution globale des méthodes de plongée, quant à la profondeur et à la durée des interventions (p. 8 et 9).

Actuellement ce sont les Etats-Unis qui ont réalisé la plongée la plus profonde en chambre hyperbare, 686 m en février 1981, mais les plongeurs "les plus profonds" ont été longtemps français : 610 m atteints en 1972. C'est en France qu'a eu lieu le chantier expérimental à la plus grande profondeur : Janus IV, jusqu'à 500 m, octobre 1977. Si de grandes profondeurs peuvent être atteintes par l'homme, le sont que grâce à la multitude de recherches et de travaux des différents laboratoires d'hyperbarie, civils et militaires, dans les domaines les plus variés.

Atteindre la plus grande profondeur possible est certes justifié, mais ce n'est pas le seul objectif, et la quantité de problèmes à résoudre pour que l'homme puisse ensuite travailler dans de bonnes conditions d'efficacité et de sécurité implique encore de longs efforts. On s'apercevra à la lecture de ce texte que la plupart des études scientifiques menées en ce texte que la plupart des études scientifiques menées en France l'ont été en atmosphère sèche, et qu'il reste donc beaucoup à faire dans le domaine de l'immersion hyperbare.

Nous nous sommes attachés, à partir du document de L. BARTHELEMY, à faire ressortir les connaissances acquises au cours des expérimentations réalisées en France, en les situant autant que possible par rapport aux travaux étrangers lorsque ceux-ci sont significatifs. Pour chaque chapitre, les spécialistes de la question ont été consultés sur leurs travaux, leurs hypothèses, leurs projets. Leur contribution était indispensable et tous se sont acquittés de cette tâche avec la plus grande amabilité. Je tiens à les en remercier sincèrement. La rédaction du texte a été revue totalement par R. NAQUET. Il a été l'esprit de ce travail, autant dans sa conception lorsqu'il s'agissait d'établir un plan, que dans son élaboration quotidienne. Nos discussions ont toujours été enrichissantes et empreintes de sympathie. Il sait que je lui en suis extrêmement reconnaissant.

Enfin, les deux organismes qui subventionnent le plus la recherche hyperbare en France ont permis la réalisation de ce document. Nous ne dissociérons donc pas dans les remerciements la Direction des Recherches, Etudes et Techniques (DRET) et le Centre National pour l'Exploitation des Océans (CNEXO), qui ont œuvré pour l'aboutissement de ce projet.

LES PLONGÉES ÉTRANGÈRES LES PLUS PROFONDES

- 1970 : 457 m. 2 sujets. RNPL Royal Navy. Alverstocke. Grande-Bretagne.
- 1975 : 490 m. 6 sujets. US. Navy.
- 1975 : 490 m. 6 sujets. "Predictive Study IV". Univ. of Pennsylvania. U.S.A.
- 1979 : 460 m. 3 sujets. "Atlantis I". Duke Univ. Durham. U.S.A.
- 1979 : 550 m. 6 sujets. "Deep Dive 79". US. Navy.
- 1980 : 650 m. 3 sujets. "Atlantis II" Duke Univ. Durham. U.S.A.
- 1980 : 660 m. 2 sujets. AMTE. Alverstocke. Grande-Bretagne.
- 1981 : 686 m. 3 sujets. "Atlantis III" Duke Univ. Durham. U.S.A.
- 1981 : 575 m. 3 sujets. University Hospital. Zürich. Suisse.



Photo 3 : SAGITTAIRE IV, 1974, plongée française en caisson la plus profonde ; les plongeurs : MM. JOURDE et BOURDIER (Cliché COMEX)

CHAPITRE I

FACTEURS D'ENVIRONNEMENT DE LA PLONGÉE PROFONDE

I.1. - MÉLANGES GAZEUX

Le mélange respiratoire fourni au plongeur doit être en équipression 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 réelles, 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 avaient été effectués avec de l'argon, du néon, de l'hydrogène, aussi bien en France qu'à l'étranger.

Il n'y a plus en France de recherches dans ce domaine depuis plusieurs années. Cela est regrettable autant du point de vue fondamental que du point de vue opérationnel. 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, (SNHP). D'autre part, l'azote et l'hélium, actuellement seuls diluants, ont des limites d'utilisation. Ce sont des *causes physiologiques* pour l'azote, dont la pression partielle ne peut guère dépasser 5 bars (narcose) ; des *causes physiologiques* pour l'hélium : distorsion de la voix, conductibilité thermique élevée, rôle dans le SNHP ; et des *causes économiques* de prix de revient et de 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 m, alors que pour les mélanges synthétiques, la pression partielle d'azote ne doit pas dépasser 5 bars. En effet, déjà pour ces pressions partielles, et encore plus au-delà, le comportement du plongeur est altéré. Ceci apparaît 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 m, 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). Lorsque de l'azote est rajouté à grande profondeur au mélange hélium-oxygène, il existe un antagonisme qui fait que la pression partielle d'azote amenant des troubles narcotiques est plus élevée qu'à faible profondeur (voir 2.1 et 3.1.).

(*) L'hélium utilisé est d'origine naturelle, il est produit par les Etats Unis, le Canada, la Pologne, mais des difficultés d'approvisionnement sont envisageables. Rendu dans un laboratoire français il coûte 35 F le normo-mètre cube.

I.1.1.2. - Argon et xénon

Les propriétés narcotiques de ces deux gaz se manifestent à une profondeur moindre que pour l'azote, et même en surface pour le xénon. (BEHNKE et YARBROUGH, 1939 - BARTHÉLÉMY, 1970) L'intérêt de ces deux gaz comme diluants pour la plongée est donc très limité.

I.1.1.3. - Néon

En France il n'y a pas eu d'évaluation de ce diluant chez l'homme mais chez le lapin à 350 m, par GUILLERM, CHOUTEAU, HEE, LE PÉCHON (1972). Obtenus à partir de l'air, les mélanges utilisés pour la plongée aux Etats-Unis contiennent environ 25 % d'hélium ("crude néon"). Parmi les avantages de ces mélanges, il faut noter la moindre distorsion de la voix et la conductibilité thermique plus faible que celle des mélanges héliox. Par contre, la densité plus élevée peut limiter davantage la ventilation. Mais des expérimentations réalisées jusqu'à 360 m 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. - Hydrogène

Chez l'homme, des plongées ont été réalisées en mer jusqu'à 110 m (Zetterstrom, 1948) et en chambre hyperbare jusqu'à 160 m (Bjurstedt et Severin, 1948). Il ne semble pas que l'hydrogène ait d'effets métaboliques chez l'homme à 60 m (Edel, Holland, Fischer et Fife, 1972). Mais 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 manifesterait, 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'entraînerait pas de différence significative des manifestations du syndrome nerveux des hautes pressions (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. - Hélium

L'hélium a permis d'effectuer les plongées les plus profondes que ce soit chez l'homme, 610 m, par la COMEX en 1972 et 1974, 686 m par la Duke University en 1981, ou chez l'animal. 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 des situations où un seul facteur aurait été changé. La plupart des recherches qui font l'objet de ce rapport mettent en cause l'hélium, et ses différents effets seront donc évoqués pour chaque chapitre.

I.1.2. - L'OXYGÈNE, TOXICITE ET TOLÉRANCE

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 qu'il convient d'éviter, en particulier sur le système nerveux et l'appareil pulmonaire.

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

I.1.2.1. - Avantages d'une pression partielle d'oxygène élevée

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 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 m 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'oxygène (utilisation en caisson sec seulement, selon le décret n° 74-725) durera 19 h 50 mn ; si le mélange profond contenait 16 % d'oxygène (limite réglementaire), la décompression effectuée avec le même mélange que précédemment (24 % d'oxygène) 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'oxygène dans le mélange ; les vitesses les plus élevées sont 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'oxygène 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'oxygène, 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'arrêt de la circulation sanguine, ou ischémie, provoqué par le blocage de bulles dans des capillaires sanguins, une pression partielle plus élevée d'oxygène évitera l'anoxie des tissus situés en aval de cette obstruction.

I.1.2.2. - Inconvénients d'une pression partielle d'oxygène élevée

Il est classique depuis un siècle de considérer, d'une part les effets toxiques sur le système nerveux central des pressions partielles d'oxygène très élevées (BERT, 1878), 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 de 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 système nerveux

Lorsque la PiO_2 dépasse 1,7 bar chez l'homme, c'est-à-dire par exemple si l'on respire de l'oxygène pur au-delà de 7 m de profondeur, des symptômes d'intoxication apparaissent, dans un délai d'autant plus court que la PiO_2 est plus élevée.

Ils incluent des *manifestations sensorielles* : réduction du champ visuel, tintements auditifs, troubles de sensibilité ou 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'oxygène n'est pas interrompue, on peut craindre 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'embauche à 2,8 bars. L'efficacité de cette épreuve est douteuse et peut être lourde de conséquences, car la sensibilité des individus est très variable d'un jour à l'autre (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 (LAMBERSTEN, 1955). DONALD (1965) rapporte avoir expérimenté sur lui-même avec J.B.S. HALDANE l'inhalation d'oxygène pur à 110 m pendant 20 secondes, il conseille de ne pas recommencer cet exercice !

Du point de vue préventif, le règlement de la Marine Nationale interdit aux scaphandriers utilisant l'oxygène pur de dépasser 7 m 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 m dans l'eau et de 15 m en caisson sec ; la PiO_2 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 pratique, qui peut 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 dioxyde de carbone (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, et 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, CALCETVEYS, BLANQUET et CORRIOL, 1976) dont l'efficacité anti-épileptique avait été démontrée par REQUIN, LANOIR et NAQUET (1963), ainsi que d'autres benzodiazépines (lorazépam, chlordiasépoxyde) dont les effets secondaires sont beaucoup plus faibles (BRUE et coll, à paraître ; revue de BRUE, JOANNY, CHAUMONT, CORRIOL, et BROUSSOLLE, préparée pour le VII^{ème} Symposium on Underwater Physiology, Athènes, 1980). Encore faut-il insister sur le fait que ces agents protecteurs retardent 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.

1.1.2.2.2. - 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

* Il s'agit des structures réagissant à la dopamine.

modifications pulmonaires provoquées : hyper-activité des cellules pulmonaires (pneumocytes), dégénération de l'épithélium, épaississement des parois des artérioles, atteinte du surfactant pulmonaire, affaissement des alvéoles pulmonaires (atélectasie) et œdème. (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 normobare, si la quantité de surfactant augmentait, ses propriétés fonctionnelles s'altéraient. Rappelons que le surfactant pulmonaire règle la tension superficielle alvéolaire, et que sa dégradation va favoriser le collapsus alvéolaire et la formation d'un œdème, 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 trois heures d'inhalation d'oxygène pur normobare, et in vitro HÉE, BURNET, BROUSSOLLE et GUILLERM (1977) chez le rat après cinq jours d'inhalation d'oxygène pur. Néanmoins, l'exposition aigüe de cinq 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'oxygène hyperbare (3 bars) on n'observe pas, après dix heures chez le rat, de modification du surfactant, malgré la présence d'un œdème pulmonaire considérable qui entraîne la mort (BROUSSOLLE, BURNET, LE GUENEDAL LAJEUNE, 1974 - BROUSSOLLE et BURNET, 1974).

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

1.1.2.3. - Quantification de la prise d'oxygène

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 aux Etats-Unis. A la suite d'une étude exhaustive des variables respiratoires après inhalation d'oxygène 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 :

$$UPTD = t \sqrt[1,2]{\frac{0,5}{P_{iO_2} - 0,5}} \quad \begin{array}{l} \text{t en minutes} \\ P_{iO_2} \text{ en bar} \end{array}$$

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 LEMAIRES, 1977).

* Volume gazeux chassé du poumon par une expiration forcée après une inspiration forcée.

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 :

$$U^2 = (PiO_2) t$$

U² = unité de toxicité de l'oxygène
 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 U² 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 difficile, ce sujet mériterait d'être traité, compte tenu des implications à la fois opérationnelles et thérapeutiques.

1.1.2.4. - Facteurs impliqués dans la tolérance

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'oxygène pur, survivaient ensuite plus de 15 jours à l'oxygène pur, alors qu'en exposition continue, la mort survenait en quelques jours. Cette observation est à rapprocher de celles de LEMAIRE (1977) où il est apparu qu'une exposition préalable à une PiO_2 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 décompression.

L'expression 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 O_2^- 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, FOLIGUET, 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 LEMAIER, 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'oxygène pour une tranche de profondeur donnée au cours de la décompression.

Les mesures de capacité pulmonaire de diffusion au monoxyde de carbone, 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. Il 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 des expositions répétées de moyenne durée chez les nageurs de combat, il n'est pas observé d'effets pulmonaires à long terme (HYACINTHE et BROUSSOLLE, 1980b). Pour des inhalations séquentielles, la meilleure combinaison serait de 25 min d'oxygène pour 5 min d'air (WIDELL, BENNET, KIVLIN and GRAY, 1974), mais ces résultats ne sont pas confirmés par BIERSNER, HALL and LINAWEAVER (1976). Une explication à ces divergences, en plus des différences de susceptibilité individuelle, pourrait résider dans la déshydratation des voies respiratoires supérieures lors de l'inhalation d'oxygène pur sous pression, qui augmenterait les sensations trachéobronchiques 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'oxygène 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'oxygène artérielle avec les mélanges à faible concentration d'oxygène (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 administré en cas de traitement consécutif à une anoxie ou à une ischémie se révélerait beaucoup moins toxique, puisque la pression partielle d'oxygène dans le sang est diminué par suite de la consommation tissulaire accrue.

1.1.

- 1 BALOUET G., L. BARTHÉLÉMY, J. CHOUTEAU, J. CORRIOL, E. GIRIN, J. LE CHUITON, A. MICHAUD et J. PARC (1973). Bilan d'une expérimentation animale de plongées aux mélanges hydrogène-oxygène. *Försvärsmedicin* 9 : 301 - 309.
- 2 BALOUET G., L. BARTHÉLÉMY, J.P. LEROY, A. MICHAUD et J. PARC (1971) : Etude des lésions provoquées par l'utilisation de mélanges respiratoires oxygène-hydrogène dans des conditions hyperbares. *C.R. Soc. Biol* (Paris) 165 : 1750 - 1753.
- 3 BARTHÉLÉMY L. (1970) : Contribution à l'étude de la narcose aux gaz inertes et du syndrome des hautes pressions. Diplôme d'Etudes Supérieures Fac. Sciences Aix-Marseille.
- 4 BARTHÉLÉMY L., C. CHASTEL, A. BELAUD et J. CHOUTEAU (1978). Lésions pulmonaires hyperoxiques et hyperoxie hyperbare : contribution à l'étude de l'effet CHOUTEAU. *Med. Aero-naut. Spat. Med. Sub. Hyp.* 17 : 117 - 121.

- 5 BARTHÉLÉMY L., H. LABORIT et R. PERRIMOND-TROUCHET (1960): Action du 4-hydroxybutyrate de sodium sur les convulsions hyperoxiques. *Agressologie* 1 : 601 - 603.
- 6 BEAN J.W., J. LIGNELL and D.W. BURGESS (1972) : Cerebral O₂, CO₂, regional cerebral vascular control, and hyperbaric oxygenation. *J. Appl. Physiol.* 32 : 650 - 657.
- 7 BEHNKE A.R. and O.D. YARBROUGH (1939). Respiratory resistance, oil water solubility and mental effects of argon compared with helium and nitrogen. *Am. J. Physiol.* 126 : 409 - 415.
- 8 BELIZI J.P. and M.R. POWELL (1977). Amelioration of chronic pulmonary oxygen toxicity by inert gas dilution. Communication presented at the Aerospace Medical Society Meeting. Las Vegas, Nevada. May 9 - 12.
- 9 BERT P. (1878). La pression barométrique : recherches de physiologie expérimentale. Masson Ed. Paris. 1168 p.
- 10 BIERSNER R.J., D.A. HALL and P.G. LINAWEAVER (1976). Associations between psychological factors and pulmonary toxicity during intermittent oxygen breathing at 2 ATA. *AviatSpace Environ. Med.* 47 : 173 - 176.
- 11 BJURSTEDT H. and G. SEVERIN (1948). The prevention of decompression sickness and nitrogen narcosis by the use of hydrogen as a substitute for nitrogen. *Mil. Surg.* 101 : 107 - 116.
- 12 BROUSSOLLE B. (1970). Le surfactant pulmonaire. *Bull. Medsubhyp* 2 : 3 - 8.
- 13 BROUSSOLLE B. (1974). Physiologie et physiopathologie respiratoire au cours de la plongée profonde. C.E.R.B. Rapport de synthèse final du contrat D.R.M.E. n° 72 825.
- 14 BROUSSOLLE, B. et H. BURNET (1974) : Le surfactant pulmonaire en hyperoxie normobare et hyperbare, continue et discontinue chez le rat. *Journées de Réanimation* 8.2 : 233 - 252.
- 15 BROUSSOLLE B., H. BURNET, A. BARET, B. FOLIGUET, P. MICHEL et L. MARCHAL (1978). Adaptation to pulmonary chronic hyperoxia in rats : démonstration by a study of pulmonary surfactant, tissue superoxide dismutase and histology. *Bull. Europ. Physiol. Resp.* 14 : 133 p -135 p.
- 16 BROUSSOLLE B., H. BURNET, R. RICCI, A. BARET, C. BOUTIER, S. PLOUVIER et R. HYACINTHE (1972). Effet de la toxicité de l'oxygène pur normobare sur le surfactant pulmonaire chez les rats. *J. Physiol. (Paris)* 65 Suppl. 3 : 365 A.
- 17 BROUSSOLLE B., H. BURNET, J.Y. LE GUENEDAL et C. LAJEUNE (1974) : Le surfactant pulmonaire en hyperoxie normobare et hyperbare continue et discontinue chez le rat. Rapport C.E.R.B. 74.11 9 pp.
- 18 BRUE F., C. DUMAS, A. CHAUMONT, T. OBRENOVITCH et R. ALLEMAND (1977) : Modifications préconvulsives des concentrations cérébrales en dopamine et noradrénaline sous oxygène hyperbare. Effets d'agents protecteurs. *Med. Aeronaut. Spat. Med. Sub. Hyp.* 16 : 44 - 47.
- 19 BRUE F., P. JOANNY, A. CHAUMONT, J. CORRIOL and B. BROUSSOLLE (1980) : Comparative effects of various protective agents upon acute cerebral hyperbaric oxygen toxicity in mice : particular interest of some benzodiazepines. VIIIth symposium on Underwater Physiology. Athens.
- 20 BRUE F. et T. OBRENOVITCH (1977) : Effets de l'oxygène, de l'azote et de l'hélium hyperbares sur les concentrations cérébrales en glucose, lactate et glycogène. *Med. Aeronaut. Med. Sub. Hyp.* 16 : 62 -65.
- 21 BRUE F., B. SERVANTIE, A. DE CHABOT et R. ALLEMAND (1976) : Les critères de l'intoxication aiguë expérimentale par l'oxygène hyperbare chez la souris. Méthodologie appliquée à la recherche d'agents protecteurs. *Med. Aeronaut. Spat. Med. Sub. Hyp.* 15 : 206 - 208.

- 22 BURNET H., A. BARET, B. FOLIGUET, L. MARCHAL, P. MICHEL et B. BROUSSOLLE (1978). Adaptation à l'hyperoxie chronique chez le rat : étude du surfactant pulmonaire, dosage des superoxyde-dismutases tissulaires et étude histologique. *Méd. Aeronaut. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 370 - 375.
- 23 BURNET H., B. BROUSSOLLE, P. MICHEL, C. LAJEUNE et R. HYACINTHE (1976). Modifications du surfactant pulmonaire en hyperbarie chez le rat : rôle des pressions partielles du gaz diluant et de l'oxygène. *Med. Aeronaut. Spat. Med. Sub. Hyp.* 15 : 275 - 278.
- 24 BURNS J.D. (1972). Concentration-dependent attenuation of hyperbaric oxygen toxicity. *Aerospace Med.* 43 : 989 - 992.
- 25 CHING N., R.G. HICKS and T.F. NEALON (1973). Potentiation of oxygen toxicity by excessive levels of humidification. *Surg. For.* 24 : 222 - 223.
- 26 CLARK J.M. and C.J. LAMBERTSEN (1971). Rate of development of pulmonary oxygen toxicity during O₂ breathing at 2 ATA. *J. Appl. Physiol.* 30 : 739 - 752.
- 27 CRAPO J.D. and D.F. TIERNEY (1974). Superoxyde dismutase and pulmonary oxygen toxicity. *Am. J. Physiol.* 226 : 1401 - 1407.
- 28 DONALD K.W. (1947). Oxygen poisoning in man. *Br. Med. J.* 1 : 667 - 672.
- 29 DONALD K.W. (1965). Oxygen poisoning. In : Ledingham I.A. Proceedings of the Second International Congress. 1964. E. and S. Livingtone, Edinburgh and London : 26 - 37.
- 30 EDEL P.O., J.M. HOLLAND, C.L. FISCHER and W.B. FIFE (1972). Preliminary studies of hydrogen-oxygen breathing mixtures for deep sea diving. In the "Working Diver". Symposium of the Marine Tech. Soc. Proc. Columbus. Oh. 257 - 270.
- 31 GARDETTE B., J.C. DUMAS and C. LEMAIRE (1979) : Decompression of monkeys (*Papio-papio*) from deep heliox saturation dives. *Undersea Biomed. Res.* : 6 suppl 8.
- 32 GARDETTE B. et C. LEMAIRE (1977). Variations de la capacité vitale en fonction de la quantité d'O₂ inhalée au cours des décompressions. *Med. Aeronaut. Spat. Med. Sub. Hyp.* 16 : 66 - 69.
- 33 GUILLERM R., R. BADRE, J. HEE et R. PASTORE (1966) : Effet de la température, de la PO₂ et de la PCO₂ sur l'activité ciliaire de la trachée de mouton in vitro. *J. Physiol (Paris)* 58 : 228 - 229.
- 34 GUILLERM R., J. CHOUTEAU, J. HEE et J.C. LE PECHON (1972) : Etude de la pression partielle d'oxygène artérielle chez le lapin lors de la respiration de mélanges normoxiques en hyperbarie (O₂-N₂ ; O₂-A ; O₂-N₂ ; O₂-He). *Medsubhyp* 8 : 34 - 37.
- 35 HAMILTON R.W., (1976) : Psychomotor performance of men in neon and helium at 37 atmospheres, in "Lambertsen C.J., Underwater Physiology V, FASEB, Bethesda, Md. 651 - 664.
- 36 HEE J., H. BURNET, B. BROUSSOLLE et R. GUILLERM (1977) : Effet de l'exposition chronique à l'oxygène pur normobare sur la fonction muco-ciliaire des voies aériennes. *Med. Aero. Spat. Med. Sub. Hyp.* 16 : 51 - 53.
- 37 HILLS B.A. (1976) : A cumulative oxygen toxicity index which can decrease with subtoxic breathing mixtures. *Undersea Biomed. Res.* 3 : A22.
- 38 HYACINTHE R., B. BROUSSOLLE (1980a) : Evolution of pulmonary diffusing capacity after deep saturation dive with high O₂ level during decompression. VIIth Symposium on Underwater Physiology.

- 39 HYACINTHE R. et B. BROUSSOLLE (1980b) : Effets pulmonaires au long cours de l'hyperoxie chez le nageur de combat. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 322 - 324.
- 40 IMBERT G., J. CHOUTEAU et J. ALINAT (1968). Sur l'utilisation des méthodes psychométriques et ergonomiques en physiologie hyperbare. P.V. Etudes Physiologie. CEMA 3/68.
- 41 JOANNY P., F. BRUE, J. CALCET-VEYS, F. BLANQUET et J. CORRIOL (1976) : Toxicité aiguë de l'oxygène hyperbare chez la souris : effets protecteurs du diazépam et du clonazépam. *Med. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 15 : 188 - 189.
- 42 JOANNY P., F. BRUE, J. CORRIOL, M. JACQUIN et P. FREDENUCCI (1979) : Effets de la papavérine, de l'hydergine, de la vincamine, de la carbomazépine sur la toxicité aiguë de l'oxygène hyperbare chez la souris. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 69 : 84 - 87.
- 43 KARSNER H.T. (1916). The pathological effects of atmospheres rich in oxygen. *J. exp. Med.* 23 : 149 - 170.
- 44 LAMBERTSEN C.J. (1955) : Respiratory and circulatory actions of high oxygen pressure, in "Proceedings of the Underwater Physiology Symposium". Goff L.G. Ed. N.A.S., N.R.C. - Washington : 25 - 38.
- 45 LAMBERTSEN C.J. (1976) : Collaborative investigation of limits of human tolerance to pressurization with helium, neon and nitrogen. Simulation of density equivalent to helium-oxygen respiration at depth to 2000, 3000, 4000 and 5000 ft of sea-water. in : "Underwater Physiology" C.J. LAMBERTSEN (ed.) Bethesda Md. Faseb. pp 35 - 48.
- 46 LEMAIRE C. (1975) : Détermination du taux d'hyperoxie acceptable pour les plongées au long cours par la mesure de la capacité vitale. *Lyon Med.* 23 : 1367 - 1371.
- 47 LEMAIRE C. (1977) : Utilisation de l'oxygène en plongée. Rapport CEH.COMEX ; août 1977 ; 11 p.
- 48 LEMAIRE C. (1979) : Capacité de travail psychosensoriel en ambiance hyperbare. *Travail humain.* 42 : 13 - 28.
- 49 OBRENOVITCH T. et F. BRUE (1976) : Congélation de petits animaux isolés en ambiance hyperbare : étude théorique et réalisation pratique. *Med. Aeronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 15 : 270 - 271.
- 50 ROSTAIN J.C., et R. NAQUET (1972) : Résultats préliminaires d'une étude comparative de l'effet des mélanges oxygène/hélium et oxygène/hydrogène et des hautes pressions chez le babouin Papio-papio. in "3ème Journées Internationales d'hyperbarie et de physiologie subaquatique". Marseille 1970. Doin Ed. pp 44 - 49.
- 51 SACKNER M.A., J. LANDA, J. HIRSH and A. ZAPATA (1975) : Pulmonary effects of oxygen breathing. A 6-hour study in normal men. *Ann. Intern. Med.* 82 : 40 - 43.
- 52 SMITH J.L. (1899). The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathing. *J. Physiol.* 24 : 19 - 35.
- 53 WIDELL P.J., P.B. BENNETT, P. KIVLIN and W. GRAY (1974) : Pulmonary oxygen toxicity in man at 2 ATA with intermittent air breathing. *Aerospace Med.* 45 : 407 - 410.
- 54 ZETTERSTROM A. (1948) : Deep sea diving with synthetic gaz mixtures. *Mil. Med.* 103 : 104 - 106.

I.2 - TEMPÉRATURE ET HYGROMÉTRIE, ÉCHANGES THERMIQUES

La conductibilité thermique de l'hélium est environ six fois plus grande que celle de l'air, et les gaz sous pression, à masse volumique élevée ont un pouvoir de dissipation 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. - MODALITÉS DES ÉCHANGES THERMIQUES EN PLONGÉE

Les échanges par conduction et par radiation sont peu affectés par les conditions de plongée. Au contraire, 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. - Échanges convectifs cutanés

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 m². En atmosphère hélium - oxygène, ce coefficient a été déterminé à la suite d'expérimentations en neutralité thermique, jusqu'à 300 m. par le Laboratoire de Médecine aérospatiale du Centre d'Essais en Vol de BRETAGNE (1971, 1973) (TIMBAL, VIEILLEFOND, GUÉNARD et VARÈNE, 1974; VARÈNE, TIMBAL, VIEILLEFOND, GUÉNARD and L'HUILLIER, 1976).

Le coefficient **hc** varie par exemple de 6 W/m².°C à 50 mètres à 20 W/m².°C à 300 mètres. Son expression est :

$$hc = 1,55 P^{0,71}$$

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/m².°C (pour une eau à 35°C, de vitesse inférieure à 0,1 m/s). L'expression de ce coefficient en fonction de la vitesse de l'eau est :

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

1.2.1.2. - Échanges 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 couvrant un plus grand volume des bronches (JOHNSON, LINDEROTH, 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) (Houdas et Colin, 1966) (VARÈNE, VIEILLEFOND, GUÉNARD, L'HUILLIER et TIMBAL, 1973).

— soit la quantité de chaleur perdue par convection selon la formule

$$W_{cv} = V_E (0,42 - 0,012 T_i) \quad (\text{VARÈNE et coll, 1973}).$$

1.2.2. - TEMPÉRATURES 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, elles dépendent 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 qui peut 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'agit d'une déficience de systèmes collectifs : tourelle bloquée en profondeur sans énergie ou utilisée pour l'évacuation d'une barge.

1.2.

- 55 BOUTELIER C. (1973) : Echanges thermiques du corps humain dans l'eau. Thèse Biologie Humaine. Lille. 215 pp.
- 56 BOUTELIER C., L. BOUGUES and J. TIMBAL (1977) : Experimental study of convective heat transfer coefficient for the human body in water, *J. Appl. Physiol.* 42 : 93 - 100.
- 57 JOHNSON, C.E., L.S. LINDEROTH, W.G. WOLFE and J.F. MORAN (1976) : Temperature measured and analytically predicted in the airways of dogs under environmental conditions of deep diving. *Undersea Biomed. Res.* 3 : A23.
- 58 LEMAIER C. (1976) : Les échanges thermiques en plongée. Notions ergonomiques. Rapport interne Comex, août 1976.
- 59 LEMAIER C. and E.L. MURPHY (1977) : Heart rate and core temperature as indicators of heat stress during deep underwater activity. *Aviat. Space Environ. Med.* 48 : 146 - 148.
- 60 LEMAIER C., R. SCIARLI et H. MONOD (1975). Le scaphandrier dans l'industrie pétrolière : risques et préventions. *Travail Humain.* 38 : 348 - 349.
- 61 RAYMOND L.W., E. THALMANN, G. LINDGREN, H.C. LANGWORTHY, W.H. SPAUR, J. CROTHERS, W. BRAITHWAITE and T. BERGHAGE (1975). Thermal homeostasis of resting man in helium-oxygen at 1-50 atmosphere absolute. *Undersea biomed. Res.* 2 : 51 - 67.
- 62 TIMBAL J., H. VIEILLEFOND, H. GUENARD and P. VARENE (1974) : Metabolism and heat losses of resting man in a hyperbaric helium atmosphere. *J. Appl. Physiol.* 36 : 444 - 448.
- 63 VARENE P., J. TIMBAL, H. VIEILLEFOND, H. GUENARD and J. L'HUILLIER (1976) : Energetic balance of man in simulated dive from 1.5 to 31 ATA. in "Underwater Physiology". V. Freeport. Bahamas. C.J. Lambertsen Ed. FASEB. Bethesda. Md. pp 755 - 1763.
- 64 VARENE P., H. VIEILLEFOND, J. TIMBAL, H. GUENARD, C. BOUTELIER and C. LEMAIER (1978) : Energy of divers at work in helium-oxygen atmospheres. in "Underwater Physiology" VI. UMS. FASEB Bethesda Med. p 91 - 97.

CHAPITRE II

L'ORGANISME ET LA PLONGÉE PROFONDE

II.1 - SYSTÈME 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. Elles s'accompagnent d'un ensemble de perturbations psychomotrices (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.

II.1.1. - LE TREMBLEMENT

L'observation d'un tremblement "helium tremor" chez des sujets participant à des plongées en mélange hélium - oxygène à 180 et 240 m a été faite par BENNETT en 1965. On a constaté par la suite que cet "helium tremor" apparaît 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 siégeant aux extrémités des membres, qui persiste parfois dans l'acte, mais n'est pas visible au repos. 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, 1978).

Une analyse électromyographique a montré que, chez le singe et le chat, l'activité électrique des muscles antagonistes était synchrone, 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 (BONNET, CHOUTEAU, HUGON, IMBERT, et Roll, 1973).

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.

II.1.2. L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME

La première description des modifications du tracé électro-encéphalogramme (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 m., 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'ajoutent 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 (cf. 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 entre individus et on peut réellement parler de sensibilité individuelle du 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 dans 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, chez deux sujets, mais on n'a pas retrouvé ceci pour les compressions à 400 et 450 m.

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 de modifications à 180 m. et 450 m. étant les mêmes, lorsque le mélange respiratoire est identique (ROSTAIN, LEMAIRE, GARDETTE-CHAUFFOUR, DOUCET et NAQUET, 1980), bien que les vitesses de compression soient très différentes.

II.1.3. POTENTIELS ÉVOQUÉS ET CYCLES D'EXCITABILITÉ

L'excitabilité corticale, en réponse à des stimulations diverses, lumineuses ou somesthésiques, (ensemble des sensibilités cutanées et internes, par opposition aux organes des sens), varie elle aussi en plongée. Si chez l'homme, LANGLEY, (1976) note une augmentation de l'amplitude des potentiels somesthésiques évoqués 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., apparaît 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), ceci pour les compressions rapides. Les compressions lentes ne conduisent pas à des facilitations remarquables, par contre la latence des composantes tend à augmenter, et le cycle d'excitabilité est dégradé. L'addition d'azote dans le mélange tend à améliorer ce cycle. HUGON, SEKI, FAGNI et ROSTAIN (1980) concluent que la contrainte de pression aurait des effets à court terme, effet de compression distinct des effets à long terme.

II.1.4 REFLEXES

Il a d'abord été montré, par électromyographie, chez l'homme à 300 m., que ni le cycle d'excitabilité de la fibre motrice unique, ni la vitesse de conduction ne sont modifiées (HUGON et LEMAIRE, 1975). Ces résultats suggèrent une bonne intégrité de la membrane nerveuse, de la transmission synaptique et de l'électrogenèse musculaire dans ces conditions de plongée (exp. SAGITTAIRE III).

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. Il est ainsi démontré en particulier que ni la vitesse de conduction de l'influx nerveux, ni la transmission synaptique ne sont affectées dans ces conditions (CHOUTEAU, IMBERT, HUGON, ROLL et BONNET, 1971).

Par contre, le cycle de restauration des réflexes spinaux 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 ni l'excitabilité des réflexes monosynaptiques ni le réflexe tendineux ne sont modifiés. 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).

II.1.5. AUTRES TROUBLES, contrôle oculo-moteur et capacités perceptives

Une partie des perturbations notées au cours de la compression ; vertiges, nausées, parfois vomissements, pouvait 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 oculo-motrice.

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 dépression générale du système nerveux central, alors que le système périphérique moteur fonctionnerait normalement (GAUTHIER, 1975).

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

Les capacités de perception visuelles ont été étudiées pour un grand nombre de plongées 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).

La description du SNHP et l'influence de différents facteurs apparaît bien avancée, alors que la compréhension des mécanismes, qui permettrait la prévention et/ou la correction des troubles en est à un stade bien peu développé.

La vitesse de compression apparaît un élément primordial dans les modifications notées en plongée, et on peut obtenir des résultats contraires à une même profondeur, pour peu que la vitesse de compression ait été différente. A ceci s'ajoute le rôle de l'azote dans les mélanges hélium-oxygène, l'azote agissant comme une drogue. Il serait particulièrement intéressant d'évaluer d'autres drogues, à la fois du point de vue fondamental, pour élucider certains mécanismes et du point de vue pratique, l'azote étant un gaz lourd qui interfère sur les échanges ventilatoires.

La comparaison des résultats obtenus dans diverses circonstances chez différentes espèces animales peut apporter des informations, en particulier sur les possibilités d'adaptation que mettent en évidence les compressions lentes, ou les paliers à grande profondeur.

Il y a par ailleurs un besoin d'étude non plus chez le sujet intact, mais sur des préparations qui permettront par exemple de se prononcer sur l'effet post-synaptique anti-muscarinique ou anti-GABA de la pression hydrostatique, à partir de quoi on pourrait peut-être envisager de manière raisonnée la correction biochimique des troubles du SNHP.

* Nystagmus : mouvement pendulaire horizontal et parfois vertical de l'œil.

II.1.

- 65 BENNETT P.B. and E.J. TOWSE (1971) : The high pressure nervous syndrome during a simulated oxygen-helium dive to 1500 ft. *Electro-encephalograph. Clin. Neurophysiol.* 31 : 383 - 393.
- 66 BONNET M., J. CHOUTEAU, M. HUGON, G. IMBERT et J.P. ROLL (1973) : Activités motrices réflexes et spontanées chez le singe sous héliox (99 Ata). *Försvarsmedicin* 9. : 314 - 317.
- 67 BONNET M., G. GAUTHIER, M. HUGON, M. LACOUR, C. LEMAIRE et J.P. ROLL (1974) : Coordinations neuro-motrices en situation hyperbare (plongée Sagittaire III) Rapport DRME 73/34.
- 68 BORDENAVE P. (1972) : Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions. Thèse Médecine. Aix-Marseille II.
- 69 BRAUER R.W., S. DIMOV, X. et P. FRUCTUS, A. GOSSET et R. NAQUET (1969) : Syndrome neurologique et électrographique des hautes pressions. *Rev. Neurol.* 121 : 264 - 265.
- 70 CHOUTEAU J., G. IMBERT, M. HUGON, J.P. ROLL et M. BONNET (1971) : Recherche de physiologie neuro-musculaire et spinale chez le babouin en atmosphère 02 β N2 jusqu'à 21 bars (exp. Papiola I et II). Procès-verbal "Etude" Physiologie n° 3/70 CEMA. Marseille.
- 71 CORRIOL J., J. CHOUTEAU and J. CATIER (1973) : Human simulated experiments at saturation under oxygen-helium exposures to 500 meters : electroencephalographic data. *Aerospace Med.* 44 : 1270-1276.
- 72 FRUCTUS X., R. NAQUET, A. GOSSET, P. FRUCTUS et R. W. BRAUER (1969) : Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions. *Marseille Médical* 6 : 509 - 512.
- 73 FRUCTUS X. and J.C. ROSTAIN (1978) H.P.N.S. : A clinical study of 30 cases. in : "Underwater Physiology" VI. Shilling C.W. and M.W. Beckett. Ed. FASEB. pp 3 - 8.
- 74 GAUTHIER G. (1975) : Altérations des mouvements oculaires chez l'homme en situation hyperbare (31 Ata d'hélium-oxygène). *Bull. Medsubhyp* 12 : 9 - 22.
- 75 GAUTHIER G., (1976) : Alterations of the human vestibulo-ocular reflex in a simulated dive at 62 Ata. *Undersea Biomed. Res.* 3 : 103 - 112.
- 76 HUGON M., J. BLANC-GARIN, J. GILLARD et J.C. ROSTAIN (1979) : Perception visuelle, perception somesthésique et signes électroencéphalographiques en plongées à saturation. *Med. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 307 - 312.
- 77 HUGON M. et C. LEMAIRE (1975). Cycle d'excitabilité de la fibre nerveuse motrice étudié chez l'homme normal en hyperbarie à l'héliox. *Bull Medsubhyp.* 11 : 9 - 17.
- 78 HUGON M., K. SEKI, L. FAGNI and J.C. ROSTAIN (1980). Somatic evoked potentials in monkey during saturation dives (He-O₂ and He-N₂-O₂). VIIth Symposium on underwater Physiology. Athens.
- 79 LACOUR M., J.P. ROLL, M. BONNET and M. HUGON (1978) : Human vestibulospinal activity in hyperbaric heliox environment (31 and 62 Ata). in : "Underwater Physiology" VI. Shilling and Beckett. Ed. Faseb. pp. 29 - 38.
- 80 LANGLEY T.D., (1976) : Somatic and auditory evoked brain responses in man breathing mixtures of normoxic helium, nitrogen and neon at pressures to 37 atmospheres. in : *Underwater Physiology V* ; Lambertsen C.J. Ed. Faseb. pp 595 - 602.
- 81 ROLL J.P., M. LACOUR, M. HUGON and M. BONNET (1978) : Spinal reflexes activity in man under hyperbaric heliox conditions (31 and 62 Ata). in : *Underwater Physiology VI*. Shilling and Beckett Ed. Faseb. pp. 21 - 28.
- 82 ROSTAIN J.C. (1973). L'effet des hautes pressions avec divers mélanges gazeux chez le singe Papiopapio. Thèse spécialité. Univ. de Provence.

- 83 ROSTAIN J.C. et S. DIMOV (1976). Potentiels évoqués visuels et cycle d'excitabilité au cours d'une plongée simulée à - 610 mètres en atmosphère hélium-oxygène (Physalie VI). *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 41 : 287 - 300.
- 84 ROSTAIN J.C., J.C. DUMAS, B. GARDETTE, J.P. IMBERT, C. LEMAIRE and R. NAQUET (1977). The HPNS of the baboon papio-papio : effects of nitrogen and compression curve. Proceedings of the XXVIIth International Congress of Physiological Sciences. Paris. Vol XIII : 639.
- 85 ROSTAIN J.C., J.P. IMBERT, B. GARDETTE, C. LEMAIRE, J.C. DUMAS and R. NAQUET (1978). Compression methods : Study of the effects of profiles and N₂ injections on HPNS of the baboon Papio-papio. *Undersea Biomed. Res.* 5 : 46.
- 86 ROSTAIN J.C. et C. LEMAIRE (1973) : Evolution du tremblement au repos et pendant l'effort au cours de plongées profondes en atmosphère hélium-oxygène. *Rev. EEG. Neurophysiol.* 3 : 203 - 206.
- 87 ROSTAIN J.C., C. LEMAIRE, M.C. GARDETTE-CHAUFFOUR, J. DOUCET and R. NAQUET (1980). Criteria analysis of selection for deep diving. VIIth Symposium on Underwater Physiology. Athens.
- 88 ROSTAIN J.C. et R. NAQUET (1972) : Resultats préliminaires d'une étude comparative de l'effet des mélanges oxygène-hélium et oxygène-hydrogène et des hautes pressions sur le babouin Papio-papio. Comptes-Rendus des 3ème Journées Internationales d'Hyperbarie et de Physiologie Subaquatique. Marseille. Doin Ed. pp 44 - 49.
- 89 ROSTAIN J.C., et R. NAQUET (1974). Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions : caractéristiques et évolution en fonction de divers modes de compression. *Rev. EEG Neurophysiol.* 4 : 107 - 124.
- 90 ROSTAIN J.C., R. NAQUET and X. FRUCTUS (1976) : Study of the effects of trimix and heliox mixtures during rapid compressions. *Undersea Biomed. Res.* 3 : A 13 - A 14.
- 91 SEKI K. (1976). Etude d'Ergonomie Hyperbare "Fatigue subjective et dégradations sensorielles en plongée fictive à saturation (31, 40, 51 et 62 Ata, héliox ou trimix)". Thèse ; Aix-Marseille I.
- 92 SEKI K. et M. HUGON (1976) : Critical flicker frequency and subjective fatigue during an oxyhelium saturation dive at 62 Ata. *Undersea Biomed. Res.* 3 : 235 - 247.
- 93 SEKI K. et M. HUGON (1977) : Acuité temporelle somesthésique chez l'homme en hyperbarie à l'héliox. *Lyon Med.* 13 : 59 - 68.

II.2. - EFFICACITÉ 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, 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. La question importante est 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 interventions, des équipements et matériels très divers utilisés, le poste de travail est rarement reproductible, et que le risque de généralisation à partir 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 est que son utilisation, son interprétation, sa signification soient rigoureuses.

Dans l'état actuel des connaissances, il semble clair que l'amplitude des modifications psychomotrices et intellectuelles dépend de la profondeur, du mélange respiratoire, du profil de compression et de la sensibilité des sujets.

1 - 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 ; LEMAIER, 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 arithmétique (BULHMANN, 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 facteurs, 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'ordinateur de chiffres (LEMAIRE et MURPHY, 1976).

2 - 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 apparaît en effet que la récupération des capacités psychosensorielles et intellectuelles, et l'adaptation au fond, soient favorisées (CHARPY, MURPHY et LEMAIER, 1976 ; LEMAIER et CHARPY, 1977b).

3 - Le profil de compression : 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 elle 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).

4 - 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-elle être 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 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 ne sait pas non plus pourquoi un plongeur ne réussit pas à 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...? 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 (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.

II.2.

- 94 ADOLFSON J. and A. MUREN (1965) : Air breathing at 13 atmospheres. Psychological and physiological observations. *Försvarsmedicin* 1 : 31 - 37.
- 95 BARTHÉLÉMY L. (1970) : Contribution à l'étude de la narcose aux gaz inertes et du syndrome des hautes pressions. D.E.S. Sciences. Aix-Marseille.
- 96 BENNETT, P.B. and E.J. TOWSE (1971) : Performance efficiency of men breathing oxygen-helium at depths between 100 and 1500 ft. *Aerospace Med.* 42 : 1147 - 1156.
- 97 BIRSNER R.J. and B.J. CAMERON (1970) : Cognitive performance during a 1000-foot helium dive. *Aerospace Med.* 41 : 918 - 920.
- 98 BUHLMANN A., H. MATTHYS, G. OVERRATH, P.B. BENNETT, D.H. ELLIOTT and S.P. GRAY (1970) : Saturation exposure of 31 atm. in an oxygen helium atmosphere with excursion to 36 atm. *Aerospace Med.* 41 : 394 - 402.
- 99 CHARPY J.P., MURPHY E.L. et C. LEMAIRE (1976). Performances psychométriques après compressions rapides à 300 m : influence de l'azote dans le mélange respiratoire. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 15 : 192 - 195.
- 100 COMEX (1973). Plongée à 300 m : Sagittaire I. Rapport CNEXO/COMEX N° 71/296.
- 101 COMEX (1975a) : 100 heures à 500 m : Sagittaire II. Rapport CNEXO/COMEX N° 71/296.
- 102 COMEX (1975b) : Plongée à 610 m : Physalie VI. Rapport CNEXO/COMEX N° 72/496.
- 103 FRUCTUS X. et CHARPY J.P. (1972). Etude psychométrique de 2 sujets lors d'une plongée fictive jusqu'à 52,42 Ata. *Bull. Médsuhyp.* 7 : 3 - 12.
- 104 HAMILTON R.W. (1976) : Psychomotor performance of men in neon and helium at 37 atmospheres. in "Underwater Physiology" V. Lambertsen C.J. ed. FASEB, Bethesda. Md. pp 651-664.
- 105 LEMAIRE C. (1979) : Capacité de travail psychosensoriel en ambiance hyperbare. *Le Travail Humain.* 42 : 13 - 28.
- 106 LEMAIRE C. et CHARPY J.P. (1977a) : Performances psychométriques entre 60 et 180 m de profondeur au cours de 30 compressions rapides. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 143 - 145.
- 107 LEMAIRE C. et CHARPY J.P. (1977b) : Efficience sensori-motrice et intellectuelle après une compression à 400 m en 24 h (Janus IV). *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 296 - 298.
- 108 LEMAIRE C. and MURPHY E.L. (1976) : Longitudinal study of performance after deep compressions with heliox and He-N202. *Undersea Biomed. Res.* 3 : 205 - 216.
- 109 POULTON E.C. (1977). Arousing environmental stresses can improve performance, whatever people say. *Aviat. Space Environ. Med.* 47 : 1193 - 1204.

II.3. - SYSTÈME CARDIORESPIRATOIRE ET TRAVAIL MUSCULAIRE

Entre 1968 et 1973 divers faits 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 LIMBERT, 1971). On pressentait que ces troubles étaient d'origine hypoxique. (CHOUTEAU, 1976).

D'autre part, BROUSSOLLE, VARENE, BENSIMON et L'HUILLIER (1969) montraient, à la suite d'une série expérimentale en air comprimé jusqu'à 60 m, 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, qui peut 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 :

— 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), soit par suite d'un trouble de la diffusion sang-mitochondries, soit par suite d'une perturbation biochimique cellulaire.

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

II.3.1. - MÉCANIQUE 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, 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 VARENE, 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, LAMBERSTEN, GELFAND, PETERSON, STRAUSS, WRIGHT, DICKSON, PUGLIA et HAMILTON (1977) ont confirmé 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 pondérées 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 donc que 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 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. Parmi les principaux résultats obtenus jusqu'à maintenant, on peut retenir l'accroissement de la ventilation/minute (multipliée par 3 à 900 m par rapport aux contrôles de surface), résultant à la fois de l'augmentation du volume courant et de la fréquence. Ceci est associé à un recrutement plus important des fibres musculaires du diaphragme et à une activité abdominale expiratoire (IMBERT, JAMMES, NARAKI, DUFLLOT, HUGON and GRIMAUD, 1980).

II.3.2. - ÉCHANGES GAZEUX

La mécanique ventilatoire (écoulement des gaz) joue de manière importante jusqu'aux bronchioles distales, pour faire place progressivement, aux phénomènes de diffusion qui deviennent prépondérants dans les sacs alvéolaires.

Au niveau sanguin, une diminution non significative de l'oxygénation a été montrée chez la brebis par l'analyse des gaz du sang jusqu'à 1000 mètres (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 oxygène avec la densité du mélange respiratoire. La nature du gaz diluant intervient donc directement. Les troubles ne sont donc pas dus uniquement à la densité du mélange, mais à la nature même des gaz diluants.

Il faut ainsi 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 Kiewow (1974). Bien que favorisant le transport de l'oxygène, cet effet gêne le relargage de l'oxygène au niveau tissulaire, créant une hypoxie paradoxale. Des pressions partielles tissulaires de CO₂ plus élevées seraient alors nécessaires pour déplacer l'équilibre oxyhémoglobine-carbémoglobine.

II.3.3. - CAPACITÉ DE TRAVAIL MUSCULAIRE

C'est au CEMA que furent pratiqués les premiers exercices musculaires calibrés à grande profondeur (110 W à 350 m, puis à 500 m) (Saturation II et III). Aucune modification de la consom-

mation d'oxygène, aucune rétention de CO₂ ne furent mise en évidence lors de ces expérimentations (BROUSSOLLE CHOUTEAU, BELNET-BENSIMON, JACQUIN et IMBERT 1971 ; BROUSSOLLE, HYACINTHE, BURNET, BATESTTI et CRESSON, 1972), ni pour des exercices de plus longue durée (45 min) à 300 m (VARENE, VIEILLEFOND, GUENARD, 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, la différence de fréquence cardiaque entre le repos et l'exercice restait inchangée jusqu'à 610 m. Au cours de l'expérimentation SAGITTAIRE IV (COMEX 1974) un exercice d'une durée de 10 min pour une puissance de 140 W jusqu'à 365 m, et de 100 W jusqu'à 610 m a été effectué par les deux sujets. L'état constant n'y est pas atteint pour la fréquence cardiaque, qui croît 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 (VARENE 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 aux 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, 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 VARENE, 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 mal actuellement les échanges gazeux et la disponibilité en oxygène 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, 1979-1981) est dans ce sens prometteur.

Il ne faut pas oublier que si le travail du plongeur se fait parfois en ambiance sèche, chambres de soudure, 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.

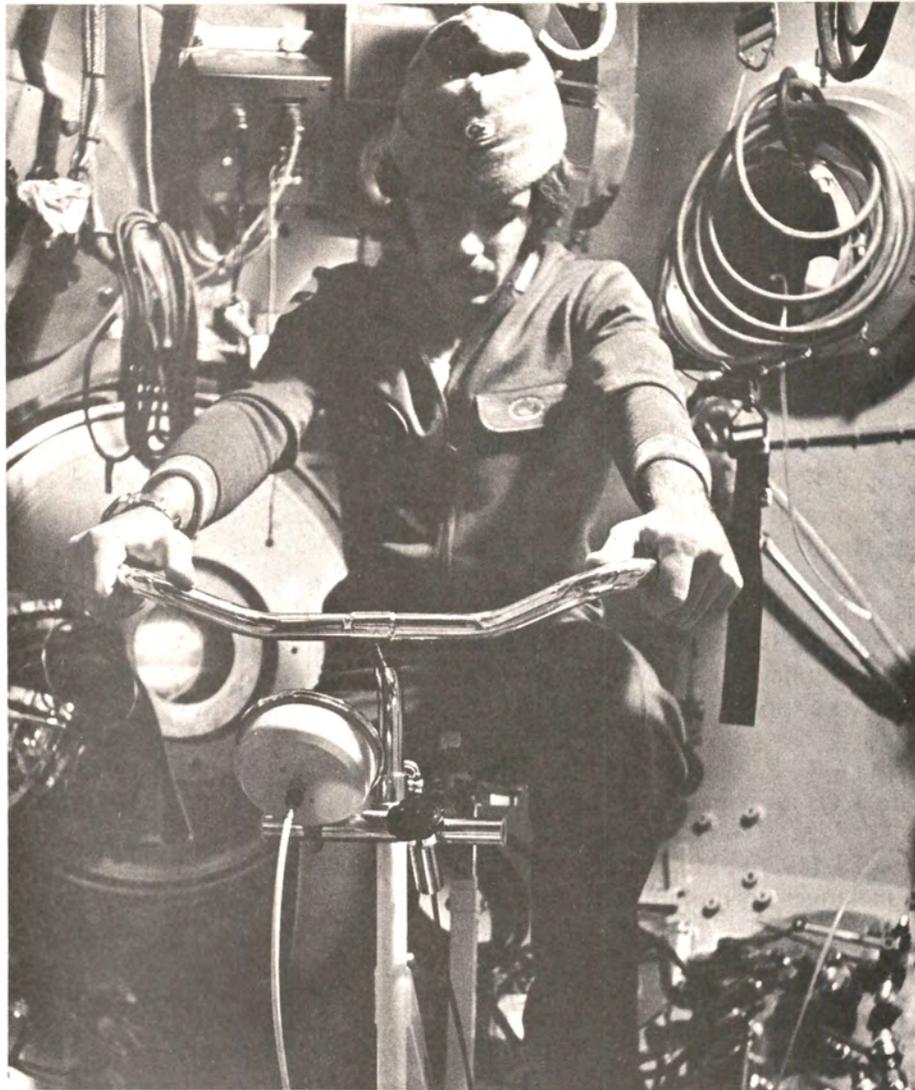
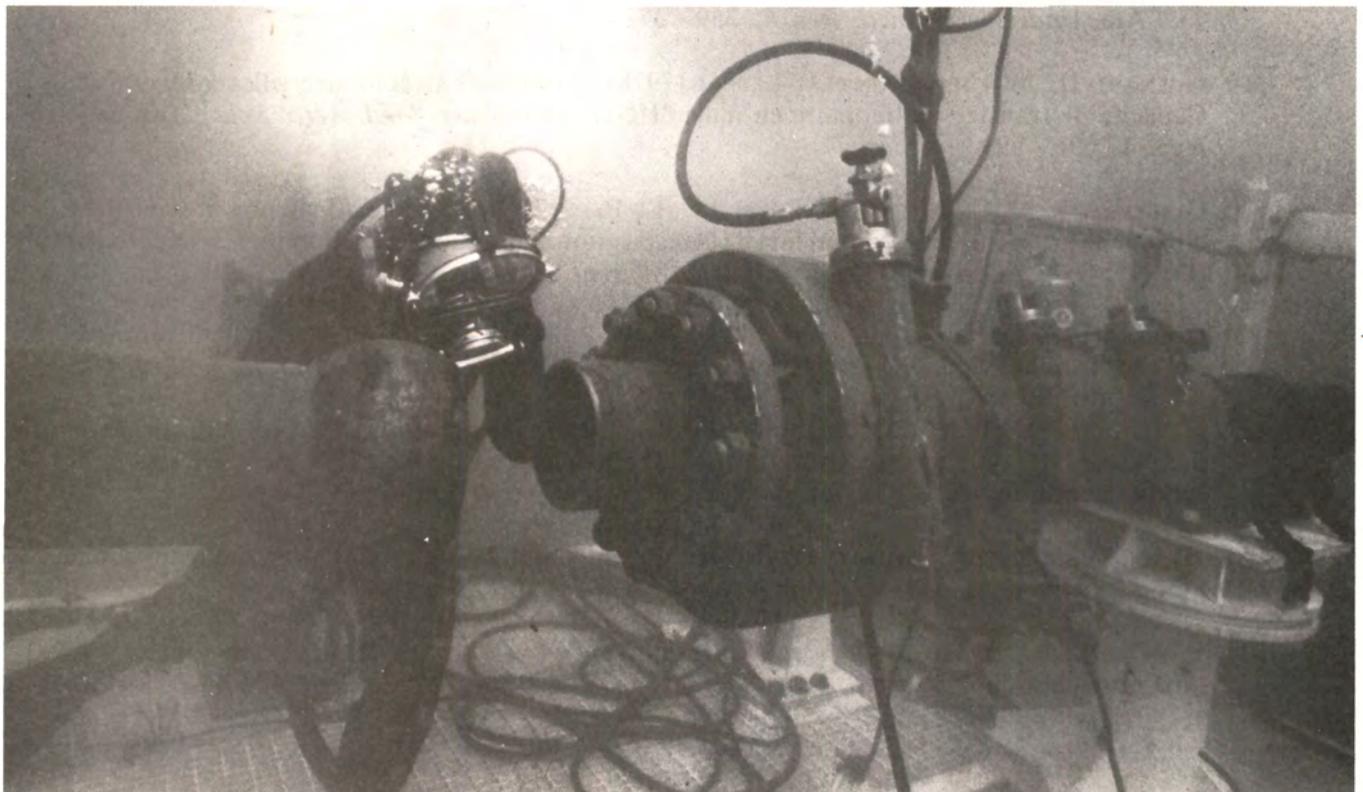


Photo 4: Mesure de travail musculaire - SAGITTAIRE IV $\frac{1}{T}$ (Cliché COMEX)

Photo 5: Connexion d'une conduite, par 460 m, au cours de la plongée expérimentale JANUS IV (Cliché COMEX)



II.3.

- 110 BERGONZI M. (1973) : Etude du comportement de l'appareil cardiovasculaire dans la plongée profonde à saturation. Réactions au travail musculaire de l'homme soumis à ces conditions. Thèse Médecine. P. et M. Curie (Paris VI).
- 111 BROUSSOLLE B., J. CHOUTEAU, E. BELNET-BENSIMON, M. JACQUIN et G. IMBERT (1971) : Echanges gazeux respiratoires et pressions partielles alvéolaires de CO₂ et d'O₂, au cours de plongées fictives à saturation à 26 et 41 Ata, en ambiance d'hélium-oxygène. *Bull. Medsubhyp.* 6 : 4 - 5.
- 112 BROUSSOLLE B., R. HYACINTHE, H. BURNET, A. BATESTI et D. CRESSON (1972). Echanges gazeux respiratoires et mécanique ventilatoire au cours d'une plongée fictive à 51 Ata en mélange He-O₂. Rapport n° 72.1. CERB. Toulon.
- 113 BROUSSOLLE B., J. CHOUTEAU, R. HYACINTHE, J. LE PECHON, H. BURNET, A. BATESTI, D. CRESSON and G. IMBERT (1976). Respiratory function during a simulated saturation dive to 51 Ata (500 meters) with a helium-oxygen mixture. in "Underwater Physiology" V. C.J. Lambertsen Ed. FASEB. pp 79 - 89.
- 114 BROUSSOLLE B., P. VARENE, E. BENSIMON et J. L'HUILLIER (1969). La pression partielle alvéolaire du CO₂ au cours du travail musculaire à 1,4 et 7 Ata. *Bull. Medsubhyp.* 1 : 15 - 16.
- 115 CHOUTEAU J. (1976) : Mise en évidence d'une hypoxie artérielle chez le lapin lors de la respiration de mélanges normoxiques en condition hyperbare. Rapport de fin de contrat DGRST N° 69.01.686.
- 116 CHOUTEAU J. et G. IMBERT (1971). La limitation hypoxique de la plongée profonde de longue durée. *Maroc Médical.* 51 : 229 - 236.
- 117 DOUGHERTY J.H. (1976). Use of H₂ as an inert gas during diving : pulmonary function during H₂-O₂ breathing at 7,06 Ata. *Aviat. Space Environ. Med.* 47 : 618 - 626.
- 118 DWYER J., H.A. SALTZMAN and R. O'BRYAN (1977). Maximal physical work capacity of man at 43.4 Ata. *Undersea Biomed. Res.* 4 : 359 - 372.
- 119 GUENARD H., M. CHAUSSAIN et C. LEBEAU (1978). Différences alvéolo-artérielles en O₂ et CO₂. Capacité de transfert pulmonaire en milieu He-O₂ normobare. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 96 - 99.
- 120 GUILLERM R., J. CHOUTEAU, J. HEE et J.C. LE PECHON (1972). Etude de la pression partielle d'oxygène artérielle chez le lapin lors de la respiration de mélanges normoxiques en hyperbarie (O₂-N₂ ; O₂-A ; O₂-Ne ; O₂-He). *Bull. Medsubhyp.* 8 : 34 - 37.
- 121 GUILLERM R., J. HEE, G. MASUREL et J. PARC (1978). Mesure de PO₂, PCO₂ et ph. du sang artériel chez l'animal vigile en hyperbarie chronique. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 93 - 95.
- 122 HEE J., (1979). Etude physiopathologique des aspects respiratoires, neurophysiologiques et biologiques de la plongée à saturation chez le gros animal entre 600 et 1000 mètres. Rapport de synthèse et de fin d'étude. Contrat DRET n° 75/1119. 243/CERTSM. Toulon.
- 123 HYACINTHE R., et B. BROUSSOLLE (1972). Etude de la mécanique ventilatoire au cours d'une plongée fictive à 51 Ata en hélium-oxygène. *Bull. Medsubhyp* 8 : 4 - 6.
- 124 HYACINTHE R., B. BROUSSOLLE et D. DESBRUYERES (1973). Affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène chez l'homme en milieu hyperbare (31 Ata). *Bull. Medsubhyp.* 10 : 44 - 46.

- 125 IMBERT G., (1979). Installation de plongée fictive pour le petit mammifère. Univ. Aix-Marseille, G.I.S. *Physiol. Hyperbare*, CNEXO 76-1514, 94 p. Apr. 30.
- 126 IMBERT G., Y. JAMMES, N. NARAKI, J.C. DUFLLOT, M. HUGON et C. GRIMAUD (1980). Ventilation, pattern of breathing and activity of respiratory muscles in awake cats during oxygen-helium simulated dives. in "Underwater Physiology" VII. Athens.
- 127 KIESOW L.A., (1974). Hyperbaric inert gases and the hemoglobin-oxygene equilibrium in red blood cells. *Undersea Biomed. Res* 1 : 29 - 43.
- 128 LAMBERTSEN C.J., R. GELFAND, R. PETERSON, R. STRAUSS, W.B. WRIGHT, J.G. DICKSON, C. PUGLIA and R.W. HAMILTON (1977). Human tolerance to He, Ne and N₂ at respiratory gas densities equivalent to He-O₂ breathing at depths to 1200, 2000, 3000, 4000 and 5000 feet of sea water (Predictive Studies III). *Aviat. Space Environ. Med.* 48 : 843 - 855.
- 129 LEMAIRE C. (1974). Recherches ergonomiques en hyperbarie. Rapport de fin de contrat CNEXO/COMEX. 73/781.
- 130 LEMAIRE C., et H. MONOD (1972). Capacité de travail statique et électromyographie en hyperbarie et hyperoxie. *Bull. Medsubhyp* 8 : 22 - 25.
- 131 LEMAIRE C., H. MONOD et J.C. ROSTAIN (1973). Fréquence cardiaque en hyperbarie (51 et 62 Ata). *Försvarsmedicin* 9 : 346 - 351.
- 132 LEMAIRE C. and E.L. MURPHY (1977). Heart rate and core temperature as indicators of heat stress during deep underwater activity. *Aviat. Space Environ. Med.* 48 : 146 - 148.
- 133 PREFAUT C., D. PROSPERI et G. CHARDON (1973). Note préliminaire sur la détermination globale du CO en condition hyperbare. *Bull. Medsubhyp* 10 : 35 - 37.
- 134 VARENE P., G. SAUMON, H. VIEILLEFOND et J. L'HUILLIER (1971). Mécanique ventilatoire en plongée profonde. Résultats de l'expérience Physalie V. *Bull. Medsubhyp* 6 : 9 - 16.
- 135 VARENE P., H. VIEILLEFOND, H. GUENARD, J. TIMBAL et C. BOUTELIER (1974). Le bilan thermique des plongeurs à l'exercice musculaire en atmosphère hélium-oxygène. CRE n° 1014. CEV. Brétigny.
- 136 VARENE P., H. VIEILLEFOND, C. LEMAIRE and G. SAUMON (1974). Expiratory flow volume curves and ventilatory limitation of muscular exercise at depth. *Aerospace Med.* 45 : 161-166.

II.4. LA BIOLOGIE ET SES RYTHMES

II.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..., elles peuvent d'autre part aider à expliquer certains signes cliniques et à corriger certaines situations, par exemple, des 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, la 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, lacticodéshydrogénase 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).

Parallèlement, la ferritine sérique, protéine de stockage du fer dans les tissus, qui elle aussi peut être un indicateur de souffrance cellulaire, est en augmentation pendant les longs séjours à 300 m, et en diminution au cours de la décompression. Il convient de noter à ce sujet que la relation avec les troubles du métabolisme osseux, telle que présentée par GREGG, EASTHAN, BELL et WALDER (1977) apparaît fort improbable (BARET et coll 1979, déjà cités).

Toujours sur le plan sanguin, mais au niveau hormonal, au cours de cette plongée de longue durée à 300 m (GISMER), on relève que le taux de cortisol est élevé pendant toute la plongée alors que l'ACTH* est stable, sauf pendant la décompression. L'aldostérone urinaire augmente à la fin du séjour au fond. Ceci étant vraisemblablement en rapport avec la négativité de la balance hydrique, phénomène courant pour ces plongées.

Les hormones thyroïdiennes, dont le rôle dans le métabolisme cellulaire est important, subissent des variations qui mettent en cause l'hypophyse, bien que cette stimulation ne paraisse pas primitive ; les autres hormones hypophysaires, en particulier la prolactine, ne sont pas perturbées. A 610 m (SAGITTAIRE IV), le métabolisme lipidique, lipides totaux sanguins et cholestérol, n'est pas perturbé, mais pour le métabolisme glucidique, on trouve une augmentation de la glycémie, alors que l'insulinémie est stable (BARET et coll. 1975).

Au cours de cette plongée, un fait paradoxal se présente : une augmentation de l'activité rénine-plasmatique, qui devrait 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 II.4.2.).

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

* ACTH - hormone adrénocorticotrope, qui stimule la sécrétion de cortisol.

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.

II.4.2. - RYTHMES BIOLOGIQUES

Les différents paramètres biologiques 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, il est décrit par la situation temporelle de la valeur maximale du paramètre sur l'échelle des 24 heures (acrophase), par l'amplitude des variations et par la moyenne des valeurs du cycle (moyenne corrigée = mésor).

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, une augmentation de l'excrétion urinaire 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.

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 (comm. pers.) 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, 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.

* Acrophase : localisation du sommet, de la variable considérée dans l'échelle des 24 heures.

II.4.

- 137 BARET A., A. ELIZAGARAY, J. LE CHUITON et B. BROUSSOLLE (1979) : Etude de paramètres biochimiques au cours d'une plongée fictive à saturation en mélange hélium-oxygène à 31 ATA. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 91 - 94.
- 138 BARET A., J.Y. LE GUENEDAL, P. MICHEL et B. BROUSSOLLE (1975) : Activités enzymatiques sériques et autres paramètres biochimiques sanguins et urinaires au cours d'une plongée fictive à 62 ATA. *Lyon Méd. Méd.* 11 : 1139 - 1150.
- 139 BRUE F. et T. OBRENOVITCH (1977). Effets de l'oxygène, de l'azote et de l'hélium hyperbares sur les concentrations cérébrales en glucose, lactate et glycogène. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 62 - 55.
- 140 COMEX (1973). Plongée à 300 mètres : SAGITTAIRE I. Rapport CNEXO/COMEX n° 71 - 296.
- 141 GREGG P.J., E.J. EASTHAM, J.I. BELL and D.W. WALDER (1977). Serum ferritin and dysbaric osteonecrosis. *Undersea Biomed. Res.* 4 : 75 - 79.
- 142 LE GUENEDAL J.Y., B. BROUSSOLLE et C. LAJEUNE (1973) : Les enzymes sériques au cours d'une plongée fictive à 300 m comportant un long séjour au fond. *Bull. Medsubhyp.* 10 : 47 - 49.
- 143 ROSTAIN J.C., X. FRUCTUS, J. GHATA, J.C. LEGRAND, R. NAQUET et A. REINBERG (1976). Rythmes circadiens de variables neurophysiologiques et endocriniennes en situation hyperbare (610 mètres) en atmosphère hélium-oxygène. *Annales d'Endocrinologie* 37 : 457 - 458.
- 144 ROSTAIN J.C., R. NAQUET and A. REINBERG (1975). Effects of a hyperbaric situation (500 m depth, heliox atmosphere) on circadian rhythms of two healthy young men. *Int. J. Chronobiol.* 3 : 127 - 139.

II.5. - APPAREIL OSTÉO-ARTICULAIRE

L'appareil ostéo-articulaire est soumis à diverses contraintes en plongée, et les premières manifestations se rencontrent au cours de la compression. (cf. III 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 celle 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, JULIEN 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 principalement les membres inférieurs, tiers inférieur du fémur et tiers supérieur du tibia. La classification des lésions, établie par le British Medical Research Council (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 ; celles-ci ne peuvent être constatées 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 ils 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 constaté, et compter de nombreux accidents ostéo-articulaires qui n'entraînent pas pour autant de conséquences osseuses.

De son côté, CHRYSANTHOU (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 uniquement la conséquence de décompressions 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. 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 radioisotopique au méthyl diphosphonate de sodium marqué au technetium 99 m (ELIZAGARAY, BARET, MORCELLET, BROUSSOLLE, 1979), les dosages d'hydroxyproline (WEATHERLEY, DALE, GURK WALTER, 1976) ou de ferritine sérique (GREGG, EASTHAM, BELL et WALDER, 1977), qui pourraient être applicables dans 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 trente deux plongeurs profonds de la Marine Nationale dans 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, constaté 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.

II.5.

- 145 BARET A., A. ELIZAGARAY, J. LE CHUITON et B. BROUSSOLLE (1979). Etude de paramètres biochimiques au cours d'une plongée fictive à saturation en mélange hélium-oxygène à 31 ATA. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 91 - 94.
- 146 BOVE A.A., F.C. FAMIANO, L.L. LEVIN, R.A. CAREY, A.L. PIERCE and P.R. LYNCH (1977) : Alteration in long-bone regional blood flow associated with inadequate decompression in dogs. *Undersea Biomed. Res.* 4 : 169 - 182.
- 147 CHRYSSANTHOU C.P., (1979) : Experimental dysbaric osteonecrosis : factors influencing incidence and latency. in "Underwater Physiology" VI. C.W. Shilling and M.W. Beckett. Ed. Fa-seb. Bethesda. Md. p. 307 - 312.
- 148 CONTI V., O. L'HOPITALIER, M. COMET et X. FRUCTUS (1978) : L'ostéonécrose dysbarique chez les plongeurs professionnels profonds. *Méd. Aéronaut. Spat et Méd. Sub. Hyp.* 17 : 290 - 292.
- 149 CONTI V. et R. SCIARLI (1973) : Lésions osseuses chez le plongeur autonome. *Försvarsmedicin.* 9 : 525 - 527.
- 150 COX P.T. (1973) : Simulated caisson disease of bone. *Försvarsmedicin* 9 : 520 - 524.
- 151 DAVIDSON J.K., J.A.B. HARRISON, P. JACOBS, T.E. HILDITCH, M. CATTO and W.T. HENDRY (1977) : The significance of bone islands, cystic areas and sclerotic areas in dysbaric osteonecrosis. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 407 - 410.
- 152 FOURNIER A.M., G. JULLIEN et M. LEANDRI (1965) : La maladie ostéo-articulaire des caissons. Paris. Masson et Cie. Ed.

- 153 GREGG P.J., E.J. EASTHAM, J.I. BELL and D.N. WALDER (1977) : Serum ferritin and dysbaric osteonecrosis. *Undersea Biomed. Res.* 4 : 75 - 79.
- 154 HAUTEVILLE D., P. JAN, J. LE CHUITON, P. CAVENEL et N. HERNE (1977) : Evolution des lésions osseuses latentes des plongeurs. Premiers résultats et application à la surveillance radiologique des plongeurs. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 405 - 406.
- 155 JAFFRES R. et P. MERER (1960) : Considérations pathogéniques sur l'ostéonécrose aseptique barotraumatique de la hanche et sur la coxarthrose. *Rev. Rhumat.* 27 : 467 - 474.
- 156 Mc CALLUM R.I., D.N. WALDER and V.B. THICKETT (1976) : Bone necrosis in commercial divers. *Undersea Biomed. Res.* 3 : A.41.
- 157 SMITH K.H., J.L. HEARD, L. JOHNSON, J.P. JONES, J.L. SEALY and D.N. WALDER (1976) : Osteonecrosis. 2.1 - 2.17. in "National Plan for the Safety and Health of divers in their quest for subsea energy. C.W. Shilling and M.W. Beckett U.M.S.
- 158 SMITH K.H. and P.J. STEGALL (1974) : Experimentally induced osteonecrosis in miniature swine. in "Dysbarism-related osteonecrosis". p. 105-III. E.L. Beckman and D.H. Elliott. Eds. Niosh.
- 159 STEGALL J.P., T.W. HUANG and K.H. SMITH (1978) : Influence of inadequate decompression on pathogenesis of osteonecrosis. in "Underwater Physiology" VI p. 313 - 324. C.W. Shilling and M.W. Beckett. Eds Faseb. Bethesda. Md.
- 160 WEATHERLEY C.R., G. DALE, J. MCGURK and D.N. WALDER (1976) : Hydroxyproline as an indicator of bone necrosis in rabbits. *Undersea Biomed. Res.* 3 : A.40.
- 161 WEATHERLEY C.R., P.J. GREGG and D.N. WALDER (1977) : Dysbaric osteonecrosis. Experimental studies with the mini-pig. *Med. Aeronaut. Spat. Med. Sub. Hyp.* 16 : 399 - 401.

II.6. LA FATIGUE ET LE 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.

II.6.1. - FATIGUE EN PLONGÉE

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 corrélative, des épreuves de capacité de résolution temporelle ont été pratiquées (voir 2.1.).

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.

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 caractères 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 le travail dans l'eau 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 peut avoir des effets à moyen et long terme et 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 douze plongeurs. Il n'a pas été mis en évidence de troubles particuliers, à part quelques modifications de l'électroencéphalogramme chez trois sujets (LEMAIRE, COMET et ROSTAIN, 1979). Mais ces mesures n'ont pu être pratiquées que pendant dix huit mois, et elle ne devraient être qu'une base pour suivre l'évolution à plus long terme.

II.6.2. - SOMMEIL EN HYPERBARIE

Dès 1968, SERBANESCOU, FRUCTUS et NAQUET avaient décrit des troubles légers du sommeil en hyperbarie (7 jours à 85-120 m). 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 ap-

paritions, 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. 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, 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 peut avoir une influence sur les échanges gazeux plus importante pendant le sommeil que pendant l'activité.

II.6

- 162 LEMAIRE C., M. COMET et J.C. ROSTAIN (1979) : Etude longitudinale de l'aptitude du plongeur professionnel. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 178 - 180.
- 163 LEMAIRE C., E.L. MURPHY, P. GOURRET and H. MONOD (1978) : Quantifying fatigue in working divers. *Aviat. Space Environ. Med.* 49 : 1160 - 1168.
- 164 ROSTAIN J.C., (1980) : Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions chez l'homme et le singe Papio-papio. Thèse Sciences. Aix-Marseille I.
- 165 ROSTAIN J.C. et S. LYAGOUBI (1971) : Etude électroencéphalographique de la veille et du sommeil sous hyperbarie prolongée en atmosphère hélium-oxygène (opération JANUS II). *Rev. EEG Neurophysiol.* 1 : 239 - 241.
- 166 ROSTAIN J.C., et G. REGESTA (1973) : Evolution du sommeil de plongeurs au cours d'un séjour prolongé sous une pression de 31 Ata de mélange hélium-oxygène. II^{ème} Symposium sur "Quelques Aspects Physiologiques de l'Homme dans les Activités sous-marines".
- 167 SEKI K., (1976) : Etude d'Ergonomie Hyperbare "Fatigue subjective et dégradations sensorielles en plongée fictive à saturation (31, 40, 51 et 62 Ata ; héliox ou trimix). Thèse Sciences. Aix-Marseille I.
- 168 SEKI K., et M. HUGON (1976) : Critical flicker frequency and subjective fatigue during an oxy-helium dive at 62 Ata. *Undersea Biomed. Res.* 3 : 235 - 247.
- 169 SERBANESCOU T., P. FRUCTUS et R. NAQUET (1968) : Etude électroencéphalographique du sommeil sous hyperbarie prolongée (opération Ludion II). *Rev. Neurol. Paris.* 119 : 305 - 306.

CHAPITRE III

MÉTHODE DE PLONGÉE

III.1. - COMPRESSION

III.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'HOPITALIER, 1976). CONTI, L'HOPITALIER et COMET (1978) relèvent en particulier trente neuf cas de manifestations articulaires chez quarante cinq 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) — cf. 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) — cf. 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) — cf. 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, de même 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 de compression est rapide (ROSTAIN, 1973 ; BRAUER, BEAVER, MANSFIELD, O'CONNOR et WHITE, 1975).

III.1.2. - MÉTHODES 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 modalités de compression 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 assez lentement, et interrompues régulièrement par des paliers de longue durée. Cette méthode de compression à l'héliox ($PiN_2 < 50$ mb), a permis à ces animaux d'atteindre des profondeurs de 570 puis 1000 m (CHOUTEAU, BIANCO,

ORIOU, 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 SENUARY 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 dans 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 durant l'expérience 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 quatre 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 cf. 2.1.

C'est pour vérifier ces faits que fut entreprise la série animale CORASIN (Compression Rapide de Singes), avec différentes combinaisons de vitesses, de paliers, taux d'azote et mode d'injection, pour tenter la 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 à plus grande profondeur (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, $PiN_2 = 1,6$ bar) 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 huit sujets, la vitesse et la profondeur étant liées par une relation exponentielle (com-

pression en 40 h, $P_{iN_2} = 2,2$ bar). 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 ($P_{iN_2} = 1,9$ bar) (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 ($P_{iN_2} = 5,6$ bar) vient de permettre en février 1981 à trois hommes de séjourner 24 h à 686 m. (Duke University, Durham (E.U.) Direction P.B. Bennett).

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, (cf. IV.2) 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...

III.1

- 170 BACHRACH A.J., and P.B. BENNETT (1973) : Tremor in diving, *Aerospace Med.* 44 : 613 - 623.
- 171 BENNETT P.B., G.D. BLENKARN, J. ROBY and D. YOUNGBLOOD (1974) : Suppression of the High Pressure Nervous Syndrome in Human deep dives by He-N₂-O₂. *Undersea Biomed. Res.* 1 : 221 - 237.
- 172 BENNETT P.B. and E.J. TOWSE (1971a) : The High Pressure Nervous Syndrome during a simulated oxygen-helium dive to 1500 feet. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol* 31 : 383 - 393.
- 173 BENNETT P.B. and E.J. TOWSE (1971b) : Performance efficiency of men breathing oxygen-helium at depths between 100 and 1500 feet. *Aerospace Med.* 42 : 1147 - 1156.
- 174 BORDENAVE P. (1972) : Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions. Thèse Médecine. Aix-Marseille II.
- 175 BRADLEY M.E. and J. VOROSMARTI (1974) : Hyperbaric arthralgia during helium-oxygen dives from 100 to 850 fsw. *Undersea Biomed. Res.* 1 : 151 - 167.
- 176 BRAUER R.W., R.W. BEAVER, W.M. MANSFIELD, F. O'CONNOR and L.W. WHITE (1975) Rate factors in development of the high pressure neurological syndrome. *J. Appl. Physiol.* 38 : 220 - 227.
- 177 BRAUER R.W., S. DIMOV, X. FRUCTUS, A. GOSSET et R. NAQUET (1969) : Syndrome neurologique et électrographique des hautes pressions. *Rev. Neurol.* 121 : 264 - 265.
- 178 CHARPY J.P., J.P. DEYTS et P. WIDE (1973) : Etude psychologique sur les travailleurs sous-marins à moyenne et grande profondeurs. *Förvarsmedicin* 9 : 452 - 458.
- 179 CHARPY J.P., E.L. MURPHY et C. LEMAIRE (1976) : Performances psychométriques après compressions rapides à 300 m. Influence de l'azote dans le mélange respiratoire. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 15 : 192 - 195.

- 180 CHOUTEAU J., V. BIANCO, P. ORIOL, R. COULBOY, C.F. AQUADRO, J. ALINAT et C. ANDRAC (1967) : Expérimentation animale et humaine de vie prolongée sous pression en atmosphère oxygène-hélium. Technologie et résultats biologiques. *Ann. Anesth. Franc.* 8 : 3 - 45.
- 181 CHOUTEAU J., G. IMBERT et J. ALINAT (1969) : Sur une meilleure définition des phénomènes hypoxiques accompagnant la respiration du mélange oxygène-hélium au cours de plongées profondes à saturation. *C.R. Acad. Sci. Paris.* 268 : 2918 - 2921.
- 182 CHOUTEAU J., J.M. OCANA DE SENTUARY et L. PIRONTI (1971) : Etude théorique expérimentale et comparée de la compression appliquée aux plongées d'intervention et à saturation à grandes profondeurs. P.V. "Etudes physiologie" n° 1/71 CEMA. Marseille.
- 183 CONTI V. (1971) : Le artralgia delle alte pressioni. *Med. dello Sport* 24 : 219 - 222.
- 184 CONTI V., O. L'HOPITALIER et M. COMET (1978) : Arthralgies des hautes pressions. Approche clinique et pathogénique. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : (66) 81 - 84.
- 185 CORRIOL J., J. CHOUTEAU and J. CATIER (1973) : Human simulated diving experiments at saturation under oxygen-helium exposures to 500 meters : electroencephalographic data. *Aerospace Med.* 44 : 1270 - 1276.
- 186 FRUCTUS X., C. AGARATE et J.C. ROSTAIN (1973) : Réflexions sur la courbe de compression des plongées très profondes. *Bull. Medsubhyp.* 9 : 2 - 6.
- 187 FRUCTUS X. et J.P. CHARPY (1972) : Etude psychométrique de deux sujets lors d'une plongée jusqu'à 52, 42 Ata. *Bull. Medsubhyp.* 7 : 3 - 12.
- 188 FRUCTUS X., R. NAQUET, A. GOSSET, P. FRUCTUS et R.W. BRAUER (1969) : Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions. *Marseille Médical.* 6 : 509 - 512.
- 189 IMBERT J.P. (1978) : Compression method : proposition of a mathematical model. *Undersea Biomed. Res.* 5 (suppl) : 45 - 46.
- 190 KYLSTRA J.A., I.S. LONGMUIR and M. GRACE (1968) : Osmosis caused by dissolved gas *Science* 161 : 289.
- 191 LEMAIRE C. (1979) : Capacité de travail psychosensoriel en ambiance hyperbare. *Le Travail Humain*, 42 : 13 - 28.
- 192 LEMAIRE C. et J.P. CHARPY (1977) : Efficience sensori-motrice et intellectuelle après une compression à 400 m en 24 h (JANUS IV). *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 296 - 298.
- 193 L'HOPITALIER O. (1976) : Contribution à l'étude du syndrome articulaire des hautes pressions. Thèse Médecine. Aix-Marseille II.
- 194 ROSTAIN J.C. (1973) : L'effet des hautes pressions avec divers mélanges gazeux chez le singe Papio-papio. Thèse Spécialité. Univ. de Provence.
- 195 ROSTAIN J.C., J.C. DUMAS, B. GARDETTE, J.P. IMBERT, C. LEMAIRE and R. NAQUET (1977a) : The HPNS of the baboon Papio-papio : effects of nitrogen and compression curve. Proceedings of the XXVIIth International Congress of Physiological Sciences. Paris. Vol XIII : 639.
- 196 ROSTAIN J.C., J.C. DUMAS, B. GARDETTE, J.P. IMBERT, C. LEMAIRE et R. NAQUET : (1977b) : Compression au mélange hélium-azote de singes Papio-papio à 1000 mètres. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 266 - 270.

- 197 ROSTAIN J.C., B. GARDETTE, M.C. GARDETTE et J.C. DUMAS (1979) : HPNS of the baboon *Papio-papio* during slow exponential compression with N₂ injection to 1000 msw and beyond. *Undersea Biomed. Res.* 6 : (suppl.) : 45.
- 198 ROSTAIN J.C. et C. LEMAIRE (1973) : Evolution du tremblement au repos et pendant l'effort au cours de plongées profondes en atmosphère hélium-oxygène. *Rev. EEG. Neurophysiol.* 3 : 203-206.
- 199 ROSTAIN J.C., C. LEMAIRE, M.C. GARDETTE-CHAUFFOUR, J. DOUCET et R. NAQUET (1980) : Criteria analysis of selection for deep diving (EEG and performance). VIIth Symposium on Underwater Physiology. Athens.
- 200 ROSTAIN J.C. et R. NAQUET (1974) : Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions. Caractéristiques et évolution en fonction de divers modes de compression. *Rev. EEG. neurophysiol.* 4 : 107-124.
- 201 ROSTAIN J.C., R. NAQUET, et J.M. LAGARDE (1977) : Le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions au cours d'une compression en 24 h à 400 m. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 271-275

III.2. - DÉCOMPRESSION

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, que l'organisme alors n'est 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 maintes fois utilisées et réputées sûres. C'est pourquoi, 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.

III.2.1. - DISSOLUTION DES GAZ ET CALCUL DES TABLES

Rappelons qu'un calcul de table de décompression se fonde sur les éléments suivants : *une quantité de gaz dissoute dans l'organisme*, qui est fonction de la solubilité, de la durée d'exposition, de la pression ; et *une capacité d'élimination* entraînée par la différence de pression partielle entre le gaz dissous dans l'organisme et le gaz alvéolaire. Cette élimination 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 de modifications biologiques : agrégats plaquettaires, etc... L'utilisation de l'oxygène a un rôle prépondérant dans la décompression (Chap. 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 chez 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 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 deux 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 de 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, de l'hélium à l'azote, et à une sursaturation dans le cas inverse (GIRY, BROUSSOLLE et BATESTI, 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 genèse et l'élimination des bulles : composition du mélange gazeux, amplitude des variations de pression, etc... (MASUREL, OCANA de SENTUARY, CATHERINE, MARBLE et GUILLERM, 1979).

III.2.2. - TROUBLES, ACCIDENTS ET PRÉVENTIONS — DÉTECTION DE BULLES

Les troubles qui apparaissent 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 paralysies 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 récepteurs sensoriels de la douleur ou nocicepteurs mais bien dans 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, comm. pers.).

— *biologiques* : agrégation des plaquettes, perturbations de la coagulation, embolies graisseuses.

Pour essayer d'estimer quantitativement la fatigue, LEMAIRE (1977) a utilisé un questionnaire, échelle d'analyse subjective pour 108 sujets participant à des tests de tables de décompression pour des plongées unitaires ou à 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.

- 17 % s'estimaient moins fatigués.

La différence d'état est estimée entre avant et après le séjour en caisson et 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 CAILLAR, JOLY, OHRESSER, MAESTRACCI, MICHAUD), et les thèses de BELAICHE (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 par 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.

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, EASTHAN 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 augmentation de la 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 synthèse des plaquettes sanguines ou 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**", conséquence biologique du dégazage vasculaire.

La prévention est donc essentielle, et elle 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, utilisant l'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 recherches 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 détectées au niveau de l'artère pulmonaire.

Ces premières recherches étaient effectuées à partir d'un capteur péri-vasculaire implanté. Cette méthode présente le moins de problèmes techniques du point de vue appareillage, car il n'y a pas de séparation entre vaisseaux et capteur, mais elle contraint à l'intervention chirurgicale et n'est pratiquée que sur l'animal.

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 classer certaines plongées à l'air, de montrer que la fatigue de certains sujets influe sur la sécurité d'une table et de prouver effectivement 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 à la COMEX en 1976-1977 : 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 l'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 : échographie, impédance, procédés thermiques, peuvent être évoquées, mais leurs résultats sont pour l'instant loin d'être concluants 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 bends myo-ostéo-articulaires, mais qu'elle est indispensable pour éviter les accidents neurologiques ou vestibulaires, et elle 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. Si l'on sait ramener en surface des animaux de 1000 mètres ou des hommes de 600 mètres, ce n'est pas encore en toute sécurité, si l'on est capable d'éviter avec une probabilité les accidents graves, il reste que l'on est souvent loin des décompressions confortables. Les répercussions de ces décompressions sur l'organisme, en particulier sur l'appareil ostéo-articulaire, méritent une attention plus grande.

Les phénomènes pathologiques de la décompression ne s'arrêtent pas au moment de la sortie de l'eau ou de 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.

III.2.

- 202 BELAICHE E. (1975) : Approche thérapeutique des accidents de plongée en scaphandre autonome. Thèse Médecine. *Aix-Marseille II*.
- 203 BIAGGI M.C. (1975) : Acquisitions récentes sur la maladie de la décompression. Thèse Médecine. Univ. René Descartes. (Paris V)
- 204 BROUSSOLLE B., R. HYACINTHE, G. MAINART, J.F. STOLTZ et F. STREIFF (1973) : Plaquettes sanguines et accidents de décompression chez le rat. *Försvarsmedicin* 9 : 514 - 519.
- 205 DEMARD F. (1973) : Les accidents labyrinthiques aigus au cours de la plongée sous-marine. *Försvarsmedicin* 9 : 416 - 422.
- 206 DU CAILAR J. (1972) : Le traitement de l'accident de décompression par recompression à l'oxygène pur. *Medsubhyp Bull.* 7 : 39 - 40.
- 207 FRUCTUS X. (1979) : Traitement des formes sévères d'accidents de décompression (comptendu d'une table ronde de l'UMS). *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub Hyp.* 18 : 98 - 99.
- 208 GARDETTE B. (1979) : Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. *Undersea Biomed. Res.* 6 : 99 - 107.
- 209 GARDETTE B., C. LEMAIRE et J.C. DUMAS (1977) : Plongées-excursions itératives à grande profondeur : incidence sur la décompression. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 419 - 422.
- 210 GARDETTE B., F. SICARDI et X. FRUCTUS (1975) : Étude de certains facteurs de la coagulation au cours d'une décompression non traumatique chez le chien. *Bull. Medsubhyp* 12 : 60 - 66.
- 211 GARDETTE B., F. SICARDI and X. FRUCTUS (1978) : Certain coagulation factors in nontraumatic decompression, and preventive action of medication on decompression sickness in the dog. in : "Underwater Physiology" VI. Shilling C.W. and M.W. Beckett Ed. FASEB. pp 565 - 571.
- 212 GIRY P., B. BROUSSOLLE, P. CAVENEL et M.R. IMBERT (1977) : Modification du taux de plaquettes circulantes chez l'homme après plongées itératives. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 57 - 61.
- 213 GIRY P., B. BROUSSOLLE et A. BATESTI (1978) : Evolution des pressions partielles des gaz inertes dans le sang artériel au cours du changement des gaz inspirés en hyperbarie (dyssaturation isobare) : Mesure par spectrométrie de masse. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 286 - 289.
- 214 GIRY P., Y. NEVEUX, J. DROUET, D. BARRES et B. BROUSSOLLE (1977) : Modifications de la thrombopoïèse après plongée fictive chez le rat : étude histologique de la moëlle hématopoïétique. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 219 - 223.
- 215 GIRY P., G. PORLIER, D. EASTMAN and M.W. RADOMSKI (1977) : Dive-induced modifications in platelet kinetics in rats. *Undersea Biomed. Res.* 4 : 147 - 158.
- 216 GUILLERM R., G. MASUREL, C. GUILLAUD et M. MONJARET (1975) : Détection ultrasonore (effet Doppler) par voie transcutanée de bulles circulantes chez l'homme. *Bull. Medsubhyp.* 12 : 95 - 101.
- 217 GUILLERM R., G. MASUREL et M. MONJARET (1973) : Détection ultra-sonore par effet Doppler des bulles intravasculaires lors de la décompression chez le mini-porc. Premiers résultats. *Bull. Medsubhyp.* 10 : 19 - 27.

- 218 GUILLERM R., G. MASUREL, M. MONJARET, H. DAVID et B. SCHMIDLIN (1973) : La détection ultrasonore par effet Doppler des bulles intravasculaires chez le mini-porc après exposition hyperbare : rôle filtrant du poumon. *Bull. Medsubhyp* 10 : 50 - 53.
- 219 JOLY R. (1972) : La thérapeutique de la maladie de la décompression. *Bull. Medsubhyp* 7 : 37-38.
- 220 KISMAN K., G. MASUREL, D. LAGRUE et J.C. LE PECHON (1978) : Evaluation de la qualité d'une décompression basée sur la détection ultrasonore de bulles. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 293 - 297.
- 221 LAGRUE D., J.C. LE PECHON, K. KISMAN, G. MASUREL et R. GUILLERM (1978) : Etude comparative de la méthode de décompression du Ministère Français du Travail et de la méthode de décompression dite de surface de l'U.S. Navy pour la plongée à l'air. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 353 - 357.
- 222 LE CHUITON J. (1979) : Contribution à l'étude des phénomènes bullaires intra-vasculaires survenant en cours de décompression après plongée. Thèse Spécialité. Univ. Claude Bernard (Lyon I).
- 223 LE CHUITON J., J. PARC, D. LAMY et J.L. MELIET (1977) : Les accidents myo-articulaires de décompression de plongée profonde. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 431 - 434.
- 224 LEMAIRE C. (1977) : Recherches ergonomiques en hyperbarie. Rapport du contrat CNEXO/COMEX. 76/1564.
- 225 LONG F.X. (1976) : Etude expérimentale des barotraumatismes de l'oreille interne. Thèse Médecine. Aix-Marseille II.
- 226 LONG F.X., F. DEMARD et A. APPAIX (1977) : Les barotraumatismes de l'oreille interne. Etude chez le cobaye. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 394 - 398.
- 227 MAESTRACCI P. (1972) : Thérapeutique de la maladie de la décompression. *Bull. Medsubhyp* 7 : 41.
- 228 MASUREL G., B. GARDETTE, M. COMET, K. KISMAN et R. GUILLERM (1978) : Ultrasonic detection of circulating bubbles during JANUS IV excursion dives at sea to 460 and 501 msw. *Undersea Biomed. Res.* 5 : A29.
- 229 MASUREL G., E. GRAS, B. GARDETTE, A. TERNISIEN et R. GUILLERM (1977) : Détection ultrasonore par effet Doppler de bulles circulantes au cours de plongées humaines d'intervention hélium-oxygène. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 131 - 133.
- 230 MASUREL G., R. GUILLERM et P. CAVENEL (1976) : Détection ultrasonore par effet Doppler de bulles circulantes chez l'homme lors de 98 plongées à l'air. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 15 : 199 - 201.
- 231 MASUREL G., J.M. OCANA DE SENTUARY, L. CATHERINE, G. MARBLE et R. GUILLERM (1979) : Modèle physique adapté à l'étude de la génération de bulles circulantes dans l'organisme. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 95 - 97.
- 232 MICHAUD A. (1972) : Thérapeutique de la maladie de décompression. *Bull. Medsubhyp* 7 : 42-44.
- 233 MICHAUD A. et L. BARTHELEMY (1976) : Le traitement des accidents de décompression et des accidents par embolie gazeuse de la plongée d'intervention. *Cinésiologie* : 93 - 136.

- 234 NEVEUX Y., D. BARRES, J. DROUET, P. GIRY et B. BROUSSOLLE (1979) : Approche expérimentale de la cinétique mégacaryocytaire au cours d'une plongée fictive chez le rat. Protocole expérimental. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 88 - 90.
- 235 NORTIER A. (1976) : Détection ultrasonore par effet Doppler des bulles veineuses circulantes chez l'homme après exposition hyperbare. Etude expérimentale et application à la plongée. Thèse Médecine. Aix-Marseille II.
- 236 OBRENOVITCH T. et F. BRUE (1976) : Respirateur et dispositif de perfusion injection pour animaux isolés en atmosphère hyperbare. Rapport n° 76.18 CERB. Toulon.
- 237 OCANA DE SENTUARY J.M., G. MASUREL, J. PARC, J. HEE, G. MARBLE et R. GUILLERM (1978) : Application de la détection ultrasonore Doppler à l'étude des bulles circulantes après plongée à saturation à 101 Ata. Corrélation entre l'indice de bulles et les paramètres de la sursaturation en gaz des compartiments tissulaires. *Méd. Aéro. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 358 - 363.
- 238 OHRESSER P. (1972) : A propos de la table ronde sur la thérapeutique de la décompression. *Bull. Medsubhyp.* 8 : 3.
- 239 SICARDI F. (1970) : La coagulation au cours de la plongée profonde. *Bull. Medsubhyp* 4 : 15 - 16.
- 240 WOLKIEWIEZ J., P. MARTIN, J.M. LAPOUSSIÈRE et J. KERMAREC (1979) : Accidents médullaires de décompression : étude expérimentale chez le chien. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 313 - 317.
- 241 WOLKIEWIEZ J., G. PLANTE-LONGCHAMP, J.M. LAPOUSSIÈRE et C. PRIM (1978) : Bilan de 6 ans d'évacuation sous réanimation médicale d'accidents de plongée. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 17 : 75 - 80.
- 242 WORKMAN R.D. (1965) : Calculation of decompression schedules for nitrogen oxygen and helium - oxygen dives. *Research Report* 6.65. Washington. U.S. Navy Experimental Diving Unit.

CHAPITRE IV

LES LIMITES DE LA PLONGÉE PROFONDE

IV.1. - PROFONDEURS LIMITES CHEZ L'ANIMAL

IV.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 de pouvoir choisir son modèle en fonction de l'étude à réaliser. Il peut paraître que c'est 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" de la "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 et 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. 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 essaie de réduire.

IV.1.2. - RÉSULTATS DE L'EXPÉRIMENTATION ANIMALE A TRÈS GRANDE PROFONDEUR

Des plongées très profondes ont été menées en France par le CEMA avec des boucs et des singes au GERS avec des porcs, à la COMEX avec des singes, au CERTSM 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,...).

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 du comportement, il nous semble intéressant de rapporter quelques descriptions issues des 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 sont 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 THALIE est tombée brusquement sur le flanc gauche et a présenté des convulsions 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 7^{ème} 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 entre individus 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 décompressions, 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.

IV.1.

- 243 CHOUTEAU J. et G. IMBERT (1971) : La limitation hypoxique de la plongée profonde de longue durée. *Maroc Médical*, 51 : 229 - 236.
- 244 GILLARD J., P. GIRY, J. PARC, J.M. HOFFERER, H. BURNET, A. BATESTI, P. POMMIES et B. BROUSSOLLE (1979) : Limites de survie à des pressions équivalentes à 1000 et 1200 mètres (101 et 121 Ata en plongée avec mélange hélium-oxygène-normoxique) — *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 18 : 159 - 165.
- 245 HEE J. (1979) : Etude physiopathologique des aspects respiratoires, neurophysiologiques et biologiques de la plongée à saturation chez le gros animal entre 600 et 1000 mètres. Rapport CERTSM du contrat DRET N° 75/1119.
- 246 ROSTAIN J.C. (1973) : L'effet des hautes pressions avec divers mélanges gazeux chez le Papio-papio. Thèse Spécialité Physiologie. Aix-Marseille I, 119 pp.

IV.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 chez le poisson par BARTHÉLÉMY, au Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Brest. Il est en effet possible d'appliquer une pression hydrostatique dans l'eau d'un aquarium tout en contrôlant à volonté la pression partielle des différents gaz dissous (BARTHÉLÉMY, BELAUD, BELLET et PEYRAUD, 1971). 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 paraît-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 BALOUET, 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 et, qui s'atténue au cours des paliers, des mouvements pendulaires des yeux, 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 et une diminution de leur intensité.

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 et désorganisation de l'activité ventilatoire et aplatissement de l'EEG après une phase caractérisée par des ondes amples et lentes (5 c/s). 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 conduit 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 et l'azote augmentent le temps de survie sous pression, par rapport aux conditions de pression hydrostatique, prises pour référence (BARTHÉLÉMY, BELAUD et SALIOU, 1980).

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 et le contre-balançant.

Lorsque la pression partielle d'oxygène dissous est multipliée par 10 (de 0,3 à 3 bars), les résultats ne diffèrent pas de manière notable (BARTHÉLÉMY et BELAUD, 1978). En outre, l'ablation de la vessie natatoire, l'équilibration en pression de la cavité abdominale, la réduction du métabolisme par le refroidissement (4°C) ne modifient pas les phénomènes décrits ci-dessus.

Une autre approche des effets relatifs de la pression hydrostatique et des gaz dissous a été entreprise sur une structure biologique élémentaire, les virus (picornavirus (ARN) : Echo 11 ; ADN virus : Herpes, types 1 et 2). A 500 m, il est montré que les cellules-hôtes, cellules de rein de singe Vervet, cellules Hela, ne subissent pas d'altération, que ce soit en condition de pression hydrostatique ou sous hélium ou azote. A cette même profondeur, les conditions de pression inhibent la multiplication virale, mais sans différence lorsqu'il y a ou non présence de gaz inerte dans le cas d'Echo virus ; dans le cas d'Herpes virus l'inhibition de la synthèse virale est plus importante avec N₂ ou He ; toujours dans le cas d'hélium, on note des anomalies de l'Herpes virus (modifications morphogénétiques).

Il est possible que la cause de ces modifications de développement soit à rechercher non seulement au niveau du virus lui-même : la pression hydrostatique et les pressions hyperbares de gaz inertes peuvent modifier la cinétique de la multiplication virale par un processus qui obéit aux lois de la cinétique chimique (ARRHENIUS ; JOHNSON et EYRING, 1970), mais encore au niveau du transfert du message viral à la cellule-hôte (BARTHÉLÉMY, CHASTEL et BELAUD, 1978 - CHASTEL, BARTHÉLÉMY, BELAUD et MICHAUD, 1980).

Un autre phénomène important à retenir est la conséquence de la pression sur l'anesthésie. Déjà en 1972, Guillerm, Chouteau, Hée et Le Péchon avaient mentionné, au cours des séries expérimentales de détermination de la PO₂ artérielle chez le lapin anesthésié à l'uréthane que, lorsque les compressions étaient effectuées avec de l'hélium, l'animal présentait des signes de réveil à partir de 450 mètres.

Chez la truite, cet effet de la pression sur la durée de l'anesthésie a été recherché, en même temps que les effets de la température. Les critères de fin d'anesthésie choisis ont été, d'une part la reprise de l'activité ventilatoire spontanée après immersion temporaire dans une solution de pentobarbital (BELAUD, BARTHÉLÉMY, et PEYRAUD, 1977), d'autre part les caractéristiques de l'activité électrique de l'encéphale pendant l'immersion continue dans la solution de pentobarbital. (BELAUD et BARTHÉLÉMY, 1977).

La diminution de durée d'anesthésie est obtenue à la fois par l'accroissement de température et par l'accroissement de pression. L'origine commune à l'échelon moléculaire de la 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 (BELAUD, 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 partie des effets. Les profondeurs auxquelles l'homme intervient actuellement paraissent donc se situer 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.

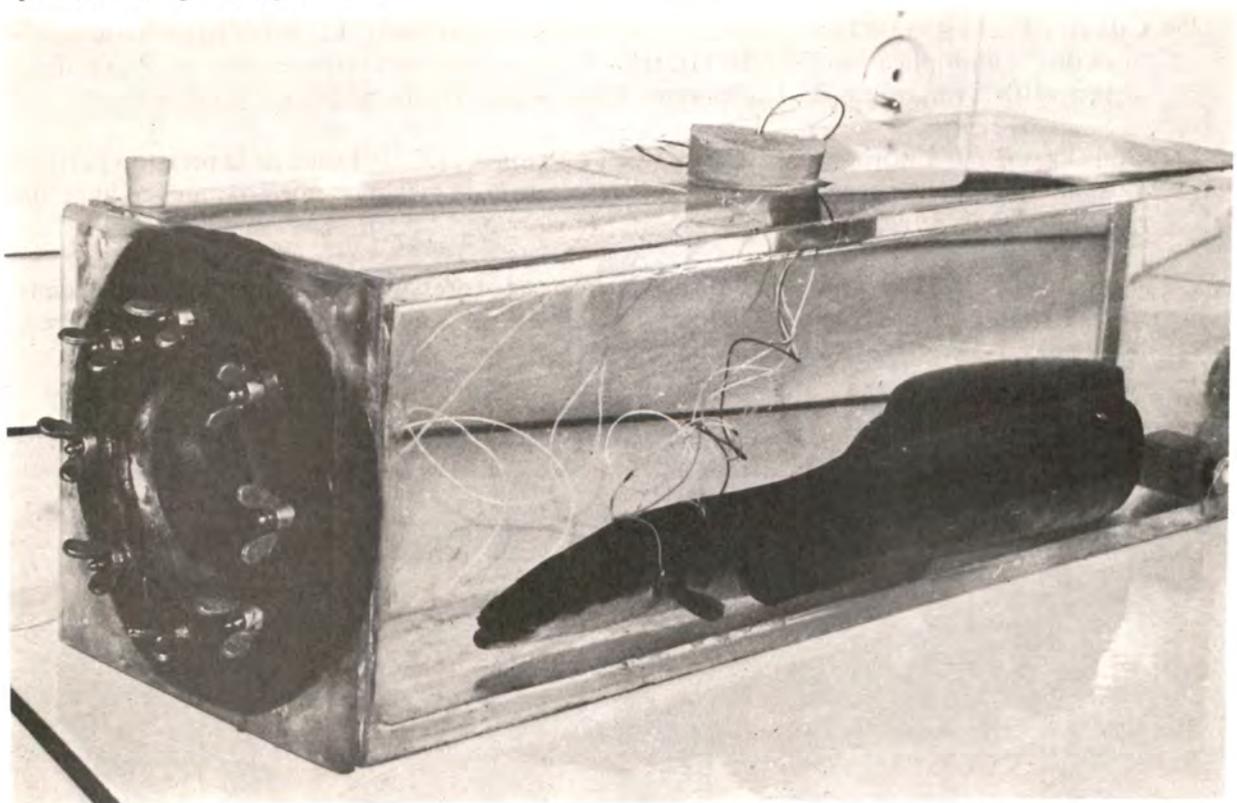


Photo 6 : Expérimentation sur l'Anguille à la Faculté de Médecine de l'Université de Bretagne Occidentale, à Brest - Laboratoire du Dr. L. Barthélémy.

IV.2.

- 247 BALOUET G., L. BARTHELEMY et A. BELAUD (1973) : Etude à partir d'un vertébré aquatique, des effets spécifiques de la pression "per se". *Försvarsmedicin*, 9 : 483 - 488.
- 248 BARTHELEMY L. et A. BELAUD (1978) : Contribution à l'étude des effets spécifiques des gaz inertes hyperbares sur le poisson. Rapport du contrat CNEXO 77/1747.
- 249 BARTHELEMY L., A. BELAUD, M. BELLET et C. PEYRAUD (1971) : Etude chez le poisson des effets de la pression soit en tant que force appliquée, soit associée à une augmentation de la masse des gaz dissous. *C.R. Soc. Biol.* 165 : 1754 - 1756.
- 250 BARTHELEMY L., A. BELAUD et A. SALIOU (1980) : A study of the specific action of "per se" hydrostatic pressure on fish considered as a physiological model. Proceedings of the VIIth Symposium on Underwater Physiology. Athens. p. 44.
- 251 BARTHELEMY L., C. CHASTEL et A. BELAUD (1978) : Etude "in vitro" des effets de la pression sur la multiplication du virus ECHO II. Rapport du contrat CNEXO 77/1747.
- 252 BELAUD A. (1975) : Contribution à l'étude de quelques réactions physiologiques de l'anguille soumise à diverses conditions hyperbares. Thèse Brest. Réf. CNRS.A.O. 11425.
- 253 BELAUD A. et L. BARTHELEMY (1977) : Rôle de la pression hydrostatique "per se" sur l'action de substances anesthésiques du poisson. *Méd. Aéronaut. Spat. Méd. Sub. Hyp.* 16 : 280 - 283.
- 254 BELAUD A., L. BARTHELEMY, J. LE SAINT et C. PEYRAUD (1976) : Trying to explain an effect of "per se" hydrostatic pressure on heart rate in fish. *Aviat. Space Environ. Med.* 47 : 252 - 257.
- 255 BELAUD A., L. BARTHELEMY et C. PEYRAUD (1977) : Temperature and "per se" hydrostatic pressure reversal of pentobarbital anesthesia in fish. *J. Appl. Physiol.* 42 : 329 - 334.
- 256 CHASTEL C., L. BARTHELEMY, A. BELAUD et A. MICHAUD (1980) : Effects of hyperbaric conditions on the multiplication of ECHO II, HERPES simplex virus in tissue cultures. Proceedings of the VIIth Symposium on Underwater Physiology. Athens p. 57.
- 257 GUILLERM R., J. CHOUTEAU, J. HEE et J.C. LE PECHON (1972) : Etude de la pression partielle d'oxygène artérielle chez le lapin lors de la respiration de mélanges normoxiques en hyperbarie. *Bull. Medsubhyp.* 8 : 34 - 37.
- 258 JOHNSON F.H. et H. EYRING (1970) : The kinetic basis of pressure effects in biology and chemistry. in : High Pressure effects on cellular processes. A.M. Zimmermam (Ed). Academic Press. New-York 1-44.

BIBLIOGRAPHIE

INDEX-AUTEURS

ADOLFSON J.	94
AGARATE C.	186
ALINAT	40, 180, 181
ALLEMAND R.	18, 21
ANDRAC C.	180
APPAIX A.	226
AQUADRO C.F.	180
BACHRACH A.J.	170
BADRE R.	33
BALOUET G.	1, 2, 247
BARET A.	15, 16, 22, 137, 138, 145
BARRES D.	214, 234
BARTHELEMY L.	1, 2, 3, 4, 5, 95, 233, 247, 248, 249, 250, 251, 253, 255, 256
BATTESTI A.	112, 113, 213, 244
BEAN J.W.	6
BEAVER R.W.	176
BEHNKE A.R.	7
BELAICHE	202
BELAUD A.	4, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256
BELIZI J.P.	8
BELL J.I.	141, 153
BELLET M.	249
BELNET-BENSIMON E.	111, 114
BENNETT P.B.	53, 65, 96, 98, 170, 171, 172, 173
BERGHAGE T.	61
BERGONZI M.	110
BERT P.	9
BIAGGI M.C.	203
BIANCO V.	180
BIERSNER R.J.	10, 97
BJURSTEDT H.	11
BLANC-GARIN J.	76
BLANQUET F.	41
BLENKARN G.D.	171
BONNET M.	66, 67, 70, 79, 81
BORDENAVE P.	68, 174
BOUGUES L.	56
BOUTELIER C.	55, 56, 64, 135
BOUTIER C.	16
BOVE A.A.	146
BRADLEY M.E.	175
BRAITHWAITE W.	61
BRAUER R.W.	69, 72, 176, 177, 188

BROUSSOLLE B.	12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 22, 23, 36, 38, 39, 111, 112, 113, 114, 123, 124, 137, 138, 142, 145, 204, 212, 213, 214, 244
BRUE F.	18, 19, 20, 21, 41, 42, 49, 139, 236
BUHLMANN A.	98
BURGESS D.W.	6
BURNET H.	14, 15, 16, 17, 22, 23, 36, 112, 113, 244
BURNS J.D.	24
CAILAR J. (du)	206
CALCET-VEYS J.	41
CAMERON B.J.	97
CAREY R.A.	146
CATHERINE L.	231
CATIER J.	71, 185
CATTO M.	141
CAVENEL P.	154, 212, 230
CHABOT (de) A.	21
CHARDON G.	133
CHARPY J.P.	99, 103, 106, 107, 178, 179, 187, 192
CHASTEL C.	4, 251, 256
CHAUMONT A.	18, 19
CHAUSSAIN M.	119
CHING N.	25
CHOUTEAU J.	1, 4, 34, 40, 66, 70, 71, 111, 113, 115, 116, 120, 180, 182, 243, 257
CHRYSSANTOU C.P.	147
CLARK J.M.	26
COMET M.	148, 162, 184, 228
COMEX	100, 101, 102, 140
CONTI V.	148, 149, 183, 184
CORRIOL J.	1, 19, 41, 42, 71, 185
COULBOY R.	180
COX P.T.	150
CRAPO J.D.	27
CRESSON D.	112, 113
CROTHERS J.	61
DALE G.	160
DAVID H.	218
DAVIDSON J.K.	151
DEMARD F.	205, 226
DESBRUYERES D.	124
DEYTS J.P.	178
DICKSON J.G.	128
DIMOV S.	69, 83, 177

DONALD K.W.	28, 29
DOUCET J.	87, 199
DOUGHERTY J.H.	117
DROUET J.	214, 234
DUFLOT J.C.	126
DUMAS C.	18
DUMAS J.C.	31, 84, 85, 195, 196, 197, 209
DWYER J.	118
EASTHAM E.J.	141, 153
EASTMAN D.	215
EDEL P.O.	30
ELIZAGARAY A.	137, 145
ELLIOTT D.H.	98
EYRING H.	258
FAGNI L.	78
FAMIANO F.C.	146
FIFE W.B.	30
FISHER C.L.	30
FOLIGUET B.	15, 22
FOURNIER A.M.	152
FREDENUCCI P.	42
FRUCTUS P.	69, 72, 169, 188
FRUCTUS X.	69, 72, 73, 90, 103, 143, 148, 177, 186, 187, 188, 207, 210, 211
GARDETTE B.	31, 32, 84, 85, 195, 196, 197, 208, 209, 210, 211, 228, 229
GARDETTE-CHAUFOUR M.C.	87, 192, 197, 199
GAUTHIER G.	67, 74, 75
GELFAND R.	128
GHATA J.	143
GILLARD J.	76, 244
GIRIN E.	1
GIRY P.	212, 213, 214, 215, 234, 244
GOSSET A.	69, 72, 177, 188
GOURRET P.	163
GRACE M.	190
GRAS E.	229
GRAY S.P.	53, 98
GREGG P.J.	141, 153, 161
GRIMAUD C.	126
GUENARD H.	62, 63, 64, 119, 135
GUILLAUD C.	216
GUILLERM R.	33, 34, 36, 120, 121, 216, 217, 218, 221, 228, 229, 230, 231, 237, 257

HALL D.A.	10
HAMILTON R.W.	35, 104, 128
HARRISON J.A.B.	151
HAUTEVILLE D.	154
HEARD J.L.	157
HEE J.	33, 34, 36, 120, 121, 122, 237, 245, 257
HENDRY W.T.	151
HERNE N.	154
HICKS R.G.	25
HILDITCH T.E.	151
HILLS B.A.	37
HIRSH J.	51
HOFFERER J.M.	244
HOLLAND J.M.	30
HUANG T.W.	159
HUGON M.	66, 67, 70, 76, 77, 78, 79, 81, 92, 93, 126, 168
HYACINTHE R.	16, 23, 38, 39, 112, 113, 123, 124, 204
IMBERT G.	40, 66, 70, 111, 113, 116, 125, 126, 181, 243
IMBERT M.R.	212
IMBERT J.P.	84, 85, 189, 195, 196
JACQUIN M.	42, 111
JACOBS P.	151
JAFFRES R.	155
JAMMES Y.	126
JAN P.	154
JOANNY P.	19, 41, 42
JOHNSON L.	157
JOHNSON C.E.	57
JOHNSON F.H.	258
JOLY R.	219
JONES J.P.	157
JULLIEN G.	152
KARSNER H.T.	43
KERMAREC J.	240
KIESOW L.A.	127
KISMAN K.	220, 221, 228
KIVLIN P.	53
KYLSTRA J.A.	190
LABORIT H.	5
LACOUR M.	67, 79, 81
LAGARDE J.M.	201
LAGRUE D.	220, 221
LAJEUNE C.	17, 23, 142

LAMBERTSEN C.J.	26, 44, 45, 128
LAMY D.	223
LANDA J.	51
LANGLEY T.D.	80
LANGWORTHY H.C.	61
LAPOUSSIERE J.M.	240, 241
LEANDRI M.	152
LEBEAU C.	119
LE CHUITON J.	1, 137, 154, 154, 222, 223
LEGRAND J.C.	143
LE GUENEDAL J.Y.	17, 138, 142
LEMAIRE C.	31, 32, 46, 47, 48, 58, 59, 60, 64, 67, 77, 84, 85, 86, 87, 99, 105, 106, 107, 108, 129, 130, 131, 132, 136, 162, 163, 179, 191, 192, 195, 196, 198, 199, 209, 224
LE PECHON J.C.	34, 113, 120, 220, 221, 257
LEROY J.P.	2
LE SAINT J.	254
LEVIN L.L.	146
L'HUILLIER J.	63, 114, 134
L'HOPITALIER O.	148, 184, 193
LIGNELL J.	6
LINAWEAVER P.G.	10
LINDEROTH L.S.	57
LINDGREN G.	61
LONG F.X.	225, 226
LONGMUIR I.S.	190
LYAGOUBI S.	165
LYNCH P.R.	146
MAESTRACCI P.	227
MAINART G.	204
MANSFIELD W.M.	176
MARBLE G.	231, 237
MARCHAL L.	15, 22
MARTIN P.	240
MASUREL G.	121, 216, 217, 218, 220, 221, 228, 229, 230, 231, 237
MATHYS H.	98
Mc CALLUM R.I.	156
Mc GURK J.	160
MELIET J.L.	223
MERER P.	155
MICHAUD A.	1, 2, 232, 233, 256
MICHEL P.	15, 22, 23, 138
MONJARET M.	216, 217, 218

MONOD H.	60, 130, 131, 163
MORAN J.F.	57
MUREN A.	94
MURPHY E.L.	59, 99, 108, 132, 163, 179
NAQUET R.	50, 69, 72, 84, 87, 88, 89, 90, 143, 144, 169, 177, 188, 195, 196, 199, 200, 201
NARAKI N.	126
NEALON T.F.	25
NEVEUX Y.	214, 234
NORTIER A.	235
OBRENOVITCH T.	18, 20, 49, 139, 236
O'BRYAN R.	118
OCANA DE SENTUARY J.M.	182, 231, 237
O'CONNOR F.	176
OHRESSER P.	238
ORIOLE P.	180
OVER RATH G.	98
PARC J.	1, 2, 121, 223, 24
PASTORE R.	33
PERRIMOND TROUCHET R.	5
PETERSON R.	128
PEYRAUD C.	249, 254, 255
PIERCE A.L.	146
PIRONTI L.	182
PLANTE-LONGCHAMP G.	241
PLOUVIER S.	16
POMMIES P.	244
PORLIER G.	215
POULTON E.C.	109
POWELL M.R.	8
PREFAUT C.	133
PRIM C.	241
PROSPERI D.	133
PUGLIA C.	128
RADOMSKI M.W.	215
RAYMOND L.W.	61
REINBERG A.	143, 144
REGESTA G.	166
RICCI R.	16
ROBY J.	171
ROLL J.P.	66, 67, 70, 79, 81
ROSTAIN J.C.	50, 73, 76, 78, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 131, 143, 144, 162, 164, 165, 166, 186, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 246

SACKNER M.A.	51
SALIOU A.	250
SALTZMAN H.A.	118
SAUMON G.	134, 136
SCHMIDLIN B.	218
SCIARLI R.	60, 149
SEALEY J.L.	157
SERBANESCOU T.	169
SEKI K.	78, 91, 92, 93, 167, 168
SERVANTIE B.	21
SEVERIN G.	11
SICARDI F.	210, 211, 239
SMITH J.L.	52
SMITH K.H.	157, 158, 159
SPAUR W.H.	61
STEGALL P.J.	158, 159
STOLTZ J.F.	204
STRAUSS R.	128
STREIFF F.	204
TERNISIEN A.	229
THALMANN E.	61
THICKETT V.B.	156
TIERNEY D.F.	27
TIMBAL J.	56, 62, 63, 64, 135
TOWSE E.J.	65, 96, 172, 173
VARENE P.	62, 63, 64, 114, 134, 135, 136
VIEILLEFOND H.	62, 63, 64, 134, 135, 136
VOROSMARTI J.	175
WALDER D.N.	141, 153, 156, 157, 160, 161
WEATHERLEY C.R.	160, 161
WHITE L.W.	176
WIDE P.	178
WIDELL P.J.	53
WOLFE W.G.	57
WOLKIEWIEZ J.	240, 241
WORKMAN R.D.	242
WRIGHT W.B.	128
YARBROUGH O.D.	7
YOUNGBLOOD D.	171
ZAPATA A.	51
ZETTERSTROM A.	54

Imprimé par
INSTAPRINT - TOURS
Mars 1982

Rapports Scientifiques et Techniques

- 1/2 1971 ● MICRONECTON EN MÉDITERRANÉE OCCIDENTALE ET PROCHE ATLANTIQUE. ● LES EAUX MÉDITERRANÉENNES EN ATLANTIQUE NORD-EST ET LA MIGRATION ESTIVALE DES JEUNES GERMONS. *Corrélations apparentes.* J.Y. LE GALL, M. L'HERROUX 26 p.
- 6/7 1971 DISTRIBUTION DES BACTÉRIES HÉTÉROTROPHES AÉROBIES AU LARGE DES CÔTES ATLANTIQUES FRANÇAISES ET ENTRE LE DÉTROIT DE GIBRALTAR ET MADÈRE. A. et M. BIANCHI. 22 p.
- 8 1972 CRUSTACÉS PÉLAGIQUES SUSCEPTIBLES DE PÊCHES EXPÉRIMENTALES EN ATLANTIQUE NORD ET EN MÉDITERRANÉE OCCIDENTALE. J.Y. LE GALL et M. L'HERROUX 34 p.
- 11 1972 DONNÉES SUR LA CIRCULATION D'EAUX D'ORIGINE MÉDITERRANÉENNE AU NIVEAU DU CAP FINISTÈRE. F. MADELAIN. 20 p.
- 12 1972 RÉALISATION D'UNE CENTRALE DE MESURES EMBARQUÉE POUR L'ACQUISITION ET LE TRAITEMENT EN TEMPS RÉEL DES DONNÉES HYDROLOGIQUES. F. MADELAIN et J.P. ALLENOU. 50 p.
- 15 1973 L'ÉLEVAGE DE LA SÉRIOLE AU JAPON. A. MULLER-FEUGA. 56 p.
- 22 1976 POLLUTION CHIMIQUE DES ESTUAIRES: état actuel des connaissances. J.-M. MARTIN et all. 285 p.
- 24 1976 CIRCULATION DES EAUX D'ORIGINE MÉDITERRANÉENNE AU NIVEAU DU CAP SAINT-VINCENT. Hydrologie et courants de densité. F. MADELAIN. 73 p.
- 28 1976 LA SALMONICULTURE MARINE EN NORVÈGE. État de développement en 1975. Y. HARACHE. 149 p.
- 30 1976 ÉTUDE HYDROLOGIQUE ET VARIATIONS SAISONNIÈRES DANS LE PROCHE-ATLANTIQUE EN 1974. B. FRUCHAUD-LAPARRA, F. MADELAIN et all. 108 p.
- 32 1977 LE MANGANÈSE DES FONDS OCÉANIQUES. G. MICHARD, D. RENARD. 16 p.
- 36 1977 CORROSION MARINE. Bibliographie. L. LEMOINE, J. THEBAULT. 212 p. 115 F
- 38 1978 SYNTHÈSE DES ÉTUDES ÉCOLOGIQUES D'AVANT-PROJET DES SITES BRETONS DE BEG AN FRY, PLOUMOGUER, PLOGOFF, SAINT-VIO ET ERDEVEN. 58 p. 50 F
- 39 1979 MÉTHODES DE PRODUCTION DES JUVÉNILES CHEZ TROIS POISSONS MARINS: le bar, la sole et le turbot. M. GIRIN. 202 p. 100 F
- 41 1980 PHOTOGRAPHIE SOUS-MARINE ET ANALYSE DES PEUPELEMENTS BENTHIQUES. Essais en rade de Brest. P. CHARDY, Y. GUENNEGAN, J. BRANELLEC. 32 p. 45 F
- 42 1980 LE BASSIN LIGURO-PROVENÇAL. Étude statistique des données hydrologiques, 1950-1973. F. NYFFELER, J. RAILLARD, L. PRIEUR. 163 p. 110 F
- 44 1981 AMOCO CADIZ, bilan d'un colloque, Brest, novembre 1979. M. MARCHAND. 86 p. 60 F
- 45 1981 DYNAMIQUE DES POPULATIONS MARINES EXPLOITÉES. Tome 1 Concepts et modèles. A. LAUREC, J.-C. LE GUEN. 118 p. 95 F
- 46 1981 LA BANQUE DE DONNÉES DSDP/IPOD AU Bureau National des Données Océaniques. M. MELGUEN. 86 p. 35 F
- 47 1981 L'ÉLEVAGE DU THON ROUGE, expériences japonaises. P. VINCENT. 71 p. 30 F

48 1981

PHYSIOLOGIE ET PLONGÉE PROFONDE. La recherche française en 1981

par Christian LEMAIRE

1 volume 21 x 29,7 - 72 p. - 75 F

Le Comité "Physiologie hyperbare" du CNEXO tient périodiquement à faire le point sur le développement des recherches et les progrès réalisés dans la plongée profonde. Dix ans après l'ouvrage de L. BARTHELEMY "Biologie humaine hyperbare: où en sommes-nous en 1972?", vite épuisé, voici une nouvelle synthèse: "Physiologie et Plongée profonde - La recherche française en 1981".

Actuellement, ce sont les États-Unis qui ont réussi la plongée la plus profonde en chambre hyperbare: 686 m en février 1981. Mais, longtemps les plongeurs les plus profonds ont été français: les 610 ont été atteints dès 1972; c'est en France qu'a eu lieu le chantier expérimental à la plus grande profondeur: 500 m en 1977, JANUS IV. Si de telles profondeurs sont possibles, c'est grâce à une multitude de recherches et d'expérimentations menées dans les domaines les plus variés par de nombreux laboratoires d'hyperbarie, civils et militaires. Cet ouvrage fait ressortir les connaissances acquises depuis dix ans en France. Pour chaque thème, les spécialistes de la question ont été consultés sur leurs travaux, leurs hypothèses, leurs projets. Atteindre la plus grande profondeur possible est certes justifié, mais ce n'est pas le seul objectif et quantité de problèmes restent à résoudre pour que l'homme puisse travailler en toute efficacité et sécurité. Cette mise au point confronte les résultats français aux travaux étrangers les plus significatifs. C'est au total la synthèse de 258 publications de ces dix dernières années. Le CNEXO et le DRET ont œuvré pour cette publication, proposée non seulement aux médecins spécialistes mais encore à tous ceux, professionnels ou amateurs, qui s'intéressent aux progrès de la plongée profonde.